

Année 2023

Thèse N° 203

**La morbidité et la mortalité de la
duodénopancréatectomie céphalique (Expérience du
service de chirurgie viscérale HMA)**

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 08/06/2023

PAR

Mlle MACHROU FATIMA-EZZAHRAA

Née le 12 MARS 1997 à Safi

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

DUODÉNOPANCRÉATECTOMIE CÉPHALIQUE – MORBIDITÉ – MORTALITÉ –
PRONOSTIC

JURY

M. R.EL BARNI

Professeur de l'Enseignement Supérieur de Chirurgie
Viscérale

PRÉSIDENT

M. M.LAHKIM

Professeur de l'Enseignement Supérieur de Chirurgie
Viscérale

RAPPORTEUR

M. H.BABA

Professeur Agrégé de Chirurgie Viscérale

M. S.BELLASRI

Professeur Agrégé de Radiologie

JUGES



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك

التي أنعمت عليّ وعلى والديّ

وأن أعمل صالحاً ترضاه

وأصلح لي في ذريّتي

إنّي تبت إليك و إنّي من المسلمين"

صدق الله العظيم





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





UNIVERSITÉ CADI AYYAD
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

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 Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'Enseignement Supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	ATMANE El Mehdi	Radiologie
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie	BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	BASRAOUI Dounia	Radiologie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	BASSIR Ahlam	Gynécologie obstétrique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	BELBACHIR Anass	Anatomie pathologique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale
ADALI Imane	Psychiatrie	BELKHOUS Ahlam	Rhumatologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	BEN DRISS Laila	Cardiologie
ADMOU Brahim	Immunologie	BENALI Abdeslam	Psychiatrie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique
AISSAOUI Younes	Anesthésie-réanimation	BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie générale
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie biologique	BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie-orthopédie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo-phtisiologie	BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo-phtisiologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	BENJILALI Laila	Médecine interne
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo-phtisiologie
ALJ Soumaya	Radiologie	BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie obstétrique
AMAL Said	Dermatologie	BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie-chimie
AMINE Mohamed	Épidémiologie clinique	BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-vasculaire

AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	BOURRAHOUI Aïcha	Pédiatrie
AMRO Lamyae	Pneumo-phtisiologie	BOURROUS Monir	Pédiatrie

ANIBA Khalid	Neurochirurgie	BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie-virologie	BSISS Mohammed Aziz	Biophysique
ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique	CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie
CHAKOUR Mohammed	Hématologie biologique	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie-embryologie cytogénétique
CHELLAK Saliha	Biochimie-chimie	HOCAR Ouafa	Dermatologie
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	JALAL Hicham	Radiologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	KADDOURI Said	Médecine interne
CHRAA Mohamed	Physiologie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
DAHAMI Zakaria	Urologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie-réanimation
DAROUASSI Youssef	Oto-rhino-laryngologie	KHATOURI Ali	Cardiologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie-réanimation	KISSANI Najib	Neurologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	KRATI Khadija	Gastro-entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	KRIET Mohamed	Ophthalmologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie générale	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	LAKMACHI Mohamed Amine	Urologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	LAOUAD Inass	Néphrologie
EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie-générale
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	MADHAR Si Mohamed	Traumato-orthopédie
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie-virologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Néonatalogie)
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	MARGAD Omar	Traumatologie-orthopédie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
EL MEZOUARI El Mostafa	Parasitologie mycologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie

EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie-réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	MOUFID Kamal	Urologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
FADILI Wafaa	Néphrologie	MOUTAOUKIL Abdeljalil	Ophthalmologie
FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique	MSOUGAR Yassine	Chirurgie thoracique
FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique	NARJIS Youssef	Chirurgie générale
FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique	NEJMI Hicham	Anesthésie-réanimation
GHANNANE Houssine	Neurochirurgie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
GHOUNDALE Omar	Urologie	OUBAHA Sofia	Physiologie

HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
HAJJI Ibtissam	Ophthalmologie	QACIF Hassan	Médecine interne
HAROU Karam	Gynécologie-obstétrique	QAMOUSS Youssef	Anesthésie réanimation
RABBANI Khalid	Chirurgie générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie clinique
RADA Noureddine	Pédiatrie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
RAIS Hanane	Anatomie Pathologique	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation
RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie- virologie
ROCHDI Youssef	Oto-rhino-laryngologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation	ZARROUKI Youssef	Anesthésie-réanimation
SAMLANI Zouhour	Gastro-entérologie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
SARF Ismail	Urologie	ZIADI Amra	Anesthésie-réanimation
SERGHINI Issam	Anesthésie-réanimation	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie thoracique
SORAA Nabila	Microbiologie-virologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique	ZYANI Mohammad	Médecine interne
TASSI Noura	Maladies infectieuses		

Professeurs Habilités (PH)

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
FDIL Naima	Chimie de coordination bio-organique		
GEBRATI Lhoucine	Chimie		

LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale		
--------------	--	--	--

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDEFETTAH Youness	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle	HAJJI Fouad	Urologie
ABDOU Abdessamad	Chirurgie Cardio-vasculaire	HAMMOUNE Nabil	Radiologie
AKKA Rachid	Gastro-entérologie	JALLAL Hamid	Cardiologie
ALJALIL Abdelfattah	Oto-rhino-laryngologie	JANAH Hicham	Pneumo-phtisiologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ARSALANE Adil	Chirurgie thoracique	MAOUJOUR Omar	Néphrologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MESSAOUDI Redouane	Ophthalmologie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	MILOUDI Mouhcine	Microbiologie-virologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	NADER Youssef	Traumatologie-orthopédie
BAKZAZA Oualid	Chirurgie Vasculaire périphérique	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie réparatrice et plastique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
BELGHMAIDI Sarah	Ophthalmologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
BELHADJ Ayoub	Anesthésie-réanimation	REBAHI Houssam	Anesthésie-réanimation
BELLASRI Salah	Radiologie	RHARRASSI Issam	Anatomie-pathologique
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie-réanimation
EL- AKHIRI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ESSADI Ismail	Oncologie médicale	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio-vasculaire
FENANE Hicham	Chirurgie thoracique		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	Pédopsychiatrie	DAMI Abdallah	Médecine Légale
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	DARFAOUI Mouna	Radiothérapie
ABOUDOURIB Maryem	Dermatologie	DOUIREK Fouzia	Anesthésie-réanimation
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	DOULHOUSNE Hassan	Radiologie
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organique
AHBALA Tariq	Chirurgie générale	EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	EL FAKIRI Karima	Pédiatrie

AIT LHAJ El Houssaine	Ophthalmologie	EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie
AMINE Abdellah	Cardiologie	EL HAJJAMI Ayoub	Radiologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	EL HAMD AOUI Omar	Toxicologie
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillofaciale	EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques
AZIZI Mounia	Néphrologie	EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique
BELARBI Marouane	Néphrologie	EL MOUHAFID Faisal	Chirurgie générale
BENAMEUR Yassir	Médecine nucléaire	ELATIQUI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	ELJAMILI Mohammed	Cardiologie
BENCHAFAI Ilias	Oto-rhino-laryngologie	ELOUARDI Youssef	Anesthésie-réanimation
BENYASS Youssef	Traumato-orthopédie	EL-QADIRY Rabiyy	Pédiatrie
BENZALIM Meriam	Radiologie	ESSAFTI Meryem	Anesthésie-réanimation
BOUHAMIDI Ahmed	Dermatologie	FASSI FIGHRI Mohamed jawad	Chirurgie générale
BOUMEDIANE El Mehdi	Traumato-orthopédie	FIKRI Oussama	Pneumo-phtisiologie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	HAIHOUI Farouk	Neurochirurgie
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	HAZIME Raja	Immunologie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	IDALENE Malika	Maladies infectieuses

JEBRANE Ilham	Pharmacologie	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Chirurgie générale
KHALLIKANE Said	Anesthésie-réanimation	RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation
LACHHAB Zineb	Pharmacognosie	ROUKHSI Redouane	Radiologie
LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation
LAHMINI Widad	Pédiatrie	SALLAHI Hicham	Traumatologie-orthopédie
LAKHDAR Youssef	Oto-rhino-laryngologie	SAYAGH Sanae	Hématologie
LALAOUI Abdessamad	Pédiatrie	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
LAMRANI HANCI Asmae	Microbiologie-virologie	SBAI Asma	Informatique
LGHABI Majida	Médecine du Travail	SLIOUI Badr	Radiologie
MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques	WARDA Karima	Microbiologie
MOUGUI Ahmed	Rhumatologie	YAHYA OUI Hicham	Hématologie
MOULINE Souhail	Microbiologie-virologie	YANISSE Siham	Pharmacie galénique
NASSIH Houda	Pédiatrie	ZIRAOUI Oualid	Chimie thérapeutique

RACHIDI Hind	Anatomie pathologique	ZOUIA Btissam	Radiologie
RAFI Sana	Endocrinologie et maladies métaboliques		

LISTE ARRÊTÉE LE 03/04/2023



الْحَمْدُ لِلَّهِ

الَّذِي بِنِعْمَتِهِ تَتِمُّ الصَّالِحَاتُ

تشكر الله بلسان النعم به عليك و تعبد به بحمد النعم به عليك و تو حده بقلب النعم به عليك و تصدق في سبيله بال النعم به عليك و تمام الحمد استعمال نعمه الله لظافته

*À mes chers parents, Othmane MACHROU et Amina
LAMTAHRI.*

*Vous avez été ma source d'inspiration inépuisable et de soutien indéfectible tout au long de ce voyage académique. Votre amour, votre encouragement et vos sacrifices ont fait de cette thèse une réalité. C'est grâce à ALLAH puis à vous que je suis devenue ce que je suis aujourd'hui.
Cette dédicace est le témoignage de ma gratitude éternelle.*

À ma tante bien-aimée, Fatima LAMTAHRI.

Merci d'avoir été une figure inspirante et une source constante de motivation. Ta confiance en moi m'a encouragée à poursuivre mes rêves et à atteindre de nouveaux sommets.

À mon âme sœur, Mouad ARIF.

Parfois, les mots se révèlent insuffisants pour exprimer pleinement la profondeur de mes sentiments et ma gratitude envers toi. Ainsi, et en reconnaissance de ton amour immense, de ta foi inébranlable en mes capacités et de l'impact inestimable que tu as sur ma vie, j'essaie humblement de saisir l'essence de notre relation exceptionnelle et de te rendre hommage à travers cette dédicace.

Puissions-nous continuer à nous soutenir mutuellement dans toutes nos aspirations, à créer des souvenirs précieux et à construire un avenir où nos rêves s'accomplissent harmonieusement.

À mon cher frère, Aymane Nour MACHROU, qui a toujours été là pour moi, me poussant à donner le meilleur de moi-même. Ta présence constante et ton soutien inconditionnel m'ont donné la force et la motivation nécessaires pour persévérer.

*À mes grands-parents,
Cette thèse est dédiée à vous, mes piliers d'amour, de sagesse et d'inspiration. Votre présence dans ma vie a été un cadeau inestimable, et votre influence a façonné la personne que je suis aujourd'hui. Par cette dédicace, je souhaite exprimer ma gratitude profonde pour tout ce que vous avez fait pour moi.*

À toute la famille LAMTAHRI, À toute la famille MACHROU (Mes oncles, mes tantes, mes cousins et mes cousines)

Votre soutien et vos encouragements tout au long de ce parcours ont été précieux. Vous avez toujours cru en moi et m'avez inspirée à donner le meilleur de moi-même. Cette dédicace est un hommage à notre unité et à notre amour familial.

À ma chère amie Dr Neïmah MABCHOUR,

Depuis le début, tu as été là à mes côtés, partageant mes triomphes et mes défis. Tu as toujours cru en moi et en mes capacités, même lorsque j'en doutais moi-même. Ta confiance en moi a été une source de motivation inestimable.

Tu as été mon roc, ma confidente et ma source de réconfort. Nos conversations sincères, nos rires partagés et nos moments de complicité ont été des bouffées d'air frais dans les périodes de stress et de doute. Tu m'as rappelée l'importance de prendre du recul, de recharger mes batteries et de ne jamais perdre de vue mes objectifs. Que cette dédicace témoigne de l'importance que tu as dans ma vie et de l'influence positive que tu as eue sur mon parcours. Puissions-nous continuer à grandir ensemble, à partager nos rêves et à célébrer nos réussites.

*À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE PROFESSEUR
A.EL KHADER, PROFESSEUR DE L'ENSEIGNEMENT
SUPÉRIEUR DE CHIRURGIE VISCÉRALE A
L'HÔPITAL MILITAIRE AVICENNE DE
MARRAKECH*

Je vous remercie de la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail. Permettez-moi, cher maître, de vous présenter à travers ce travail le témoignage de mon grand respect et l'expression de ma profonde reconnaissance.

*À Docteur B. JOUABRI RÉSIDENT EN CHIRURGIE
VISCÉRALE A L'HÔPITAL MILITAIRE AVICENNE
DE MARRAKECH*

Je tiens à vous exprimer ma profonde gratitude et mes sincères remerciements pour votre précieux soutien tout au long de mon travail de thèse. Vos conseils éclairés, vos suggestions pertinentes et votre capacité à orienter mes recherches ont grandement contribué à l'aboutissement de ce travail.

À tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de cette thèse, je vous suis profondément reconnaissante. Vos encouragements, votre soutien et votre présence ont fait toute la différence. Cette dédicace vous est adressée avec une immense gratitude et une reconnaissance éternelle.



Remerciements



À NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE MONSIEUR
LE PROFESSEUR R.EL BARNI, PROFESSEUR DE
L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR DE CHIRURGIE VISCÉRALE
ET CHÉF DE SERVICE DE CHIRURGIE VISCÉRALE A
L'HÔPITAL MILITAIRE AVICENNE DE MARRAKECH

Qui m'a fait l'honneur en acceptant de présider le jury de cette thèse. Votre rôle en tant que garant de l'intégrité et de la qualité de ce travail a été essentiel. Je tiens à exprimer ma gratitude pour le meilleur accueil que vous m'avez réservé, pour votre présence lors de ma soutenance et pour votre évaluation impartiale de mon travail.

À NOTRE CHÉR MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE
PROFESSEUR MOHAMMED LAHKIM, PROFESSEUR DE
L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR DE CHIRURGIE VISCÉRALE
A L'HÔPITAL MILITAIRE AVICENNE DE MARRAKECH

C'est avec un immense respect et une profonde gratitude que je dédie cette thèse à vous, mon professeur . Vous avez joué un rôle crucial dans l'aboutissement de ce travail. Vos conseils éclairés, votre expertise et votre engagement envers mon travail ont été inestimables. Je suis profondément reconnaissante pour le temps que vous avez consacré à évaluer et à guider ma thèse. Votre investissement personnel et votre intérêt sincère pour mon travail ont renforcé ma détermination à atteindre les plus hauts standards académiques.

À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE PROFESSEUR
H.BABA PROFESSEUR AGRÉGÉ DE CHIRURGIE VISCÉRALE
A L'HÔPITAL MILITAIRE AVICENNE DE MARRAKECH

Je tiens à vous remercier pour votre temps, votre engagement et votre contribution à mon travail de thèse. Veuillez trouver ici le témoignage de mon profond respect et mes remerciements les plus sincères.

À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE PROFESSEUR
S.BELLASRI PROFESSEUR AGRÉGÉ DE RADIOLOGIE A
L'HÔPITAL MILITAIRE AVICENNE DE MARRAKECH

C'est un réel honneur que vous acceptez de juger mon travail de thèse. Je vous remercie pour la grande amabilité avec laquelle vous m'avez accueillie. Veuillez trouver ici le témoignage de mon plus grand respect.



Tableaux & figures



Figure 1 : Répartition de la population étudiée selon l'âge

Figure 2 : Répartition de la population étudiée selon le sexe

Figure 3 : Répartition des patients en fonction du taux de bilirubine totale

Figure 4 : Répartition des résultats des examens biologiques réalisés en préopératoire

Figure 5 : Répartition de la population étudiée selon la positivité des marqueurs tumoraux

Figure 6 : Répartition de la population étudiée selon l'indication de la DPC

Figure 7 : Répartition de la population étudiée selon la voie d'abord

Figure 8 : Répartition de la population étudiée selon l'étendue de l'exérèse

Figure 9 : Répartition de la population étudiée selon le type de montage

Figure 10 : Répartition de la population étudiée selon la survenue d'incident peropératoire

Figure 11 : Répartition des différents types histologiques de la tumeur

Figure 12 : Répartition de la différenciation tumorale

Figure 13 : Causes de la mortalité postopératoire précoce

Figure 14 : Vue schématique antérieure du bloc duodéno pancréatique

Figure 15 : Schéma anatomique de la configuration interne du duodénum

Figure 16 : Vue schématique des canaux pancréatiques.

Figure 17 : Vue schématique antérieure de la vascularisation artérielle du bloc duodéno pancréatique, après exérèse de l'estomac.

Figure 18 : Vue schématique antérieure de la vascularisation veineuse du duodéno pancréas, après exérèse de l'estomac, de la tête et du col du pancréas

Figure 19 : Vue schématique antérieure de la vascularisation lymphatique du duodéno pancréas

Figure 20 : Échographie abdominale objectivant une masse solide hypo échogène de la tête du pancréas responsable d'une dilatation des voies biliaires intra et extra hépatiques.

Figure 21 : TDM abdominale en coupe axiale objectivant un processus hypo dense de la tête du pancréas, mesurant 3.2 cm de diamètre, responsable d'une dilatation du Wirsung.

Figure 22 : TDM abdominale en coupe axiale montrant une masse hypodense de la tête et du crochet du pancréas avec dilatation bi canalaire.

Figure 23 : Tumeur borderline du crochet du pancréas englobant sur moins de 180° l'artère mésentérique supérieure.

Figure 24 : Exposition du bloc duodéno pancréatique après le décollement colo-épiploïque.

Figure 25 : Décollement du bloc duodéno pancréatique par la manœuvre de Kocher.

Figure 26 : Dissection ascendante de la veine mésentérique supérieure.

Figure 27 : Dissection du pédicule hépatique, section de la voie biliaire principale et ligature-section de l'artère gastroduodénale.

Figure 28 : Antrectomie par section-agrafage après section des vaisseaux de la petite et de la grande courbures.

Figure 29 : Section isthmique du pancréas au bistouri froid, avec protection du plan veineux par une pince large.

Figure 30 : Mobilisation de l'axe veineux mésentérico-porte et section de la lame rétro-portale.

Figure 31 : Reconstruction classique selon le montage de Child.

Figure 32 : Vue schématique d'une DPC avec conservation pylorique.

Figure 33 : Anastomose pancréatico-jéjunale avec intubation par drain internalisé.

Figure 34 : Schéma illustrant une anastomose pancréatico-jéjunale avec invagination

Figure 35 : Coupe scannographique axiale objectivant une fistule pancréatique après une DPC.

Figure 36 : TDM abdominale en coupe axiale objectivant une pancréatite aiguë nécrosante après une DPC : a) Présence d'une collection hypodense en avant de la queue du pancréas. b)

Affaissement de la collection après drainage percutané scannoguidé.

Figure 37 : TDM en coupe axiale d'un abcès intra-abdominal. a) abcès intra-abdominal du lit du pancréas mesurant 5 cm. b) l'abcès après la mise en place d'un drain percutané.

Tableau I : Répartition des ATCD médicaux chez la population étudiée

Tableau II : Fréquence des habitudes toxiques chez la population étudiée

Tableau III : Fréquence des signes fonctionnels et physiques chez la population étudiée

Tableau IV et V : Classification TNM chez la population étudiée

Tableau VI : Classification histologique selon l'OMS 2019 des tumeurs du pancréas

Tableau VII : La classification radiologique TNM selon l'AJCC 2017 des cancers du pancréas

Tableau VIII : Classification radiologique TNM selon l'AJCC des cholangiocarcinomes distaux

Tableau IX : Classification radiologique TNM des adénocarcinomes ampullaires.

Tableau X : Critères de résecabilité des tumeurs pancréatiques selon l'envahissement vasculaire.

Tableau XI : Le score ASA ou "Physical status score".

