



كلية الطب  
والصيدلة - مراكش  
FACULTÉ DE MÉDECINE  
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2022

Thèse N°383

**La Duodéno pancréatectomie Céphalique :**  
**Expérience du service de chirurgie générale de l'Hôpital**  
**Militaire Avicenne de MARRAKECH**  
**- A propos de 19 cas-**

**THÈSE**

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 02/12/2022

PAR

**Mr. Ali Choukri**

Né Le 01 Novembre 1994 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

**MOTS-CLÉS**

Duodéno pancréatectomie Céphalique - Indications - Techniques -

Morbi-Mortalité

**JURY**

**Mr. R. EL BARNI**

Professeur de Chirurgie Générale

**PRESIDENT**

**Mr. A. EL KHADER**

Professeur de Chirurgie Générale

**RAPPORTEUR**

**Mr. M. LAHKIM**

Professeur de Chirurgie Générale

**Mr. A. BELHADJ**

Professeur agrégé d'Anesthésie-Réanimation

**Mr. H. BABA**

Professeur agrégé de Chirurgie Générale

**JUGES**

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ ﴿٣٢﴾

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ

(سورة البقرة)

# *Serment d'hippocrate*

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale,  
Je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.  
Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.  
Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades  
sera mon premier but.*

*Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*

*Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles  
traditions de la profession médicale.*

*Les médecins seront mes frères.*

*Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération  
politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*

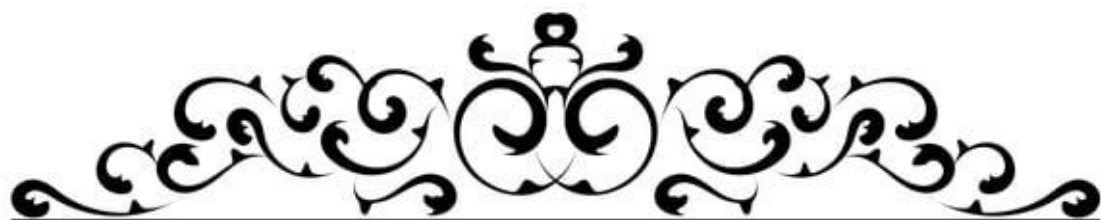
*Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.*

*Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales  
d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

*Je m'y engage librement et sur mon honneur.*



*Déclaration Genève, 1948*



**UNIVERSITE CADI AYYAD**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE**  
**MARRAKECH**

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

**ADMINISTRARATION**

Doyen

: Pr Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux affaires pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Vice doyen chargé de la Pharmacie

: Pr. Said ZOUHAIR

Secrétaire Général

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR**

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie	ELOMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anésthésie-réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOUSSAIR Nissrine	Génétique	FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique
ADALI Imane	Psychiatrie	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ADMOU Brahim	Immunologie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	GHOUNDALE Omar	Urologie
AISSAOUI Younes	Anésthésie-réanimation	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT SAB Imane	Pédiatrie	JALAL Hicham	Radiologie
ALJ Soumaya	Radiologie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AMAL Said	Dermatologie	KHALLOUKI Mohammed	Anésthésie- réanimation
AMINE Mohamed	Epidemiologie clinique	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo-phtisiologie	KISSANI Najib	Neurologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRATI Khadija	Gastro-entérologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie-virologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et prénom	Spécialité
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKMICH Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie-obstétrique	LOUHAB Nissrine	Neurologie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie générale
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato-orthopédie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie générale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENHIMA Mohamed Amine	Traumato-orthopédie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie- réanimation
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo-phtisiologie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUFID Kamal	Urologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo-phtisiologie	MOUTAOUAKIL Abdeljali	Ophtalmologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie-obstétrique	MSOUGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie-chimie	NAJEB Youssef	Traumato-orthopédie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-vasculaire	NARJIS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUE Aïcha	Pédiatrie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BSISS Mohammed Aziz	Biophysique	OUBAHA Sofia	Physiologie
CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAKOUR Mohammed	Hématologie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHELLAK Laila	Biochimie-chimie	QAMOUISS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHOULLI Mohamed	Neuro pharmacologie	RADA Noureddine	Pédiatrie

Khaled			
Nom et prénom	Spécialité	Nom et prénom	Spécialité
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DAROUASSI Youssef	Oto-rhino-laryngologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino-laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie-réanimation	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation
ELAMRANI Moulay Driss	Anatomie	SAMLANI Zouhour	Gastro-entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SARF Ismail	Urologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie générale	SORAA Nabila	Microbiologie-virologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	TAZI Mohamed Illias	Hématologie clinique
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation
EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie-virologie
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	ZAQUI Sanaa	Pharmacologie
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie-réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZOUHAIR Said	Microbiologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZYANI Mohammad	Médecine interne
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques		

#### PROFESSEURS AGREGES

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDOU Abdessamad	Chirurgie Cardio-vasculaire	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie-embryologie-cytogénétique
ABIR Badreddine	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JANAH Hicham	Pneumo-phtisiologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo-phtisiologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie-réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALJALIL Abdelfattah	Oto-rhino-laryngologie	MARGAD Omar	Traumato-orthopédie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	MESSAOUDI Redouane	Ophtalmologie

ARSALANE Adil	Chirurgie thoracique	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BELBACHIR Anass	Anatomie pathologique	NADER Youssef	Traumato-orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie-réanimation	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie réparatrice et plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	RHARRASSI Issam	Anatomie pathologique
CHRAA Mohamed	Physiologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio- vasculaire	SEDDIKI Rachid	Anesthésie-réanimation
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie-virologie	SERGHINI Issam	Anesthésie-réanimation
EL MEZOUARI El Mostafa	Parasitologie-mycologie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
ESSADI Ismail	Oncologie médicale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie-réanimation
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie thoracique
HAMMOUNE Nabil	Radiologie		

#### PROFESSEURS ASSISTANTS

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	Psychiatrie	EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	EL-QADIRY Raby	Pédiatrie
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle	FASSI Fihri Mohamed jawad	Chirurgie générale
ABOUDOURIB Maryem	Dermatologie	FDIL Naima	Chimie de coordination bio- organique
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	FENANE Hicham	Chirurgie thoracique
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	GEBRATI Lhoucine	Chimie physique
AHBALA Tariq	Chirurgie générale	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	HAJJI Fouad	Urologie
AKKA Rachid	Gastro-entérologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AMINE Abdellah	Cardiologie	HAZIME Raja	Immunologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	IDALENE Malika	Maladies infectieuses
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	KHALLIKANE Said	Anesthésie-réanimation
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	LACHHAB Zineb	Pharmacognosie
AZIZI Mounia	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	LAHMINE Widad	Pédiatrie
Nom et prénom	Spécialité	Nom et prénom	Spécialité

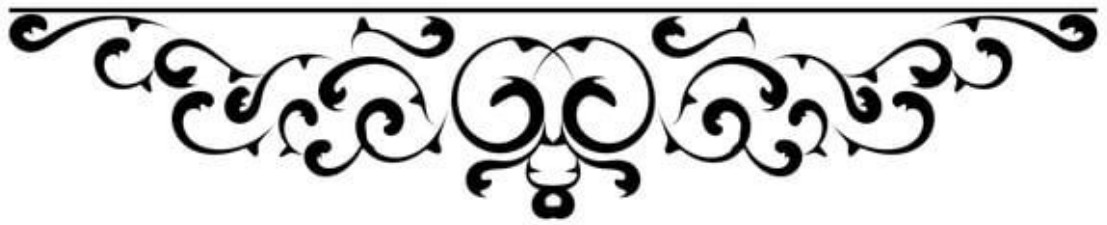
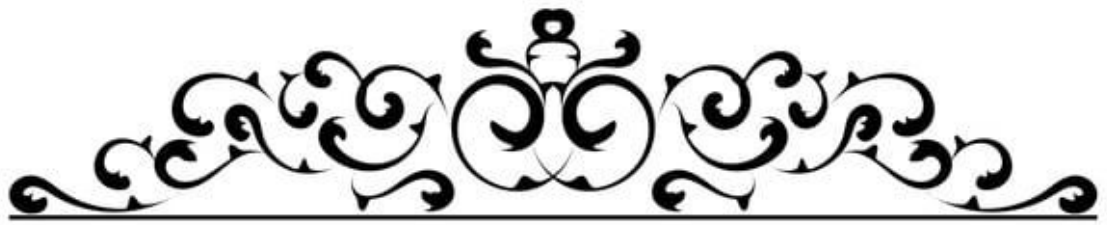


BABA Hicham	Chirurgie générale	LAMRANI HANCHI Asmae	Microbiologie- virologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	JALLAL Hamid	Cardiologie
BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie	MAOUJOURD Omar	Néphrologie
BELLASRI Salah	Radiologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BENAMEUR Yassir	Médecine nucléaire	MILOUDI Mouhcine	Microbiologie-virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MOUGUI Ahmed	Rhumatologie
BENCHAFAI Ilias	Oto- rhino- laryngologie	MOULINE Souhail	Microbiologie-virologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BENYASS Youssef	Traumatologie- orthopédie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
BENZALIM Meriam	Radiologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
BOUHAMIDI Ahmed	Dermatologie	RAGGABI Amine	Neurologie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	REBAHI Houssam	Anesthésie-réanimation
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	ROUKHSI Redouane	Radiologie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation
DAMI Abdallah	Médecine légale	SALLAHI Hicham	Traumatologie- orthopédie
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	SAYAGH Sanae	Hématologie
DOUIREK Fouzia	Anesthésie réanimation	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
DOULHOUSNE Hassan	Radiologie	SBAI Asma	Informatique
EL-AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL AMIRI Moulay Ahmed	Chimie de coordination bio-organique	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
ELATIQUI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	SLIOUI Badr	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	WARDA Karima	Microbiologie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	YAHYAOUI Hicham	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	YANISSE Siham	Pharmacie galénique
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie-mycologie	ZIRAOUI Oualid	Chimie thérapeutique
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie	ZOUIA Btissam	Radiologie
EL KHAASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire
ELOUARDI Youssef	Anesthésie-réanimation		

Liste Arrêtée Le 03/03/2022

الله

Le tout puissant,  
Qui m'a inspirée  
Qui m'a guidée dans le bon chemin  
Je vous dois ce que je suis devenue  
Louanges et remerciements  
Pour votre clémence et miséricorde



*Parce que « Même si l'eau bout elle n'oublie jamais qu'elle a été froide » Proverbe burundais et aussi que Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut..... Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, L'amour, le respect, la reconnaissance. C'est tout simplement que.*



*Je dédie cette thèse*

*À Allah*

*Le tout miséricordieux, le très  
miséricordieux, Le tout puissant, Qui m'a  
inspiré, Qui m'a guidé sur le droit chemin.  
Je vous dois ce que j'étais, Ce que je suis et  
ce que je serais Inchaallah. Soumission,  
louanges et remerciements Pour votre  
clémence et miséricorde.*

*À ma très chère mère Khadija Ait Kidar*

*Tous les mots ne sauraient exprimer mon amour éternel, ma gratitude et le respect que j'ai pour toi, meilleure maman au monde.*

*Tu m'as donné vie et tu as toujours été là à mes côtés dans les moments de joies et encore plus lors des moments les plus sombres de ma vie.*

*Tu n'as jamais cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes ces années d'études.*

*Merci de m'avoir aidé à arriver là où je suis aujourd'hui malgré toutes les difficultés et embûches, merci pour tes prières, pour tes encouragements et ta patience.*

*J'aimerais pouvoir te rendre tout l'amour et la dévotion que tu nous as offerts, mais une vie entière n'y suffirait pas.*

*Sans toi, je ne suis rien, mais grâce à toi je deviens Docteur en Médecine. Ce travail et là où je suis actuellement sont le fruit de tes sacrifices et ton éducation.*

*Je ne pourrai jamais te remercier assez. Je te rends hommage par ce modeste travail en guise de ma reconnaissance éternelle et de mon amour infini.*

*Puisse Dieu, tout puissant, te prêter longue vie, santé et bonheur. J'espère que tu es fière de moi.*

*À mon cher père AZZDDINE CHOUKRI*

*Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je vous porte, ni la profonde gratitude que je vous témoigne pour tous les efforts et les sacrifices que vous n'avez jamais cessé de consentir pour mon instruction et mon bien-être.*

*C'est à travers vos encouragements que j'ai opté pour cette noble profession, et c'est à travers vos critiques que je me suis réalisée.*

*Je vous rends hommage par ce modeste travail en guise de ma reconnaissance éternelle et de mon infini amour.*

*Que Dieu tout puissant vous garde et vous procure santé, bonheur et longue vie pour que vous demeuriez le flambeau illuminant mon chemin.*

*Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce*

*que vous méritez pour tous les sacrifices que vous n'avez cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte.*

***À mon cher frère Hamza CHOUKRI***

*Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de mes études, tu as toujours été présent à mes côtés pour me consoler quand il fallait.*

*En ce jour mémorable, pour moi ainsi que pour toi, reçoit ce travail en signe de ma vive reconnaissance et ma profonde estime. Puisse nos fraternels liens se pérenniser et consolider encore. Que dieu t'apporte bonheur, prospérité et beaucoup de réussite*

***A ma chère Ibtihal El Maghraoui « SUSU »***

*My everything, ma conseillère, et amie fidèle, qui m'a assisté dans les moments difficiles et m'a accompagné pour traverser des moments pénibles...*

*Tes sacrifices, ton soutien moral, ta gentillesse sans égal, ton profond attachement m'ont permis de réussir mes études.*

*Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.*

*""Btw khelina swab f ifrane""*

***A mes chers amis : Rachid Ilougui, Aïmad Ait Bihi, Saïd***

***Kharbouche, Yassin Ahrarad, Youssef Chraïbi, Hamza Chanchabi,***

***Zakaria Chaïb, Samir Allaoui, Othman El Haddar***

*En souvenir de notre sincère et profonde amitié et des moments agréables que nous avons passés ensemble.*

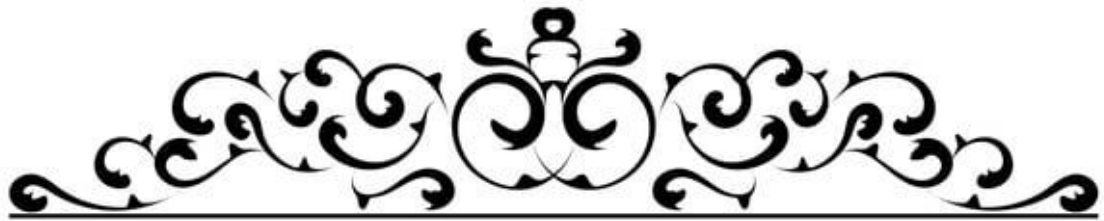
*Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère*

***A TOUS MES AMIS ET CONFÈRES***

*Nous avons partagé les bons et les mauvais moments des études médicales.*

*Merci pour votre amitié et vos encouragements. Que ce modeste travail soit le témoignage de mon affection.*

***A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer***



---

*REMERCIEMENTS*

---





**A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE**  
**MONSIEUR LE PROFESSEUR RACHID EL BERNI**  
**PROFESSEUR DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET CHÉF DE**  
**SERVICE DE CHIRURGIE GÉNÉRALE A HOPITAL MILITAIRE**  
**AVICENNE DE MARRAKECH**

*Vous nous honorez tous, et moi en particulier, par votre présence. Votre compétence professionnelle incontestable ainsi que vos qualités humaines vous valent l'admiration et le respect de tous. Vous êtes et vous serez pour nous l'exemple de rigueur et de droiture dans l'exercice de la profession.*

*Je tiens à vous remercier pour l'accueil aimable et bienveillant, Je vous remercie d'avoir accepté de présider le jury de ma thèse malgré les contraintes.*

*Veuillez, cher Maître, trouver dans ce modeste travail l'expression de notre haute considération, de notre sincère reconnaissance et de notre profond respect.*

**A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE**  
**MONSIEUR LE PROFESSEUR AHMED EL KHADER**  
**PROFESSEUR DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR DE SERVICE DE**  
**CHIRURGIE GÉNÉRALE A HOPITAL MILITAIRE AVICENNE DE**  
**MARRAKECH**

*Permettez-moi de vous remercier du fin fond de mon cœur pour la bienveillance, la gentillesse et la spontanéité avec lesquelles vous avez accepté de diriger ce travail. Travailler sous votre direction était un réel honneur. Vos qualités humaines ainsi que votre modestie n'ont rien d'égalées que votre droiture qui mérite toute admiration. Vous êtes l'exemple à suivre pour nous tous, votre parcours est inspirant et on ne peut que l'admirer et espérer être un jour aussi brillants.*

*Vos qualités scientifiques, pédagogiques et votre intarissable bonté m'inspirent beaucoup d'admiration et de respect. Vous êtes un exemple à suivre. Veuillez trouver ici le témoignage de ma gratitude et ma reconnaissance les plus sincères.*

**A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE**  
**MONSIEUR LE PROFESSEUR MOHAMMED LAHKIM**  
**PROFESSEUR DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR DE SERVICE DE**  
**CHIRURGIE GENERALE A HOPITAL MILITAIRE AVICENNE DE**  
**MARRAKECH**

*Je vous remercie vivement pour l'honneur que vous me faites en acceptant de juger ce travail. Votre gentillesse et vos qualités humaines ont toujours suscité notre admiration. Votre modestie et compétence me seront à jamais mémorables.*

*Veillez croire, cher professeur, en mon admiration et mes sentiments les plus respectueux.*

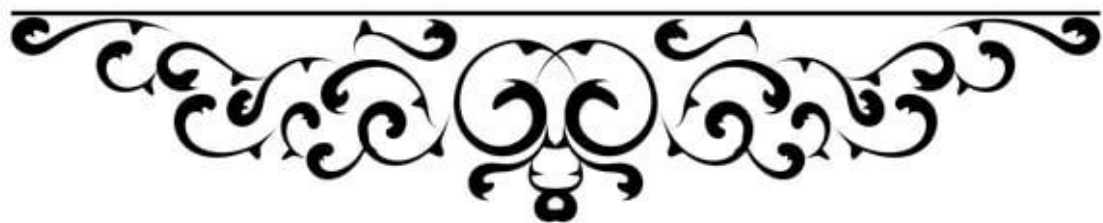
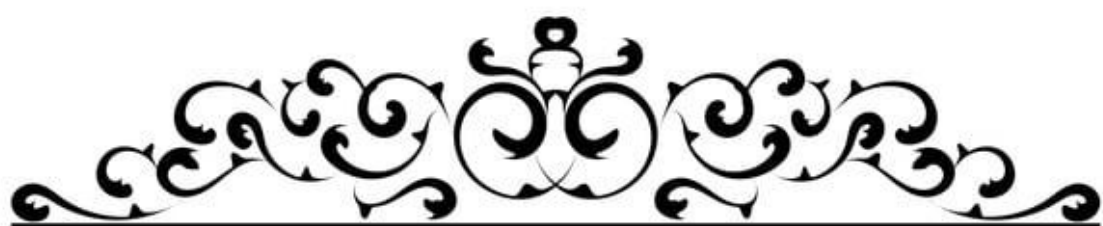
**A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE**  
**MONSIEUR LE PROFESSEUR AYOUB BELHADJ**  
**PROFESSEUR AGREGÉ D'ANESTHÉSIE-REANIMATION A**  
**L'HOPITAL MILITAIRE AVICENNE DE MARRAKECH**

*Je ne peux vous remercier assez de m'avoir honoré par votre présence.*

*Je suis très reconnaissant envers votre gentillesse, professionnalisme, bienveillance et respect. Vous avez accepté aimablement de juger cette thèse. Cet honneur me touche infiniment et je tiens à vous exprimer ma profonde reconnaissance.*

**A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE**  
**MONSIEUR LE PROFESSEUR HICHAM BABA**  
**PROFESSEUR AGREGÉ DE SERVICE DE CHIRURGIE GENERALE A**  
**HOPITAL MILITAIRE AVICENNE DE MARRAKECH**

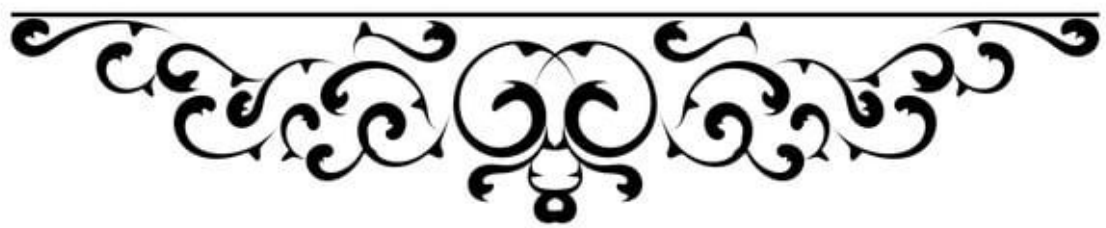
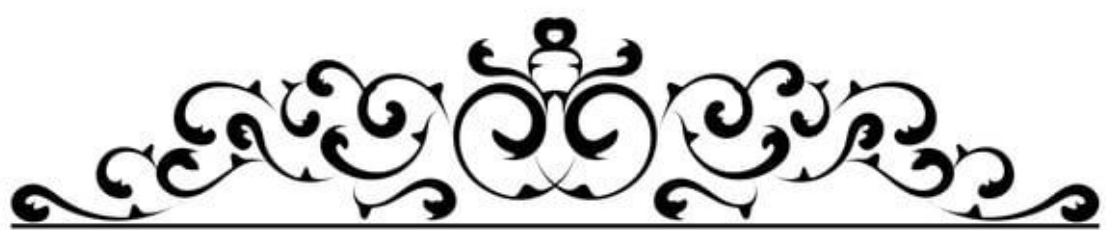
*Je vous remercie de la spontanéité et de la simplicité avec lesquelles vous avez accepté de juger ce travail. Je garderai de vous l'image d'un maître dévoué et serviable. Veillez trouver ici le témoignage de mon profond respect et mes remerciements les plus sincères*



## Liste des abréviations :

<b>AAC</b>	: American college of cardiology.
<b>ACE</b>	: Antigène carcino-embryonnaire.
<b>ADK</b>	: Adénocarcinome.
<b>AMS</b>	: Artère mésentérique supérieur.
<b>ASA</b>	: American Society of Anesthesiologists.
<b>CA 19-9</b>	: Antigène carbohydraté 19-9.
<b>CPRE</b>	: Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique.
<b>DMV</b>	: Défaillance multiviscérale.
<b>DBD</b>	: Dérivation bilio digestive.
<b>DPC</b>	: Duodénopancréatectomie céphalique.
<b>DBP</b>	: Drainage biliaire préopératoire .
<b>ERC</b>	: Essais randomisés contrôlés.
<b>EES</b>	: Echoendoscopie.
<b>ERAS</b>	: Enhanced Recovery After Surgery.
<b>FP</b>	: Fistule pancréatique .
<b>FOGD</b>	: Fibroscopie œsogastroduodénale.
<b>GEA</b>	: Gastro entéro anastomose.
<b>GN</b>	: Grade nutritionnel.
<b>HPP</b>	: Hémorragie post-pancréatectomie.

<b>ISGPS</b>	: International Study Group on Pancreatic Surgery.
<b>NCCN</b>	: National Comprehensive Cancer Network.
<b>PG</b>	: Anastomose Pancréatico-gastrique.
<b>PJ</b>	: Anastomose Pancréatico-jéjunale.
<b>PPDPC</b>	: DPC avec préservation du pylore.
<b>RCT</b>	: Essai randomisé contrôlé.
<b>SFNEP</b>	: Société francophone de nutrition clinique et métabolisme.
<b>SFAR</b>	: Société française d'anesthésie et réanimation.
<b>TKP</b>	: Tumeur kystique du pancréas.
<b>TC</b>	: Tronc coeliaque.
<b>TEP</b>	: Tomographie par émission de positons.
<b>USI</b>	: Unité de soins intensifs.
<b>VBEH</b>	: Voies biliaires extra hépatiques.
<b>VBIH</b>	: Voies biliaires intrahépatiques.
<b>VBP</b>	: Voies biliaire principale.
<b>VP</b>	: Veine porte.
<b>VMS</b>	: Veine mésentérique supérieur.

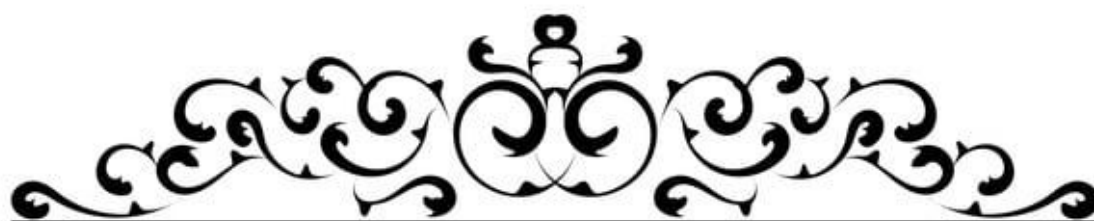


<b>INTRODUCTION</b>	<b>1</b>
<b>MATERIELS ET METHODES</b>	<b>3</b>
<b>RESULTATS</b>	<b>6</b>
<b>I. DESCRIPTION DE LA POPULATION</b>	<b>7</b>
1.Fréquence	7
2.Age	8
3.Sexe	8
4.Antécédents	10
5.Données cliniques	13
6. Examens complémentaires	14
6-1 Examens biologiques	16
6-2 Examens radiologiques	21
6-3 Examens endoscopiques	21
<b>II. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :</b>	<b>23</b>
1. Préparation préopératoire des malades :	23
2. Indications de la DPC	24
3. Délai de la PEC chirurgicale	25
4. Anesthésie	25
5. Voie d'abord	25
6. Temps Opératoire	25
7. Saignement peropératoire	26
8. Etendue de l'exérèse	26
9. Rétablissement de continuité	27
10.Intubation du Wirsung	28
<b>III. CLASSIFICATION ANATOMO-PATHOLOGIQUE :</b>	<b>29</b>
1. Type histologique	29
2. Taille Tumorale	30
3. Différenciation	30
4. Classification TNM	31
5. Résection Chirurgicale	32
6. Existence d'une pancréatite chronique	32
<b>IV. SUITES OPERATOIRES</b>	<b>32</b>
1. Mortalité opératoire	32
2. Morbidité opératoire	33
3. Durée d'hospitalisation	35
<b>V. Evolution-Pronostic</b>	<b>35</b>
<b>DISCUSSION</b>	<b>37</b>
<b>I. RAPPEL EMBRYOLOGIQUE</b>	<b>38</b>
<b>II. Rappel anatomique :</b>	<b>39</b>
1. La loge duodéno-pancréatique	39

2. L'estomac	51
<b>III. Rappel physiologique</b>	<b>53</b>
1. Le pancréas exocrine	53
2. Le pancréas endocrine	54
<b>IV. Historique de la DPC</b>	<b>55</b>
<b>V. INDICATIONS DE LA DPC</b>	<b>59</b>
1. Tumeurs du pancréas exocrine	59
2. Ampullome vaterien	83
3. Cholangiocarcinome du bas cholédoque	88
4. Les tumeurs kystiques du pancréas (TKP)	91
5. Adénocarcinome du duodénum :	93
6. Pancréatite chronique :	93
7. Tumeurs endocrines pancréatiques	94
8. Traumatismes duodéno pancréatique	
<b>VI. BILAN PREOPERATOIRE :</b>	<b>97</b>
1. Evaluation de l'opérabilité :	97
1-1 Indice de comorbidité de Charlson	98
1-2 Score ASA	99
2. PREPARATION PREOPERATOIRE DU PATIENT	100
3. Bilan de résecabilité	107
<b>VII. La technique chirurgicale de la DPC :</b>	<b>114</b>
1. La technique classique de la DPC :	114
2. Les principales variantes de la DPC	125
<b>VIII. La morbi-mortalité du DPC :</b>	<b>134</b>
1. Morbidité	134
A. Gastroparésie	135
B. Fistule pancréatique	152
C. Hémorragie post-pancréatectomie	169
D. Pancréatite aiguë post-opératoire	176
E. Complications Septiques	178
F. Complications biliaires	180
G. Fistule de l'anastomose gastro ou duodéno-jéjunale	182
H. Complications ischémiques	182
2. Mortalité	184
<b>IX. Survie et Facteurs Pronostiques :</b>	<b>186</b>
<b>CONCLUSION</b>	<b>191</b>
<b>ANNEXES</b>	<b>193</b>
<b>RESUMES</b>	<b>199</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b>	<b>203</b>







## *Introduction*



La duodéno-pancréatectomie céphalique (DPC) correspond à l'exérèse en monobloc de la tête du pancréas, du duodénum, d'une portion variable de l'estomac distal, des voies biliaires distales et des premiers centimètres du jéjunum.

La tumeur périampullaire demeure la principale indication de la DPC. Il s'agit le plus souvent d'un adénocarcinome de la tête du pancréas, suivi par l'adénocarcinome de l'ampoule de Vater, des voies biliaires distales ou du duodénum.

En dépit des avancées majeures accomplies en termes des techniques chirurgicales, d'anesthésie réanimation et de radiologie interventionnelle, la DPC demeure une chirurgie majeure, avec une morbidité élevée.

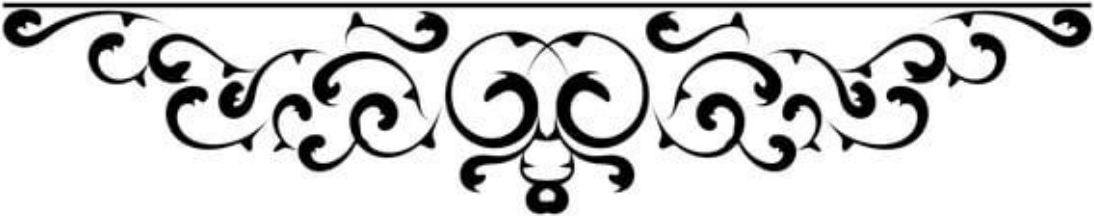
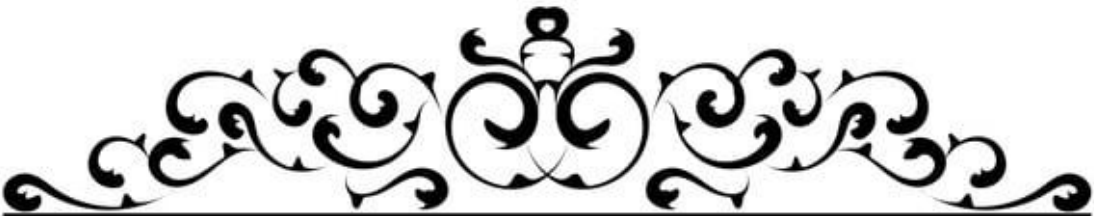
Le taux de complications varie selon les définitions utilisées, de 20 à 50% [1-3]

La mortalité de la DPC, quant à elle, a considérablement diminué au fil des années. Si les séries anciennes faisaient état d'une mortalité de 25 à 30%, la mortalité actuelle des DPC est de l'ordre de 5% dans les centres à haut volume opératoire. [1,29,30]

Divers facteurs prédictifs de mortalité ont été rapportés dans la littérature. Il s'agit de facteurs liés au terrain de l'opéré, à la nature de la pathologie requérant, la DPC et aux caractéristiques de la chirurgie.

L'objectif de notre étude est de :

- ❖ Préciser les indications de la DPC.
- ❖ Préciser les techniques chirurgicales utilisées au cours de la DPC.
- ❖ Evaluer la mortalité et la morbidité liées à la DPC.
- ❖ Discuter notre étude à travers une revue de la littérature récente.



## **I. Type et période d'étude :**

Il s'agit d'une étude rétrospective à visée descriptive portée sur 19 patients ayant subi une duodéno pancréatectomie céphalique et qui ont été hospitalisés dans le service de chirurgie générale de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech sur une période de 5ans s'étendant du janvier 2017 à décembre 2021.

## **II. Patients :**

### **1. Critères d'inclusion :**

Ont été inclus dans notre étude tous les patients :

- hospitalisés au service de chirurgie générale.
- ayant subi une duodéno pancréatectomie céphalique.
- de sexe masculin ou féminin.
- sans limite d'âge.

### **2. Critères d'exclusion :**

Ont été exclus de cette étude :

- Les patients ayant refusé tout geste chirurgical.
- Les dossiers inexploitable ou incomplets.

### **3. Source de données :**

Les paramètres recueillis ont été évalués à partir des :

1. Dossiers de malades hospitalisés au service.
2. Registre d'hospitalisation au service.
3. Comptes rendus opératoires.
4. Données anatomo-pathologiques.

Nous avons également contacté les patients ou leur famille par téléphone

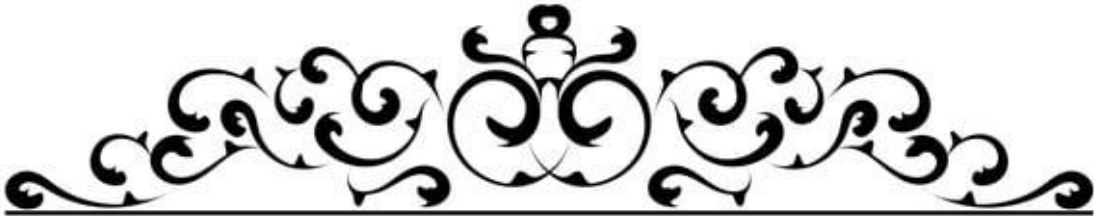
### **III. Recueil et analyse des données :**

Pour chaque patient, une fiche d'exploitation (annexe 1) a été réalisée comportant :

Les données épidémiologiques (fréquence, l'âge et le sexe), les antécédents, les signes fonctionnels, les signes physiques, les données paracliniques, la prise en charge thérapeutique le détail du compte rendu opératoire, les données anatomo-pathologiques, les suites post-opératoires et le suivi.

La saisie des textes et des tableaux a été faite sur le logiciel Word 2019 et celle des graphiques sur le logiciel Excel 2019.

La saisie des données a été faite sur le logiciel SPSS version 26.0.



## I. DESCRIPTION DE LA POPULATION

### 1. Fréquence

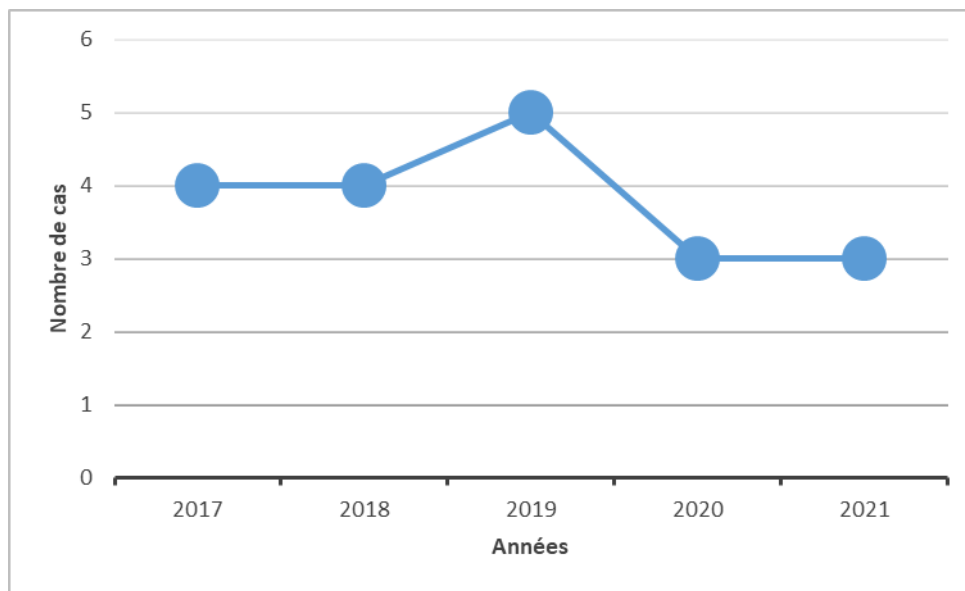
Entre janvier 2017 et décembre 2021, 84 patients ont été pris en charge dans le service de chirurgie générale de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech, pour une tumeur de la tête du pancréas ou une tumeur péri-ampullaires dont :

- 63 patients pour une tumeur de la tête du pancréas.
- 10 patients pour une tumeur de la voie biliaire distale (bas cholédoque).
- 6 patients pour un ampullome vaterien.
- 5 patients pour une tumeur duodénale.

Une DPC a été réalisée pour 19 de ces patients qui ont donc été inclus dans cette étude.

41 patients ont subi une dérivation biliodigestive et une abstention thérapeutique a été décidée chez 8 patients lors de laparotomie.

La DPC représentait 22,61% de l'ensemble des interventions chirurgicales du carrefour bilio-pancréatique réalisées au cours de cette période avec une fréquence moyenne de 3,8 cas par année.

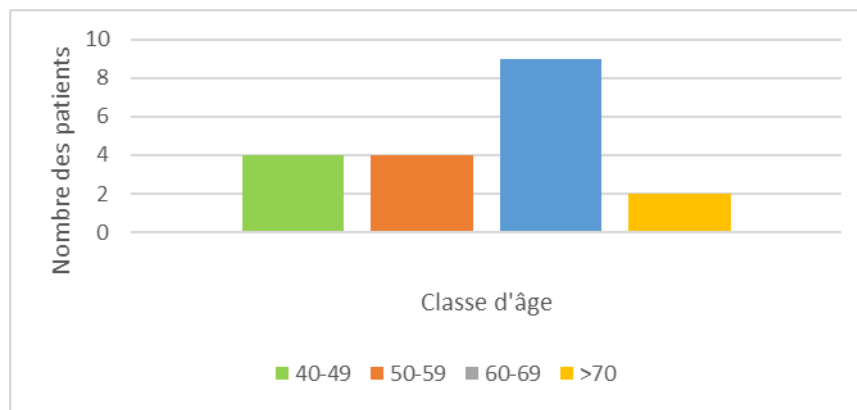


**Figure 1 : Courbe indiquant l'évolution du nombre de cas de DPC observés dans le temps.**



## 2. AGE :

L'âge des patients ayant bénéficié d'une DPC variait entre 40 et 71 ans avec un âge moyen de 58,42 ans. La tranche d'âge 60-69 ans, était la plus affectée avec 47,36% de nos malades (figure)

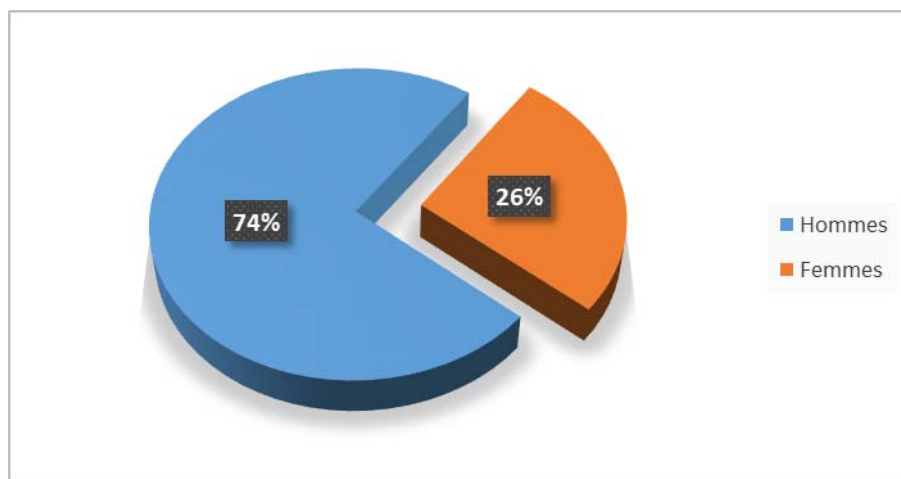


**Figure 2 : Répartition d'âge des patients opérés.**

## 3. SEXE :

L'étude de la répartition selon le sexe (Figure) retrouve que 14 patients étaient de sexe masculin soit 74% des patients avec 5 patients du sexe féminin 26%, comme présenté sur la figure.

La sex-ratio était de 2,8.



**Figure 3 : Répartition des malades selon le sexe.**

## **4. Antécédents :**

### **4.1 Médicaux :**

Les antécédents pathologiques médicaux étaient comme suit :

- Sept patients présentaient un diabète de type 2 (36,84%), 4 diabète insulino dépendant et 3 diabètes non insulino dépendant.
- Trois patients ont une hypertension artérielle (15,78%) mis sous traitement antihypertenseur.
- Deux patients était asthmatiques (10,52%) et un suivi pour BPCO (5,26%).
- Deux patients présentaient un ulcère gastroduodéal (10,52%).
- Une patiente présentait une maladie de Basedow (5,26%) traitée par antithyroïdiens de synthèse.
- un patient avait une valvulopathie (5,26%).

### **4.2 Chirurgicaux :**

Dans notre série sept patients ont présenté des antécédents chirurgicaux :

- Trois cas opérés pour une lithiase vésiculaire (15,78%).
- Un cas opéré pour un adénome rectale (5,26%).
- Un cas opéré pour une fistule anale (5,26%).
- Un patient a été opéré pour un double remplacement valvulaire (5,26%).
- Un patient a été opéré pour cataracte et fracture de 3ème doigt droit (5,26%).

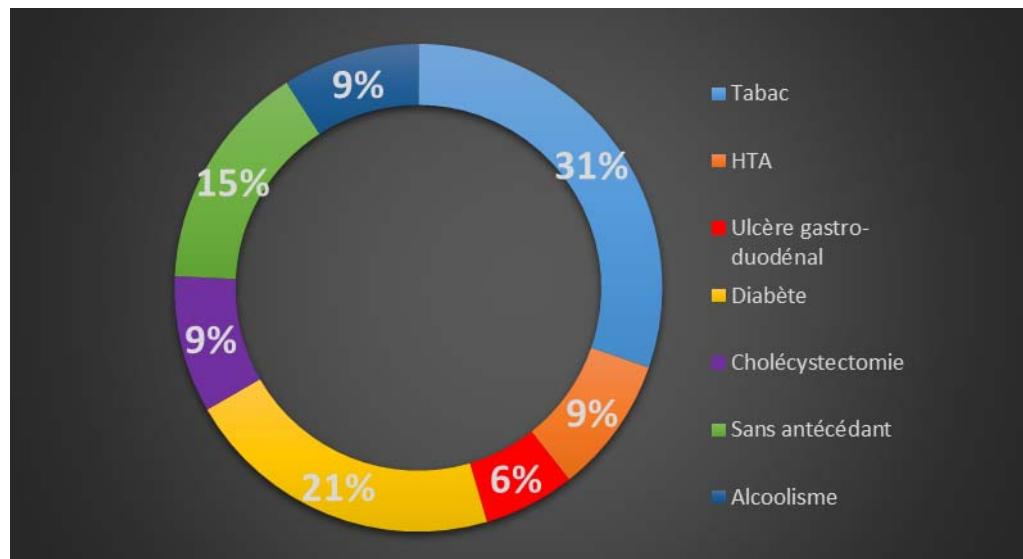
### **4.3 : Les habitudes toxiques :**

Les habitudes toxiques étaient le tabagisme et l'alcoolisme ou une association des deux.

Dans notre série il y'avait 10 patients tabagiques (52,63%) et 3 patients alcooliques (15,78%).  
(Figure)

### **4.4 Facteurs prédisposants :**

Aucun de nos patients n'a été suivi pour une polypose adénomateuse familiale, pancréatite chronique ou autre facteur prédisposant à une tumeur du carrefour bilio-pancréatique.



**Figure4 : Graphique à secteurs illustrant les facteurs de risque et antécédents des patients.**

## **5. Donnés Cliniques :**

### **5.1 délai de Consultation :**

Le délai moyen d'évolution de la pathologie avant la première consultation médicale était de 2 mois avec des extrêmes de 10 jours et 7 mois, 13 patients (68,42%) ont consulté avant les 3 mois qui suivent l'installation du premier signe, 6 patients (31,57%) après 3 mois.

### **5.2 .Diagnostic positif :**

#### **a. Signes généraux :**

##### **➤ Ictère cutanéomuqueux :**

Seize patients ont présenté un ictère d'allure cholestatique soit 84,21%. Il était généralisé chez onze patients (68,75%) et localisé aux conjonctives pour six patients (31,25%).

L'association de l'ictère à un prurit a été retrouvée chez neuf de ces patients (47,36%).

##### **➤ Altération de l'état général :**

L'altération de l'état général en particulier l'amaigrissement était fréquent ;

9 patients soit 47,36% ont perdu du poids. Cette perte était chiffrée chez 9 sujets.

Pour ces patients nous avons pris pour valeur seuil 10Kg et chercher ceux ayant perdu plus de 10Kg et ceux moins de 10 Kg.

**Tab**  
**lea**  
**ul :**  
**No**

<b>Amaigrissement</b>	<b>&lt;10Kg</b>	6 malades	67%
	<b>≥10Kg</b>	3 malades	33%

**mbre des patients en fonction de la perte de poids.**

10 patients présentaient une asthénie (52,63%) et 7 patients (36,84%) présentaient une anorexie.

La triade (amaigrissement, asthénie, anorexie) était présente chez 6 malades (31,57%).

➤ **Fièvre :**

Nous n'avons pas noté des cas de fièvre dans notre série.

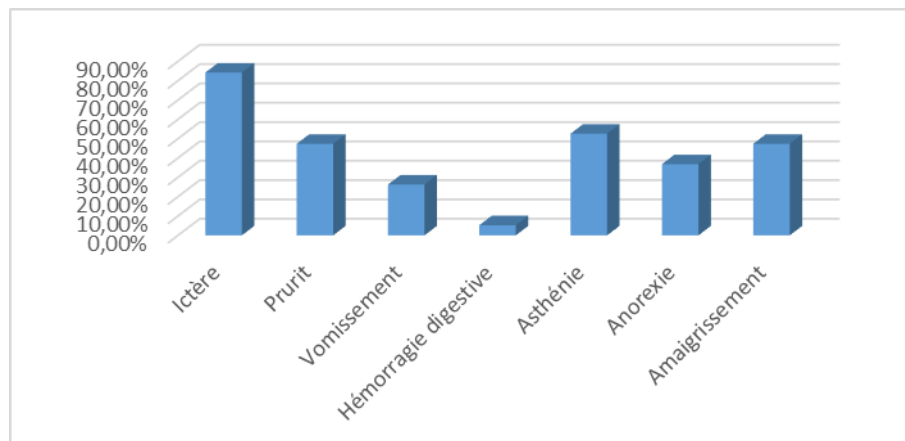
**b. Signes fonctionnels :**

➤ **Vomissements :**

Sept patients ont présenté des vomissements (36,84%). Ils étaient de type biliaire pour 5 d'entre eux (26,31%) et de type alimentaire pour les 2 autres (10,52%).

➤ **Hémorragie Digestive :**

Un cas d'hémorragie digestive sous forme de méléna a été enregistré (5,26%).



**Figure5 : Histogramme représentant les signes généraux et fonctionnels retrouvés chez nos patients.**

**c. Signes Physiques :**

➤ **Sensibilité abdominale :**

La sensibilité abdominale était présente chez 14 patients (73,68%), à localisation au niveau de l'épigastre chez 12 patients (63%) et au niveau de l'hypochondre droit chez 2 patients (10%).

➤ **Hépatomégalie :**

Une hépatomégalie a été notée chez un patient (5,26%).

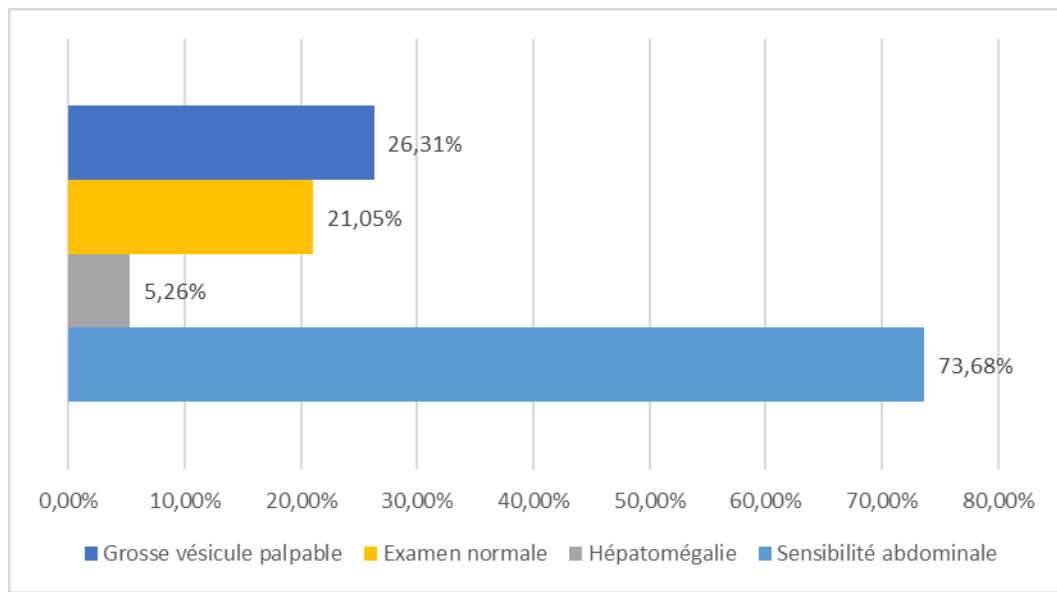
➤ **Grosse vésicule palpable :**

Cinq patients (26,31%) présentaient une grosse vésicule biliaire cliniquement palpable, sous forme de tuméfaction rénitente lisse et piriforme sous le bord inférieur du foie, confirmée par les explorations radiologiques et chirurgicales.

➤ **Ascite :**

Aucune ascite n'a été découverte au cours de l'examen clinique.

Quatre patients avaient un examen abdominal normal (21,05%).



**Figure6 : Répartition des signes physiques chez nos patients.**

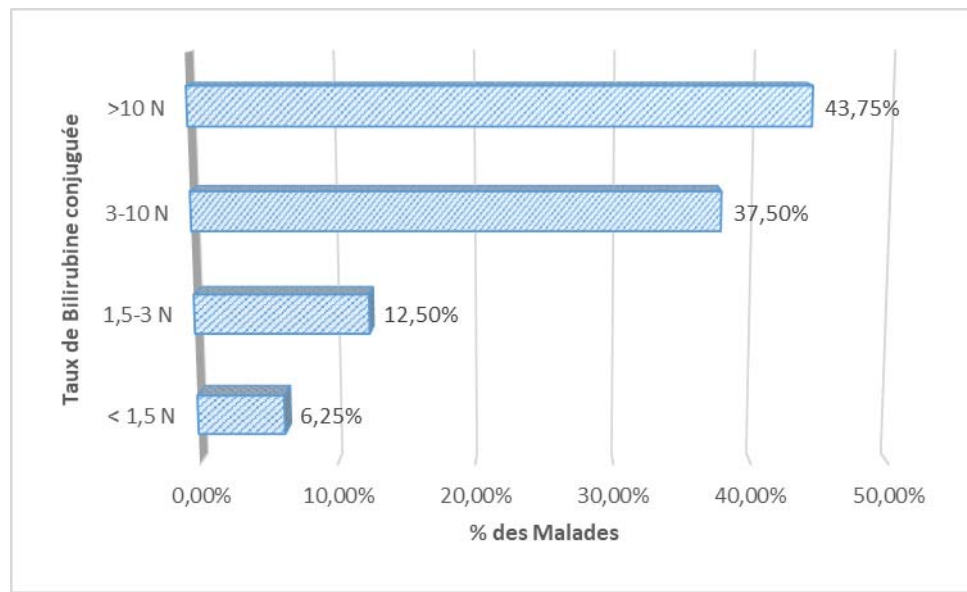
## **6. Examens Complémentaires :**

### **6.1 Les examens biologiques :**

#### **a. Cholestase Biologique :**

Le dosage de la bilirubine totale a été réalisé chez tous nos patients.

Une cholestase biologique a été retrouvée chez 16 patients (84,21%) et était à prédominance bilirubine conjuguée dans tous les cas, avec des taux allant de 18 à 630 mg/l et une moyenne estimée à 324 mg/l.



**Figure7 : Répartition des malades selon le degré de l'hyperbilirubinémie conjuguée.**

**b. Cytolyse Hépatique :**

Le dosage des transaminases a été réalisé chez tous les patients.

Une cytolysé hépatique avec des Transaminases > 100 UI/L a été retrouvée chez 11 patients (57,89 %).

**c. Hyperlipasémie :**

Une Lipasémie a été demandée chez 16 patients (84%) qui s'est révélée augmentée chez 6 patients (31,57%).

**d. Numération formule sanguine :**

Le taux d'hémoglobine était normal chez 14 patients (73,68%), 5 patients (26,31%) présentaient une anémie hypochrome microcytaire.

Une hyperleucocytose a été notée chez 6 patients (31,57%).

**e. Taux de Prothrombine :**

Le dosage du taux de prothrombine a été réalisé chez tous les patients et s'est révélé normal chez 16 patients (84,21%) et inférieur à 70% chez 3 patients (15,78%).

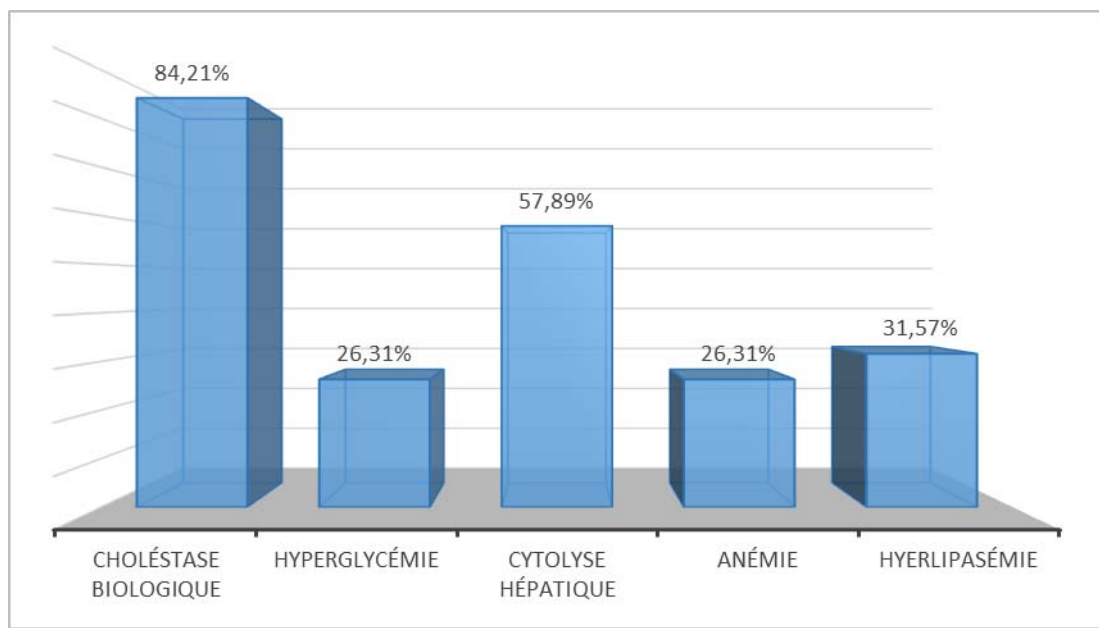
**f. Glycémie à jeun :**

Le dosage de la glycémie à jeun a été réalisé chez tous les patients, Il s'est révélé augmentée chez 5 patients (26,31%).

**g. Marqueurs tumoraux :**

Le dosage de l'antigène carbohydraté 19-9 (CA19-9) a été réalisé chez 16 malades (84,21%), et s'est révélé augmenté (supérieur 37 U/ml) chez 11 patients (57,89%).

Le dosage de l'antigène carcino-embryonnaire (ACE) a été réalisé chez 16 patients, il était supérieur à la normale (supérieur 5 ng/ml) chez 5 patients (31%).



**Figure 8 : Répartition des examens biologiques réalisés en préopératoire.**



## 6.2 Les examens Radiologiques :

### a. Echographie abdominale :

Elle a été réalisée chez tous les patients et a montré :

- ✓ La tumeur était visible dans 4 cas (21,05%), sa taille était inférieure à 2 cm dans 2 cas et supérieure à 2 cm dans 2 cas.
- ✓ Dilatation des voies biliaires : la voie biliaire principale dans 13 cas (68,42%), les voies biliaires intra-hépatiques dans 9 cas (47,36%).
- ✓ Dilatation du canal de Wirsung dans 5 cas (26,31%).
- ✓ Distension de la vésicule biliaire dans 6 cas (31,57%).
- ✓ Une image hypoéchogène au niveau du bas cholédoque chez un patient (5,26%).
- ✓ Une hépatomégalie homogène chez un patient (5%).

L'échographie était normale chez 4 patients (21,05%).

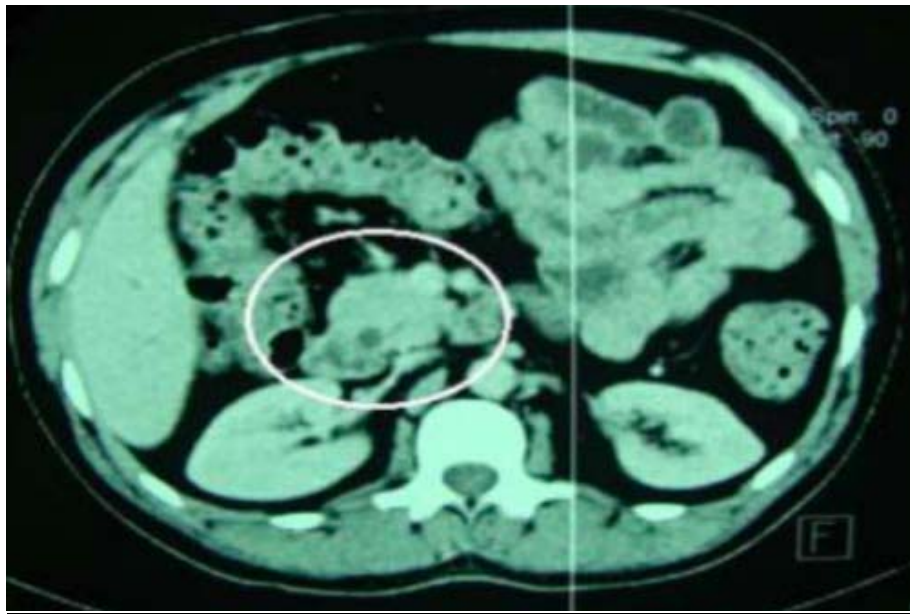
### b. Tomodensitométrie abdominale :

La TDM abdominale a été réalisée chez tous les patients, et a permis d'objectiver :

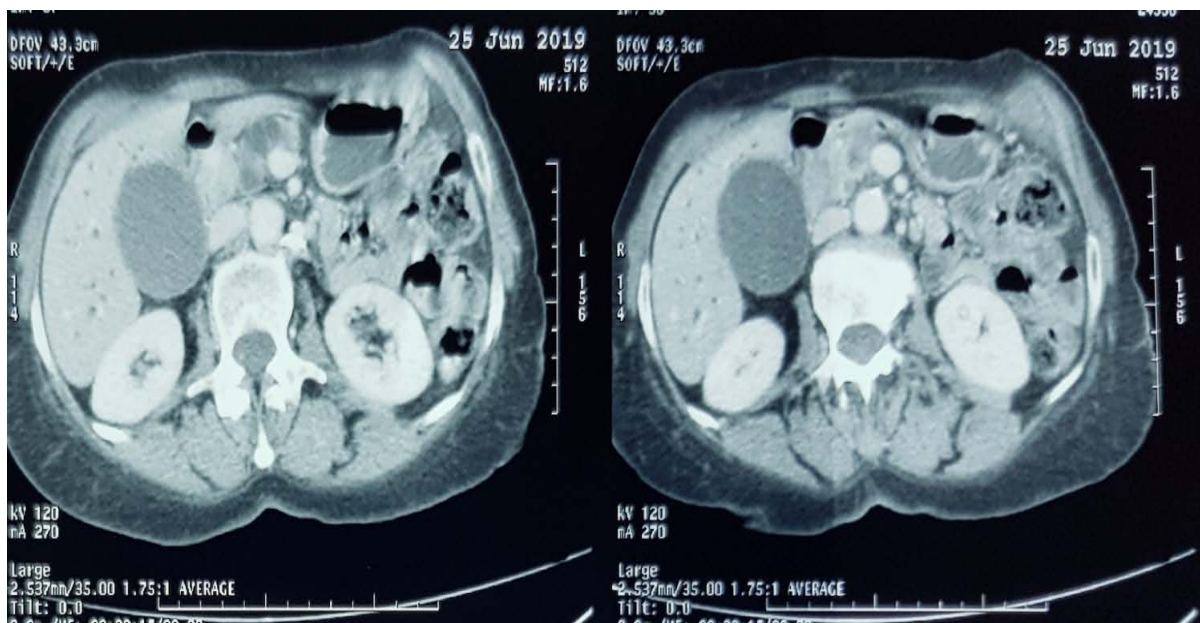
- ✓ le processus tumoral dans 78,94% des cas, dont 10 cas était des lésions de la tête du pancréas (la lésion était hypodense chez 8 patients et isodense chez deux patients).
- ✓ Des signes indirects à type de dilatation de la voie biliaire principale dans 89,47% des cas, une dilatation des voies biliaires intra-hépatiques dans 73,68% des cas et une dilatation du canal de Wirsung dans 47,36% des cas.
- ✓ la présence d'un processus tissulaire bombant à travers la lumière duodénale chez 2 patients (10,52%).
- ✓ Une sténose serrée irrégulière du bas cholédoque chez 1 patient (5,26%).
- ✓ Un syndrome de masse de la loge duodéno-pancréatique d'aspect non spécifique chez deux patients.
- ✓ Une pancréatite chez 2 patients (stade D et E du balthazar) (10,52%).
- ✓ La localisation la plus fréquente de la tumeur retrouvée à la TDM était la tête du pancréas observée dans 10 cas (dont 2 patients avec une tumeur localisée au niveau du processus

unciné), la tumeur siégeait au niveau de l'ampoule de Vater dans 4 cas et au niveau du bas cholédoque dans un cas.

- ✓ La taille moyenne des tumeurs à la TDM était de 3,2 cm avec des extrêmes de 1,1 à 5,2 cm.
- ✓ La présence d'un liseré graisseux entre la tumeur et l'artère mésentérique supérieure chez deux patients (10,52%), sans contact artériel dans les deux cas.
- ✓ La présence d'un Contact veineux de la tumeur avec la veine mésentérique supérieure chez 2 malades et avec la veine porte chez un malade. Le contact était  $< 180^\circ$  dans les trois cas, sans irrégularité du contour de la veine.
- ✓ Absence d'images d'envahissement vasculaire notamment l'infiltration du pédicule mésentérique, tronc cœliaque chez les autres patients.
- ✓ Absence d'images d'envahissement locorégional notamment l'infiltration de la lame rétro-porte, ainsi que l'extension aux organes de voisinage ou l'existence de métastases à distance.