Tableau XII : Les tumeurs du pancréas endocrine et leurs manifestations cliniques

Tableau XIII : Revue de littérature des principales études explorant la relation entre la présence du diabète et la survenue de la gastroparésie après une DPC.

Tableau XIV : Classification de l'hémorragie post-pancréatectomie selon l'ISGPS.

Tableau XV : Revue de la littérature des différentes définitions de la pancréatite aiguë postopératoire.

Tableau XVI : Classification des abcès intra-abdominaux selon MSKCC

Tableau XVII : Taux de mortalité et morbidité rapportés dans différentes séries de la littérature.



Liste des abréviations



ACE : Antigène carcino-embryonnaire.

ADK : Adénocarcinome.

ADP : Adénopathie.

AJCC : American Joint Committee on Cancer.

AMS : Artère mésentérique supérieur.

APD : Artère pancréatico-duodénale.

ASA : American Society of Anesthesiologists.

AV : Ampoule de Vater.

CA 19-9 : Antigène carbohydraté 19-9.

CCK : Cholécystokinine.

CDC : Centers for disease control and prevention.

CPRE : Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique.

CRP : C-Reactive Protein.

DPC : Duodéno pancréatectomie céphalique.

FP : Fistule pancréatique.

FOGD : Fibroscopie œsogastroduodénale.

HPP : Hémorragie post-pancréatectomie.

IRC : Insuffisance Rénale Chronique.

ISGPS : International Study Group on Pancreatic Surgery.

MINEN: Néoplasie mixte neuroendocrine-non neuroendocrine

MSKCC: Memorial Sloan Kettering Cancer Center.

NFS : Numération formule sanguine.

PAPO: Pancréatite aiguë post-opératoire.

PG : Anastomose Pancréatico–gastrique.

PJ : Anastomose Pancréatico–jéjunale.

SEG : Stimulation électrique gastrique.

SNG : Sonde nasogastrique.

TIPMP : Tumeurs intra canalaies papillaires et mucineuses.

TNEP : Tumeur neuroendocrine du pancréas.

TC : Tronc cœliaque.

TP : Taux de prothrombine.

USI : Unité de soins intensifs.

VB : Voies biliaires.

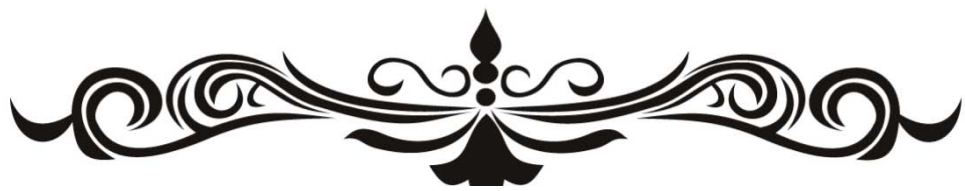
VBEH : Voies biliaires extra–hépatiques.

VBIH : Voies biliaires intra–hépatiques.

VBP : Voies biliaire principale.

VCI : Veine Cave inférieure.

VIP : Peptide vasoactif intestinal.



INTRODUCTION	1
MATÉRIELS ET MÉTHODES	3
RÉSULTATS	6
I. Données épidémiologiques :	7
1. Fréquence globale :	7
2. Répartition des patients en fonction de l'âge :	7
3. Répartition des patients en fonction du sexe :	8
II. Données cliniques :	8
1. Les antécédents :	8
2. Délai de consultation :	10
3. Signes fonctionnels :	10
4. Signes physiques :	10
III. Données paracliniques :	10
1. Données biologiques :	10
2. Données radiologiques :	12
3. Examens endoscopiques :	13
4. Biopsie tumorale :	14
V. Prise en charge thérapeutique :	15
1. Bilan d'extension :	15
2. Bilan d'opérabilité :	16
3. Réunion de concertation pluridisciplinaire :	17
4. Préparation préopératoire :	17
5. Traitement chirurgical :	17
6. Durée d'hospitalisation :	25
7. Suites opératoires :	26
DISCUSSION	29
I. Historique :	30
II. Rappel anatomique	33
1. Le bloc duodéno pancréatique :	33
2. Vascularisation et innervation :	39
3. Rapports :	43
III. Anatomopathologie :	46
1. Tumeurs du pancréas :	46
2. Tumeurs de la voie biliaire principale:	47
3. Tumeurs ampullaires :	48
V. Diagnostic:	50
1. Diagnostic positif :	50
2. Bilan d'extension :	55
3. Bilan d'opérabilité :	58
V. Prise en charge chirurgicale :	61
A. La technique classique de la DPC :	61
B. Prise en charge postopératoire	74
C. Les variantes de la DPC :	74

VI. Indications de la DPC :	78
1. Tumeurs du pancréas exocrine :	78
2. Ampullome vaterien :	79
3. Tumeurs du pancréas endocrine :	80
4. Tumeurs du duodénum :	81
5. Tumeurs des voies biliaires extra-hépatiques:	82
6. La pancréatite para-duodénale:	84
7. Les traumatismes du pancréas :	85
VII. Complications de la DPC :	86
1. Morbidité	86
1.1. Fistule pancréatique :	86
1.2. Gastroparésie :	94
1.3. Hémorragie post-pancréatectomie :	103
1.4. Complications biliaires :	109
1.5. Pancréatite aiguë post-opératoire :	110
1.6. Complications ischémiques :	114
1.7. Complications infectieuses :	115
1.8. Complications à long terme :	119
2. Mortalité :	122
VIII. Facteurs pronostiques de la DPC :	124
1. Facteurs préopératoires :	124
2. Facteurs peropératoires :	126
3. Facteurs postopératoires :	127
CONCLUSION	128
RÉSUMÉ	130
ANNEXES	137
BIBLIOGRAPHIE	143



Introduction



La duodéno pancréatectomie céphalique, également connue sous le nom de procédure de Whipple, est une intervention chirurgicale majeure qui implique l'exérèse de la tête du pancréas, du cadre duodénal, de la vésicule biliaire, des voies biliaires distales et d'une portion variable de l'estomac.

Représentant le seul traitement potentiellement curatif des cancers périampullaire. Elle est également réalisée pour remédier à une variété de pathologies bénignes du carrefour bilio pancréatique.

La DPC est considérée comme une intervention chirurgicale très complexe et techniquement difficile. Depuis sa popularisation par le chirurgien américain Allen Whipple dans les années 1930s[1], ses taux de mortalité ont connu une baisse spectaculaire, avoisinant 1% dans certaines séries la rendant de plus en plus attrayante. [2-6]

Cette baisse de mortalité peut être attribuée à de nombreux facteurs à citer : les progrès et les perfectionnements qu'ont connus les techniques chirurgicales, l'expérience de l'opérateur et l'amélioration de la prise en charge péri et post opératoire.

Cependant, en raison de sa complexité, la duodéno pancréatectomie céphalique est toujours associée à une morbidité élevée avec des taux aux alentours de 41%.[7-9]

Les complications les plus courantes incluent la fistule pancréatique, la gastroparésie postopératoire, les abcès intra abdominaux et l'hémorragie post pancréatectomie. Elles entraînent souvent une altération de la qualité de vie, une prolongation de la durée d'hospitalisation, un retard à l'initiation du traitement adjuvant sans omettre le décès.

Cette étude rétrospective rapporte l'expérience du service de chirurgie viscérale de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech, portant sur 35 cas de duodéno pancréatectomie céphalique, recensés entre 2017 et 2021, à visée d'évaluer et comparer la morbidité et la mortalité liées à cette technique.



Matériels et méthodes



I. Type de l'étude:

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive, portant sur 35 cas de DPC réalisée au service de chirurgie viscérale de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech, sur une période de 5 ans s'étendant de janvier 2017 à décembre 2021.

II. Critères d'inclusion :

Notre étude inclut les cas de DPC, hospitalisés au service de chirurgie viscérale de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech, de sexe masculin et féminin, sans limite d'âge.

III. Les critères d'exclusion :

- Les cas dont les dossiers n'ont pas pu être exploités.
- Les cas opérés pour chirurgie pancréatique autre que la DPC.

IV. Recueil de données :

Le recueil des données a été réalisé pour chaque patient à partir des dossiers médicaux disponibles aux archives du service, des registres des hospitalisations de 2017 à 2021, des comptes rendus opératoires ainsi que des comptes rendus anatomopathologiques.

Les données ont été recueillies, pour chaque patient, selon une fiche d'exploitation (voire annexes), établie au préalable et comportant les données suivantes :

- Identité : nom et prénom, numéro de téléphone, date d'entrée et de sortie.
- Données épidémiologiques : âge, sexe, profession et niveau socio-économique.
- Données cliniques : antécédents pathologiques, délai de consultation, signes fonctionnels et physiques.

- Données paracliniques : les bilans biologiques et radiologiques réalisés dans le cadre des bilans d'extension et d'opérabilité.
- Données thérapeutiques : les détails du compte rendu opératoire et les résultats de l'examen anatomopathologique.
- Données évolutives : le suivi des patients, les complications postopératoires et la mortalité.

Le recueil des données a été fait en prenant en considération la confidentialité et l'anonymat des patients.

V. Analyse statistique :

Ce recueil a été suivi d'une saisie et d'une analyse statistique via le logiciel Microsoft Excel.

Nos résultats sont présentés sous forme d'histogrammes et de tableaux commentés, et comparés avec ceux rapportés dans la littérature.



Résultats



I. Données épidémiologiques :

1. Fréquence globale :

Entre janvier 2017 et décembre 2021, 3576 patients ont bénéficié d'une intervention chirurgicale au sein du service de chirurgie viscérale de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech. Parmi ces patients, une DPC a été réalisée chez 35, représentant ainsi 0.97% de l'ensemble des interventions chirurgicales réalisées au cours de cette période.

2. Répartition des patients en fonction de l'âge :

L'âge moyen de notre population était de 62 ans avec un écart type de 8.31 et des extrêmes allant de 40 ans à 78 ans.

On note une prédominance de la tranche d'âge comprise entre 60 ans et 69 ans.

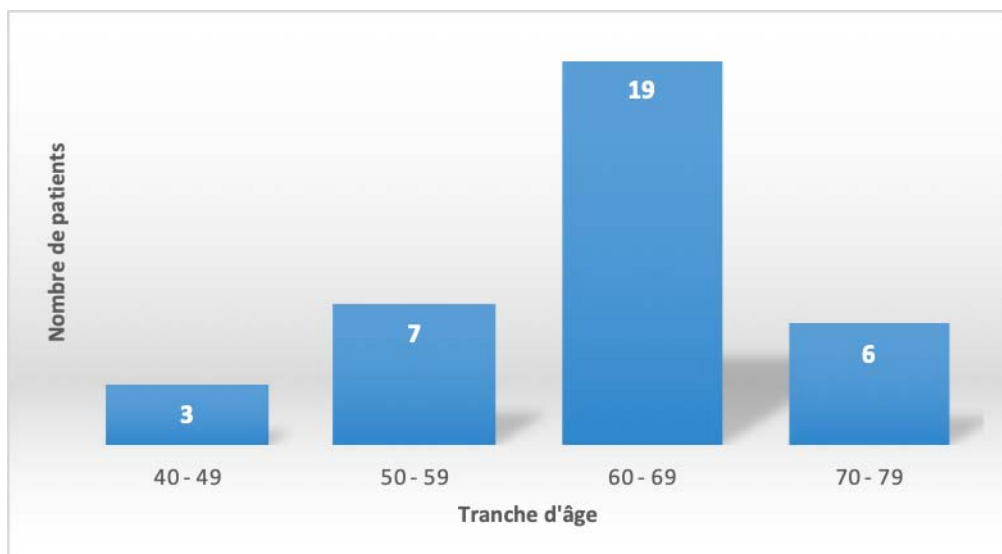


Figure 1 : Répartition de la population étudiée selon l'âge

3. Répartition des patients en fonction du sexe :

On note une prédominance masculine avec 27 hommes soit 77% et 8 femmes soit 23%. Le sex-ratio est de 3.37.

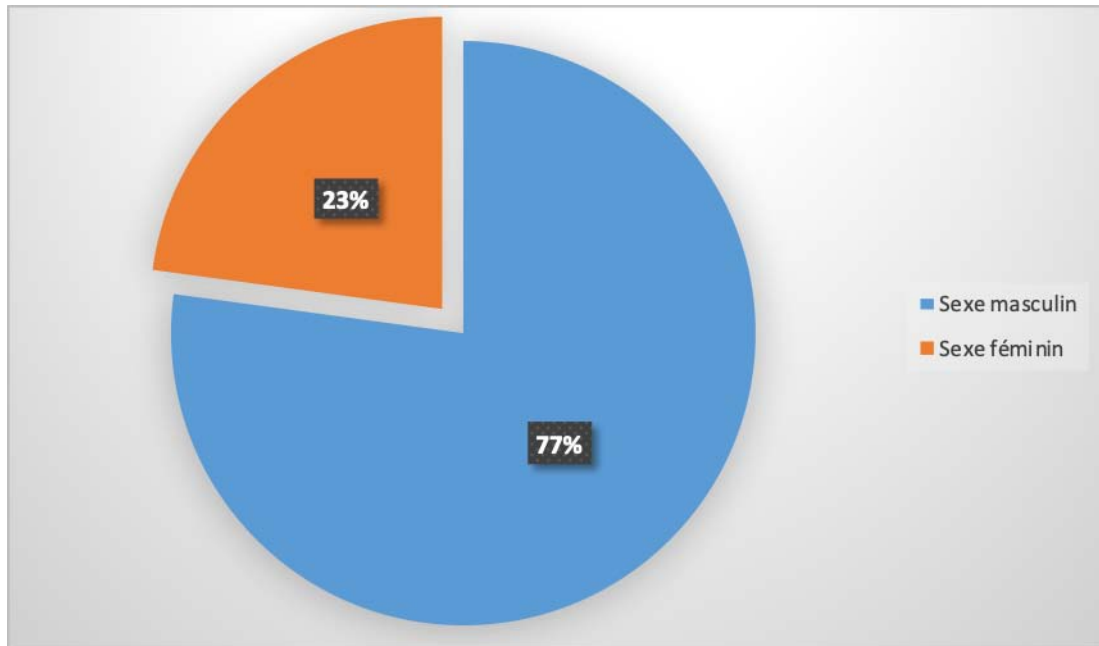


Figure 2: Répartition de la population étudiée selon le sexe

II. Données cliniques :

1. Les antécédents :

1.1 Médicaux :

40% (14) de nos patients avaient des antécédents médicaux.

- 10 patients étaient diabétiques soit un pourcentage de 28.6% ;
- 8 patients présentaient une HTA, soit 22.9% ;
- Un patient présentait une cardiopathie ischémique (2.9%);
- Un patient présentait une pneumopathie (2.9%) ;
- Un patient présentait une IRC (2.9%) ;
- Un patient présentait une cardiopathie (2.9%) ;

- Un patient présentait une hypothyroïdie (2.9%).

Tableau I : Répartition des ATCD médicaux chez la population étudiée

ATCDs médicaux	Nombre de patients atteints	Pourcentage
Diabète	10	28.6%
HTA	8	22.9%
Cardiopathie	1	2.9%
Pneumopathie	1	2.9%
IRC	1	2.9%
Hypothyroïdie	1	2.9%
Sans ATCDs	13	37,1%

1.2 Chirurgicaux :

- Un antécédent de chirurgie abdominale a été retrouvé chez 6 patients. Il s'agissait d'une cholécystectomie chez les 6 patients, soit 17.1% des cas.

1.3 Habitudes toxiques :

- 11 patients étaient tabagiques chroniques soit 31,4%.
- 2 patients étaient éthyliques soit 5.7%.

Tableau II : Fréquence des habitudes toxiques chez la population étudiée

ATCD Toxiques	Nombre de patients	Pourcentage
Tabagisme chronique	11	31.4%
Éthylisme	2	5.7%

2. Délai de consultation :

Le délai moyen de consultation de nos patients était de 4 mois avec des extrêmes de 7 jours et de 12 mois.

3. Signes fonctionnels :

Les signes fonctionnels présentés par nos patients étaient dominés par l'altération de l'état général avec : un amaigrissement chez 32 patients soit un pourcentage de 91.4 %, une asthénie chez 31 patients soit 88.6% et une anorexie chez 27 patients soit 77.1%.

Un ictère a été noté chez 82.9% des patients (29), avec une association au prurit chez 60% (21).

42.9% des patients ont présenté des douleurs abdominales et 14.3% des vomissements postprandiaux .

4. Signes physiques :

À l'examen clinique, une grosse vésicule palpable a été objectivée chez 9 patients soit 25.7%.

Aucun patient ne présentait d'adénopathie, d'hépatosplénomégalie, ni d'ascite.

Tableau III : Fréquence des signes fonctionnels et physiques chez la population étudiée

Signes fonctionnels et physiques	Nombre de patients	Pourcentage
Amaigrissement	32	91.4%
Asthénie	31	88.6%
Ictère	29	82.9%
Anorexie	27	77.1%
Prurit	21	60.0%
Douleur abdominale	15	42.9%
Grosse vésicule palpable	9	25.7%
Vomissements	5	14.3%

III. Données paracliniques :

1. Données biologiques :

a. **Bilan hépatique :**

Un bilan hépatique a été réalisé chez tous les patients (100%).

- 25 patients, soit un pourcentage de 71.4%, présentait une cholestase biologique, à prédominance directe dans tous les cas.
- 62.9% des patients présentait une cytolysé hépatique (22).
- Le taux de prothrombine a été réalisé chez tous les patients. Il a été < 70% chez 1 patient (2.9%).

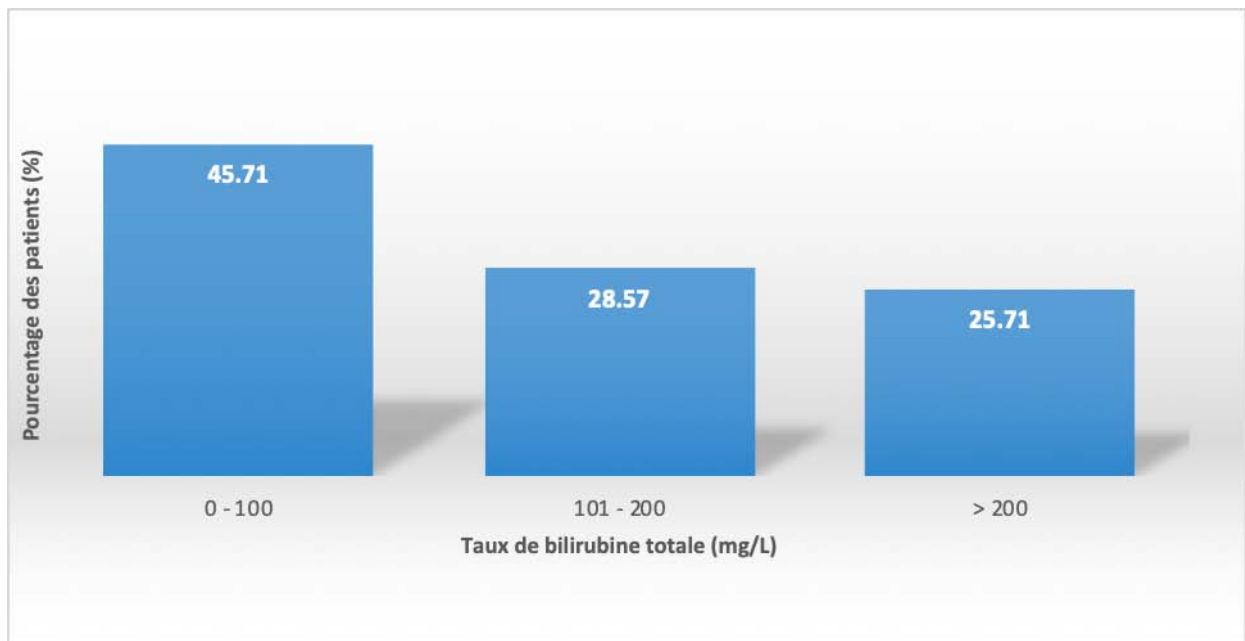


Figure 3 : Répartition des patients en fonction du taux de bilirubine totale

b. **Numération formule sanguine :**

Un hémogramme a été fait chez tous les patients.

6 patients présentait une anémie hypochrome microcytaire soit 17.1%.

Les taux de plaquettes et de leucocytes ont été corrects chez tous les patients (100%).

c. Glycémie à jeun :

Un dosage de glycémie à jeun a été réalisé chez tous les patients. Elle a été correcte chez 68,6% des patients (24) et élevée (supérieure à 1.26 g/l) chez 31.4% des patients (11).

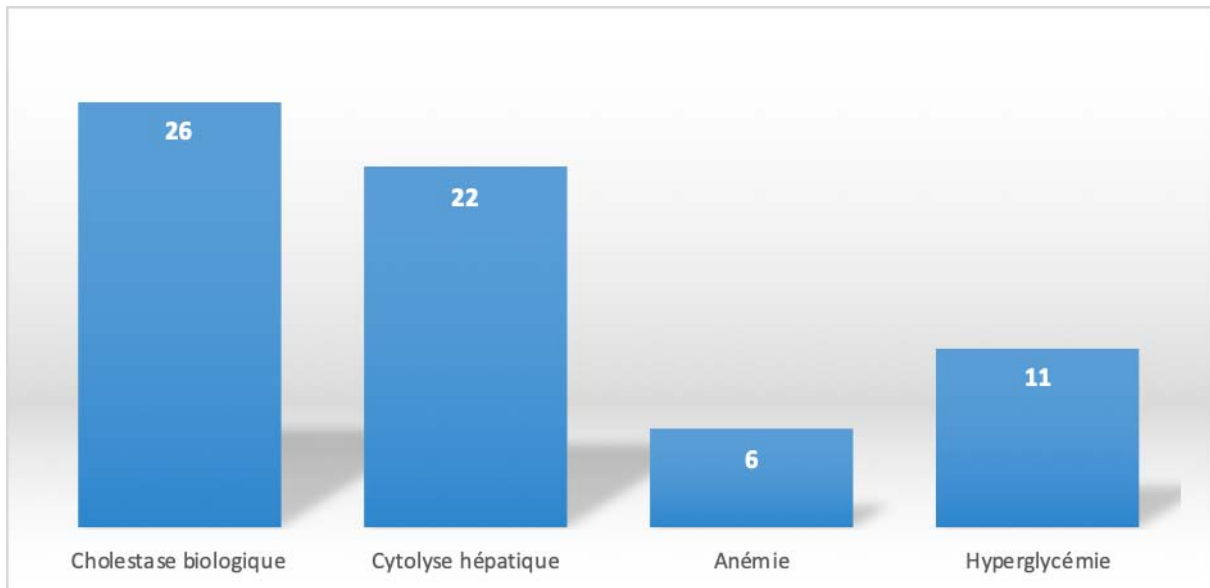


Figure 4 : Répartition des résultats des examens biologiques réalisés en préopératoire

2. Données radiologiques :

4.1 Échographie abdominale :

Réalisée chez 65.7% des patients (23), elle a permis d'objectiver une dilatation de la voie biliaire principale chez 19 patients soit 82.6% , une dilatation des voies biliaires intra-hépatiques chez 7 patients soit 30.4% et une dilatation du Wirsung chez 4 patients soit 17.4%. La tumeur a été objectivée chez 3 patients (13%).

4.2 TDM abdominale :

Réalisée chez 100% des malades, elle a permis d'objectiver une dilatation de la voie biliaire principale chez 27 patients (77.1%) , une dilatation des voies biliaires intra-hépatiques chez 14 patients (40%) et une dilatation du Wirsung chez 21 patients (60%).

Elle a permis d'objectiver la tumeur chez 31 patients soit 88.6% avec une taille tumorale moyenne de 23.9 mm et des extrêmes allant de 7 mm à 61 mm.

La localisation tumorale la plus fréquente à la TDM était la tête du pancréas dans 15 des cas soit 48.3%.

La tumeur siégeait au niveau de l'ampoule de Vater dans 38.7% des cas (12), au niveau des voies biliaires distales dans 9.7% des cas (3) et au niveau du duodénum dans 3.2% des cas (1).

4.3 Bili-IRM :

Une bili-IRM a été réalisée chez 14 patients soit 40%. Elle a objectivé :

- Un processus tumoral chez 12 patients soit 85.7%.
- Une dilatation de la VBP chez 11 patients soit 78.6%.
- Une dilatation des voies biliaires intra-hépatiques chez 7 patients soit 50%.
- Une dilatation du Wirsung chez 9 patients soit 64.3%.
- Une vésicule biliaire distendue chez 9 patients soit 64.3%.
- Une sténose suspendue de la voie biliaire principale chez 2 patients (14.3%) avec une image d'arrêt brutal en bec au niveau du bas cholédoque chez 1 patient (7.1%).
- Une atrophie corporeo-caudale du parenchyme pancréatique chez 2 patients (14.3%).
- Absence de signes d'atteinte hépatique et d'envahissement vasculaire chez tous les patients.

3. Examens endoscopiques :

▪ CPRE :

Une CPRE a été réalisée chez 7 patients soit 20%. Elle a objectivé :

- Une papille augmentée de taille avec cholédoque dilaté chez 2 patients soit 28.6 %.
- Un arrêt complet du produit de contraste avec parenchyme homogène chez 1 patient soit 14.3%.

- Une sténose du Wirsung avec dilatation des canaux en amont chez un patient soit 14.3%.
- Une papille ulcéro-bourgeonnante chez 1 patient soit 14.3%.
- Une papille villoïde chez 1 patient soit 14.3%.
- Chez le dernier patient, la CPRE a été normale (14.3%).
- Elle a permis de réaliser des biopsies chez 5 patients (71.4%).

▪ **FOGD :**

Devant la suspicion d'un ampullome vaterien ou la présence de signes digestifs, une FOGD a été réalisée chez 9 patients (25.7%). Elle a mis en évidence :

- Une bulbite ulcérée chez un patient (11.1%).
- Un aspect ulcéré de la papille chez un patient (11.1%).
- Une papille augmentée de taille et bourgeonnante chez 4 patients (44.4%) .
- Une FOGD d'aspect macroscopique normal chez 3 patients (33.3%).

▪ **Écho-endoscopie :**

Une écho-endoscopie a été réalisée chez 9 patients soit un pourcentage de 25.7%.

- Elle a objectivé une dilatation de la VBP chez tous les patients.
- Une masse la tête de pancréas chez 3 patients (33.3 %).
- Une masse ampullaire chez 5 patients (55.5 %).
- Une masse oblongue du cholédoque chez un patient (11.1%).
- Elle a permis de réaliser une biopsie chez 9 patients.

4. Biopsie tumorale :

Chez 14 patients soit 40 % des cas, une biopsie a été réalisée en préopératoire. Elle a révélé:

- Un ADK ampullaire chez 6 patients soit 42.8 %.
- Un ADK de la tête du pancréas chez 4 patients soit 28.6%.

- Un ADK de la VBP distale chez deux patients soit 14.3%.
- Une biopsie non concluante chez deux patients soit 14.3% des cas.

IV. Prise en charge thérapeutique :

1. Bilan d'extension :

a. Clinique :

Aucun patient de notre série ne présentait d'ascite, d'ADP ni d'hépatosplénomégalie.

b. Biologique :

- **Marqueurs tumoraux :**

Les dosages du CA19-9 et de l'antigène carcino-embryonnaire (ACE) ont été réalisés chez tous les patients.

51.4% des patients présentaient un taux de CA19-9 élevé (supérieur à 37 U/ml).

22.9% des patients présentaient un taux de ACE élevé (supérieur 5 à ng/ml).

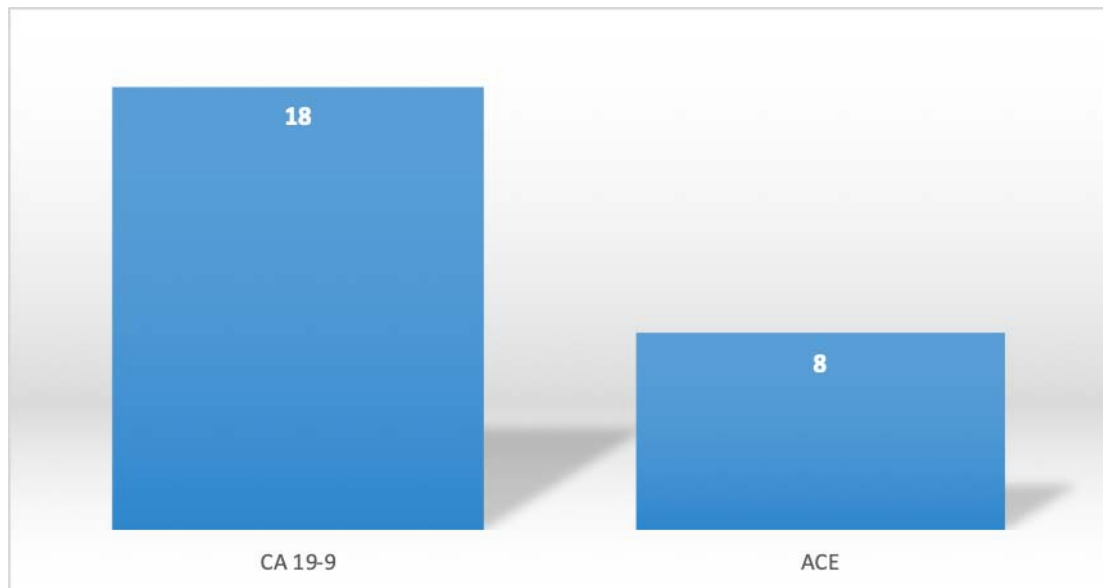


Figure 5 : Répartition de la population étudiée selon la positivité des marqueurs tumoraux

c. **Radiologique :**

Chez tous les patients (100%), la TDM TAP réalisée n'a objectivé aucun signe d'envahissement vasculaire du pédicule mésentérique supérieur, du tronc cœliaque ou de ses branches de division.

Aucun patient ne présentait d'image d'envahissement locorégional ni de métastases ganglionnaires ou viscérales à distance.

Au total, le bilan d'extension a été négatif, et la tumeur jugée résécable chez tous les patients (100%).

2. Bilan d'opérabilité :

Tous les patients ont bénéficié d'un bilan préopératoire qui inclut : un examen clinique complet, un bilan biologique (ionogramme sanguin, groupage sanguin et bilan d'hémostase), un ECG et une radiographie thoracique.

3. Réunion de concertation pluridisciplinaire :

Le dossier de chaque patient a été présenté lors d'une réunion de concertation pluridisciplinaire afin de prendre une décision thérapeutique.

4. Préparation préopératoire :

En préopératoire, les patients ont bénéficié de :

- Une supplémentation en vitamine K chez les patients ictériques sans hépatopathie chronique sous-jacente.
- Une préparation nutritionnelle de 7 à 10 jours.
- Une kinésithérapie respiratoire à visée éducative.
- Une antibiothérapie prophylactique à base d'amoxicilline protégée a été administrée, avec une dose de 2g une heure avant l'intervention, suivie d'une dose de 1g au cours de l'intervention.

Aucun de nos patients n'a bénéficié de drainage biliaire préopératoire, ni de prothèse biliaire, ni de chimiothérapie ou de radiothérapie néo-adjuvantes.

5. Traitement chirurgical :

5.1 Répartition selon l'indication de la DPC :

16 patients (45.7%) présentaient une tumeur de la tête du pancréas, 14 patients (40%) un ampullome vaterien, 4 patients (11.4 %) une tumeur des voies biliaires distales et 1 patient (2.9%) une tumeur duodénale.

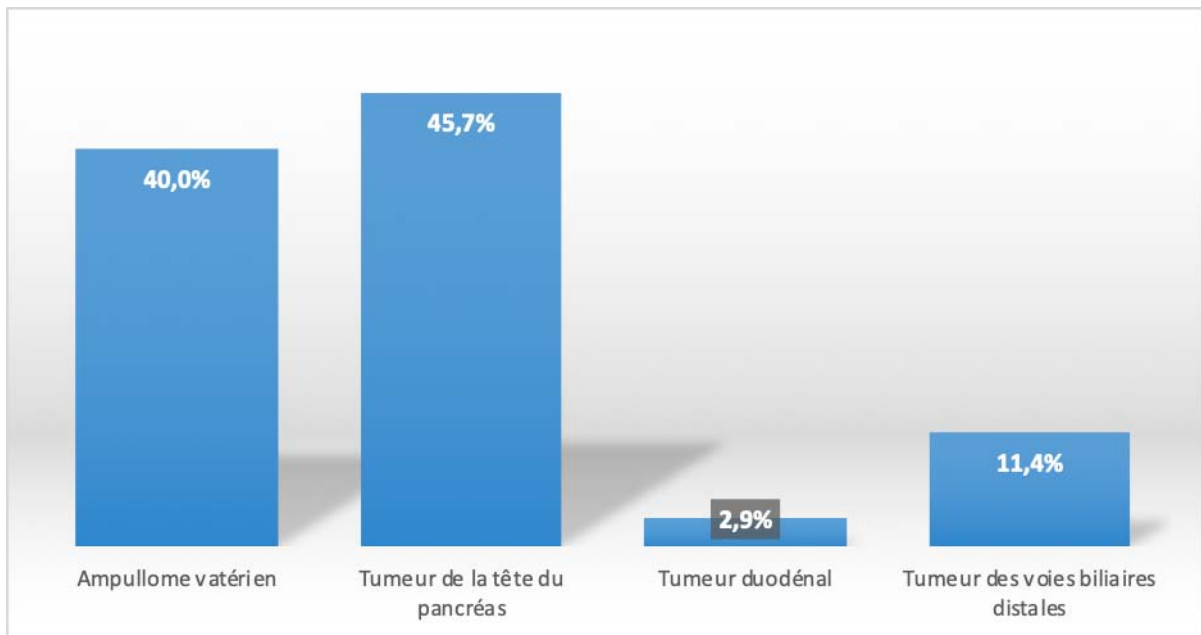


Figure 6 : Répartition de la population étudiée selon l'indication de la DPC

5.2 L'intervention :

➤ **Voie d'abord :**

L'intervention a été réalisée par voie médiane chez 19 patients soit 54.28% et par voie bi sous costale (sous costale droite étendue à gauche) chez 16 patients (45.7%).

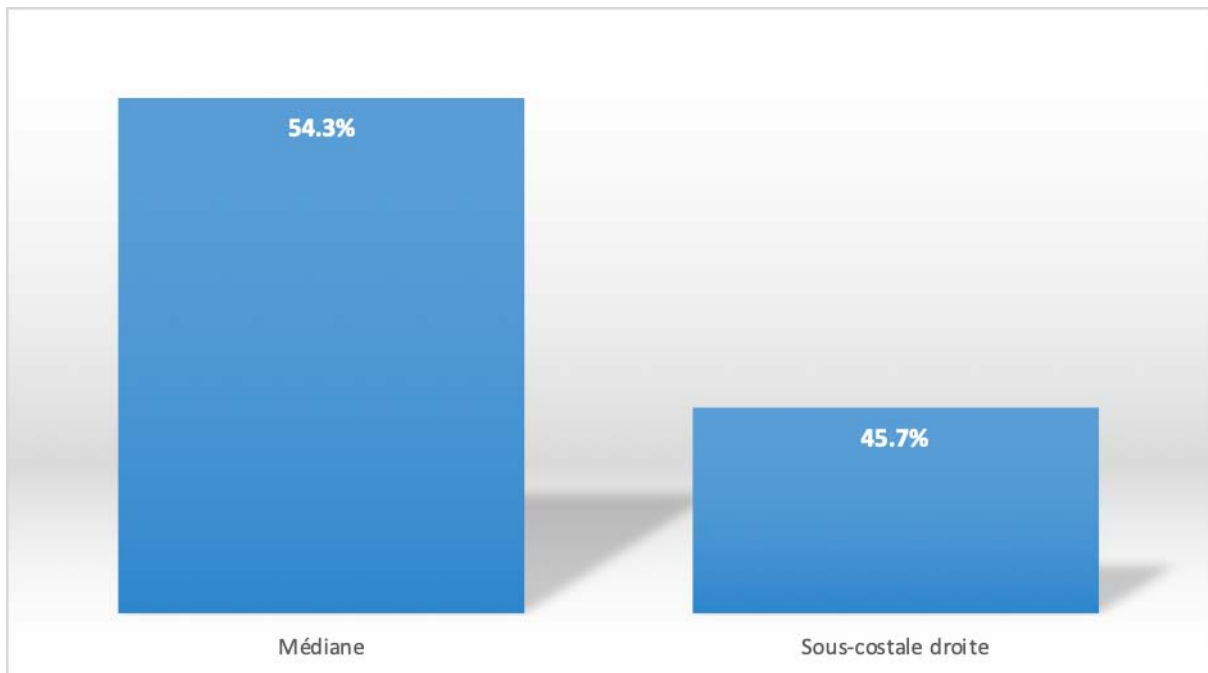


Figure 7 : Répartition de la population étudiée selon la voie d'abord

➤ **Exploration chirurgicale :**

L'exploration chirurgicale manuelle n'a pas révélé de métastases hépatiques, d'ascite ni de carcinose péritonéale.

Par ailleurs elle a mentionné la présence d'une masse du carrefour bilio-pancréatique chez l'ensemble des patients.

➤ **Étendue de l'exérèse :**

34 patients soit 97.1% ont bénéficié d'une résection classique type Whipple avec résection gastrique antropylorique. Une DPC avec conservation pylorique a été réalisée chez 1 patient (2.9%).

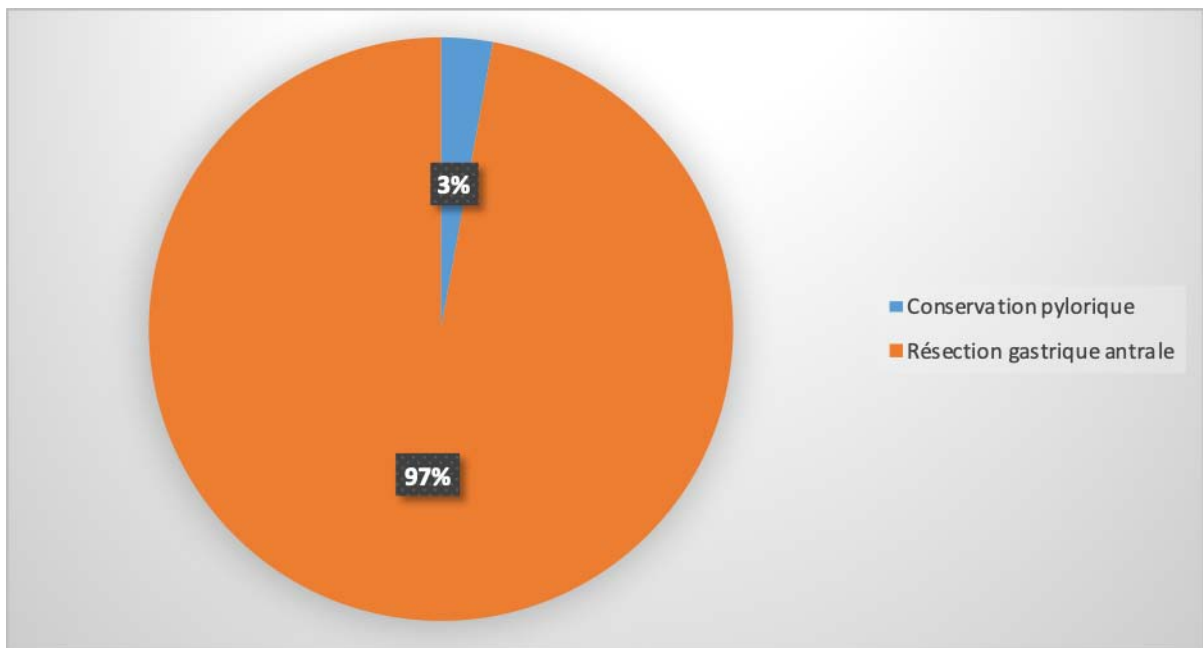


Figure 8 : Répartition de la population étudiée selon l'étendue de l'exérèse

➤ **Rétablissement de continuités :**

65.7% des patients ont bénéficié d'un montage selon Child, soit 23 patients, et 34.3% d'un montage Child modifié avec anastomose pancréatico-gastrique (12).