**Figure 9 : image scanographique montrant un aspect très évocateur d'un ampullome vatrien :  
Masse tissulaire faisant saillie dans la lumière duodénale avec dilatation bicanalaire.**



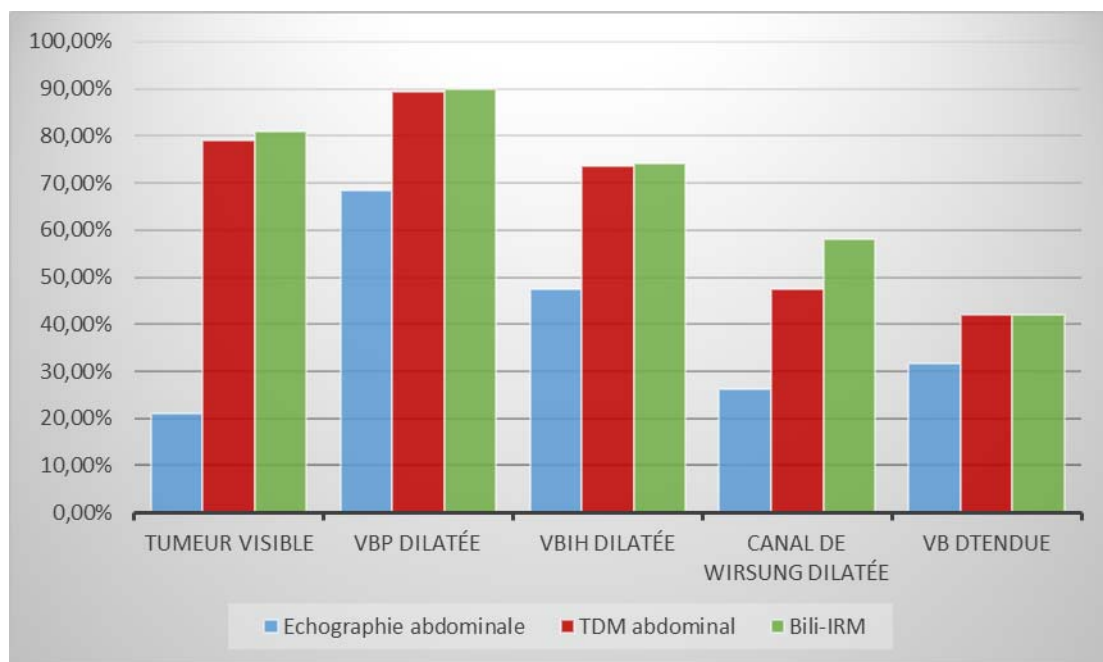
**Figure 10 : Aspect en TDM abdominale : Processus de la tête et du croché du pancréas,  
hypodense mesurant 25x15 mm responsable d'une dilatation bicanalaire avec importante  
distension vésiculaire.**



**Figure 11 : TDM abdominale, coupe axiale. Formation isthmique pancréatique isodense, l'origine maligne suspectée sur des signes indirects (dilatation du CPP, atrophie du pancréas d'amont)**



**Figure 12 : Bili-IRM réalisée chez le même patient, bien identifiée en pondération T1, temps portal.**

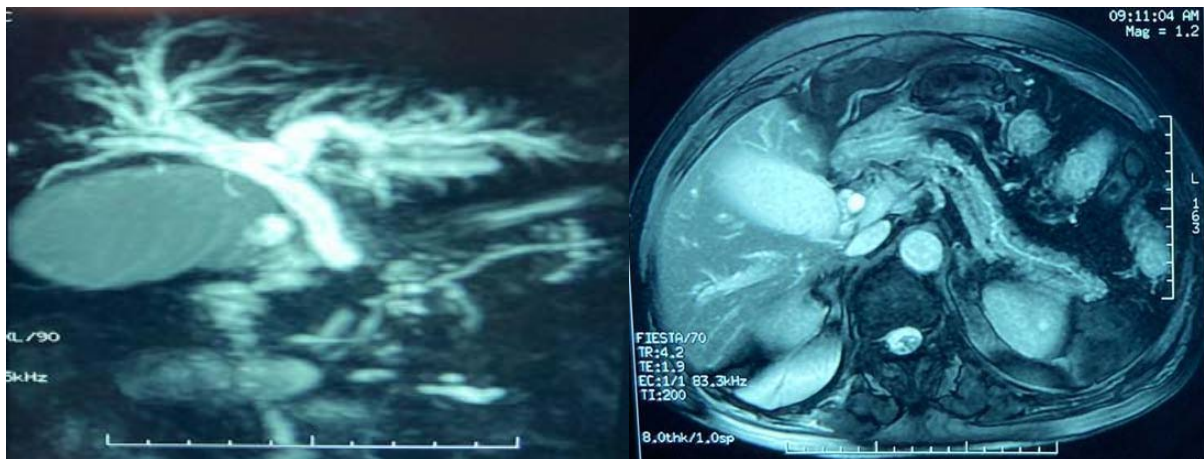


**Figure 13 : Répartition des signes retrouvés à l'échographie et à la TDM abdominale**

**c. Bili-IRM :**

Elle a été réalisée chez 11 patients (58%), et a montré :

- ❖ Le processus lésionnel dans 81% des cas.
- ❖ Dilatation de la voie biliaire principale dans 82% des cas, une dilatation des voies biliaires intra-hépatiques dans 64% des cas et une dilatation du canal de Wirsung dans 58% des cas, associé à une distension de la vésicule biliaire dans 42 % des cas.
- ❖ Un processus lésionnel de la tête du pancréas est retrouvé chez 5 patients (45%).
- ❖ Epaissement de la papille duodénale dans 4 cas (36%).
- ❖ Une sténose serrée irrégulière du bas cholédoque chez 2 patients (18%), avec mise en évidence d'Image d'arrêt brutal en bec au niveau du 1/3 inférieur du cholédoque chez un patient.
- ❖ Atrophie corporeo-caudal du pancréas dans 2cas.
- ❖ Pas de signes d'envahissement vasculaire dans tous les cas.



**Figure 14 : Dilatation des voies biliaires intra et extra-hépatique en amont d'un arrêt brutal suspendu du bas cholédoque, faisant évoquer un cholangiocarcinome du bas cholédoque.**

### **6.3 Les examens Endoscopiques :**

#### **a. Echoendoscopie :**

L'échoendoscopie a été réalisée dans 9 cas soit 47 % de nos patients, Elle a montré :

- ❖ Une dilatation de la voie biliaire principale dans tous les cas.
- ❖ Une masse hypoéchogène, à limites irrégulières de la tête de pancréas dans 3 cas (33%).
- ❖ Une masse ampullaire hyperéchogène, avec des bourgeons intra-cholédociens dans 5 cas (55%).
- ❖ Une formation oblongue bien limitée se continuant à la convergence du Wirsung et du cholédoque dans un cas (11%).
- • Respect du tronc cœliaque, artère mésentérique supérieur et l'artère hépatique commune dans tous les cas.

#### **b. Fibroscopie Oeso-Gastroduodénale (FOGD) :**

Elle a été réalisée chez 8 patients (42%) devant des signes d'appel digestifs ou devant la présomption d'un ampullome Vatérien.

Elle a permis de mettre en évidence :

- ❖ Une papille tuméfiée chez 4 patients soit dans 50% des cas, associée chez un patient à une pangastrite très érosive.
- ❖ Un processus tumoral de l'ampoule de Vater chez 2 patients, soit 25 % des cas.
- ❖ Aspect d'Estomac de stase avec aspect de gastrite antrale associées à une duodénite chez un patient
- ❖ Une œsophagite mycotique associée à un ulcère fundique chez un patient.

c. **Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) :**

La CPRE a été réalisée chez 7 malades de notre série, soit 36,84% des cas.

Elle a permis de visualiser les aspects macroscopiques suivants :

- ❖ Une papille bombante avec des bourgeons et envahissement cholédocien chez 2 patients, soit 28,57% des cas.
- ❖ Un arrêt complet du produit de contraste associé à une parenchymographie homogène chez un patient.
- ❖ l'aspect de sténose localisée, irrégulière, du canal de Wirsung avec dilatation majeure des canaux en amont a été observé chez un malade.
- ❖ Une papille villoïde chez un patient,
- ❖ Aspect de papille ulcéro-bourgeonnante dans 14,28% des cas.

Elle était normale dans 14,28% des cas. Elle a aussi permis de réaliser simultanément des prélèvements cytologiques et histologiques chez 5 patients.

**6.4 La Biopsie pré-opératoire :**

Au total la biopsie a été réalisée en pré-opératoire à la CPRE ou sous l'échoendoscopie chez 12 patients soit 63,15% des cas :

- ❖ Ponction biopsie sous échoendoscopie chez 7 patients.
- ❖ Biopsie en pré-opératoire à la CPRE chez 5 patients.

L'étude histologique des prélèvements a permis de conclure à :

- ❖ Un adénocarcinome de la tête du pancréas chez 2 patients soit 16,66%.
- ❖ Un adénocarcinome Ampullaire chez 6 patients soit 50%.

- ❖ Un Cholangiocarcinome du bas cholédoque chez deux patients soit 16,66%.
- ❖ Une biopsie non concluante chez deux patients soit 16,66% des cas.

## **II. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :**

### **1. Préparation préopératoire des malades :**

Il comprend le bilan d'extension et le bilan d'opérabilité :

#### **1.1 Bilan d'extension :**

Il comprend la TDM thoraco-abdomino-pelvienne et la TDM cérébrale (si signes d'appel).

La résecabilité a été jugée sur l'absence ou non d'envahissement artériel et des métastases ganglionnaire ou viscérale à distance.

La tumeur a été considérée résecable chez tous les patients.

#### **1.2 Bilan d'opérabilité :**

- Un examen clinique complet.
- Un bilan biologique :
  - Ionogramme sanguin.
  - Groupage sanguin.
  - Bilan de coagulation.
- Un ECG.
- Une radiographie pulmonaire.

#### **1.3 Réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP)+++**

Tous les dossiers des patients ont été présentés en réunion de concertation pluridisciplinaire pour une décision thérapeutique.

#### **1.4 Préparation du malade :**

La préparation du malade a été adéquate à chaque cas :



- ❖ une évaluation précise de la fonction hépatique et la correction d'un déficit en vitamine K chez les malades ictériques dont le taux de prothrombine était bas en l'absence d'hépatopathie chronique sous-jacente.
- ❖ la mise en route d'une kinésithérapie respiratoire dont le premier objectif est d'éduquer le malade à ce qu'il devra faire en postopératoire.
- ❖ une préparation colique par lavement la veille de l'intervention.
- ❖ une antibiothérapie prophylactique associant une céphalosporine de deuxième génération au métronidazole, administrée pendant les 24 premières heures. En présence d'un ictère par rétention, si les voies biliaires étaient infectées, l'antibiothérapie devenait curative, prolongée, associant un aminoside aux molécules précédentes.
- ❖ L'équilibration hydro électrolytique, se basant sur l'examen clinique et les données de l'ionogramme est réalisée chez tous les patients.
- ❖ Une prescription d'antispasmodiques.

## **2. Traitement Chirurgicale :**

La DPC fut indiquée chez 27 malades, réalisée chez 19 malades tandis que 8 malades n'ont pas pu bénéficier que d'une chirurgie palliative : dérivation bilio digestive (cholédoco-duodénale ou cholédoco-jéjunale) ± associés à une gastro-entéro-anastomose, pour des raisons de :

\*La présence de métastases hépatiques, d'une carcinose péritonéale chez 4 patients.

\*La présence d'une extension tumorale macroscopique au niveau de la gaine de : l'AMS, tronc cœliaque, 5 patients.

\* L'envahissement de la lame rétro-porte, 2 patients

### **2.1 Indication de la DPC :**

11 patients (57,89%) présentaient une tumeur de la tête du pancréas, 6 patients (31,57%) un ampullome Vatérien et 2 patients (10,52%) présentaient une tumeur du bas cholédoque.

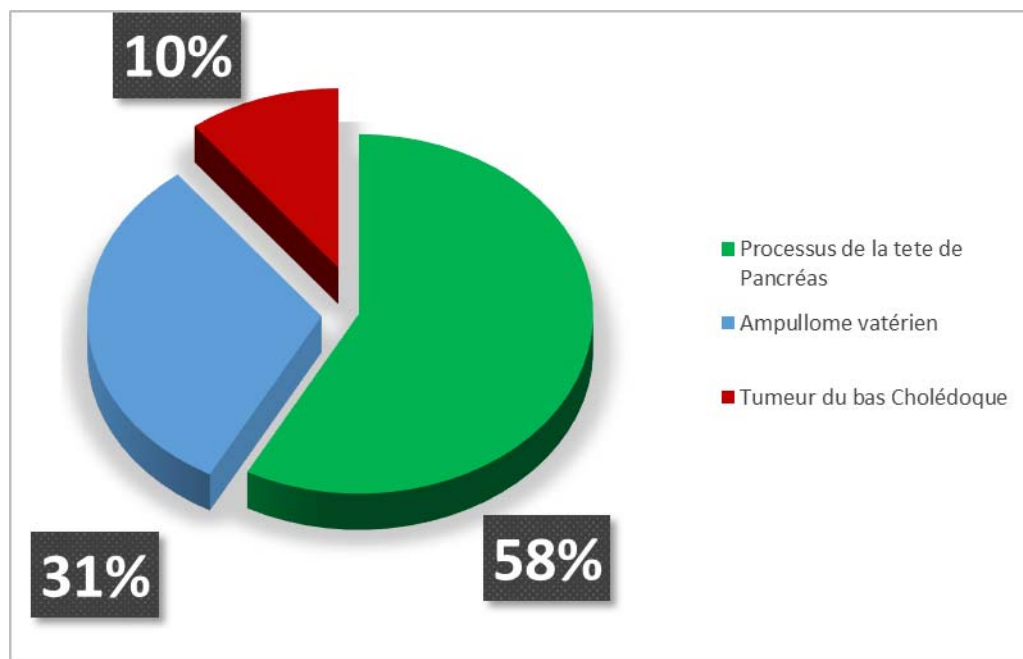
### **2.2 Délai de la PEC chirurgicale :**

La moyenne de prise en charge chirurgicale des patients candidats à la DPC dans notre série était de 5,6 jours, avec des extrêmes allant 3 jours à de 2 semaines.

Chez nos malades, on n'a pas observé de corrélation entre un retard de prise en charge chirurgicale et la constatation d'une contre-indication opératoire à l'exploration.

### **2.3 Anesthésie :**

Tous nos malades ont été opérés sous anesthésie générale.



**Figure 15 : Répartition des lésions néoplasiques motivant la DPC.**

### **2.4 Voie d'abord :**

Les interventions ont été réalisées essentiellement par voie sous costale droite élargie chez 13 patients (79%), contre une laparotomie médiane chez 4 patients (21%).

### **2.5 Temps Opératoire :**

L'exploration chirurgicale manuelle est de mise chez tous les malades avant de procéder à la résection, conduite de manière centripète, pour éliminer une contre-indication opératoire à la résection, elle a permis de relever les résultats suivants :

ADP mésentériques et du pédicule hépatique chez 4 patients (21%), qui ont été prélevées et adressées pour étude anatomopathologique.

- ❖ Une distension de la vésicule biliaire chez 8 patients (42%).
- ❖ Pas de signes d'infiltration du pédicule mésentérique et tronc cœliaque.
- ❖ Pas d'ascite, de carcinose péritonéale ou de métastases hépatiques.

Le temps opératoire était varié entre 3h50min comme temps minimal et 6h50min comme temps maximal.

#### **2.6 Saignement peropératoire :**

Nous avons enregistré un saignement peropératoire chez 7 patients, soit 36% des patients. Le saignement peropératoire était estimé en moyenne à 600 ml avec des extrêmes allant entre 100 ml et 1,5 L comme quantité maximale chez un seul patient.

Le recours à la transfusion sanguine a été jugé nécessaire chez 3 patients, soit 15%.

#### **2.7 Etendue de l'exérèse :**

Tous les patients de notre série ont bénéficié d'une résection classique type Whipple avec résection gastrique antro-pylorique.



**Figure16 : Pièce opératoire d'une duodéno pancréatectomie céphalique, résection faite au bloc opératoire de l'hôpital militaire avicenne de Marrakech.**

### 2.8 Rétablissement des continuités :

Les malades de notre série ont bénéficié d'une DPC avec différents montages :

- ❖ 11 montages selon Child (pancréatico-jéjunale) (57,89%).
- ❖ 8 montages Child modifié (pancréatico-gastrique) (42,10%).

Le temps de reconstruction comportait dans l'ordre : une anastome pancréatico-jéjunale ou pancréato-gastrique, une anastomose hépatico-jéjunale et une anastomose gastro-jéjunale.

#### \* Anastomose pancréatique :

Le rétablissement de la continuité du moignon pancréatique a été réalisé par :

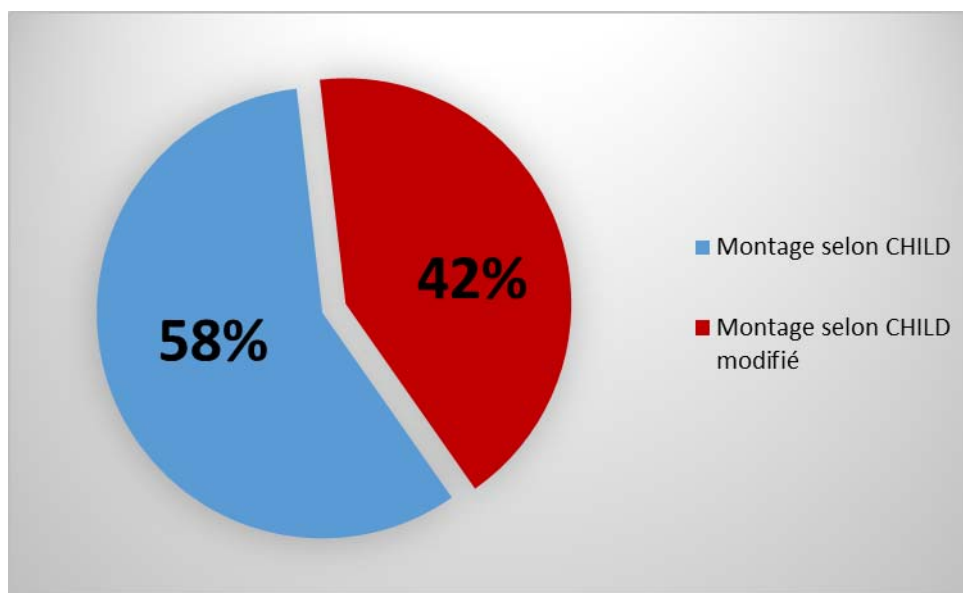
- ❖ Une anastomose pancréatico-jéjunale chez 11 patients : termino-terminale chez un cas et termino-latérale dans dix cas.
- ❖ Une anastomose pancréatico-gastrique termino-latérale chez 8 de nos patients.

#### \* Anastomose hépatico-jéjunale :

Le rétablissement de la continuité biliaire a été réalisé par une anastomose hépatico-jéjunale termino-latérale chez tous nos malades.

#### \* Anastomose gastro-jéjunale :

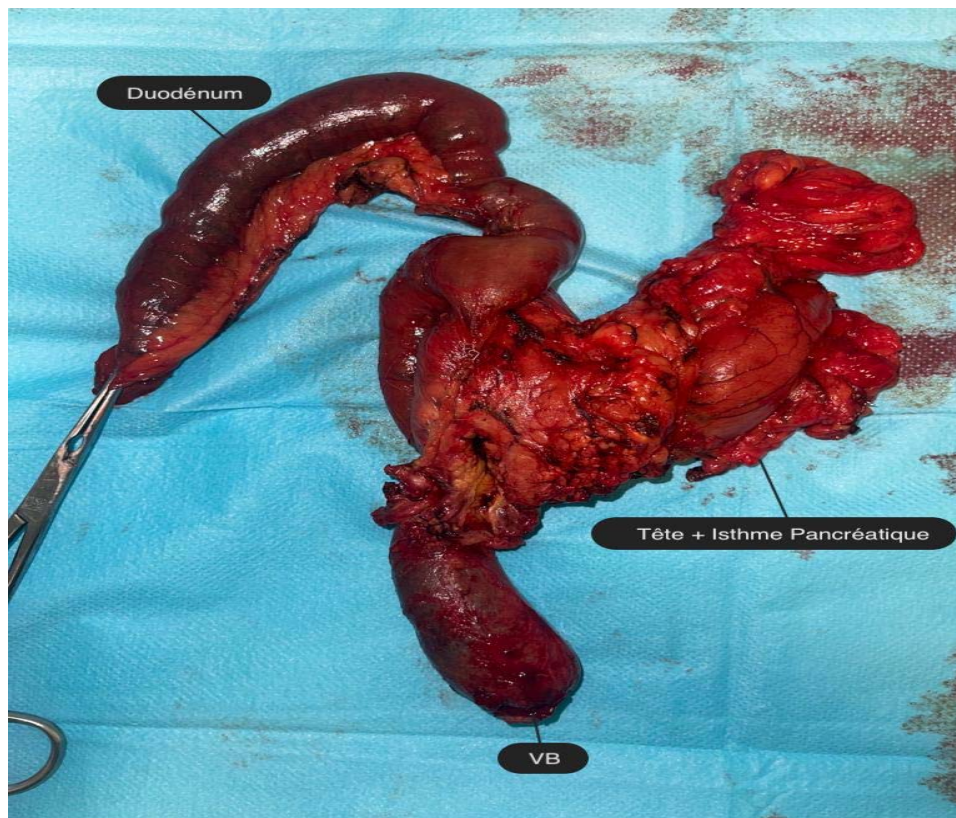
Le rétablissement de la continuité gastrique a été réalisé par une anastomose gastro-jéjunale termino-latérale chez tous nos malades.



**Figure 17 : Répartition du rétablissement de continuité pancréatique chez les malades.**

#### **2.9 Intubation du Wirsung :**

L'intubation du canal de Wirsung n'a été réalisée chez aucun patient de notre série.



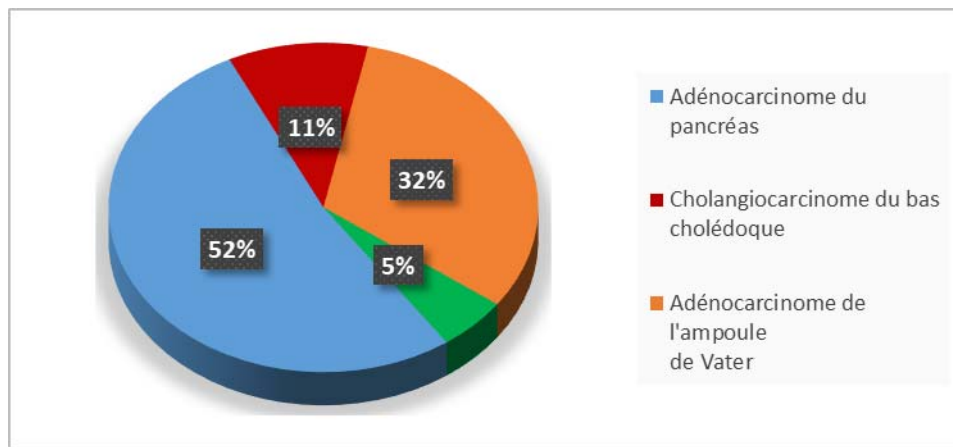
**Figure 18 : Pièce opératoire d'une duodéno pancréatectomie céphalique, résection faite au bloc opératoire de l'hôpital militaire avicenne de Marrakech.**

### **III. CLASSIFICATION ANATOMO-PATHOLOGIQUE :**

L'examen anatomopathologique des pièces opératoires a été réalisé chez tous nos patients.

#### **1. Type histologique :**

L'adénocarcinome du pancréas est la forme prédominante des différents types histologiques de notre série où il a été retrouvé dans 10 cas (52%). L'adénocarcinome de l'ampoule de Vater a été retrouvé dans 6 cas (31%), cystadénocarcinome mucineux a été découvert chez un malade (5%) et deux cas de Cholangiocarcinome du bas cholédoque ont été documentés (10%).



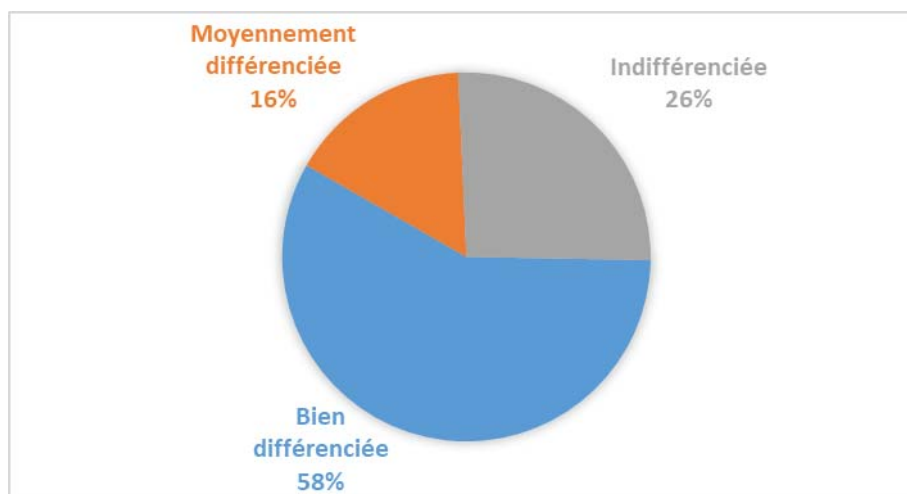
**Figure 19 : Répartition des différents types histologiques des tumeurs.**

## **2. Taille Tumorale :**

La taille tumorale moyenne est 2.08 cm avec des extrêmes allant de 0.8 à 3,9 cm.

## **3. Différenciation :**

La tumeur était bien différenciée chez 11 patients (58%), moyennement différenciée chez 3 patients (15%) et indifférenciée chez 5 patients (26%).



**Figure 20 : Répartition des différents types histologiques des tumeurs.**

#### 4. Classification TNM :

Les résultats ont été interprétés selon la classification TNM.

##### 4.1 Tumeur Primitive :

La répartition de la classification T est représentée dans le tableau suivant :

**Tableau II : Répartition de la classification T pour les adénocarcinomes de la tête du pancréas.**

Classification T	Nombre de patients	Pourcentage des patients
T1	6	60%
T2	3	30%
T3	2	20%
T4	0	0%

**Tableau III : Répartition de la classification T pour les ampullomes vatriens.**

Classification T	Nombre de patients	Pourcentage des patients
T1	1	16%
T2	3	50%
T3	2	33%
T4	0	0%

##### 4.2 Adénopathies régionales :

7 patients présentaient des envahissements ganglionnaires.

Le nombre moyen de ganglions prélevés sur la pièce opératoire était de 10.

**Tableau IV : Répartition de la classification N pour les adénocarcinomes de la tête du pancréas.**

Classification N	Nombres de cas	Pourcentage des patients
N0	4	40%
N+	6	60%



**Tableau V : Répartition de la classification N pour les ampullomes vatriens**

Classification N	Nombres de cas	Pourcentage des patients
N0	4	66%
N+	2	33%

La classification TNM du Cholangiocarcinome du bas cholédoque était T1N1 pour les deux patients et du Cystadénocarcinome mucineux était T2N0.

#### **4.3 Métastases à distance :**

Aucun patient ne présentait de métastases à distance au moment de la résection.

### **5. Résection Chirurgicale :**

La marge d'exérèse chirurgicale était saine dans 15cas (79%) et envahi microscopiquement dans 4 cas (21%).

### **6. Existence d'une pancréatite chronique :**

Une pancréatite chronique a été retrouvée à l'examen anatomopathologique chez 2 patients (10%).

## **IV. SUITES OPERATOIRES :**

### **1. Mortalité opératoire :**

Il est défini comme le pourcentage de décès survenus dans les 30 jours suivants l'intervention ou au cours de la même hospitalisation.

Nous déplorons trois cas de décès, soit une mortalité de 15%. Les causes de décès étaient réparties comme suit :

- Instabilité hémodynamique suite à une hémorragie postopératoire chez deux patients.
- Défaillance multiviscérale (DMV) à j+11 post DPC suite à une pancréatite aigue nécrotico hémorragique sur moignon pancréatique restant chez un patient.

## 2. Morbidité opératoire :

### 2.1 Suites simples

Les suites opératoires étaient simples pour 11 patients (58%).

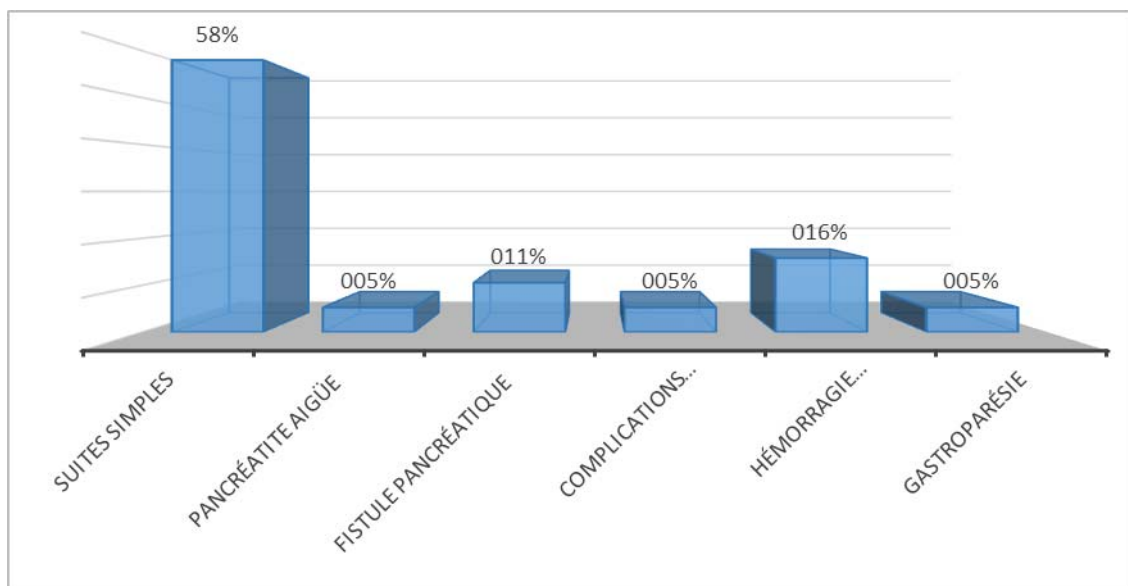
### 2.2 Morbidité globale

Huit patients (42%) ont présenté une ou plusieurs complications dans les 30 jours suivants l'intervention ou au cours de la même hospitalisation, qui ont nécessité différentes modalités de prise en charge thérapeutique.

Les complications observées en postopératoire étaient répertoriées comme suit :

- Gastroparésie (5,26%) ;
- Fistule pancréatique (10,52%) ;
- Hémorragie postopératoire (15,87%) ;
- Pancréatite aigüe (5,26%) ;
- Complications infectieuses (5,26%)

On a eu recours à une reprise chirurgicale chez 5 patients (26%) des patients.



**Figure21 : Répartition des complications chirurgicales postopératoires.**

### **2.3 Complications post-opératoires :**

#### **a. Gastroparésie**

Dans notre étude, la gastroparésie a été définie par le maintien de la SNG au-delà du troisième jour postopératoire. Nous avons retrouvé un cas de gastroparésie, soit 5,26%, il s'agissait d'une DPC classique type Whipple avec montage CHILD.

L'évolution a été favorable sous mesures diététiques associé à un traitement médical. Celui-ci était basé sur la prescription de médicaments prokinétiques et sur l'alimentation parentérale.

#### **b. Fistule pancréatique**

Dans notre étude, la fistule pancréatique a été définie par un taux d'amylase dans le liquide de drainage supérieur à trois fois le taux d'amylasémie, à partir du 3ème jour postopératoire.

Nous avons décrit 2 cas de fistules pancréatiques soit 10,52%. Une sur anastomose pancréatico-jéjunale et l'autre sur anastomose pancréatico-gastrique.

Elle a nécessité une reprise chirurgicale pour un patient :

- Un lavage simple de l'abdomen avec drainage au contact de la fistule ;
- Chez le deuxième patient, la fistule a nécessité une simple aspiration gastrique avec nutrition parentérale et antibiothérapie.

L'évolution était favorable chez les deux patients.

#### **c. Hémorragie postopératoire**

Dans notre étude, nous avons défini l'HPP comme tout saignement survenant en postopératoire, quel que soit le délai de son apparition, sa source ou sa gravité. Nous avons retrouvé 3 cas d'HPP, soit 15,87%.

Elle a nécessité une reprise chirurgicale chez deux patients :

- Laparotomie d'urgence à j+2 chez le premier patient et à j+3 chez le deuxième, pour évacuation de l'hémopéritoine, toilette et drainage large de la cavité péritonéale ; l'évolution était défavorable chez les deux patients par l'installation

d'instabilité hémodynamique sur état de choc hémorragique réfractaire suivi du décès.

- Chez le troisième patient, l'évolution était favorable par l'instauration de mesures de réanimation, dont le remplissage vasculaire et la transfusion sanguine avec une surveillance stricte.

#### **d. Complications infectieuses**

Dans notre étude, les complications infectieuses ont été observées dans un cas, soit 5,26%.

Le patient a présenté un abcès sous hépatique ayant nécessité une reprise chirurgicale avec drainage et toilette péritonéale, l'évolution était favorable.

#### **e. Pancréatite aiguë**

Un seul patient a présenté une pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique sur le moignon pancréatique restant. Le diagnostic a été posé sur la TDM abdominale. Elle a nécessité une reprise chirurgicale à J+7 avec un simple drainage. L'évolution fut défavorable ; le patient est décédé à J+11.

### **3. Durée d'hospitalisation**

Tous les patients de notre étude ont été hospitalisés en unité de soin intensifs (USI) en post opératoire. La durée de séjour en USI était en moyenne de 3.72 jours, avec des extrêmes allant de 2 à 12 jours.

La moyenne du séjour hospitalier après DPC a été de 10 jours avec des extrêmes allant de 07 à 16 jours.

## **V. Evolution-Pronostic**

Onze malades (57.89%) ont été suivis et vus régulièrement à la consultation.

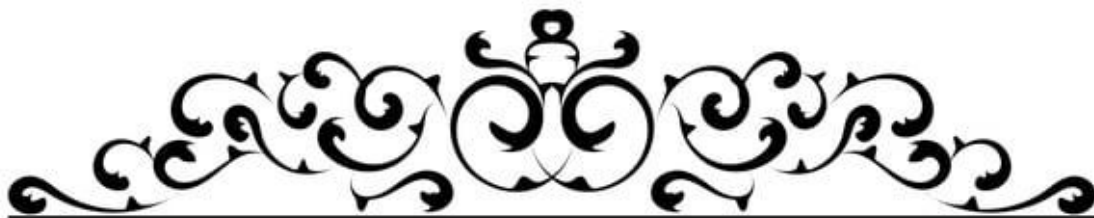
Sept patients (36,84%) sont encore en vie :

- Trois patients avaient un adénocarcinome de la tête du pancréas.
- Deux patients avaient un ampullome Votérien.

- Un patient avait un cystadénocarcinome mucineux.
- Un patient avait un cholangiocarcinome du bas cholédoque.

Quatre patients (19,04%) sont décédés respectivement 5, 8, 13, et 23 mois après la DPC (la cause du décès n'a pas été déterminée précisément).

Huit patients (42,10%) ont été perdus de vue.



## I. RAPPEL EMBRYOLOGIQUE

Le pancréas dérive de deux bourgeons endodermiques de la future région duodénale de l'intestin primitif [4, 5] :

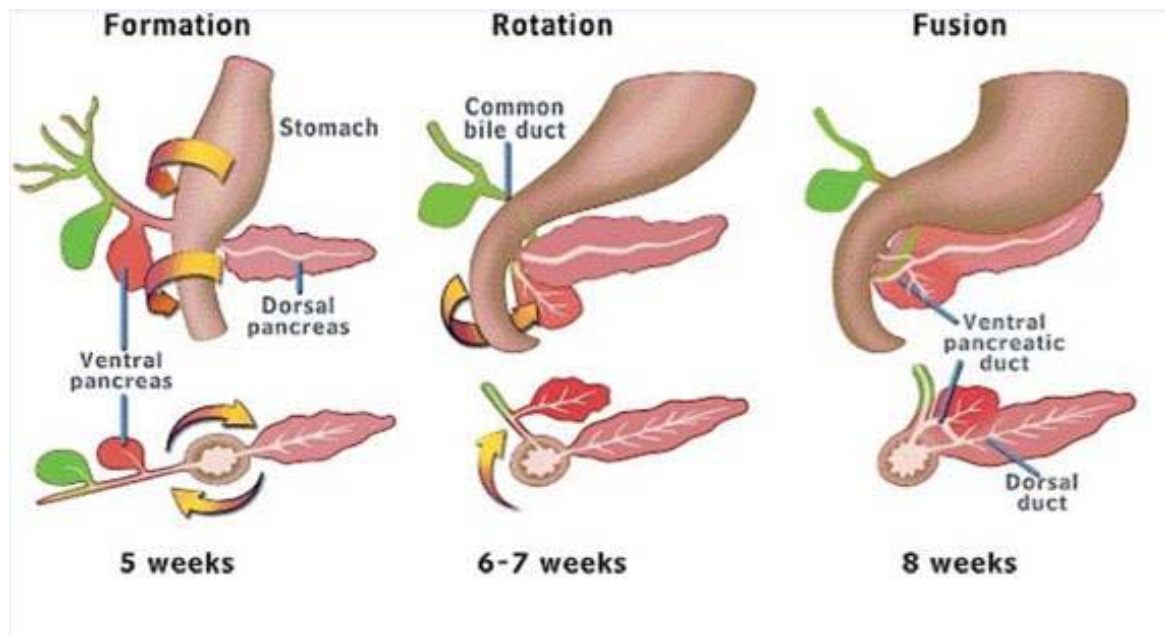
- Le bourgeon ventral, commun avec le bourgeon hépatobiliaire et qui naît dans le mésogastre ventral au 32<sup>ème</sup> jour.
- Le bourgeon dorsal, qui se développe dans le mésogastre dorsal à partir du 26<sup>ème</sup> jour et poursuit sa croissance en arrière.

A la 5<sup>ème</sup> semaine, le développement du foie entraîne la migration du cholédoque et du bourgeon pancréatique ventral autour du duodénum pour se placer en dessous et en arrière du bourgeon dorsal. [4, 5]

Au 37<sup>ème</sup> jour, les deux bourgeons s'accolent et fusionnent et leurs canaux respectifs s'anastomosent également pour former le pancréas définitif à la fin de la 6<sup>ème</sup> semaine. Le développement des îlots de Langerhans et des acini intervient plus tardivement au cours du 3<sup>ème</sup> mois. [4, 5]

Le bourgeon dorsal est ainsi à l'origine de la queue, du corps et de la partie supérieure et antérieure de la tête du pancréas, tandis que la partie postérieure et inférieure de la tête dérive du bourgeon ventral.

Les rares anomalies de rotation des bourgeons pancréatiques peuvent donner lieu à un pancréas divisum, ou un pancréas annulaire.



**Figure 22 : Développement embryologique du pancréas [6]**

## **II. Rappel anatomique :**

Dans ce chapitre, nous allons nous attarder sur la description de l'anatomie de la loge duodéno-pancréatique puis nous allons décrire brièvement celle de l'estomac en se basant sur les références. [7-9]

### **1. La loge duodéno-pancréatique :**

Profondément située contre le plan pariétal postérieur, à la partie moyenne de la cavité abdominale, la loge duodéno-pancréatique est une loge péritonéal contenant principalement le duodénum et le pancréas qui sont étroitement solidaires. Elle est limitée en avant par le péritoine pariétal postérieur et en arrière par le fascia de Treitz qui l'accôle au plan postérieur.

#### **1.1 Le contenu de la loge duodéno-pancréatique :**



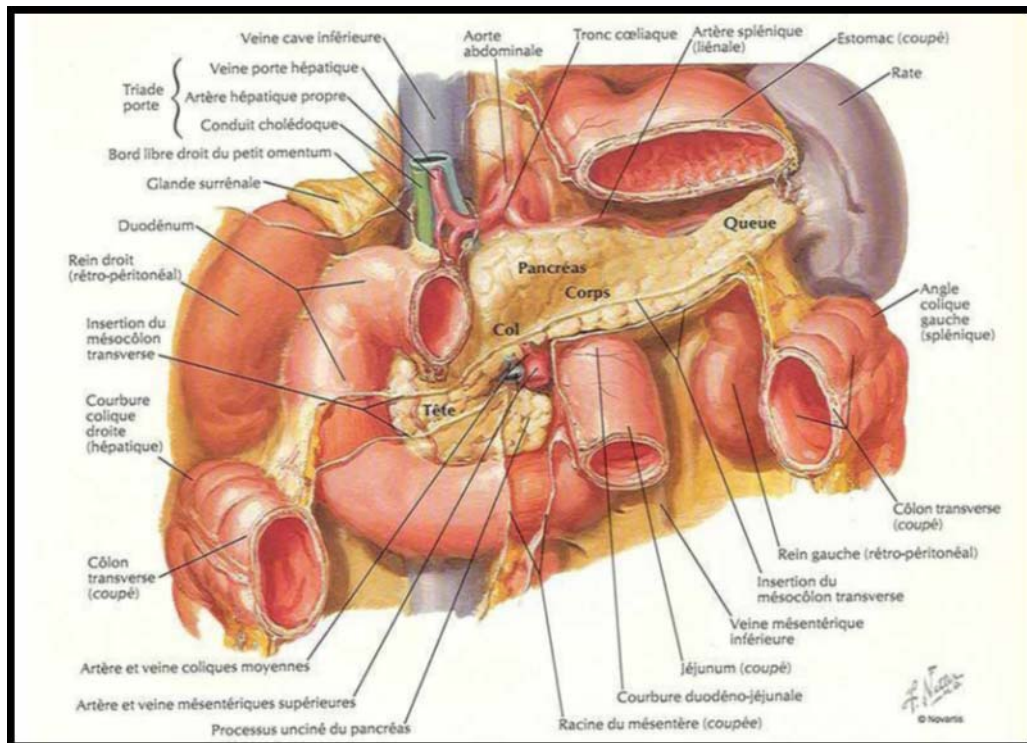
### 1.1-1 Le pancréas :

#### a) Configuration externe du pancréas :

Le pancréas est une glande qui prend la forme d'un têtard, aplatie d'avant en arrière avec une longueur moyenne chez l'adulte de 15 à 18 cm ; une hauteur de 6 cm au niveau de la tête, de 3 cm au niveau du col et de 1 à 2 cm au niveau de la queue ; une épaisseur de 2 cm ; et pèse 80 g. Il a un aspect lobulé, de couleur rose pâle, de consistance ferme, mais friable sous le doigt, richement vascularisé et non encapsulé. Il s'allonge transversalement au-devant du rachis selon une direction oblique en haut et en latéral gauche.

On lui distingue classiquement quatre portions qui sont : la tête et l'isthme à droite, qui forment la partie fixe du pancréas et qui sont contenus dans la loge duodéno-pancréatique ; puis le corps du pancréas qui se prolonge à gauche par la queue.

- La tête : de forme grossièrement quadrilatère, encastrée dans le cadre duodéal, elle présente 4 bords :
  - Le bord crânial, au niveau du premier duodénum, forme une gouttière nettement creusée, soulignée à son origine par 2 tubercules, l'un préduodéal, l'autre rétroduodéal (le tubercule omental ou épiploïque).
  - Le bord droit est aussi en rapport étroit avec le deuxième duodénum. C'est là que s'abouchent les canaux pancréatiques.
  - Le bord caudal, est simplement au contact du troisième duodénum et se poursuit vers la gauche par une languette de tissu pancréatique qui s'engage en arrière des vaisseaux mésentériques : c'est le processus uncinatus ou petit pancréas de Winslow.
  - Le bord gauche est en continuité avec l'isthme.
    - Le col ou isthme : portion légèrement rétrécie, échancrée, surtout au dépend du bord caudal, située immédiatement en avant des vaisseaux mésentériques supérieurs. Elle relie la tête du pancréas à son corps.
    - Le corps : irrégulier et allongé.
    - La queue : effilée, se rapproche du hile de la rate.



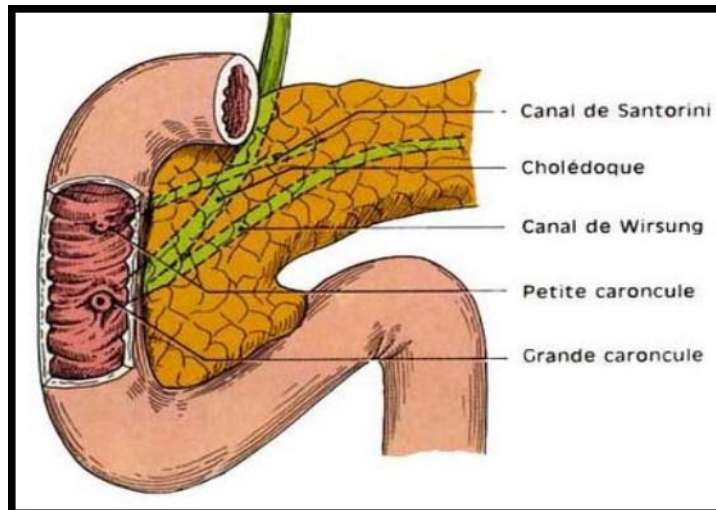
**Figure 23 : Vue schématique antérieure du pancréas in situ après ablation de l'estomac, du colon transverse et du péritoine. [10]**

**b) Les canaux pancréatiques :**

Le pancréas possède deux canaux excréteurs : Le canal de Wirsung et le canal de Santorini.

➔Le canal de Wirsung : C'est le canal le plus important, il parcourt toute la longueur du pancréas, drainant les sucs pancréatiques de la queue jusqu'à la tête. Au niveau de la tête du pancréas, le canal de Wirsung se dilate un peu pour former l'ampoule de Vater. Il y est rejoint par le canal cholédoque des voies biliaires : les sécrétions pancréatiques et la bile se mélangent avant de s'écouler dans l'intestin. Au moment où le chyme intestinal pénètre dans le duodénum, le contenu de l'ampoule de Vater passe à travers un anneau musculaire, le sphincter d'Oddi, qui s'ouvre de manière réflexe.

⇒ Le canal de Santorini : Ce canal accessoire ne parcourt et ne draine que la tête du pancréas. Il se jette dans le duodénum par un orifice indépendant.



**Figure 24 : Vue schématique des canaux pancréatiques.**

#### 1.1-2 Le duodénum :

Le duodénum fait suite à l'estomac juste après le sphincter du pylore. Entouré sur lui-même, il décrit une boucle plus ou moins fermée : le cadre duodénal, d'une longueur moyenne de 30 cm et de calibre irrégulier entourant la tête du pancréas. Il comporte quatre parties définissant ainsi trois angles et s'abouche dans le jéjunum au niveau de l'angle duodéno-jéjunal.

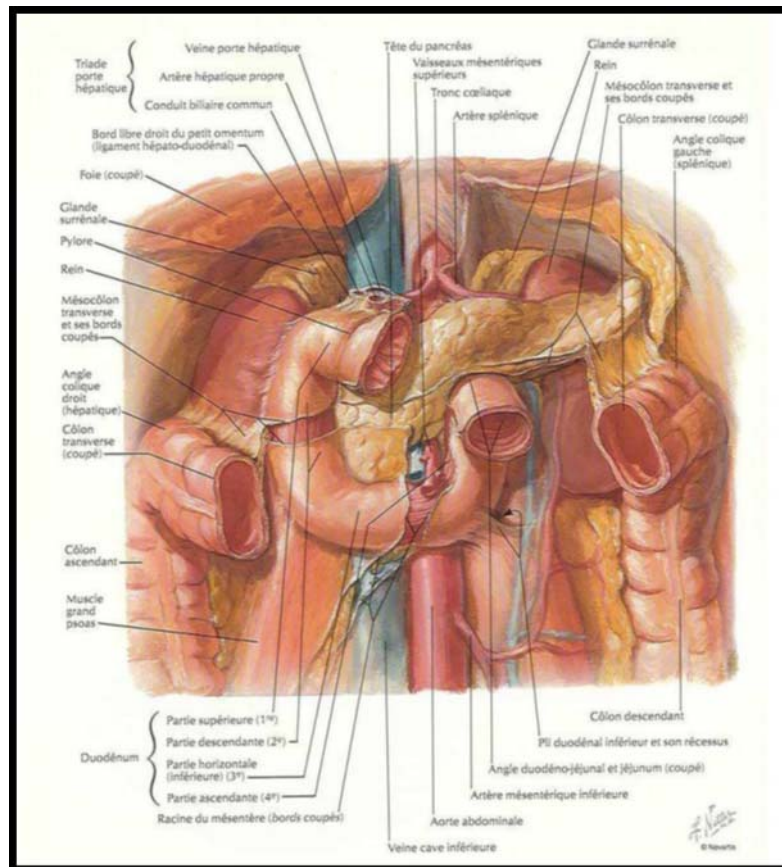
Ne sont situés dans la loge duodéno-pancréatique que la partie fixe du duodénum, à savoir : La portion fixe du D1 ou le tiers droit de cette portion, D2, D3 et D4.

- ⇒ Le premier duodénum ou la partie supérieure : Il fait suite au pylore au niveau du flanc latéral droit de la première vertèbre lombaire. Très court (5 cm), il est légèrement ascendant et à droite. Sa portion initiale postpylorique est mobile ; elle présente un élargissement juste après le pylore, le bulbe duodénal, alors que sa portion terminale est fixe.
- ⇒ Le deuxième duodénum ou la partie descendante : Il fait avec la portion précédente un angle de moins de 90° (genu supérius). Il mesure 10 cm et descend

verticalement le long du rachis à hauteur des 4 premières vertèbres lombaires. C'est à son niveau que s'abouchent les conduits pancréatique et biliaire.

- ➔ Le troisième duodénum ou la partie horizontale : Il fait avec la portion précédente un angle de  $90^\circ$  (genu inférior). Il mesure 7,5 cm et s'allonge transversalement au-devant du relief vertébral et des gros vaisseaux formant une sorte de billot. Cette partie est croisée par les vaisseaux mésentériques supérieurs (artère à gauche et veine à droite).
- ➔ Le quatrième duodénum (2,5 cm) ou partie ascendante : Il mesure 2,5 cm. Il est vertical en crânial de L4 à L2 sur le flanc gauche du rachis, puis se poursuit par un angle très aigu avec le jéjunum (angle duodéno-jéjunal ou angle de Treitz), qui est attaché au pilier gauche du diaphragme par le muscle suspenseur du duodénum.

Il est à noter que la totalité de D1 et les deux tiers supérieurs de D2 sont de situation sus-mésocolique, alors que le tiers inférieur de D2, et la totalité de D3 et D4 sont sous-mésocolique.



**Figure 25 : Vue schématique antérieure du duodénum in situ après ablation de l'estomac, du colon transverse et du péritoine. [10]**

### **1.1-3 Le canal cholédoque :**

Le canal cholédoque, ou voie biliaire principale, naît de la jonction entre le canal cystique et le canal hépatique commun. Il pénètre dans la loge duodéno pancréatique en quittant le pédicule hépatique. Il croise ainsi la partie postérieure de D1, dont il est séparé par le tubercule omental, puis descend en arrière de la face postérieure de la tête du pancréas où il se creuse une gouttière en décrivant une courbe à concavité supérieure et droite.

Il se termine classiquement avec le canal de Wirsung dans l'ampoule de Vater, au niveau de la grande caroncule de D2.

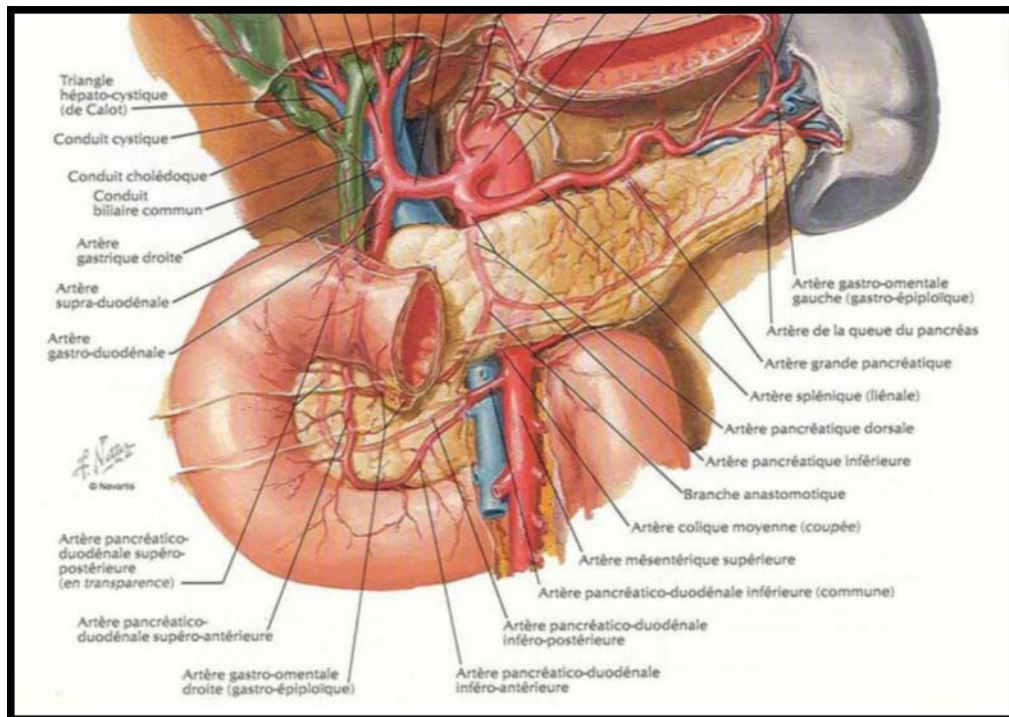
## **1.2 Vascularisation et innervation :**

### **1.2-3 Les artères :**

Du point de vue artériel, le duodéno pancréas est essentiellement tributaire de l'artère gastroduodénale, branche de l'artère hépatique commune qui provient elle-même du tronc cœliaque (TC), et de l'artère mésentérique supérieure (AMS). Les branches de ces deux artères s'anastomosent et forment deux arcades qui, grâce à leurs multiples rameaux, vont assurer la vascularisation de la tête du pancréas et du duodénum.

- L'arcade pancréatico-duodénale supérieure (ou postérieure) est formée par l'anastomose des artères pancréatico-duodénales supérieures droite et gauche, branches des artères gastroduodénale et mésentérique supérieure respectivement. Elle décrit une courbe à concavité gauche, passe en avant du cholédoque puis reste en arrière de la tête du pancréas.
- L'arcade pancréatico-duodénale inférieure (ou antérieure), quant à elle, est formée par l'anastomose des artères pancréatico-duodénales inférieures droite et gauche. La première, branche terminale de la gastroduodénale, croise la face antérieure du pancréas dans un trajet oblique en bas et à droite puis s'anastomose avec l'artère pancréatico-duodénale inférieure gauche branche de l'AMS.

Accessoirement, cette vascularisation peut être complétée par l'artère pancréatique dorsale qui peut prendre naissance soit de l'artère splénique ou de l'artère hépatique commune ou du TC. Elle s'anastomose avec l'artère gastroduodénale pour former une arcade sous-isthmique qui émet l'artère pancréatique transverse située à la face postérieure du corps du pancréas.



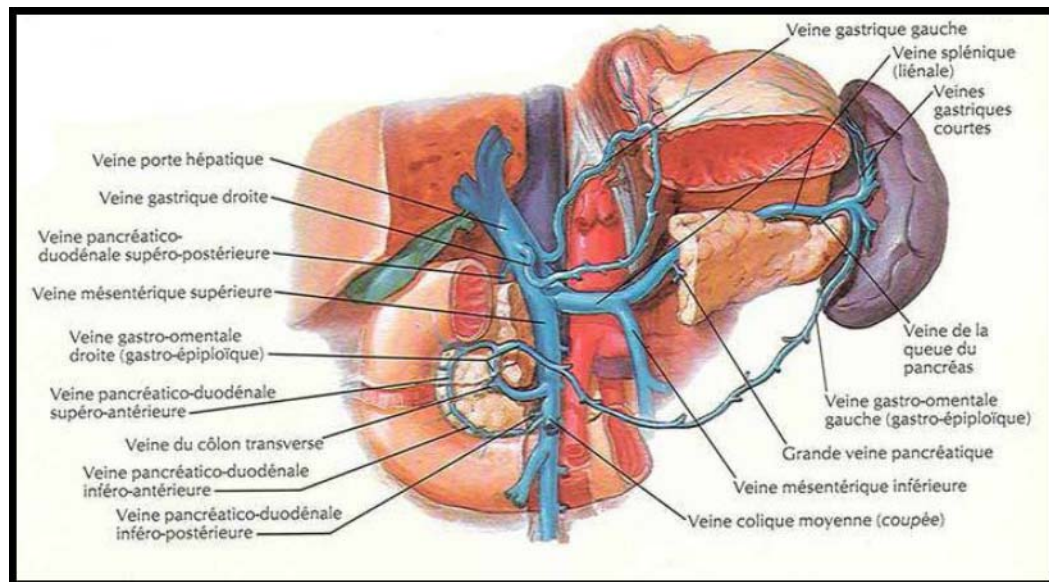
**Figure 26 : Vascularisation artérielle du duodéno pancréas : Vue schématique antérieure après ablation de l'estomac. [10]**

#### 1.2-4 Les veines :

Le duodéno pancréas est tributaire du point de vue veineux de la veine porte (VP) et de la veine mésentérique supérieure (VMS). Ainsi, la vascularisation veineuse est assurée principalement par deux arcades veineuses pancréatico-duodénales homologues des arcades artérielles :

- L'arcade veineuse pancréatico-duodénale supérieure (ou postérieure) dont le trajet suit celui de l'arcade artérielle, passe cependant en arrière du cholédoque. Elle est formée par l'anastomose des veines pancréatico-duodénales supérieures droite et gauche affluant respectivement des VP et VMS.
- L'arcade veineuse pancréatico-duodénale inférieure (ou antérieure) formée par l'anastomose de la pancréatico-duodénale inférieure droite qui chemine à la face postérieure, et de la veine pancréatico-duodénale inférieure gauche qui chemine à la face antérieure du pancréas.

La veine porte prend naissance au niveau de la face postérieure de l'isthme du pancréas de l'union du tronc spléno-mésaraïque (réunion de la veine splénique et la veine mésentérique inférieure) et de la VMS. Elle est en contact intime avec le pancréas et son envahissement est précoce lors des cancers (dont seul 10% sont résécables).



**Figure 27 : Vascularisation veineuse du duodéno-pancréas : Vue schématique antérieure avec ablation du corps et col du pancréas et de l'estomac. [10]**

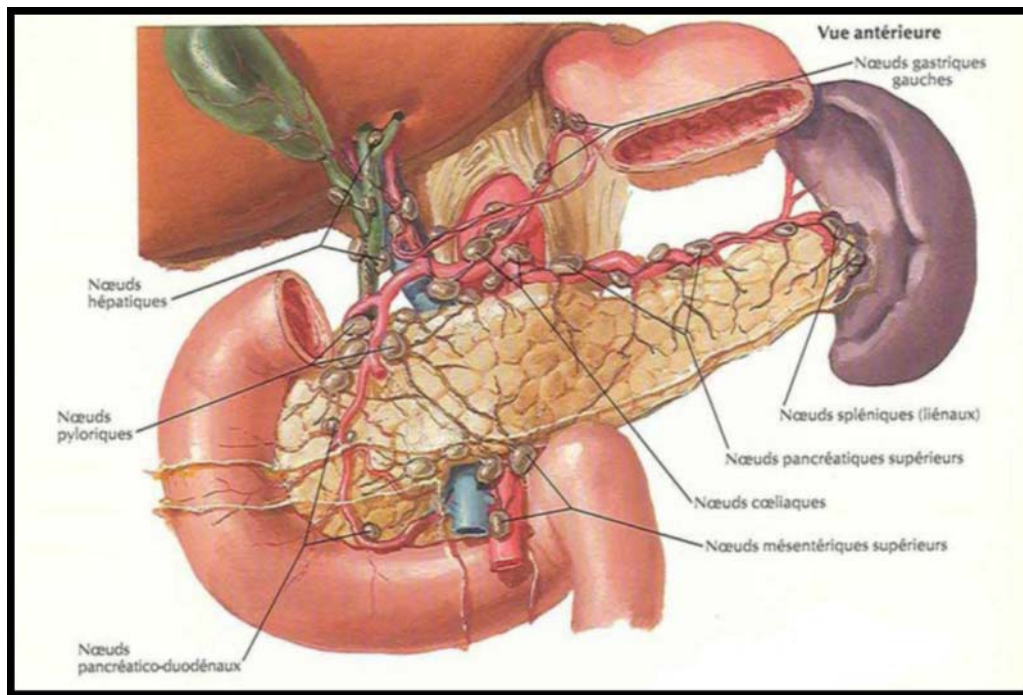
#### 1.2-5 Les troncs lymphatiques :

Le drainage lymphatique du pancréas est complexe car il est intimement lié au tractus intestinal, à l'arbre hépato-biliaire et à la rate. Les collecteurs lymphatiques suivent les vaisseaux sanguins. La plupart se terminent dans les nœuds lymphatiques pancréatico-spléniques qui sont situés le long de l'artère splénique, mais certains autres rejoignent les nœuds lymphatiques pyloriques. Les vaisseaux efférents de ces différents nœuds aboutissent aux nœuds lymphatiques cœliaques, hépatiques et mésentériques supérieurs.

Les vaisseaux lymphatiques du duodénum sont, eux aussi, satellites des artères. Les vaisseaux lymphatiques duodénaux antérieurs aboutissent aux nœuds lymphatiques pancréatico-duodénaux disséminés le long des artères pancréatico-duodénales supérieure et inférieure, ainsi qu'aux nœuds lymphatiques pyloriques qui sont situés le long de l'artère



gastro-duodénale. Les collecteurs lymphatiques postérieurs passent derrière la tête du pancréas et aboutissent aux noeuds lymphatiques mésentériques supérieurs. Tous les vaisseaux lymphatiques efférents des noeuds duodénaux aboutissent aux noeuds lymphatiques cœliaques.



**Figure 28 : Vascularisation lymphatique du duodéno-pancréas : Vue schématique antérieure après ablation de l'estomac. [10]**

#### **1.2-6 Innervation :**

Le duodéno-pancréas reçoit une innervation double, sympathique et parasympathique, provenant du nerf vague et du plexus solaire. Il s'agit d'une innervation autonome dont les rameaux efférents sont adhérents aux ramifications artérielles.

Les rameaux qui proviennent du plexus solaire sont représentés par les deux ganglions semi-lunaires situés de part et d'autre de l'origine du tronc cœliaque, auxquels aboutissent les nerfs grands splanchniques et les branches de bifurcation du pneumogastrique droit. De ces ganglions et de leurs interconnexions partent de fins rameaux le long de la face antérieure de l'artère gastro-duodénale et de ses ramifications.

Les filets nerveux issus des ganglions mésentériques supérieurs et des interconnexions plexuelles forment un cordon nerveux satellite de l'artère et de ses branches.