Le temps de rétablissement de continuité consistait en 3 étapes successives :

L'anastomose pancréatique : Chez 23 patients l'anastomose était pancréatico-jéjunale et chez 12 patients pancréatico-gastrique.

L'anastomose hépatico jéjunale termino-latérale chez tous les patients.

L'anastomose gastro-jéjunale termino-latérale chez tous les patients.

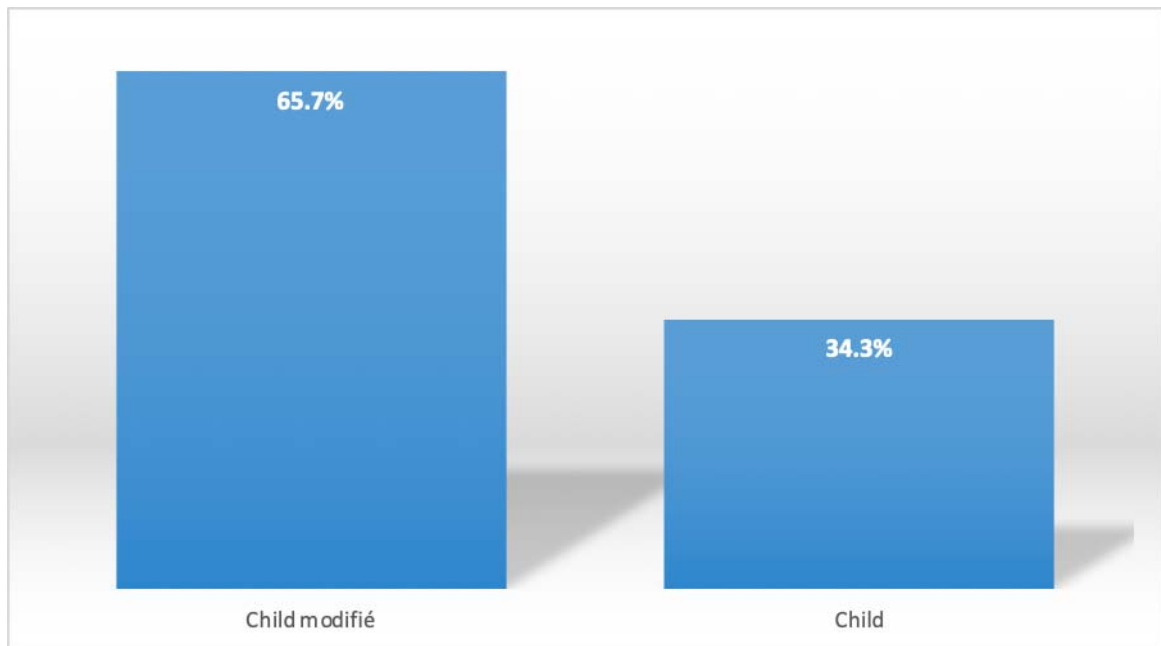


Figure 9 : Répartition de la population étudiée selon le type de montage

➤ **Intubation du Wirsung :**

Lors de l'intervention, aucun des patients n'a bénéficié d'une intubation du canal de Wirsung.

5.3 Incidents peropératoires :

Deux patients ont présenté un saignement peropératoire soit 5.7%. L'intervention a été sans incident chez 94.3%.

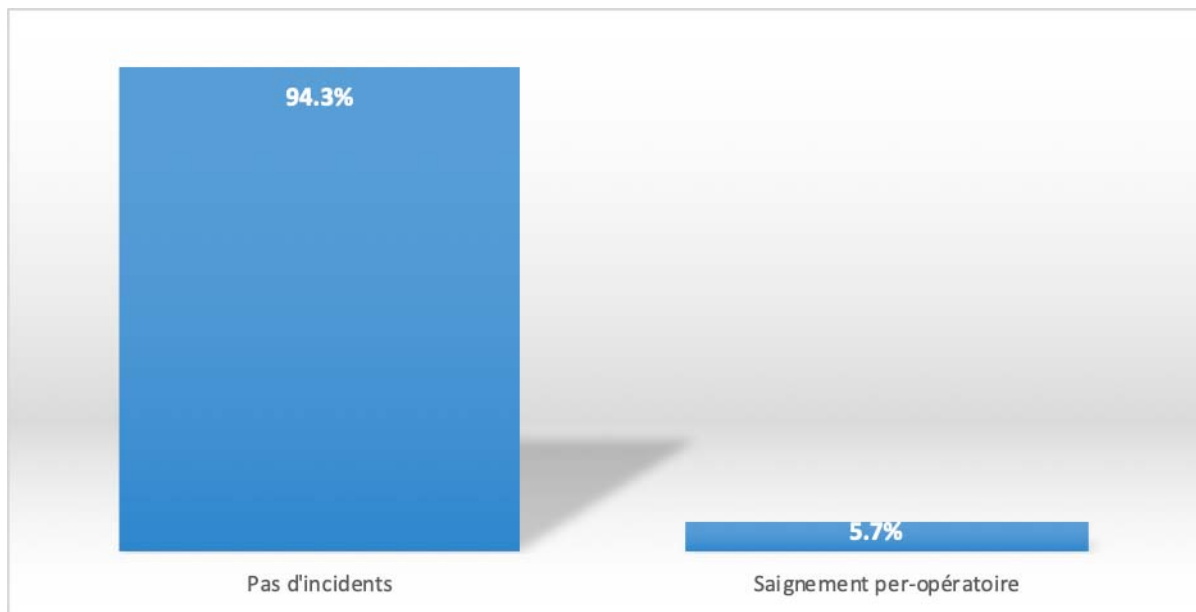


Figure 10 : Répartition de la population étudiée selon la survenue d'incident peropératoire

5.3 Examen anatomopathologique :

Chez l'ensemble des patients, un examen anatomopathologique a été réalisé.

➤ **Type histologique :**

L'étude anatomopathologique a révélé que 16 patients présentaient un ADK de l'ampoule de Vater soit un pourcentage de 46%, 12 un ADK de la tête du pancréas soit 34 %, 4 un ADK des voies biliaires distales (11%), 1 un ADK duodéal (3%), 1 un cystadénocarcinome mucineux (3%) et 1 un cystadénome séreux (3%).

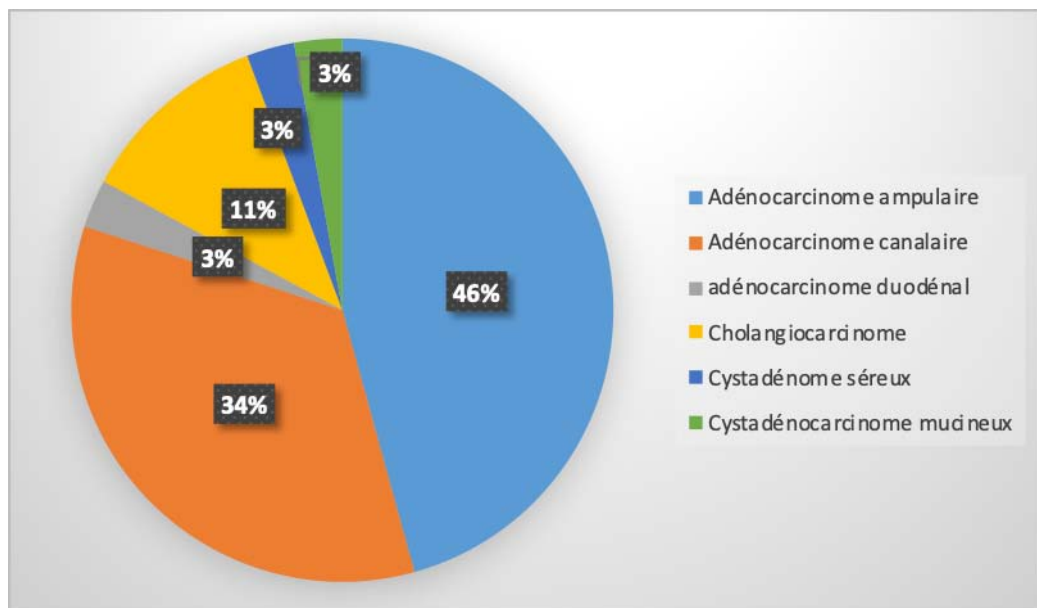


Figure 11 : Répartition des différents types histologiques de la tumeur

➤ **Différenciation :**

La tumeur a été bien différenciée chez 74% des patients (25), moyennement différenciée chez 12% (4) et indifférenciée chez 15% (5). Le patient portant une tumeur bénigne a été exclu.

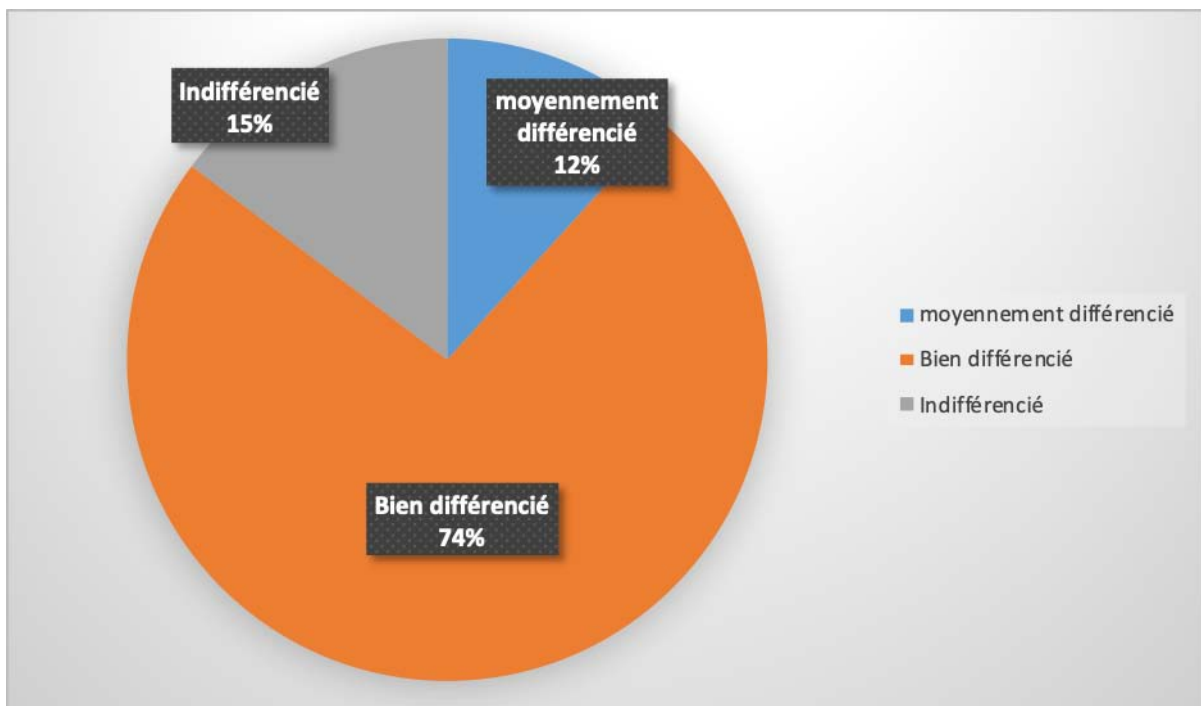


Figure 12 : Répartition de la différenciation tumorale

➤ **Limites de résection chirurgicale :**

La résection a été curative chez 100% des patients (R0).

➤ **Classification TNM :**

Le patient portant la tumeur bénigne du pancréas a été exclu.

Les stades des pathologies malignes chez les patients opérés sont rapportés dans les tableaux suivants :

Tableau IV et V : Classification TNM chez la population étudiée

		T0	T1	T2	T3	T4
ADK de l'AV	Effectif	0	2	10	4	0
	Pourcentage	0.0%	12.5%	62.5%	25.0%	0.0%
ADK de la tête du pancréas	Effectif	0	7	4	2	0
	Pourcentage	0.0%	53.8%	30.8%	15.4%	0.0%
ADK du duodénum	Effectif	0	0	1	0	0
	Pourcentage	0.0%	0.0%	100.0%	0.0%	0.0%
ADK des VB distales	Effectif	0	0	1	3	0
	Pourcentage	0.0%	0.0%	25.0%	75.0%	0.0%

		N0	N+
ADK de l'AV	Effectif	16	0
	Pourcentage	100.0%	0.0%
ADK de la tête du pancréas	Effectif	12	1
	Pourcentage	92.3%	7.7%
ADK du duodénum	Effectif	1	0
	Pourcentage	100.0%	0.0%
ADK des VB distales	Effectif	3	1
	Pourcentage	75.0%	25.0%

Au moment de l'intervention, aucun patient ne présentait des métastases à distance.

6. Durée d'hospitalisation :

La durée moyenne d'hospitalisation était de 12.9 jours avec des extrêmes allant de 3 jours à 25 jours.

La durée moyenne du séjour en USI était de 3.3 jours, avec une durée minimale d'un jour et maximale de 5 jours.

7. Suites opératoires :

7.1 Morbidité postopératoire :

- **Suites simples :**

Les suites opératoires étaient simples chez 20 patients (57.1 %).

- **Morbidité globale :**

Dans la population étudiée, 15 patients ont présenté des complications au cours de leur hospitalisation ou dans les 30 jours suivants l'intervention. Soit un taux de morbidité globale de 42.8 %.

a. Fistule pancréatique :

La définition de la fistule pancréatique adoptée dans notre étude est tout dosage d'amylase dans les drains supérieur à 3 fois le taux d'amylasémie persistant au 3ème jour postopératoire.

Au décours de l'intervention, 2 patients ont présenté une fistule pancréatique, soit une prévalence globale de 5.7 %.

La prise en charge a consisté en une nutrition artificielle associée à un traitement médical à base d'antibiotiques et d'octréotides. Le drainage chirurgical s'est avéré nécessaire chez un patient.

L'évolution a été favorable chez les 2 patients.

b. Gastroparésie :

La définition de la gastroparésie adoptée dans notre étude est le maintien de la SNG au-delà du troisième jour postopératoire. Cette complication s'est révélée chez 6 patients (17.1%).

La prise en charge a impliqué la décompression gastrique par SNG associée à un traitement prokinétique.

Chez une patiente, le diagnostic du syndrome de l'anse afférente a été établi et une reprise chirurgicale avec confection d'une anastomose au pied de l'anse a été nécessaire.

L'évolution a été favorable chez tous les patients.

c. Hémorragie post-pancréatectomie :

3 patients ont présenté une hémorragie suite à l'intervention, soit une prévalence globale de 8.6%.

Une reprise chirurgicale à visée hémostatique a été réalisée chez ces patients, néanmoins l'évolution a été défavorable. Les 3 patients sont décédés au cours de leur hospitalisation en réanimation.

d. Pancréatite aiguë post-opératoire :

Un patient (2.8%) dans notre série a présenté une pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique post-opératoire. La prise en charge a consisté en une reprise chirurgicale avec drainage simple. L'évolution a été marquée par la détérioration de son état général, le patient est décédé à J+11.

e. Abcès intra-abdominal :

1 patient a présenté un abcès sous-hépatique dont l'évolution a été favorable. Il a été traité par drainage chirurgical avec toilette péritonéale.

f. Infection de la plaie opératoire :

Une infection de la plaie opératoire s'est révélée chez 2 patients soit 5.7% des patients opérés.

Chez les deux patients, elle a été traitée par des soins locaux pluriquotidiens avec antibiothérapie empirique à large spectre par voie veineuse. L'évolution a été favorable chez tous les patients.

g. Complications biliaires :

Dans notre série, aucun patient n'a présenté de fistule biliaire ni d'angiocholite.

7.2 Mortalité postopératoire précoce :

Elle a pour définition le pourcentage de décès survenus dans les 30 jours suivant l'intervention ou au cours de la même hospitalisation.

Dans la population étudiée, le taux de mortalité post-opératoire précoce était de l'ordre de 11.4% (4).

Chez trois patients (75%), le décès était par choc hémorragique suite à une hémorragie post-opératoire.

Chez un patient (25%), le décès était suite à une pancréatite aiguë post-opératoire.

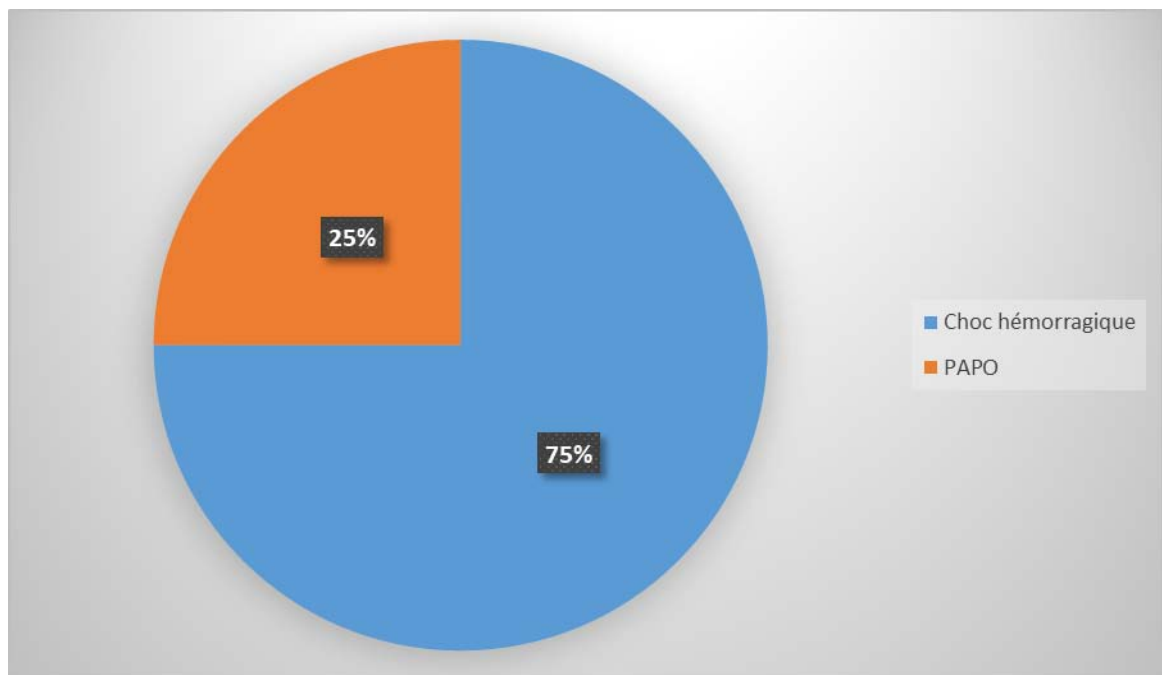


Figure 13 : Causes de la mortalité postopératoire précoce

7.3 Suivi à long terme et survie:

Dans notre étude, 14 patients (40%) ont été perdus de vue.

17 patients (48.6%) se sont présentés régulièrement aux consultations postopératoires.

Le décès est survenu chez 7 de ces patients (20%) à 3, 5, 7, 8, 10, 13 et 23 mois après l'intervention.

Aucun patient n'a présenté d'insuffisance pancréatique exocrine.

Aucun patient n'a présenté de diabète en post-opératoire.



Discussion



I. Historique :

Le 9 février **1898** est reconnu comme une date marquante dans l'histoire de la résection pancréatique. Ce jour-là Alessandro Codivilla, un chirurgien italien a réalisé ce qui devrait être reconnu comme la première DPC [10].

Chez un patient présentant un carcinome pancréatique, Codivilla a réalisé une résection en bloc d'une partie du pancréas, d'une partie du duodénum, de la partie distale de l'estomac et du canal biliaire. Suivie d'une gastro-entérostomie et d'une cholécysto-entérostomie.

Bien que le patient soit décédé 21 jours après l'intervention, la résection pancréatique de Codivilla a ouvert la voie à la chirurgie pancréatique moderne.

Les contributions de Codivilla ont été reconnues et appréciées par ses pairs. Cependant, il a fallu attendre plusieurs décennies pour que la résection pancréatique devienne une intervention courante.

La maturation de cette procédure a été marquée par l'implication de plusieurs géants de la profession chirurgicale :

- En **1899** : Halsted[11], un chirurgien américain, a rapporté la première excision réussie d'un cancer ampullaire. Sa technique consistait en une résection d'une partie du duodénum et d'une partie du pancréas. Techniquement la procédure a été un succès mais la patiente est décédée l'année suivante après la récurrence de son cancer.
- Desjardins en **1907** et Sauve en **1908** étaient les premiers chirurgiens à rapporter la faisabilité d'une duodénectomie, bien qu'elle n'ait été tentée que sur des cadavres humains.[12] [13]
- En **1912** : Walter Kausch a rapporté la première exérèse duodéno pancréatique réussie. L'intervention a été réalisée en deux temps. Le premier temps consistait en une cholécysto-entérostomie. Après la résolution de l'ictère et l'amélioration de l'état nutritionnel, dans un deuxième temps, Kausch a réalisé une résection de la majorité du duodénum avec une partie du pancréas suivie par une gastrojéjunostomie.[14] Malgré son succès Kausch n'a jamais rétenté une deuxième DPC.

- En **1914** : Hirschel a présenté le premier cas d'une résection en un temps d'une partie du duodénum, de la tête du pancréas, de l'ampoule de Vater et du cholédoque avec rétablissement de la continuité par la une gastroentérostomie postérieure et la réimplantation du canal pancréatique par une suture directe sur le duodénum. La voie biliaire était réimplantée via un tube en caoutchouc. Le patient décéda après une année. [15]
- En **1922** : Tenani a performé avec succès une résection en deux temps d'un carcinome ampullaire chez un homme de 43 ans. Dans un premier temps , il a réalisé une gastro-entérostomie postérieure et une anastomose cholédoco-duodénale. Au cours du deuxième temps, il a excisé une partie du duodénum, de la tête du pancréas et a établi la continuité avec une pancréaticoduodénostomie. Le patient a survécu 3 ans.

Il est important à noter que Tenani était le premier à avoir recours une transfusion sanguine et une supplémentation orale en enzyme pancréatique dans le cadre d'une DPC.[16]
- En **1935** : Allen Whipple et al. ont rapporté 3 cas de résection radicale du duodénum et d'une large partie de la tête du pancréas, en 2 temps, pour un ampullome vaterien au Columbia Presbyterian Hospital de New York. Le premier patient décéda 30h après l'intervention par fistule anastomotique, mais les 2 autres ont survécu 9 et 24 mois.[1]
- En **1937** : Une résection similaire à celle de Kausch a été performée par le chirurgien Nemenyi, celle-ci par contre a été en un seul temps.[17]
- **1940** était une année phare dans l'histoire de la DPC. Whipple a présenté la technique de référence, connue sous le nom « procédure de Whipple » et qui consiste en une résection radicale du duodénum et de la tête du pancréas en un seul temps.[18]
- En **1944** : Afin de prévenir les FP et préserver la fonction exocrine du pancréas après une DPC, Child a proposé une technique de reconstruction digestive consistant en une anastomose pancréatico-jéjunale termino-terminale.[19]
- En **1946** : Whipple a publié un rapport détaillant ces 10 ans d'expérience de pratique de la DPC, il a apporté des modifications à sa technique initiale et a continué à recommander la chirurgie en un seul temps.[18]

La recherche, l'expérience chirurgicale et les avancées technologiques ont permis de perfectionner la DPC; la supplémentation en préopératoire de la vitamine K et des sels biliaires a nettement amélioré le pronostic des patients ictériques en traitant leurs troubles d'hémostase.[20] La réanimation intraveineuse per- et postopératoire est devenue une routine. Les opérations en un seul temps ont été privilégiées ce qui a réduit les risques associés à une deuxième anesthésie et facilité l'opération par absence d'adhérences. Ces améliorations parmi d'autres ont entraîné une baisse significative de la mortalité [6] et ont permis aux institutions d'acquérir de grandes expériences.

II. Rappel anatomique :[21]

1. Le bloc duodéno pancréatique :

Le duodénum et la tête du pancréas constituent une unité anatomo-chirurgicale indissociable appelée le bloc duodéno pancréatique. Cela est attribué aux intimes rapports qu'ils entretiennent, à la communauté de leur rapport et vascularisation et à leur synergie physiologique. Le bloc duodéno pancréatique est limité en avant par le péritoine pariétal postérieur et en arrière par le fascia de Treitz.

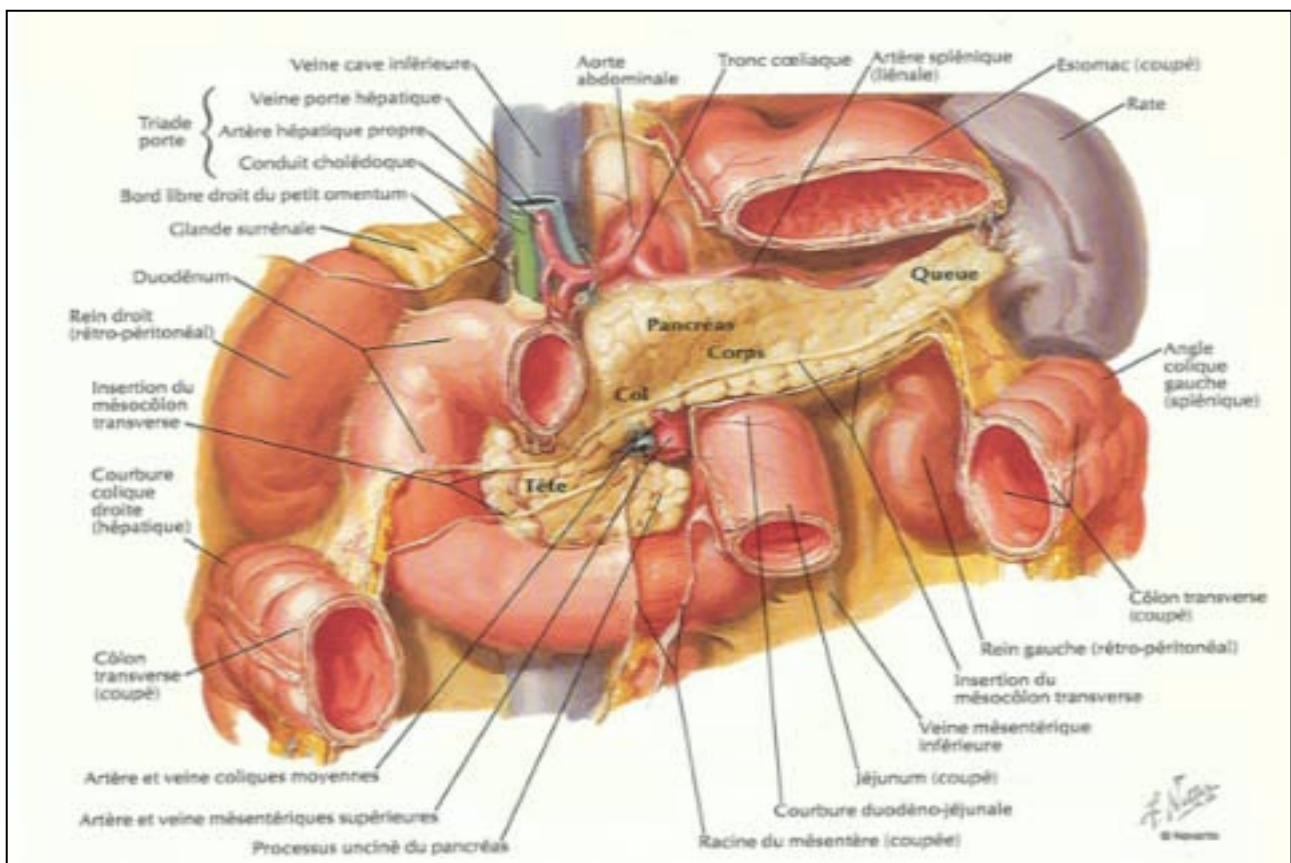


Figure 14 : Vue schématique antérieure du bloc duodéno pancréatique :[22]

1.1. Duodénum :

a. Configuration externe :

Le duodénum est le segment initial et le plus court du grêle, interposé entre le pylore et l'angle duodéno-jéjunal. Il s'agit d'un organe profond, plaqué contre le plan pariétal postérieur. Il a la forme d'un rectangle, appelé le cadre duodénal, ouvert en haut et à gauche. Sa longueur moyenne est de 25 cm, on lui décrit 4 segments :

- Le premier duodénum ou D1 : est sous hépatique. Il fait suite horizontalement au pylore, au flanc droit de L1, et se termine au niveau du genu superior. Il représente la partie la plus mobile du duodénum et mesure environ 5cm de long.
- Le deuxième duodénum ou D2 : est pré-rénal. Il commence au niveau du genu superior et s'étend verticalement de L1 au bord inférieur de L3 pour se terminer au genu inferior. Il mesure en moyenne 8 cm de long.
- Le troisième duodénum ou D3 : est pré-vertébral. Il commence au niveau du genu inferior et mesure environ 10 cm de long. Il part du côté droit du bord inférieur de L3 et s'étend horizontalement pour se mettre en continuité avec la quatrième partie ascendante au niveau du flanc gauche du bord inférieur de L3.
- Le quatrième duodénum ou D4 : est latéro-vertébral gauche. Il mesure 2.5 cm de long. Il monte verticalement à gauche du rachis, du bord inférieur de L3 à L2 pour se terminer au niveau de l'angle duodéno-jéjunal.

b. Configuration interne :

Le duodénum est formé de quatre tuniques, de dedans en dehors : la muqueuse de type glandulaire, la sous muqueuse, la musculuse faite de deux couches superficielle longitudinale et profonde circulaire et la séreuse.

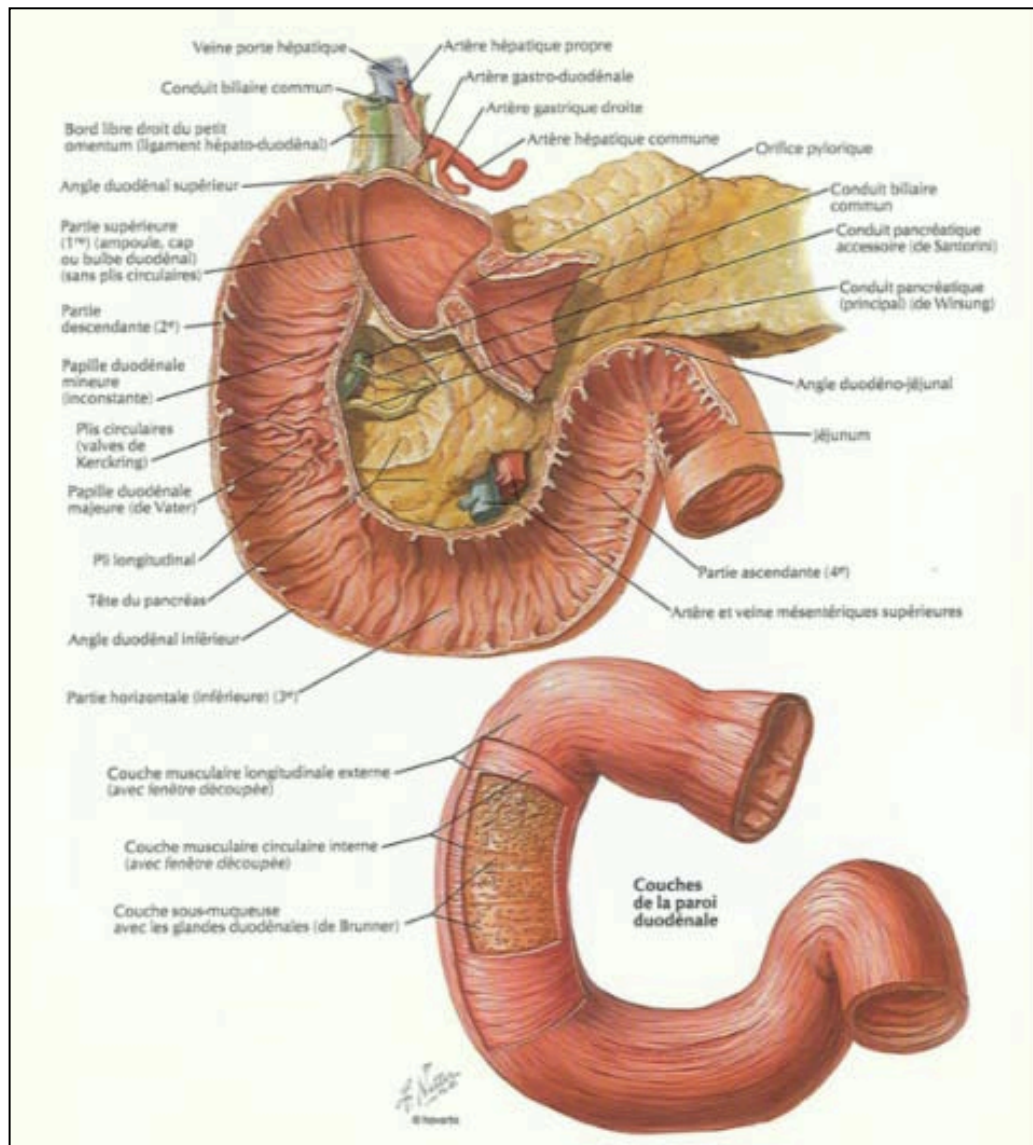


Figure 15 : Schéma anatomique de la configuration interne du duodénum.[22]

1.2. Pancréas :

a. Configuration externe :

Le pancréas est un organe fixe et profond, plaqué contre le rachis en regard de L1 et L2. Il est allongé transversalement entre le duodénum à droite et la rate à gauche. Son grand axe est oblique en haut, à gauche et en arrière.

Un pancréas sain est de couleur jaune rosée, de consistance molle à ferme et de surface lobulée. Chez l'adulte, il mesure 12 à 15 cm de long et pèse environ 80 grammes.

Situé profondément en rétro péritonéal, il comporte plusieurs parties qui sont de droite à gauche: la tête, l'isthme, le corps et la queue.

- La tête, partie la plus épaisse est circonscrite par le cadre duodénal, à droite de la ligne médiane. Elle présente un prolongement inféro-gauche : le crochet pancréatique. Elle est limitée en haut par les éléments du pédicule hépatique enveloppé des feuillets antérieur et postérieur du petit épiploon, à droite par le duodénum et à gauche par les vaisseaux mésentériques. Sa face antérieure est en rapport avec l'origine du méso côlon transverse. En postérieur, elle est séparée de la veine cave inférieure par le fascia de Treitz, plan avasculaire facile à décoller par la manœuvre de Kocher.
- L'isthme relie la tête du pancréas à son corps. Il mesure environ 2 cm de large et il constitue la partie la plus antérieure de la glande. La veine mésentérique supérieure et la veine porte sillonnent sa face postérieure .
- Le corps est la partie la plus longue de la glande. Il est de forme prismatique et il épouse la concavité rachidienne. Il est situé en avant de la veine splénique et en arrière de la face postérieure de l'estomac.
- La queue est la partie la plus étroite et la plus latérale de la glande. Elle est mobile et située entre les deux feuillets du ligament pancréatico-splénique. L'artère splénique et ses branches, ainsi que la veine splénique et ses affluents, se trouvent en postérieur de la queue.

b. Les canaux excréteurs :

Le pancréas est traversé sur toute sa longueur par le canal pancréatique principal dit canal de Wirsung. Il reçoit des canaux secondaires latéraux qui s'y abouchent perpendiculairement et rejoint généralement le canal cholédoque à la partie basse de la tête pour former l'ampoule hépato pancréatique.

Celle-ci est entourée d'un appareil musculaire complexe qui régule la sécrétion de la bile et des enzymes pancréatiques: le sphincter d'Oddi.

Elle s'ouvre au niveau de la papille duodénale majeure, à la face médiane du deuxième duodénum .

Le calibre du canal pancréatique commun augmente progressivement de la queue vers la tête et varie entre 1 à 3mm.

Le canal pancréatique accessoire dit canal de Santorini draine la partie supérieure de la tête pancréatique. Il s'abouche au niveau au niveau de la papille duodénale mineure à 2 cm de la papille majeure. Sa longueur est de 6cm.

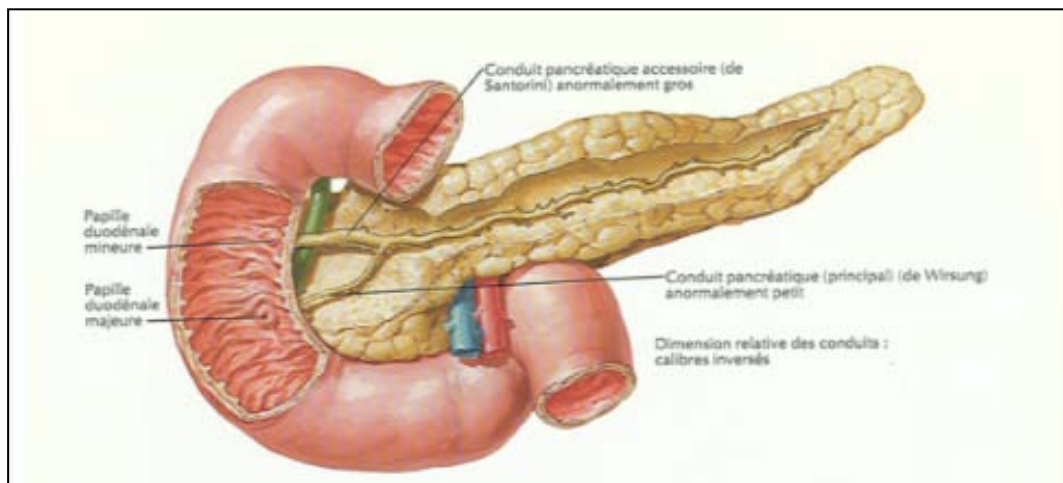


Figure 16 : Vue schématique des canaux pancréatiques.[22]

c. Configuration interne :

➤ **Pancréas exocrine :**

Le pancréas exocrine est responsable de la sécrétion du suc pancréatique. Il est composé d'acini et d'un système canalaire. Il représente plus de 90% de la glande.

Les acini synthétisent, stockent et sécrètent une quantité importante d'enzymes digestives. Ils en produisent quotidiennement 6 à 20g :

- Les enzymes hydrolysant les lipides : Ils participent avec l'aide des acides biliaires à la digestion lipides alimentaires. Les principales sont la lipase et les phospholipase.
- L'amylase : elle est responsable de l'hydrolyse du glycogène d'origine animale et de l'amidon.
- Les protéases : Ils assurent la dégradation des protéines en oligopeptides et acides aminés. Parmi les protéases pancréatiques figure la trypsine, activateur en cascade de toutes les proenzymes. Son activation ne se fait qu'au niveau du duodénum protégeant ainsi le pancréas de l'autodigestion.

Les cellules canalaire produisent une solution hydro électrolytique riche en bicarbonates. Cette solution assure le transport des enzymes vers la lumière duodénale. Son caractère alcalin sert à neutraliser l'acidité gastrique pour permettre l'activation des proenzymes pancréatiques et intestinales.

Les sécrétions des cellules acinaires et des cellules canalaire sont régulées par de nombreux neurotransmetteurs et hormones :

- La cholécystokinine (CCK) dont la sécrétion intestinale est déclenchée par les produits de digestion des graisses et des protéines. Elle représente le stimulant majeur de la sécrétion enzymatique.
- La sécrétine dont la sécrétion intestinale est déclenchée par l'acidité gastrique. Elle stimule la production des bicarbonates par les cellules canalaire pancréatiques.[23]
- Le peptide vasoactif intestinal (VIP) qui stimule la sécrétion d'eau dans le suc pancréatique.[24]
- L'acétylcholine qui stimule la décharge des grains de proenzymes par les cellules acineuses.

- La somatostatine qui a pour effet l'inhibition des sécrétions exocrines du pancréas.

➤ **Le pancréas endocrine :**

Les ilots pancréatiques de Langerhans sécrètent au moins quatre polypeptides possédant une activité régulatrice.