Au niveau du duodénum, le plexus sous muqueux de Meissner et le plexus myentérique d'Auerbach constituent le système nerveux entérique intrinsèque. Ils sont responsables de l'intégration et la coordination de la motilité et les fonctions endocrine et sécrétoire.

### **1.3 Les rapports de la loge duodéno-pancréatique :**

Le duodéno pancréas paraît pris dans une sorte de trame vasculaire, donc ses principaux rapports sont représentés par des troncs artériels, veineux et lymphatiques. Il entretient ainsi des rapports avec :

#### **1.3-1 En arrière :**

- La veine porte : Elle naît en arrière de la face postérieure de l'isthme pancréatique, un peu à droite de la ligne médiane à hauteur de la 2ème vertèbre lombaire par la réunion du tronc splénomésaraïque et de la VMS (après qu'elle ait croisé la face antérieure du 3ème duodénum et le processus uncinatus). De 10 à 15 mm de diamètre, la veine porte est plaquée à la face postérieure du pancréas dont elle est rendue solidaire par le fascia de Treitz. Elle constitue au cours de la DPC un rapport éminent dangereux.
- la veine cave inférieure : volumineuse, verticale, située un peu à droite de l'axe mésentérico-portal et recevant les deux veines iliaques droite et gauche, cette dernière croise la face antérieure de l'aorte.

Plus à gauche, l'aorte verticale répond à la face postérieure de l'isthme pancréatique et à la partie la plus interne du 3ème duodénum. Cette particularité impose l'isthme comme la limite gauche des pancréatectomies céphaliques.

- L'artère mésentérique supérieure : Elle née de la face antérieure de l'aorte abdominale, en arrière de l'isthme pancréatique, et pénètre dans la loge duodéno-pancréatique en croisant le bord inférieur de l'isthme. Elle s'insinue ensuite entre le bord inférieur de l'isthme et la face antérieure du processus uncinatus, croise la face antérieure de ce processus puis la face antérieure du 3ème duodénum pour pénétrer dans la racine du mésentère.

L'AMS apparait située dans un véritable quadrilatère veineux constituée en bas par la veine rénale gauche, à droite par la veine mésentérique supérieure, en haut par le tronc veineux spléno-mésaraïque, à gauche par la veine mésentérique inférieure : c'est le quadrilatère de **Rogie**.

- La veine mésentérique supérieure : Alors que l'axe de l'AMS plonge vers l'aorte, celui de la VMS se poursuit en arrière de l'isthme, en croisant sa face postérieure. La veine mésentérique supérieure apparaît au niveau de la racine du mésentère, contre le flanc droit de l'artère homonyme, croise le 3ème et le crochet par devant, contourne la grande échancrure pour rejoindre la face dorsale sur laquelle elle .marque son empreinte ; elle rejoint à la hauteur du rebord supérieur le tronc veineux spléno-mésaraïque et de leur fusion naît la veine porte.
- Le pédicule rénal : volumineuse veine rénale droite qui recouvre presque complètement l'artère rénale droite.
- Le bassin et l'uretère, à droite.
- Les ganglions lymphatiques et nerveux inter-aortico-caves, à gauche.

#### 1.3-2 En avant :

Le duodéno pancréas répond au mésocôlon transverse dont la racine croise transversalement D2 et la face antérieure de la tête du pancréas, divisant ainsi la région en 2 étages :

- Etage sus-mésocolique où elle répond, à droite, à la face inférieure du foie et la vésicule biliaire ; et à gauche, à la portion mobile de D1 par l'intermédiaire de l'arrière cavité des épiploons.
- Etage sous-mésocolique : A ce niveau les rapports de la loge se font avec :
  - ✓ Le pédicule mésentérique supérieur.
  - ✓ Le pédicule colique supérieur droit qui chemine dans le mésocôlon droit.
  - ✓ Le colon transverse et le grand épiploon, plus à distance, qui retombent en avant de la loge et la séparent de la paroi abdominale antérieure.

**1.3-3 En haut :**

La loge duodéno-pancréatique répond au pédicule hépatique situé dans le bord libre du petit épiploon et constitué de la veine porte, la voie biliaire principale à sa droite, et l'artère hépatique à sa gauche.

**1.3-4 En bas :**

Le duodéno pancréas répond à la racine du mésentère, plus loin et à gauche au pédicule mésentérique inférieur

**1.3-5 A droite :**

La face inférieure du lobe droit du foie en haut et l'angle colique droit en bas.

**1.3-6 A gauche**

La tête et l'isthme du pancréas se prolongent à gauche par le corps et la queue du pancréas.

**2. L'estomac :**

**2.1 Configuration externe :**

Organe intra abdominal, il fait suite à l'œsophage et assure un rôle de réservoir afin de déverser le bol alimentaire dans le tube digestif distal de manière progressive et avec un débit adapté à sa fonction.

Il a deux faces, antérieure et postérieure, et deux bords, droit ou petite courbure gastrique et gauche ou grande courbure gastrique. Chez l'adulte, il mesure 25 cm de longueur, 12 cm de largeur et 8 cm d'épaisseur avec une capacité moyenne de 1 à 1,5 l.

On lui décrit 4 zones anatomiques en description morphologique :

- Le cardia : c'est la jonction entre l'œsophage et l'estomac.
- Le fundus : c'est le pôle supérieur de l'estomac.
- Le corps : c'est la partie moyenne verticale.
- La partie pylorique constituée du canal pylorique faisant suite à l'antrum pylorique, c'est cette partie qui nous intéresse le plus dans la DPC.

L'antrum pylorique forme un entonnoir dont la paroi fortement musclée présente de nombreux plissements. Il correspond à la partie horizontale du « J » gastrique. Il communique avec le duodénum par un orifice fermé par le sphincter pylorique.

### **2.2 2.2. Vascularisation :**

La vascularisation artérielle est constituée de deux arcades au niveau de la petite courbure et une au niveau de la grande courbure auxquelles s'ajoute une vascularisation par les vaisseaux courts gastriques :

- Les arcades de la petite courbure gastrique : elles sont au nombre de deux. Elles résultent de l'anastomose des branches antérieure et postérieure de l'artère gastrique droite avec leurs homologues provenant de l'artère gastrique gauche.
- L'arcade de la grande courbure gastrique : elle résulte de l'anastomose de l'artère gastro-épiplœique gauche (branche de l'artère splénique) avec l'artère gastro-épiplœique droite (branche terminale de l'artère gastro-duodénale).
- Les vaisseaux courts gastriques : Ils naissent de la partie distale de l'artère splénique et se dirigent vers le fundus.

La vascularisation veineuse est constituée de veines satellites des artères et dont le drainage se fait dans le système porte.

### **2.3 2.3. Innervation :**

L'estomac, comme tout le reste du tube digestif, a une double innervation :

- Parasympathique : formée par les nerfs vagues gauche et droit, elle module la motricité de l'antrum et le relâchement du pylore au niveau antral et régule le tonus musculaire et la sécrétion d'acide et de pepsine au niveau du fundus.
- Sympathique : formée par des branches provenant des ganglions cœliaques, elle est responsable du tonus vasomoteur des vaisseaux gastriques et de la perception douloureuse.

### **2.4 2.4. Les lymphatiques :**

Quatre régions lymphatiques ont été décrites. Elles sont composées par un réseau de canaux lymphatiques qui longent les artères gastriques, l'artère splénique et la gastroduodénale vers le tronc coélique.

### **III. Rappel physiologique :**

Le pancréas est une glande amphicrine qui est à la fois exocrine et endocrine. Le tissu exocrine est plus abondant que le tissu endocrine (plus de 90% de la masse parenchymateuse).

#### **1. Le pancréas exocrine :**

Le pancréas exocrine est responsable de la sécrétion du suc pancréatique qui est fait de deux constituants : [12]

- Une solution aqueuse alcaline riche en bicarbonate de sodium sécrétée par les cellules de la paroi des canaux pancréatiques.
- Les enzymes pancréatiques sécrétées par les cellules acineuses et qui jouent un rôle majeur dans la digestion : l'amylase pancréatique pour la dégradation des glucides, la lipase pour celle des lipides et les enzymes protéolytiques pour celle des protides.

Les puissantes enzymes protéolytiques du suc pancréatique (comme le trypsinogène et les chymotrypsinogènes) sont sécrétées sous la forme de proenzymes inactives. Elles vont ensuite être converties en forme active selon une réaction en chaîne. La libération d'une petite quantité d'enzymes actives à l'intérieur du pancréas pourrait s'avérer désastreuse et digérer le pancréas.

La quantité sécrétée du suc pancréatique est d'environ 1500 ml par jour. La bile et les sécrétions intestinales sont également neutres ou alcalines et ces trois sécrétions neutralisent l'acide gastrique et élèvent le PH du contenu duodénal à 6-7. Lorsque le chyme arrive au niveau du jéjunum, son PH est presque neutre ; malgré tout, le contenu intestinal est rarement alcalin.

La régulation de la sécrétion pancréatique est contrôlée principalement par les hormones gastro-intestinales (la sécrétine et la cholécystokinine) et en partie par un mécanisme réflexe.

La production de la sécrétine est stimulée par la présence d'acide dans le duodénum. Elle agit sur les canaux pancréatiques pour déclencher la sécrétion d'une grande quantité du suc pancréatique très alcalin contenant beaucoup de  $\text{HCO}_3^-$  et peu d'enzymes afin de neutraliser cette acidité. Elle stimule aussi la sécrétion de la bile.

La libération de cholécystokinine (CCK), quant à elle, est stimulée essentiellement par la présence dans la lumière digestive de nutriments. Elle agit sur les cellules acineuses pour causer une libération des granules de zymogène produisant ainsi un suc pancréatique riche en enzymes qui vont dégrader ces nutriments. Cet effet dépend de la phospholipase C.

Comme la CCK, l'acétylcholine agit sur les cellules acineuses via la phospholipase C pour causer une décharge des grains de zymogène ; la stimulation des nerfs vagues déclenche aussi la sécrétion d'une petite quantité de suc pancréatique riche en enzymes. Certaines observations indiquent que le vague est responsable d'une sécrétion réflexe conditionnée de suc pancréatique déclenchée par la vue ou l'odeur des aliments.[12]

## **2. Le pancréas endocrine :**

Le pancréas endocrine est constitué d'ilots cellulaires appelés « ilots de Langerhans ». Ces derniers sont formés de plusieurs types de cellules sécrétant chacun une hormone différente. Les deux principales hormones sécrétées sont l'insuline et le glucagon qui contrôlent le métabolisme des glucides. L'insuline est une hormone hypoglycémisante sécrétée par les cellules B alors que le glucagon est une hormone hyperglycémisante sécrétée par les cellules A. Les autres hormones sécrétées par les cellules du pancréas endocrine sont : la somatostatine et le polypeptide pancréatique humain. Ce dernier inhibe la sécrétion pancréatique exocrine. [13]

#### **IV. Historique de la DPC :**

La DPC est une intervention chirurgicale digestive qui comporte l'exérèse de la vésicule biliaire et la partie basse de la voie biliaire principale, de la tête du pancréas, du duodénum et de la première anse jéjunale, avec ou sans résection de la partie distale de l'estomac et du pylore.

##### **1. Préambule :**

Jusqu'au 19ème siècle, les chirurgiens croyaient que le duodénum était essentiel à la survie humaine, ce qui empêchait sa résection complète. Ce n'est qu'au début du 20ème siècle que Desjardins (en 1907) et Sauvé (en 1908) effectuèrent une duodénectomie sur des cadavres humains. Ces tentatives encouragèrent Dragstedt et al. À effectuer une duodénectomie totale chez des chiens et à démontrer la compatibilité avec leur survie en 1918. Ceci ouvra la porte vers le développement de la duodénectomie totale chez l'Homme.

Les chirurgiens pensaient aussi que la sécrétion exocrine pancréatique était indispensable pour la digestion des graisses et des protéines et que toute perturbation de sa continuité peut entraîner des conséquences désastreuses mais des travaux ultérieurs ont pu montrer le contraire.[14]

##### **2. Repères historiques :**

L'histoire de la DPC remonte à 1898 où le chirurgien italien Alessandro Codivilla a pu réaliser une première résection en bloc de la tête du pancréas et d'une partie du duodénum et de la partie distale de l'estomac et du canal biliaire pour une tumeur duodéno-pancréatique. La continuité a été rétablie par une gastro-entérostomie et une cholécysto-entérostomie en Y selon Roux, mais le patient décéda au 18ème jour postopératoire par cachexie résultant de la stéatorrhée. [15,16]



En 1907 : Desjardins effectua une résection radicale du duodénum et de la tête du pancréas sur des cadavres humains en deux étapes. Il a également suggéré l'implantation du moignon pancréatique sur l'intestin.[17]

En 1908 : le chirurgien français Sauvé effectua une procédure en une seule étape sur des cadavres en suggérant plusieurs idées dont la suture du moignon pancréatique à la plaie abdominale pour créer une fistule.[16]

En 1912 : Walter Kausch a rapporté la première exérèse duodéno-pancréatique couronnée de succès qui a été réalisée en 1909 en Allemagne. Elle a été réalisée en deux temps : Dans un premier temps, il a effectué une cholécysto-entérostomie avec une ligature de la voie biliaire principale jusqu'à résolution de l'ictère pour réaliser dans un deuxième temps une gastro-entérostomie avec résection limitée d'une partie du duodénum et de la tête du pancréas. [18]

En 1914 : Hirschel a rapporté le succès d'une résection duodéno-pancréatique partielle en un seul temps opératoire. Il excisa des parties du duodénum, l'ampoule de Vater, la tête du pancréas et la partie inférieure du canal cholédoque. La continuité a été établie par réimplantation du canal pancréatique sur le duodénum, gastroentérostomie postérieure et pontage de la voie biliaire principale dans le duodénum à l'aide d'un tube en caoutchouc. Le patient décéda après un an et la cause du décès resta inconnue.[19]

En 1935 : *Whipple*, Parsons et Mullins ont publié le premier rapport de 3 patients de Columbia Presbyterian Hospital de New York dont 2 ont survécu à l'opération. La technique de résection radicale comportait deux temps, réalisation en premier temps d'une cholécysto-gastrostomie pour décompresser l'obstruction biliaire et une gastro-jéjunostomie pour soulager l'obstruction digestive, suivie dans un deuxième temps, après résolution de l'ictère et amélioration de l'état nutritionnel, d'une résection en bloc de la tête du pancréas et de la deuxième portion duodénale sans rétablissement de continuité pancréatico-digestive. Le premier patient décéda dans les 30 heures après l'opération par une rupture anastomotique. Les deuxième et troisième patient ont survécu 9 à 24 mois et décédèrent suite à, respectivement, une cholangite et des métastases du foie.[20]

En **1937** : Nemenyi a effectué une résection partielle du duodénum similaire à l'approche de Walther Kausch, mais en une seule étape.[21]

Brunschwing a effectué la première exérèse d'un cancer de la tête du pancréas menée à bien.[22]

En **1938** : l'usage de la cholécysto-gastrostomie est abandonnée en faveur de la cholécysto-jéjunostomie en Y selon Roux.

Ce n'est qu'en 1940, grâce à l'amélioration de la prise en charge préopératoire (notamment à la supplémentation en sels biliaires et vitamine K permettant de corriger les troubles d'hémostase des patients ictériques), que le chirurgien américain *Whipple* réalisa la première duodéno pancréatectomie radicale en un temps pour une tumeur de la tête du pancréas.[23] C'est cette technique qui sera dès lors connue sous le nom « d'Opération de Whipple » et non l'intervention réalisée en 1935.

En **1944** : Charles Child décrit la première méthode de rétablissement de la continuité pancréatique après duodéno pancréatectomie, par anastomose pancréatico-jéjunale termino-terminale. La technique chirurgicale ainsi décrite avait dès lors pris la forme qu'on lui connaît désormais.[24]

En **1946** : *Whipple* publia son expérience de dix années d'excisions radicales de la tête du pancréas et du duodénum. Dans ce rapport, il proposa plusieurs modifications à son procédé original et préconisa une procédure en une étape.

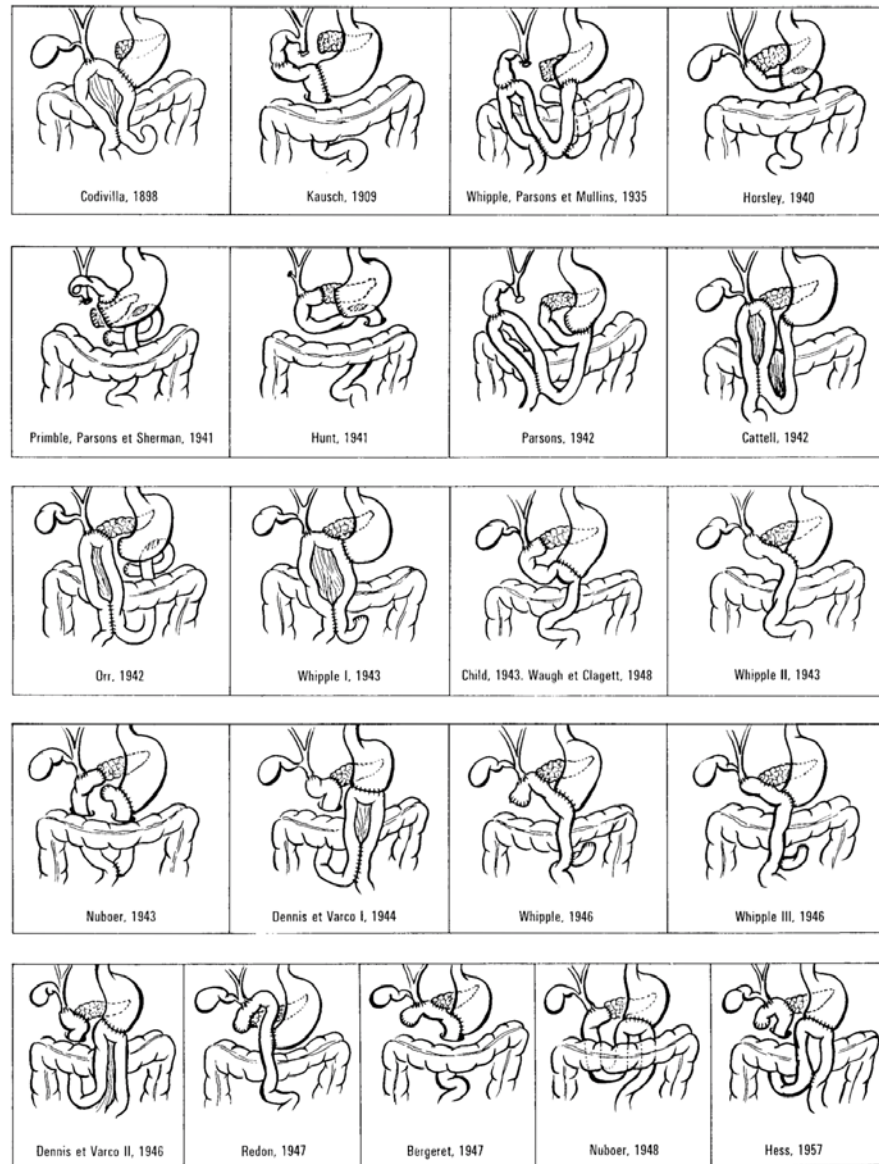
La plupart des premiers chirurgiens faisaient une résection partielle du duodénum et du pancréas. Whipple a été le premier chirurgien à effectuer une résection complète du duodénum et de la tête du pancréas dans sa première en deux étapes (1935), et en une étape (1940).[25]

En **1948** : Catell décrit l'anastomose pancréatico-jéjunale término-latérale.

Bien que la DPC de Whipple fut modifiée presque une centaine de fois, ses principes sont restés inchangés.

Peu de chirurgiens ont tenté la procédure dans les années 1960 et 1970 en raison d'une mortalité hospitalière d'environ 25%. Cependant, dans les années 1980 et 1990, l'expérience a

augmenté, et des rapports de centres de haut volume avec une mortalité opératoire inférieure à 5% ont commencé à apparaitre dans la littérature. [26, 27] Ces chiffres ont pu être atteints par l'évolution de la prise en charge avant, durant et après l'intervention.



**Figure 29 : Principaux montages après duodéno pancréatectomie depuis Codevilla en 1898**

[28]

## **V. INDICATIONS DE LA DPC :**

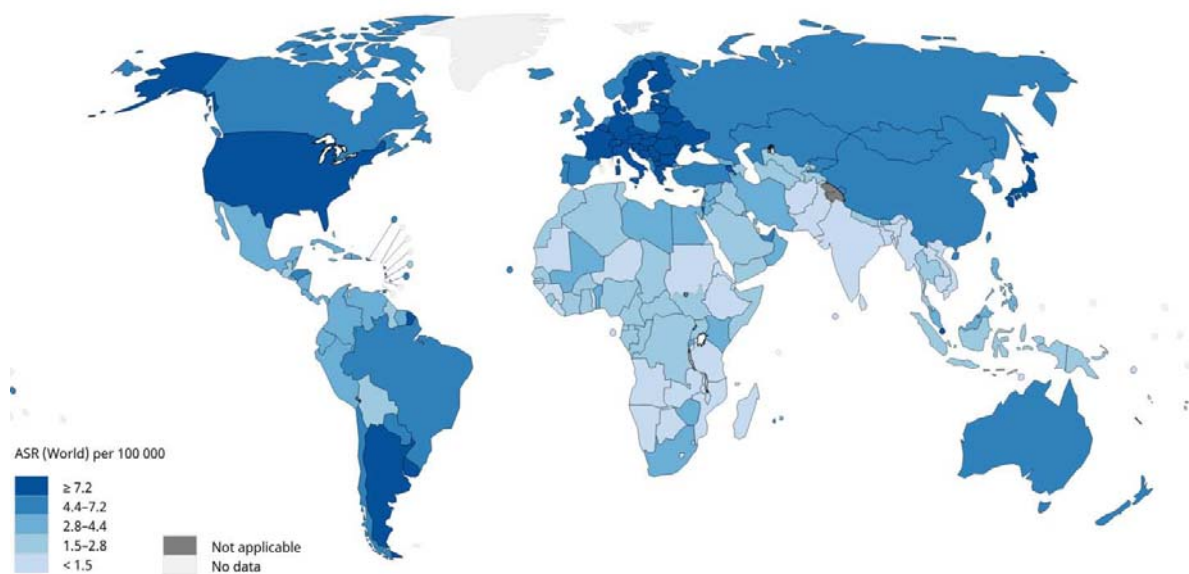
La tumeur périampulaire demeure l'indication la plus fréquente pour réaliser une DPC. [31]  
Il s'agit le plus souvent d'un adénocarcinome de la tête du pancréas, suivi par l'adénocarcinome de l'ampoule de Vater, des voies biliaires distales ou du duodénum. Les autres indications comprennent certaines pancréatites chroniques, les tumeurs neuroendocrines, les cystadénomes et les cystadénocarcinomes du pancréas, les adénomes de l'ampoule de Vater et du duodénum, les métastases pancréatiques d'autres cancers, les tumeurs stromales gastrointestinales (GIST) et certains traumatismes du duodéno pancréas. [31]

### **1. Tumeurs du pancréas exocrine :**

Le cancer du pancréas, 12ème cancer classé au monde, se place au cinquième rang des cancers digestifs. Son incidence varie d'une région à l'autre et selon les populations.

En 2018, 458 918 nouveaux cas de cancer du pancréas ont été enregistrés dans le monde entier, représentant 2,5% de tous les cancers. 243.033 sont des hommes et 215. 885 sont des femmes. L'incidence la plus élevée était en Europe (7,7 pour 100 000 habitants) et en Amérique du Nord (7,6 pour 100 000 habitants), suivie de l'Océanie (6,4 pour 100 000 habitants).

Le taux le plus bas a été observé en Afrique avec une incidence estimée à 2,2 pour 100 000 habitants. Le taux le plus élevé est noté en (Hongrie : 10,8), et le taux le plus bas en (Guinée : 0,35). [32]



**Figure30 : Incidence estimée du cancer du pancréas chez les deux sexes selon Globocan 2018**

Au Maroc (selon les registres des cancers), à Rabat le cancer du pancréas se place au troisième rang des cancers digestifs chez les deux sexes avec une incidence de 2.86% chez l'homme et 1.85% chez la femme [33] ; alors qu'à Casablanca il se place au 4ème rang des cancers digestifs avec une incidence de 1.26% chez l'homme et 0,94% chez la femme. [34]

**Tableau VI : Cancer du pancréas : Comparaison avec d'autres registres**

Pays	Incidence	Hommes	Femmes
Algérie, Alger (2015)	2.4%	3.1%	1.9%
Maroc, Rabat (2005)	2.3%	2.86%	1.85%
Tunisie, Nord (2004-2006)	-	2.9%	1.48%
Maroc, Casablanca (2008-2012)	1.08%	1.26%	0.94%

Les autres villes ne disposent pas de registre et donc ne peuvent pas fournir d'informations sur l'incidence et les caractéristiques du cancer, cependant des études ont été menées au sein des centres hospitaliers universitaires de Oujda, Fès, et Marrakech :

- ❖ A Fès, une étude colligée entre 2004 et 2010 au sein du service d'anatomie pathologique a rapporté un taux d'incidence estimé à 1.79% par rapport à l'ensemble des cancers digestifs.
- ❖ Une seconde étude menée à Fès en 2012 au service d'oncologie, a révélé que le cancer du pancréas exocrine représentait 1.5% de l'ensemble des cancers digestifs et occupait le troisième rang après le cancer du côlon et l'estomac,
- ❖ Une thèse soutenue à la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech trouve un taux d'incidence des cancers pancréatique de 0.2% chez l'homme et 0.17% chez la femme sur 1700 cas de cancers recensés en 2007.

Son pronostic est très mauvais ; entre 2014 et 2018, le taux de survie à 5 ans du cancer du pancréas est passé de 6% à 9%, ce qui montre que des progrès sont en cours et qu'il est urgent d'améliorer encore plus la survie. [35]

Jusqu'à présent, plusieurs facteurs de risque ont été identifiés et peuvent être divisés en deux catégories : modifiables et non modifiables [36], les facteurs de risque modifiables comprennent le tabagisme [37,38], l'alcool, l'obésité [39], les facteurs alimentaires et l'exposition à des substances toxiques.

Facteurs de risque non modifiables Comprennent le sexe, l'âge, l'origine ethnique, le diabète sucré [40], les antécédents familiaux de cancer du pancréas, les facteurs génétiques, les infections chroniques et la pancréatite chronique. [41]

Macroscopiquement le type le plus fréquent est l'adénocarcinome canalaire qui siège dans 60 à 70% des cas dans la tête du pancréas. Il se présente habituellement à l'examen macroscopique sous la forme d'une tumeur ferme, mal limitée, parfois spiculée, de teinte blanc jaunâtre, mesurant de 1 cm à plus de 10 cm de grand axe. Les remaniements nécrotiques et hémorragiques sont inhabituels.

## Imagerie de l'adénocarcinome pancréatique

### a) L'échographie abdominale :

L'échographie abdominale constitue le premier examen pratiqué devant un patient ictérique et algique. Elle présente l'avantage d'être un examen anodin et non ionisant.

La sensibilité de l'échotomographie pour le diagnostic de cancer du pancréas varie considérablement dans la littérature, comprise entre 57-95%, cette sensibilité étant proportionnellement corrélée à la taille de la tumeur (95% pour une tumeur de 3cm, 81% pour une tumeur de 1-3cm, 50% pour une tumeur de moins de 1cm) et à sa localisation (meilleure pour les tumeurs de la tête du pancréas comparée aux tumeurs périampullaire). [42,43]

Cette variabilité de sensibilité dans les séries peut s'expliquer du fait qu'il s'agit d'un examen qui dépend de l'expérience de l'opérateur, des conditions d'exploration, de la taille de la tumeur et du degré de progression de la maladie.

#### ○ Signes directs

L'adénocarcinome pancréatique se traduit typiquement par une formation ou une masse hypoéchogène, homogène ou hétérogène, focale ou diffuse a contours flous, déformant ou non les contours de la glande. (Figure) [44]

#### ○ Signes indirects

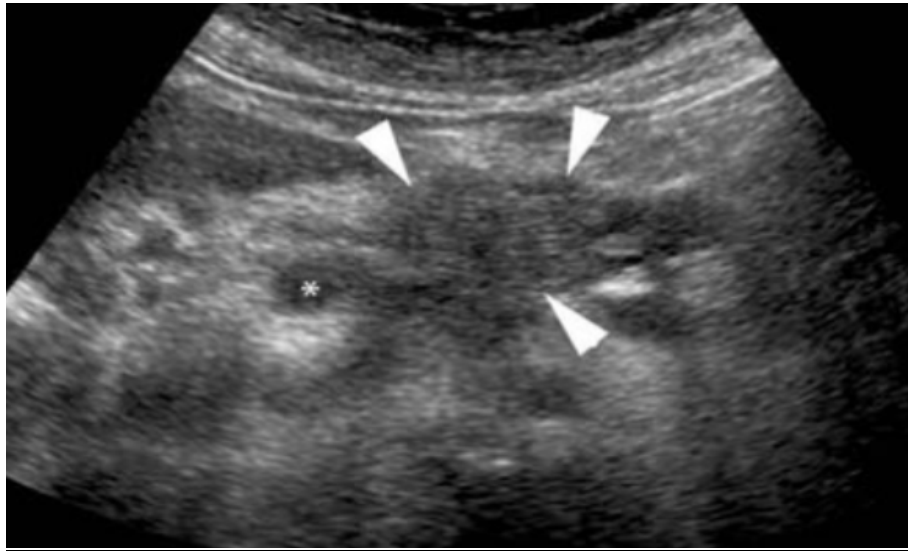
Ce sont une dilatation du canal de Wirsung (diamètre supérieur à 2 mm) en amont de la lésion ; une dilatation de la voie biliaire principale et des voies biliaires intrahépatiques, lorsque la lésion se situe dans la tête du pancréas, une atrophie parenchymateuse en amont de l'obstacle et un pseudo-kyste secondaire à une pancréatite aiguë d'amont. L'échographie a une excellente sensibilité pour la détection des deux premiers signes. [45]

#### ○ Envahissement vasculaire

La prédiction sonographique de résecabilité a une sensibilité de 89%, une spécificité de 76%, une VPP de 60,6-72% et une VPN de 90%. [46]

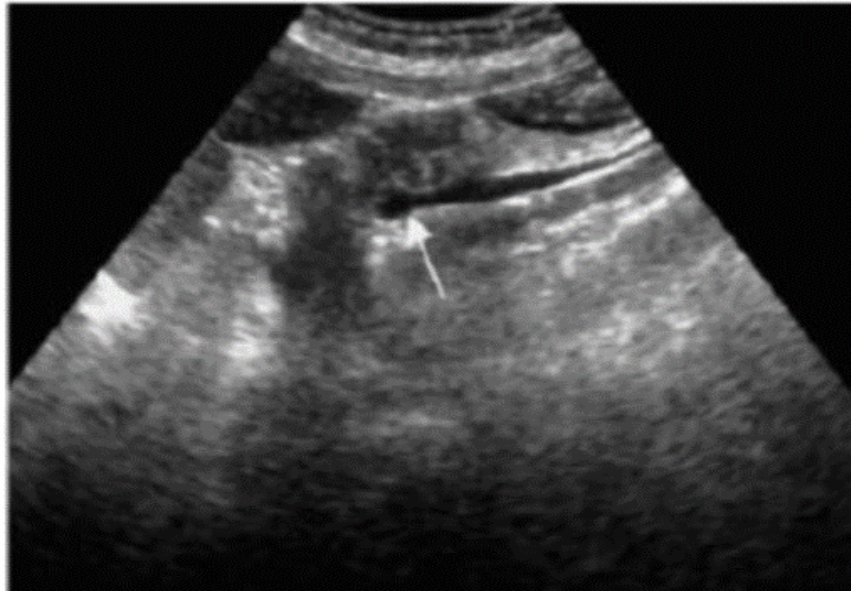
Les critères sonographiques de l'envahissement vasculaire sont :

- L'absence de tissu entre la tumeur et le vaisseau
- Une contiguïté entre la tumeur et le vaisseau, supérieure à 2 cm
- Un contact circonférentiel circulaire entre la tumeur et le vaisseau
- La sténose vasculaire circulaire (Figure32)
- L'occlusion vasculaire



**Figure31 : Aspect échographique d'un adénocarcinome pancréatique. Coupe transversale passant par l'origine de la veine porte (astérisque). Formation hypo-échogène (têtes de flèche) mal limitée, déformant les contours de la glande.**





**Figure32 : Échographie abdominale : Sténose de la veine mésentérique supérieure (flèche), induite par une tumeur pancréatique. [47]**

Dans notre contexte, l'ultrasonographie a pu mettre en évidence une tumeur pancréatique céphalique chez 42% des cas, et a montré une dilatation de la voie biliaire principale dans 7 cas (63%) et une dilatation du canal de Wirsung dans 5 cas et une infiltration de la VBP en rapport avec un cholangiocarcinome chez un patient.

**b) Tomodensitométrie**

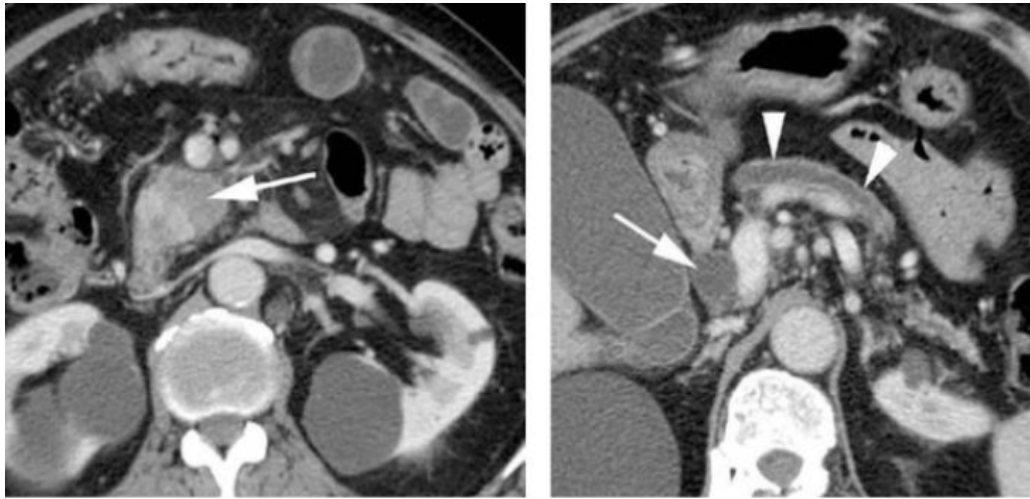
Le scanner abdominal est réalisé systématiquement devant une symptomatologie évocatrice d'une tumeur bilio-pancréatique, ou en deuxième intention après l'échographie.

Il constitue un moyen d'exploration indolore, non invasif, rapide qui permet d'affirmer le diagnostic, visualiser la dilatation bicanalaire, effectuer le bilan d'extension locorégionale et guider des biopsies quand cela est nécessaire.

Il permet la détection des cancers pancréatiques dans plus de 90% des cas, avec une spécificité de 80%, avec une VPP de plus de 90%, et une VPN de 80%. [48]

**o Signes directs**

L'adénocarcinome du pancréas se traduit typiquement par une masse hypodense au temps pancréatique de la TDM hélicoïdale (Figure33).



**Figure 33 : Adénocarcinome pancréatique céphalique. Formation hypodense du pancréas céphalique (flèche, image à droite) avec dilatation bicanalaire (flèche, image à gauche) et atrophie du pancréas gauche en amont de la tumeur (Tête de flèche, image à gauche). [47]**

Cependant ce caractère hypodense de la lésion n'est retrouvé que dans 80 à 90% des cas. Le syndrome de masse peut être difficile à mettre en évidence en cas de tumeur de petite taille ne déformant pas les contours de la glande ou de tumeurs isodenses au pancréas [49]



**Figure34 : TDM abdominale coupe axiale, Tumeur isodense de la tête du pancréas (flèche). [47]**

Il est important de préciser que pour mieux visualiser les masses isodenses, une acquisition tardive à 5 min peut être utile en détectant un rehaussement tardif lié à la nature fibreuse de la tumeur. [48]

**Tableau VII : Proportion des tumeurs isodenses parmi les tumeurs céphaliques [45,50,51]**

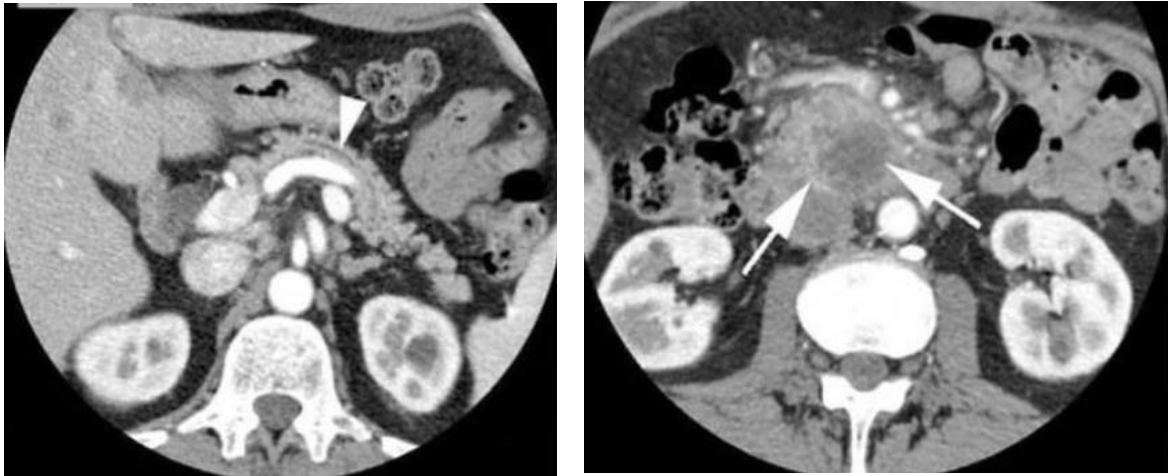
Séries	Tumeurs Isodenses
Stanford (Californie USA)	15%
Moscou (Russie)	13.48%
Nantes (France)	11%
Oujda	13%
Fès	30%
Notre série	20%

o **Signes indirects**

Ces signes sont parfois isolés et dépendent du siège de la tumeur :

- Dilatation des voies biliaires : Une dilatation des voies biliaires est visible dans 86% des cas de tumeur céphalique. La dilatation de la voie biliaire principale est plus importante et plus fréquente que celle des voies biliaires intrahépatiques. Une dilatation de la vésicule biliaire est souvent associée.
- Dilatation du canal pancréatique : La dilatation du canal de Wirsung n'est pas constante. Elle est notée chez 88% des patients en cas de tumeur céphalique et dans 50% des cas environ dans les tumeurs corporeales. L'association des deux signes sus cités réalise le classique signe de dilatation bicanalaire très évocateur du diagnostic de cancer du pancréas.

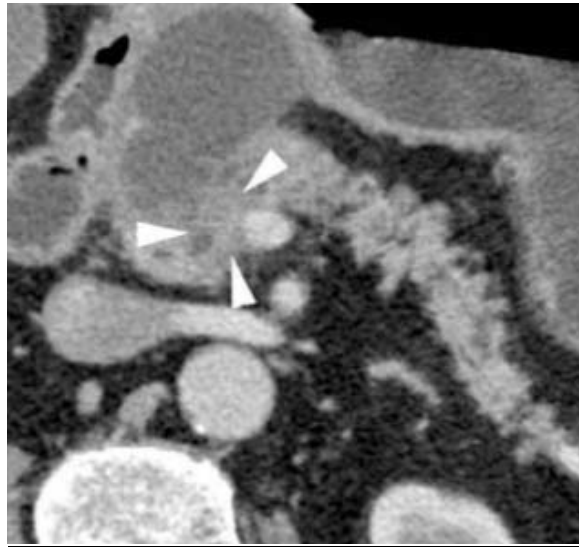
Certaines conditions favorisant l'absence de retentissement canalaire doivent être reconnues (Figure35). Ce sont les tumeurs situées au niveau du crochet et l'existence d'un pancréas divisum avec canal dorsal prédominant. [52]



**Figure35 : Adénocarcinome pancréatique sans retentissement canalaire.**  
**Coupe axiale passant par le pancréas gauche, le canal pancréatique est fin, non dilaté**  
**(image à droite).**  
**Coupe axiale passant par le pancréas droit, volumineuse tumeur centrée sur le crochet du**  
**pancréas (image à gauche). [47]**

- Atrophie parenchymateuse d'amont : L'atrophie parenchymateuse d'amont est secondaire à l'obstruction canalaire. Elle se voit dans 82% des cancers se présentant avec une dilatation du canal pancréatique principal. En pratique la présence d'une atrophie partielle du pancréas doit attirer l'attention sur l'éventuelle présence d'une tumeur pancréatique qui siègera alors à la jonction pancréas atrophique-pancréas non atrophique.

- Pseudo-kyste d'amont : La présence d'un pseudo-kyste est secondaire à une pancréatite d'amont. C'est un signe indirect rare. Il n'est noté que dans 8 à 10% des cas. Il peut poser des problèmes de diagnostic différentiel avec une poussée de pancréatite aiguë (Figure36).



**Figure 36 : TDM abdominale, coupe axiale. Tumeur de la tête du pancréas (flèche) avec volumineuse formation adjacente, liquidienne, à contours nets, correspond à un pseudo-kyste d'amont. [47]**

Ces signes indirects peuvent s'observer rétrospectivement dans 50% des cas jusqu'à 18 mois avant le diagnostic scanographique [53] ; Cependant, le signe indirect le plus important reste l'interruption brutale de la dilatation du canal pancréatique, d'où l'importance des techniques de post-traitement en particulier en MinIP et en reconstruction plane curviligne permettant de mieux suivre le canal pancréatique pour localiser le niveau d'obstruction et la dilatation d'amont.

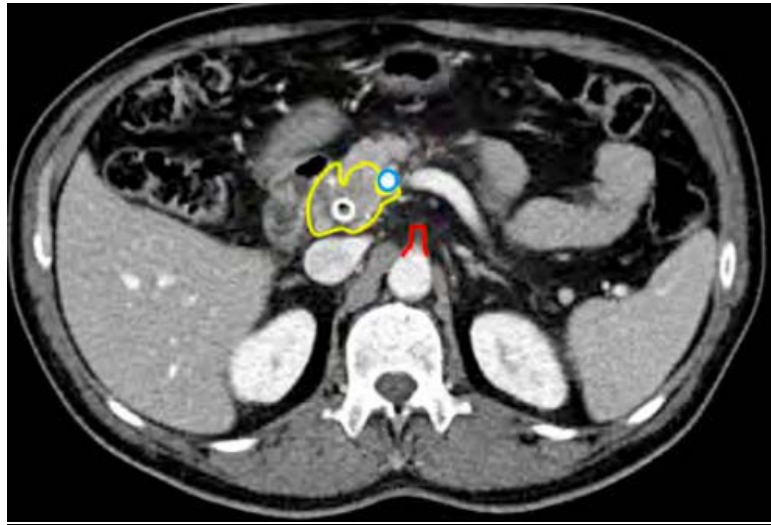
Il faut noter que l'obstruction du Wirsung n'est pas spécifique d'un adénocarcinome pancréatique, et peut aussi être mise en évidence au cours de masses focalisées d'une pancréatite chronique ou d'une TIPMP dégénérée d'où l'importance cruciale du contexte clinique et biologique. [52]

#### ○ **Envahissement vasculaire**

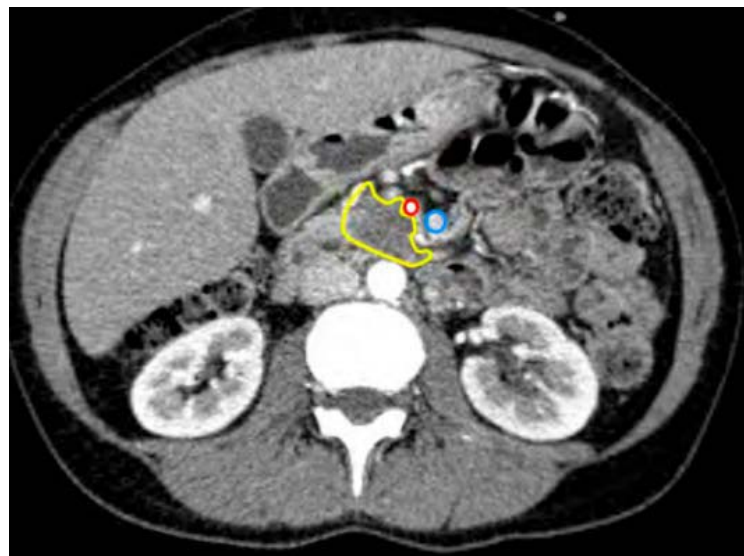
Les critères scanographiques de l'envahissement vasculaires sont :

- **La convexité de la tumeur vers le vaisseau**
- ➔ Grade A : plan graisseux visible entre la tumeur et le vaisseau
- ➔ Grade B : tissu pancréatique normal entre la tumeur et le vaisseau

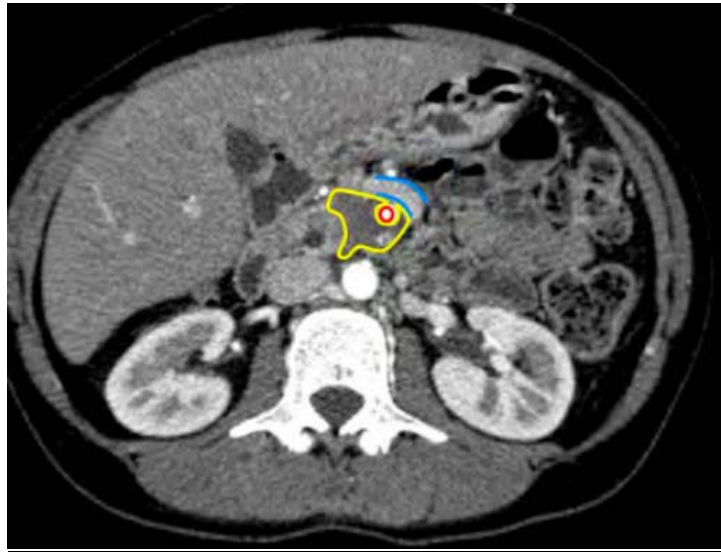
- ⇒ Grade C : tumeur adjacente au vaisseau, avec un contour convexe vers le vaisseau (Figure 37)
- ⇒ Grade D : tumeur adjacente au vaisseau, avec un contour concave vers le vaisseau
- ⇒ Grade E : contact circonférentiel de la tumeur autour du vaisseau (figure 77)
- ⇒ Grade F : occlusion vasculaire
  - **La longueur de contact entre la tumeur et le vaisseau**
  - ⇒ 0 mm
  - ⇒ <5mm
  - ⇒ >5mm
  - **Le contact circonférentiel entre la tumeur et le vaisseau**
  - ⇒ Grade 0 : pas de contact avec la tumeur
  - ⇒ Grade I : 0-90 degrés
  - ⇒ Grade II : 90-180 degrés
  - ⇒ Grade III : 180-270 degrés (Figure 38)
  - ⇒ Grade IV : 270-360 degrés
  - **Le degré de sténose du vaisseau**
  - ⇒ Pas de sténose
  - ⇒ Vaisseau aplati
  - ⇒ Vaisseau rétréci (Figure 39)
  - ⇒ Vaisseau occlus
  - ⇒ L'irrégularité des bords du vaisseau
  - ⇒ Les signes de collatéralisation en cas d'occlusion
  - ⇒ Le signe de la larme au niveau de la veine mésentérique supérieure.



**Figure 37 : TDM abdominale en coupe axiale : Tumeur de la partie céphalique du pancréas (contour jaune), contact veineux estimé à 180° en regard de la convergence mésentérico-porte (AMS en rouge, Tronc porte en bleu) : tumeur résécable. [54]**



**Figure 38 : TDM abdominale en coupe axiale, Tumeur de la tête pancréatique (contour jaune) avec contact artériel >180° (AMS en rouge, Tronc porte en bleu) : tumeur borderline [50]**



**Figure 39 : TDM abdominale en coupe axiale : Tumeur de la tête pancréatique (contour jaune), avec envahissement circonférentiel de l'AMS (contour rouge) : tumeur non résecable [50]**

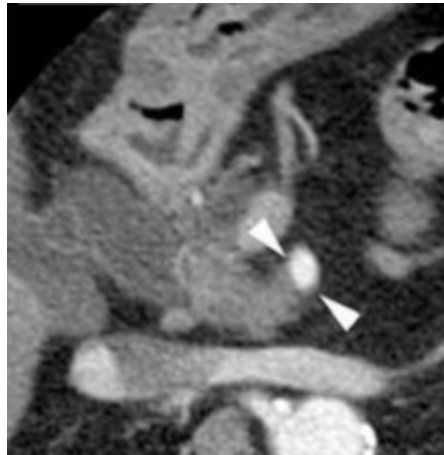
La combinaison de plusieurs de ces signes constitue également une condition de non-résécabilité [55] :

- L'encercllement d'un vaisseau au-delà de son héli circonférence,
- Les irrégularités pariétales,
- Une diminution du calibre.

Ces critères réunis ont une sensibilité à 79% et une très bonne spécificité à 99% évitant ainsi une exploration chirurgicale inutile.

L'évaluation de la lame rétroporte devrait se faire systématiquement, car son infiltration est un critère de non résécabilité même sans atteinte formelle des structures vasculaires adjacentes, puisqu'elle témoigne de l'envahissement de la racine du mésentère [56]





**Figure40 : TDM abdominale, coupe axiale, masse du crochet pancréatique, qui envahit la lame rétro-portale et vient engainer sur près de 180° l'AMS (têtes de flèche) [57]**

○ **Envahissement lymphatique :**

Les ganglions lymphatiques régionaux pour les tumeurs de la tête du pancréas ne sont pas définis de façon consensuelle.

Les espaces péripancréatiques sont riches en relais ganglionnaires qui sont classifiés en 18 parties différentes, qui peuvent être résumés en relais péripancréatiques (céphaliques, corporéaux et caudaux), lomboaortiques, cœliaques, gastrohépatiques, gastro-épiploïques et mésentériques (proximaux et distaux).

Leur accessibilité est variable en fonction de la technique d'imagerie utilisée. [57]

Le signe le plus connu d'envahissement ganglionnaire est l'augmentation de sa taille.

La limite de 10 mm de largeur pour différencier les ganglions envahis des ganglions sains a été utilisée, avec une sensibilité variante entre 14 et 33%, et une spécificité variante entre 60 et 92%. [58]

Dans notre série le scanner abdominal a été réalisée chez tous les patients, et a permis d'objectiver la tumeur pancréatique céphalique chez 11 patients, la lésion était hypodense dans 80% des cas et isodense dans 20% des cas.

Il a aussi montré des signes indirects à type de dilatation de la voie biliaire principale dans 91% des cas, dilatation des voies biliaires intra-hépatiques dans 66% des cas et dilatation du canal de Wirsung dans 33% des cas.

c) **Bili-IRM**

L'IRM apparait équivalente ou légèrement supérieure à la scannographie pour la détection des petites tumeurs du pancréas. Les séquences en pondération T1 avec saturation de graisse, sans injection de produit de contraste, et au temps artériel après injection de produit de contraste sont les plus sensibles pour détecter les petits adénocarcinomes. [59]

La séquence T1 est idéale pour mettre en évidence le plan graisseux entre le pancréas et les structures avoisinantes, et la séquence T2 permet l'analyse des masses et des collections liquidiennes intra-pancréatiques.

Les tumeurs pancréatiques apparaissent en hypo signal hétérogène T1 et T2, et présentent une discrète prise de contraste en T1 gadolinium. Elles sont responsables d'une dilatation du wirsung et du cholédoque avec arrêt franc « en culot d'obus ».

Lorsque la scanographie n'est pas contributive ne montrant que des signes indirects du tumeur pancréatique, la résolution en contraste de l'IRM, nettement supérieure, permet d'éliminer avec une valeur prédictive négative élevée la possibilité d'une tumeur sous-jacente.

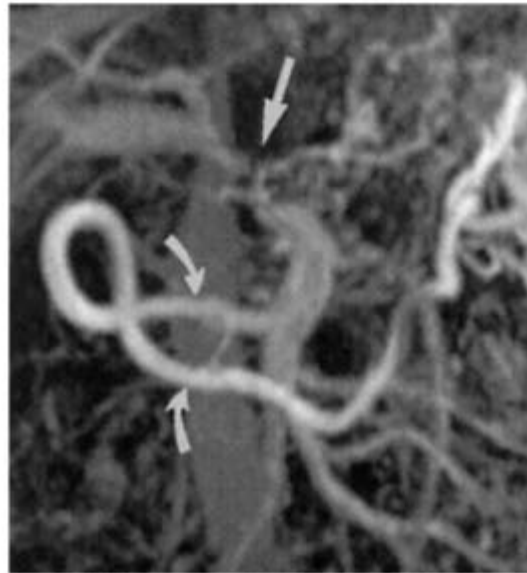
En littérature, Les performances de l'IRM sont comparables à celles du scanner, avec une sensibilité moyenne de 95 vs 96% et une spécificité de 96% pour la détection du cancer du pancréas. [60]

o **Envahissement vasculaire :**

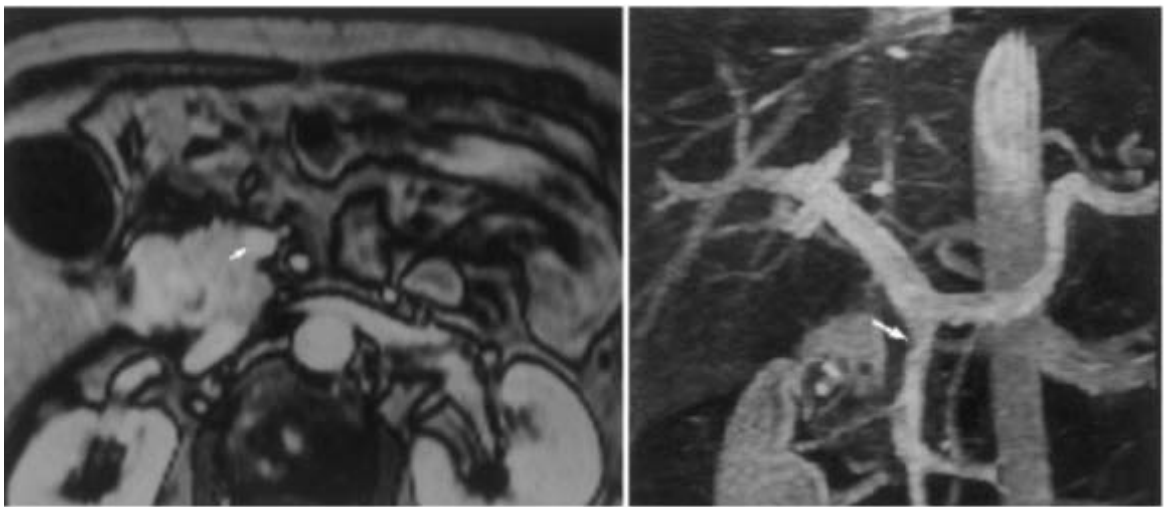
L'extension vasculaire est mieux visualisée sur les séquences en écho de gradient pondérées en T1 après injection de chélates de Gadolinium, avec une sensibilité allant de 70 à 90%. [61] Les critères à l'IRM d'envahissement vasculaire sont :

- L'occlusion du vaisseau, avec ou sans collatérales.
- L'absence de tissu graisseux péri-vasculaire.
- Une contiguïté circonférentielle de plus de 180 degrés.

- Une contiguïté de la tumeur sur plus de 2cm.



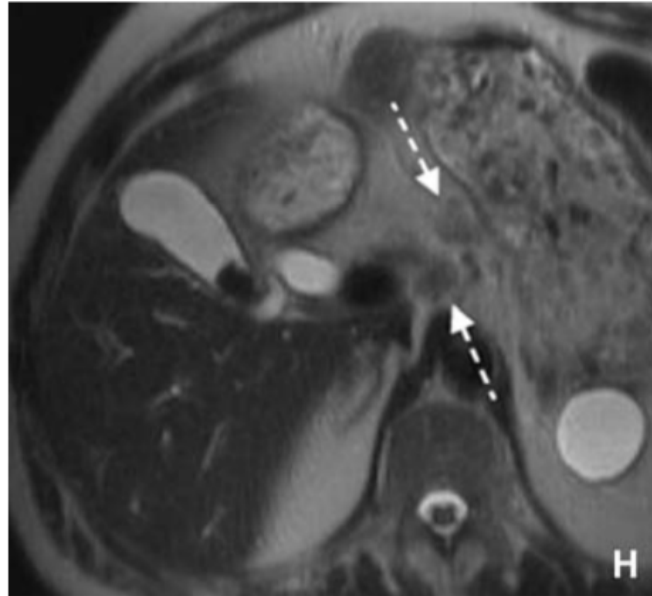
**Figure41 : Angio-IRM, mettant en évidence une infiltration de la veine porte (flèche droite), et la formation de collatérales (flèches courbes). [62]**



**Figure42 : IRM (T1) avec reconstruction en 3D, mettant en évidence une veine mésentérique supérieure (flèche) entourée sur 180 degrés par une tumeur pancréatique, avec une irrégularité à la reconstruction, signant l'invasion vasculaire. [63]**

○ **Envahissement lymphatique :**

Ses performances pour la détection des ganglions ou des nodules de carcinose ne sont pas supérieurs à la TDM, Soriano. A et al. [64] lui attribuent une sensibilité de 15% pour la détection ganglionnaire et de 30% pour le diagnostic de localisation péritonéale.



**Figure43 : Mise en évidence de ganglions centimétriques gastroduodénaux apparaissant en hyposignal par rapport à la graisse en pondération T2 (H) (flèches en pointillés).**

Dans notre série la Bili-IRM a été réalisée chez 11 patients et permet d'objectiver le processus lésionnel de la tête du pancréas chez 5 patients et a montré une dilatation bicanalaire chez 54% des cas, sans signes d'envahissement vasculaire.

d) **Échoendoscopie :**

Les tumeurs pancréatiques céphaliques se présentent sous la forme de lésions nodulaires globalement arrondies, assez nettement hypoéchogènes, atténuantes, avec des limites plus ou moins nettes. La précision diagnostique de l'EES pour apprécier le stade T (infiltration tumorale) est de 80%. [65]

L'EES est l'examen le plus sensible pour la détection des petits cancers du pancréas, y compris pour les lésions de moins de 10 mm, Cette capacité de l'EES à détecter des tumeurs

centimétriques a fait surgir le problème de la spécificité de ces lésions nodulaires, en particulier sur pancréas déjà remanié par des lésions de pancréatite chronique. [66]

C'est donc logiquement que le diagnostic de ces nodules va bénéficier d'une ponction écho-guidée dont la sensibilité sur le plan histologique est d'environ 85%, avec un très faible taux de complications [67], En fait, le vrai problème est de savoir proposer rapidement une EES lorsque les signes cliniques ou radiologiques sont peu évocateurs.



**Figure44 : Image d'un adénocarcinome pancréatique diagnostiqué à l'EES associés à une dilatation bicanalaire. [68]**

○ **Envahissement vasculaire :**

Les critères écho-endoscopiques formels d'envahissement vasculaire sont :

- La présence d'un bourgeon tumoral endoluminal.
- L'absence de visualisation du vaisseau et la présence d'une circulation collatérale.
- l'engainement du vaisseau par la tumeur.
- La disparition de l'interface hyperéchogène entre la tumeur et la lumière vasculaire est également un bon signe d'envahissement débutant de la paroi veineuse. [69]

La précision diagnostique de l'échoendoscopie pour la prédiction d'envahissement vasculaire est très élevée dans les séries ayant étudié l'apport de cette technique, atteignant en moyenne 95%. [70]

Pour le staging pré-opératoire des cancers du pancréas l'EES est la meilleure pour mettre en évidence l'atteinte vasculaire. [71]

○ **Envahissement lymphatique :**

Les ganglions envahis sont en principe ronds, hypoéchogènes, bien délimités, ou avec un petit axe supérieur à 5mm mais ces critères ne suffisent pas à les distinguer de certains ganglions simplement inflammatoires.

En pratique, l'échoendoscopie a une précision diagnostique moyenne de 70% pour la prédiction d'envahissement ganglionnaire, cette performance étant principalement liée à une spécificité médiocre de l'ordre de 50% [72], malgré cela, l'échoendoscopie reste l'examen le plus sensible pour le dépistage des adénopathies en particulier péripancréatiques. [73]

Elle permet également de guider la cytoponction afin d'apporter la preuve de leur nature métastatique.

Dans notre série l'EES a été réalisée dans 9 cas soit 47 % de nos patients et a mis en évidence une masse hypoéchogène, de la tête de pancréas dans 3 cas (33%), avec respect du tronc cœliaque, artère mésentérique supérieur et l'artère hépatique commune dans tous les cas.

***La Ponction guidée par aiguille fine sous EES :***

Le développement de l'échoendoscopie (EE) a permis de mieux préciser l'extension pariétale et ganglionnaire des tumeurs gastro-intestinales et pancréatiques. Néanmoins, l'EE ne peut affirmer le caractère malin ou bénin d'adénopathies, de masses pancréatiques ou de compressions extrinsèques du tube digestif. Le développement depuis 7 ans de l'échoendoscopie sectorielle linéaire a permis de réaliser des biopsies guidées de telles lésions.

La ponction est réalisée à la fin de l'examen échoendoscopique diagnostique. Une anesthésie générale est généralement nécessaire.

La technique de ponction se déroule en plusieurs phases [74]

Le risque de dissémination péritonéale en cas de ponction EES guidée ne se pose pas en cas d'abord trans-duodéal d'une tumeur céphalique résécable puisque le trajet de ponction est réséqué lors de la duodéno-pancréatectomie céphalique. Il est considéré pour le moment comme nul.

Dans notre série elle a été réalisée chez 6 patients, elle a permis de confirmer l'origine ampullaire chez 3 patients, confirmer le diagnostic d'un cholangiocarcinome du bas cholédoque chez un patient, le diagnostic d'un ADK pancréatique chez un patient chez qui les résultats de la TDM étaient douteuse.

e) **La cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) :**

Avec l'avènement des méthodes moins invasives comme l'échoendoscopie ou l'imagerie par résonance magnétique (IRM), les indications de la CPRE à des fins diagnostiques ont diminué. Elle présente l'avantage dans la réalisation simultanée de la levée de l'obstruction biliaire par la pose d'une prothèse endo biliaire.

Cinq aspects pancréatographiques peuvent être rencontrés en cas de tumeur pancréatique :

- ✓ Un arrêt complet du produit de contraste associé à une parenchymographie homogène caractérise le type obstructif.
- ✓ Sténose localisée, habituellement irrégulière, du canal de Wirsung avec dilatation majeure des canaux en amont.
- ✓ Les autres types : kystiques (flaque opaque hétérogène et irrégulière), périphérique (lacune dans la parenchymographie) et lacunaire (dilatation pseudo kystique du canal de wirsung) sont plus rares et ne représentent qu'environ 5% des cancers du pancréas.
- ✓ Les aspects cholangiographiques sont essentiellement de trois types :
- ✓ sténose complète, sténose partielle avec dilatation d'amont ;
- ✓ refoulement de la voie biliaire principale.