- L'insuline : sécrétée par les cellules B, est une hormone anabolique qui favorise la mise en réserve du glucose, des acides gras et des acides aminés.
- Le glucagon : sécrété par les cellules A, est une hormone catabolique qui mobilise le glucose, les acides gras et les acides aminés à partir des réserves présentes dans la circulation sanguine.
- La somatostatine : présente dans les cellules D des ilots pancréatiques. Elle inhibe la sécrétion d'insuline, du glucagon et de polypeptide pancréatique.
- Le polypeptide pancréatique : produit par les cellules F. Son rôle physiologique demeure incertain.[25]

2. Vascularisation et innervation :

2.1 Vascularisation artérielle :

La vascularisation artérielle de la tête du pancréas est commune au duodénum et à la partie basse de la voie biliaire principale. Elle est essentiellement assurée par des branches de l'artère gastroduodénale issue du tronc cœliaque et de l'artère mésentérique supérieure. Ces branches s'anastomosent pour former des arcades pancréatico-duodénales supérieure et inférieure constituant un système de suppléance efficace en cas de sténose proximale.

- L'arcade pancréatico-duodénale supérieure et postérieure :

Cette arcade est formée par les APD supérieures droite et gauche. Elles prennent naissance au niveau de l'artère gastroduodénale et de l'artère mésentérique supérieure respectivement. L'APD supérieure droite est née au niveau du bord supérieur du premier duodénum. Elle

descend, tournant autour du cholédoque, pour atteindre la face postérieure du pancréas pour s'anastomoser avec l'APD supérieure gauche.

- L'arcade pancréatico-duodénale inférieure et antérieure :

Il s'agit d'une anastomose, sur la face antérieure de la tête du pancréas, entre les APD inférieures droite et gauche. Elles prennent naissance au niveau de l'artère gastroduodénale et de l'artère mésentérique supérieure respectivement. L'APD inférieure droite, née derrière la première partie du duodénum, longe la face antérieure du pancréas avant de se diriger vers la face postérieure du processus uncinatus où elle s'anastomose avec la branche gauche.

Bien que la majeure partie de la vascularisation artérielle soit assurée par les arcades pancréatico-duodénales, les gros troncs assurent une irrigation accessoire via des branches mineures.

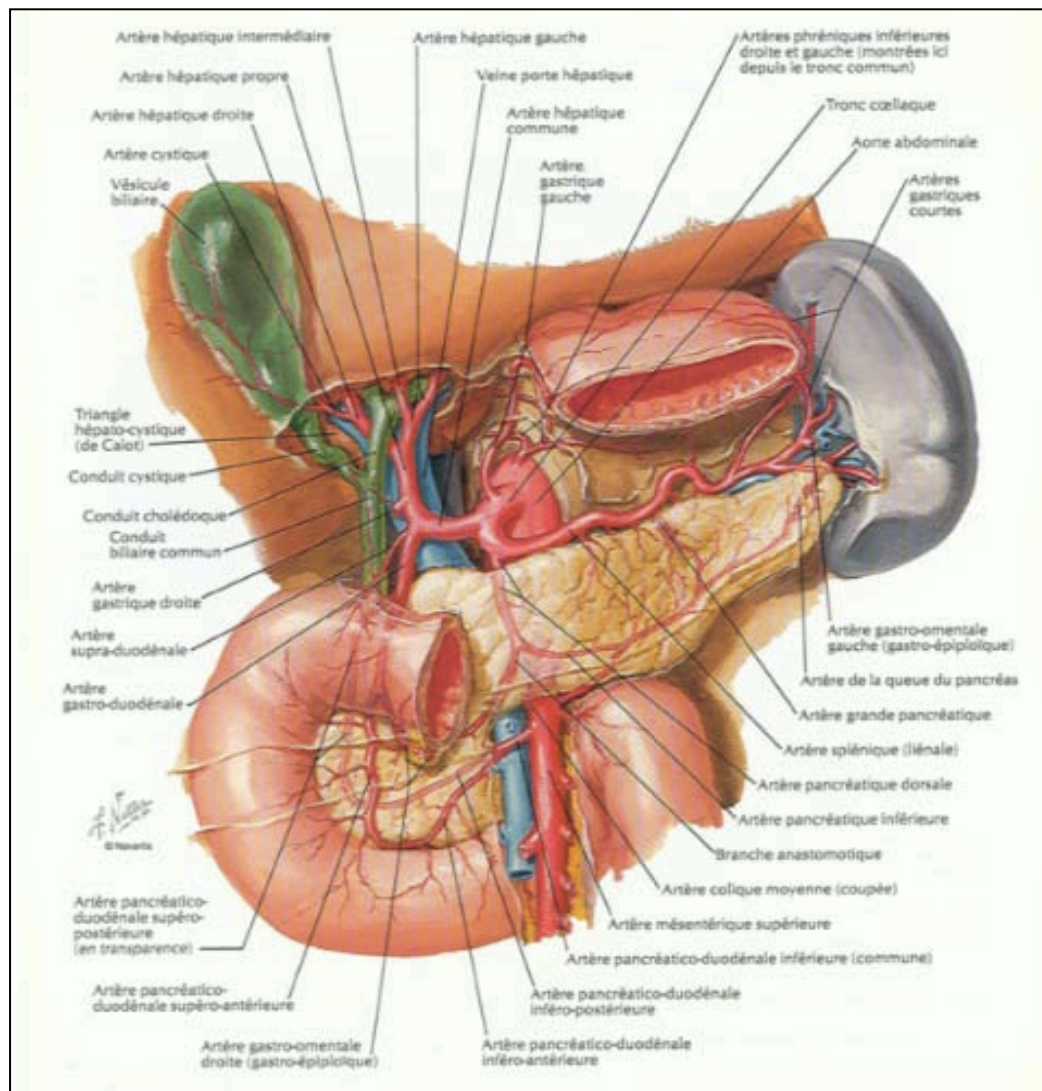


Figure 17 : Vue schématique antérieure de la vascularisation artérielle du bloc duodéno-pancréatique, après exérèse de l'estomac.[22]

2.2 Vascularisation veineuse :

Le drainage veineux du pancréas est assuré par plusieurs veines accompagnant leurs artères satellites. Schématiquement il est divisé en deux territoires :

- Un territoire antérieur constitué de deux veines ventrales : la veine pancréatico-duodénale antéro-supérieure qui draine la partie antéro-supérieure du pancréas et du duodénum et se jette dans le tronc veineux gastro-colique. Et la veine pancréa-

tico-duodénale antéro-inférieure qui draine la partie antéro-inférieure du pancréas et se jette dans la veine mésentérique supérieure.

- Un territoire postérieur fait de deux veines dorsales : le veine pancréatico-duodénale postéro-supérieure qui est importante dans le drainage de la face postérieure du duodénum et de la tête du pancréas. Elle se jette dans la veine porte. Et la veine pancréatico-duodénale postéro-inférieure qui collecte la partie postéro-inférieure du pancréas et du duodénum. Elle se jette le plus souvent dans la veine mésentérique supérieure.

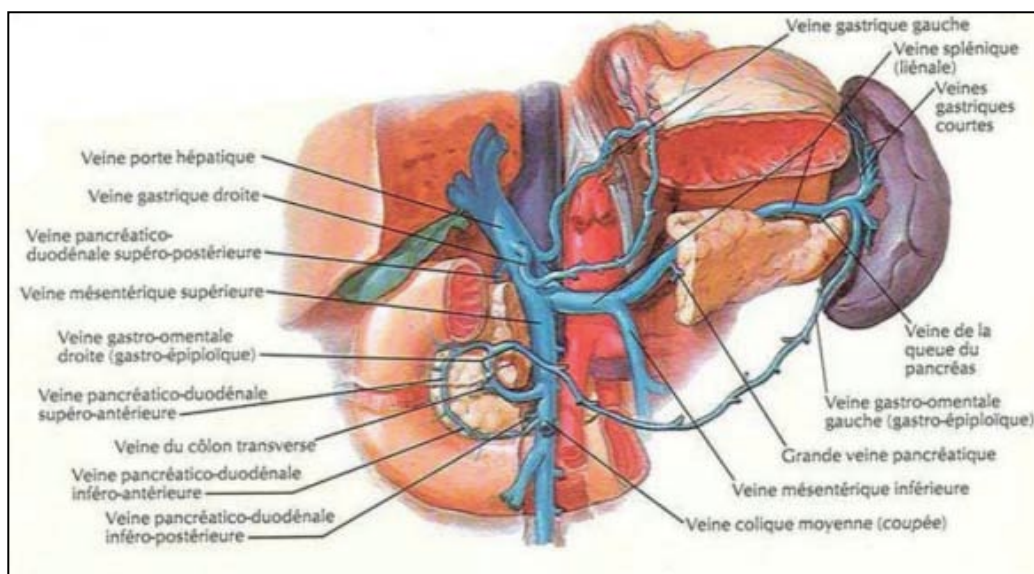


Figure 18 : Vue schématique antérieure de la vascularisation veineuse du duodéno-pancréas, après exérèse de l'estomac, de la tête et du col du pancréas.[22]

2.3 Vascularisation lymphatique :

Les vaisseaux lymphatiques du bloc duodéno-pancréatique suivent les artères et se drainent via les nœuds péri-duodéno-pancréatiques, mésentériques supérieurs, rétrocholédociens, hépatiques communs et finalement pré-aortique.

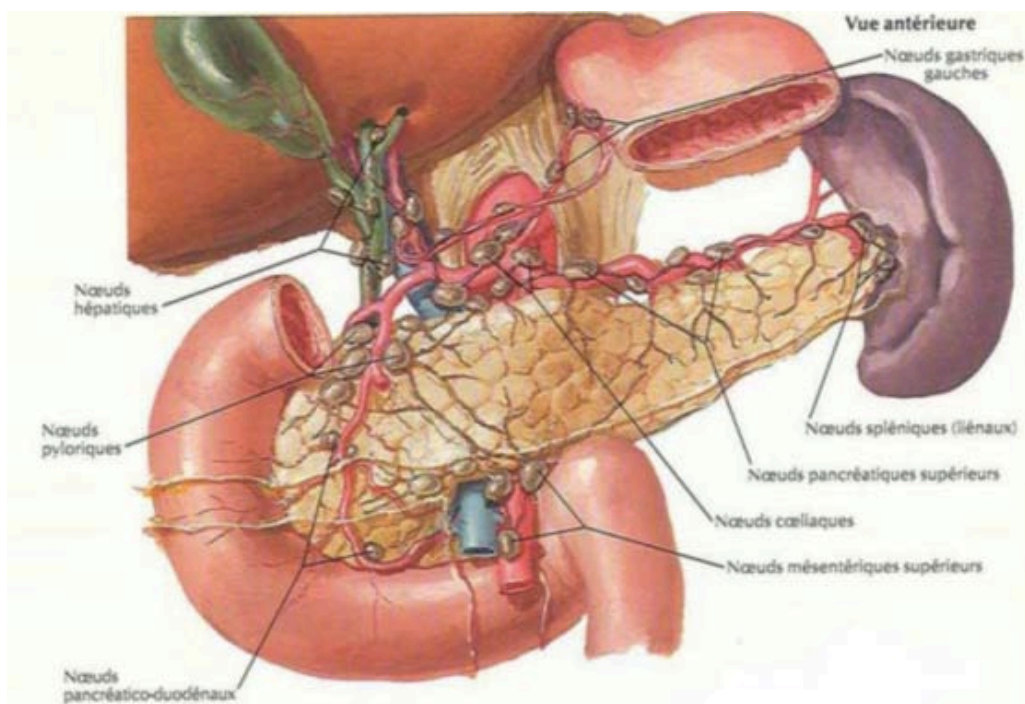


Figure 19 : Vue schématique antérieure de la vascularisation lymphatique du duodéno pancréas.[22]

2.4 Innervation :

Le duodéno pancréas reçoit une double innervation; sympathique via les nerfs splanchniques et parasympathique via le nerf vague. Les nerfs sympathiques transmettent la douleur et d'autres informations sensorielles. Les fibres cholinergiques du nerf vague participent à la régulation de la fonction exocrine du pancréas. Ces fibres nerveuses sympathiques et parasympathiques sont satellites des artères et proviennent du plexus cœliaque et du plexus mésentérique supérieur.

3. Rapports :

1.1 Le duodénum :

- D1 entretient des rapports :
 - En avant : avec le lobe carré du foie et la partie postérieure de la vésicule biliaire à laquelle elle est liée par le ligament duodéno-cystique.
 - En arrière : avec le pancréas, le pédicule hépatique (Artère hépatique, veine porte et cholédoque) et l'artère gastro-duodénale.
 - En haut : avec le petit épiploon et les vaisseaux pyloriques.
 - En bas : avec le pancréas.

- D2 entretient des rapports :
 - En avant : Par son segment sus-mésocolique avec le foie et la vésicule biliaire et par son segment sous-mésocolique avec le colon droit et les anses grêles.
 - En arrière : à travers le fascia de Treitz, avec la face antérieure du rein et pédicule rénal droits, la VCI, les artères gonadiques et l'uretère droit.
 - En dedans : avec le pancréas.
 - En dehors : avec le foie et le colon ascendant.
- D3 entretient des rapports :
 - En avant : avec les anses grêles, l'extrémité supérieure de la racine du mésentère qui le croise et les vaisseaux mésentériques supérieurs.
 - En arrière : avec l'aorte abdominale, la VCI et l'origine de l'artère mésentérique inférieure.
 - En haut : avec la tête du pancréas et le processus uncinatus.
 - En bas : avec les anses intestinales.
- D4 entretient des rapports :
 - En avant et en haut : avec le colon transverse et son méso.
 - En arrière : avec les vaisseaux rénaux gauches et les vaisseaux gonadiques gauches.
 - En bas et en avant : avec les anses grêles.

1.2 Le pancréas :

• **Tête du pancréas :**

Face antérieure : Elle est croisée en avant par le mésocolon transverse.

Elle entretient des rapports directs avec les vaisseaux mésentériques supérieurs, l'artère gastro-duodénale et ses deux branches (l'artère gastro-épiploïque droite et l'artère pancréatico-duodénale supérieure droite) •

Par l'intermédiaire du mésocolon transverse, elle est en rapport avec : le côlon transverse et la portion pylorique de l'estomac.

Face postérieure : Elle répond au canal cholédoque, aux rameaux postérieurs des artères pancréatico-duodénales, aux veine porte et ses veines constitutives et à la veine cave inférieure.

• **Col du pancréas :**

L'échancrure supérieure est en rapport avec à la première portion duodénale et l'échancrure inférieure avec les vaisseaux mésentériques supérieurs. La face antérieure répond au pylore et à la portion antrale de l'estomac.

• **Corps du pancréas :**

Son bord supérieur répond aux vaisseaux spléniques, son bord inférieur à la racine du mésocolon transverse et sa face antérieure à la face postérieure de l'estomac à travers l'arrière cavité des épiploons.

La face postérieure répond successivement de droite à gauche à l'aorte, l'artère mésentérique supérieure, la veine rénale gauche, la capsule surrénale gauche, la face antérieure du rein gauche. Elle est croisée par la veine mésentérique inférieure.

• **Queue du pancréas :**

Elle entretient des rapports avec la partie inférieure de la face médiale de la rate.

IV. Anatomopathologie :

Le carrefour biliopancréatique est une région anatomique complexe, comprenant la tête du pancréas, la confluence biliopancréatique, l'ampoule de Vater et le duodénum.

Cette région revêt une importance cruciale en raison de sa propension à développer diverses pathologies, notamment tumorales.

Les tumeurs du carrefour biliopancréatique englobent un large éventail de néoplasmes, allant des tumeurs pancréatiques aux cholangiocarcinomes extra-hépatiques distaux et aux ampullomes vatriens.

1. Tumeurs du pancréas :

L'adénocarcinome exocrine est le type histologique le plus fréquent des tumeurs pancréatiques (90%). Il s'agit le plus souvent d'un ADK canalaire développé aux dépens des cellules épithéliales des canaux excréteurs. Dans 60 à 70 % des cas, il est localisé au niveau de la tête du pancréas.

La classification TNM AJCC 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 VI : Classification histologique selon l'OMS 2019 des tumeurs du pancréas :[26]

Tumeurs épithéliales bénignes et lésions précancéreuses	Tumeurs épithéliales malignes	Tumeurs neuroendocrines
<ul style="list-style-type: none"> ○ Cystadénome séreux ○ Cystadénome mucineux ○ Néoplasies intra-épithéliales pancréatiques (PanIn) ○ Tumeurs intra canalaire papillaires et mucineuses (TIPMP) 	<ul style="list-style-type: none"> ○ Adénocarcinome canalaire <ul style="list-style-type: none"> • Mucineux non kystique • Carcinome médullaire • À cellules en bague à châton • Carcinome adénosquameux • Carcinome hépatoïde • Indifférencié • Indifférencié avec cellules géantes ostéoclastiques ○ Carcinome à cellules acineuses ○ Pancréatoblastome ○ Tumeur solide et pseudopapillaire 	<ul style="list-style-type: none"> ○ TNEP fonctionnelle <ul style="list-style-type: none"> ○ Insulinome ○ Gastrinome ○ VIPome ○ Glucagonome ○ Somatostatine ○ TNEP non fonctionnelle ○ Néoplasie mixte neuroendocrine-non neuroendocrine (MiNEN) ○ Micro-adénome neuroendocrine pancréatique

Tableau VII – La classification radiologique TNM selon l’AJCC 2017 des cancers du pancréas [27]

Catégorie T	Taille tumorale
T1	Tumeur ≤ 2cm T1a Tumeur ≤ 0.5cm T1b Tumeur > 0.5cm et < 1 cm T1c Tumeur > 1 cm et ≤ 2 cm
T2	Tumeur > 2 et ≤ 4 cm
T3	Tumeur > 4cm
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	≥ 4 ganglions régionaux métastatiques
Catégorie M	Métastases à distance
M0	Pas de métastase à distance
M1	Présence de métastase(s) à distance

2. Tumeurs de la voie biliaire principale:[28]

Les tumeurs biliaires sont relativement rares. Elles sont essentiellement de nature maligne, primitive et épithéliale, c’est à dire des adénocarcinomes (90%).

Les cancers de la VBP doivent être classés en fonction de leur localisation, en trois tiers:

- ✓ **Cancer du tiers supérieur** : les cancers de la voie biliaire principale délimités par la convergence des canaux biliaires droit et gauche avec le canal hépatique commun et l’abouchement apparent du cystique.
- ✓ **Cancer du tiers moyen** : siégeant entre l’abouchement apparent du cystique et le bord supérieur du duodénum
- ✓ **Cancers du tiers inférieur** : englobent les cancers du cholédoque intra- ou rétro pancréatique, en excluant les ampullomes.

Tableau VIII : Classification radiologique TNM selon l'AICC des cholangiocarcinomes distaux[27]

T	Critères
Tx	Non évaluable
T0	Pas de tumeur primitive
Tis	Carcinome in situ/dysplasie de haut grade
T1	Tumeur envahissant la paroi de la voie biliaire sur moins de 5 mm de profondeur
T2	Tumeur envahissant la paroi de la voie biliaire sur plus de 5 mm et moins de 12 mm de profondeur
T3	Tumeur envahissant la paroi de la voie biliaire sur plus de 12 mm de profondeur
T4	Atteinte du tronc cœliaque, de l'artère mésentérique supérieure et/ou de l'artère hépatique commune
N	
Nx	Non évaluable
N0	Pas de métastase ganglionnaire régionale
N1	1 à 3 métastases ganglionnaires régionales
N2	≥ 4 métastases ganglionnaires régionales
M	
M0	Pas de métastases à distance
M1	Métastase(s) à distance

3. Tumeurs ampullaires :

L'ampoule de Vater est une région complexe. Elle représente un carrefour entre trois types de structures histologiques différentes. Le classement des tumeurs se fait en fonction de leur origine : ADK de type intestinal, ADK de type pancréatico-biliaire et ADK de type mixte.

Tableau IX : Classification radiologique TNM des adénocarcinomes ampullaires [27]

Tumeur	
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 cœliaque ou mésentérique supérieur
T4	Tumeur envahissant le tronc cœliaque, l'artère mésentérique supérieure ou l'artère hépatique
Extension ganglionnaire	
N0	Absence d'adénopathie régionale métastatique
N1	Présence d'adénopathies régionales métastatiques
Métastases à distance	
M0	Pas de métastase
M1	Métastases à distance ou adénopathie splénique ou caudale
M2	Métastases à distance ou adénopathie splénique ou caudale

V. Diagnostic:

1. Diagnostic positif :

1.1 Étude clinique :

Les manifestations cliniques d'une tumeur du carrefour biliopancréatique varient en fonction de son site primaire et de son stade au moment du diagnostic. Les symptômes les plus fréquents sont tardifs et non spécifiques :

- Douleurs épigastriques ou de l'HCD, à irradiation transfixiante.
- Un ictère rétionnel d'installation insidieuse, s'accroissant sans rémission.
- Urines foncées et des selles se décolorant progressivement.
- Prurit intense et rebelle.
- Diarrhée voire stéatorrhée.
- AEG traduite par un amaigrissement important aboutissant à la cachexie.