La sensibilité de la CPRE dans le diagnostic de cancer du pancréas est de l'ordre de 92% et sa spécificité voisine de 96%. La CPRE peut être l'occasion de réaliser simultanément des

prélèvements cytologiques et histologiques dont les résultats sont fonctions de la technique de prélèvement et de la localisation de la tumeur ; Cependant ces prélèvements endoscopiques ne semblent pas apporter de réels bénéfices par rapport à la ponction-biopsie pancréatique transcutanée lorsqu'il existe une masse radiologiquement repérable.

Lorsque la CPRE est pratiquée par des endoscopistes expérimentés, les complications sont rares (environ 1% des cas) et dominées par la pancréatite aiguë et l'angiocholite, qui peut être prévenue par un drainage rapide des voies biliaires après opacification.

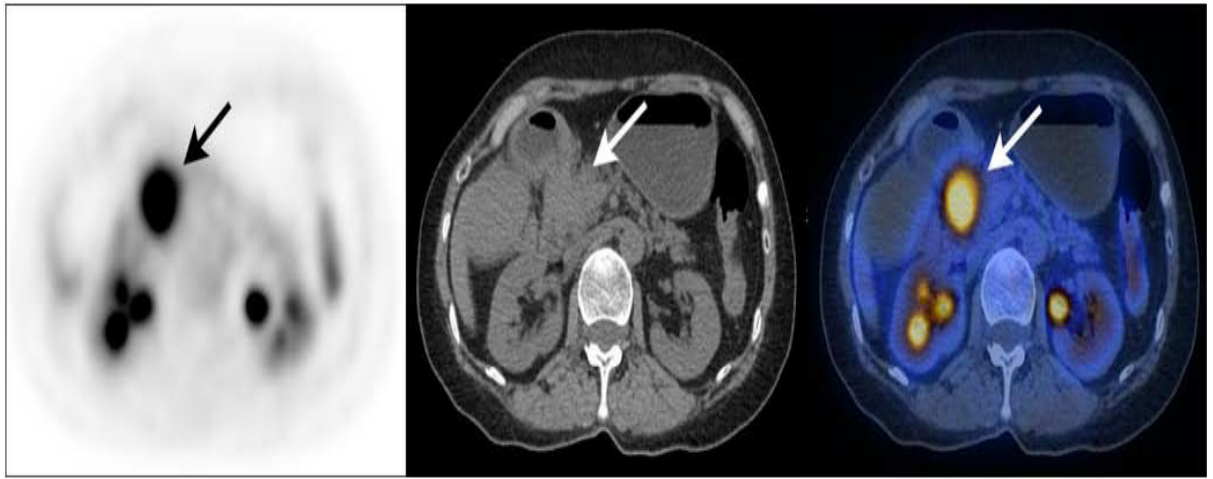
La CPRE a été réalisée chez 6 malades de notre série, soit 31% des cas, et a révélé une sténose localisée du canal de Wirsung avec dilatation majeure des canaux en amont dans 33.33% des cas. La biopsie réalisée lors de la CPRE a permis de poser le diagnostic d'Ampullome Votérien chez 5 patients.

f) **TEP scan :**

La caractérisation des lésions pancréatiques se fait dans la plupart des cas par TDM. La TEP n'apparaît pas plus performante dans cette indication avec des faux-négatifs (hyperglycémie, tumeurs mucineuses et neuroendocrines), et des faux-positifs (poussée de pancréatite chronique, pancréatites auto-immunes ou infectieuses). [75]

Elle apparaît cependant utile, quand l'imagerie anatomique ne peut pas conclure, pour faire le diagnostic différentiel entre des lésions bénignes de pancréatite chronique pseudotumorale et des lésions kystiques du pancréas. [76]





**Figure45 : Pet-scan montrant une lésion pancréatique céphalique pathologique hyperfixante (SUVmax=13.8), sans envahissement ganglionnaire correspondant à un adénocarcinome pancréatique, confirmé sur l'étude anatomopathologique de la pièce opératoire de la DPC, avec toutefois présence de ganglions envahis. [77]**

Dans notre série, elle n'a été réalisée chez aucun patient.

***Classification TNM (tableauIX) [78]***

- On se réfère à la classification radiologique TNM et stadification de l'AJCC Cancer Staging Manual, 8ème édition.
- Elle introduit des modifications dans les catégories T et N par rapport aux classifications antérieures (Kamarajah, Burns, Frankel, Cho, & Nathan, 2017).
- S'applique aux carcinomes du pancréas exocrine et aux carcinomes neuroendocrines de haut grade.
- La maladie doit être confirmée histologiquement ou par cytologie.

**Tableau VIII : Classification histologique selon l’OMS 2000 des tumeurs exocrines du pancréas.**

Bénignes	Frontières « Borderline »	Tumeurs malignes
<p>Cystadénome séreux</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Cystadénome mucineux</li> <li>• Adénome intracanalair papillaire et mucineux</li> <li>• Tératome mature</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tumeur kystique mucineuse avec dysplasie modérée</li> <li>• Tumeur intracanalair papillaire et mucineuse avec dysplasie modérée</li> <li>• Tumeur solide et pseudopapillaire</li> </ul>	<p><b>Adénocarcinome canalaire :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Mucineux non-kystique.</li> <li>• A cellules en bague à châton <ul style="list-style-type: none"> <li>• Adéno-squameux</li> </ul> </li> <li>• Indifférencié ou pléomorphe</li> <li>• Indifférencié ou pléomorphe avec cellules géantes ostéoclastiques</li> <li>• Mixte, endocrine et canalaire</li> </ul> <p><b>Cystadénocarcinome séreux</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Cystadénocarcinome mucineux</li> <li>• Carcinome intracanalair papillaire et mucineux</li> <li>• Carcinome à cellules acineuses</li> <li>• Pancréatoblastome</li> <li>• Carcinome solide pseudopapillaire</li> </ul>
<b>Tumeurs non épithéliales</b>		
<b>Métastases</b>		
<b>Lésions pseudo-tumorales</b>		

**Tableau IX : Classification radiologique TNM des carcinomes du pancréas exocrine**

Catégorie T	Taille de la tumeur, mesurée dans sa plus grande dimension
T1	Tumeur $\leq$ 2 cm T1a Tumeur $\leq$ 0,5 cm T1b Tumeur $>$ 0,5 cm et $<$ 1 cm T1c Tumeur $>$ 1 cm et $\leq$ 2 cm
T2	Tumeur $>$ 2 et $\leq$ 4 cm
T3	Tumeur $>$ 4 cm
T4	Tumeur envahissant l'axe cœliaque l'artère mésentérique supérieure et/ou à l'artère hépatique commune
Catégorie N	Adénopathies régionales
N0	Pas de métastase ganglionnaire régionale
N1	1 à 3 ganglions régionaux métastatiques
N2	$\geq$ 4 ganglions régionaux métastatiques
Catégorie M	Métastases à distance
M0	Pas de métastase à distance
M1	Présence de métastase(s) à distance

**Tableau X : Stadification des adénocarcinomes pancréatique**

<b>Stade IA</b>	<b>T1</b>	<b>N0</b>	<b>M0</b>
<b>Stade IB</b>	T2	N0	M0
<b>Stade IIA</b>	T3	N0	M0
<b>Stade IIB</b>	T1-T3	N1	M0
<b>Stade III</b>	Tout T T4	N2 Tout N	M0
<b>Stade IV</b>	Tout T	Tout N	M1

Dans notre série, 58% des patients ont bénéficié d'une DPC pour adénocarcinome pancréatique.

## **2. Ampullome vaterien :**

L'ampullome vaterien est une tumeur rare. Il représente 6 % des tumeurs péri-ampullaires [79] et 0,02 à 5% des tumeurs digestives et environ 20% des cancers des voies biliaires extra-hépatiques. [80] Il se place au 3ème rang des cancers biliaires extra hépatiques, après le cancer vésiculaire et le cancer de la voie biliaire principale. [81]

La prévalence globale est de 0,06 à 0,2% dans les études autopsiques de populations non sélectionnées et de l'ordre de 1 sur 1000 dans les séries endoscopiques. [82]

Son pronostic est plus favorable que celui du cancer du pancréas avec respectivement 40 % de survie à 5 ans contre 6 %. [83]

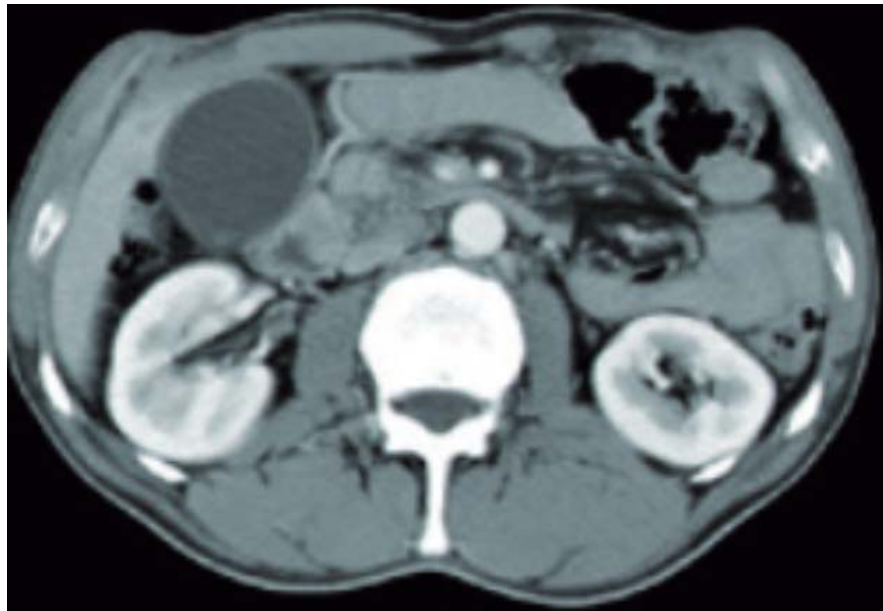
Jusqu'à présent, plusieurs facteurs de risque ont été identifiés : l'adénome ampullaire [84], la polypose adénomateuse familiale (PAF) [85], le syndrome de Gardner [86] et la maladie de Van Recklinghausen [87]

Macroscopiquement Les tumeurs vateriennes sont dans un tiers des cas, à développement intra-ampullaire (localisées à l'ampoule de Vater), et dans deux tiers des cas à développement intra duodénal (forme extra-ampullaire), ce sont des formes évoluées s'extériorisant secondairement dans le duodénum : forme végétante ou polypoïde, forme sous muqueuse, et la forme ulcérée.

L'échographie permet rarement de visualiser le confluent bilio-pancréatique. Les tumeurs les plus volumineuses sont objectivées mais restent difficiles à différencier des tumeurs pancréatiques. Dans notre série, elle a objectivé une dilatation bicanalaire chez 3 patients, sans précision de l'origine ni la nature de l'obstacle. [88]

Au TDM les aspects évocateurs d'un ampullome vatérien au scanner sont :

- La présence d'un processus hypodense hétérogène bombant dans la lumière duodénale.
- La dilatation bicanalaire avec une interruption brusque de la dilatation du cholédoque et du canal de Wirsung au niveau de la tête du pancréas ou du duodénum.
- La présence d'un obstacle de densité tissulaire du bas cholédoque avec dilatation des voies biliaires



**Figure 46 : Aspect tomodensitométrique d'un ampullome vatérien.**

Le scanner a surtout un intérêt dans le bilan d'extension, les critères de résécabilité étant identiques. Il a fait suspecter le diagnostic d'ampullome vatérien chez deux patients devant la présence d'un processus tissulaire bombant à travers la lumière duodénale.

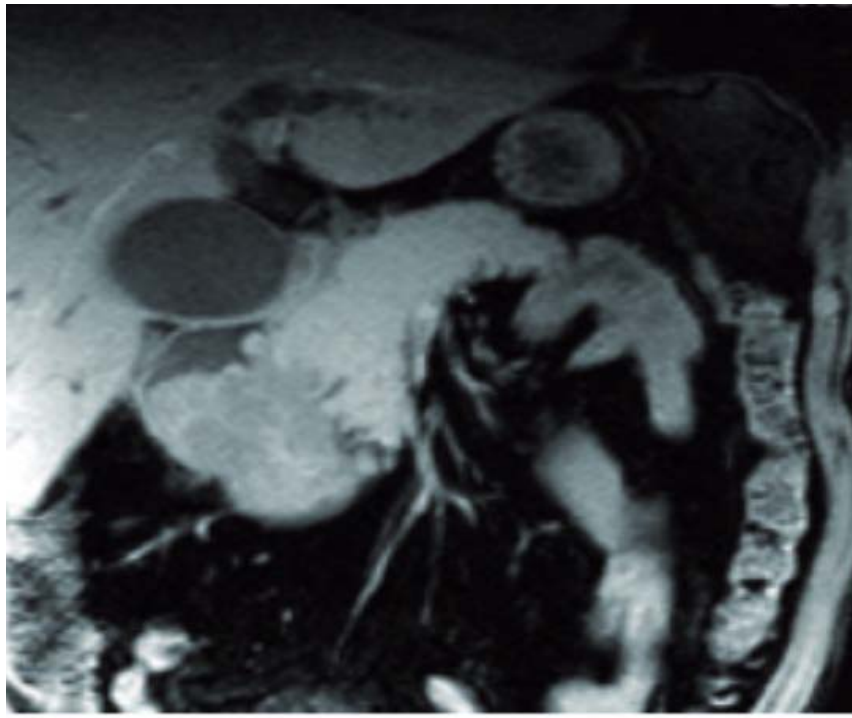
Le Bili-IRM occupe actuellement une place de plus en plus importante dans le diagnostic des ampullomes. Elle apprécie la topographie et la longueur de l'obstacle avec une sensibilité

supérieure à 95%. En l'absence de masse directement visible, elle permet le diagnostic d'obstruction maligne grâce à l'aspect de la sténose.

En IRM, la tumeur ampullaire est visible dans 93% des cas sous forme d'une lésion polypoïde se rehaussant tardivement après injection.

Les différentes couches de la paroi duodénale ainsi que le sphincter d'Oddi pourraient être distinguées en IRM d'après l'étude de Sugita. [89]

Dans notre série, elle a permis de poser le diagnostic d'ampullome chez les 4 patients.



**Figure47 : Aspect en Bili-IRM d'un ampullome vaterien.**

L'échoendoscopie [90] permet le diagnostic positif d'une tumeur vaterienne dans 90 à 100% des cas. Elle peut toutefois être confrontée à des difficultés diagnostiques notamment quand une lithiase biliaire intra-ampullaire peut simuler le diagnostic de tumeur ampullaire.

Trois critères essentiels peuvent être retenus pour affirmer l'existence d'une pathologie ampullaire

- L'existence d'une ampoule d'épaisseur supérieure à 5 mm surtout si elle s'accompagne d'une dilatation bicanalaire.

- L'existence d'une hypoéchogénéicité diffuse de l'ampoule.
- Et surtout la présence de rupture de la couche hyperéchogène moyenne sous muqueuse.
- Les critères formels de malignité semblent être :
- L'existence d'une lésion ampullaire hypoéchogène, d'épaisseur supérieure à 10 mm, franchissant la musculature duodénale.
- La présence de bourgeons intracholédociens.
- L'existence d'un envahissement pancréatique.

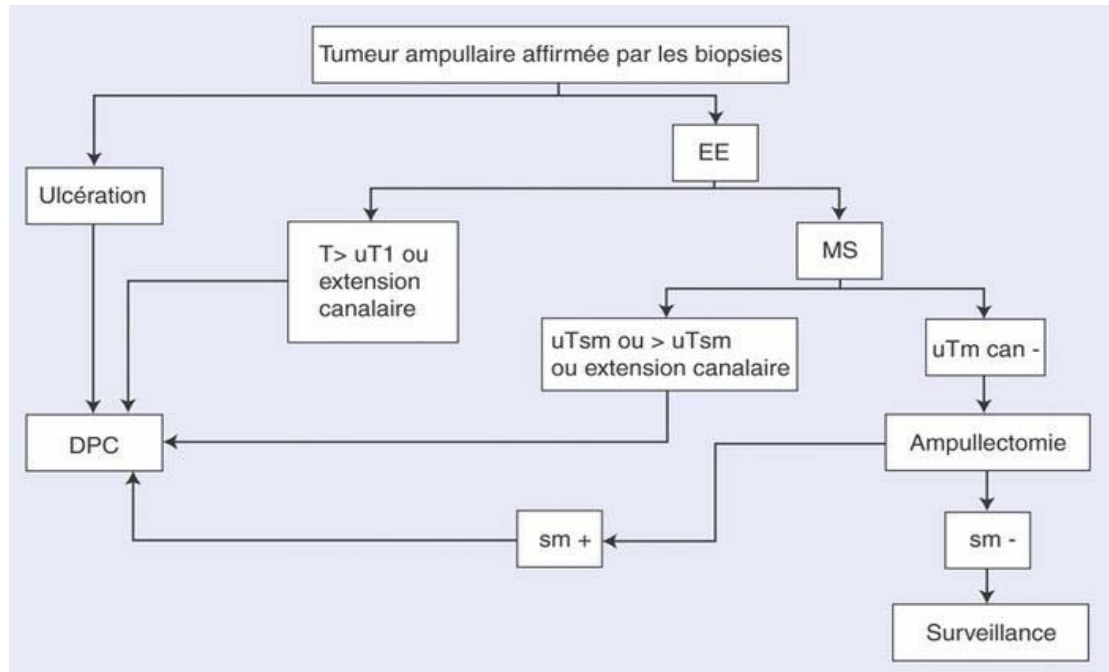
L'EES offre également la possibilité d'établir la classification TNM avec une sensibilité supérieure à celle des autres techniques d'imagerie (échographie, scanner, angiographie).

**Tableau XI : Classification TNM des adénocarcinomes ampullaires**

<b>Tumeur</b>	
Tx	Tumeur inclassée
Tis	Carcinome in situ
T1a	Tumeur limitée à l'ampoule de Vater ou au sphincter d'Oddi
T1b	Tumeur envahissant au-delà du sphincter d'Oddi et/ou envahissant la sous-muqueuse duodénale
T2	Tumeur envahissant la muscularispropria du duodénum
T3	Tumeur envahissant le pancréas
T3a	Tumeur envahissant le pancréas de moins de 0,5 cm
T3b	Tumeur envahissant le pancréas sur plus de 0,5 cm ou dans le tissu péri-pancréatique ou atteignant la séreuse duodénale sans envahissement artériel coélique ou mésentérique supérieur
T4	Tumeur envahissant le tronc coélique, l'artère mésentérique supérieure ou l'artère hépatique
<b>Extension ganglionnaire</b>	
N0	Absence d'adénopathie régionale métastatique
N1	Présence d'adénopathies régionales métastatiques <2
<b>Métastases à distance</b>	
M0	Pas de métastase
M1	Métastases à distance ou adénopathie splénique ou caudale
M2	Métastases à distance ou adénopathie splénique ou caudale



Dans notre série 31% des patients ont subi une DPC pour ampullome Vatérien.



**Figure 48 : Arbre décisionnel. Stratégie diagnostique et thérapeutique dans la prise en charge Des ampullomes vateriens. [91]**

DPC : duodéno pancréatectomie céphalique ; EE : échoendoscopie ; MS : minisonde

### 3. Cholangiocarcinome du bas cholédoque

L'incidence du cholangiocarcinome est modeste dans les pays occidentaux, entre 0,35 et 2 pour 100 000 par an ; cependant, dans d'autres pays comme la Chine et la Thaïlande, l'incidence peut être jusqu'à 40 fois plus élevée. [92]

C'est un cancer relativement rare. Avec une incidence d'environ 2000 nouveaux cas par an en France, soit environ 3% des cancers digestifs.

Cette prévalence varie fortement selon les zones géographiques, avec une forte incidence dans les pays asiatiques où les infections parasitaires (Opisthorchis viverrini et Clonorchis sinensis) sont endémiques. [32]

Une enquête rétrospective à l'échelle nationale faite au Japon entre 1990 et 1999 sur les malformations des voies biliaires a révélé que 10,6% des patients atteints de malformations avec dilatation des voies biliaires étaient compliqués par un cancer des voies biliaires.

Si le cancer est diagnostiqué à un stade précoce, le taux de survie à 5 ans est de 15%. [93]

La malformation des voies biliaires avec dilatation des voies biliaires est considérée comme un facteur de risque de cancer des voies biliaires. [94]

Les patients atteints de cholangite sclérosante présentent un risque accru de cancer des voies biliaires et 5 à 10% d'entre eux développent un cancer des voies biliaires. [95]

Plusieurs facteurs de risque sont clairement associés au développement du cholangiocarcinome distal, tels que la dilatation kystique congénitale du cholédoque, les adénomes des voies biliaires et papillomatose biliaire et les infections répétées des voies biliaires. [96]

90 % des tumeurs des voies biliaires sont des adénocarcinomes, le plus souvent mucosécrétants et bien différenciés, développés à partir de l'épithélium des voies biliaires. Leur classification repose sur la Classification TNM (8ème édition 2017) (tableauXII).

La TDM apporte des éléments complémentaires à ceux de l'échographie, [97] et est légèrement plus performante que l'échographie pour la détection des dilatations des VBIH ; celles-ci apparaissent sous formes d'images canalaire hypodenses. Grâce au scanner spiralé, la lésion est fréquemment visible dans 90 à 100% des cas sous la forme d'une masse infiltrante ou d'un épaissement mural. La lésion est iso ou hypodense avant injection du produit de contraste, avec rehaussement variable au temps artériel.

L'administration d'un PC permet d'évaluer efficacement un éventuel envahissement vasculaire. La présence d'adénopathies n'est pas obligatoirement le signe d'une extension néoplasique car elle est fréquente en cas de cholangite sclérosante.

Dans notre étude elle a permis de révéler une sténose serrée irrégulière du bas cholédoque chez un patient.

La Bili-IRM constitue le meilleur examen pour obtenir de façon non invasive une cartographie complète des voies biliaires intra- et extra hépatiques. [97] Elle permet de Localiser avec précision la topographie de l'obstacle (sensibilité supérieure à 95%), sur les voies biliaires, préciser les contours lésionnels, le retentissement biliaire, l'atteinte vasculaire, l'envahissement ganglionnaire et parfois l'envahissement capsulaire. Les masses tumorales apparaissent hypo-intenses en T1 et iso ou hyper intenses en T2.

La cinétique du rehaussement tumorale après injection de Gadolinium est caractéristique : un rehaussement fin périphérique au temps précoce suivi d'un rehaussement progressif retardé de la lésion : remplissage tumoral centripète.

Dans notre série elle a objectivé une sténose serrée irrégulière du bas cholédoque chez 2 patients (18%), avec mise en évidence d'Image d'arrêt brutal en bec au niveau du 1/3 inférieur du cholédoque chez un patient.

**Tableau XII : Classification radiologique TNM des cholangiocarcinomes extra-hépatiques distaux.**

<b>T - Tumeur primitive</b>	
Tx	La tumeur primitive ne peut être évaluée
T0	Pas de tumeur primitive décelable
Tis	Carcinome in situ
T1	Tumeur limitée à la paroi des canaux biliaires
T2	Tumeur étendue au-delà de la paroi de la voie biliaire
Note : La « paroi des canaux biliaires » comprend l'épithélium, le tissu conjonctif sous-épithélial et la couche fibromusculaire »	
T3	Tumeur envahissant la vésicule biliaire, le foie, le pancréas, le duodénum, ou d'autres organes adjacents.
T3a	Tumeur envahissant Tumeur envahissant le tronc cœliaque, ou l'artère mésentérique supérieure
<b>N - Adénopathies régionales</b>	
NX	Les adénopathies régionales ne peuvent être évaluées
N0	Pas d'adénopathie régionale métastatique
N1	Métastases ganglionnaires régionales
<b>M - Métastases à distance</b>	
M0	Pas de métastase à distance
M1	Présence de métastases à distance

**Tableau XIII : Stadification des Cholangiocarcinomes distaux :**

Stade 0	Tis	N0	M0
Stade IA	T1	N0	M0
Stade IB	T2	N0	M0
Stade IIA	T3	N0	M0
Stade IIB	T1-T2- T3	N1	M0
Stade III	T4	Tout N	M0
Stade IV	Tout T	Tout N	M1

Dans notre série, 10,52% des patients ont bénéficié d'une DPC pour adénocarcinome pancréatique.

#### **4. Les tumeurs kystiques du pancréas (TKP) :**

Les TKP sont des lésions rares : 5% des tumeurs pancréatiques et 10 à 15% des lésions kystiques du pancréas, dont il est important de faire le diagnostic précocement du fait de leur risque de dégénérescence, pour un certain nombre d'entre elles, et de leur bon pronostic après le traitement chirurgical par rapport aux autres tumeurs du pancréas. [98]

La classification des TKP qui est majoritairement adoptée est celle établie par Klöppel et Al [99], qui distingue trois types de TKP : les tumeurs épithéliales (Tableau numéro de celui de classification pancréas) qui sont les plus fréquentes (90%), les tumeurs non épithéliales, les pseudotumeurs et les tumeurs métastatiques.

Cette classification a l'intérêt de classer les tumeurs selon leur potentiel évolutif (bénin, « borderline » et malin).

La conduite à tenir devant une lésion kystique du pancréas est d'abord de distinguer les

TKP de la lésion kystique la plus fréquente qui est le pseudokyste du pancréatique puis d'éliminer le diagnostic d'un cystadénome séreux. En effet, selon la réponse à cette dernière question, la prise en charge est une abstention thérapeutique ou une résection.

Le but du traitement des TKP est de traiter les symptômes éventuels et de réaliser une exérèse à visée carcinologique pour des lésions dégénérées ou à risque de dégénérescence.

Ainsi toutes les TKP doivent être réséquées à l'exception des cystadénomes séreux asymptomatiques dont le risque de dégénérescence peut être considéré comme négligeable. Les cystadénomes séreux peuvent être réséqués lorsqu'ils sont symptomatiques du fait d'un volume important entraînant un retentissement locorégional. [98]

La DPC bien entendue sera proposée pour les localisations céphaliques.

Un problème spécifique au traitement des tumeurs intracanalaires papillaires et mucineuses du pancréas est l'étendue de la résection pancréatique. En effet, il faut adapter

L'exérèse à la prolifération adénomateuse ou carcinomateuse au niveau des canaux pancréatiques pour éviter au maximum la récurrence tumorale. Pour ce faire, il est important de réaliser des prélèvements anatomo-pathologiques avec analyse extemporanée sur la tranche de section pancréatique. Une Wirsungoscopie peropératoire peut aussi être réalisée à la recherche d'un bourgeon tumoral et pour biopsier les canaux pancréatiques restant. [99]

En cas de doute diagnostique, situation assez fréquente, il semble préférable de réséquer la tumeur avec élargissement ou non de l'exérèse en fonction de son caractère histologique sur les prélèvements analysés en extemporané. [99]

Dans notre série, 5.26% des patients ont subi une DPC pour tumeur kystique du pancréas, c'était un cystadénocarcinome mucineux du pancréas.

## **5. Adénocarcinome du duodénum :**

Selon The American Cancer Database, l'incidence de tous les cancers de l'intestin grêle aux États-Unis est de 22,7 cas / million de personnes en 2004. Le duodénum est le segment le plus fréquemment impliqué, avec 55-82% des cas, avec 40% d'adénocarcinomes. [100]

Les facteurs de risques les plus incriminés seraient la PAF, le syndrome de Lynch, le syndrome de Peutz-jeghers, la maladie de Crohn et la maladie cœliaque. [100]

Le taux de survie à 5 ans du cancer duodénal serait inférieur à 30%. [101]

Aucun patient de notre série n'a été opéré pour un adénocarcinome du duodénum.

## **6. Pancréatite chronique :**

La DPC est indiquée dans les formes de PC sans dilatation canalaire et lorsqu'il persiste un doute sur le diagnostic de cancer, sous réserve qu'elle soit techniquement faisable (absence de thrombose porte avec cavernome, absence de cirrhose).

La conservation pylorique est préconisée dans cette indication de préférence à l'intervention classique qui comporte une gastrectomie distale, dans le but de réduire les séquelles nutritionnelles postopératoires. [102]

L'anastomose pancréato-digestive est faite avec le jéjunum ou l'estomac. La dystrophie kystique de la paroi duodénale (d'emblée ou après échec des gestes de dérivation) ou l'échec des interventions de Frey ou de Beger représentent également des indications à la DPC. [103]

La morbi mortalité de cette intervention est supérieure à celle observée après intervention de Frey ou de Beger. Son efficacité sur la douleur est similaire. La qualité de vie est moins bonne après DPC qu'après intervention de Frey ou de Beger. [104] Les résultats de cette intervention sont plus mauvais si la consommation alcoolique n'est pas interrompue.

Aucun patient de notre série n'a subi de DPC pour pancréatite chronique.

## **7. Tumeurs endocrines pancréatiques :**

Elles se développent à partir des cellules endocrines situées dans le parenchyme pancréatique et/ou dans la paroi duodénale. [105]

Elles se caractérisent par une évolution lente et une survie prolongée par rapport aux adénocarcinomes ductulaires classiques. [106] Elles comportent des tumeurs sécrétantes caractérisées par un syndrome clinico-biologique d'hypersécrétion hormonale généralement révélateur de la maladie, ou non sécrétantes découvertes de façon fortuite ou à l'occasion d'une symptomatologie liée à la progression tumorale.

Il est essentiel avant toute prise en charge chirurgicale de différencier formellement les patients présentant une tumeur unique et sporadique des patients présentant une polyendocrinopathie NEM 1. En effet, si l'indication opératoire est justifiée pour le premier groupe dès que la tumeur paraît résécable, elle est largement controversée pour le second groupe. [106]

### **A. Les tumeurs endocrines sécrétantes**

#### **a) Insulinomes**

Développés à partir des cellules langerhansiennes B, ils surviennent entre 40-60 ans, siégeant dans 98% des cas dans le pancréas et sont souvent uniques.

Ils sont malins dans 10-12% des cas. La malignité est affirmée par la présence de métastases ganglionnaires ou viscérales ou une taille supérieure 2 cm. [105]

L'indication de la duodéno pancréatectomie céphalique est exceptionnelle dans les insulinomes. Elle est réservée aux volumineux insulinomes malins de la tête du pancréas et est complétée systématiquement par un curage rétro pancréatique, de l'artère hépatique et du pédicule hépatique. [107]

#### **b) Gastrinomes**

Viennent par ordre de fréquence en deuxième position derrière les insulinomes et surviennent entre 45-50 ans. [105] Ils sont localisés préférentiellement au niveau du duodénum qui est le site naturel des cellules G et sont malins dans près de 60% des cas. [105] Ils s'intègrent dans le cadre de NEM 1 dans 25% des cas.

Les gastrinomes pancréatiques sont plus rares et préférentiellement céphaliques. [106]

Ils peuvent être considérés comme tumeurs ectopiques et donc malignes. [107]

Les gastrinomes réalisent le classique syndrome de Zollinger–Ellison dominé par la maladie ulcéreuse sévère, rebelle aux traitements antiulcéreux habituels, intéressant l'estomac, le duodénum proximal et post–bulbaire ainsi que le jéjunum. Associé à une diarrhée chronique.

L'affirmation diagnostique repose sur la mise en évidence d'une hypersécrétion gastrique basale associée à une hypergastrinémie, l'une et l'autre augmentent paradoxalement après injection de la sécrétine. [105]

Les indications de la DPC dans les gastrinomes tendent à devenir exceptionnelles. Elles sont réservées aux gros gastrinomes périampulaires supérieurs à 1 cm et aux formes présentant des adénopathies métastatiques confluentes de la jante duodénale. [107]

#### c) Autres tumeurs sécrétantes

Les glucagonomes, vipomes, tumeurs à polypeptide pancréatique, à growth hormone releasing factor (GRF), somatostatines sont très rares et ne posent pas de problèmes chirurgicaux particuliers. Ce sont des tumeurs malignes d'évolution lente, développées le plus souvent à gauche qu'à droite du pancréas.

A la différence des insulinomes ou gastrinomes, il s'agit de lésions volumineuses avec une évolution locorégionale majeure signant la malignité lors du diagnostic. Les métastases hépatiques sont relativement tardives. C'est à ce type de tumeurs que s'adressent les exérèses réglées à but carcinologique notamment la DPC en cas de localisation céphalique parfois étendues aux structures adjacentes en particulier la veine porte. [107]

### **B. Les tumeurs endocrines apparemment non sécrétantes ou non**

#### **fonctionnelles :**

Il s'agit habituellement de tumeurs volumineuses, souvent malignes [107] découverte à un stade tardif en raison de l'absence de l'hypersécrétion hormonale. Leur caractère vasculaire fait suspecter leur nature endocrine, confirmée par la scintigraphie à la somatostatine.

Ces tumeurs ont volontiers une extension endoveineuse qui ne présente pas une contre-indication à l'exérèse.



La DPC est indiquée pour les localisations céphaliques et est complétée par un large curage péripancréatique et du pédicule hépatique parfois associé à un curage du tronc cœliaque.

Compte tenu de leur évolution, le pronostic est meilleur et les limites d'exérèses doivent être poussées jusqu'aux limites du possible et du raisonnable. [107]

Aucun patient de notre série n'a subi une DPC pour une tumeur endocrine de la tête du pancréas.

## **8. Traumatismes duodéno pancréatiques :**

Les traumatismes du duodéno pancréas sont, dans la plupart des cas, secondaires à des accidents de la circulation. Ils peuvent être classés en fonction de l'atteinte concomitante du duodénum et du pancréas. [108] La DPC est indiquée en cas de rupture grave de la tête du pancréas avec lésion concomitante du duodénum et/ ou du canal cholédoque, voire de la papille.

### **A. Lésions duodénales**

Lorsque la suture est impossible, il faut pratiquer une exérèse. Il est relativement facile de faire des exérèses de portion du troisième et quatrième duodénum. En ce qui concerne l'anneau duodéno pancréatique en deçà du genu inferius toute exérèse séparée du duodénum est impossible et il faut, pour une lésion simplement duodéno pancréatique insurable, pratiquer une DPC. Cette intervention est délicate à pratiquer, non pas tant pour l'exérèse que pour le rétablissement de continuité des différents composants. En effet, la voie biliaire n'est pas dilatée et on est obligé de pratiquer une anastomose bilio-digestive de petit calibre. Il faut pratiquer une cholécystectomie et un drainage biliaire transcystique temporaire.

De plus, l'anastomose pancréato-jéjunale se fait sur un parenchyme sain friable, rendant la survenue de fistules relativement fréquente. [109]

### **B. Lésions pancréatiques**

Le traumatisme électif de la région isthmique du pancréas avec fracture du Wirsung doit faire proscrire toute idée de chirurgie conservatrice. Il nécessite, le plus rapidement possible, l'exérèse de toute la partie parenchymateuse en amont de la fracture, sinon le pancréas,

déconnecté de son canal excréteur principal, va sécréter dans le péritoine, déclenchant une pancréatite nécrosante très rapidement extensive.

Le traumatisme profond du parenchyme de la tête du pancréas, dans la région paraduodénale, entraîne toujours des lésions canalaire importantes, quelquefois une association avec une plaie de la voie biliaire.

Dans ces circonstances, seule une DPC règle la situation. On retrouve les mêmes difficultés que celles exposées au niveau des lésions duodénales. [109]

Aucun patient de notre série n'a subi de DPC pour traumatisme duodéno pancréatique.

## **VI. BILAN PREOPERATOIRE :**

### **1. Evaluation de l'opérabilité :**

La duodéno pancréatectomie céphalique reste le traitement de choix pour les tumeurs péri-ampullaires. Toutefois, la chirurgie pancréatique est associée à une morbi-mortalité significative ; l'Association Française de Chirurgie a publié une série multicentrique en 2017, qui stipule que la duodéno pancréatectomie céphalique (DPC) avait une mortalité hospitalière de 4% et une morbidité de 54%, dont environ la moitié de complications sévères. [110] Il faut donc sélectionner les patients afin de diminuer les risques liés non pas seulement à la chirurgie mais aussi aux comorbidités.

La sélection des patients prend en considération l'âge, les comorbidités et l'état général. La sélection de la tumeur doit distinguer les tumeurs résécables des tumeurs à résécabilité limite (borderline).

Le risque de mortalité augmente à partir de 60 ans [111] mais l'intervention est possible au-delà de 80 ans [112] car c'est surtout de l'éventuelle comorbidité et de l'état nutritionnel dont il faut tenir compte. [111]

Ainsi, l'existence d'une insuffisance rénale [113,114] d'une hépatopathie chronique non compensée [115], d'une comorbidité cardio-respiratoire importante [111] peuvent être des contre-indications à l'intervention. Certains auteurs ont construit des scores prédictifs de

mortalité associant certaines caractéristiques de la lésion et surtout des caractéristiques liées au patient (âge et comorbidité principalement). [110, 111]

Les éléments souvent pris en considérations, selon plusieurs études randomisées, sont l'âge, le sexe, le score de Charlson, le score ASA et l'état nutritionnel à travers le taux d'albumine sanguin et l'indice de masse corporelle IMC. [110,111,113,117]

#### **A. L'indice de comorbidité de Charlson :**

Ce score prédit la mortalité d'un an pour un patient qui peut avoir une gamme de conditions co-morbides, telles que les maladies cardiaques, le SIDA ou le cancer (un total de 20 conditions). Chaque condition se voit attribuer un score de 1, 2, 3 ou 6, selon le risque de décès associé à chacune. Les scores sont additionnés pour fournir un score total pour prédire la mortalité. Les conditions cliniques et les scores associés sont regroupés dans le tableauXIV :

**Tableau XIV : score de Charlson.**

<b>Score</b>	<b>Condition</b>
<b>1 chacun</b>	Infarctus du myocarde, insuffisance cardiaque congestive, maladie vasculaire périphérique, démence, maladie cérébro-vasculaire, maladie pulmonaire chronique, maladie du tissu conjonctif, ulcère, maladie hépatique chronique, diabète.
<b>2 chacun</b>	Hémiplégie, insuffisance rénale modérée ou sévère, diabète avec atteinte des organes terminaux, tumeur, leucémie, lymphome.
<b>3 chacun</b>	Maladie hépatique modérée ou sévère.
<b>6 chacun</b>	Tumeur maligne, métastases, SIDA.

Plus le score est élevé, plus le patient court un risque de complications per- et postopératoires. Les comorbidités peuvent être si graves que les coûts et les risques d'un traitement contre le cancer l'emportent sur ses avantages à court terme. L'indice de Charlson a

été le plus souvent référé par les études comparatives des mesures de comorbidité et de multi-morbidité. [116,117]

### **B. Le score ASA :**

Le score ASA (American Society of Anesthesiologists) qualifie l'état de santé préopératoire d'un patient. Il permet ainsi d'en évaluer le risque anesthésique c'est à dire la morbidité (infection postopératoire, infarctus, défaillance respiratoire ou rénale...) et la mortalité.

**Tableau XV : score d'ASA.**

<b>Score ASA</b>	<b>Etat du patient</b>
<b>ASA 1</b>	Patient en bonne santé
<b>ASA 2</b>	Patient présentant une maladie systémique légère (diabète non insulino-dépendant, hypertension, obésité, insuffisance rénale modérée, infarctus ancien...)
<b>ASA 3</b>	Patient présentant une maladie systémique sévère (angine de poitrine, diabète insulino-dépendant, obésité morbide, insuffisance respiratoire modérée, syndrome apnée du sommeil ...)
<b>ASA 4</b>	Patient présentant une maladie systémique sévère mettant en jeu le pronostic vital (patient dialysé, insuffisance cardiaque ou respiratoire grave ...)
<b>ASA 5</b>	Patient moribond dont l'espérance de vie n'excède pas 24 heures en l'absence d'intervention chirurgicale (état de choc hémorragique, rupture d'anévrisme cérébral avec coma...)
<b>ASA 6</b>	Patient en état de mort cérébrale, candidat au don d'organes.

## **2. PREPARATION PREOPERATOIRE DU PATIENT :**

Au terme de la sélection, le patient sera sujet à préparation que plusieurs praticiens ont essayé de codifier afin d'optimiser la prise en charge et de réduire au maximum la morbidité et la mortalité postopératoires. Ainsi Un groupe de travail international constitué en 2012 dans le cadre de la récupération améliorée après chirurgie **ERAS** (Enhanced Recovery After Surgery) a construit un cadre complet et factuel pour les meilleurs soins péri-opératoires possibles pour les patients sujets à une DPC. [118]

### **A. Counseling :**

Le conseil préopératoire ciblant les attentes chirurgicales et les procédures anesthésiques peut diminuer la peur et l'anxiété et améliorer la récupération et la sortie postopératoires. Conseils personnels, brochures ou informations multimédias contenant des explications de la procédure ainsi que les tâches que le patient doit être encouragé à remplir peuvent améliorer l'alimentation péri-opératoire, la mobilisation postopératoire, le contrôle de la douleur et la physiothérapie respiratoire ; et donc réduire le risque de complications. Idéalement, le patient doit rencontrer le chirurgien, l'anesthésiste et l'infirmier(e). [119,120]

### **B.Evaluation et optimisation de l'état nutritionnel :**

La Société francophone de nutrition clinique et métabolisme (SFNEP) et de la Société française d'anesthésie et réanimation (SFAR) estiment comme facteurs de risque de malnutrition pré et postopératoire les éléments suivants [121] :

- Âge > 70 ans.
- Cancer.
- Malignité hématologique.
- État septique.
- Maladie chronique : Digestive, Insuffisance organique (respiratoire, cardiaque, rénale, intestinale, pancréatique, hépatique), Maladies neuromusculaires et patients polyhandicapés

- Diabète
- Syndromes inflammatoires
- VIH / SIDA
- Antécédents de chirurgie digestive majeure (intestin court, pancréatectomie, gastrectomie, chirurgie bariatrique)
- Dépression chronique, dysfonctionnement cognitif, démence, état confusionnel
- Symptômes chroniques Dysphagie Nausées / vomissements, satiété précoce,
- Traitement du cancer (chimiothérapie adjuvante ou néo-adjuvante, radiothérapie)
- Corticothérapie > 1 mois
- Poly-médication (> 5 médicaments).

Ainsi, le grade nutritionnel du patient peut être classé selon la stratification suivante (toujours selon les mêmes institutions) (Tableau XVI)

**Tableau XVI : grades nutritionnels selon la SFNEP et la SFAR**

Grade nutritionnel	Description
GN 1	Patient non malnutri ET aucun facteur de risque de malnutrition ET chirurgie avec un faible risque de complications
GN 2	Patient non malnutri ET présence d'au moins un facteur de risque de malnutrition OU chirurgie avec un risque élevé de complications
GN 3	Patient souffrant de malnutrition ET chirurgie avec un faible risque de complications
GN 4	Patient souffrant de malnutrition ET chirurgie avec un risque élevé de complications

Il est considéré donc comme dénutri tout patient ayant un IMC inférieur à 18,5 kg/m<sup>2</sup> (ou un IMC < 21 kg/m<sup>2</sup> si l'âge est > 70 ans), ou ayant une perte de poids récente d'au moins 10 %, ou une albuminémie inférieure à 30 g/L.

En cas de DPC programmée, qui, par essence, comporte « un risque élevé de morbidité », le grade nutritionnel (GN) ne peut être que 2 ou 4.

En cas de diabète préexistant, nous considérons le patient comme à haut risque de dénutrition.

En cas de dénutrition sévère, il est logique de surseoir à la DPC, de recourir à une assistance nutritionnelle. Bien que la nutrition entérale soit préférable, la nutrition parentérale est dans ces cas plus simple à utiliser et mieux tolérée. La durée doit être de 7 à 10 jours. [122]

### **C. L'hyperbilirubinémie préopératoire :**

L'hyperbilirubinémie a été identifiée comme un facteur de risque de mauvais résultats dans de nombreuses études. [123]

Ce rôle néfaste apparaît dans une étude de Chapuis [124] qui montre une différence d'une mortalité opératoire très significative ( $p < 0,01$ ) selon que le taux de la bilirubine est supérieur ou inférieur à 200 mg/l (340 mmol/l).

Braasch [125] insiste sur l'augmentation de fréquence des complications post-opératoires majeures et de la mortalité directement en rapport avec l'intensité de l'ictère préopératoire : une bilirubinémie supérieure à 100 mg/l entraîne une mortalité de 12%, alors que lorsque ce taux est supérieur à 200 mg/l, ce chiffre est doublé.

Dans notre série 7 patients (36.84%) avaient un taux de bilirubine supérieur à 100 mg/l et 2 patients (10.52%) avaient un taux de bilirubine supérieur à 200 mg/l.

Deux patients de notre série sont décédés quelques jours après la DPC suite à des complications, ils possédaient une bilirubinémie très élevée : le premier est décédé suite à une pancréatite aigue nécrotico-hémorragique sur le moignon pancréatique restant avait un taux de

bilirubine de 227 mg/l ; l'autre est décédé suite à une instabilité hémodynamique secondaire à une hémorragie postopératoire avait un taux de bilirubine de 180 mg/l.

#### **D. Drainage biliaire préopératoire :**

Il est établi que la chirurgie chez les patients atteints d'ictère peut entraîner une coagulopathie, une infection, une dysfonction rénale et un risque accru de complications postopératoires. [126,127]

Actuellement, ce drainage est principalement obtenu par la mise en place d'un stent des voies biliaires communes au cours de la cholangiopancréatographie endoscopique rétrograde (CPRE) diagnostique ou, alternativement, par drainage percutané trans-hépatique avant l'intervention chirurgicale. Cependant, le drainage biliaire avant la DPC conduit à la colonisation de la bile stérile et par conséquent augmente le risque d'infections, notamment d'infection du site opératoire, de cholangite et d'état septique.

De nombreuses études ont montré que les sujets subissant un drainage ont un taux de cultures biliaires peropératoires positives et peuvent être porteurs de maladies infectieuses augmentant la morbidité et la mortalité. [128]

Une prothèse biliaire, si indiquée hors contexte d'urgence (angiocholite, bilirubine > 250 µmol/L, prurit invalidant) ne doit être mise en place qu'après une imagerie complète et de qualité.

En cas de doute sur la nature ou sur la résécabilité de la tumeur en situation d'urgence, une courte prothèse biliaire métallique couverte doit être privilégiée.

En l'absence d'urgence, l'indication de drainage biliaire doit être posée idéalement en RCP en présence d'endoscopistes et/ou de chirurgiens spécialisés. [129]

Dans notre série aucun patient n'a bénéficié d'un drainage biliaire avant la DPC.

#### **E. Gestion des habitudes toxiques :**

La morbidité postopératoire globale est multipliée par deux à trois chez les patients qui abusent de la consommation d'alcool (plus de 60g d'alcool par jour). De plus, il a été démontré



qu'un mois d'abstinence préopératoire permet d'améliorer considérablement les résultats postopératoires. [130,131]

Les fumeurs réguliers (> 2 cigarettes par jour pendant 1 an) ont un risque accru de complications pulmonaires et de complications concernant les plaies chirurgicales. Par ailleurs, on note des réductions des taux des deux types de complications 1 mois après l'arrêt du tabac. [132,133]

Dans notre série il y'avait 10 patients tabagiques (52.63%) et 3 patients alcooliques (15.78%).

### **F.Gestion du risque cardiaque :**

La stratégie de prévention du risque d'ischémie myocardique péri-opératoire croise les risques liés au patient lui-même et à l'intervention chirurgicale prévue.

La stratégie d'explorations cardiaques préopératoire est facilitée par les recommandations de l'AAC/AHA (American college of cardiology).

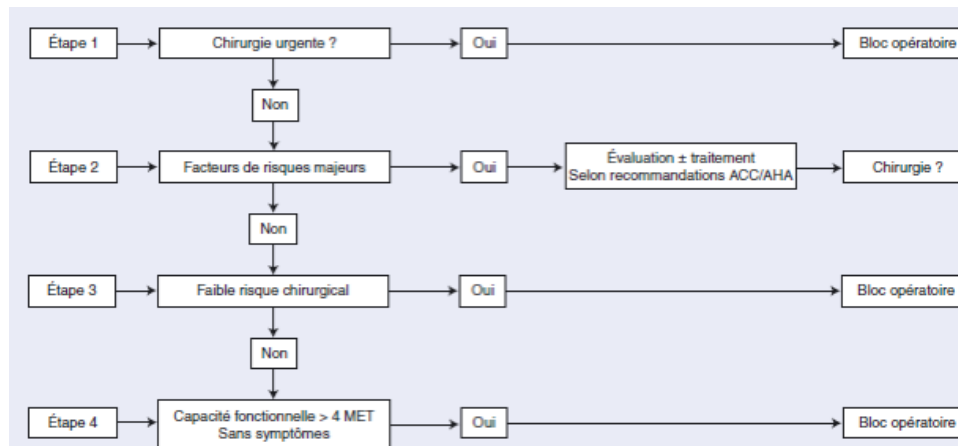
Pour les patients à risque intermédiaire dont l'évaluation de la tolérance à l'effort n'est pas objective, la prévention du risque ischémique repose essentiellement sur l'optimisation du traitement médical ; les explorations supplémentaires doivent être considérées comme caduques si elles n'entraînent pas de modification de prise en charge.

Les cardiopathies valvulaires doivent être évaluées par une ETT, si elles sont découvertes lors de l'examen clinique en consultation pré-anesthésique, si la dernière évaluation date de plus de 1 an, ou si la symptomatologie s'est récemment aggravée.

La bradycardie sinusale symptomatique, les BAV II Mobitz II, BAV III, et blocs bi- et trifasciculaires dépistés en consultation pré-anesthésique, doivent faire discuter une prise en charge cardiologique en amont du geste chirurgical prévu.

L'évaluation préopératoire d'un patient insuffisant cardiaque dépend de son état clinique et du type d'intervention chirurgicale. [134]

Dans notre série il y'avait un patient porteur de valvulopathie (insuffisance mitrale) (5.26%) et un autre opéré pour double remplacement valvulaire (mitrale et tricuspide) (5.26%).



**Figure 49 : Arbre décisionnel vis-à-vis du risque cardiaque péri-opératoire [135]**

## **G. Optimisation des patients à risque respiratoire :**

Les complications pulmonaires postopératoires les plus fréquemment rencontrées sont les atélectasies, les infections pulmonaires, l'insuffisance respiratoire aiguë, l'exacerbation d'une broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) et le bronchospasme. Smetana et Coll ont distingué deux types de facteurs de risque de complications (chirurgie cardiaque et thoracique exclues) : ceux liés au patient et ceux liés à la procédure (anesthésique et chirurgicale). [136]

### **1. Les facteurs de risque liés au patient :**

- L'âge supérieur à 60 ans.
- Le score d'ASA supérieur ou égal à 2.
- L'insuffisance cardiaque.
- La BPCO et le tabagisme.

Le syndrome d'apnée du sommeil obstructif est maintenant reconnu comme un facteur de risque de complications respiratoires.

L'asthme bien contrôlé avec un VEMS supérieur à 80 % de la théorique, n'est pas un facteur de risque.

L'obésité n'est pas associée à une majoration du risque.

## 2. Les facteurs de risque liés à la procédure :

Le site chirurgical a été démontré comme étant le plus important de tous les facteurs de risque identifiés. Plus l'incision se rapproche du diaphragme, plus ce risque est important, notamment la chirurgie abdominale haute qui est une procédure à haut risque, même chez les sujets sains.

## 3. Respiratory Failure Risk Index : [137]

L'identification des facteurs de risque a abouti à la création de scores prédictifs de survenue de complications respiratoires postopératoires. Ainsi, pour le Respiratory Failure Risk Index, un score inférieur à 10 rend la probabilité de complications proche de 0 %, alors qu'elle atteint plus de 30 % pour un score supérieur à 40.

Dans notre série il y'avait un patient suivi pour BPCO (5.26%) et deux patients était asthmatiques (10.52%).

---

**Table 6. RESPIRATORY FAILURE RISK INDEX**

---

<b>Preoperative Predictor</b>	<b>Point Value</b>
Type of surgery	
Abdominal aortic aneurysm	27
Thoracic	21
Neurosurgery, upper abdominal, or peripheral vascular	14
Neck	11
Emergency surgery	11
Albumin (<30 g/L)	9
Blood urea nitrogen (>30 mg/dL)	8
Partially or fully dependent functional status	7
History of chronic obstructive pulmonary disease	6
Age (years)	
≥70	6
60-69	4

[137]

### **3. Bilan de résécabilité :**

La stratégie thérapeutique des cancers de la tête du pancréas dépend essentiellement de l'extension locorégionale de la tumeur aux ganglions duodéno-pancréatique et du hile, aux vaisseaux coelio-mésentériques et aux organes de voisinage (duodénum, estomac).

La réalisation d'un bilan de résécabilité a pour but de déterminer le stade évolutif de la tumeur et son extension afin de sélectionner les patients susceptibles d'être opérés.

La valeur respective de chaque examen est variable et sa place dans la stratégie est difficile à préciser. [138]

Le cancer de la tête du pancréas est le plus souvent asymptomatique au stade précoce de son évolution ; l'apparition de signes cliniques traduit en général une tumeur déjà évoluée : 90% de ces cancers sont diagnostiqués au moment de la survenue d'un ictère et/ou d'une douleur ; l'anorexie et l'amaigrissement sont quasi constants ; C'est malheureusement à cette occasion que les examens complémentaires sont réalisés. [139]

#### **A. Marqueurs tumoraux :**

##### **1. L'antigène carbohydrate sialyl Lewis a (CA19-9) :**

Le marqueur tumoral le plus couramment utilisé pour les adénocarcinomes canaux pancréatiques est l'antigène CA19-9, qui est exprimé dans les maladies pancréatiques et hépatobiliaires. C'est une glycoprotéine associée à un ganglioside située à la surface des membranes cellulaires et apparentée au déterminant du groupe Lewis.

Les personnes ayant un groupe Lewis négatif ne sécrètent pas l'antigène CA 19-9. Il ne peut pas être dosé chez eux (valeur <3 UI/l). Ceci concerne 7 à 10% de la population.

Il ne peut en aucun cas servir au dépistage du cancer du pancréas. Chez 5343 sujets asymptomatiques, le CA 19-9 était anormal chez 385 et seulement deux d'entre eux avaient un cancer du pancréas. [140]

Chez les patients symptomatiques, il peut aider à confirmer le diagnostic et à prédire le pronostic et la récurrence après la résection.

Le Ca 19-9 sérique est supérieur à 37U/L dans environ 83% des cancers du pancréas avec une spécificité de l'ordre de 80%. La valeur absolue du Ca 19-9 est importante à considérer. Ainsi, en prenant comme valeur seuil, le taux de 75U/L, la spécificité augmente de 10% alors que la sensibilité est de 5%. Au maximum pour les valeurs sériques de 1000U/L, la spécificité est de l'ordre de 100% mais la sensibilité chute à 40%.

Comme pour l'ACE, les taux sériques de Ca 19-9 sont le plus souvent proportionnels à la masse tumorale et l'exérèse chirurgicale de la lésion sont souvent associée à une chute du taux sérique ; de même une ré-ascension du Ca 19-9 traduit le plus souvent une récurrence locorégionale ou générale.

Des élévations de Ca 19-9 parfois très importantes ont été rapportées au cours des cholestases bénignes ; la disparition de la cholestase est alors très souvent associée à une diminution, voire une normalisation du Ca 19-9. Compte tenu de la grande fréquence des ictères au cours des cancers de la tête du pancréas une élévation du Ca 19-9 est parfois difficile à interpréter.

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

Dans notre série, le CA 19-9 est augmenté chez 58% des patients (11 cas) et non fait ou non retrouvé chez le reste des patients.

## **2. L'Antigène carcino-embryonnaire (ACE) :**

C'est une protéine présente chez le fœtus et son expression augmente en cas de dédifférenciation cellulaire (en particulier lors de certains cancers).

L'ACE est élevé dans 60-70% des cas de cancers pancréatiques avec un taux sérique qui est supérieur à 2.5 ng/ml. Il n'a pas de valeur diagnostique car son dosage est en effet peu sensible et non spécifique, mais il présente un intérêt dans la surveillance.

Sa sensibilité est de 25 à 60% mais sa spécificité est très faible. [141]

Le dosage de l'ACE a été réalisé chez 16 patients, il était supérieur à la normale chez 5 patients (31%).

### **B. Résécabilité des tumeurs du carrefour bilio-pancréatique :**

Avant toute exérèse duodéno pancréatectomie céphalique la tomodensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne (TDM TAP) en coupes fines avec injection de produit de contraste est l'examen de référence pour évaluer le stade tumoral et juger de la résécabilité [142], elle devrait répondre aux exigences suivantes :

Le protocole recommandé [143] est un examen triphasique par angioscanner multi détecteur, en mode spiralé, multi coupes, avec reconstructions coronales et une épaisseur de coupes  $\leq 0,5-1$  mm (tableau XVII) ;

- Sans injection,
- Puis après injection intraveineuse de produit de contraste iodé, à une concentration de 300mg/ml, un volume de 1.5ml/kg avec une vitesse maximale de 3 à 5 ml/s.
- Une phase artérielle tardive, dite parenchymateuse pancréatique (à 35-50 secondes).
- Suivie d'une phase veineuse portale (à 65-70 secondes).

**Tableau XVII : Protocole recommandé pour la réalisation d'une TDM TAP pour évaluer l'extension des tumeurs bilio-pancréatiques**

Paramètre	Détails
Type de scanner	Hélicoïdal (de préférence 64 barrettes ou plus)
Épaisseur de coupe	Les plus fines possible, de préférence $\leq 0,5-1$ mm
Intervalle	Identique à l'épaisseur de coupe
Contraste oral	Neutre (type hydrique 100 ml, juste avant l'examen), l'opacification digestive par du contraste positif (baryte ou hydrosoluble) doit être bannie car ce produit diminue le contraste parenchymateux pancréatique
Contraste intraveineux	Produit de contraste iodé, de préférence fortement concentré ( $< 300$ mg I/L), à une vitesse de 3-5 ml/sec
Acquisition	Sans injection, puis phase parenchymateuse pancréatique (à 40-50 secondes), suivie d'une phase veineuse portale (à 65-70 secondes).

Analyse et reconstructions	Coupes axiales et reconstructions multiplanaires de 2-3 mm MIP ou coupes 3D volumétriques épaisses pour l'évaluation vasculaire
----------------------------	--

**Tableau XVIII : Compte rendu standardisé de la TDM abdominale pour évaluer la résécabilité d'une tumeur bilio-pancréatique. Modèle de la SIAD**

Évaluation morphologique			
Aspect à la phase parenchymateuse hépatique	<input type="checkbox"/> Hypodense	<input type="checkbox"/> Isodense	<input type="checkbox"/> Hyperdense
Taille (plus grand axe en cm)	<input type="checkbox"/> Mesurable	<input type="checkbox"/> Non mesurable (tumeur isodense)	
Localisation	<input type="checkbox"/> Tête/crochet (à droite de la VMS)	<input type="checkbox"/> Corps/queue (à gauche de la VMS)	
Sténose canalaire pancréatique avec ou sans dilatation d'amont	<input type="checkbox"/> Présente	<input type="checkbox"/> Absente	
Sténose biliaire avec ou sans dilatation d'amont	<input type="checkbox"/> Présente	<input type="checkbox"/> Absente	
Évaluation artérielle			
Contact avec l'AMS	<input type="checkbox"/> Présent	<input type="checkbox"/> Absent	
Circonférence de contact (degrés)	<input type="checkbox"/> ≤ 180	<input type="checkbox"/> > 180	
Rétrécissement vasculaire ou irrégularité des contours	<input type="checkbox"/> Présent	<input type="checkbox"/> Absent	
Extension à la 1 <sup>ère</sup> branche de l'AMS	<input type="checkbox"/> Présente	<input type="checkbox"/> Absente	
Contact avec le tronc cœliaque	<input type="checkbox"/> Présent	<input type="checkbox"/> Absent	
Circonférence de contact (degrés)	<input type="checkbox"/> ≤ 180	<input type="checkbox"/> > 180	
Rétrécissement vasculaire ou irrégularité des contours	<input type="checkbox"/> Présent	<input type="checkbox"/> Absent	
Contact avec l'artère hépatique commune	<input type="checkbox"/> Présent	<input type="checkbox"/> Absent	
Circonférence de contact (degrés)	<input type="checkbox"/> ≤ 180	<input type="checkbox"/> > 180	
Rétrécissement vasculaire ou irrégularité des contours	<input type="checkbox"/> Présent	<input type="checkbox"/> Absent	
Extension au tronc cœliaque	<input type="checkbox"/> Présente	<input type="checkbox"/> Absente	
Extension à la bifurcation de l'artère hépatique droite/gauche	<input type="checkbox"/> Présente	<input type="checkbox"/> Absente	
Variantes anatomiques artérielles	<input type="checkbox"/> Présente	<input type="checkbox"/> Absente	
Type	<input type="checkbox"/> Artère hépatique droite issue de l'artère mésentérique supérieure pour le foie droit	<input type="checkbox"/> Artère hépatique droite issue de l'artère mésentérique supérieure pour foie total	<input type="checkbox"/> Autre : .....



Circonférence de contact vasculaire	<input type="checkbox"/> $\leq 180$	<input type="checkbox"/> $> 180$	
Sténose de l'ostium de l'AMS ou du TC ou autre anomalie	<input type="checkbox"/> Présent	<input type="checkbox"/> Absent	<input type="checkbox"/> Description :

### Critères NCNN 2019 : [144]

#### Définition d'une tumeur résécable :

- Absence de métastase à distance.
- Présence d'un liseré graisseux entre la tumeur, l'axe cœliaque, l'artère hépatique et l'artère mésentérique supérieure : pas de contact artériel
- Pas de contact de la tumeur avec la veine mésentérique supérieure ou la veine porte, ou contact veineux (VMS ou veine porte)  $\leq 180^\circ$ , mais sans irrégularité du contour de la veine.

#### Définition d'une tumeur borderline :

Pour toute tumeur pancréatique, quelle que soit sa localisation dans le pancréas :

- Contact avec l'artère mésentérique supérieure sur moins de la moitié de sa circonférence ( $\leq 180^\circ$ ).
- Contact avec la veine mésentérique supérieure (VMS) ou la veine porte  $> 180^\circ$ .
- Contact veineux (VMS ou veine porte)  $\leq 180^\circ$ , mais avec irrégularités du contour de la veine (altérations pariétales) ou une occlusion veineuse segmentaire courte avec présence de vaisseaux distaux et proximaux compatibles avec un geste de résection/reconstruction veineuse.
- Contact avec la veine cave inférieure ou envahissement de celle-ci.

Pour les tumeurs de la tête (dont uncus et isthme) :

- Contact avec l'artère hépatique commune, sans extension au tronc cœliaque ou à la bifurcation de l'artère hépatique, compatible avec un geste de résection, suivie d'une reconstruction.

- Les variations anatomiques, notamment des artères hépatiques, doivent être prises en compte pour définir la résecabilité (exemple : une lésion tumorale au contact de l'artère hépatique droite foie total naissant de l'artère mésentérique supérieure, est considérée comme une tumeur localement avancée).

**Cancers d'une tumeur non résecable :**

- Les tumeurs de la tête du pancréas en cas de contact avec le tronc cœliaque.
- Les tumeurs au contact de l'artère mésentérique supérieure sur plus de la moitié de sa circonférence (>180°).
- Les tumeurs avec occlusion veineuse (VMS ou veine porte) non accessible à une reconstruction.
- Les tumeurs avec des adénopathies inter-aortico-caves ou para-aortiques avec envahissement tumoral histologiquement prouvé.
- L'infiltration de la lame rétro-porte, ainsi que l'extension aux organes de voisinage ou l'existence de métastases à distance.

**Tableau XIX : Classification NCCN des adénocarcinomes pancréatiques basée sur l'extension vasculaire**

	<b>Tumeur résecable</b>	<b>Tumeur borderline</b>	<b>Tumeur non résecable</b>
<b>Veine</b>  • Porte • Mésentérique supérieure	Conservation de l'interface graisseuse	Contact, déformation ou occlusion avec conformation anatomique permettant d'envisager une reconstruction vasculaire	Contact, déformation ou occlusion sans reconstruction vasculaire possible

<b>AMS</b>	Conservation de l'interface graisseuse	Inférieur à 180° de la circonférence	Inférieur à 180° de la circonférence
<b>Artère</b> • Gastro-duodénale • Hépatique	Conservation de l'interface graisseuse	Atteinte jusqu'à l'artère hépatique sur un court segment sans extension au tronc cœliaque	Atteinte longue ou extension au tronc cœliaque
<b>Tronc cœliaque</b> Aorte VCI	Conservation de l'interface graisseuse	Conservation de l'interface graisseuse	Atteinte vasculaire

## VII. La technique chirurgicale de la DPC :

### A. La technique classique de la DPC :

La technique classique de la DPC comporte une résection selon Whipple effectuée « d'avant en arrière » suivie d'une reconstruction selon Child.

Elle comporte trois temps opératoires : Une exploration chirurgicale et un bilan des lésions, un temps d'exérèse et un temps de rétablissement de la continuité digestive.

Cette intervention dure en moyenne 4 à 6 heures, selon les difficultés locales. Elle doit être précédée d'une préparation préopératoire standard : une correction des troubles hydro-électrolytiques et glycémiques, une nutrition hypercalorique, un lavement colique, une sonde nasogastrique, une vitaminothérapie K, pour lutter contre un éventuel déficit en vitamine K secondaire à l'obstruction biliaire, et une antibiothérapie prophylactique (céphalosporine de 2ème génération + métronidazole pendant les 24 premières heures). [145]

L'anesthésie est générale avec intubation trachéale. En cas d'ictère, il faut éviter des substances hépatotoxiques. Comme le foie atteint est très sensible à l'hypoxie, il faut veiller à éviter de brusques hypotensions et assurer une oxygénation convenable, surtout lors de la phase de réveil. [146]

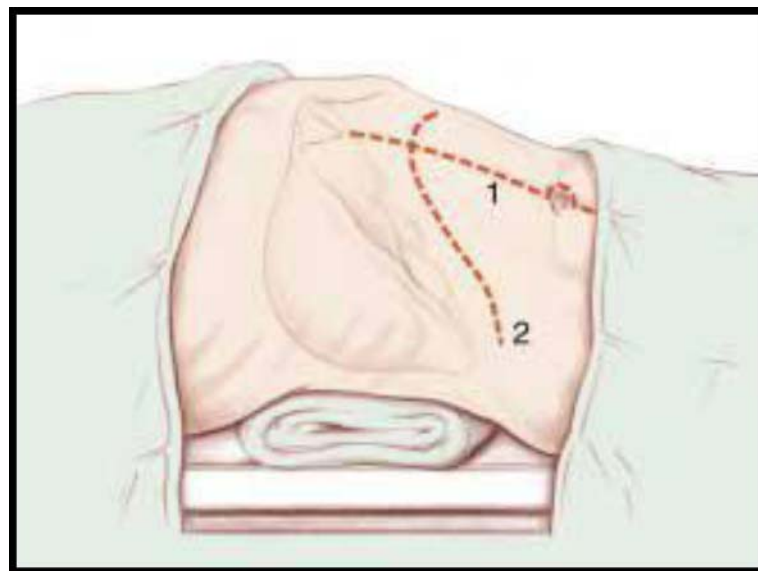
### 1. L'installation et la voie d'abord :

Le malade est installé en décubitus dorsal, jambes serrées et bras écartés à 90°. Un billot peut être placé à la jonction dorsolumbaire pour mieux exposer la région cœliaque. L'opérateur se place à droite du malade et l'aide à gauche.

La voie d'abord classique et préférée est une incision transversale sous-costale droite prolongée vers la gauche car elle expose largement la totalité de la glande pancréatique, donne un accès idéal au foie et son pédicule et permet de faire un geste d'exérèse associé à l'étage sous mésocolique. Elle est également mieux tolérée au plan respiratoire et donne lieu à moins d'éventrations. L'incision médiane, parfois limitée à la région sus-ombilicale est réservée aux sujets longilignes et aux interventions qui ne présentent pas de difficultés particulières. [147]

Des résections pancréatiques céphaliques ont été réalisées par voie coelioscopique afin de confirmer la faisabilité de l'intervention par un abord mini-invasif et surtout pour rechercher une contre-indication à l'exérèse. Ceci permet d'éviter une laparotomie inutile. [148]

Dans notre série, les interventions ont été réalisées essentiellement par voie sous costale droite élargie à gauche chez 79% des patients, et par laparotomie médiane sus ombilicale chez 21% des patients.



**Figure 50 : Les voies d'abord de la DPC. (1) Incision sous-costale droite prolongée à gauche. (2) Incision médiane. [147]**

## 2. La procédure chirurgicale [145,147,149]

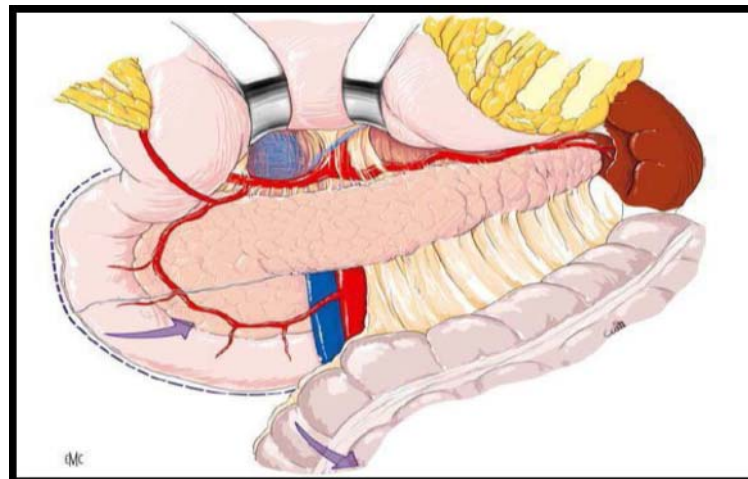
### a) Exploration chirurgicale et bilan des lésions :

L'exploration chirurgicale est une étape indispensable mais doit s'efforcer de mobiliser le moins possible la tumeur. Son but est d'éliminer les contre-indications à la DPC qui sont essentiellement les métastases hépatiques et péritonéales passées inaperçues sur l'imagerie préopératoire ou l'envahissement d'un tronc artériel majeur (le TC, l'artère hépatique ou l'AMS).

Cette exploration comporte d'abord la palpation du foie et du pédicule hépatique, l'examen des coupes diaphragmatiques, de l'intestin, du mésentère et du cul de sac de Douglas.

Elle se poursuit par l'exposition de la tête et du corps du pancréas qui, en raison de sa localisation profonde dans l'abdomen, nécessite le décollement de certaines structures.

On commence par un décollement colo-épiploïque qui permet d'accéder à l'arrière cavité des épiploons et d'explorer la face antérieure du pancréas, le tronc veineux gastrocolique, le versant supérieur du mésocôlon transverse ainsi que les ganglions du pédicule mésentérique.

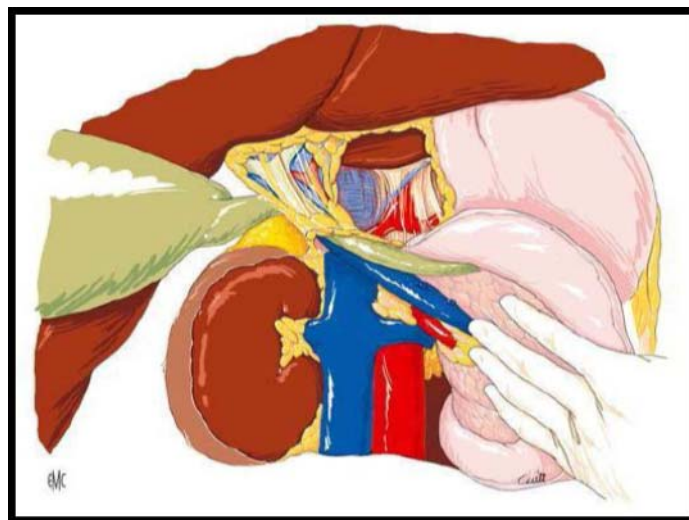


**Figure 51 : La manœuvre du décollement colo-épiploïque. [147]**

L'exploration se poursuit par l'abaissement de l'angle colique droit avec libération du fascia prépancréatique et désinsertion de la racine du mésocôlon droit permettant ainsi

l'exposition du *genus inferius* et de la troisième portion du duodénum dont la face antérieure doit être libérée de la face postérieure du pédicule mésentérique supérieur.

Ensuite, un décollement duodéno-pancréatique est effectué selon la manœuvre de Kocher ce qui libère toute la face antérieure de la veine cave inférieure, la terminaison de la veine rénale gauche, la face antérieure de l'aorte et l'origine de l'AMS. Il permet donc la vérification de l'absence d'envahissement du plan vasculaire rétro-péritonéal ainsi que l'exploration et le prélèvement des ganglions interaortico-caves et préaortiques macroscopiquement suspects.



**Figure 52 : La Manoeuvre de Kocher (décollement duodéno-pancréatique). [147]**

Toutes les lésions suspectes de métastases doivent être prélevées et analysées par examen anatomopathologique extemporané dont le résultat positif contre-indique l'exérèse.

Une échographie per-opératoire permet parfois de découvrir des petites lésions métastatiques hépatiques passées inaperçues.

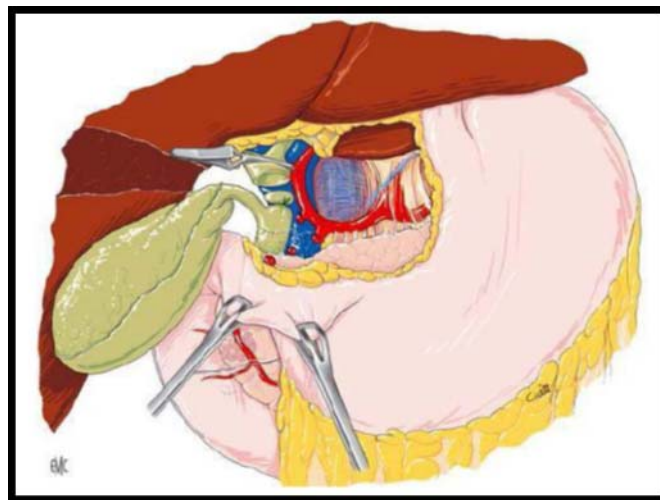
**b) Le temps d'exérèse :**

⇒ **Dissection du pédicule hépatique et cholécystectomie :**

On commence par une cholécystectomie, après ligature et sections électives du canal cystique et de l'artère cystique, avant d'entamer la section de la voie biliaire principale (VBP) au niveau du canal hépatique commun et le curage ganglionnaire du pédicule hépatique.

La cholécystectomie peut être faite en bloc avec la résection de la VBP et du confluent biliaire inférieur.

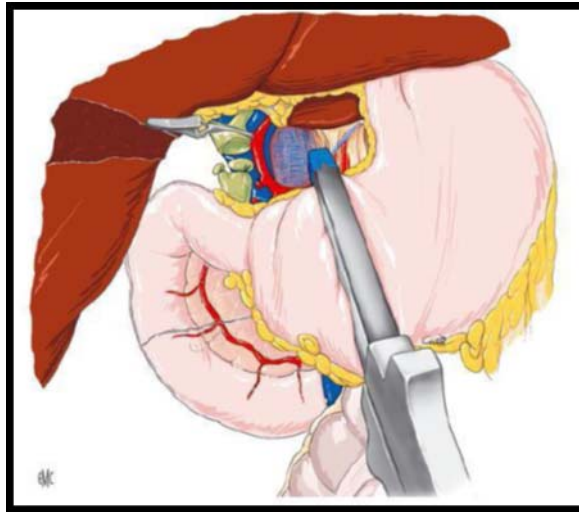
L'artère gastroduodénale est ensuite recherchée puis sectionnée.



**Figure 53 : La dissection du pédicule hépatique et la section de la VBP. [147]**

➔ **Section gastrique :**

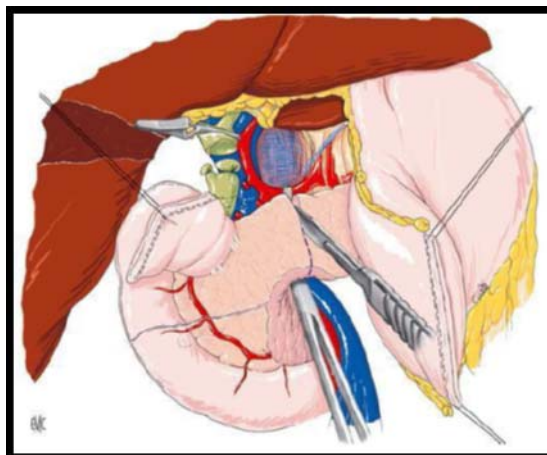
La section gastrique au niveau de la jonction antro-fundique, 5 et 8 cm du pylore, permet d'exposer la face antérieure de l'isthme pancréatique. Elle est réalisée soit par section-agrafage à la pince mécanique soit par section manuelle avec ligatures appuyées des vaisseaux sous-muqueux. Elle nécessite la ligature suivie de la section de l'artère coronaire stomachique à son origine.



**Figure 54 : L'antrectomie par section-agrafe. [147]**

➔ **Section pancréatique :**

Elle s'effectue au niveau de l'isthme pancréatique en regard du bord gauche de l'axe mésentéricoportal. Cette section expose une tranche pancréatique qui nécessite un examen extemporané systématique en cas de lésion maligne. Un résultat positif rend nécessaire l'élargissement de l'exérèse vers la gauche, suivi d'un nouvel examen extemporané. L'hémostase doit être très soignée, au fil fin et à la pince à coagulation bipolaire.

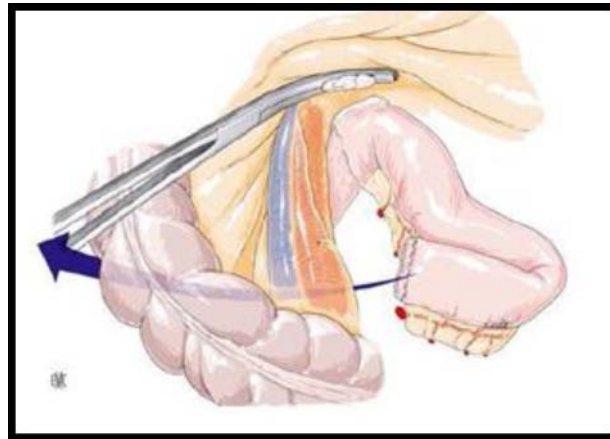


**Figure 55 : La section de l'isthme pancréatique avec protection du plan veineux par une pince de Kelly. [147]**

➔ **Section jéjunale :**



Le colon transverse est récliné vers le haut, exposant l'étage sous-mésocolique. La première anse jéjunale est sectionnée environ 15 cm en aval de l'angle duodénojéjunale. Le segment jéjunal libéré sera ensuite récupéré à l'étage sus-mésocolique en passant à droite et en arrière du pédicule mésentérique supérieur réalisant ainsi la manœuvre dite du "décroisement".

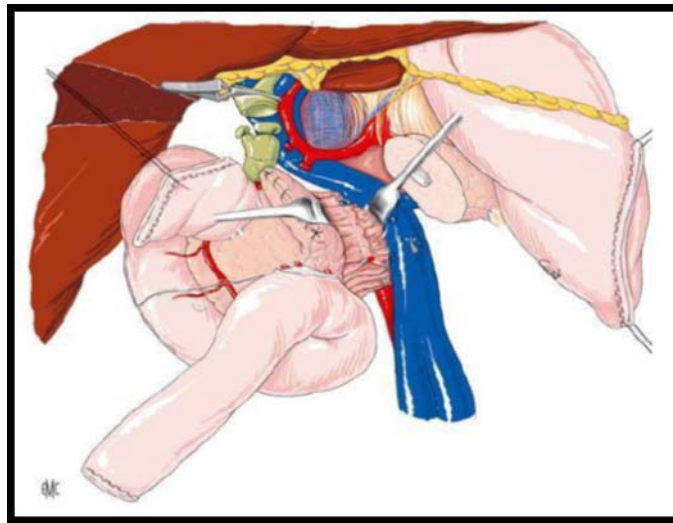


**Figure 56 : Libération et décroisement de l'angle duodéno-jéjunal en arrière des vaisseaux mésentériques supérieures. [147]**

➔ Résection de la lame rétroportale :

Il s'agit d'un feutrage lymphatique et nerveux compris entre le bord droit de l'AMS et le pancréas, dont la qualité d'exérèse est un facteur pronostic important après DPC.

Cette résection se fait de bas en haut en mettant à nu le bord droit de l'AMS et permet l'ablation des ganglions mésentériques supérieurs dont l'envahissement a également une valeur pronostique.



**Figure 57 : La section de la lame rétroportale. [147]**

Après cette section de la lame rétroportale, l'ablation de la pièce opératoire est alors possible. Elle doit faire l'objet d'une préparation spécifique pour permettre un examen anatomopathologique précis.

Dans notre série, tous les patients (100 %) qui ont réalisé une duodéno-pancréatectomie céphalique ont bénéficié d'une résection classique type Whipple avec résection gastrique antrale.

**c) Le rétablissement de la continuité digestive :**

La reconstruction des continuités pancréatique, biliaire et gastrique après DPC selon la technique de Child permet un brassage rapide des sécrétions bilio-pancréatiques avec le bol alimentaire. En effet, le jéjunum proximal draine successivement le pancréas, la voie biliaire et enfin l'estomac. On note donc 3 anastomoses : anastomose pancréatico-jéjunale, anastomose hépatico-jéjunale ou bilio-digestive et anastomose gastro-jéjunale.

**➔ L'anastomose pancréatico-jéjunale :**

C'est l'anastomose la plus délicate et qui présente le plus de complications post-opératoires car le pancréas sain est fragile et friable.

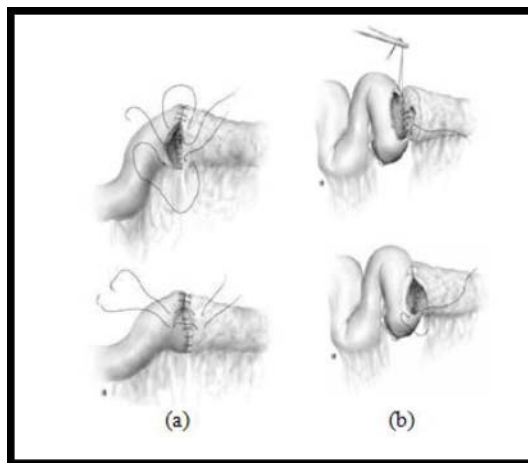
Elle peut être termino-terminale ou termino-latérale. On préfère plutôt cette dernière qui permet d'adapter l'ouverture jéjunale à la tranche pancréatique. Dans ce cas, l'ouverture de

l'anse est réalisée sur le bord anti-mésentérique de l'anse jéjunale à 2 ou 3 cm de l'extrémité distale pour éviter un cul de sac trop long.

Elle est réalisée à points séparés ou au surjet de fil fin, lentement résorbable. En cas de pancréas friable, des points séparés semblent préférables à un surjet. Les noeuds doivent être modérément serrés pour éviter de couper le tissu pancréatique.

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

Elle fut réalisée chez 58% de nos patients (termino-latérale chez dix patients et termino-terminale dans un cas).



**Figure 58 : Les types d'anastomose pancréatico-jéjunale. (a) Anastomose pancréatico-jéjunale termino-terminale. (b) Anastomose pancréatico-jéjunale termino-latérale. [145]**

➔ **L'anastomose hépatico-jéjunale ou bilio-digestive :**

Elle est confectionnée en termino-latérale, 20 à 40 cm en aval de l'anastomose pancréatico-jéjunale afin de diminuer le reflux biliaire vers l'anastomose pancréatique et limiter la gravité d'une éventuelle fistule pancréatique. Elle est faite par un surjet ou des points séparés de fil fin monobrin lentement résorbable.

Dans notre série le rétablissement de la continuité biliaire a été réalisé par une anastomose hépatico-jéjunale termino-latérale chez tous nos malades (100 %).

➔ **L'anastomose gastro-jéjunale :**

Il s’agit d’une anastomose termino-latérale, environ 30 à 40 cm en aval de l’anastomose hépatico-jéjunale. Elle est faite par suture extra-muqueuse au surjet de fil fin lentement résorbable. Selon le montage de Child, elle est faite en précolique.

Le résultat obtenu à la fin de cette intervention après un montage classique de Child est représenté dans la figure 59.

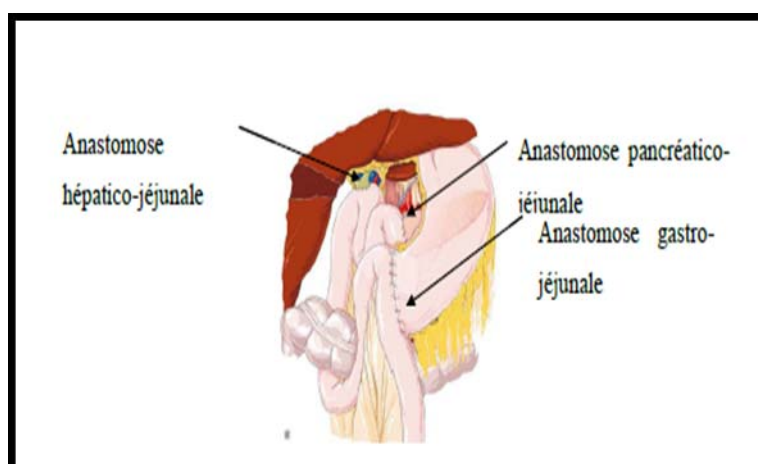


Figure 59 : La reconstruction digestive lors d’une DPC (Montage de Child). [147]

Tableau XX : Méthodes thérapeutiques (Revue de la littérature)

	Taux de DPC réalisés		Rétablissement de la continuité		Chirurgie palliative
	Avec conservation pylorique	Sans conservation pylorique	Selon Child	Child modifiée	
Talamini MA [150]	18%	82%	62%	38%	8%

<b>Sielezneff I</b> [151]	-	100%	69%	31%	20%
<b>Touzani</b> [152]	5%	95%	51%	49%	33%
<b>Notre série</b>	-	100%	58%	42%	-

**d) Curage ganglionnaire :**

Un curage ganglionnaire doit être mené afin d'emporter les différents groupes de ganglions régionaux. Nous distinguons deux types de curage [153] :

• La lymphadénectomie « standard » ou —régionale emportant les relais ganglionnaires définis comme relais « N1 » par la classification TNM-UICC 2002 [154], c'est-à-dire :

- Les ganglions péripancréatiques antérieurs et postérieurs (respectivement groupes n° 17 et n° 13 de la classification japonaise ;
- Les ganglions hépatiques depuis l'origine de l'artère hépatique commune jusqu'aux branches de division de l'artère hépatique propre (groupe n° 8) ;
- Les ganglions situés au bord droit du pédicule hépatique (groupe n° 12) ;
- Les ganglions situés au bord droit de l'AMS depuis son origine jusqu'au bord Inférieur de l'uncus (Artère pancréatico-duodénale inférieure) (groupes 14b et 14c) ;
- Par définition, les relais situés au-delà sont nommés N2.

• La lymphadénectomie « étendue » ou « élargie » emportant les relais ganglionnaires précédents, les relais cœliaques (groupe n° 9), ceux situés au bord gauche de l'AMS (groupes 14a et 14d), et les ganglions aortico-caves (groupe n° 16) jusqu'à l'origine de l'artère mésentérique inférieure.

La lymphadénectomie étendue augmente la morbidité globale de l'intervention sans modifier le staging, et n'améliore pas la survie à long terme. Elle n'est pas recommandée [155]

e) **Drainage, péritonisation et fin de l'intervention :**

A la fin de l'intervention, deux drains siliconés avec lames multi-tubulées (drains Jackson-Pratt) sont mis en place afin de drainer la loge pancréatique et recueillir les liquides digestifs.

La fenêtre retro-mésentérique est fermée par des points en X afin d'éviter une incarceration de la grêle mais sans induire une traction de la première anse vers le bas qui peut favoriser une fistule anastomotique. Les fermetures aponévrotique et cutanée sont sans particularité.

f) **La voie d'abord laparoscopique :**

Une option, non encore validée, mais pourrait être envisagée en particulier pour les petites tumeurs du pancréas gauche. Elle semble diminuer la durée d'hospitalisation, mais on ne dispose pas d'études randomisées permettant de la recommander [156,157]

**B. Les principales variantes de la DPC :**

La technique habituelle décrite précédemment s'applique à la majorité des cas. Toutefois, plusieurs variantes ont été introduites au cours des dernières années afin d'améliorer la radicalité de l'exérèse en cas de cancer, de limiter le risque de complications immédiates et/ou d'améliorer le résultat fonctionnel à distance.

Elles peuvent concerner le sens ou l'étendue de l'exérèse ou encore les modalités de la reconstruction digestive.

**1. Selon le sens de l'exérèse : Exérèse « d'arrière en avant » :**

Dans l'exérèse classique « d'avant en arrière », la lame rétroportale est sectionnée en dernier, avec deux inconvénients : la tête du pancréas reste perfusée jusqu'à la fin de l'exérèse d'où le risque plus important d'hémorragie, l'envahissement de la lame rétroportale jusqu'à l'AMS et au TC (qui est normalement une contre-indication à l'exérèse) n'est découvert qu'en fin d'intervention. Cette modification dans le sens d'exérèse lors de la DPC a permis d'éviter ces

inconvenients. Associée à un examen histologique extemporané systématique des ganglions coelio-mésentériques, elle est donc préférable à la DPC standard en cas de cancer.

L'exérèse débute par la cholécystectomie puis la dissection de l'AMS qui est repérée à son origine au bord supérieur de la veine rénale gauche, puis par la section pas à pas de la lame rétroportale au bord droit de l'AMS, et est suivie par la libération de l'axe veineux mésentérico-porte du pancréas, une section jéjunale puis gastrique et enfin par la section de l'isthme pancréatique. Cette variante de la DPC permet en plus de repérer des variations anatomiques et notamment l'existence d'une artère hépatique droite naissant de l'AMS. [147,158]

## **2. Selon l'étendue de l'exérèse :**

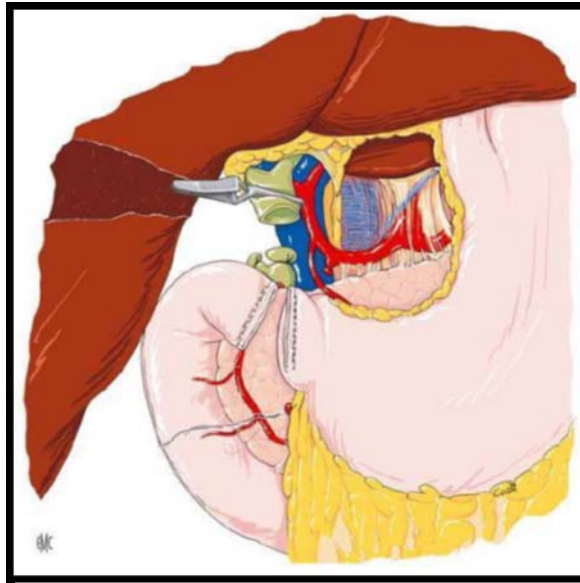
### **a) La DPC avec préservation pylorique :**

Dans cette technique décrite en 1980, le pylore est conservé et la continuité digestive est rétablie par une anastomose duodéno-jéjunale. La section du duodénum est réalisée à 2-3 cm du pylore.

Le but de cette variante de la DPC est de préserver la physiologie gastroduodénale et diminuer les séquelles fonctionnelles de l'antrectomie comme le syndrome du petit estomac, le dumping syndrome et la gastrite biliaire, tout en respectant les règles carcinologiques de curage ganglionnaire qui sont les mêmes pour les deux techniques.

Elle est contre-indiquée pour les tumeurs envahissant la partie haute de la tête du pancréas ou le duodénum proximal pour lesquels il existe un risque de résection incomplète (R1). [147, 159]

Aucun patient de notre série n'a bénéficié d'une DPC avec préservation pylorique.



**Figure 60 : La DPC avec préservation du pylore. [147]**

**b) La résection veineuse :**

En 1973, Fortner proposa l'élargissement de l'exérèse chez les patients ayant un envahissement tumoral du réseau veineux (veine mésentérique supérieure et veine porte) en ajoutant à la procédure classique une résection veineuse.

Cet envahissement veineux peut être évident sur l'imagerie préopératoire (angioscanner, IRM) ou diagnostiqué au moment de la dissection de la lame rétroportale. La décision d'effectuer une résection veineuse est basée sur l'examen histologique des lésions qui permet d'éliminer une simple atteinte inflammatoire et confirmer le caractère tumoral (dans environ 30% des résections, l'adhérence macroscopique entre la tumeur et la paroi veineuse n'est pas tumorale mais fibreuse).

La résection veineuse doit être suffisamment importante pour éviter les résections R1 mais doit également être la moins traumatique possible. Elle peut être partielle ou totale.



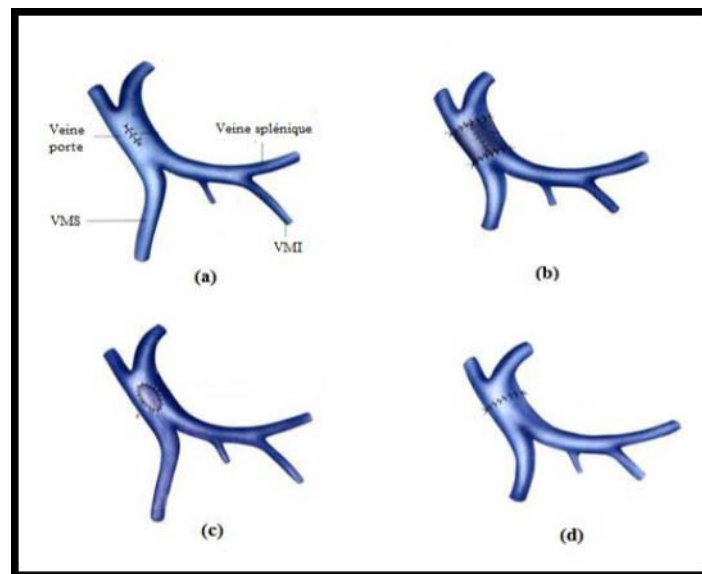
La résection partielle ne peut être indiquée que pour les adhérences de quelques millimètres de diamètre, la reconstruction dans ce cas se fait par suture avec ou sans pose de patch.

La résection totale ou tronculaire est indiquée en cas d'envahissement englobant une plus grande partie du périmètre veineux, la reconstruction se fait par anastomose termino-terminale pour les résections courtes (< 7 cm de l'axe mésentérico-porte) ou par greffe (un greffon de la veine jugulaire interne, fémorale superficielle ou saphène) ou pose de prothèses pour les résections plus longues (> 7 cm de l'axe mésentérico-porte). [147,160]

Une courte résection tronculaire est préférable à une suture latérale sténosante. [147,160]

Plusieurs études ont comparé les risques et les bénéfices de cette opération et ont montré que la résection veineuse au cours des DPC n'augmente pas la mortalité post-opératoire ni la morbidité globale. [161,162]

Aucun cas de résection vasculaire ne fut réalisé dans notre série.



**Figure 61 : Les Types de reconstruction après résection veineuse lors d'une DPC. (a) Suture simple. (b) greffe veineuse. (c) Patch veineux. (d) anastomose termino-terminale.**

c) La résection artérielle :

Si la résection veineuse est bien tolérée, la résection artérielle et la résection en bloc au cours de la DPC est encore méconnue et peu utilisée car la procédure est complexe et les bénéfices encore incertains. [163]

En effet, les tumeurs ayant une extension artérielle (tronc cœliaque, artère hépatique, artère mésentérique supérieure) sont associées à une extension le long des lymphatiques et des plexus nerveux périartériels rendant très improbable une résection R0.

Ces lésions fréquentes du plexus nerveux mésentérique provoquent en plus des diarrhées aqueuses abondantes et très incommodantes ainsi qu'une malnutrition. [164]

**d) La lymphadénectomie étendue :**

La lymphadénectomie régionale classique de la DPC emporte les ganglions péripancréatiques antérieurs et postérieurs, hépatiques propres et communs, pédiculaires hépatiques, et ceux situés au bord droit du TC et de l'AMS : ce sont les relais ganglionnaires définis comme relais « N1 » par la classification TNM-UICC 2002.

Une lymphadénectomie élargie a été proposée afin d'augmenter la radicalité de la DPC. Elle emporte en plus de la précédente les relais situés au bord gauche du TC et de l'AMS et les ganglions aortico-caves jusqu'à l'origine de l'artère mésentérique inférieure [147,165]

Cependant, plusieurs essais randomisés ont montré que ce curage étendu n'augmente pas la survie en cas d'adénocarcinome pancréatique mais plutôt augmente la morbidité postopératoire et altère la qualité de vie, de plus la survie à 5 ans est nulle quand ces relais lymphatiques sont atteints. [166,167] De ce fait, le curage classique reste suffisant en cas d'adénocarcinome de la tête du pancréas.

### **3. Selon la technique de reconstruction**

**a) L'anastomose pancréatico-gastrique**

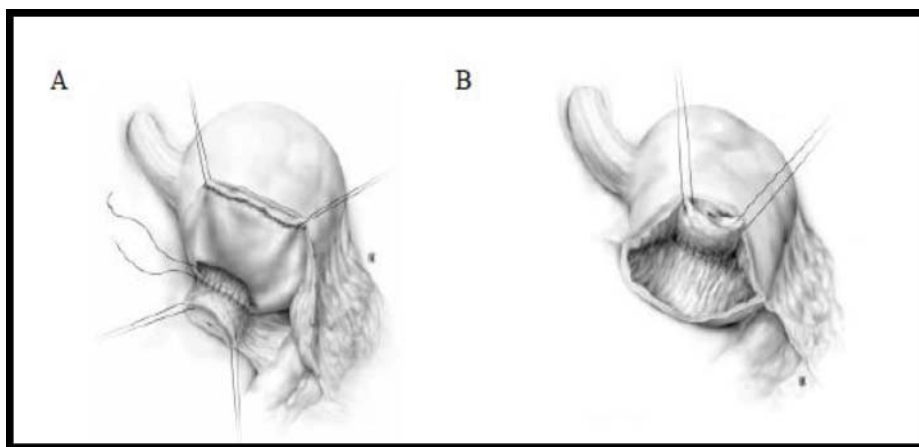
L'anastomose pancréatico-gastrique est une alternative à l'anastomose pancréatico-jéjunale. Elle a été proposée dans le but de diminuer le taux des fistules pancréatiques postopératoires.

Elle est réalisée par une suture du moignon pancréatique à la face postérieure de l'estomac. Deux techniques d'anastomose pancréatico-gastrique ont été décrites :

- Voie rétro-gastrique : suture directe entre la tranche pancréatique et la face postérieure de l'estomac
- Voie trans-gastrique. : invagination du moignon pancréatique dans l'estomac.

[147]

Ce type d'anastomose a été réalisé chez 42% de nos patients.



**Figure 62 : L'anastomose pancréatico-gastrique. (A) Voie rétro-gastrique. (B) Voie Trans-gastrique. [145]**

**b) Le montage type Imanaga**

C'est une variante de la DPC en cas de préservation du pylore. Son but est d'améliorer l'état nutritionnel en favorisant le brassage des sécrétions bilio-pancréatiques et des aliments, et de diminuer le reflux biliogastrique.

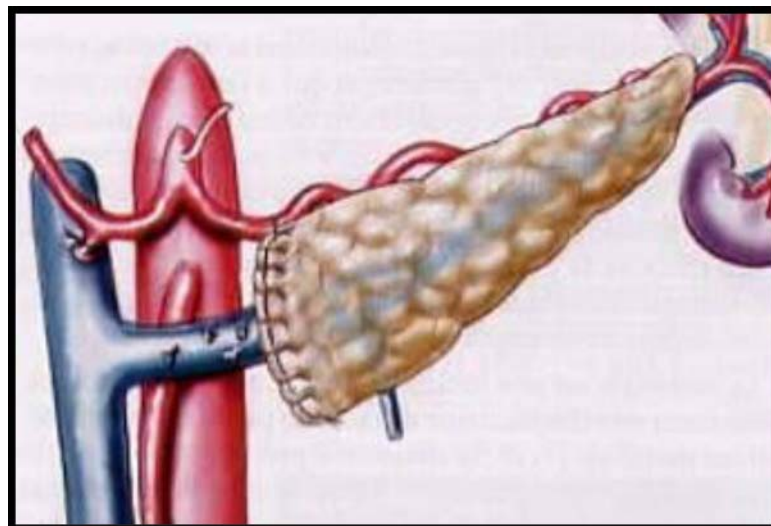
En cas d'anastomose pancréatico-jéjunale, l'ordre des anastomoses sur la première anse jéjunale est le suivant : duodéno-jéjunale termino-terminale, pancréatico-jéjunale termino-latérale et hépatico-jéjunale termino-latérale en respectant une distance d'environ 20 cm de jéjunum entre chacune des anastomoses.

En cas d'anastomose pancréatico-gastrique, l'anastomose duodéno-jéjunale termino-terminale est faite en premier, suivie 20 cm en aval de l'anastomose hépatico-jéjunale termino-latérale. [168]

c) L'absence d'anastomose pancréatique

Cette technique consiste à laisser le moignon pancréatique isolé sans anastomose avec l'axe digestif afin de supprimer tout ce qui peut donner une fistule pancréatique. Elle est réalisée soit en suturant la tranche pancréatique après ligature élective du canal de Wirsung ou après son occlusion à l'aide de colle biologique. Les produits injectés sont des matériaux synthétiques tels que la prolamine, le néoprène, et plus récemment la colle de fibrine.

La fermeture du moignon pancréatique permet de maintenir la fonction pancréatique endocrine mais supprime la fonction exocrine. Le patient doit donc prendre des extraits pancréatiques à vie. [147]



**Figure 63 Fermeture du moignon pancréatique sans anastomose. [147]**

d) DPC par voie laparoscopique : [172]

La duodéno pancréatectomie céphalique par voie laparoscopique (DPCL), technique d'évolution récente, reste probablement l'intervention digestive la plus difficile à cause d'une

dissection étendue le long de l'axe mésentérico-porte, autour des collatérales du tronc cœliaque et de l'artère mésentérique supérieure et la nécessité de réaliser 3 anastomoses digestives.

Elle présente plusieurs avantages [169] : diminution des douleurs, amélioration des suites post-opératoires avec une récupération plus rapide, préservation de la paroi abdominale avec des risques d'éventration moins fréquents, diminution de la transfusion sanguine et donc réduction des risques de récives puisque celles-ci sont proportionnelles au nombre de transfusions réalisées. De plus, en facilitant l'accès au site opératoire, la laparoscopie est la technique à privilégier pour les personnes ayant un indice de masse corporelle (IMC) élevé.

Bien que certaines études aient montré une supériorité de la DPCL par rapport à la duodéno pancréatectomie céphalique classique (DPCC). [170,171] Elle est responsable des complications fréquentes [169] (30 à 40% des cas) de type fistule pancréatique, gastroparésie et plus rarement l'hémorragie post opératoire. La mortalité de cette chirurgie peut atteindre jusqu'à 10 % des cas, abaissée à moins de 5% dans les centres experts.

Elle peut être réalisée grâce à une technique hybride avec résection par laparoscopie pour la dissection du bloc duodéno-pancréatique et une mini-laparotomie de 7 cm pour la reconstruction, il allie les avantages de la voie mini-invasive et la sécurité des coutures de la voie ouverte. [169]

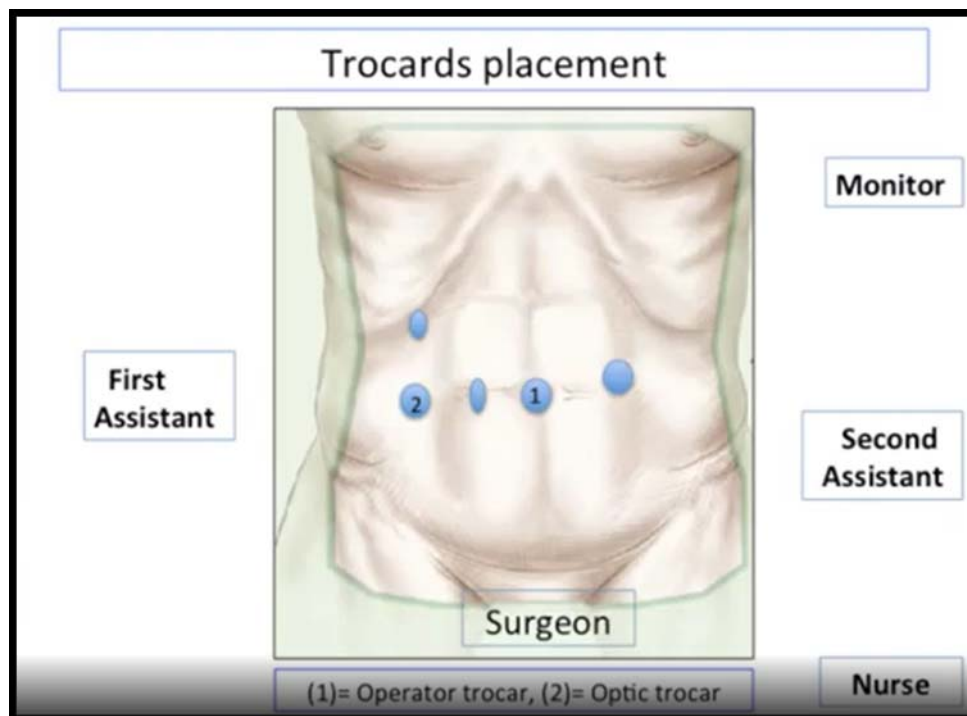


Figure 64 : Les emplacements des trocars lors d'une DPCL [172]

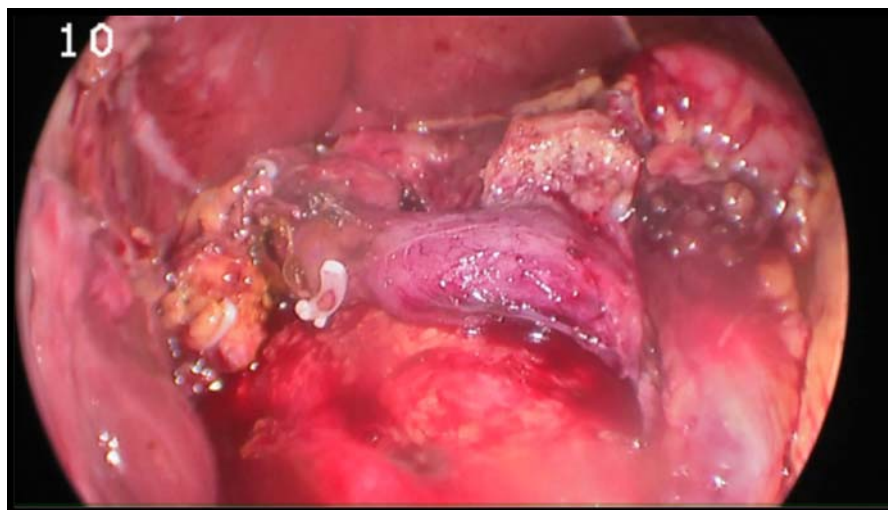


Figure 65 : Duodéno pancréatectomie céphalique par voie laparoscopique. [172]

e) La chirurgie robotique :

Plusieurs études [173] ont suggéré la faisabilité de la chirurgie robotique (CR) dans des indications techniquement difficiles telles que la duodéno pancréatectomie céphalique (DPC), initialement considérée comme une contre-indication relative à la chirurgie mini-invasive. Guerra et al [174] ont analysé les résultats péri-opératoires, anatomocliniques et carcinologiques de la DPC/CR sur une série de 59 patients ; une résection R0 était obtenue dans 96% des cas. Les taux de survie sans récurrence et de survie globale à 3 ans étaient respectivement de 37,2 et 61,9%.

On conclut qu'en plus des avantages en termes de résultats cliniques immédiats qu'elle présente, La DPC par chirurgie robotique reste faisable, et répond aux standards carcinologiques de la chirurgie ouverte.

## VIII. La morbi-mortalité du DPC :

### 1. Morbidité

Malgré les progrès réalisés, la morbidité de la DPC reste élevée avec un taux de complications variant de 20 à 50%. (1-3)

Les complications de la DPC peuvent être spécifiques, ou non spécifiques rejoignant l'ensemble des complications postopératoires telles que décrites par Calvien et Dindo. [175] Il s'agit d'une classification internationale des complications postopératoires, toutes chirurgies confondues. Elle comprend cinq stades en fonction de la sévérité de chaque complication (Tableau XXI).

#### Tableau XXI : Classification de Dindo et Clavien [175]

<b>Grade 1</b> Toute déviation des suites postopératoires sans utilisation de médicaments (autres que ceux listés ci-dessous) ou d'interventions chirurgicale, endoscopique ou radiologique Les médicaments tels que antiémétiques, antipyrétiques, analgésiques, diurétiques, électrolytes sont autorisés, de même que la physiothérapie. Ce grade inclut aussi l'ouverture de la plaie pour drainage d'un abcès sous-cutané au lit du malade
<b>Grade 2</b> Complication nécessitant un traitement médicamenteux, y compris la transfusion de sang/plasma ou l'introduction non planifiée d'une nutrition parentérale
<b>Grade 3</b> a) Complication nécessitant une intervention chirurgicale, endoscopique ou radiologique en anesthésie autre que générale b) Complication nécessitant une intervention chirurgicale, endoscopique ou radiologique en anesthésie générale
<b>Grade 4</b> Complication vitale nécessitant un séjour aux soins intensifs a) Dysfonction d'un seul organe (y compris dialyse) b) Dysfonction multiorganique
<b>Grade 5</b> Décès du patient

Les complications postopératoires spécifiques, quant à elles, sont très variées comprenant, entre autres :

- La gastroparésie ;
- Les infections intra-abdominales ;
- Les fistules pancréatiques, mais aussi biliaires et digestives ;
- Les complications hémorragiques ;
- La pancréatite postopératoire.

Les complications majeures sont représentées par la gastroparésie, la fistule pancréatique et les complications hémorragiques. Ces trois complications ont fait l'objet d'une standardisation de leurs définitions par l'International Study Group of Pancreatic Surgery (ISGPS), dans le souci d'uniformiser les études relatives à cette chirurgie.

### **A. La gastroparésie :**

La gastroparésie représente la principale complication des résections pancréatiques mais elle n'en est pas spécifique, elle peut se rencontrer aussi chez des patients diabétiques ou



souffrant de troubles du système nerveux central. Sa prévalence est estimée à 20- 40% des patients après DPC.

Elle engage rarement le pronostic vital lorsqu'elle est isolée mais elle augmente de façon significative la durée d'hospitalisation et le coût et altère la qualité de vie des patients.

## 1. Définition

Elle correspond à un retard de la vidange gastrique en l'absence de tout obstacle mécanique organique entraînant un retard de la reprise de l'alimentation normale. Cette définition amène à souligner d'emblée que gastroparésie et dyspepsie fonctionnelle ne sont pas synonymes. Dans la dyspepsie fonctionnelle, on retrouve presque les mêmes symptômes digestifs mais sans ralentissement objectif de la vidange gastrique. Cependant, seulement 40 % des malades dyspeptiques souffrent d'une gastroparésie. [176]

Plusieurs définitions ont été utilisées avant qu'une définition univoque ne soit proposée en 2007 par l'International Study Group of Pancreatic Surgery (ISGPS). Ce groupe a retenu comme définition de la gastroparésie le maintien d'une sonde naso-gastrique (SNG) plus de trois jours après l'intervention, ou la nécessité de réinsertion de celle-ci après J3 et l'impossibilité pour le patient d'avoir une alimentation solide après J7. [177]

Trois grades ont été retenus prenant en compte l'impact clinique et la prise en charge postopératoire :

- Grade A : Patient capable d'avoir une alimentation solide entre J7 et J14.
- Grade B : Maintien ou pose de la SNG entre J8 et J14 mais patient capable d'avoir une alimentation solide avant J21.
- Grade C : Maintien ou pose de SNG après J14 et patient incapable d'avoir une alimentation solide après J21. [177]

Plusieurs études ont évalué cette définition sur leur propre série. Selon les auteurs cette définition semble fiable, facile d'utilisation et claire.

## 2. Physiopathologie

Dans le cas de la DPC, la physiopathologie des troubles de la vidange gastrique reste mal comprise. Plusieurs phénomènes se superposent : [178,179]

- ❖ La diminution de la sécrétion de motiline par le duodénum suite à la duodénectomie ce qui nuit à l'induction du complexe moteur migrant : la motiline est une hormone libérée par les cellules du duodénum et du jéjunum, elle favorise l'activité motrice gastrique et intestinale et joue un rôle régulateur de la vidange gastrique. La diminution de sa sécrétion induit une altération de la vidange gastrique ainsi que des troubles de la motricité sur l'ensemble du tube digestif et notamment sur l'anse efférente de la gastro-entéro-anastomose.
- ❖ L'iléus postopératoire inéluctable en cas de laparotomie et de résection digestive induit une réplétion grêlo-colique mettant alors en jeu des mécanismes de rétrocontrôle sur la vidange gastrique.
- ❖ L'interruption des couches musculaires et la section des fibres nerveuses intrinsèques suite aux sections gastriques et intestinales responsable d'un ralentissement du transit inéluctable par interruption des complexes migrants.
- ❖ Le curage du pédicule et notamment de l'artère hépatique peut entraîner une interruption de l'innervation vague et sympathique de la région antro-pylorique.
- ❖ Une dévascularisation du pylore dans les DPC avec préservation du pylore.

## 3. Les symptômes

Les principaux symptômes de la gastroparésie comprennent : [180]

- ❖ Un sentiment de satiété précoce et de plénitude épigastrique postprandiale avec sensation de digestion prolongée.
- ❖ L'anorexie.
- ❖ Les nausées et les vomissements qui soulagent généralement la pesanteur épigastrique.

- ❖ Le météorisme abdominal.
- ❖ Une gêne abdominale, des douleurs ou crampes vives : plus de 90 % des patients gastroparétiques mettent en avant la douleur abdominale. [181,182] Ils décrivent cette douleur comme une douleur souvent médiane, épigastrique ou péri-ombilicale, plus rarement sous-ombilicale. Habituellement quotidienne, parfois permanente, la douleur est nocturne dans près de deux tiers des cas et elle perturbe le sommeil de plus d'un malade sur deux. L'intensité de cette douleur n'est pas corrélée à l'importance du ralentissement de la vidange gastrique.
- ❖ Un reflux gastro-œsophagien (RGO) : Ce RGO est souvent mal contrôlé par un traitement antisécrétoire pourtant bien suivi. Le ralentissement de la vidange gastrique est un facteur de résistance au traitement antisécrétoire, en favorisant un pyrosis mais surtout des régurgitations.

Les symptômes sont habituellement déclenchés ou aggravés par la prise alimentaire. Ils s'associent inconstamment avec un amaigrissement et/ou une déshydratation.

La gravité des symptômes varie d'une personne à l'autre, de nombreuses études ont souligné l'absence de corrélation entre l'intensité des symptômes et l'importance du ralentissement de la vidange gastrique. [176,183] Lorsqu'ils sont très sévères, une anxiété ou une dépression peuvent être associées. [184]

#### **4. Diagnostic**

Les symptômes de la gastroparésie étant peu spécifiques, les seules données de l'interrogatoire amènent à beaucoup de faux diagnostics.

Le recours à une mesure objective de la vidange gastrique est donc le seul moyen de porter avec certitude le diagnostic de gastroparésie. Cependant, comme les tests d'exploration de la vidange gastrique ne sont disponibles que dans des centres spécialisés, ils ne trouvent actuellement leur indication que dans le cadre de symptômes gênants et réfractaires à une première ligne de traitement indiquée après un diagnostic clinique de gastroparésie.

Les méthodes d'exploration permettant une mesure objective de la vidange gastrique sont :

#### **4.1 La scintigraphie**

Elle demeure la méthode de référence pour l'étude de la vidange gastrique. C'est le seul test permettant l'analyse simultanée de la vidange des liquides et des solides et la seule méthode pouvant déceler une vidange biphasique, d'abord lente puis accélérée ou l'inverse.

Le principe du test est la mesure à l'aide d'une gamma-caméra, de la décroissance de la radioactivité dans l'estomac après ingestion d'un repas isotopique.

La phase solide du repas est marquée par le technétium99 alors que la phase liquide est marquée par l'Indium111. La durée de l'acquisition des images scintigraphiques est fixée à 2-3 heures. La mesure détermine avant tout le temps de demi-vidange qui correspond au temps écoulé entre la fin de la prise alimentaire et l'heure d'évacuation de la moitié du repas marqué. Il est nécessaire d'essayer de maintenir une glycémie stable au cours de l'examen ou en cas de mauvais contrôle, d'intégrer dans l'interprétation des résultats le niveau glycémique moyen (l'hyperglycémie > 2g/l ralentie la vitesse de vidange alors que l'hypoglycémie < 0,6 g/l l'accélère).

Les problèmes techniques posés par cet examen sont le volume du repas que le malade doit ingérer, la répétition des mesures toutes les 15 à 20 minutes qui impose des déplacements multiples et rapides devant le gamma caméra et surtout la disponibilité de ces gamma caméras. En outre, la scintigraphie reste un examen coûteux. [180,185]

#### **4.2 Le test respiratoire à l'acide octanoïque**

Une des alternatives est le test respiratoire à l'acide octanoïque marqué par un isotope stable et non radioactif du carbone, le carbone 13 (<sup>13</sup>C). Ce test, validé par plusieurs équipes, permet de mesurer, avec une précision comparable à la scintigraphie, la vidange gastrique des solides.

A la différence de la scintigraphie, le test respiratoire ne semble pas être affecté par les niveaux de glucose. La difficulté est l'approvisionnement en <sup>13</sup>C-acide octanoïque. [180]

#### **4.3 Le système de contrôle de la motilité gastrique par capsule (SmartPill®)**

C'est une méthode récente de diagnostic de la gastroparésie, approuvée par la US FDA (Food and Drug Administration) en 2006. Elle permet de déterminer le temps de transit global dans l'estomac, l'intestin grêle et le côlon grâce à une capsule ingérée, non digestible et non radioactive, munie de détecteurs de température, pH et pression.

La vidange gastrique est déterminée par l'augmentation rapide du pH enregistré indiquant le passage de l'estomac acide au duodénum alcalin.

Plusieurs études ont montré que ce test peut être une bonne alternative à la scintigraphie car c'est un examen non invasif, non radioactif, qui se fait au cabinet du médecin et permet d'explorer la motilité de l'ensemble du tube digestif. [180,186]

#### **4.4 L'échographie**

Elle peut donner une idée indirecte de la vidange gastrique en autorisant le calcul des variations de la surface antrale en fonction du temps après un repas. La méthode, assez bien corrélée avec la scintigraphie, a comme limite principale d'être très consommatrice de temps et d'être opérateur-dépendante.

#### **4.5 Le temps de transit gastrique**

C'est une méthode simple basée sur l'ingestion de marqueurs radio-opaques, identiques à ceux utilisés pour la mesure du temps du transit colique, avant de réaliser des clichés d'abdomen sans préparation successifs à H0, H2, H4 et H6.

La persistance de marqueurs en position intragastrique à H6 permet le diagnostic de gastroparésie. L'interprétation des clichés n'est pas toujours aisée mais une équipe québécoise a montré que les résultats de ce test étaient bien corrélés à ceux de la scintigraphie. [187]

#### **4.6 La reconstruction du volume gastrique par TDM ou IRM**

Tous ces tests sont, soit réservés à quelques centres experts, soit absolument non envisageable en dépistage postopératoire quotidien après une DPC.

### **5. Facteurs de risque**

Les facteurs de risque de la gastroparésie peuvent être liés au patient lui-même ou à l'opération.

#### **5.1 Facteurs de risque liés au patient**

Ils sont représentés par l'inflammation péri-pancréatique, l'angiocholite préopératoire, le diabète, un antécédent de chirurgie abdominale antérieure, l'âge avancé et la fibrose pancréatique. [187,189]

#### **5.2 Facteurs de risque liés à l'opération**

##### **5.2-1 Les complications post-opératoires**

Plusieurs études prospectives [189,190-192] ont montré que la survenue de complications intra abdominales postopératoires (les fistules pancréatiques et biliaires, les abcès, la pancréatite aigüe postopératoire...) représentaient le principal facteur de risque de survenue d'une gastroparésie. Il ressort de ces études que la gastroparésie représente un signal d'alarme et justifie pour beaucoup d'auteurs la réalisation d'une TDM abdominale, en dehors de toute étiologie évidente, afin d'éliminer une complication.

##### **5.2-2 La nutrition entérale**

Des études ont rapporté [189,193] que la nutrition entérale précoce (dès J1), chez les patients ayant subi une DPC, favorise la gastroparésie sans aucun avantage concernant les autres complications postopératoires. Elle devrait donc être limitée à des indications spécifiques.

## **6. Prévention**

### **6.1 Correction des facteurs de risque**

Diagnostiquer et traiter précocement les complications postopératoires. Eviter la nutrition entérale précoce (dès J1) et la limiter aux indications spécifiques. Contrôler la glycémie chez les patients diabétiques.

### **6.2 Amélioration des techniques chirurgicales**

#### **6.2-1 La DPC standard selon Whipple Vs la DPC avec préservation du pylore (PPDPC)**

Plusieurs études ont été faites afin de répondre à cette question en comparant l'incidence de la gastroparésie après ces deux techniques mais les résultats sont discordants. Les auteurs expliquent cette discordance par une définition non équivoque de la gastroparésie, par des différences de techniques opératoires et par des différences de prise en charge postopératoire avec notamment l'utilisation de prokinétiques.

Nous avons réalisé une revue de littérature des principales études comparant l'incidence de la gastroparésie après ces deux techniques. Elle est représentée dans le tableau où les études sont citées par ordre chronologique de publication.

**Tableau XXII : Revue de littérature des principales études comparant l'incidence de la gastroparésie après DPC standard et PPDPC.**

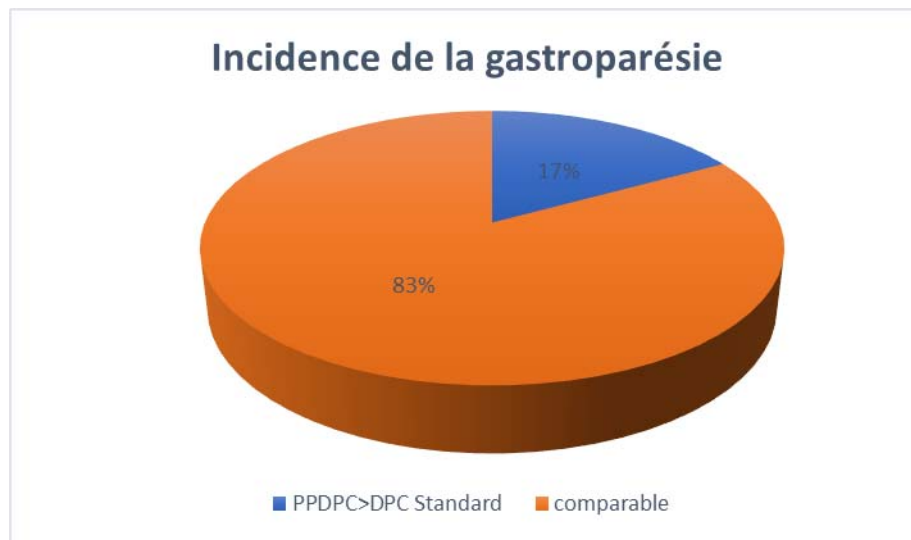
Réf.	Méthodes	Résultats	Conclusion
[191] En 1997	Une étude prospective incluant 200 patients ayant eu une DPC entre 1989 et 1996 : - 100 patients avec DPC standard.	La gastroparésie a été notée chez 34% des patients après DPC standard. et 37% des patients après PPDPC.	L'incidence de la gastroparésie n'est pas modifiée par la conservation ou

	- 100 patients avec PPDPC.		non du pylore.
[ 194] En 99	<p>Une étude prospective incluant 113 patients, entre 1990 et 1997, ayant des adénocarcinomes pancréatiques :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- 74 patients ont eu une PPDPC.</li> <li>- 39 patients ont eu une DPC standard.</li> </ul>	<p>La gastroparésie a été notée chez 6 patients (15.3%) après une DPC standard et 9 patients (12.1%) après PPDPC.</p>	
[ 190] En 004	<p>Une étude prospective non randomisée incluant 150 patients ayant subi une pancréatectomie céphalique dont :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- 113 patients ont eu PPDPC.</li> <li>- 19 patients ont eu une DPC standard.</li> <li>- 18 patients ont eu une pancréatectomie céphalique avec préservation duodénale.</li> </ul>	<p>La sonde nasogastrique après PPDPC et DPC standard a été retirée, en moyenne, au 2ème et 3ème jour postopératoire respectivement, une alimentation liquide a été commencée après 4 jours et 5 jours respectivement, et un régime complet a été toléré après 10 jours pour les deux groupes. La gastroparésie a été répartie uniformément entre le groupe de PPDPC (12%) et celui de DPC standard (21%).</p>	
[ 195] En 04	<p>Une étude multicentrique prospective randomisée incluant 170 patients, entre 1992 et 2000, avec des tumeurs pancréatiques ou péri-ampullaires suspectées. Le traitement randomisé était soit une DPC standard soit une résection PPDPC :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- 87 patients ont été randomisés pour PPDPC.</li> <li>- 83 patients ont été randomisés pour une résection de Whipple.</li> </ul> <p>Les données de morbidité et de mortalité postopératoires ont été évaluées tous les 3 mois</p>	<p>La durée de l'intubation nasogastrique est similaire dans les deux groupes, avec une moyenne de 5 jours dans le groupe de la DPC standard et 6 jours dans le groupe de la PPDPC.</p> <p>L'incidence de la gastroparésie est comparable dans les deux groupes, 18 patients (23%) dans le groupe de la DPC standard et 19 patients (22%) dans le groupe de PPDPC.</p>	



	jusqu'au 115ème mois de suivi.		
[ 196]	Un essai prospectif randomisé incluant 130 patients, entre 1996 et 2001, ayant des tumeurs pancréatiques ou péri-ampullaires suspectées : - 66 patients ont eu une DPC standard. - 64 patients ont eu une PPDPC. Les patients ont eu un suivi clinique et biologique tous les 3 mois.	La gastroparésie a été notée chez 45% des patients ayant eu une PPDPC et 31% des patients ayant eu une DPC standard.	
En 05			
[ 197]	Un essai prospectif randomisé (RCT) incluant 130 patients qui ont été randomisés à la préservation du pylore (PPDPC) ou à la résection du pylore avec préservation de la quasi-totalité de l'estomac (PRPD).	L'incidence de la gastroparésie a été de 4,5% dans la PRPD et 17,2% dans la PPDPC.	La PRPD réduit de manière significative l'incidence de la gastroparésie par rapport à PPDPC.
En 1			

Afin de tirer une conclusion plus claire, les données du tableau ont été représentées sur un graphique (Figure66).