L'examen clinique pourrait révéler :

- Une hépatomégalie lisse régulière, ferme et indolore.
- Une grosse vésicule palpable.
- Une ascite en cas de carcinose péritonéale.
- Des adénopathies.

1.2 Examens paracliniques :

A. Examens biologiques :

Les examens biologiques visent la recherche d'arguments indirects et d'éventuelles complications de la tumeur .

- NFS : Anémie inflammatoire, hyperleucocytose.
- Bilan hépatique pourrait objectiver un syndrome de cholestase et un syndrome de cytolysse.
- Bilan d'hémostase : TP pourrait être perturbé en raison de la diminution d'absorption de la vitamine K liée à la cholestase.
- Glycémie à jeun : apparition ou aggravation d'un diabète.

B. Imagerie : [29]

- Élément important du diagnostic.
 - ◆ **Échographie abdominale :**
 - Examen de 1ère intention devant l'ictère, la cholestase et les douleurs, elle permet d'objectiver :
 - Des signes directs :
 - Masse tumorale échogène (les lésions < 2cm restent difficilement détectables).
 - Recherche ADP et précise les rapports vasculaires de la tumeur.
 - Des signes indirects :
 - Dilatation des VBIH et VBEH.
 - Distension de la vésicule biliaire.
 - Dilatation du Wirsung avec ou sans atrophie pancréatique en amont.
 - Métastases hépatiques.
 - Ascite.

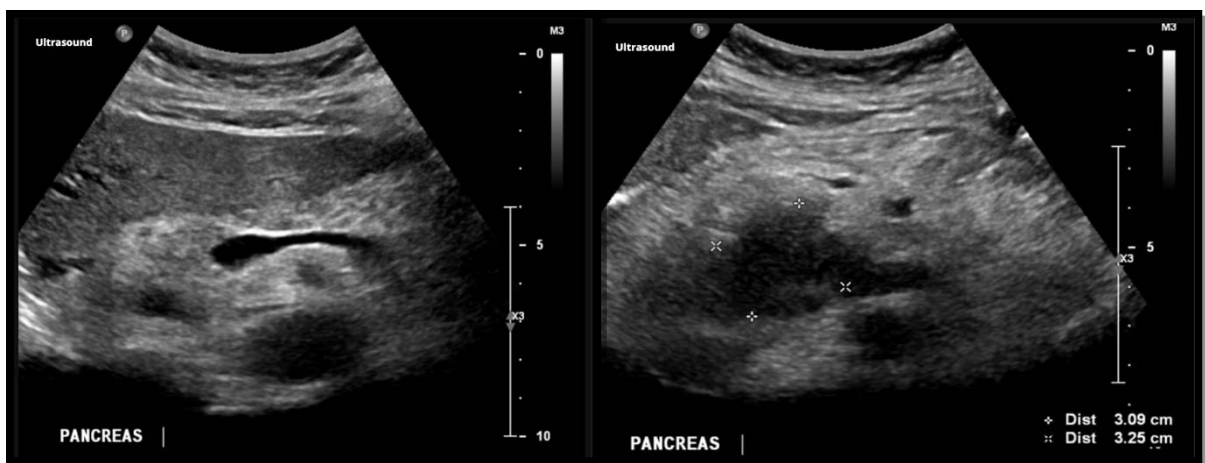


Figure 20 : Échographie abdominale objectivant une masse solide hypo échogène de la tête du pancréas responsable d'une dilatation des voies biliaires intra et extra hépatiques.[30]

- ◆ TDM thoraco-abdominale :
 - L'examen de choix pour le diagnostic et le bilan d'extension, sa sensibilité est de 90 %.
 - Le compte rendu doit préciser : la taille de la tumeur, son aspect avant et après injection de produit de contraste, son siège, la présence d'une sténose canalaire pancréatique et/ou biliaire et/ou une dilatation en amont , ses rapports vasculaires ainsi que la présence éventuelle d'une extension locorégionale et à distance.

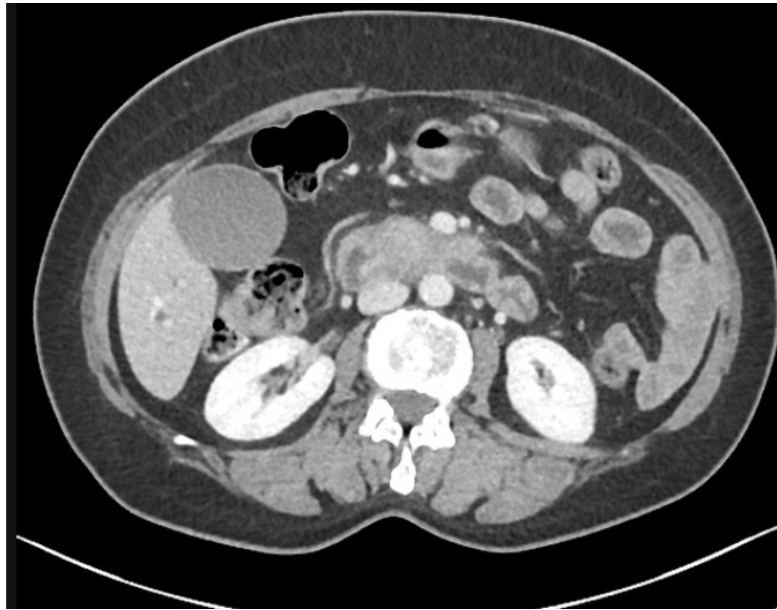


Figure 21 : TDM abdominale en coupe axiale objectivant un processus hypo dense de la tête du pancréas, mesurant 3.2 cm de diamètre, responsable d'une dilatation du Wirsung.[31]



Figure 22 : TDM abdominale en coupe axiale montrant une masse hypodense de la tête et du crochet du pancréas avec dilatation bi canalaire.[32]

◆ **Bili-IRM :**

La Bili-IRM représente une alternative aussi sensible et spécifique que la TDM. Son intérêt réside surtout dans le diagnostic des petites tumeurs, particulièrement les métastases hépatiques infra-centimétriques, non ou mal visibles en TDM.

◆ **Écho endoscopie :**

- L'écho endoscopie permet d'apporter des informations complémentaires à la TDM, sa sensibilité diagnostique est >95 % :
 - Elle précise l'extension locorégionale.
 - Elle précise le statut ganglionnaire locorégional de la tumeur.
 - Elle identifie les petites tumeurs < 20 mm méconnues par la TDM
 - Elle précise les rapports de la tumeur avec les vaisseaux porte et mésentériques.
 - Elle permet également de réaliser une cytoponction de la lésion qui confirme le diagnostic dans plus de 80% des cas.

◆ **CPRE :**

- Actuellement son intérêt est principalement thérapeutique. Elle permet la mise en place de prothèse biliaire à visée palliative ou pré-thérapeutique.

◆ **PET-scan :**

- Elle ne fait pas partie du bilan systématique.
- Elle permet l'évaluation de la réponse tumorale au traitement néo adjuvant ou adjuvant, et d'évaluer la récurrence tumorale après sa résection.
- Sa prescription doit être discutée au cas par cas.

2. Bilan d'extension :

La résection chirurgicale représente le seul traitement potentiellement curatif du cancer du pancréas. Cependant seulement 10% à 25% des patients présentent une tumeur résécable au moment du diagnostic. [33]

Le recours à la chirurgie est essentiellement conditionné par l'extension locorégionale de la tumeur et son stade évolutif.

Un bilan de résécabilité précis est indispensable pour sélectionner les patients candidats à la chirurgie. Il doit identifier les causes formelles ou relatives de non résécabilité en rapport avec l'existence d'envahissement artériel (artère mésentérique supérieure, tronc cœliaque, artère hépatique), d'atteinte veineuse (tronc porte, veine mésentérique supérieure), d'adénopathies régionales métastatiques, de carcinose, de métastases hépatiques ou à distance.

1.1 Clinique :

L'examen clinique devrait rechercher :

- Une hépatomégalie tumorale.
- Une splénomégalie.
- Une ascite traduisant une carcinose péritonéale.
- Des adénopathies.

1.2 Paraclinique :

4.4 L'échographie abdominale :

Devant une suspicion de cancer pancréatique, l'échographie abdominale est généralement le premier examen réalisé. Bien que cette technique puisse être plus efficace que la tomodensitométrie (TDM) pour caractériser les petites lésions hépatiques, sa spécificité globale est médiocre, ce qui entraîne un taux élevé de faux positifs.[34]

4.5 Tomodensitométrie (TDM) thoraco-abdominale :

Avec une sensibilité entre 86 à 96 % et une spécificité de 88 %, la TDM représente l'examen de référence dans le bilan d'extension locorégionale et métastatique. [35] Elle permet de classer les tumeurs en fonction de leur résecabilité en cancer résecable, borderline ou localement avancé.

Ses limites incluent les tumeurs dont la taille est inférieure à 2cm, les nodules de carcinose de moins d'un centimètre et les métastases hépatiques de siège sous capsulaire.[34]

Il est important de respecter un délai maximal de 3 à 4 semaines entre la TDM et la DPC pour limiter le risque de découverte de métastases au cours de l'intervention. [35]

Tableau X : Critères de résecabilité des tumeurs pancréatiques selon l'envahissement vasculaire : [35]

Atteinte Vasculaire	Tumeur résecable	Tumeur Borderline	Tumeur localement avancée
AMS	Pas de contact	contact < 180°	Contact ≥ 180°
TC	Pas de contact	contact < 180°	Contact ≥ 180°
Artère hépatique commune	Pas de contact	Contact court, quel que soit le degré de circonférence, sans envahissement du tronc cœliaque ou de l'origine de l'artère hépatique commune, chirurgicalement reconstructible	Chirurgicalement non reconstructible
Veine porte/mésentérique	Contact < 180° sans irrégularité du calibre de la veine	Contact ≥ 180° Contact < 180° avec irrégularité du calibre de la veine sans occlusion et/ou occlusion tumorale chirurgicalement reconstructible	Occlusion tumorale chirurgicalement non reconstructible ou envahissement des principales veines jéjunales

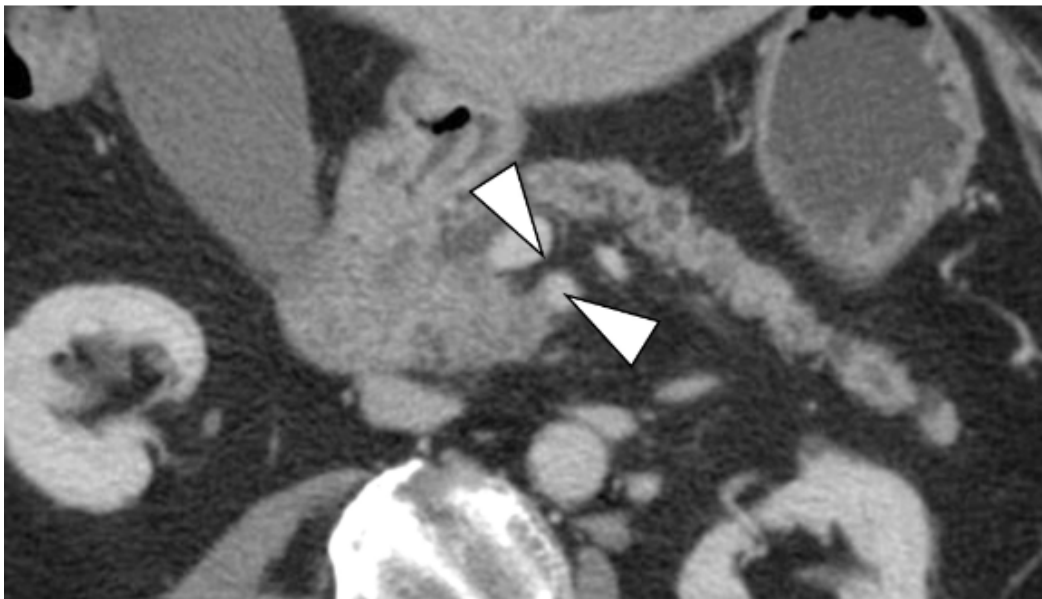


Figure 23 : Tumeur borderline du crochet du pancréas englobant sur moins de 180° l'artère mésentérique supérieure.[36]

4.6 L'écho-endoscopie :

En plus de son intérêt dans la réalisation de prélèvements à visée diagnostique, l'écho-endoscopie constitue un outil complémentaire à la TDM dans l'exploration de l'extension locorégionale.

Elle s'est révélée être plus sensible que la TDM dans la visualisation des tumeurs pancréatiques de moins de 3 cm, ainsi que la mise en évidence des adénopathies régionales.

Cependant, en raison des fréquentes variantes anatomiques artérielles hépatiques et de son caractère opérateur-dépendant, l'écho-endoscopie n'est pas l'examen de référence pour évaluer l'atteinte vasculaire. [37]

4.7 Marqueurs tumoraux :

Le marqueur tumoral le plus validé et le plus utile sur le plan clinique pour la détection précoce et la surveillance du cancer du pancréas est le CA 19-9 .

Avec une sensibilité de 79 % à 81 % et une spécificité de 80 % à 90 % chez les patients symptomatiques, son dosage sérique en préopératoire est recommandé. Cependant sa faible valeur prédictive positive en fait un mauvais marqueur pour le dépistage. [38]

Par ailleurs, son dosage pré-thérapeutique peut avoir également une valeur pronostique. Un taux sérique au-delà de 100 à 160 UI/mL est corrélé à la présence d'une maladie métastatique parfois non visible à l'imagerie et par conséquent à une faible probabilité de résecabilité chirurgicale. [35]

Cependant, il est important de noter que cette élévation n'est pas suffisante pour exclure la résecabilité et que d'autres critères doivent être pris en compte lors de son évaluation.

Le dosage d'ACE (antigène carcino-embryonnaire) n'a pas d'intérêt dans le bilan de résecabilité.[35]

3. Bilan d'opérabilité :

Avant une DPC, une évaluation préopératoire approfondie s'impose. Elle implique une collecte exhaustive de l'historique médical du patient, une évaluation de sa condition physique, de ses bilans biologiques, de son état nutritionnel ainsi qu'une éducation thérapeutique. Ces éléments permettent d'identifier et de traiter tout facteur de risque potentiel, de préparer le patient pour l'intervention et de faciliter le processus de récupération.

3.1 Anamnèse et examen clinique :

L'anamnèse représente une composante essentielle dans l'évaluation préopératoire. Elle doit retracer les antécédents médicaux, chirurgicaux, familiaux, toxiques (consommation de tabac, d'alcool et de drogues illicites), et allergiques du patient. Elle vise à révéler une maladie non diagnostiquée ou une maladie chronique mal contrôlée. Les maladies des systèmes cardiovasculaire et respiratoire sont les plus pertinentes en ce qui concerne l'aptitude à l'anesthésie et à la chirurgie.

L'examen clinique se concentre principalement sur l'évaluation des fonctions cardiorespiratoires.

3.2 Examens complémentaires : [39]

Les examens complémentaires prescrits doivent avoir pour objectif la réduction de la morbidité périopératoire en améliorant l'état de santé du patient avant la chirurgie, en modifiant la stratégie anesthésique prévue ou en facilitant la prise en charge post-opératoire.

Le bilan préopératoire biologique doit comporter une numération formule sanguine (NFS), un ionogramme sanguin, un bilan d'hémostase, un bilan hépatique et un bilan rénal.

Le bilan cardiaque est fait, chez tous les patients, d'un électrocardiogramme. Chez les patients symptomatiques, il doit être complété par une échocardiographie.

Le bilan respiratoire est fait de radiographie thoracique face. En cas d'anomalie clinique ou anamnestique, elle peut être complétée par une EFR et une gazométrie du sang.

3.3 Évaluation du risque peropératoire :

Le score ASA, développé en 1941 par l'American Society of Anesthesiologists et mis à jour au fil des années, permet d'évaluer d'une façon subjective l'état général du patient avant toute intervention chirurgicale.

Il varie entre 1 à 6, 1 indiquant un patient normal en bon état santé et 6 un patient déclaré en état de mort cérébral. Le score est basé sur une combinaison d'antécédents médicaux, d'exams clinique et biologiques du patient.

Il est couramment utilisé par les anesthésistes pour évaluer le risque de complications d'un patient pendant l'anesthésie et la chirurgie. Les patients ayant un score ASA élevé sont plus susceptibles de présenter des complications, comme un arrêt cardiaque ou une insuffisance respiratoire, pendant et après l'opération. Par conséquent, les patients ayant un score ASA élevé peuvent nécessiter une surveillance et des soins plus intensifs pendant et après l'opération.[40]

Tableau XI : Le score ASA ou "Physical status score".

Classes de risque	Description
1	Patient normal
2	Patient avec anomalie systémique modérée
3	Patient avec anomalie systémique sévère
4	Patient avec anomalie systémique sévère représentant une menace vitale constante
5	Patient moribond dont la survie est improbable sans l'intervention
6	Patient déclaré en état de mort cérébrale dont on prélève les organes pour greffe

3.4 Évaluation de l'état nutritionnel :

La présence d'une dénutrition chez un patient candidat à une DPC peut avoir un impact significatif sur les résultats de l'intervention. Elle est responsable d'un taux plus important de morbidité (infections et retard de cicatrisation) et de mortalité, ainsi qu'une augmentation de la durée d'hospitalisation.

Chez les patients dénutris (ayant un IMC < 18,5 kg/ m², une perte de poids récente d'au moins 10 %, ou une albuminémie < à 30 g/L), une nutrition entérale pendant 7 à 10 jours est recommandée avant l'intervention.[41]

Les patients diabétiques présentant une dénutrition requièrent le même apport calorique que les patients non diabétiques. Cependant, le traitement médical visant le contrôle glycémique doit être adapté pour répondre à ce besoin spécifique.

3.5 Drainage préopératoire :

L'ictère obstructif est souvent associé à un dysfonctionnement hépatique, une dénutrition et un taux plus important de complications peropératoires.

Bien que, sur le plan théorique, la réduction du taux de bilirubinémie en préopératoire par drainage biliaire soit responsable de résultats physiopathologiques favorables, l'usage pratique de cette procédure est toujours controversé. Plusieurs essais ont conclu que le drainage externe n'améliorerait pas le pronostic, mais augmenterait plutôt l'incidence des complications. [42]

3.6 Éducation thérapeutique du patient :

L'éducation thérapeutique avant la DPC est cruciale pour s'assurer que le patient comprend le déroulement de l'intervention, ses complications potentielles et résultats attendus. Elle permet de prévenir en postopératoire les complications jugées évitables (infection du site chirurgical, malnutrition, intolérance au glucose ou incapacité à reconnaître les symptômes justifiant une intervention supplémentaire).

Par conséquent, le manque d'éducation thérapeutique serait responsable d'un taux plus important de réhospitalisation ainsi que d'une augmentation du taux de mortalité et de morbidité après une DPC.[43]

5. Prise en charge chirurgicale :

Les structures anatomiques relativement complexes autour du pancréas et la nécessité de réséquer et d'anastomoser un grand nombre d'organes font de la DPC une des chirurgies digestives les plus complexes. Pendant plusieurs décennies, elle a été faite selon les modalités décrites par Whipple et Child.

Afin d'améliorer la radicalité de l'exérèse en cas de cancer et de limiter le risque de complications immédiates, plusieurs variantes ont été introduites.

Malgré les progrès qu'a connus la chirurgie digestive, elle est exceptionnellement réalisée par laparoscopie. Cela est attribué à la complexité des temps d'exérèse et de reconstruction.[44]

A. La technique classique de la DPC :

La DPC classique ou opération de Whipple classique consiste en une exérèse en monobloc de la tête du pancréas, du cadre duodéal avec la région antropylorique, de la vésicule biliaire et de la voie biliaire principale distale. Suivie d'une reconstruction par anastomose pancréatico-jéjunale et montage selon Child.