**Figure 66 : Incidence de la gastroparésie après la DPC standard Vs. La PPDPC.**

Nous remarquons que la majorité des études conclue que le risque de la gastroparésie reste comparable pour la DPC standard et la PPDPC.

#### **6.2-2 L'anastomose Pancréatico-jéjunale (PJ) Vs. Pancréatico-gastrique (PG)**

Plusieurs études ont comparé l'incidence de la gastroparésie après l'anastomose PG et l'anastomose PJ, mais il semble ne pas exister de différence très significative entre ces deux méthodes de reconstruction pancréatique. [198,199,236]

#### **6.2-3 La position de l'anse jéjunale**

Toutes les études qui ont soulevé cette question ont montré que le passage retro mésentérique du jéjunum afférent voire même transmésocolique est un facteur de risque de gastroparésie. [190,200,201] Cette position de l'anse jéjunale peut causer la congestion veineuse et l'œdème intestinal qui peut à son tour retarder la reprise du péristaltisme jéjunal sur le site de duodéno-jéjunostomie entraînant des perturbations du passage de la nourriture.

Elles ont montré que la méthode de reconstruction avec passage pré-colique de l'anse jéjunale permet une diminution significative du taux de la gastroparésie.

### **6.3 La prévention médicamenteuse : L'érythromycine**

L'érythromycine est un antibiotique de la classe des macrolides doué de propriétés prokinétiques. C'est un agoniste de la motiline, il exerce sur la musculature gastrique un effet « motilin-like » après sa liaison avec des récepteurs situés sur les cellules musculaires lisses et les neurones myentériques et initie la phase 3 de l'activité du complexe moteur gastrique.

Nombreuses études [177,202,203] ont été réalisées dans cette indication et ont appuyé l'efficacité de son administration en postopératoire immédiat dans la prévention de la gastroparésie.

Cette efficacité dépend des doses administrées : une étude publiée en 2001 [203] a montré que l'administration de faibles doses précoces d'érythromycine (1 mg/kg toutes les 8h) de J1 à J14 chez des patients opérés d'une DPC avec préservation du pylore réduit l'incidence de gastroparésie et induit la phase 3 dans l'estomac alors que l'administration de doses élevées de l'érythromycine (supérieure à 300 mg) induit de fortes contractions prolongées de l'antrum qui ne se propagent pas à l'intestin grêle.

## **7. Traitement**

Proposer un traitement efficace demeure un problème. Les principales options qui se discutent sont dans un premier temps les recommandations diététiques et les prokinétiques usuels. Dans une seconde étape, le recours à des prokinétiques de seconde ligne avant de proposer la nutrition artificielle ou l'électrostimulation gastrique ou encore un traitement endoscopique. La chirurgie radicale reste une indication extrême. [176,180,204]

### **8.1 La phase initiale du traitement**

#### **7.1.1 Les mesures diététiques**

Le traitement initial des patients consiste souvent en une éducation nutritionnelle et des modifications du régime alimentaire afin de réduire les symptômes et d'assurer une quantité suffisante de liquide et une bonne nutrition.

Le régime modifié est généralement fait de petits repas fréquents constitués de liquides, d'un apport limité de lipides et de fibres végétales qui ralentissent la vidange gastrique.

Il doit être adapté pour normaliser la glycémie car l'élévation de la glycémie au-dessus de 1,44 g/L ralentit la vidange gastrique via une augmentation du nombre des contractions pyloriques et la réduction des contractions propagées antro-pyloro-duodénales, tant chez le volontaire sain que chez le malade diabétique. [205]

L'alimentation orale est préférable pour la nutrition et l'hydratation. Les patients incapables d'ingérer des aliments solides peuvent recevoir des repas nutritifs liquides.

Il faut également traiter une constipation et éliminer les médicaments ralentisseurs du transit car la réplétion colique et surtout rectale, par des phénomènes de rétrocontrôle, ralentit la vidange gastrique.

#### **7.1.2 Les prokinétiques usuels**

Ce sont des médicaments utilisés pour augmenter la motricité gastrointestinale et favoriser la vidange gastrique. Ils représentent l'option thérapeutique principale.

Dans cette classe, depuis le retrait définitif en 1990 du cisapride (Prepulsid®) en raison de ses risques cardio-vasculaires, les deux principales options disponibles sont le métoclopramide et la dompéridone. [206,207]

- **Le métoclopramide** (Primperan®, Prokinyl®)

Antagoniste des récepteurs de la dopamine et de la sérotonine, il représente le médicament prokinétique de première ligne et réduit également les nausées et vomissements. Il est présent en plusieurs présentations, il peut être administré par voie orale, intraveineuse, intramusculaire ou sous-cutanée.

Plusieurs essais randomisés en double aveugle [208,209] ont montré que la prise de métoclopramide est responsable d'une amélioration significative des symptômes de la gastroparésie comparé au placebo. Toutefois, la fréquence de ses effets secondaires (20 %) en limite l'utilisation surtout dans la perspective d'un traitement de longue durée. Il traverse la barrière hémato-méningée et est associé à des troubles extrapyramidaux et d'autres effets indésirables neurologiques graves (Dyskinésie, dystonie...).

Outre le risque neurologique, il existe également un risque de survenue d'effets indésirables cardiovasculaires, incluant des réactions rares mais potentiellement graves, telles que bradycardie, bloc atrioventriculaire, arrêt cardiaque, principalement rapportés avec les formulations à usage intraveineux.

Le métoclopramide doit être administré à la dose minimale efficace (5mg/jr) pour une durée de traitement ne dépassant pas 12 semaines sauf si le bénéfice thérapeutique chez le patient l'emporte sur le risque potentiel. La dose journalière maximale est de 40 mg. Le traitement doit être arrêté en cas d'apparition de mouvements involontaires.

- **La dompéridone** (Motilium®, Biperidys®)

C'est un antagoniste de la dopamine similaire au métoclopramide, avec le même risque cardio-vasculaire, mais qui ne traverse pas la barrière hémato-méningée et donc ne présente pas d'effets neurologiques indésirables.

Plusieurs études concernant la dompéridone concluent à sa supériorité par rapport au placebo et une équivalence thérapeutique par rapport au métoclopramide. [206,207]

### **7.1.3 Les antiémétiques purs (Métopimazine : Vogalène®)**

Ils sont également nécessaires, ils sont utilisés pour lutter contre les nausées et les vomissements mais sans effet sur la vidange gastrique.

### **8.2 L'attitude thérapeutique de 2ème intention : L'érythromycine**

Plusieurs études [176,210,212] ont évalué l'effet de l'érythromycine sur des patients avec gastroparésie et des témoins sains et ont montré que c'est un médicament gastrocinétique très puissant. Son effet est dose-dépendant. À faible dose, l'érythromycine déclenche une motricité péristaltique qui naît dans l'estomac pour se propager dans le duodénum. En administration intraveineuse, la dose

Recommandée est de 200 mg perfusés en 20 à 30 minutes. Par voie orale, la dose habituelle est de 250 mg toutes les 6 à 12 heures.

L'utilisation de l'érythromycine soulève plusieurs problèmes :

- ✓ La tachyphylaxie. [211]
- ✓ L'interaction avec le métabolisme hépatique de nombreux médicaments : L'AFSSAPS (l'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé) a publié en 2009 une liste de 80 médicaments différents pouvant interagir avec l'érythromycine (en particulier les inhibiteurs du cytochrome 3A4 tels que le fluconazole, le kétoconazole, le vérapamil ou le diltiazem). Cette interaction augmente le risque d'allongement de l'intervalle QT et de survenue d'une torsade de pointe. La co-administration d'érythromycine avec des médicaments allongeant l'espace QT (surtout l'Halopéridol et la Dompéridone) est à éviter de façon formelle.
- ✓ L'apparition de résistance bactérienne.

Le rapport bénéfice-risque de la prescription doit toujours être étudié afin de prévenir ces problèmes. Ceci nécessite une communication efficace entre chirurgiens, anesthésistes et pharmaciens.

Un travail récent a suggéré que d'autres antibiotiques pourraient avoir un effet prokinétique. L'azithromycine s'est ainsi révélée plus puissante que l'érythromycine, en administration parentérale, pour déclencher des contractions antropyloro-duodénales propagées.

Elle a une longue durée d'action, moins d'effets secondaires et moins d'interactions médicamenteuses. [213]

### **8.3 L'attitude thérapeutique de 3ème intention**

Dans les formes réfractaires, y compris aux prokinétiques de 2ème intention comme l'érythromycine ou l'azithromycine, d'autres options se discutent surtout lorsqu'existe un retentissement nutritionnel :

### 7.3.1 L'alimentation entérale

Elle repose sur une sonde mise en place dans le duodénum visant à « court-circuiter » l'estomac parétique. Elle peut se discuter d'autant plus que la correction des désordres nutritionnels est susceptible d'améliorer la motricité digestive et doit donc s'envisager quand la perte de poids est supérieure ou égale à 10 % ou en cas d'hospitalisations répétées pour des symptômes réfractaires. [176,180]

Sur un plan pratique, compte tenu de sa moindre morbidité et de sa meilleure efficacité, la nutrition entérale est à préférer à la nutrition parentérale. [176,180,204]

### 7.3.2 La stimulation électrique gastrique (SEG)

La SEG est indiquée pour les patients souffrant de nausées et de vomissements chroniques dus à la gastroparésie et réfractaires aux médicaments. C'est une attitude moins agressive que la résection chirurgicale et plus confortable que les techniques d'alimentation artificielle.

Elle consiste à implanter deux électrodes dans la paroi musculaire gastrique au niveau de l'antrum, connectées à un neurostimulateur (Enterra®) placé dans la paroi abdominale. Ce système va se conduire comme un pace-maker en délivrant une stimulation électrique de faible énergie et haute fréquence.

Ces faibles impulsions électriques envoyées par le neurostimulateur stimulent les nerfs et les muscles lisses de l'antrum gastrique ce qui soulage les nausées et vomissements.

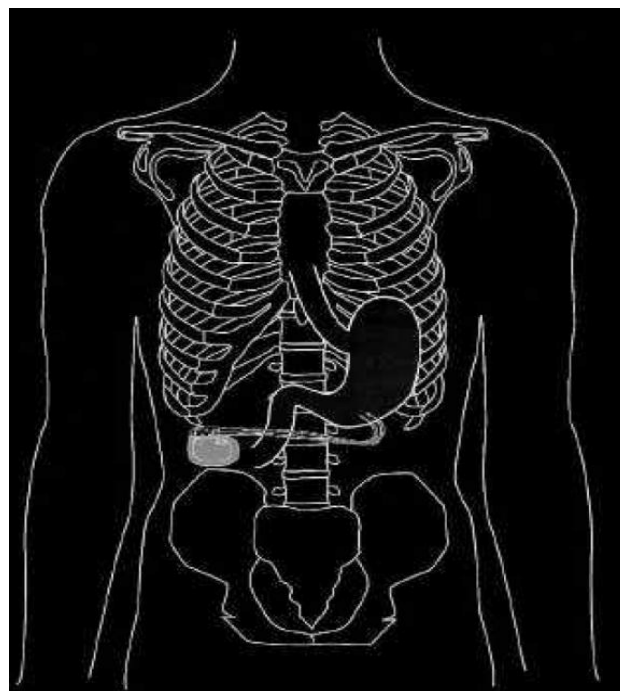
De nombreuses études [214,215], dont l'étude clinique WAVESS (Worldwide Anti-Vomiting Electrical Stimulation Study), montrent que la stimulation électrique de l'estomac réduit la fréquence des vomissements et des nausées et améliore les paramètres nutritionnels et la qualité de vie. Ces améliorations sont observées rapidement (1 mois) et persistent après 5 ans de traitement chez plus de 50 à 85% des patients. Il existe selon les séries 5 à 25 % de patients non ou peu répondeurs à ce traitement.

Le bénéfice apporté par la SEG n'est pas seulement symptomatique. Un bénéfice nutritionnel significatif peut être également attendu avec une augmentation significative du poids et une amélioration des paramètres biologiques, notamment de l'albuminémie.

Toutes les séries rapportent les observations de patients dépendants d'une alimentation entérale ou parentérale permanente avant SEG et qui ont pu être totalement sevrés de cette alimentation artificielle après la mise en route de la SEG.

Les principales complications de ce traitement sont infectieuses et conduisent à l'ablation du dispositif chez 10% des patients. D'autres complications plus rares ont été notées : Réaction allergique aux matériaux implantés, complications neurologiques temporaires ou permanentes, hémorragie ou contusion au niveau du neurostimulateur.

Toutefois, l'électrostimulation gastrique ne guérit pas la gastroparésie. Souvent, une combinaison de traitements est nécessaire pour maîtriser efficacement les symptômes associés à la gastroparésie.



**Figure 67 : Localisation du stimulateur gastrique et de ses électrodes.**



### **7.3.3 Le traitement endoscopique avec injection intra-pylorique de la toxine botulique**

Des études ont montré qu'au cours de la gastroparésie, il existe un pylorospasme. Certains auteurs ont suggéré un traitement endoscopique par dilatation au ballonnet du pylore et injection intra sphinctérienne de la toxine botulique, cette dernière bloque la libération d'acétylcholine dans la jonction neuromusculaire et donc inhibe la transmission neuromusculaire.

Jusqu'à présent, aucun essai contrôlé n'a permis de mettre en évidence le bénéfice thérapeutique de ce traitement par rapport au placebo. [216,217] Il reste non recommandé et son utilité demeure toujours à démontrer.

### **7.3.4 La chirurgie gastrique**

Les indications chirurgicales demeurent exceptionnelles. Il s'agit d'une solution extrême discutée chez des patients n'étant plus capable de s'alimenter par voie orale en raison d'une gastroparésie complète et chez qui les autres thérapeutiques sont en échec ou contre-indiquées.

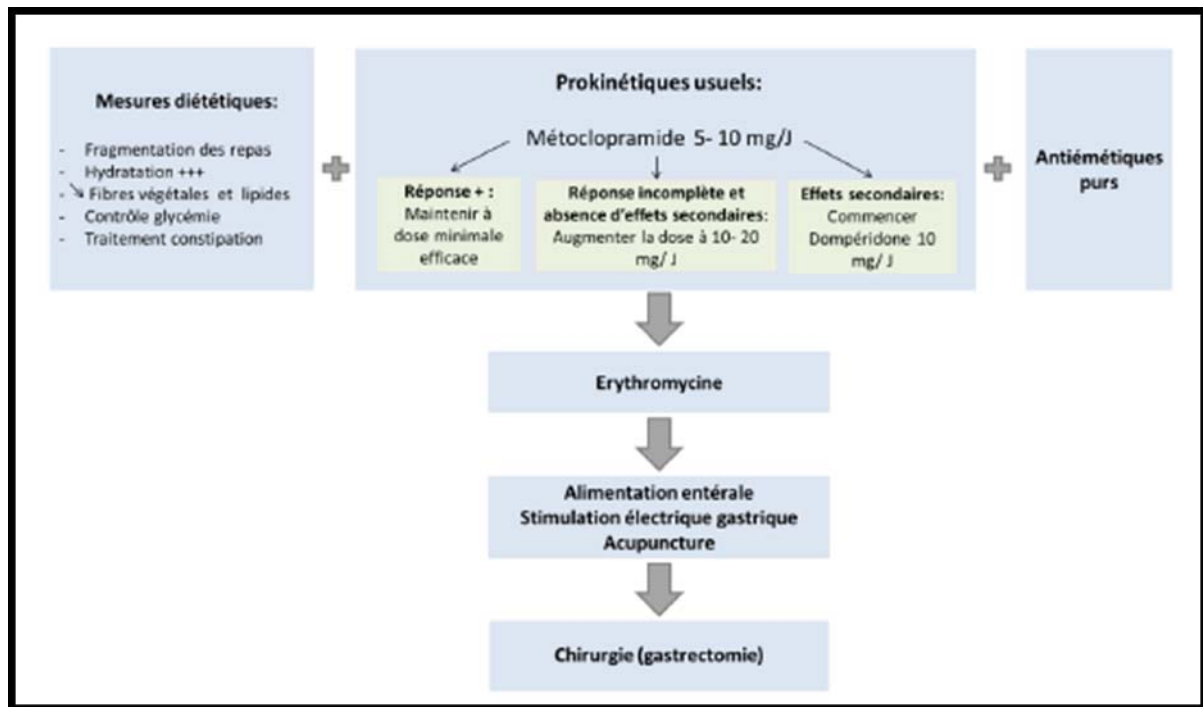
Si le trouble moteur est strictement limité à l'estomac, une gastrectomie partielle ou subtotale peut s'envisager. [218] En cas de gastroparésie au décours d'une gastrectomie partielle, de courtes séries rapportent que la totalisation de la gastrectomie amène un bénéfice fonctionnel et nutritionnel notable au prix d'une morbidité faible et d'une mortalité nulle. [219]

L'indication ne doit être posée qu'après une étude approfondie de la motricité afin d'éviter l'ablation du moignon gastrique lorsque le trouble moteur siège sur la grêle.

### **7.3.5 L'acupuncture**

L'acupuncture peut être considérée comme une thérapie alternative. Une étude récente a montré qu'elle était associée à une amélioration de la vidange gastrique et à l'atténuation des symptômes de la gastroparésie. [220]

Le schéma représenté dans la figure résume la prise en charge thérapeutique de la gastroparésie.



**Figure 68 : Schéma de la prise en charge de la gastroparésie.**

Dans notre étude nous avons retrouvé un cas de gastroparésie, soit 5,26%. Il s'agissait d'une DPC classique type Whipple avec montage selon CHILD (anastomose pancréatico-jéjunale).

L'évolution a été favorable sous mesures diététiques + traitement médical. Celui-ci était basé sur la prescription de médicaments prokinétiques et sur l'alimentation parentérale.

## **B. La fistule pancréatique**

La fistule pancréatique (FP) représente la deuxième principale complication de cette chirurgie pancréatique. Son incidence varie entre 5 et 30% des patients opérés. [221] Elle reste liée à un taux de mortalité élevé.

### **1. Définition**

La fistule pancréatique (FP) est une désunion anastomotique pancréatique responsable d'un écoulement riche en enzymes pancréatiques [222] mais dans la littérature les définitions ne sont pas concordantes.

Jusqu'en 2005, les auteurs avaient recensé plusieurs définitions (environ vingt-six définitions) différentes en fonction du débit du drain, du taux d'amylase dans le drain et de la date du prélèvement, ce qui rendait difficile la comparaison des résultats des traitements préventifs et curatifs. [223]

En 2005, l'ISGPF (the International Study Group on Pancreatic Fistula) a défini la fistule pancréatique comme une fuite de liquide par l'intermédiaire d'un drain, placé en per-opératoire ou inséré en postopératoire, à partir du 3ème jour postopératoire avec un taux d'amylase trois fois celui de la limite supérieure du taux sérique normal, indépendamment de son volume ou de son débit. [223,224]

Cette définition standardisée qui repose sur des critères biologiques, facilite le diagnostic d'une fistule pancréatique postopératoire (FPPO) et rend les résultats des études plus fiables.

Cette publication de l'ISGPF a permis également de classer la FP en 3 stades de gravité croissante de A à C selon des critères cliniques, radiologiques, thérapeutiques et évolutifs : [224]

- La FP de grade A : C'est la catégorie la plus fréquente, appelée " fistule transitoire". Elle n'a aucune répercussion clinique et ne nécessite pas de traitement particulier. Elle guérit spontanément en plusieurs jours sans modification majeure du protocole des soins postopératoires.
- La FP de grade B : Elle est traitée par modification des soins médicaux postopératoires associant l'arrêt de l'alimentation orale, la nutrition parentérale, les analogues de la somatostatine et fréquemment l'antibiothérapie.
- La FP de grade C : La stabilité du patient est mise en jeu avec des répercussions systémiques (état septique et/ou dysfonction d'organe) pouvant mettre en jeu la vie du patient, un écart majeur dans la gestion clinique se produit : le patient nécessite

une prise en charge en soins intensifs et des procédures de drainage additionnelles chirurgicales voire même une ré-intervention. [224]

Le grade de sévérité ne peut être décidé qu'après un suivi complet. Les trois grades vont donc être détaillés dans la section « Prise en charge de la FP ».

## **2. Diagnostic**

Le diagnostic de la FP après une DPC est habituellement fait à la fin de la première semaine postopératoire. Elle se traduit dans environ 75 % des cas par un écoulement riche en amylase par le drainage laissé en fin d'intervention. La couleur du liquide de fuite peut varier d'un brun foncé ou vert bilieux à l'eau de roche qui ressemble au suc pancréatique.

Cette fistule pancréatique peut être associée à des signes cliniques (type distension et douleurs abdominales avec un transit altéré, un retard de la vidange gastrique, une fièvre) comme elle peut être cliniquement non parlante, et dans ce cas le diagnostic est purement biologique. [224]

La fistule pancréatique est définie par un taux d'amylase dans le drainage abdominal supérieur à 3 fois la valeur sérique, à partir du 3ème jour postopératoire. Toutefois, ces critères biologiques ne permettent le diagnostic de la FP que dans 80% des cas ce qui a poussé certains auteurs à suggérer la demande systématique d'une TDM au 7ème jour postopératoire. La TDM permet le diagnostic d'une FP chez 80% des malades non diagnostiqués par dosage d'amylase et permet également le diagnostic précoce d'une collection péri-anastomotique asymptomatique pouvant évoluer vers l'abcédation ou l'érosion vasculaire. [225,226]

## **3. Facteurs de risque**

Le principal facteur prédisposant est le caractère sain et la consistance molle du parenchyme pancréatique corporéo-caudal, par opposition au pancréas dur de la portion céphalique de pancréas.

La pancréatite chronique ou de la pancréatite obstructive, ainsi que la présence d'un canal de Wirsung non dilaté (de diamètre inférieur à 3 mm) ont un risque faible pour FPPO. [227,229]

Les DPC pour ampullome, cancer du cholédoque ou du duodénum, et tumeur endocrine sont les plus exposées à la survenue d'une FPPO. À l'inverse, en cas d'adénocarcinome de la tête du pancréas il existe le plus souvent une pancréatite obstructive et donc un risque plus faible de FPPO.

D'autres facteurs de risque de la survenue de la fistule pancréatique ont été identifiés :

- L'obésité (un BMI > 25 kg/m<sup>2</sup>) par elle-même ou par la formation d'un " pancréas gras ". [230]
- Le sexe masculin, l'âge avancé (> 70 ans), la malnutrition.
- Le diabète, les coronaropathies, la cirrhose hépatique.
- La faible expérience du chirurgien (nombre de DPC réalisées).
- Les pertes sanguines per-opératoires élevées et les résections étendues emportant d'autres organes ou vaisseaux. [195,227,228]

#### **4. Complications**

L'action lytique et agressive de la sécrétion pancréatique due aux protéases activées fait tout le danger des FP. Le suc pancréatique qui fuit du moignon pancréatique atteint la région péri-pancréatique voire la cavité abdominale libre et peut être à l'origine de

- Une hémorragie postopératoire par érosion d'une artère : [231,232]

Cette hémorragie évolue dans les deux tiers des cas en deux temps (hémorragie modérée se tarissant spontanément, puis reprise hémorragique brutale) et dans un tiers des cas elle est d'emblée massive. Elle est à différencier d'une hémorragie à partir d'une anastomose (gastro-jéjunale ou pancréatico-gastrique) qui est associée à une mortalité moins élevée.

- Une péritonite par perforation d'organe creux.
- Un abcès.

#### **5. Prévention**

La prévention de la FPPO joue un rôle central en chirurgie pancréatique car, outre ses propres complications, elle augmente l'incidence des autres complications postopératoires ainsi que la mortalité.

Elle peut se faire principalement par l'amélioration des techniques chirurgicales et du niveau d'expérience des chirurgiens, par l'inhibition de la sécrétion et par la modification de la consistance du parenchyme pancréatique restant.

### **5.1 Amélioration des techniques chirurgicales**

#### **5.1-1 La méthode d'anastomose**

##### **a) Le type d'anastomose : PG Vs. PJ**

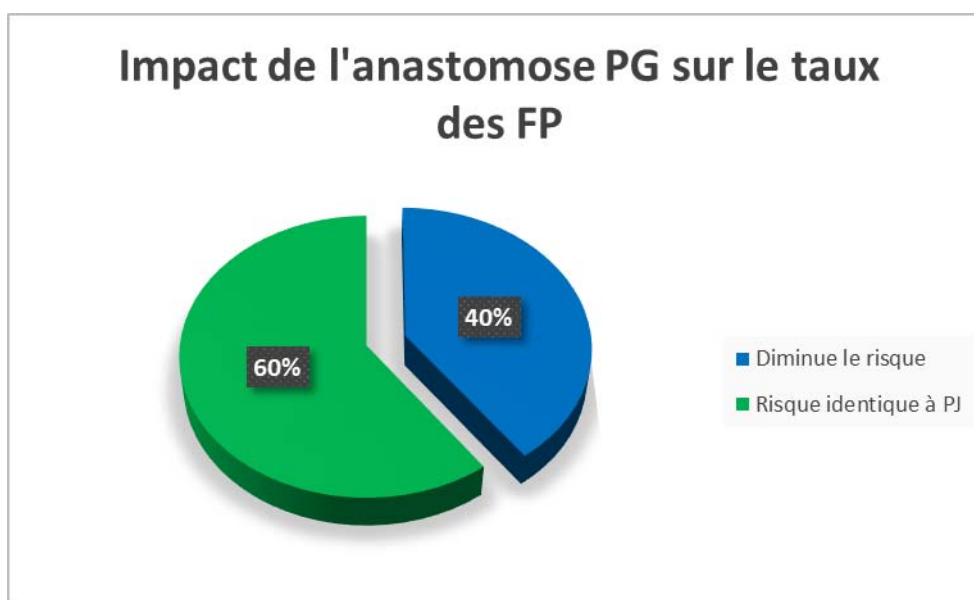
Plusieurs études et essais ont comparé l'efficacité et l'effet des deux types d'anastomose sur le taux des FP mais peu d'entre eux sont randomisés et contrôlés. Parmi ces études nous n'allons citer que celles publiées à partir de 2005 afin d'éviter les résultats faussés par la discordance des définitions.

Les essais randomisés contrôlés (ERC) publiés après 2005 sont au nombre de cinq dont trois [199,233,234] n'ont retrouvé aucun impact de la méthode d'anastomose sur le taux des FPPO et deux essais [235,236], plus récents, ont montré le rôle préventif de l'anastomose PG.

**Tableau XXIII : ERCs comparant l'impact des deux techniques anastomotiques (PG vs PJ) sur l'incidence des FPPO.**

Réf.	Méthodes	Résultats	Conclusion
[233] En 2005	Un essai multicentrique randomisé contrôlé, en simple aveugle, incluant 149 patients dont 81 ont eu une anastomose PG et 68 une anastomose PJ.	27 patients ont eu une fistule pancréatique postopératoire (18% des patients) : 13 dans le groupe PG (16%) et 14 dans le groupe PJ (20%).	Absence de différence significative concernant l'incidence de FP entre les deux techniques d'anastomose (PG et PJ).
[199] En 2005	Une étude prospective randomisée incluant 151 patients qui ont été randomisés pour recevoir une DPC soit avec anastomose PG soit avec une anastomose PJ termino-latérale. Les complications postopératoires ont été analysées et comparées entre les deux groupes.	La fistule pancréatique était la complication la plus fréquente, survenant chez 14,5% des patients (13% dans le groupe PG et 16% dans le groupe PJ).	
[234]	De 2006 à 2011, dans le même	Il n'y avait pas de différence	

En 2012	centre, 116 patients ont été inclus dans un essai randomisé contrôlé : 59 patients ont été randomisés pour une anastomose PG et 57 pour une anastomose PJ.	statistiquement significative en ce qui concerne le taux de FPPO (PG vs PJ, 10% vs 12%). Le sous-groupe de patients à haut risque avec un pancréas mou n'avait pas un taux de FP significativement inférieur en cas de PG (PG vs PJ, 14 vs 24%).	
[235] En 2013	Un essai multicentrique randomisé comparant les résultats des différentes techniques de reconstruction chez les patients subissant une DPC pour des tumeurs pancréatiques ou péri-ampullaires. L'essai clinique a inclus 320 patients, entre Juin 2009 et Août 2012, dont 167 patients ont eu une anastomose PJ et 162 ont eu une PG. Le suivi des patients a duré 2 mois après leur sortie de l'hôpital.	33 (19,8%) patients dans le groupe de PJ et 13 (8,0%) dans le groupe de PG avaient développé une FPPO.	L'anastomose PG est une méthode plus efficace que l'anastomose PJ dans la réduction de l'incidence de FPPO.
[236] En 2013	Un essai prospectif randomisé contrôlé réalisé dans 2 centres universitaires différents. Il a inclus 123 patients randomisés : 58 ont eu une anastomose PJ et 65 ont eu une PG.	L'incidence de la FPPO était plus élevée dans le groupe PJ que le groupe PG (20/58 Vs 10/65 respectivement). Pour les grades de gravité : A= 2 Vs 5%, B-C= 33 Vs 11% respectivement.	Le taux et la sévérité de la FPPO sont significativement plus élevés en cas de PJ.



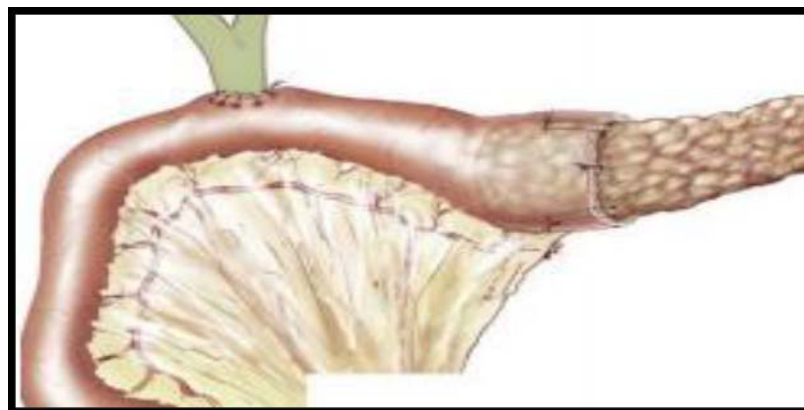
**Figure 69 : L'impact de la PG sur l'incidence des FPPO selon les résultats des ERC récents.**

Les ERCs convergent plutôt vers l'équivalence des deux techniques anastomotiques concernant l'incidence de la FPPO, la plupart des études observationnelles non randomisées, quant à elles, montrent la supériorité de la PG dans leur prévention et la réduction de leur incidence et leur sévérité. Elles invitent les chirurgiens à envisager cette technique de reconstruction, particulièrement chez les patients à risque élevé de FP [238]

b) Anastomose PJ avec invagination de la tranche pancréatique (Technique de Peng):

Cette technique, suggérée pour supprimer les fuites du suc pancréatique, est basée sur le recouvrement de la totalité de la tranche pancréatique par la paroi du jéjunum lors d'une anastomose PJ termino-terminale. Elle nécessite une destruction de la muqueuse jéjunale sur la longueur de cette invagination. [147]

Cette variante de l'anastomose PJ classique semblait être une innovation prometteuse. Peng et al [237] ont montré qu'elle diminuait le taux de FP de 7% à 0% ce qui a été affirmé par plusieurs études plus récentes. [239,240]



**Figure 70 : Anastomose PJ avec invagination de la tranche pancréatique dans la lumière jéjunale après destruction de sa muqueuse. [147]**

c) Anastomose PJ avec drainage du canal de Wirsung

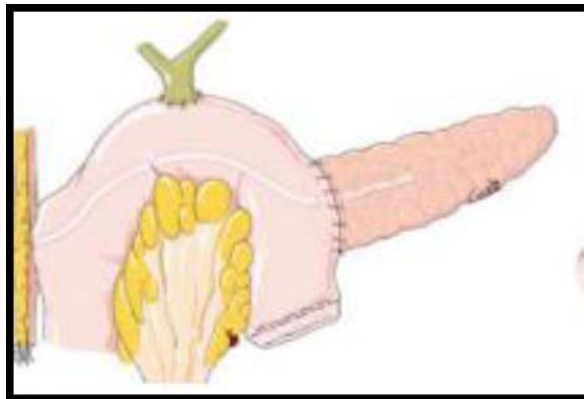


Dans cette anastomose, on détourne le flux des sécrétions pancréatiques d'une fistule anastomotique à l'aide d'un cathéter introduit dans le canal de Wirsung. L'avantage potentiel de cette technique est l'éloignement des sécrétions pancréatiques, qui peuvent favoriser la FP, de l'anastomose pancréatique.

Il existe deux types de drainage : le drainage externe et le drainage interne. Le drainage externe permet d'éloigner le suc pancréatique encore plus et empêche l'activation de ses enzymes par la bile. Il consiste à placer, de façon temporaire, un drain dans le canal de Wirsung puis l'extérioriser à la peau en passant par la première anse jéjunale.

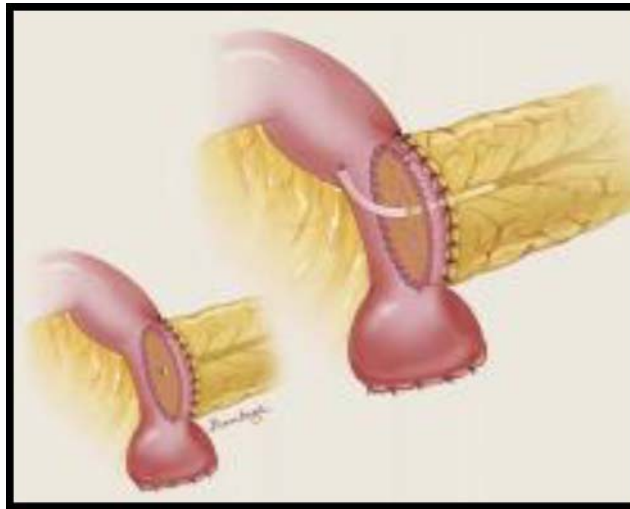
Plusieurs études ont analysé l'intérêt de ce drainage et la majorité a pu confirmer son intérêt préventif. [241,242]

Un essai publié en 2006 a montré que l'efficacité de ce drainage dépend du délai d'ablation du drain. Son ablation précoce (à J4) permet une meilleure prévention des fistules pancréatiques et des infections intra-abdominales. [243]



**Figure71 : Anastomose pancréatico-jéjunale intubée avec un drain externe. [242]**

En ce qui concerne le drainage interne, il consiste à placer dans le canal de Wirsung un drain qui va déverser le suc pancréatique dans le jéjunum. Ce drain est éliminé spontanément dans les selles après quelques semaines. Son efficacité reste toujours un sujet de débat ; alors que la plupart des études suggèrent qu'il n'y a pas de différence entre un drainage interne et un drainage externe [244,245], d'autres études considèrent qu'il ne modifie pas le taux de FPPO. [246]



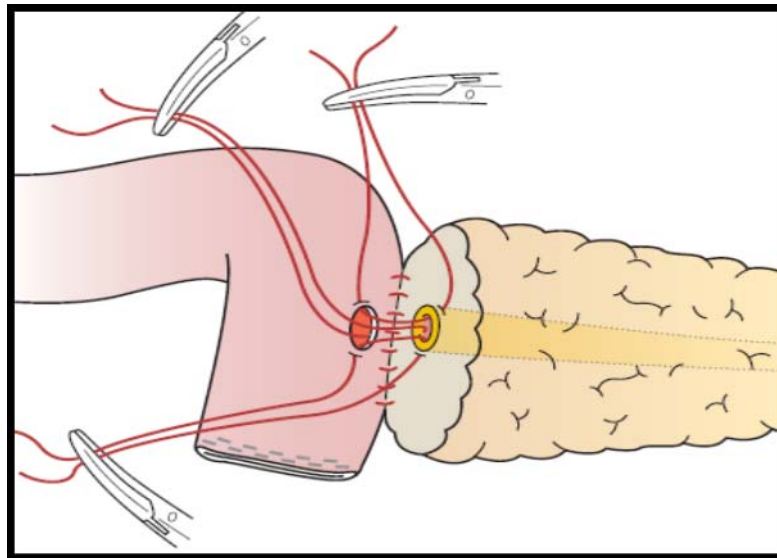
**Figure 72 : Anastomose PJ intubée avec un drain interne. [242]**

Outre son intérêt dans la prévention des FPPO, le drainage du canal de Wirsung permet de faciliter la réalisation des sutures au niveau de l'anastomose et de diminuer le risque de sténose cicatricielle du canal en postopératoire.

**d) Anastomose PJ «Duct-to-mucosa»**

L'anastomose « duct-to-mucosa » est une technique qui a été proposée également dans le but de réduire le taux de FPPO. Elle correspond à une anastomose entre le canal de Wirsung et la muqueuse digestive, le reste du parenchyme étant suturé à la séreuse. Elle peut être associée ou non à un drainage du canal de Wirsung. Elle est utilisée surtout en cas de parenchyme pancréatique ferme et/ou canal pancréatique dilaté (>3mm). [247]

Deux études prospectives randomisées ont comparé cette anastomose à l'anastomose termino-latérale [248,249]. Ces études ne permettent pas de conclure quant à la supériorité d'une anastomose par rapport à l'autre. D'autres ERCs doivent être réalisés.



**Figure 73 : Anastomose PJ type "Duct-to-mucosa". [236]**

e) L'anastomose PJ en deux étapes

Une équipe de chirurgiens japonais [250] a proposé une modification de la reconstruction de Child afin de diminuer le taux et surtout la sévérité des FPPO en cas d'un pancréas mou et/ou un canal pancréatique étroit.

Cette modification consiste à réaliser la pancréatico-jéjunostomie en deux étapes avec un intervalle opératoire de trois mois.

Dans la première étape, une anastomose PJ termino-latérale est réalisée avec un drainage externe mais sans faire passer le drain dans l'anse jéjunale ; ceci empêche l'activation des enzymes pancréatiques par le contenu intestinal ou par la bile. Une partie du grand épiploon est interposé entre cette anastomose et le moignon de l'artère gastro-duodénale afin de protéger cette dernière.

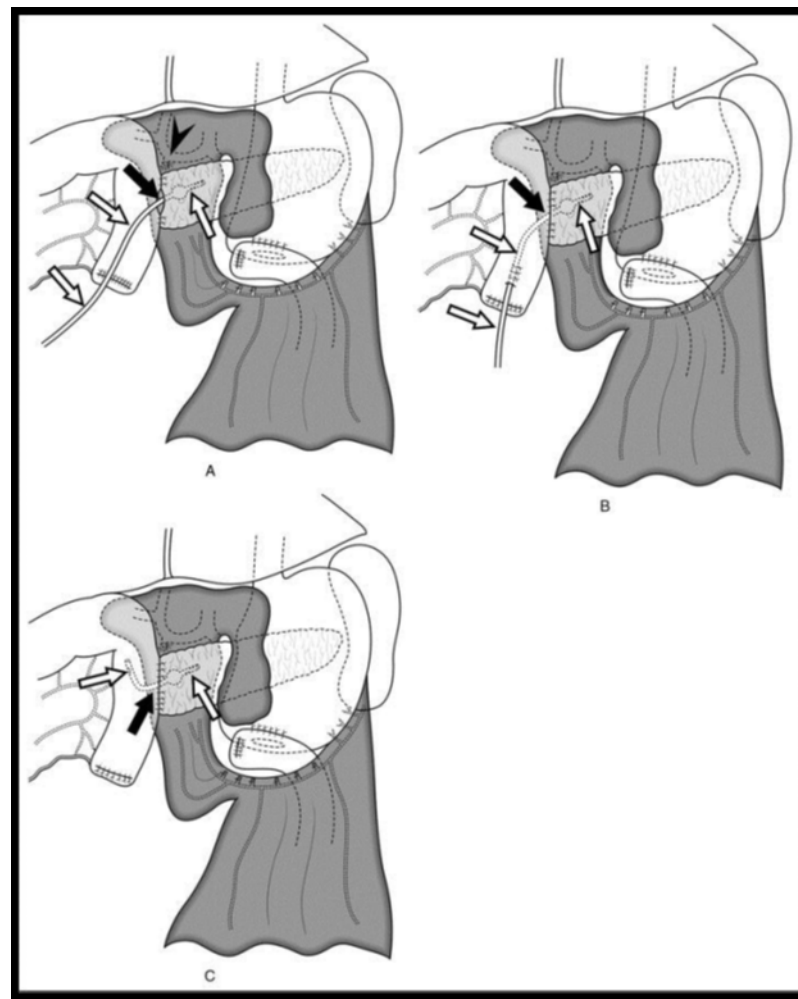
La deuxième étape, réalisée après cicatrisation de la première anastomose, consiste à retirer le premier drain et mettre un drainage interne ou un drainage externe classique (drain placé dans le canal de Wirsung puis extériorisé en passant dans l'anse jéjunale).

Une étude rétrospective [250] faite par cette équipe, comparant la PJ en deux étapes à la DPC classique, a confirmé leur hypothèse. Cette étude a inclus deux groupes de patients : Le

1er groupe comprend des patients à haut risque de développer une FPPO (pancréas mou et/ou canal pancréatique étroit) qui ont eu une DPC avec PJ en deux étapes et le 2ème groupe comprend des patients avec un risque normal qui ont eu une DPC standard. Le taux des FPPO a été plus élevé dans le 1er groupe mais, dans la majorité des cas, il s'agissait de fistules bien tolérées de GradeA.

Ces chirurgiens ont expliqué le taux des FPPO plus élevé dans ce groupe par la consistance molle du pancréas et ont conclu que la DPC avec PJ en deux étapes est une méthode sûre et efficace dans la diminution de la sévérité des FPPO et de la mortalité pour les patients à haut risque. Toutefois, malgré ses avantages, cette technique reste très peu utilisée car elle comprend deux interventions ce qui semble difficile aussi bien pour le malade que pour le chirurgien (présence d'adhérences).

D'autres ERCs sont nécessaires afin de mieux évaluer l'intérêt préventif de cette technique étant donné que dans l'étude citée les deux groupes comparés n'avait pas la même prédisposition de développer une FPPO.



**Figure 74 : Technique de la DPC avec PJ en deux étapes. (A) un drain externe placé dans le canal de Wirsung puis extériorisé sans passer par l'anse jéjunale. Une partie du grand épiploon couvre le moignon de l'artère gastro-duodénale. (B) Drainage externe classique du canal de Wirsung utilisé lors de la DPC en une seule étape ou lors de la 2ème étape de la DPC avec PJ en deux étapes. (C) Drainage interne du canal de Wirsung utilisé lors de la 2ème étape de la DPC avec PJ en deux étapes. [250]**

#### **5.1-2 L'application de la colle sur l'anastomose**

Certains auteurs ont suggéré que l'application de la colle biologique sur l'anastomose peut prévenir la survenue de la FPPO mais les résultats des études ne confirment pas cette suggestion. Cette technique n'est pas recommandée pour les résections pancréatiques. [251,252]

### **5.1-3 La fermeture du moignon pancréatique et l'occlusion du canal pancréatique**

Comme cité précédemment, dans la section « Variantes anatomiques de la DPC », certains auteurs ont suggéré l'omission de l'anastomose pancréatico-digestive et ont suggéré la fermeture du canal pancréatique avec des sutures, avec ou sans injection intracanalair de colle, à titre de prévention de la survenue d'une fistule au cours d'une DPC.

Contrairement à ce qu'on prévoyait, toutes les études qui ont soulevé cette question convergent vers la même conclusion et montrent que la fermeture et l'encollage du canal pancréatique ne réduit pas le risque de FPPO. Cette technique, bien au contraire, peut augmenter ce dernier comme elle peut augmenter le risque des complications septiques intra-abdominales et induire une insuffisance pancréatique exocrine définitive. [253,254]

De ce fait, il n'est pas licite de recommander l'injection de colle dans le canal pancréatique ou sa fermeture avec des sutures dans le but de prévenir la FPPO.

### **5.1-4 La ligature précoce de l'artère pancréatico-duodénale inférieure**

L'un des principaux facteurs de risque des FPPO est l'hémorragie per-opératoire excessive avec besoin de transfusion du patient. Dans la PD standard, les branches de la veine mésentérique supérieure (VMS) sont ligaturées et sectionnées en premier, ce qui conduit à leur congestion puis à un saignement. Certains chirurgiens ont proposé la ligature d'abord des branches artérielles de l'AMS (l'artère pancréatico-duodénale et l'artère gastro-duodénale) avant toute section veineuse. Le rôle de cette technique dans la réduction des pertes sanguines per-opératoires et des FPPO a été confirmé par certaines études. [255,256]

### **5.1-5 L'expérience des équipes chirurgicales**

Plusieurs études ont montré que le taux des complications après DPC, notamment celui des FP, est significativement abaissé dans les centres spécialisés où les chirurgiens ont une pratique régulière des résections pancréatiques. Ce facteur pronostique influence non seulement les suites opératoires immédiates mais aussi la survie. Il est donc essentiel de veiller à son éducation et à son apprentissage. [254,257]

## **5.2 L'inhibition de la sécrétion pancréatique : La somatostatine et ses analogues (Sandostatine, Octréotide, Lanréotide, Vapréotide...)**

La somatostatine et ses analogues ont été utilisés dans le traitement des FP. Toutefois, en raison de la diminution des sécrétions exocrines du pancréas qu'ils induisent et qui permettra une guérison plus rapide de l'anastomose, certains auteurs recommandent leur utilisation dans la prévention de FP. Ils doivent être administrés avant l'anastomose ou environ une heure avant l'induction de l'anesthésie et doivent être continués durant les 6 premiers jours.

Les études analysant l'intérêt de la somatostatine et leurs analogues dans la prévention des FP sont très hétérogènes avec des résultats inégaux pour recommander ou non son utilisation systématique. Afin de limiter cette hétérogénéité, nous n'avons choisi que les études publiées à partir de 2005. On peut distinguer 3 groupes :

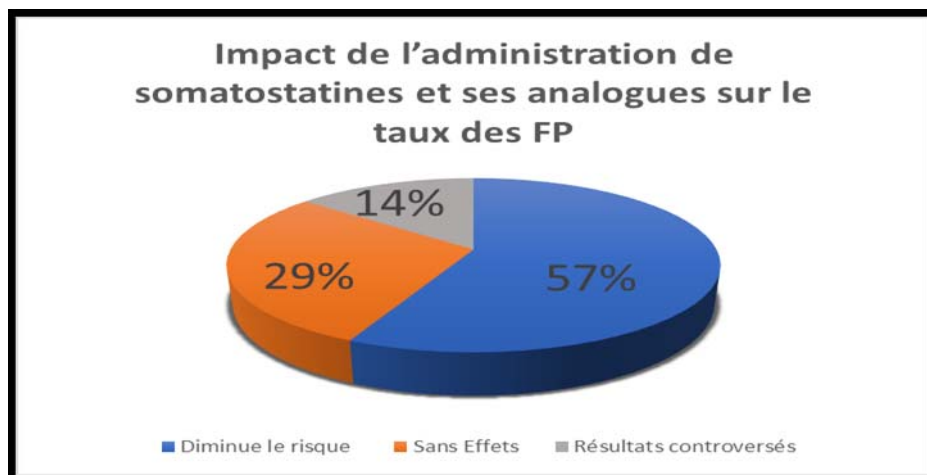
⇒ Un groupe d'études qui a pu montrer l'efficacité de la somatostatine et ses analogues dans la prévention des FPPO. [258,260]

⇒ Un 2ème groupe d'études qui a montré que les analogues de la somatostatine n'ont aucun rôle dans la prévention des FPPO. [261,262]

⇒ Un 3ème groupe d'études qui n'a pu tirer aucune conclusion et dont les résultats restent controversés. [263]

Nous avons résumé les résultats de cette comparaison dans la figure75. Ces derniers rejoignent ceux des méta-analyses récentes dont deux [259,264] confirment l'intérêt préventif de la somatostatine contrairement à la troisième [265] qui l'infirme.

D'autres essais contrôlés doivent être réalisés afin d'avoir des preuves solides et une réponse claire à cette question.



**Figure 75 : L'impact de la somatostatine et ses analogues sur le taux des FPPO selon les études récentes.**

### **5.3 La modification de la consistance du parenchyme pancréatique restant**

Elle repose sur une radiothérapie externe : Une étude rétrospective d'Ishikawa et al. a montré que la radiothérapie externe comprenant le futur site anastomotique diminue le risque de FPPO par fibrose parenchymateuse et diminution de la sécrétion exocrine sur le site d'irradiation. [266]

Aucune autre étude confirmant l'intérêt de cette technique n'a été retrouvée.

### **5.4 Le drainage biliaire préopératoire (DBP)**

Le drainage biliaire préopératoire a été proposé pour améliorer les suites opératoires et diminuer les complications chez les patients présentant un ictère obstructif en rapport avec une tumeur de la tête du pancréas. Après une revue des résultats des différentes études publiées, aucun bénéfice direct sur la morbi-mortalité postopératoire n'a été démontré.

Bien au contraire, ce geste augmente le risque infectieux après DPC et prolonge la durée d'hospitalisation.

Il apparaît donc non-fondé de proposer un DBP systématique chez tous les patients. Il doit être indiqué de manière sélective, chez des patients ictériques ne pouvant pas être opérés rapidement (nécessitant des traitements néo-adjuvants) ou ayant un taux de bilirubinémie très élevé ( $\geq 300 \mu\text{mol/L}$ ). [267]



Quand il est réalisé, un prélèvement bactériologique systématique de la bile doit être effectué afin d'adapter l'antibiothérapie péri-opératoire. [268]

## **6. Traitement**

La prise en charge d'une FPPO est liée essentiellement à son stade de sévérité. Les grades A et B sont bien tolérés cliniquement et peuvent être traités de façon conservatrice, ce qui permet une guérison dans environ 85 % des cas dans un délai moyen d'un mois. Le grade C, qui est lié à une altération du patient plus importante, nécessite un traitement plus invasif dans un milieu de soins intensifs. [224]

Le traitement associe de façon variable les éléments suivants :

- ✓ une nutrition parentérale, totale ou partielle, ou entérale si les FP sont bien drainées et bien tolérées cliniquement notamment après une anastomose PJ. [269]
- ✓ une inhibition de la sécrétion pancréatique par somatostatine ou ses dérivés qui semblent dans plusieurs études accélérer la guérison de la FP. [270]
- ✓ une antibiothérapie par voie intraveineuse pour les FP qui ne sont pas bien tolérés cliniquement ou en présence de signes d'infection.
- ✓ un drainage au contact utilisant les drains posés en fin d'intervention avec en cas d'anastomose PG une aspiration naso-gastrique douce.
- ✓ Un drainage percutané en cas de collection. Il reste efficace dans environ 85% des cas et permet une guérison dans un délai de 4-6 semaines. [231]
- ✓ Une ré-intervention en présence d'abcès non accessible à un drainage percutané ou en cas d'hémorragie secondaire à la fistule non accessible à une embolisation radiologique. [231]

La ré-intervention reste liée à une mortalité élevée d'où la limitation de son indication, son taux actuel dans les grands centres est faible (autour de 4%). Elle peut inclure :

- Un lavage simple de l'abdomen avec drainage au contact de la fistule, mais il ne doit être réalisé que pour des fistules minimales sur une anastomose par ailleurs de bonne qualité. [271]
- Un démontage de l'anastomose pancréatique et sa conversion en un autre type d'anastomose (par exemple, la conversion d'une anastomose PJ à une PG).
- Un démontage de l'anastomose et l'abandon du moignon pancréatique drainé par le canal de Wirsung sans réalisation d'une nouvelle anastomose ce qui expose à la survenue d'une fistule pancréatique pure d'évolution prolongée qui est plus morbide que la totalisation à court terme et qui évolue fréquemment vers la formation de faux kystes et l'apparition du diabète. [229, [272]
- Une totalisation de la pancréatectomie avec comme inconvénient un taux de mortalité élevé entre 25% et 80% et un diabète définitif. [273,274]

La ré-intervention chez ces patients opérés est de très mauvais pronostic, elle est liée à plusieurs complications (abcès, septicémie, lâchage de la nouvelle anastomose...) ce qui augmente le taux de mortalité. On tend donc à être le plus conservateur possible. En effet, 80% à 95% des FP sont traitées sans reprise chirurgicale et la totalisation de la pancréatectomie est devenue très rare.

**Tableau XXIV : Prise en charge et évolution de la FPPO en fonction du stade de gravité.**

	Stade A	Stade B	Stade C
<b>Nutrition</b>	Par voie orale	Entérale ou parentérale (partielle ou totale)	Entérale ou parentérale totale
<b>Antibiothérapie</b>	Non	Si douleurs abdominales, fièvre et/ou hyperleucocytose	Oui
<b>Analogues de la somatostatine</b>	Non	Possible	Oui
<b>Collection péri-pancréatique sur la TDM</b>	Non	Non/Oui	Oui
<b>Drainage &gt; 3 semaines</b>	Non	Généralement oui	Oui
<b>Durée d'hospitalisation</b>	Normale (6-11 jours)	Retard de sortie de l'hôpital ou ré-hospitalisation	Prolongée (25-40 jours)
<b>Ré-intervention</b>	Non	Non	Si détérioration de l'état du patient (Septicémie / Défaillance systémique)
<b>Décès</b>	Non	Non	Oui

Dans notre étude, nous avons décrit 2 cas de fistules pancréatiques soit 10,52%. Un sur anastomose pancréatico-jéjunale et l'autre sur anastomose pancréatico-gastrique.

Le traitement était chirurgical pour le premier patient (lavage simple de l'abdomen avec drainage au contact de la fistule) et conservateur pour le deuxième, Il a reposé sur une simple aspiration gastrique avec nutrition parentérale et antibiothérapie.

Aucun patient n'a bénéficié de l'administration de somatostatine ou de ses dérivés.

### **C. L'hémorragie post-pancréatectomie**

L'hémorragie post-pancréatectomie (HPP) est une complication qui survient rarement après la DPC (1% à 8% des patients opérés), mais elle reste la complication la plus létale. Son taux de mortalité varie de 11% à 38%. [275]

## 1. Définition

Elle a longtemps été définie comme la nécessité de transfuser de deux à six culots sur 24 Heures. [276,277] En 2007, une définition plus précise et universelle de l'HPP a été proposée par l'ISGPS. [275] Elle prend en compte trois notions importantes : le délai d'apparition postopératoire, la source de l'hémorragie et sa sévérité clinique. Elle permet de distinguer :

### ➤ Selon le délai d'apparition :

⇒ Une HPP précoce : elle survient dans les 24 premières heures postopératoires et témoigne essentiellement d'un défaut d'hémostase durant l'intervention.

⇒ Une HPP tardive : elle survient après 24 heures ou plus. Elle doit faire évoquer une complication intra-abdominale postopératoire qu'il faut activement rechercher et identifier.

En effet, parmi les causes classiques d'HPP tardive se trouvent les érosions vasculaires dans le cadre d'une FP, la formation et la rupture d'un pseudo-anévrisme sur l'un des axes artériels disséqués et préservés, ou une ulcération anastomotique.

### ➤ Selon la localisation de l'hémorragie :

⇒ Intraluminale : L'HPP s'exprime dans la lumière intestinale (surface pancréatique, anastomoses, ulcères/érosions gastriques ou duodénaux, hémobilie...)

⇒ Extraluminale : L'HPP s'exprime dans la cavité abdominale (vaisseaux artériels ou veineux, sutures externes, pseudoanévrisme...).

### ➤ Selon la sévérité de l'hémorragie :

⇒ Peu sévère si :

- ✚ Pertes sanguines faibles ou moyennes (chute d'hémoglobine inférieure à 3g/dl).
- ✚ Transfusion sanguine de 2-3 culots globulaires dans les premières 24 heures postopératoires ou 1-3 culot(s) après ces 24 heures.
- ✚ Absence d'altération clinique importante du patient.
- ✚ Traitement non invasif, pas d'indication d'embolisation ou de ré-intervention.

➡ Sévère si :

- ✚ Pertes sanguines importantes (chute d'hémoglobine supérieure à 3g/dl).
- ✚ Transfusion sanguine de plus de 3 culots globulaires.
- ✚ Altération clinique importante du patient (tachycardie, hypotension, oligurie, choc hypovolémique...).
- ✚ Traitement invasif (embolisation artérielle ou ré-intervention).
- ✚ grades de sévérité (A-B-C) sont ainsi définis selon le délai d'apparition de l'hémorragie, sa localisation, sa sévérité et ses répercussions cliniques. Ils sont représentés dans le tableau. [275]

**Tableau XXV : Les grades de l'hémorragie digestive post-pancréatectomie selon l'ISGPS. [275]**

Grades	Délai d'apparition, localisation de l'hémorragie, sévérité	Etat clinique	Moyens diagnostiques	Prise en charge Thérapeutique
<b>A</b>	Précoce, intra ou extra-luminale, peu sévère	Bon	Observation clinique, taux d'hémoglobine, échographie et, si besoin, TDM.	Non
<b>B</b>	Précoce, intra ou extra-luminale, sévère Ou Tardive, intra ou extra-luminale, peu sévère	Souvent bon/ intermédiaire, rarement grave	Observation clinique, taux d'hémoglobine, échographie, TDM, angiographie et endoscopie.	Unité de soins intermédiaires, transfusions sanguines, endoscopie thérapeutique, embolisation, ré-intervention en cas d'hémorragie précoce.
<b>C</b>	Tardive, intra ou extra-luminale, sévère	Grave, patient très altéré	TDM, angiographie et endoscopie.	Unité de soins intermédiaires, localisation de l'hémorragie, angiographie et embolisation ou ré-intervention.

Le site de l'hémorragie intra-abdominale est généralement le moignon de l'artère gastroduodénale, mais l'artère splénique, l'artère hépatique, les branches de l'AMS et le moignon de la veine splénique peuvent également être touchés. [275]

## **2. Physiopathologie et facteurs de risque**

La physiopathologie de l'hémorragie digestive après chirurgie péri-pancréatique peut s'expliquer par les traumatismes artériels per-opératoires générés lors de la dissection et notamment lors du curage ganglionnaire dans un environnement vasculaire très riche en artères et artéριοles. Ce remodelage vasculaire est à l'origine d'une fragilisation artérielle, pouvant s'exprimer par une ulcération artérielle et/ou la formation de faux anévrismes, responsables des hémorragies.

L'apparition de cette complication est favorisée par l'infection intra-abdominale, les fistules pancréatiques et biliaires, la pancréatite, l'âge avancé du patient et la dénutrition. [277-280]

La présence d'une FP péjore le pronostic et augmente significativement la mortalité.

## **3. Suspicion et diagnostic**

L'HPP doit être évoqué devant les signes cliniques et biologiques suivants :

- Présence de sang dans le drain abdominal ou dans la SNG.
- Hématémèse ou méléna.
- Altération de l'état du patient, hypotension ou tachycardie inexplicables.
- Diminution du taux d'hémoglobine.

Parfois, l'hémorragie digestive est précédée « d'un saignement sentinelle » qui est défini comme une petite hémorragie extériorisée d'au moins 100 ml ou une chute d'hémoglobine supérieure à 1,5 g/dl ou un resaignement après un intervalle libre d'au moins 12 heures.

Ce saignement sentinelle représente un signal d'alarme pour les équipes médicales permettant ainsi une prise en charge anticipée et rapide ce qui prévient la récurrence hémorragique cataclysmique et réduit la mortalité. [275,278,279]

#### **4. Prévention**

La prévention de l'hémorragie précoce repose sur l'utilisation de techniques hémostatiques méticuleuses lors de l'intervention.

La prévention de l'hémorragie massive retardée repose essentiellement sur :

- ✚ La surveillance étroite du patient, le diagnostic précoce et la prise en charge des complications postopératoires (infections, fistules pancréatiques ou biliaires...).
- ✚ la recherche de l'origine d'un saignement sentinelle en réalisant des investigations complémentaires, comportant un examen tomodensitométrique avec injection avec ou sans endoscopie, puis sa prise en charge. [278,279,281]
- ✚ le traitement d'un pseudoanévrisme par l'angiographie interventionnelle. [280,282]
- ✚ l'amélioration des techniques chirurgicales :

Une technique d'épiplooplastie de l'anastomose pancréatique a été décrite en 1994. Elle consiste à utiliser le grand épiploon pour recouvrir les vaisseaux artériels coelio-mésentériques exposés par la dissection. Son but est d'isoler ces vaisseaux disséqués de l'anastomose pancréatique et de les protéger des conséquences néfastes d'une FPPO, notamment les hémorragies postopératoires. [147,275,283]

Concernant la méthode de reconstruction, les essais contrôlés qui ont comparé la PG et la PJ n'ont montré aucune différence significative du taux d'HPP. [199,234,236] La différence entre des deux techniques concerne plutôt la localisation de l'HPP ; l'anastomose PG donne surtout des hémorragies intraluminales. [284,285]

#### **5. Prise en charge**

La prise en charge de l'HPP doit être urgente. Elle consiste à contrôler les saignements et repose sur deux moyens : la chirurgie et la radiologie interventionnelle.

Cette prise en charge doit être adaptée à plusieurs paramètres : le stade de sévérité de l'HPP, les moyens dont dispose l'équipe médicale (radiologie interventionnelle notamment) et la présence d'un saignement sentinelle (autorisant une exploration radiologique en sécurité).

On distingue deux grands volets :

#### **5.1 L'hémorragie précoce**

Quelle que soit son origine, si l'hémorragie est modérée, une recherche de la cause et une surveillance peuvent suffire. Lorsque l'hémorragie est plus sévère, une ré-intervention urgente s'impose. L'échec de l'hémostase responsable de cette hémorragie précoce est généralement abordé sans difficulté, sauf si le saignement provient de l'anastomose pancréatique, car il pose un défi chirurgical unique de préserver son intégrité et de contrôler aussi l'hémorragie.

Quand elle est gérée de manière rapide et avec succès, la mortalité reste faible (3%).

**[286,287]**

#### **5.2 L'hémorragie retardée**

En cas d'hémorragie tardive, la prise en charge est plus compliquée. Un traitement conservateur, combinant des actes radiologiques et la réanimation, reste la procédure de choix et la chirurgie reste une option thérapeutique si aucune radiologie interventionnelle n'est disponible, si le patient est instable hémodynamiquement ou en présence de complications septiques associées. Les actes radiologiques les plus fréquents sont l'embolisation artérielle et la mise en place de stents couverts. **[280,288]**

Chez un malade stabilisé, la réalisation d'un angioscanner injecté triphasique (avec une phase artérielle et une phase veineuse) semble être l'attitude la plus logique avant toute décision stratégique. Cet examen localise dans 90% des cas de l'hémorragie et permet donc de guider la suite de la prise en charge qu'elle soit chirurgicale ou radiologique. En cas d'hémorragie intraluminale, la localisation peut se faire par endoscopie digestive.

Quand une érosion artérielle ou un pseudoanévrisme est retrouvé, une intervention radiologique doit être réalisée rapidement. Jusqu'à récemment, l'embolisation par coils de

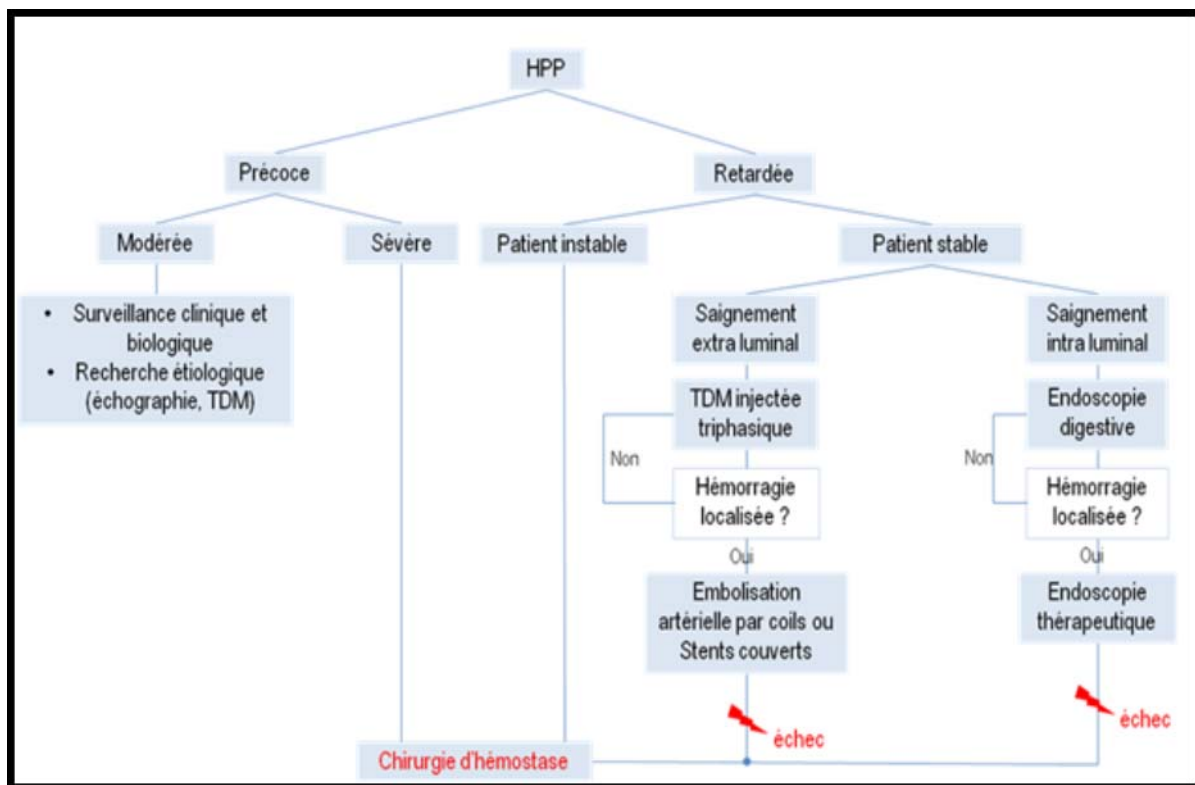


l'artère en cause était la méthode de choix. Toutefois, des complications telles que des infarctus ou des abcès hépatiques peuvent survenir, jusqu'à 11 % dans certaines séries. [289,290] Une attitude plus récente, émergeant dans les années 2000, est la pose de stent couvert dans le vaisseau en cause pour couvrir la plaie artérielle et tarir la fuite. Elle est devenue la technique de référence mais le suivi à long terme est encore insuffisant à l'heure actuelle. [291,292]

Pour les hémorragies intraluminales, l'hémostase peut se faire par endoscopie thérapeutique. [275,280]

En l'absence d'accès à une salle de radiologie interventionnelle et en seconde intention, le traitement peut être chirurgical. La ré-intervention en cas d'hémorragie tardive est très difficile techniquement. Elle doit traiter la complication anastomotique et assurer l'hémostase artérielle sans interrompre l'axe sur lequel elle est développée, en particulier l'artère hépatique qui est nécessaire à la vascularisation des voies biliaires.

La prise en charge simplifiée et pratique de l'HPP est représentée par un schéma dans la figure.



**Figure 76 : Schéma de la prise en charge d'une HPP.**

Dans notre étude, nous avons défini l'HPP comme tout saignement survenant en postopératoire, quel que soit le délai de son apparition, sa source ou sa gravité. Nous avons retrouvé 3 cas d'HPP, soit 15,78%.

Le traitement était chirurgical chez les deux patients (laparotomie d'urgence pour évacuation de l'hémopéritoine, toilette et drainage large de la cavité péritonéale)

Chez le troisième patient la prise en charge était l'instauration de mesures de réanimations, dont le remplissage vasculaire et la transfusion sanguine avec surveillance stricte

#### **D. La pancréatite aiguë post-opératoire**

Une pancréatite aiguë post-opératoire (PPO) est observée dans 1% à 5% des cas. [293,294] Toutefois, dans une étude récente, la réalisation systématique d'une TDM, 2 à 6 jours après l'intervention, était associée à une prévalence de pancréatite aiguë égale à 25%. [192]

La rareté de la pancréatite aiguë pourrait être en partie liée à un manque de définition homogène car il est probable que dans certaines études les pancréatites bénignes ne sont pas

comptabilisées ou que, dans d'autres, certaines pancréatites nécrosantes sont étiquetées FP. Cependant, dans toutes les publications qui en font clairement état, la pancréatite aiguë est plus rare que la FP. Sa survenue est favorisée par le caractère sain et mou du pancréas restant et par la présence de coronaropathie. [192]

## **1. Définitions et diagnostic**

La pancréatite aiguë est une autodigestion du pancréas, et éventuellement des organes du voisinage, par activation prématurée des pro-enzymes pancréatiques et libération d'enzymes protéolytiques et lipolytiques dans la loge pancréatique, l'abdomen et la circulation sanguine.

En général, le diagnostic de la pancréatite aiguë repose sur l'association de deux éléments des suivants :

- Douleurs épigastriques transfixiantes, brutales, violentes et persistantes.
- Hyperlipasémie et/ou hyperamylasémie (au moins trois fois la limite supérieure de la valeur normale).
- Aspect radiologique en faveur sur TDM. [295]

En cas de pancréatite postopératoire, le diagnostic repose essentiellement sur la TDM et les signes cliniques car une élévation transitoire des enzymes pancréatiques est très fréquente dans les trois premiers jours postopératoires.

La TDM recherche essentiellement des signes de nécrose pancréatique et extra-pancréatique. En effet, la densification de la graisse péripancréatique ou les collections liquidiennes intra péritonéales ne permettent pas de poser avec certitude le diagnostic de pancréatite postopératoire, puisqu'elles peuvent s'observer dans les suites d'une DPC non compliquée. Cependant, la prédominance des signes inflammatoires et des collections liquidiennes au contact du pancréas corporeo-caudal restant et dans l'espace para-rénal antérieur gauche est fortement évocateur de pancréatite sur pancréas restant. [296]

La pancréatite aiguë peut se présenter sous deux formes :

⇒ La pancréatite aiguë œdémateuse : elle se caractérise par un œdème qui affecte uniquement la glande pancréatique. Elle est habituellement bénigne.

⇒ La pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique : elle se caractérise par la nécrose de toute ou une partie de la glande pancréatique et par des coulées inflammatoires extra-pancréatiques. Elle est plus rare mais peut être mortelle. [295]

## **2. Complications**

La PPO est liée à deux types de complications : locales et générales.

Les complications générales sont très graves et mettent en jeu le pronostic vital du patient. Elles font suite à la pancréatite nécrotico-hémorragique et sont représentées par les défaillances multiviscérales (syndrome de détresse respiratoire aiguë, insuffisance rénale, insuffisance cardiaque et insuffisance hépatique).

Les complications locales sont représentées par les pseudokystes liquidiens ou nécrotiques, les abcès intra-abdominaux et la surinfection des nécroses, les hémorragies et les fistules pancréatiques. [295]

## **3. Traitement**

Le traitement des pancréatites aiguës après DPC n'est pas parfaitement codifié. Une nutrition parentérale exclusive est utilisée jusqu'à la normalisation de l'hyperamylasémie et de l'hyperlipasémie, et jusqu'à l'obtention de la cicatrisation de l'anastomose pancréatique.

Une antibioprophylaxie peut être justifiée par le risque de surinfection de la nécrose pancréatique et de désunion de l'anastomose.

Si une réintervention est nécessaire, la suppression de l'anastomose avec fermeture du tube digestif et la totalisation de la pancréatectomie sont le plus souvent effectuées. En cas d'abcès bien collecté, une résection des tissus nécrotiques et un drainage peuvent également être réalisés. [297]

Dans notre étude, on a retrouvé un cas de pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique sur le moignon pancréatique restant. Soit 5,26%, dont la prise en charge était une reprise chirurgicale j+7 post opératoire avec un simple drainage.

### **E. Les complications septiques**

Comme toute autre chirurgie abdominale, la DPC peut être suivie de complications septiques. Le risque de survenue de ces complications peut atteindre 14 à 35%. [298] On distingue les abcès intra-abdominaux et les infections de la plaie chirurgicale.

#### **1. Les abcès intra-abdominaux**

Ce sont les complications septiques les plus fréquentes après une DPC. Leur survenue est favorisée par la désunion d'une anastomose, la contamination de la cavité abdominale par une bile colonisée, en particulier si une prothèse biliaire a été mise en place [299] ou un drainage biliaire a été effectué avant la DPC [300], le retrait tardif des drains externes (à partir de J8) [243] ou encore la fermeture du moignon pancréatique et l'occlusion du canal de Wirsung. [253,254]

Le diagnostic repose sur une TDM, indiquée après la constatation de signes infectieux chez le patient, suivie d'une ponction de la collection. La présentation tomodynamométrique des abcès après DPC n'est pas différente de celle des abcès intra-abdominaux d'autre étiologie.

Typiquement il s'agit d'une lésion hypodense, souvent hétérogène, à contenu hydro-aérique, parfois réhaussée en périphérie par l'injection de produit de contraste iodé. Là encore, il est souvent difficile de différencier ces collections abcédées des collections liquidiennes transitoires non infectées. La ponction guidée par l'imagerie (échographie ou TDM), souvent associée à un drainage à visée thérapeutique, est déterminante. [301] Après ce drainage, l'administration d'antibiotiques permet de traiter la plupart des abcès de manière efficace. Une reprise chirurgicale s'avère rarement nécessaire.

#### **2. L'infection de la plaie chirurgicale**

L'infection de la plaie chirurgicale ou site opératoire n'est pas non plus rare. Elle est favorisée par l'obésité et les fautes d'asepsie. Sa prévention repose sur un ensemble de soins per-opératoires : [302]

- ✚ L'utilisation d'une préparation de 2% de gluconate de chlorhexidine avec l'alcool isopropylique en solution aqueuse 70% pour la peau. Si le patient est allergique, on utilise la povidone iodée.

- ✚ Le maintien durant toute l'opération de :

- ➔ Une température au-dessus de 36 ° C (sauf pour les patients cardiaques).

- ➔ Un taux de saturation de l'hémoglobine (SaO<sub>2</sub>) au-dessus de 95%, ou le plus élevée possible en cas d'insuffisance respiratoire sous-jacente.

- ➔ Une glycémie, pour les patients diabétiques, inférieure à 1,98 g/l.

- ✚ L'administration d'une dose supplémentaire d'antibiotique si la procédure chirurgicale est prolongée ou s'il y a une importante perte sanguine peropératoire (> 1,5 litres chez l'adulte ou 25ml/kg chez l'enfant).

- ✚ La couverture du site chirurgical avec un pansement stérile à la fin de la chirurgie.

Le traitement repose sur des soins locaux et une antibiothérapie.

Dans notre étude, les complications infectieuses ont été observées chez un patient, soit 5,26%. La prise en charge était chirurgicale avec drainage et toilette péritonéale.

## **F. Les complications biliaires**

Les principales complications biliaires faisant suite à une DPC sont la fistule biliaire et l'angiocholite postopératoire.

### **1. La fistule biliaire**

La survenue d'une fistule de l'anastomose bilio-digestive est observée dans 1 % à 5 % des cas. Elle peut être le résultat de l'ischémie de cette anastomose due à l'interruption de la vascularisation artérielle du canal cholédoque au cours de la résection de la tête du pancréas en raison d'une variation anatomique de l'artère hépatique.

L'angiographie préopératoire permet de détecter ces variations anatomiques et prévenir cette ischémie. D'autres facteurs, comme l'obésité (BMI>35 kg/m<sup>2</sup>) et le drainage biliaire endoscopique, peuvent favoriser la survenue de cette complication. [303]

La définition de la fistule biliaire (FB) est restée longtemps imprécise et non uniforme. En 2011, l'ISGLS (International Study Group of Liver Surgery) a suggéré une définition de la FB qui semble plus claire ainsi qu'une classification de sa sévérité. Elle a été définie par la présence dans le liquide de drainage intra-abdominal, à partir du 3ème jour postopératoire, d'un taux de bilirubine supérieure à 3 fois la bilirubinémie normale ou par la présence d'une collection biliaire ou une péritonite biliaire nécessitant un drainage radiologique ou chirurgical. [304] Concernant sa sévérité, trois grades ont été décrits selon des critères cliniques et thérapeutiques :

➤ La FB de grade A : Patient asymptomatique, fistule transitoire ne nécessitant pas un traitement particulier. Le liquide de drainage est contrôlé régulièrement, le volume du drainage décroît progressivement de manière spontanée. Le drainage abdominal prolongé peut augmenter légèrement la durée d'hospitalisation, mais quand cette dernière dépasse une semaine la fistule passe au grade B.

➤ La FB de grade B : Patient symptomatique (fièvre, douleurs abdominales), l'imagerie montre une fuite anastomotique et une collection biliaire intra-abdominale. Elle nécessite un traitement conservateur par drainage radiologique ou endoscopique et une antibiothérapie.

Ce traitement conservateur peut comprendre un drainage percutané des collections intra-abdominales, une cholangiographie rétrograde endoscopique (CPRE) avec mise en place d'un stent intra-hépatique ou un drainage biliaire trans-hépatique percutané afin de contrôler les fuites biliaires au niveau de l'anastomose bilio-digestive.

La durée de séjour est toujours prolongée et le patient peut sortir de l'hôpital avec le drain abdominal en place afin de poursuivre le traitement en ambulatoire.

➤ La FB de grade C : Patient présente les signes d'une péritonite biliaire avec altération importante de son état général et risque d'une défaillance multiviscérale. L'imagerie confirme la présence de la fuite anastomotique et du liquide en intra-abdominal. Le traitement repose sur

une re-laparotomie et une prise en charge en milieu de soins intensifs. La ré-intervention comprend un drainage chirurgical du biliome, un lavage abondant de la cavité abdominale, la reconstruction de l'anastomose bilio-digestive. Des drains supplémentaires peuvent être placés afin de réaliser des lavages en postopératoire.

La durée de l'hospitalisation est prolongée et des complications secondaires peuvent survenir notamment l'infection de la plaie chirurgicale. [304]

L'intérêt de la radiologie interventionnelle dans la gestion des FB, notamment le drainage biliaire trans-hépatique percutané, a été prouvé dans plusieurs études. [301,303,304] C'est une technique sûre et moins agressive que la chirurgie. Pourtant, quand la FB survient précocement après une anastomose bilio-digestive, la prise en charge doit être chirurgicale par reconstruction de cette anastomose même quand les répercussions cliniques sont moins sévères que celles du grade C. [304]

## **2. L'angiocholite postopératoire**

Dans la période postopératoire précoce, une angiocholite complique 5 % à 10 % des DPC. [293] Le diagnostic d'angiocholite dans les jours qui suivent une DPC n'est pas aisé étant donné les difficultés à interpréter le bilan biologique hépatique et à identifier l'origine d'une bactériémie. L'angiocholite est souvent liée à une sténose précoce de l'anastomose bilio-digestive, liée aux phénomènes inflammatoires et cicatricielles postopératoires ou à un problème technique qui peut être corrigé par une ré-intervention ou par dilatation du canal biliaire par voie endoscopique ou percutanée. [305]

### **G. La fistule de l'anastomose gastro ou duodéno-jéjunale**

Les fistules de l'anastomose gastro-jéjunale (ou duodéno-jéjunale en cas de conservation du pylore) compliquent moins de 3 % des DPC. [306] Elles peuvent résulter directement de la nécrose des segments adjacents du tractus gastro-intestinal ou être d'origine iatrogène, suite à un traumatisme chirurgical.



Leur évolution dépend de leur localisation ; certaines guérissent spontanément alors que d'autres nécessitent un traitement et une modification du protocole des soins postopératoires.

Un traitement conservateur associant un drainage percutané, une nutrition entérale ou parentérale totale est généralement suffisant pour guérir ces fistules. L'intérêt de la somatostatine ou l'octréotide reste controversé, bien que les résultats d'une étude aient montré un avantage considérable de leur association au traitement conservateur standard. [307]

La ré-intervention avec reconstruction de l'anastomose est indiquée en cas de sepsis persistant.

## **H. Les complications ischémiques**

Les complications ischémiques de la DPC sont très rares (1% à 2%) mais elles sont gravissimes. Elles représentent une cause sous-estimée de mortalité qui peut atteindre 80% en cas de lésions ischémiques constituées. [308]

Les complications ischémiques veineuses (thrombose portale) sont plus rares que les complications artérielles et surviennent le plus souvent après DPC comportant une résection-anastomose de la veine porte. [308,309]

### **1. Physiopathologie**

Les complications ischémiques artérielles peuvent être liées à une lésion sténosante préexistante du TC ou de l'AMS ou, plus rarement, à un traumatisme de l'artère hépatique ou de l'AMS au cours d'une dissection difficile.

### **2. Diagnostic**

Le diagnostic des complications ischémiques artérielles peut être évoqué sur des anomalies cliniques précoces (fièvre, liquide de drainage en faveur d'une fistule précoce) associées à une cytolyse hépatique parfois majeure (transaminases souvent > 1000 UI/L). Une

TDM avec injection et des reconstructions artérielles permettent alors de visualiser les axes artériels en cause et les conséquences de l'ischémie (nécrose hépatique, abcès du foie, collection hydro-aérique para-anastomotique).

Le diagnostic des complications ischémiques veineuses (thrombose portale) doit être évoqué en cas de douleurs abdominales anormales, d'iléus prolongé ou de production d'ascite anormale après DPC. Il repose principalement sur la TDM avec injection, car l'échodoppler est souvent gêné par des interpositions digestives. [308,309]

### **3. Traitement des lésions ischémiques constituées**

Le traitement des complications ischémiques veineuses repose principalement sur l'anticoagulation efficace, une réintervention n'étant indiquée qu'en cas de suspicion d'infarctus digestif ou de thrombose limitée et très précoce suggérant l'intérêt d'une thrombectomie avec réfection de l'anastomose portale.

Pour les complications ischémiques artérielles, il n'existe pas de traitement bien codifié. Quand les sténoses artérielles ne sont pas diagnostiquées et prises en charge en per-opératoire le pronostic devient très mauvais. Il existe probablement un rôle de la revascularisation si elle est très précoce. Autrement, le traitement repose principalement sur la réanimation et la correction des conséquences de l'ischémie par le drainage des collections et abcès, la suppression et la réparation des anastomoses déhiscentes (notamment l'anastomose hépato-jéjunale), la mise en place de stent trans-hépatique et la résection des structures nécrotiques. [308,309]

### **4. Mortalité**

Si la morbidité de la DPC reste élevée, la mortalité a nettement diminué ces dernières années. Les séries récentes font état d'une mortalité opératoire de l'ordre de 5 à 8%. [310] Dans les centres à haut volume opératoire, le taux de mortalité est plus bas allant de 1 à 3% [310,311]

Dans une étude prospective ayant porté sur 221 cas de DPC, Thomas C et al. [312] ont rapporté une mortalité opératoire de 3,1%.

Dans une série beaucoup plus large (5715 cas de résections pancréatiques, dont 79,6% de DPC), J.S Hill et al. [313] ont rapporté une mortalité opératoire de 5,8%.

J.L Cameron et Jin He ont analysé rétrospectivement 2 000 cas consécutifs de DPC [311], et ont rapporté une mortalité opératoire de 1,4%.

A propos d'une série de 4945 cas de DPC, D.Y Greenblatt et al. [30] ont retrouvé une mortalité opératoire de 2,6%.

Nagle et al. [314] à propos de 1090 cas de DPC, ont retrouvé une mortalité de 3,3% à J90.

Les causes de mortalité sont très variables. Elles peuvent être en rapport avec des complications d'ordre médical ou chirurgical.

Dans l'étude de Riediger et al. [315], les causes de mortalité étaient dominées par le lâchage anastomotique avec défaillance multiviscérale. Cette complication était à l'origine des décès rapportés dans 49% des cas. Les autres causes de décès étaient en rapport avec une hémorragie postopératoire, une perforation œsophagienne, une ischémie digestive et une pneumopathie d'inhalation.

Dans la série de J.L Cameron et Jin He [311], les deux principales causes de décès étaient représentées par les lâchages anastomotiques avec défaillances multiviscérales (52%) et les complications hémorragiques (35,5%). Le reste des causes de mortalité étaient en rapport avec un infarctus du myocarde (6,5%), une pancréatite postopératoire (3%) et une pneumopathie d'inhalation (3%).

Dans notre étude, le taux de mortalité était de 15%. Ce pourcentage semble comparable à celui rapporté dans la littérature. Les causes de mortalité étaient réparties comme suit :

- Instabilité hémodynamique suite à une hémorragie postopératoire chez deux patients.
- Défaillance multiviscérale (DMV) à j+11 post DPC suite à une pancréatite aigue nécrotico hémorragique sur moignon pancréatique restant chez un patient.

**Tableau XXVI : La mortalité et la morbidité postopératoires selon les différentes séries.**

	LEE J H 200 0 [321]	Qi- luQiao 2007 [319]	Michael G 2008 [317]	Lai J-H 2015 [320]	Shamali et al.2016 [316]	Naccache NG 2017 [318]	Notre série 2022
<b>Mortalité (30j)</b>	17,6%	15,3%	16,6%	13,9%	12,6%	13,6%	15,78%
<b>Morbidité totale</b>	59%	48%	38%	49,3%	55%	42%	42%
<b>Fistule pancréatique</b>	10%	22%	15%	17,5%	32,5%	13%	10,52%
<b>Gastroparésie</b>	18%	14%	4%	5%	12,5%	17%	5,26%
<b>Hémorragie post opératoire</b>	-	9%	-	-	13%	11%	15,78%
<b>Abcès abdominal</b>	13%	11%	-	-	3%	9%	5,26%
<b>Fistule biliaire</b>	-	8%	-	-	-	-	-
<b>Infection de la paroi</b>	-	-	14%	-	-	-	-

## IX. SURVIE ET FACTEURS PRONOSTIC

Dans notre série, l'appréciation de la survie est difficile puisque 42,10% de nos patients sont perdus de vue. Cependant, il convient de noter que 7 de nos patients sont encore en vie avec un recul de 13, 15, 18, 19 et 25 mois. Quatre patients sont décédés respectivement 5, 8, 13 et 23 mois après l'intervention. Les causes de décès n'ont pas pu être précisées par la famille des patients.

Plusieurs facteurs prédictifs de mortalité après DPC ont été décrits dans la littérature. Il peut s'agir de facteurs préopératoires liés au terrain de l'opéré ou aux caractéristiques de la pathologie pancréatique, comme il peut s'agir de facteurs liés à la période peropératoire ou postopératoire. L'expertise chirurgicale et le volume opératoire semblent également intervenir de façon étroite dans le risque de mortalité après DPC.

Dans notre étude, les facteurs qui étaient associés à la mortalité, étaient représentés par :

- L'existence de comorbidités ;
- L'envahissement vasculaire ;
- La survenue d'une complication postopératoire.

Dans une étude menée par Busquets et al. [322], à propos de 204 cas de DPC, les facteurs prédictifs de mortalité étaient représentés par :

- Un âge  $\geq 70$  ans ;
- Un score ASA  $\geq 3$  ; et
- La survenue d'une complication péri-opératoire.

Des résultats similaires ont été retrouvés dans une étude prospective menée par Adham et al [323] à propos de 344 de résections pancréatiques, dont 59% cas de DPC. Les auteurs ont retrouvé comme facteurs prédictifs de mortalité :

- Un âge  $\geq 70$  ans ;
- La réalisation d'une DPC ; et
- Un saignement peropératoire.

Les auteurs ont, par ailleurs, retrouvé une association significative entre l'âge de l'opéré et le score ASA. Un score ASA  $\geq 3$  était observé chez 51% des patients âgés de plus de 70 ans.

Dans une étude rétrospective, à propos de 240 cas de DPC, Potrc S et al. [324] ont analysé les facteurs de mortalité après DPC à J30 et à J90.

Les facteurs indépendants de mortalité à J30 étaient représentés par :

- Un lâchage au niveau de l'anastomose pancréatico-digestive ; et

⇒ La survenue d'une complication hémorragique péri-opératoire.

La mortalité à J90 était associée aux facteurs indépendants suivants :

⇒ Un score ASA  $\geq 3$  ;

⇒ La survenue de complications de type II de Calvien et Dindo ;

⇒ La survenue d'une fistule pancréatique de grade C.

Dans l'étude de J.L Cameron et Jin He [311], une corrélation statistiquement significative a été retrouvée entre la mortalité et un âge supérieur à 80 ans. La mortalité était en effet de 4% chez les sujets âgés de plus de 80 ans versus 1% chez les sujets âgés de moins de 80 ans. Les auteurs ont également retrouvé un nombre de comorbidités plus élevé chez les sujets âgés de plus de 80 ans.

Enfin, à propos d'une série de 2155 cas de DPC réalisée aux Pays-Bas, Wilde et al. [325] ont retrouvé une association significative entre la mortalité et un âge  $\geq 70$  ans (10,4 % vs 4,4%).

L'envahissement vasculaire est souvent considéré comme facteur de risque de mortalité après DPC.

Dans une étude publiée récemment à propos de 110 cas de DPC, Feretis et al. [326] ont retrouvé l'envahissement vasculaire et ganglionnaire comme seuls facteurs indépendants de survie.

Dans une étude rétrospective menée par Addeo et al. [327], à propos de 181 cas de DPC, l'envahissement vasculaire et la reconstruction vasculaire n'étaient pas retrouvés comme facteurs prédictifs de mortalité après DPC. Les auteurs n'ont pas rapporté de différence de survie selon la présence ou non d'un envahissement veineux (20 vs 27 mois). De même, la survie n'était pas influencée par la réalisation ou non d'un geste de résection veineuse (22 vs 27 mois).

Dans une étude rétrospective, multicentrique à propos de 566 cas de DPC, Gong Y et al. [330] ont analysé l'impact de la résection vasculaire sur la morbidité et la mortalité. Les auteurs ont retrouvé une augmentation significative de la morbidité dans le groupe des patients ayant subi une DPC avec résection vasculaire (23,5% vs 8,2%). En revanche, il n'a pas été noté de

différence significative en termes de mortalité, entre les patients qui ont subi un geste de résection vasculaire et ceux qui ont subi une DPC sans geste vasculaire (6,7% vs 3%).

L'expertise chirurgicale et le volume opératoire semblent également influencer sur la mortalité opératoire après DPC. Diverses études ont en effet mis l'accent sur une réduction significative de la mortalité dans les centres à haut volume opératoire.

Une étude similaire a été menée par Wilde R.F et al. [325] à propos de 2 155 cas de DPC. Les centres étaient considérés comme à haut volume opératoire quand le nombre de DPC dépassait 20 par an. Ils étaient considérés comme à volume opératoire intermédiaire ou bas pour un nombre de DPC respectif allant de 11 à 19 par an ou de 5 à 10 par an. Quand le nombre de DPC était inférieur à 5 par an, le centre était considéré comme à volume opératoire très bas. Les auteurs ont montré une réduction significative de la mortalité dans les centres à haut volume opératoire. Dans ces centres, la mortalité était en effet de 3,3%. Dans les centres à volume opératoire intermédiaire, bas et très bas, la mortalité était respectivement de 6,3%, 9,8% et 14,7%.

Kostas M et al. [328] ont analysé les résultats de la DPC selon deux périodes d'étude. La première période (1998-2009) correspondait à la phase d'unité en évolution et la deuxième période (2010-2014) correspondait à la phase d'unité tertiaire. 395 cas de DPC ont été inclus dans l'étude. Le nombre de cas de DPC durant l'unité tertiaire était plus élevé, de l'ordre de 217 cas. La mortalité opératoire était significativement réduite durant la phase d'unité tertiaire (0,5 vs 3%). Cette phase s'accompagnait également d'une réduction significative de la durée de séjour hospitalier (12 vs 14 jours).

Par ailleurs, des facteurs non spécifiques ont été rapportés comme impactant de façon significative la mortalité après DPC. C'est le cas, entre autres, des éléments suivants :

- Le sexe de l'opéré ;
- La dénutrition préopératoire ;
- La transfusion péri-opératoire ;
- La survenue d'une complication postopératoire ; et

⇒ La cholestase.

Plusieurs scores de risque de mortalité après DPC intègrent le sexe féminin comme élément protecteur, associé à une diminution de la mortalité. C'est le cas du modèle de risque établi par Hill J.S et al. [313] à propos d'une série de 5 715 cas de chirurgie d'exérèse pancréatique. Dans ce modèle de risque, les paramètres qui étaient associés à une diminution significative de la mortalité étaient représentés par :

- ⇒ Le sexe féminin ;
- ⇒ Un âge <60ans ;
- ⇒ Un score de Charlson  $\leq 1$  ;
- ⇒ Une exérèse pancréatique distale ; et
- ⇒ Un centre à haut volume opératoire.

La dénutrition préopératoire représente un facteur de risque indépendant de morbidité et de mortalité, toutes chirurgies confondues. Dans le cas particulier de la DPC, peu d'études ont évalué l'impact de la dénutrition sur le risque de mortalité.

De même, GreenBlat D.Y et al. [30] ont analysé les facteurs de risque de morbidité et de mortalité après DPC, à propos d'une série de 4 945 patients. Les auteurs ont retrouvé comme facteurs indépendants de mortalité les éléments suivants :

- ⇒ Une hypoalbuminémie ;
- ⇒ Une augmentation du taux de créatinine plasmatique ;
- ⇒ Une radio-chimiothérapie néoadjuvante ;
- ⇒ Une hypertension artérielle ; et
- ⇒ Une BPCO (bronchopneumopathie chronique obstructive).

Pour ce qui est de l'impact de la cholestase sur la survie après DPC, des études ont montré que l'importance de la cholestase préopératoire représentait un facteur de risque indépendant de morbidité et de mortalité.

Les mêmes résultats ont été rapportés dans l'étude menée par Yokoyama et al. [329] à propos de 59 cas de DPC. Les auteurs ont en effet retrouvé qu'un ictère préopératoire, avec une



valeur de bilirubinémie  $\geq 30$  mg/l s'associait à une diminution significative de la survie après DPC.

Enfin, parmi les facteurs retrouvés comme augmentant de façon significative la mortalité après DPC, figure la survenue en péri-opératoire d'une complication médicale ou chirurgicale. Une étude ancienne menée par Thomas et al. [312] à propos de 221 cas de DPC a analysé les facteurs de risque indépendants de mortalité.

Ceux-ci étaient représentés par :

- Les pertes sanguines peropératoires ;
- La valeur préopératoire de bilirubinémie ;
- Le diamètre du canal de Wirsung ; et
- La survenue d'une complication péri-opératoire.

Dans une étude menée récemment par Nagle et al. [314], à propos de 1 526 cas de chirurgie d'exérèse pancréatique, dont 1 090 cas de DPC, les auteurs ont retrouvé une association significative entre la mortalité à J90 et la survenue d'une pneumopathie postopératoire (29,8% vs 2,1%). Selon la même étude, la pneumopathie postopératoire représentait le facteur qui impactait le plus la mortalité à J90.



Le diagnostic d'une tumeur maligne de la tête du pancréas ou d'une tumeur périampullaire reste associé à un pronostic péjoratif.

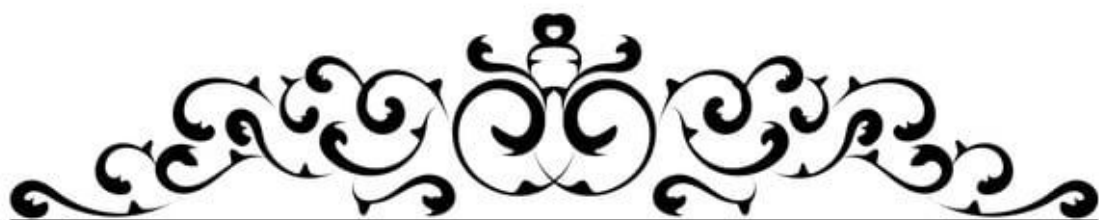
L'absence de signes cliniques spécifiques et de population à risque explique le retard diagnostic par rapport à l'évolution tumorale. Ainsi une exérèse à visée curative n'est possible

que dans environ 20 % des cas.

La DPC reste le seul traitement à visée curative. Grâce aux progrès réalisés dans la prise en charge globale des patients par les équipes chirurgicales, anesthésiologies et intensivistes, la mortalité de la DPC est actuellement faible dans les centres expérimentés. La morbidité demeure élevée de 25 à 40%, dominée par la fistule pancréatique qui demeure la complication la plus grave après la DPC.

Ainsi une évaluation précise de l'extension tumorale lymphatique et vasculaire est indispensable afin de sélectionner les patients pouvant bénéficier de cette intervention.

Les espoirs actuels pour améliorer les résultats de la DPC reposent sur le développement des traitements adjuvants radiothérapeutiques et chimiothérapeutiques, perspectives d'avenir traitement hormonal, thérapie génique...



Annexe 1 : Fiche d'exploitation

La Duodéno pancréatectomie Céphalique

A propos de 19 cas

**Fiche d'Exploitation : DuodénoPancréatectomie Céphalique**

**A) Identité du patient :**

Nom du patient :

Numéro de dossier :

Âge :

Sexe : Masculin  Féminin

Date d'entrée :

Date de sortie :

**B) Motif de Consultation :** .....

**C) Antécédent :**

**1/Médicaux :**

Diabète : non insulino dépendant  insulino dépendant

Cardiopathie.

HTA.

Lésion pancréatique précancéreuse :

Pancréatite chronique.

Tumeurs intra-canalaires mucineuses et papillaires du

pancréas (TIPMP).

Cystadénome mucineux.

**2/Toxiques :**

Tabagisme chronique (nombre de PA.....)

Alcoolisme.

**3/Chirurgicaux :**

Chirurgie digestive :

• Indication : .....

• Type d'opération : .....

**4/familiaux :**

Cancer familiale.

**D) Délai de Consultation :** .....

**E) Clinique :**

**1/Signes fonctionnels :**

Ictère cholestatique.

Prurit.

Douleur abdominale.



- Infiltration du pédicule mésentérique supérieur.
- Envahissement ganglionnaire.
- Envahissement d'organe de voisinage.
  - ADP.
  - Ascite.
  - Carcinose :
    - Localisée
    - Diffuse
  - Métastases : foie  poumon  autres ....

- Bili-IRM : oui  non
- Echo-endoscopie : oui  non
- FOGD : oui  non
- CPRE : oui  non
- Rx Pulmonaire : oui  non

**3)Biopsie :**

- Par écho-endoscopie : oui  non
- Scannoguidée : oui  non
- Chirurgicale : oui  non

**G/Prise en charge thérapeutique :**

**1)Traitement médicale :**

- Equilibrer les tares.
- Compensation hydro électrolytique.
  - Antibiothérapie.
  - Antalgique.
  - Vitamine K.

**2)Traitement chirurgicale :**

- Délai entre l'admission et l'intervention : .....
- Type d'anesthésie : .....
- Voie d'abord : .....
- temps opératoire : .....
- L'indication de la DPC : .....
- La Tumeur :

• Siege :

.....

• Dimension :

.....

• Envahissement :

.....

-Etendue de la résection : Whipple classique  Whipple modifiée

-Rétablissement de continuité :

• Type de reconstruction : Child  Child modifiée

• Types d'Anastomose .....

- Curage ganglionnaire.
- Intubation du Wirsung.
- Saignement per opératoire.

#### H/ Etude anatomopathologique de la pièce opératoire :

- Type histologique : .....

- Différentiation :

- Bien différenciée.
- Moyennement différenciés.
- Indifférenciés.

- Classification TNM : .....

- Résection chirurgicale : curative  palliative

- Résection avec tranches de section

Saines

Envahi : Micro

Macro

- Pancréatite chronique.

#### I/ suites post opératoires :

-Séjour en USI oui  non  durée : .....

Décès.

Cause : .....

•Morbidity :

- Complications post opératoire générale : Simples  Complicées



- Complications thromboemboliques.
- Infection de la paroi.
- Infection pulmonaire.
- Infection urinaire.
- Décompensation.

- Complications post opératoires précoces : Simples  Compliquées

- Lâchage anastomotique.
- Péritonite post-opératoire.
- Hémorragie post-opératoire.
- Fistule biliaire.
- Fistule pancréatique.
  - Fistule digestive.
- Gastroplogie.
- Pancréatite aiguë post opératoire.

-Complications à moyen et long terme : Simples  Compliquées

- Insuffisance pancréatique.
- Dénutrition.
- Troubles fonctionnels.
- Récidive tumorale.
- Sténose de l'anastomose.
- Reprise chirurgicale.

-Durée d'hospitalisation : .....

**J) Suivi post Thérapeutique :**

Patient revu en consultation ultérieurement :

-oui  Rythme :

-non





## RESUME

**Introduction :** La duodéno-pancréatectomie céphalique (DPC) correspond à l'exérèse en monobloc de la tête du pancréas, du duodénum, d'une portion variable de l'estomac distal, des voies biliaires distales et des premiers centimètres du jéjunum. La tumeur périampullaire demeure la principale indication de la DPC. Il s'agit le plus souvent d'un adénocarcinome de la tête du pancréas, suivi par l'adénocarcinome de l'ampoule de Vater, des voies biliaires distales ou du duodénum. En dépit des avancées majeures accomplies en termes des techniques chirurgicales, d'anesthésie réanimation et de radiologie interventionnelle, la DPC demeure une chirurgie majeure, avec une morbidité élevée.

**Objectifs :** Le but de cette étude étant de préciser les indications, les techniques chirurgicales utilisées et évaluer la mortalité et la morbidité liées à la DPC.

**Méthodes :** Il s'agit d'une étude rétrospective à visée descriptive portée sur 19 patients ayant subi une duodéno-pancréatectomie céphalique et qui ont été hospitalisés dans le service de chirurgie générale de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech sur une période de 5ans s'étendant du janvier 2017 à décembre 2021. La saisie des textes et des tableaux a été faite sur le logiciel Word 2019 et celle des graphiques sur le logiciel Excel 2019 et l'étude statistique a été réalisée avec le logiciel sphinx et SPSS version 1.

**Résultats :** L'âge moyen de nos patients était de 58,42 ans avec une prédominance masculine. L'indication de la DPC était : adénocarcinome de la tête du pancréas : 10cas (52,36%), ampullome Watérien : 6 cas (31,57%), cystadénocarcinome mucineux a été découvert chez un malade (5,26%) et deux cas de Cholangiocarcinome du bas cholédoque ont été documentés (10,52%). Le montage a été réalisé selon Child chez 11 patients (57,89%), alors que l'anastomose pancréato-gastrique a été réalisée chez 8 patients (42,10%). Dans notre série, on retrouve un taux de mortalité de 15,78%. Les complications survenues après DPC étaient de l'ordre de 42% et comportent : Hémorragie postopératoire : 3cas (15,87%) ; Fistule pancréatique : 2cas (10,52%) ; Gastroparésie : un cas (5,26%) ; Pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique sur le moignon pancréatique restant : un cas (5,26%) ; Complications infectieuses (5,26%).

**Conclusion :** La DPC reste la technique de référence d'exérèse des cancers de la tête du pancréas et des tumeurs péri-ampullaires. Cependant une évaluation précise de l'extension tumorale lymphatique et vasculaire est indispensable pour sélectionner les patients pouvant bénéficier de cette exérèse curative qui reste le seul espoir thérapeutique. Enfin, il a été suggéré par plusieurs études que l'expérience des équipes semblait le meilleur moyen, non seulement de diminuer la morbidité et la mortalité péri-opératoires, mais aussi d'augmenter les chances de survie des malades.

## ABSTRACT

**Introduction:** The cephalic pancreaticoduodenectomy is a complicated surgical technique. associated with a high risk of postoperative complications and mortality. It is indicated mainly in cancers of the head of the pancreas and in other malignancies or benign biliopancreatic junction.

**Objectives:** The purpose of this study is to review the different surgical techniques, to recall the indications and to assess mortality and morbidity for cephalic pancreaticoduodenectomy.

**Methods:** This is a retrospective study of 19 patients who had cephalic pancreaticoduodenectomy in the general surgery department within the Avicenne Military Hospital in Marrakech. The study was spread over a period from January 2017 to December 2021. The texts and tables were compiled on Word 2019 software and the graphs on Excel 2019 software and the statistical study was carried out with sphinx and SPSS version 1 software. This literature review includes several articles obtained from online literature (Medline / PubMed) and manually through books and old theses. A hundred articles were carefully selected according to their Impact Factor journals and their publication dates (only recent articles were selected). The results of the comparison of these different items are shown in tables and graphs.

**Results:** The average age of our patients was 58.42 years with male predominance. The indication for cephalic pancreaticoduodenectomy was: adenocarcinoma of the pancreatic head: 10 cases (52.36%), ampulla of Vater: 6 cases (31.57%), Mucinous Cystadenocarcinoma: one case (5.26%), distal Cholangiocarcinoma: two cases (10,52%). The reconstruction was done according to Child 11 patients (57.89%), while the pancreato-gastric anastomosis was performed in 8 patients (42,10%). In our series, we found a mortality rate of 15,87 %. The complications after cephalic pancreaticoduodenectomy were about 42% and include: post operative hemorrhage 3 cases (15,87%); pancreatic fistula: two cases (10.52%), gastroparesis: one case (5.26%), necrotizing acute pancreatitis: one case (5,26%), postoperative peritonitis: one case (5,26%).

**Conclusion:** The cephalic pancreaticoduodenectomy remains the gold standard for resection of cancers of the head of the pancreas. However, an accurate evaluation of tumor extension and lymph vascular essential to select patients eligible for curative resection remains the only therapeutic hope. Finally, it has been suggested by several studies that the experience of the teams seemed the best way not only decrease morbidity and perioperative mortality, but also increase the chances of patient survival.

## ملخص

**مقدمة:** تعتبر عملية استئصال رأس البنكرياس والاثنا عشري تقنية جراحية معقدة متعددة المراحل الجراحية. وتستعمل بشكل رئيسي في علاج امراض رأس البنكرياس والمسالك الصفراوية السرطانية منها وغير السرطاني.

**الأهداف:** الغرض من هذه الدراسة هو مراجعة التقنيات الجراحية المختلفة، وتذكير

التعليمات الخاصة ومعرفة مضاعفات ووفيات عملية استئصال رأس البنكرياس والاثنا

عشري.

**الطرق:** هذه دراسة بأثر رجعي، التي امتدت على مدى 5 سنوات، من يناير 2017 إلى

ديسمبر 2021 تتعلق بتسعة عشر حالة لعملية استئصال رأس البنكرياس والاثنا عشري، والتي تم جمعها في مصلحة الجراحة العامة داخل المستشفى العسكري ابن سينا بمراكش.

**نتائج:** في دراستنا كان متوسط عمر المرضى 58.42 سنة مع أغلبية للذكور. الاورام المعالجة

بتقنية استئصال رأس البنكرياس والاثنا عشري: الاورام الغدية لرأس البنكرياس: 10 حالات (52.36%)،

اورام أمبولة فاتر: 6 حالات (31.57%)، الأورام الغدية الكيسية الموسنية: حالة واحدة فقط (5.26%)،

سرطان القنوات الصفراوية حالتان (10.52%). وقد استعملت تقنية تشايلد في 11 حالة (57.89%)، في

حين تم انجاز مفاغرة بين البنكرياس والمعدة عند تمانيه مريض. وجدنا معدل الوفيات 15.87%. وكانت

المضاعفات بعد استئصال رأس البنكرياس والاثنا عشري حوالي 42%، وتشمل: نزيف بعد العملية: 3

حالات، ناسور البنكرياس: حالتين، شلل المعدة: حالة واحدة والتهاب البنكرياس: حالة واحدة.

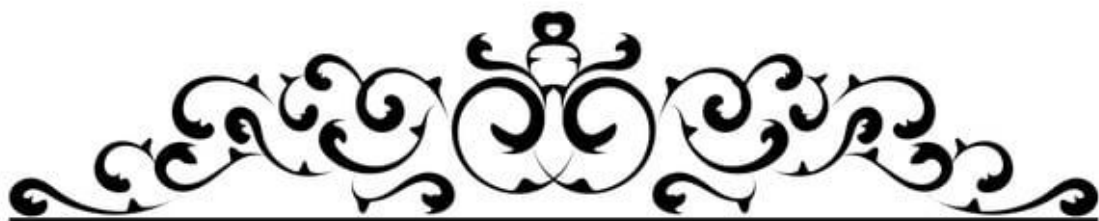
**استنتاج:** تعتبر عملية استئصال البنكرياس والاثنا عشري التقنية الاساسية في استئصال سرطان

رأس البنكرياس لأنه من الضروري التقييم الدقيق لانتشار الورم عبر والأوعية اللمفاوية والدموية من اجل

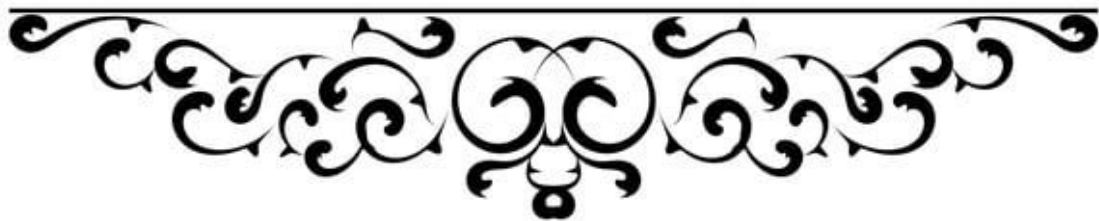
اختيار المرضى المؤهلين لهذا الاستئصال الذي يبقى هو الأمل الوحيد فالعلاج. فقد اقترحت العديد من

الدراسات أن خبرة وتجربة الفريق الجراحي تبدو الوسيلة الافضل ليس فقط في انخفاض معدلات الامراض

والوفيات المترتبة عن التدخل الجراحي، ولكن أيضا على زيادة فرص نجاة المريض



*BIBLIOGRAPHIE*



1. **Petermann D, Ksontini R, Halkic N DN.**  
Duodéno pancréatectomie céphalique : indications, résultats et prise en charge des complications. Rev Med Suisse. 2008;1563-6.
2. **Yeo CJ, Cameron JL, Sohn TA, Lillemoe KD, Pitt HA TM et al.**  
Six Hundred Fifty Consecutive Pancreaticoduodenectomies in the 1990s. Ann Surg. 1997;226(3):248-60.
3. **Yeo CJ, Cameron JL, Lillemoe KD, Sohn TA, Campbell KA SP et al.**  
Pancreaticoduodenectomy with or without distal gastrectomy and extended retroperitoneal lymphadenectomy for periampullary adenocarcinoma – Part 3: Update on 5-year survival. J Gastrointest Surg. 2005;9(9):1191-206.
4. **Adda G, Hannoun L, Loygue J.**  
Development of the human pancreas: variations and pathology. A tentative classification. Anat Clin. 1984; 5(4):275-83.
5. **Skandalakis LJ, Rowe JS, Jr., Gray SW, Skandalakis JE.**  
Surgical embryology and anatomy of the pancreas. Surg Clin North Am. 1993; 73(4):661-97.
6. **Pandol S.**  
The exocrine pancreas. San Rafael, Calif.: Morgan & Claypool Life Sciences; 2011. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK54128>.
7. **A. Bouchet, J. Cuilleret.**  
Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle, Tome 4: L'abdomen, la région rétro péritonéale, le petit bassin, le périnée. Éditions Masson 1991.
8. **Kamina P. Anatomie clinique : Tome 3, Thorax, Abdomen . 3 ed.**  
Paris: Maloine ; 2007.
9. **Keith L. Moore, Arthur F. Dalley.**  
Anatomie médicale: Aspects fondamentaux et applications cliniques. De Boeck 2001.
10. **Frank H.Netter,**  
Atlas d'anatomie humaine, 5ème édition, Elsevier-Masson 2011.
11. **Lauralee Sherwood. Physiologie humaine: A human perspective.**  
2ème Edition, De Boeck 2006 ; pages 486-488.
12. **Michel Lacombe,**  
Abrégé d'anatomie et des physiologies humaines ,6ème édition, Lamarre 2006 ; pages 195-196.
13. **Chandrakanth Are, MashaalDhir, and L. Ravipati.**  
History of pancreaticoduodenectomy: early misconceptions, initial milestones and the pioneers. HBP(Oxford) 2011 ;13(6) :377-384.
14. **Schnelldorfer T, Adams DB, Warshaw AL, Lillemoe KD, Sarr MG.**  
Forgotten pioneers of pancreatic surgery: beyond the favorite few. Ann Surg. 2008;247:191-202.

15. **Sauve L.**  
Des pancréatectomies et spécialement de la pancréatectomie céphalique. Rev chir. 1908;37:113-152. et 335-85.
16. **Desjardins A.**  
Technique de la Pancréatectomie. Rev chir. 1907;35:945-973.
17. **Kausch W.**  
The carcinoma of Vater's papilla and its radical operation. Beitr klein Chir 1912;78:439 -50
18. **Hirschel G.**  
Die Resektion des Duodenums mit der Papille wegen Karzinoms. Munchen Med Wochenschr. 1914;61:1728-1729.
19. **Whipple AO, Parsons WB, Mullins CR.**  
Treatment of carcinoma of the ampulla of Vater. Ann Surg 1935; 102:763-79.
20. **Nemenyi G.**  
Zur operations technik des Papillen karzinoms. Zentralbl f Chir.1937;64:1337-1339.
21. **Brunschwing.**  
Résection de la tête du pancréas et du duodénum pour Cancer. Duodéno pancréatectomie. Surg Gynecol Obstet 1937; 65: 681-4.
22. **Whipple AO.**  
The rationale of radical surgery for cancer of the pancreas and ampullary region. Ann Surg 1941; 114:612-5.
23. **Child CG.**  
Pancreatico-jejuno-stomy and other problems associated with the surgical management of carcinoma involving the head of the pancreas: report of five additional cases of radical pancreaticoduodenectomy. Ann Surg 1944; 119:845-55.
24. **Whipple AO.**  
Observations on radical surgery for lesions of the pancreas. Surg Gynecol Obstet. 1946;82:623-631
25. **William E. Fisher, Sally E. Hodges, Meng-Fen Wu, et al.**  
Assessment of the learning curve for pancreaticoduodenectomy. The American Journal of Surgery (2012) 203, 684-690.
26. **Meguid RA, Ahuja N, Chang DC.**  
What constitutes a 'high-volume' hospital for pancreatic resection. J Am Coll Surg. 2008;206:622 e1-622 e9.
27. **Whipple AO.**  
Pancreatoduodenectomy for islet carcinoma: five year follow up. Ann. Surg., 1945; 121: 847.852.
28. **Sauvanet A.**  
Complications chirurgicales des pancréatectomies. Journal de Chirurgie. 2008;145(2):103-114.
29. **Greenblatt DY, Kelly KJ, Rajamanickam V, Wan Y, Hanson T RR et al.**  
Preoperative factors predict perioperative morbidity and mortality after pancreaticoduodenectomy. Ann Surg Oncol. 2011;18(8):2126-35.



30. **Cameron JL, Riall TS, Coleman J, et al.**  
One thousand consecutive pancreaticoduodenectomies. *Ann Surg* 2006; 144: 10–5
31. **Global cancer statistics 2018:**  
GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries.  
Disponible sur : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30207593>
32. **Incidence des Cancers à Rabat, registre national.**  
Disponible sur : [http://biblio.medramo.ac.ma/bib/RECRAB\\_2005.pdf](http://biblio.medramo.ac.ma/bib/RECRAB_2005.pdf)
33. **Registre du Cancer Région Casablanca 2009–2012.**
34. **Bray F, Felay J, Soerjimataram I, Siegel RL, Torre LA, Jemal A.**  
Global Cancer Statistics 2018 : GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA cancer J clin* 2018 nov ; 68(6) : 394–424.
35. **Midha S, Chawla S, Garg PK 2016.**  
Modifiable and non-modifiable risk factors for pancreatic cancer : A review. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27461582>
36. **Bosetti C, et al. 2012.**  
Cigarette smoking and pancreatic cancer: an analysis from the International Pancreatic Cancer Case–Control Consortium (Panc4). *Ann Oncol* 2012;23(7):1880–8.
37. **Ji. B, Chow W, Dal Q. 1995.**  
Cigarette smoking and alcohol and the risk of pancreatic cancer: a case control study in Shanghai, china. *Cancer causes control*. 1995;6:369–75.
38. **Davoodi SH, et al. 2013.**  
Obesity as an important risk factor for certain types of cancer. *Iran J Cancer Prev*. 2013;6(4):186–194.
39. **Stevens RJ, Roddam AW, Beral V. 2007.**  
Pancreatic cancer in type 1 and young-onset diabetes: systematic review and meta-analysis. *Br J Cancer*. 2007;96(3):507–509
40. **Duell EJ, et al. 2012.**  
Pancreatitis and pancreatic cancer risk: a pooled analysis in the International Pancreatic Cancer Case–Control Consortium (PanC4). *Ann Oncol* 2012;23 (11):2964–70.
41. **Martinez–Noguera A, D’Onofrio M.**  
Ultrasonography of the pancreas. Conventional imaging. *Abdom Imaging* 2007;32(2):136–149.
42. **Brugge WR. 2007.**  
Optimizing methods for the diagnosis of pancreatic cancer. *J Clin Gastroenterol* 2007; 41:869–70.
43. **E. Frampas, et al. 2016.**  
Pancreatic carcinoma: Key–points from diagnosis to treatment *Diagnostic and Interventional Imaging*, Volume 97, Issue 12, Pages 1207–1223.
44. **Karlsom BM, Ekblom A, Lindgren PG, Källskog V, Rastad J. 1999.**  
Abdominal US for diagnosis of pancreatic tumor: prospective cohort analysis. *Radiology* 1999; 213: 107– 11

- 45. Morrin MM, et al. 2001.**  
State-of-the-art ultrasonography is as accurate as helical computed tomography and computed tomographic angiography for detecting unresectable periampullary cancer. *J Ultrasound Med* 2001; 20: 481-90.
- 46. Minniti S, et al.**  
Sonography versus helical CT in identification and staging of pancreatic ductal adenocarcinoma. *J Clin Ultrasound* 2003; 31: 175-82.
- 47. E. Frampas, et al. 2016.**  
Pancreatic carcinoma: Key-points from diagnosis to treatment *Diagnostic and Interventional Imaging*, Volume 97, Issue 12, December 2016, Pages 1207-1223.
- 48. McNulty NJ, et al. 2001.**  
A. Multi-detector row helical CT of the pancreas: effect of contrast-enhanced multiphase imaging on enhancement of the pancreas, peripancreatic vasculature, and pancreatic adenocarcinoma. *Radiology* 2001;220:97-102.
- 49. Prokesch RW, Chow LC, Beaulieu CF, Bammer R, Jeffrey RB. 2002.**  
Iso-attenuating pancreatic adenocarcinoma at multi-detector row CT: secondary signs. *Radiology* 2002; 224: 764-768.
- 50. G. Karmazanovsky, V. Fedorov, V. Kubyskin, et al. 2005.**  
Pancreatic head cancer: accuracy of CT in determination of resectability *Abdom Imaging* (2005) 30:488-500.
- 51. Ishigami K, et al. 2009.**  
Diagnostic value of the delayed phase image for iso-attenuating pancreatic carcinomas in the pancreatic parenchymal phase on multidetector computed tomography. *Eur J Radiol* 2009;69:139-46.
- 52. Gangi S, et al. 2004.**  
Time interval between abnormalities on CT and the clinical diagnosis of pancreatic cancer: retrospective review of CT scans obtained before diagnosis. *AJR Am J Roentgenol* 2004;182:897-903.
- 53. Paul LEDUC. 2016.**  
Standardisation de l'exérèse et de l'analyse anatomopathologique dans l'adénome pancréatique céphalique. P104. Université Claude Bernard - Lyon.
- 54. Tempero MA, Malafa MP, Behrman SW, et al. 2014.**  
Pancreatic adenocarcinoma, version 2.2014: featured updates to the NCCN guidelines.
- 55. J.R. Delpero. 2011.**  
Résection des adénocarcinomes pancréatiques : les limites du raisonnable. *Post'U* (2011) 185-198.
- 56. Yamada S, et al. 2016.**  
Lymph node ratio as parameter of regional lymph node involvement in pancreatic cancer. *Langenbecks Arch Surg*. déc 2016;401(8):1143-52.

- 57. Basturk O, et al. 2015.**  
Substaging of lymph node status in resected pancreatic ductal adenocarcinoma has strong prognostic correlations: proposal for a revised N classification for TNM Staging. *Ann Surg Oncol* 22: 1187–1195.
- 58. Ichikawa T, Erturk SM, Motosugi U, et al. 2007.**  
High-b value diffusion-weighted MRI for detecting pancreatic adenocarcinoma: Preliminary results. *Am J Roentgenol* 188:409–414, 2007.
- 59. Kartalis N, Lindholm TL, Aspelin P, et al. 2009.**  
Diffusion-weighted magnetic resonance imaging of pancreas tumours. *Eur Radiol* 19:1981–1990, 2009.
- 60. Fukukura Y, Takumi K, Kamimura K, et al. 2012.**  
Pancreatic adenocarcinoma: Variability of diffusion-weighted MR imaging findings. *Radiology* 263:732–740, 2012.
- 61. Hänninen EL, et al. 2002.**  
Prospective evaluation of pancreatic tumors: accuracy of MR imaging with MR cholangiopancreatography and MR angiography. *Radiology* 2002; 224: 34–41.
- 62. Arslan A, Buanes T, Geitung JT. 2001.**  
Pancreatic carcinoma: MR, MR angiography and dynamic helical CT in the evaluation of vascular invasion. *Eur J Radiol* 2001; 38: 151– 9.
- 63. Legrand L, Duchatelle V, Molini e V, et al. 2015.**  
Pancreatic adenocarcinoma: MRI conspicuity and pathologic correlations. *Abdom Imaging* 40:85–94, 2015.
- 64. Hunt GC, Faigel DO. 2002.**  
Assessment of EUS for diagnosing, staging, and determining resectability of pancreatic cancer: a review. *GastrointestEndosc* 2002; 55: 232–7.
- 65. Chang KJ, Nguyen P, Erickson RA, Durbin TE, Katz KD. 1997.**  
The clinical utility of endoscopic ultrasound-guided fine-needle aspiration in the diagnosis and staging of pancreatic carcinoma. *GastrointestEndosc*. mai 1997;45(5):387-93.
- 66. Bhutani M, et al. 2016.**  
The role of endoscopic ultrasound in pancreatic cancer screening. *Endosc Ultrasound*. 2016;5(1):8.
- 67. Soukaina Zertiti. 2018.**  
Apport de l'écho-endoscopie dans le cancer du pancréas. Rabat 2018. Thèse N° 99.
- 68. Yang R, Lu M, Qian X, et al. 2014.**  
Diagnostic accuracy of EUS and CT of vascular invasion in pancreatic cancer: A systematic review. *J Cancer Res Clin Oncol* 140:2077–2086, 2014.

**69. Tamburrino D, et al. 2016.**

Diagnostic accuracy of different imaging modalities following computed tomography (CT) scanning for assessing the resectability with curative intent in pancreatic and periampullary cancer.

Cochrane Upper GI and Pancreatic Diseases Group, éditeur. Cochrane DatabaseSystRev  
Disponible sur: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD011515.pub2>

**70. Nawaz H, Fan CY, Kloke J, et al. 2013.**

Performance characteristics of endoscopic ultrasound in the staging of pancreatic cancer: a meta-analysis. JOP 2013;14:484-497.

**71. Kurita A, Kodama Y, Nakamoto Y, et al. 2016.**

Impact of EUS-FNA for preoperative para-aortic lymph node staging in patients with pancreatobiliary cancer. GastrointestEndosc2016;84:467-475.e1.

**72. Maluf-Filho F, et al. 2004.**

Radial endoscopic ultrasound and spiral computed tomography in the diagnosis and staging of periampullary tumors. Pancreatology2004;4:122-8.

**73. Recommandations de la société française d'endoscopie digestive.**

Ponction sous écho-endoscopie à visée diagnostique : indications, techniques et résultats. 2010 Acta Endoscopia 2010, Vol. 40, N° 1, 45-47.

**74. Nishiyama Y, et al. 2005.**

Evaluation of delayed additional FDG-PET imaging in patients with pancreatic tumour Nucl Med Commun2005 ; 26 : 895-901.

**75. Sperti C, et al. 2005 F-18.**

fluorodeoxyglucose positron emission tomography in differentiating malignant from benign pancreatic cysts: a prospective study J GastrointestSurg 2005 ; 9 : 22-28.

**76. Wang S, Shi H, Yang F, Teng X, Jiang B. 2019.**

The value of 18F-FDG PET/CT and carbohydrate antigen 19-9 in predicting lymph node micrometastases of pancreatic cancer. AbdomRadiol. déc 2019;44(12):4057-62.

**77. TNM AJCC 2017 (8ème version).**

**78. Carter JT, Grenert JP, Rubenstein L, Stewart L, Way LW.**

Tumors of the ampulla of vater: histopathologic classification and predictors of survival. J Am CollSurg. 2008 Aug;207(2):210-8.

**79. MARCHAL G, HUREAU J, MARTIN ED.**

Les tumeurs oddiennes (ampullomesvatériens) J Chir (Paris) 1978 ; 115 : 365-376.

**80. SEYRIG JA, LIGUORY CL, MEDURY B, INK O, BUFFET C.**

Endoscopie dans les tumeurs de la région oddienne, Possibilités diagnostiques et thérapeutiques. Gastroenteraol Clin Biol 1985 ; 9 : 103-108.

**81. LEFORT C, NAPOLEON B.**

Tumeurs de l'ampoule de Vater. (Elsevier Masson SAS, Paris) EMC gastro-entérologie 2007 ; 9 - 037A-20.

- 82. Daryl R, Andrew O, Jameel S. Demographics.**  
tumor characteristics, treatment and clinical outcomes of patients with ampullary cancer. *Minerva Gastroenterol Dietol.* 2019 jun ; 65(2) : 85-90.
- 83. Kala Z, Weber P, Hemmelová B, Marek F, Hlavsa J, Sobotka M.**  
Ampullary tumours (ampullomas) in the elderly--an interdisciplinary problem. *Indian J Med Res.* 2010 Mars;131:418-21
- 84. Pan SY and Morrison H.**  
Epidemiology of cancer of the small intestine. *World J Gastrointest Oncol* 2011; 3: 33-42.
- 85. THEODORE C, FOURNIER R, JULIEN PE et COLL.**  
Les lésions adénomateuses de la papille dans les polyposes adénomateuses rectocoliques familiales. Intérêt de la duodéno-scopie. *Gastroenterol clin bio* 1983 ; 7 : 864-867
- 86. Hartel M, Wente MN, Sido B, Friess H, Büchler MW.**  
Carcinoid of the ampulla of Vater. *J Gastroenterol Hepatol.* 2005 May;20(5):676-81.
- 87. Olivier Lucidarme. 2017.**  
Échographie abdominale. Elsevier Masson. Mars 2017;251.
- 88. Lavy R, et al. 2012.**  
The role of diagnostic laparoscopy in detecting minimal peritoneal metastatic deposits in patients with pancreatic cancer scheduled for curative resection. *Surgical Laparoscopy, Endoscopy and Percutaneous Techniques* 2012;22(4):358-60.
- 89. M Bratu, Constantin Z. 2019.**  
Radio-imaging Diagnosis of Vaterian Ampulloma: Technique, Semiology, and Differential Diagnosis - Review  
*Gastrointestinal Stomas.* DOI: 10.5772/intechopen.89948
- 90. Lefort C, Napoléon B.**  
Tumeurs de l'ampoule de Vater.  
*Gastroentérologie* 2007. 9-037-A-20.
- 91. John AB, Karyn AG and Co. Biliary.**  
tract cancer : epidemiology, radiotherapy and molecular profiling. *Am Soc clin oncol educ book* 2016 ; 35 : 194-203.
- 92. American cancer society.**  
bile duct cancer statistics. [www.cancer.net](http://www.cancer.net).
- 93. Tashiro S, Imaizumi T and co.**  
Pancreaticobiliary maljunction : retrospective and nation wide survey in Japan. *J hepatobiliary pancreat surg* 2003 ; 10(5) : 345-51.
- 94. Masaru M, Tadahiro T, and co.**  
Risk factors for biliary tract and ampullary carcinomas and prophylactic surgery for these factors. *J hepatobiliary pancreat surg* 2008 jan ; 15(1) :15-24.
- 95. Shaib Y.H, et al. 2005**  
Risk factors of intrahepatic cholangiocarcinoma in the United States: a case-control study  
*Gastroenterology* 2005 ; 128 : 620-626.

- 96. Verma A, Shukla S, Verma N (2015)**  
Diagnosis, preoperative evaluation, and assessment of resectability of pancreatic and periampullary cancer. *Indian J Surg* 77(5):362-370
- 97. Muscari F, Suc B, Escat J, Fourtanier G.**  
Les tumeurs kystiques du pancréas. *Journal de chirurgie* 2002; vol 139 - N° 6 - p. 312-323.
- 98. Kloppel G, Solcia E, Longnecker DS et al.**  
Histological typing of tumours of the exocrine pancreas.  
2 JED, Berlin, Heidelberg, New York: Springer Verlag 1996.
- 99. Thomas A, Aziz Z and co.**  
Small bowel adenocarcinoma : epidemiology, risk factors, diagnosis and treatment. *Digestive and liver disease* 46(2014) 97-104.
- 100. Takashi A, Takeshi I and co.**  
A case of inoperable duodenal cancer achieving long term survival after multidisciplinary treatment. *Case report gastroenterol* 2012 jan-apr 6(1) : 111-117.
- 101. Klempa I, Spatny M, Menzel J, Baca I, Nustede R, Stockmann F, et al.**  
Pancreatic function and quality of life after resection of the head of the pancreas in chronic pancreatitis. A prospective, randomized comparative study after duodenum preserving resection of the head of the pancreas versus Whipple's operation].  
*Chirurg* 1995; 66: 350-9.
- 102. Izbicki JR, Yekebas EF.**  
Chronic pancreatitis--lessons learned.  
*Br J Surg* 2005; 92: 1185-6.
- 103. Bloehle C, Izbicki JR, 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: 77-85.
- 104. Kianmanesh R, Farges O, Maillochad JH, Sauvanet A et Belghiti J.**  
Localisation peropératoire et principes du traitement chirurgical des tumeurs endocrines du pancréas.  
*Encycl. Méd. Chir., Hépatologie*, 7-107-A-80, 2002,6p.
- 105. Broughan TA, Leslie JD, Soto JM, Hermann RE.**  
Pancreatic islet cell tumors.  
*Surgery* 1986; 99: 671-678
- 106. Peix JL, Proye C.**  
Stratégie et technique dans le traitement chirurgical des tumeurs endocrines duodéno pancréatiques.  
*EMC (Elsevier SAS, Paris), Techniques chirurgicales - Appareil digestif*, 40 - 883, 2006.
- 107. Lucas C.E.**  
Diagnosis and treatment of pancreatic and duodenal injury.  
*Surg. Clin. North Am.* 1977; 57: 49-65

108. **Oreskovich MR, Carrico CJ.**  
Pancreaticoduodenectomy for trauma: a viable option?  
Am. J. Surg. 1984; 147: 618-623
109. **Alain SAUVANET.**  
Surgical treatment of pancreatic adenocarcinoma in 2017: Patients' selection, tumor selection, preoperative management, technical innovations and role of surgical volume. Bull. Acad. Natle Méd., 2017, 201, n°3.
110. **Venkat R, Puhan MA, Schulick RD, Cameron JL, Eckhauser FE, Choti MA et al.**  
Predicting the risk of perioperative mortality in patients undergoing pancreaticoduodenectomy: a novel scoring system. Arch Surg. 2011 ; 146:1277-84.
111. **Turrini O, Paye F, Bachellier P, Sauvanet A, Sa Cunha A, Le Treut YP et al.**  
Pancreatectomy for adenocarcinoma in elderly patients: postoperative outcomes and Long-term results: a study of the French Surgical Association. Eur J Surg Oncol. 2013 ; 39:171-8.
112. **Sauvanet A, Boher JM, Paye F, Bachellier P, Sa Cuhna A.**  
Le Treut YP et al. Severe Jaundice Increases Early Severe Morbidity and Decreases Long-Term Survival after ancreaticoduodenectomy for Pancreatic Adenocarcinoma.J Am Coll Surg. 2015; 221:380-9.
113. **Squires MH 3rd, Lad NL, Fisher SB, Kooby DA, Weber SM, Brinkman A et al.**  
The effect of preoperative renal insufficiency on postoperative outcomes after major hepatectomy: a multi-institutional analysis of 1,170 patients. J Am Coll Surg. 2014 ; 219:914-22.
114. **Regimbeau JM, Rebibo L, Dokmak S, Boher JM, Sauvanet A, Chopin-Laly X et al.**  
The short- and long-term outcomes of pancreaticoduodenectomy for cancer in Child A patients are acceptable: a patient-control study from the Surgical French Association report for pancreatic surgery. J Surg Oncol. 2015 ; 111:776-83.
115. **Sharabiani, Mansour; Aylin, Paul; Bottle, Alex 2012.**  
Systematic review of comorbidity indices for administrative data. Medical Care. 50 (12) : 1109 18
116. **Hill JS, Zhou Z, Simons JP, et al.**  
A simple risk score to predict in-hospital mortality after pancreatic resection for cancer. Ann Surg Oncol. 2010 ; 17(7) :1802-1807.
117. **Kristoffer Lassen, Marielle M.E. Coolsen, Karem Slim, Francesco Carli, José E. de Aguilar-Nascimento, Markus Schäfer et al.**  
On behalf of the ERAS\_ Society, the European Society for Clinical Nutrition and Metabolism and the International Association for Surgical Metabolism and Nutrition : Guidelines for perioperative care for pancreaticoduodenectomy: Enhanced Recovery After Surgery (ERAS\_) Society recommendations. <http://dx.doi.org/10.1016/j.clnu.2012.08.011>
118. **Edward GM, Naald NV, Oort FJ, de Haes HC, Biervliet JD, Hollmann MW, et al.**  
information gain in patients using a multimedia website with tailored information on anaesthesia. Br J Anaesth 2010 Mar ; 106(3) :319e24.

119. **Haines TP, Hill AM, Hill KD, McPhail S, Oliver D, Brauer S, et al.**  
Patient education to prevent falls among older hospital inpatients: a randomized controlled trial. Arch Intern Med 2010 Mar 28; 171(6):516e24.
120. **C. Chambrier a, F. Sztark b.**  
Société Francophone de nutrition clinique et métabolisme (SFNEP), the Société française d'anesthésie et réanimation (SFAR) : French clinical guidelines on perioperative nutrition. Update of the 1994 consensus conference on perioperative artificial nutrition for elective surgery in adults. Journal of visceral surgery (2012) 149, e325–e336.
121. **Jean-Robert Delpero.**  
Pancreatic surgery: necessity of a multidisciplinary pre- and post-operative approach. Hépatogastro 2013 ; 20 : 376–381.
122. **Sepideh Gholami, Murray F. Brennan.**  
Preoperative Stenting for Benign and Malignant Periapillary Diseases Unnecessary if Not Harmful. Surg Clin N Am 98 (2018) 37–47.
123. **Place S, Binnette P, Chapuis Y.**  
Rétention biliaire des cancers icterigènes du pancréas : place des méthodes de drainage biliaire avant la chirurgie définitive. Med. Chir. Dig., 1983; 12: 515–520.
124. **Braasch JW, Gray BN.**  
Considerations that lower pancreaticoduodenectomy mortality. Am. J. Surg., 1977; 133: 480–484.
125. **Armstrong C.P, Dixon J.M, Taylor T.V, et al.**  
Surgical experience of deeply jaundiced patients with bile duct obstruction. Br J surg 1984 ; 71 :234–8.
126. **J. D. Greig , Z. H. Krukowski, N. A. Matheson.**  
Surgical morbidity and mortality in one hundred and twenty-nine patients with obstructive jaundice. Br J surg 1988 ; 75 : 216–9.
127. **Povoski SP, Karpeh MS, Conlon KC, et al.**  
Association of preoperative biliary drainage with postoperative outcome following pancreatoduodenectomy. Ann surg 1999 ; 230 : 131–42.
128. **Thomas A, Aziz Z and co. Small bowel adenocarcinoma.**  
Epidemiology, risk factors, diagnosis and treatment. Digestive and liver disease 46(2014) 97–104.
129. **Tonnesen H, Kehlet H.**  
Preoperative alcoholism and postoperative morbidity. Br J Surg 1999 ; 86 :869e74.
130. **Tonnesen H, Rosenberg J, Nielsen HJ, Rasmussen V, Hauge C, Pedersen IK, and al.**  
Effect of preoperative abstinence on poor postoperative outcome in alcohol misusers: randomised controlled trial. BMJ 1999; 318:1311e6.



131. **Bluman LG, Mosca L, Newman N, Simon DG.**  
Preoperative smoking habits and postoperative pulmonary complications. *Chest* 1998 ; 113 :883e9.
132. **Sorensen LT, Karlsmark T, Gottrup F.**  
Abstinence from smoking reduces incisional wound infection: a randomized controlled trial. *Ann Surg* 2003 ; 238:1e5.
133. **E. Quénet, D. Huynh, L. Trémelot, J. Marty**  
Explorations cardiaques préopératoires en chirurgie non cardiaque. 36-375-A-15. Elsevier Masson. 2010.
134. **KOBAYASHI (A), KONISHI (M), NAKAGOHRI (T), TAKAHASHI (S), KINOSHITA (T).**  
Therapeutic approach to tumors of the ampulla of vater. *Am J Surg*, 2006 Aug; 192(2): 161-4.
135. **Smetana GW.**  
Postoperative pulmonary complications: An update on risk assessment and reduction. *Cleve Clin J Med* 2009 ; 76 (Supp. 4) : S60-65.
136. **Ahsan M. Arozullah,\* Jennifer Daley, William G. Henderson, and Shukri F. Khuri.**  
Multifactorial Risk Index for Predicting Postoperative Respiratory Failure in Men after Major Non cardiac Surgery. for the National Veterans Administration Surgical Quality Improvement Program *ANNALS OF SURGERY* Vol. 232, No. 2, 242-253.
137. **Huguier M, Baumel H, Mandersheim JC, Bernard JP, July L, Patouillard B et al.**  
Comportements médicaux et cancer du pancréas exocrine. *Gastroentérol Clin Biol* 1992 ; 16 : 984-987
138. **Guisset M, Sastre B et Klotz F.**  
Traitements des cancers du pancréas.  
*Encycl. Méd. Chir. (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Hépatologie, 7-106-A-12, 2001, 9 p.*
139. **Chang CY, et al. 2006**  
Low efficacy of serum levels of CA 19-9 in prediction of malignant diseases in asymptomatic population in Taiwan. *Hepatogastroenterology* 2006; 53:1-4.
140. **Ritchie, S. A. et al. 2015.**  
Pancreatic cancer serum biomarker PC-594: Diagnostic performance and comparison to CA19-9. *World journal of gastroenterology* 21, 6604-6612, <https://doi.org/10.3748/wjg.v21.i21.6604> (2015).
141. **Hammarstrom LE, Holmin T, Stenram U. 1997.**  
Adenomyoma of the ampulla of Vater: an uncommon cause of bile duct obstruction. *Surg LaparoscEndosc* 1997;7:388-93.
142. **Verbeke CS. 2014**  
Resection margins in pancreatic cancer: are we entering a new era? *HPB (Oxford)*. 16: 1-2.
143. **Sauvanet A. 2019**  
Traitement du cancer du pancréas (recommandations en cours de labellisation INCa - 2019).

144. **Jaeck D., Boudjema K., Bachellier P., et al.**  
Exérèses pancréatiques céphaliques; Duodéno pancréatectomie céphalique (DPC). *Ecycl Med Chir. Techniques chirurgicales – Appareil digestif* ; 40-880B ; 1998.
145. **Kremer K L W, Plalzer W, Schreiber HW, Weller S.**  
*Atlas de Chirurgie – Anatomie spécifique. Indications. Techniques. Complications. Edition Vigot* 1992.
146. **Lacaine F, Sauvanet A.**  
*Chirurgie du pancréas et de la rate, Techniques chirurgicales –Appareil digestif. EMC* 2009.
147. **Palanivelu C, Jani K, Senthilnathan P, et al.**  
*Laparoscopic pancreaticoduodenectomy: technique and outcomes. J Am Coll Surg* 2007, 205: 222-30.
148. **Sastre B., Ouassi M., Pirro N., Cosentino B., Sielezneff I.**  
*La duodéno pancréatectomie céphalique à l'ère de la médecine factuelle, Ann chirurgie*, 2005, 130, N°5 ; 295-302.
149. **Talamini MA, Moesinger RC, Pitt HA, Sohn TA, Hruban RH, Lillemoe KD, al.**  
*Adenocarcinoma of the ampulla of Vater. A 28-year experience. AnnSurg.* 1997 May;225(5):590-9.
150. **Sielezneff I, Lécuyer J, Pirro N, Césari J, Brunet C, Sastre B.**  
[Malignant tumors of the ampulla of Vater. Results of radical excision. A study of 39 cases]. *Chirurgie.* 1998 Dec;123(6):560-7. French.
151. **TOUZANI M Y.**  
*Ampullomes valériens, A propos de 15 cas, Expérience du service de chirurgie viscérale I de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V de Rabat Thèse. Méd.Rabat.2010. N°196*
152. **Hank T, Strobe O. 2019.**  
*Conversion Surgery for Advanced Pancreatic Cancer J. Clin. Med.* 2019, 8, 1945;  
doi:10.3390/jcm8111945
153. **Delpero. J, et al. 2015.**  
*Pancreatic adenocarcinoma with venous involvement: is up-front synchronous portal-superior mesenteric vein resection still justified? A survey of the "Association Française de Chirurgie". Ann Surg Oncol*, 22(6), 1874-1883. doi:10.1245/s10434-014-4304-3.
154. **Cassinotto C et al. 2014.**  
*Locally advanced pancreatic adenocarcinoma: reassessment of response with CT after neoadjuvant chemotherapy and radiation therapy. Radiology* 2014; 273: 108-16.
155. **Fortner JG. 1973**  
*Regional resection of cancer of the pancreas: a new surgical approach. Surgery.* 1973;73:307-20.
156. **Zhang XM, Fan H, Kou JT, et al. 2016**  
*Resection of portal and/or superior mesenteric vein and reconstruction by using allogeneic vein for pT3 pancreatic cancer. J Gastroenterol Hepatol.* 2016;31:1498-503.

157. **C. Partensky.**  
Abord premier de l'artère mésentérique supérieure au cours de la duodéno pancréatectomie céphalique. J Chir 2008;145:6.
158. **C. Partensky, P. Champetier.**  
Technique de la duodéno pancréatectomie céphalique avec conservation pylorique. Journal de chirurgie viscérale 1999, vol 136 – N° 4.
159. **Fortner JG.**  
Regional resection of cancer of the pancreas: a new surgical approach. Surgery 1973; 73:307–320.
160. **Yekebas EF, Bogoevski D, Cataldegirmen G, et al.**  
En bloc vascular resection for locally advanced pancreatic malignancies infiltrating major blood vessels: perioperative outcome and long- terme survival in 136 patients. Ann Surg 2008; 247 (2): 300–309.
161. **Ravikumar R, Sabin C, Abu Hilal M, et al.**  
Portal vein resection in borderline resectable pancreatic cancer: A united kingdom multicenter study. J Am Coll Surg 2013; 218 (3): 401– 411.
162. **Hackert T, et al. 2018.**  
Pylorus resection does not reduce delayed gastric emptying after partial pancreatoduodenectomy: a blinded randomized controlled trial (PROPP Study, DRKS00004191). Ann Surg. 2018;267(6):1021–7.
163. **Diener MK, et al. 2011.**  
Pylorus-preserving pancreaticoduodenectomy (pp Whipple) versus pancreatico-duodenectomy (classic Whipple) for surgical treatment of periampullary and pancreatic carcinoma. Cochrane Database of Systematic Reviews 2011, Issue 5. Art. No.: CD006053. DOI: 10.1002/14651858.CD006053.pub4.
164. **AJCC Cancer Staging.**  
Manual, Sixth Edition, Exocrine pancreas, 2002:157–64.
165. **Pedrazzoli S, Di Carlo V, Dionigi R, et al.**  
Standard versus extended lymphadenectomy associated with pancreaticoduodenectomy in the surgical treatment of adenocarcinoma of the head of pancreas. A multicenter, prospective, randomized study. Ann Surg 1998; 228:508–17.
166. **Riall TS, Cameron JL, Lillemoe KD, et al.**  
Pancreaticoduodenectomy with or without distal gastrectomy and extended retroperitoneal lymphadenectomy for periampullary adenocarcinoma—part 3: update on 5-year survival. J Gastrointest Surg 2005;9:1191–1204.
167. **Hishinuma S, Ogata Y, Matsui J, Ozawa I.**  
Evaluation of pylorus-preserving pancreatoduodenectomy with the Imanaga reconstruction by hepatobiliary and gastrointestinal dual scintigraphy. Br J Surg. 1999 Oct;86(10):1306–11.

168. **Chalikonda S, Aguilar-Saavedra JR, Walsh RM.**  
Laparosco-pic robotic-assisted pancreaticoduodenectomy: a case-matched comparison with open resection. *Surg Endosc* 2012;26(9):2397—402.
169. **Asbun HJ, Stauffer JA.**  
Laparoscopic vs open pancreaticoduodenectomy: overall outcomes and severity of complications using the accordion severity grading system. *J Am Coll Surg* 2012;215(6):810—9.
170. **Nicky van der Heijde, Frederique L. V, Ugo Boggi, Safi Dokmak, Bjørn Edwin, Thilo Hackert et al.**  
Designing the European registry on minimally invasive pancreatic surgery: a pan-European survey DOI:<https://doi.org/10.1016/j.hpb.2020.08.015>
171. **S. Dokmak, B. Aussilhou, F.S. Ftériche, A. de Chaumont, B. Malgras, J. Belghiti et al.**  
Laparoscopic pancreaticoduodenectomy: How I do it? (with video), *Journal of Visceral Surgery*,  
<https://doi.org/10.1016/j.jviscsurg.2015.09.011>.
172. **Giovinazzo F, Turri G, Katz MH, et al. 2016**  
Meta-analysis of benefits of portal-superior mesenteric vein resection in pancreatic resection for ductal adenocarcinoma. *Br J Surg.* 2016;103:179-91.
173. **Bell R, Ao BT, Ironside N, et al. 2017**  
Meta-analysis and cost effective analysis of portal-superior mesenteric vein resection during pancreatoduodenectomy: Impact on margin status and survival. *Surg Oncol.* 2017;26:53-62.
174. **Calvien PA, Barkun J, De Oliveira ML, Vauthey JN, Dindo D, Schulick RD et al.**  
The Clavien-Dindo Classification of Surgical Complications Five-year experience. *Ann Surg.* 2009;250(2):187-96.
175. **Parkman HP, Camilleri M, Farrugia G, McCallum RW, Bharucha AE, Mayer EA, et al.**  
Gastroparesis et functional dyspepsia : excerpts from the AGA/ ANMS meeting. *Neurogastroenterology and motility* .2010; 22(2) :113-33.
176. **Wente MN, Bassi C, Dervenis C, Fingerhut A, Gouma DJ, Izbicki JR et al.**  
Delayed Gastric Emptying (DGE) after pancreatic surgery: a suggested definition by the International Study Group of Pancreatic Surgery (ISGPS). *Surgery* 2007; 142:761-8.
177. **Suzuki H, Mochiki E, Haga N et al.**  
Effect of duodenectomy on gastric motility and gastric hormones in dogs. *Ann Surg* 2001;233:353-9.
178. **Johnson CP, Sarna SK, Clowles VE, Baytieh R, Zhu YR, Buchmann E, et al.**  
Effects of transection and reanastomosis on post-prandial jejunal transit and contractile activity. *Surgery.* 1995 ; 117 : 531-7.
179. **M. Camilleri, H. P. Parkman, M.A. Shafi, T. L. Abell and L.Gerson.**  
Management of Gastroparesis. *The American Journal of gastroenterology* 2013 ;108(1):18-37.
180. **Cherian D, Sachdeva P, Fischer RS, Parkman HP.**  
Abdominal pain is a frequent symptom of gastroparesis. *Clin Gastroentrol Hepatol.* 2010;8:676-81.

181. **Parkman HP, Yates K, Hasler WL et al.**  
Clinical features of idiopathic gastroparesis vary with sex, body mass, symptom onset, delay in gastric emptying and gastroparesis severity. *Gastroenterology* 2010.
182. **Soykan I, Sivri B, Sarosiek I, Kernan B, McCallum RW.**  
Demography, clinical characteristics, psychological and abuse profiles, treatment and long-term follow-up of patients with gastroparesis. *Dig Dis Sci.* 1998;43:2398-2404.
183. **Hasler WL , Parkman HP , Wilson LA et al.**  
Psychological dysfunction is associated with symptom severity but not disease etiology or degree of gastric retention in patients with gastroparesis . *Am J Gastroenterol* 2010 ; 105 : 2357 - 67 .
184. **Tougas G, Eaker EY, Abell TL et al.**  
Assessment of gastric emptying using a low fat meal : establishment of international control values. *Am J Gastroenterol.* 2000;95:1456-1462.
185. **Richard J. S and William L. H.**  
Technical Review and Clinical Assessment of the Wireless Motility Capsule. *Gastroenterol Hepatol* (N Y). 2011 Dec; 7(12): 795-804.
186. **Poitras P, Picard M, Dery et al.**  
Evaluation of gastric emptying function in clinical practice. *Dig Dis Sci* 1997;42:2183-9.
187. **Murakami H, Suzuki H, Nakamura T.**  
Pancreatic fibrosis correlates with delayed gastric emptying after pylorus-preserving pancreaticoduodenectomy with pancreaticogastrostomy. *Ann Surg.* 2002;235:240-245.
188. **Lermite E, Pessaux P, Brehant O et al.**  
Risk factors of pancreatic fistula and delayed gastric emptying after pancreaticoduodenectomy with pancreaticogastrostomy. *J Am Coll Surg* 2007;204:588-96.
189. **Horstmann O, Markus PM, Ghadimi MB et al.**  
Pylorus preservation has no impact on delayed gastric emptying after pancreatic head resection. *Pancreas* 2004;28:69-74.
190. **Van Berge Henegouwen MI, van Gulik TM, DeWit LT et al.**  
delayed gastric emptying after standard pancreaticoduodenectomy versus pylorus-preserving pancreaticoduodenectomy: an analysis of 200 consecutive patients. *J Am Coll Surg* 1997;185:373-9.
191. **S. Rätty, J. Sand, E. Lantto, I. Nordback.**  
Postoperative acute pancreatitis as a major determinant of postoperative delayed gastric emptying after pancreaticoduodenectomy. *Journal of Gastrointestinal Surgery* 2006, Volume 10, Issue 8, pp 1131-1139.
192. **Martignoni ME, Friess H, Sell F et al.**  
Enteral nutrition prolongs delayed gastric emptying in patients after Whipple resection. *Am J Surg* 2000;180:18-23.
193. **Di Carlo V, Zerbi A, Balzano G, Corso V.**  
Pylorus-preserving pancreaticoduodenectomy versus conventional whipple operation. *World J Surg.* 1999;23:920-925.

194. **Tran KT, Smeenk HG, van Eijck CH et al.**  
Pylorus preserving pancreaticoduodenectomy versus standard Whipple procedure: a prospective, randomized, multicenter analysis of 170 patients with pancreatic and periampullary tumors. *Ann Surg* 2004;240:738-745.
195. **Seiler CA, Wagner M, Bachmann T, Redaelli CA, Schmied B, Uhl W.**  
Friess H, Büchler MW. Randomized clinical trial of pylorus-preserving duodenopancreatectomy versus classical Whipple resection-long term results. *Br J Surg*. 2005;92:547-556.
196. **Kawai M ; Tani M ; Hirono S ; Miyazawa M ; Shimizu A ; Uchiyama K.**  
Pylorus Ring Resection Reduces Delayed Gastric Emptying in Patients Undergoing Pancreatoduodenectomy: A Prospective, Randomized, Controlled Trial of Pylorus-Resecting Versus Pylorus-Preserving Pancreatoduodenectomy. *Annals of Surgery*. March 2011 - Vol 253 - Issue 3 - p 495-501.
197. **Yeo CJ, Cameron JL, Maher MM et al.**  
A prospective randomized trial of pancreaticogastrostomy versus pancreaticojejunostomy after pancreaticoduodenectomy. *Ann surg* 1995 ;222:580-8.
198. **Bassi C, falconi M, Molinari E et al.**  
Reconstruction by pancreaticojejunostomy versus pancreaticogastrostomy following pancreatectomy: results of a comparative study. *Ann Surg* 2005;242:767-71.
199. **Sugiyama M, Abe N, Ueki H et al.**  
A new reconstruction method for preventing delayed gastric emptying after pylorus-preserving pancreatoduodenectomy. *Am J Surg* 2004;187:743-6.
200. **Qu H, Sun GR, Zhou SQ, He QS.**  
Clinical risk factors of delayed gastric emptying in patients after pancreaticoduodenectomy: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Surg Oncol*. 2013 Mar;39(3):213-23.
201. **Yeo CJ, Barry MK, Sauter PK et al.**  
Erythromycin accelerates gastric emptying after pancreaticoduodenectomy. A prospective, randomized, placebo-controlled trial. *Ann Surg* 1993;218:229-37.
202. **Ohwada S, Satoh Y, Kawate S et al.**  
Low-dose erythromycin reduces delayed gastric emptying and improves gastric motility after Billroth I pylorus preserving pancreaticoduodenectomy. *Ann Surg* 2001;234:668-74.
203. **Abell TL, Bernstein RK, Cutts T et al.**  
Treatment of gastroparesis: a multidisciplinary clinical review. *Neurogastroenterol Motil*. 2006;18: 263-283.
204. **Schvarcz E, Plamér M, Aman J et al.**  
Physiological hyperglycemia slows gastric emptying in normal subjects and patients with insulin-dependent diabetes mellitus. *Gastroenterology* 1997;113:60-6.
205. **Dumitrascu DI, Wienbeck M.**  
Domperidone versus metoclopramide in the treatment of diabetic gastroparesis. *Am J Gastroenterol*. 2000;95: 316-317.

206. **Patterson D, Abell T, Rothstein R, Koch K, Barnett J.**  
A double-blind multicenter comparison of domperidone and metoclopramide in the treatment of diabetic patients with symptoms of gastroparesis. *Am J Gastroenterol.* 1999;94:1230-1234.
207. **M.S. Perkel , C. Moore , T. Hersh , E. D. Davidson.**  
Metoclopramide therapy in patients with delayed gastric emptying. *Digestive Diseases and Sciences*, September 1979, Volume 24, Issue 9, pp 662-666.
208. **Snape WJ , Battle WM , Schwartz SS et al.**  
Metoclopramide to treat gastroparesis due to diabetes mellitus: a double-blind, controlled trial .*Ann Intern Med* 1982 ; 96 : 444-6.
209. **Janssens J, Peeters TL, Vantrappen G et al.**  
Improvement of gastric emptying in diabetic gastroparesis by erythromycin : preliminary studies. *N Engl J Med.* 1990 : 322 : 1028-1031.
210. **Maganti K, Onyemere K, Jones MP.**  
Oral erythromycin and symptomatic relief of gastroparesis: a systematic review. *Am J Gastroenterol* 2003;98:259-63.
211. **Urbain JL, Vantrappen G, Janssens J, Van Cutsem E, Peeters T, De Roo M.**  
Intravenous erythromycin dramatically accelerates gastric emptying in gastroparesis diabeticorum and normals and abolishes the emptying discrimination between solids and liquids. *Journal of Nuclear Medicine* [1990, 31(9):1490-1493].
212. **J. M Larson, A. Tavakkoli, W. E Drane, P. P Toskes, B.Moshiree.**  
Advantages of Azithromycin Over Erythromycin in Improving the Gastric Emptying Half-Time in Adult Patients With Gastroparesis. *J Neurogastroenterol Motil.* 2010 Oct; 16(4): 407-413.
213. **Jameson Forster, Irene Sarosiek, Zhiyue Lin et al.**  
Further experience with gastric stimulation to treat drug refractory gastroparesis. *The American Journal of Surgery*, Volume 186, Issue 6, December 2003, Pages 690-695.  
Gastroparesis in a Prospective Study.*Clinical Gastroenterology and Hepatology*, Volume 8, Issue 11, November 2010, Pages 947-954.
214. **McCallum RW1, Lin Z, Forster J, Roeser K, Hou Q, Sarosiek I.**  
Gastric electrical stimulation improves outcomes of patients with gastroparesis for up to 10 years. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2011 Apr;9(4).
215. **Bai Y, Xu MJ , Yang X et al.**  
A systematic review of intrapyloric botulinum toxin injection for gastroparesis . *Digestion* 2010; 81 : 27-34.
216. **Friedenberg FK, Palit A, Parkman HP et al.**  
Botulinum toxin A for the treatment of delayed gastric emptying. *Am J Gastroenterol* 2008 ; 103 : 416-23.
217. **Jones MP, Maganti K. A**  
Systematic review of surgical therapy for gastroparesis. *Am J Gastroenterol* 2003;98: 2122-9.

218. **McCallum RW, Polepalle SC, Schirmer B.**  
Completion gastrectomy for refractory gastroparesis following surgery for peptic ulcer disease. Longterm follow-up with subjective and objective parameters. *Dig Dis Sci* 1991;36:1556-61.
219. **Wang CP, Kao CH, Chen WK et al.**  
A single-blinded, randomized pilot study evaluating effects of electroacupuncture in diabetic patients with symptoms suggestive of gastroparesis. *J Altern Complement Med* 2008 ; 14 : 833-9.
220. **Pratt W, Callery M, Vollmer C.**  
Risk prediction for development of pancreatic fistula using the ISGPF classification scheme. *World J Surg* 2008, 32:419-428.
221. **Bassi C, Butturini G, Molinari E, Mascetta G, Salvia R et al.**  
Pancreatic fistula rate after pancreatic resection. The importance of definitions. *Dig Surg* 2004; 21:54-9.
222. **T. Hackert, J. Werner, M-W. Buchler.**  
Postoperative pancreatic fistula. *The Surgeon* 2011; 211-217.
223. **Bassi C, Dervenis C, Butturini G et al.**  
Postoperative pancreatic fistula: an international study group (ISGPF) definition. *Surgery* 2005;138:8-13.
224. **Munoz-Bongrand N, Sauvanet A, Denys A, Sibert A, Vilgrain V, Belghiti J.**  
Conservative management of pancreatic fistula after pancreaticoduodenectomy with pancreaticogastrostomy. *J Am Coll Surg* 2004;199:198-203.
225. **Bruno O, Brancatelli G, Sauvanet A, Vullierme MP, Barrau V, Vilgrain V.**  
Utility of CT in the diagnosis of pancreatic fistula after pancreaticoduodenectomy in patients with soft pancreas. *Am J Roentgenol* 2009;193:175-80.
226. **Yang YM, Tian XD, Zhuang Y, Wang WM, Wan YL, Huang YT.**  
Risk factors of pancreatic leakage after pancreaticoduodenectomy. *World J Gastroenterol* 2005; 11(16): 2456- 2461.
227. **Lin JW, Cameron JL, Yeo C, Riall TS.**  
Lillemoie KD. Risk factors and outcome in postpancreaticoduodenectomy pancreaticocutaneous fistula. *J Gastrointest Surg* 2004;8:951-9.
228. **De Castro SM, Busch OR, van Gulik TM, Obertop H, Gouma DJ.**  
Incidence and management of pancreatic leakage after pancreatoduodenectomy. *Br J Surg* 2005;92:1117-23.
229. **Rosso E, Casnedi S, Pessaux P, Oussoultzoglou E, Panaro F, Mahfud M, et al.**  
The role of "fatty pancreas" and BMI in the occurrence of pancreatic fistula after pancreaticoduodenectomy. *J Gastrointest Surg* 2009;13:1845-51.
230. **Rumstadt B, Schwab B, Korth P et al.**  
Hemorrhage after pancreaticoduodenectomy. *Ann Surg* 1998; 227: 236-241.



231. **Otah E, Cushin BJ, Rozenblit GN, et al.**  
Visceral artery pseudoaneurysms following pancreaticoduodenectomy. *Arch Surg* 2002; 137 : 55-59.
232. **Duffas JP, Suc B, Msika S, et al.**  
A controlled randomized multicenter trial of pancreatogastrostomy or pancreatojejunostomy after pancreaticoduodenectomy. *Am J Surg* 2005;189:720-9.
233. **Wellner UF, Sick O, Olschewski M, Adam U, Hopt UT, Keck T.**  
Randomized controlled single-center trial comparing pancreatogastrostomy versus pancreaticojejunostomy after partial pancreaticoduodenectomy. *J Gastrointest Surg.* 2012 Sep;16(9):1686-95.
234. **B. Topal, S. Fieuws, R. Aerts, J. Weerts, T. Feryn et al.**  
Pancreaticojejunostomy versus pancreaticogastrostomy reconstruction after pancreaticoduodenectomy for pancreatic or periampullary tumours: a multicentre randomised trial. *The Lancet Oncology*, June 2013, vol 14, p655-662.
235. **Figueras J, Sabater L, Planellas P, Munoz-Forner E, Lopez-Ben S, Falgueraz L.**  
Randomized clinical trial of pancreaticogastrostomy versus pancreaticojejunostomy on the rate and severity of pancreatic fistula after pancreaticoduodenectomy. *Br J Surg*, 2013.
236. **Wellner U1, Makowiec F, Fischer E, Hopt UT, Keck T.**  
Reduced postoperative pancreatic fistula rate after pancreatogastrostomy versus pancreaticojejunostomy. *J Gastrointest Surg.* 2009 Apr;13(4):745-51.
237. **L. Fernández-Cruz, R. Cosa, L. Blanco, M. A. López-Boado, and E. Astudillo.**  
Pancreatogastrostomy with gastric partition after pylorus-preserving pancreaticoduodenectomy versus conventional pancreatojejunostomy a prospective randomized study. *Annals of Surgery*, vol. 248, no. 6, pp. 930-937, 2008.
238. **Buc E, Flamein R, Golfier C, Dubois A, Nagarajan G, Futier E, Pezet D.**  
Peng's binding pancreaticojejunostomy after pancreaticoduodenectomy: a French prospective study. *J Gastrointest Surg.* 2010 Apr;14(4):705-10.
239. **R. Casadei, C. Ricci, S. Silvestri, D. Campra, G. Ercolani, et al.**  
Peng's binding pancreaticojejunostomy after pancreaticoduodenectomy. An Italian, prospective, dual-institution study. *Pancreatology* 2013, 13, Issue 3, Pages 305-309.
240. **Roder JD1, Stein HJ, Böttcher KA, Busch R, Heidecke CD, Siewert JR.**  
Stented versus nonstented pancreaticojejunostomy after pancreaticoduodenectomy: a prospective study. *Ann Surg.* 1999 Jan;229(1):41-8.
241. **P. Pessaux, A. Sauvanet, C. Mariette, F. Paye et al.**  
External Pancreatic Duct Stent Decreases Pancreatic Fistula Rate After Pancreaticoduodenectomy: Prospective Multicenter Randomized Trial. *Annals of Surgery* 2011 – Volume 253 – Issue 5 – p 879-885.

242. **Kawai M, Tani M, Terasawa H et al.**  
Early removal of prophylactic drains reduces the risk of intra-abdominal infections in patients with pancreatic head resection: prospective study for 104 consecutive patients. *Ann Surg* 2006;244:1-7.
243. **Ohwada S, Tanahashi Y, Ogawa T, et al.**  
In situ vs ex situ pancreatic duct stents of duct-to-mucosa pancreaticojejunostomy after pancreaticoduodenectomy with Billroth I-type reconstruction. *Arch Surg* 2002;137 (11) 1289-1293.
244. **Ohwada S, Tanahashi Y, Ogawa T, et al.**  
In situ vs ex situ pancreatic duct stents of duct-to-mucosa pancreaticojejunostomy with dynamic magnetic resonance pancreatography after secretion stimulation. *J Am Coll Surg* 2002 ; 194 : 454-462.
245. **Winter JM, Cameron JL, Campbell KA, et al.**  
Does pancreatic duct stenting decrease the rate of pancreatic fistula following pancreaticoduodenectomy? Results of a prospective randomized trial. *J Gastrointest Surg* 2006;10:1280-90.
246. **R. Tersigni, M. Capaldi, P. Ialongo, L.R. Grillo, A. Anselmo.**  
Surgical treatment of the pancreatic stump: preventive strategies of pancreatic fistula after pancreatoduodenectomy for cancer, *G. Chir.* 35 (9e10) (2014) 213e222.
247. **Bassi C, Falconi M, Molinari E, Mantovani W, et al.**  
Duct-to-mucosa versus end-to-side pancreaticojejunostomy reconstruction after pancreaticoduodenectomy: results of a prospective randomized trial. *Surgery.* 2003 Nov;134(5):766-71.
248. **Berger AC, Howard TJ, Kennedy EP, et al.**  
Does type of pancreaticojejunostomy after pancreaticoduodenectomy decrease rate of pancreatic fistula? A randomized, prospective, dual-institution trial. *J Am Coll Surg.* 2009 May;208(5):738-47.
249. **Hasegawa K, Kokudo N, Sano K, Seyama Y, Aoki T, Ikeda M, et al.**  
Two-stage pancreatojejunostomy in pancreaticoduodenectomy: a retrospective analysis of short-term results. *Am J Surg.* 2008 Jul;196(1):3-10.
250. **Lillemo KD, Cameron JL, Kim MP, et al.**  
Does fibrin glue sealant decrease the rate of pancreatic fistula after pancreaticoduodenectomy? Results of a prospective randomized trial. *J Gastrointest Surg* 2004;8:766-72.
251. **L. A. Orci, G. Oldani, T. Berney, A. Andres, G. Mentha, et al.**  
Systematic review and meta-analysis of fibrin sealants for patients undergoing pancreatic resection. *HPB (Oxford).* 2014 Jan; 16(1): 3-11.
252. **Tran K, Van EEijck C, Di Carlo V, Hop WCJ, Zerbi A, Balzano G, et al.**  
Occlusion of the pancreatic duct versus pancreaticojejunostomy. A prospective randomized trial. *Ann Surg* 2002;236:422-8.

253. **Suc B1, Msika S, Fingerhut A, Fourtanier G, Hay JM, Holmières F, Sastre B, Fagniez PL.**  
Temporary fibrin glue occlusion of the main pancreatic duct in the prevention of intra-abdominal complications after pancreatic resection: prospective randomized trial. *Ann Surg.* 2003 Jan;237(1):57-65.
254. **M. Kawai, M.Tani, S. Ina, S. Hirono, R. Nishioka, M. Miyazawa at al.**  
CLIP Method (Preoperative CT Image-assessed Ligation of Inferior Pancreaticoduodenal Artery) Reduces Intraoperative Bleeding during Pancreaticoduodenectomy. *World Journal of Surgery* 2008, Volume 32, Issue 1, pp 82-87.
255. **Y. Ishizaki, H. Sugo, J. Yoshimoto, H. Imamura, S Kawasaki.**  
Pancreatoduodenectomy With or Without Early Ligation of the Inferior Pancreatoduodenal Artery: Comparison of Intraoperative Blood Loss and Short-Term Outcome. *World J Surg* (2010) 34:2939-2944.
256. **Gouma DJ, Van Geenen RC, Van Gulik TM, et al.**  
Rates of complications and death after pancreaticoduodenectomy: risk factors and the impact of hospital volume. *Ann Surg.* 2000; 232:786-795.
257. **P. J. Allen, M. Gönen, M. F. Brennan, A. A. Bucknor, L.M. Robinson et al.**  
Pasireotide for Postoperative Pancreatic Fistula. *N Engl J Med* 2014; 370:2014-2022.
258. **Connor S, Alexakis N, Garden OJ, Leandros E, Bramis J, Wigmore SJ.**  
Meta-analysis of the value of somatostatin and its analogues in reducing complications associated with pancreatic surgery. *Br J Surg* 2005 Sep;92(9):1059-67.
259. **Vanounou T1, Pratt WB, Callery MP, Vollmer CM Jr.**  
Selective administration of prophylactic octreotide during pancreaticoduodenectomy: a clinical and cost-benefit analysis in low- and high-risk glands. *J Am Coll Surg.* 2007 Oct;205(4):546-57.
260. **J. Hesse, C. De Decker , P.Houtmeyers, P. Demetter, W. Ceelen, P. Pattyn, et al.**  
Prospectively Randomized Trial Using Perioperative Low-dose Octreotide to Prevent Organ-related and General Complications after Pancreatic Surgery and Pancreatico-jejunostomy. *World Journal of Surgery*, October 2005, Vol 29, p 1325-1328.
261. **Ramos-De la Medina A1, Sarr MG.**  
Somatostatin analogues in the prevention of pancreas-related complications after pancreatic resection. *J Hepatobiliary Pancreat Surg.* 2006;13(3):190-3.
262. **Lai EC1, Lau SH, Lau WY.**  
Measures to prevent pancreatic fistula after pancreaticoduodenectomy: a comprehensive review. *Arch Surg.* 2009 Nov;144(11):1074-80.
263. **Koti RS1, Gurusamy KS, Fusai G, Davidson BR.**  
Meta-analysis of randomized controlled trials on the effectiveness of somatostatin analogues for pancreatic surgery: a Cochrane review. *HPB (Oxford).* 2010 Apr;12(3):155-65.
264. **Zeng Q1, Zhang Q, Han S, Yu Z, Zheng M, Zhou M, Bai J, Jin R.**  
Efficacy of somatostatin and its analogues in prevention of postoperative complications after pancreaticoduodenectomy: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Pancreas.* 2008 Jan;36(1):18-25.

265. **O.Ishikawa, H. Ohigashi, Imaoka, T. Teshima, T. Inoue, Yo Sasaki, A.Nakaizumi, et al.**  
Concomitant Benefit of Preoperative Irradiation in Preventing Pancreas Fistula Formation After Pancreatoduodenectomy. Arch Surg. 1991;126(7):885-889.
266. **Sauvanet A, Boher JM, Paye F, et al.**  
Severe Jaundice Increases Early Severe Morbidity and Decreases Long-Term Survival after Pancreaticoduodenectomy for Pancreatic Adenocarcinoma. J Am Coll Surg. 2015 Aug;221(2):380-9.
267. **M.E. Sewnath, R.S. Birjmohun, E.A-J. Rauws, K. Huibregtse, et al.**  
The Effect of Preoperative Biliary Drainage on Postoperative Complications after Pancreaticoduodenectomy. J Am Coll Surg 2001; 186: 420-5.
268. **Aranha GV, Hodul P, Golts E, Oh D, Pickleman J, Creech S.A.**  
Comparison of pancreaticogastrostomy and pancreaticojejunostomy following pancreaticoduodenectomy. J Gastrointest Surg 2003;7:672-82.
269. **Li-Ling J, Irving M.**  
Somatostatin and octreotide in the prevention of postoperative pancreatic complications and the treatment of enterocutaneous pancreatic fistulas: a systematic review of randomized controlled trials. Br J Surg 2001;88:190-9.
270. **De Castro SM, Busch OR, Gouma DJ.**  
Management of bleeding and leakage after pancreatic surgery. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2004 Oct ; 18 (5) :847-64.
271. **Boermeester MA.**  
Leakage after pancreaticoduodenectomy. Case report. Dig Surg. 2002 ; 19 (2) : 135-7.
272. **Farley DR, Schwall G, Trede M.**  
Completion pancreatectomy for surgical complications after pancreaticoduodenectomy. Br J Surg 1996 ; 83, 176-179.
273. **Gueroult S, Parc Y, Duron F, Paye F, Parc R.**  
Completion pancreatectomy for postoperative peritonitis after pancreaticoduodenectomy: early and late outcome. Arch Surg 2004;139:16-9.
274. **Wente MN, Veit JA, Bassi C, et al.**  
Postpancreatectomy hemorrhage (PPH) - an international group of pancreatic surgery (ISGPS) definition. Surgery 2007;142:20-5.
275. **Van Berge Henegouwen MI, De Wit LT, Van Gulik TM, et al.**  
Incidence, risk factors, and treatment of pancreatic leakage after pancreaticoduodenectomy : drainage versus resection of the pancreatic remnant. J Am Coll Surg. 1997 Jul ; 18-24.
276. **Buchler MW, Wagner M, Schmied BM et al.**  
Changes in morbidity after pancreatic resection : toward the end of completion pancreatectomy. Arch Surg 2003 ; 138 :1310-1314.
277. **Yu-Wen Tien, Po-Huang Lee, Ching-Yao Yang, Ming-Chih Ho, Yen-Feng Chiu.**  
Risk Factors of Massive Bleeding Related to Pancreatic Leak after Pancreaticoduodenectomy. Journal of the American College of Surgeons 2005, Vol 201, P 554-559.

278. **Koukoutsis I, Bellagamba R. et al.**  
Haemorrhage following Pancreaticoduodenectomy: Risk Factors and the Importance of Sentinel Bleed. *Dig Surg* 2006;23:224–228.
279. **Didier Roulin, Yannick Cerantola, Nicolas Demartines, Markus Schäfer.**  
Systematic Review of Delayed Postoperative Hemorrhage after Pancreatic Resection. *Journal of Gastrointestinal Surgery*, June 2011, Vol 15, p 1055–1062.
280. **O.Turrini, V. Moutardier, J. Guiramand, et al.**  
Hemorrhage after duodenopancreatectomy : Impact of neoadjuvant radiochemotherapy and experience with sentinel bleeding. *World J Surg* 2005, Vol 29, p 212–216.
281. **Atsuyuki Maeda, Tomoki Ebata, Hideyuki Kanemoto, Kazuya Matsunaga et al.**  
Omental Flap in Pancreaticoduodenectomy for Protection of Splanchnic Vessels. *World Journal of Surgery*, September 2005, Volume 29, Issue 9, pp 1122–1126.
282. **S.H. Choi, H.J Moon, J.S Heo, J.W Joh, Y. Il Kim.**  
Delayed hemorrhage after pancreaticoduodenectomy. *Journal of the American College of Surgeons*. Vol 199, August 2004, P 186–191.
283. **He T, Zhao Y, Chen Q, Wang X, Lin H, Han W. Pancreaticojejunostomy versus**  
Pancreaticogastrostomy after pancreaticoduodenectomy: a systematic review and meta-analysis. *Dig Surg*. 2013;30(1):56–69.
284. **Clerveus M1, Morandeira-Rivas A, Picazo-Yeste J, Moreno-Sanz C.**  
Pancreaticogastrostomy versus pancreaticojejunostomy after pancreaticoduodenectomy: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Gastrointest Surg*. 2014 Sep;18(9):1693–704.
285. **3.T. Blanc, A. Cortes, D. Goere, A. Sibert, P. Pessaux, J. Belghiti, A. Sauvanet.**  
Hemorrhage after pancreaticoduodenectomy: when is surgery still indicated? *The American Journal of Surgery*. Vol 194, July 2007, Pages 3–9.
286. **Wente M.N, Shrikhande S.V, Kleeff J, Müller M.W, Gutt C.N, Büchler M.W, Friess H.**  
Management of Early Hemorrhage from Pancreatic Anastomoses after Pancreaticoduodenectomy. *Dig Surg* 2006;23:203–208.
287. **Laura Beyer, Rémi Bonmardion, Sandrine Marciano, Olivier Hartung et al.**  
Results of Non-operative Therapy for Delayed Hemorrhage after Pancreaticoduodenectomy. *Journal of Gastrointestinal Surgery*, May 2009, Vol 13, p 922–928.
288. **Y. Fujii , H. Shimada, I. Endo, K. Yoshida, K. Matsuo et al.**  
Management of Massive Arterial Hemorrhage After Pancreatobiliary Surgery: Does Embolotherapy Contribute to Successful Outcome? *Journal of Gastrointestinal Surgery*. April 2007, Vol 11, p 432–438.
289. **Kuo WT, Lee DE, Saad WE, Patel N, Sahler LG, Waldman DL.**  
Superselective microcoil embolization for the treatment of lower gastrointestinal hemorrhage. *J Vasc Interv Radiol* 2003;14:1503–9.

290. **Peter Heiss , Maike Bachthaler, Okka Wilkea Hamer, Pompiliu Piso et al.**  
Delayed Visceral Arterial Hemorrhage Following Whipple's Procedure: Minimally Invasive Treatment with Covered Stents. *Annals of Surgical Oncology*. March 2008, Vol 15, p 824-832.
291. **Daniel Hankins, Sam Chao, Bart L. Dolmatch, Rohan D.Jeyarajah.**  
Covered Stents for Late Postoperative Arterial Hemorrhage after Pancreaticoduodenectomy. *Journal of Vascular and Interventional Radiology*. Volume 20, Issue 3, March 2009, Pages 407-409.
292. **Yeo CJ, Cameron JL, Sohn TA et al.**  
Six hundred fifty consecutive pancreaticoduodenectomies in the 1990s: pathology, complications and outcomes. *Ann Surg* 1997; 226: 248-260.
293. **Cameron JL, Riall TS, Coleman J, Belcher KA.**  
One thousand consecutive pancreaticoduodenectomies. *Ann Surg* 2006 ;244 :10-5.
294. **P. A. Banks, T.L. Bollen, C. Dervenis, et al.**  
Classification of acute pancreatitis—2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut* 2013;62:102-111.
295. **Lepanto L, Gianfelice D, Dery R et al.**  
Postoperative changes, complications, and recurrent disease after Whipple's operation: CT features. *AJR* 1994;163:841-6.
296. **Yeo CJ.**  
Management of complications following pancreaticoduodenectomy. *Surg Clin North Am* 1995 ; 75 : 913-924.
297. **Gouma DJ, van Geenen RC, van Gu-lik TM et al.**  
Rates of complications and death after pancreaticoduodenectomy: risk factors and the impact of hospital volume. *Ann Surg*.2000;232:786-795.
298. **Cortes A, Sauvanet A, Bert F et al.**  
Effect of bile contamination on immediate out-comes after pancreaticoduodenectomy for tumor. *J Am Coll Surg* 2006;202:93-99.
299. **Stephen P. Povoski , Martin S. KarpehJr, Kevin C. Conlon, Leslie H. Blumgart et al.**  
Preoperative biliary drainage: Impact on intraoperative bile cultures and infectious morbidity and mortality after pancreaticoduodenectomy. *Journal of Gastrointestinal Surgery*. October 1999, Volume 3, Issue 5, pp 496-505.
300. **Sohn TA, Yeo CJ, Cameron JL et al.**  
Pancreaticoduodenectomy: role of interventional radiologists in managing patients and complications. *J Gastrointest Surg* 2003;7:209-19.
301. **Harish Lavu, Matthew J. Klinge, Leonard J. Nowcid, Herbert E. Cohn et al.**  
Perioperative Surgical Care Bundle Reduces Pancreaticoduodenectomy Wound Infections. *Journal of Surgical Research*. Volume 174, Issue 2, 15 May 2012, Pages 215-221.
302. **S. De Castro, K. Kuhlmann, O. Busch, et al.**  
Incidence and management of biliary leakage after hepaticojejunostomy. *J Gastrointest Surg* 2005; 9:1163-1173.

303. **M. Koch, O. J. Garden, R. Padbury, et al.**  
Bile leakage after hepatobiliary and pancreatic surgery: A definition and grading of severity by the International Study Group of Liver Surgery. *Surgery* 2011;149:680-8.
304. **Schumacher B, Othman T, Jansen M, et al.**  
Long-term follow-up of percutaneous transhepatic therapy (PTT) in patients with definite benign anastomotic strictures after hepaticojejunostomy. *Endoscopy*. 2001 May;33(5):409-15.
305. **U Hesse, D Ysebaert, and B de Hemptinne.**  
Role of somatostatin-14 and its analogues in the management of gastrointestinal fistulae: clinical data. *Gut*. 2001 Dec; 49(Suppl 4): iv11-iv20.
306. **Adam U, Makowiec F, Riediger H, Scha-reck WD, Benz S, Hopt UT.**  
Risk factors for complications after pancreatic head resection. *Am J Surg* 2004;187:201-208.
307. **Gaujoux S, Sauvanet A, Vullierme MP et al.**  
Ischemic complications after pancreaticoduodenectomy: incidence, prevention, and management. *Ann Surg*. 2009;249:111-7.
308. **Berney T, Pretre R, Chassot G, Morel P.**  
The role of revascularization in celiac occlusion and pancreatoduodenectomy. *Am J Surg* 1998;176:352-6.
309. **Velez-Serrano JF, Velez-Serrano D, Hernandez-Barrera V, Jimenez-Garcia R et al.**  
Prediction of in-hospital mortality after pancreatic resection in pancreatic cancer patients: A boosting approach via a population-based study using health administrative data. *PLoS One*. 2017;12(6):1-13.
310. **Cameron JL, Jin He.**  
Two Thousand Consecutive Pancreaticoduodenectomies. *J Am Coll Surg*. 2015;220(4):530-6.
311. **Thomas C. Böttger, Junginger T.**  
Factors influencing morbidity and mortality after pancreaticoduodenectomy: Critical analysis of 221 resections. *World J Surg*. 1999;23(2):164-72.
312. **Hill JS, Zhou Z, Simons JP, Ng SC, Mcdade TP, Whalen GF, et al.**  
A Simple risk Score to Predict In-Hospital Mortality After Pancreatic Resection for Cancer. *Ann Surg Oncol*. 2010;1802-7.
313. **Nagle RT, Leiby BE, Lavu H, Rosato EL.**  
Pneumonia is associated with a high risk of mortality after pancreaticoduodenectomy. *Surgery*. 2014;1-9.
314. **Riediger H, Adam U, Utzolino S, Neeff HP, Hopt UT, Makowiec F.**  
Perioperative Outcome After Pancreatic Head Resection : a 10-Year Series of a Specialized Surgeon in a University Hospital and a Community Hospital. *J Gastrointest Surg*. 2014; doi : 10.1007/s11605-014-2555-8.
315. **Shamali A, McCrudden R, Bhandari P, Shek F, Barnett E, Bateman A, et al.**  
Pancreaticoduodenectomy for nonampullary duodenal lesions: indications and results. *European journal of gastroenterology & hepatology*, 2016. 28(12): p. 1388-1393.

316. **Michael G. House, Yuman Fong, Dean J. Arnaoutakis, Rohit Sharma et al.**  
Preoperative Predictors for Complications after Pancreaticoduodenectomy: Impact of BMI and Body Fat Distribution. *Journal of Gastrointestinal Surgery*. February 2008, Volume 12, Issue 2, pp 270-278.
317. **Naccache Namur G, Batista Dantas A C, Jureidini R, Ribeiro T C, Junior U R, Figueira E, et al.**  
Advanced age does not increase morbidity in pancreaticoduodenectomy. *Journal of Gastrointestinal Oncology*, 2017. 9(1): p. 11-16.
318. **Qi-lu Qiao, Yi-guo Zhao, Mu-linYe, Yin-mo Yang, Jian-xun Zhao, Yan-ting Huang, et al.**  
Carcinoma of the Ampulla of Vater: Factors Influencing Long-term Survival of 127 Patients with Resection. *World J Surg* (2007) 31: 137-143.
319. **Lai J-H, Shyr Y-M, and Wang S-E.**  
Ampullectomy versus pancreaticoduodenectomy for ampullary tumors. *Journal of the Chinese Medical Association*, 2015. 78(6): p. 339-344.
320. **Lee JH, Whittington R, Williams NN, Berry MF, Vaughn DJ, Haller DG, al.**  
Outcome of pancreaticoduodenectomy and impact of adjuvant therapy for ampullary carcinomas. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 2000 Jul 1;47(4):945-53.
321. **Busquets J, Fabregat J, Jorba R, Peláez N, García-Borobia F, Masuet C, et al.**  
Surgical treatment of pancreatic adenocarcinoma by cephalic duodenopancreatectomy (Part 1). Post-surgical complications in 204 cases in a reference hospital. *Cirugía española*. 2010;88(5):299-307.
322. **Adham M, Bredt LC, Robert M, Perinel J, Lombard-Bohas C, Ponchon T, et al.**  
Pancreatic resection in elderly patients: Should it be denied? *Langenbeck's Arch Surg*. 2014;399(4):449-59.
323. **Potrc S, Ivanecz A, Pivec V, Marolt U, Rudolf S, Iljevec B, et al.**  
Impact factors for perioperative morbidity and mortality and repercussion of perioperative morbidity and long-term survival in pancreatic head resection. *Radiol Oncol*. 2018;52(1):54-64.
324. **Wilde RF De, Besselink MGH, Tweel I Van Der, Hingh IHJT De, Eijck CHJ Van.**  
Impact of nationwide centralization of pancreaticoduodenectomy on hospital mortality. *Br J Surg*. 2012;99:404-10.
325. **Feretis M, Wang T, Iype S, Duckworth A, Brais R, Basu B, et al.**  
Development of a Prognostic Model That Predicts Survival after Pancreaticoduodenectomy for Ampullary Cancer. *Pancreas*. 2017;0(0):0.
326. **Addeo P, Velten M, Averous G, Faitot F, Nguimpi-Tambou M, Nappo G, et al.**  
Prognostic value of venous invasion in resected T3 pancreatic adenocarcinoma: Depth of invasion matters. *Surg (United States)*. 2017;162(2):264-74.
327. **Kostas M, Nageswaran H, Froghi S, Riga A, Kumar R, Menezes N, et al.**  
Centralisation for resection of the pancreatic head: A comparison of operative factors and early outcomes during the evolving unit and tertiary unit phases at a UK institution. *Am J Surg*. 2017; doi: 10.1016/j.amjsurg.2017.07.033.



328. **Yokoyama N, Shirai Y, Wakai T, Nagakura S, Akazawa K, Hatakeyama K.**  
Jaundice at presentation heralds advanced disease and poor prognosis in patients with ampullary carcinoma. *World J Surg.* 2005;29(4):519-23.
329. **Gong Y, Zhang L, He T, Ding J, Zhang H, Chen G, et al.**  
Pancreaticoduodenectomy Combined with Vascular Resection and Reconstruction for Patients with Locally Advanced Pancreatic Cancer: A Multicenter, Retrospective Analysis. *PLoS One.* 2013 Aug 2;8(8):e70340.



قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف  
والأحوال باذلاً وسعي في انقاذها من الهلاك والمرض  
والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد،  
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

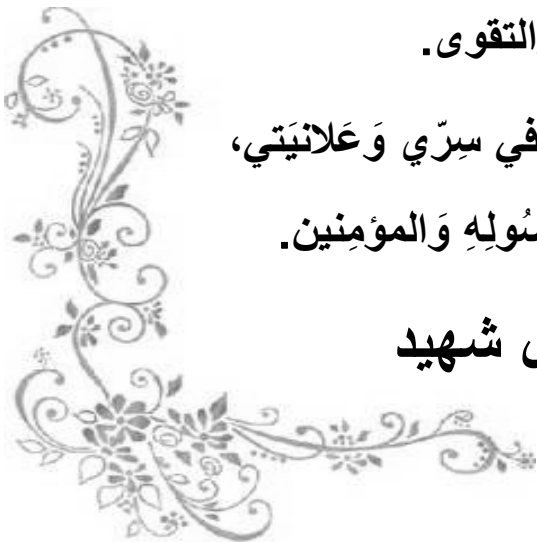
وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أبا لكل زميل في المهنة الطبية  
متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانياتي،

نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



أطروحة رقم 383

سنة 2022

# عملية استئصال مقدمة البنكرياس والإثني عشر: تجربة مصلحة الجراحة العامة في المستشفى العسكري ابن سينا بمراكش

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2022/12/02

من طرف

**السيد علي شكري**

المزاد في 1994/11/01 بمراكش

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

الكلمات الأساسية:

دلالة - عملية استئصال مقدمة البنكرياس والإثني عشر- دواعي الاستعمال  
مضاعفات

اللجنة

الرئيس	السيد	ر. البرني
		أستاذ في الجراحة العامة
المشرف	السيد	أ. الخضر
		أستاذ في الجراحة العامة
	السيد	م. لحكيم
		أستاذ في الجراحة العامة
الحكام	السيد	أ. بلحاج
	السيد	أستاذ ميرز في التخدير والإنعاش
		ه. بابا
		أستاذ ميرز في الجراحة العامة