Elle est pratiquée selon trois temps opératoires :

- Temps d'exploration.
- Temps de résection.
- Temps de reconstruction.

Elle dure 5 à 6 heures en moyenne.

1. Installation du patient :[44-46]

- Le patient est placé en décubitus dorsal, les jambes serrées et le bras droit en extension le long du corps.
- Un baillot de table placé à la jonction dorsolombaire permet d'exposer la région cœliaque.

- Après l'induction de l'anesthésie, une voie veineuse, une sonde nasogastrique et une sonde urinaire à demeure sont placées pour la surveillance physiologique.
- L'opérateur se tient sur le côté droit du patient. L'aide et l'instrumentiste sur le côté gauche.
- Bien que l'incision sous-costale bilatérale soit populaire, l'incision médiane permet une exposition adéquate du pédicule hépatique, du ligament de Treitz et de la région périampullaire tout en évitant la section bilatérale du muscle droit de l'abdomen qui est par ailleurs associée à des complications de la plaie, à des douleurs postopératoires et à une faiblesse postopératoire de la paroi abdominale.

2. Exploration :

Cette étape consiste en l'exploration minutieuse des viscères et de la cavité abdominale à la recherche de contre-indication à la DPC, essentiellement d'ordre carcinologique. Une attention particulière est accordée aux surfaces péritonéales, au foie et à la racine du mésocolon transverse :

- L'ensemble du foie est attentivement inspecté et palpé à la recherche d'une éventuelle métastase. Toute découverte suspecte mais indéterminée à la palpation peut être évaluée par une échographie peropératoire.
- Les surfaces des viscères et de la cavité abdominale sont examinées méthodiquement pour détecter la présence de carcinose péritonéale ou d'ADP suspects.
- Le mésocolon transverse est récliné en haut et sa racine inspectée à la recherche d'envahissement.
- L'exposition du bloc duodéno pancréatique requiert un décollement colo-épiploïque. Il consiste à sectionner le ligament gastrocolique avec mobilisation de l'estomac en haut et du côlon transverse en bas. Ce décollement permet également l'exploration de la bourse omentale et du tronc veineux gastrocolique de Henle.

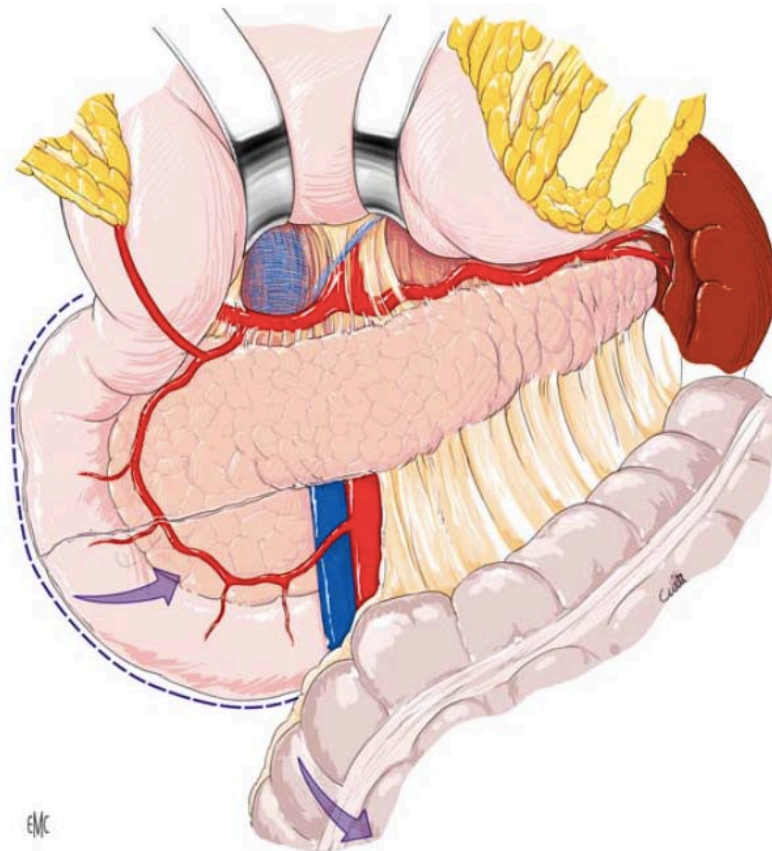


Figure 24 : Exposition du bloc duodéno pancréatique après le décollement colo-épiloïque.

- Une fois le bloc duodéno pancréatique exposé, la manœuvre de Kocher est effectuée. Elle consiste à mobiliser le bloc, en commençant de la partie latérale vers la partie médiale.

Cette mobilisation permet de vérifier l'absence d'adhérences au plan vasculaire rétro-péritonéal (veine cave inférieure, aorte, terminaison de la veine rénale gauche et l'origine de l'artère mésentérique supérieure).

La mobilisation du D4 est associée à un abaissement de l'angle colique et de la racine du mésocolon transverse droits.

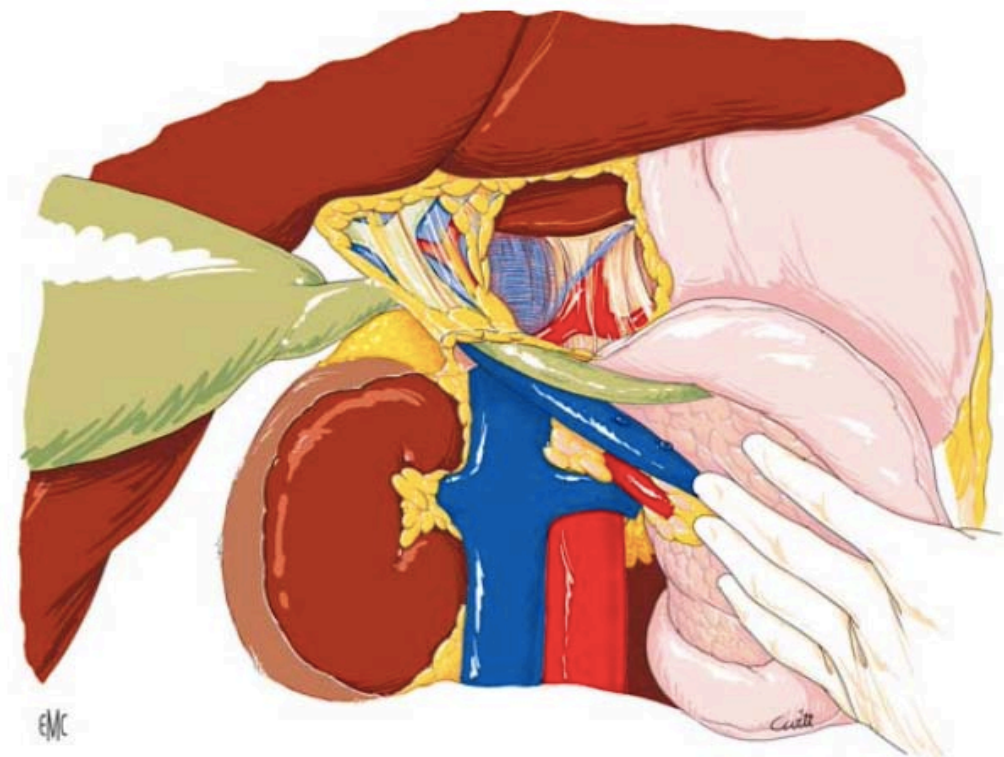


Figure 25 Décollement du bloc duodéno pancréatique par la manœuvre de Kocher.

- L’exploration se poursuit par la dissection de la veine mésentérique supérieure en avant du crochet pancréatique et puis vers le haut en arrière de l’isthme. Elle permet d’objectiver toute extension tumorale aux vaisseaux mésentériques, à la racine du mésentère et à celle du mésocolon transverse droit.
- Toute lésion suspecte est sujet de biopsie extemporanée. En cas de métastases l’exérèse n’est plus indiquée.[44]

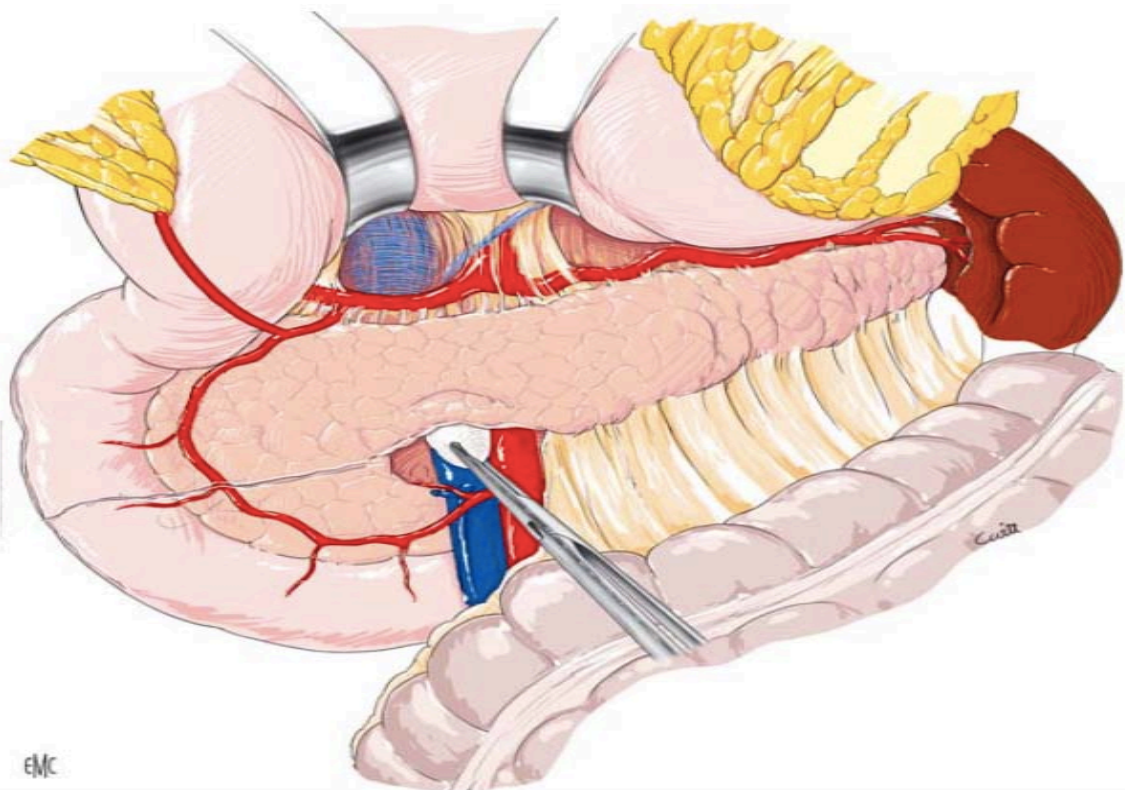


Figure 26 : dissection ascendante de la veine mésentérique supérieure.

3. Résection :

La technique classique de la DPC implique une résection d'avant en arrière. Cette séquence permet l'amélioration de l'exposition des structures anatomiques au fur et à mesure qu'elles sont sectionnées. L'exérèse est conclue par la section de la lame rétro-portale au bord droit de l'artère mésentérique droite, partie la plus délicate.

Néanmoins, la pièce opératoire, restant perfusée par les artères pancréatico-duodénales postérieures jusqu'en fin d'exérèse et ayant perdu son drainage veineux par les ligatures

successives des collatérales de la veine mésentérique supérieure, pose un risque hémorragique.[44]

a. **Temps pédiculaire et cholécystectomie :**

À ce stade l'attention est portée sur la dissection du pédicule hépatique. Elle est conduite le long de l'artère hépatique dans le ligament hépatico-duodéal de la gauche vers la droite du patient. Cela permet d'identifier l'artère gastro-duodénale et de la ligaturer après épreuve de clampage.

Après la ligature et la section du conduit cystique et de l'artère cystique, une cholécystectomie est réalisée.

La VBP est ensuite isolée et sectionnée au niveau de la jonction du conduit hépatique commun et du conduit cystique. Cette section précoce permet une meilleure exposition du bord droit de la veine porte.

En cas de cancer biliaire ou ampillaire, la vésicule biliaire et la VBP peuvent être réséquées en monobloc.

La VBP peut être sectionnée au bord supérieur du pancréas si présence de maladie pancréatique bénigne. Le diamètre épargné facilite l'anastomose bilio-digestive.

Dans certains cas, telle la présence d'une endoprothèse biliaire ou d'ampullome, un prélèvement bactériologique de bile est recommandé. Il permet d'orienter l'antibiothérapie en cas de complications abdominales infectieuses au cours ou après l'opération.

La présence d'endoprothèse biliaire justifie également la ligature de la VBP distale pour éviter la contamination bactérienne est tumorale du champ opératoire.

Après épreuve de clampage, vérifiant son identité et l'absence de sténose significative du tronc coélique, on procède à la section de l'artère gastroduodénale.

Un curage ganglionnaire initié lors de la dissection de l'artère hépatique commune, est prolongé dans le pédicule en exposant l'artère hépatique propre, le tronc porte et une éventuelle artère hépatique droite. Les vaisseaux lymphatiques sont ligaturés au niveau de la partie haute du pédicule pour limiter le risque de lymphorrhée postopératoire.

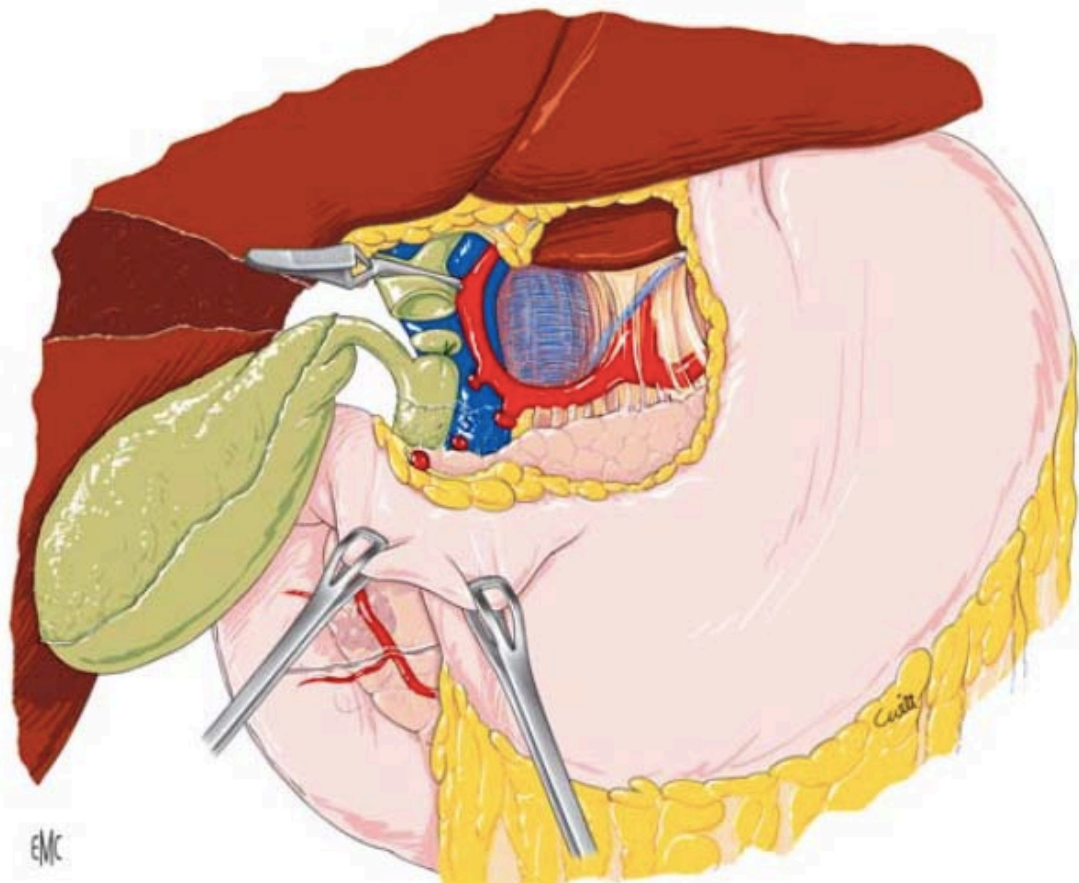


Figure 27 : Dissection du pédicule hépatique, section de la voie biliaire principale et ligature-section de l'artère gastroduodénale.

b. Résection de la région antro-pylorique :

Au cours de l'intervention de Whipple, une antrectomie est réalisée après la section des vaisseaux de la petite courbure et des artères et veines gastro-épiplœiques droites.

Elle peut être faite par section-agrafage via une pince mécanique ou manuellement avec ligatures des vaisseaux sous-muqueux au fil résorbable.

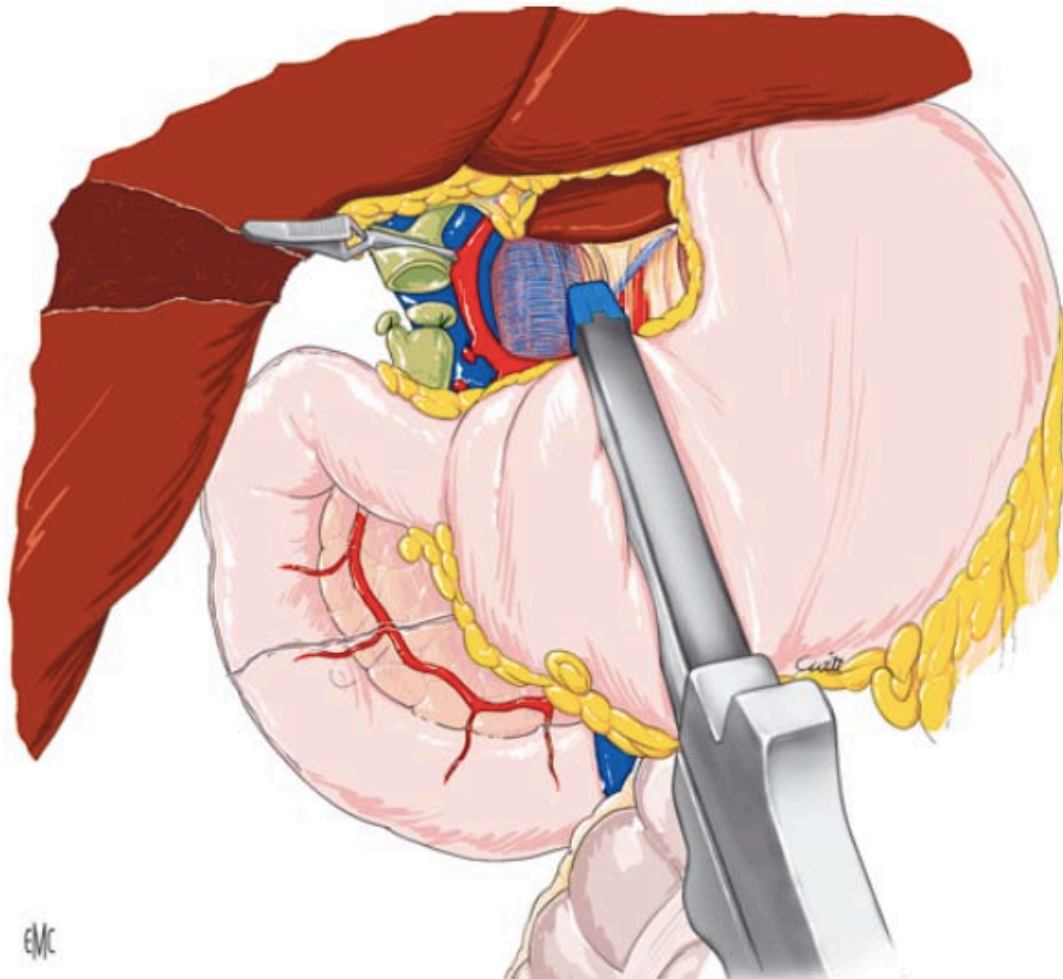


Figure 28 : antrectomie par section-agrafage après section des vaisseaux de la petite et de la grande courbures.

c. **Section du pancréas :**

La section du pancréas a lieu au niveau de l'isthme en regard de la veine porte.

Un instrument (pince, lame malléable, drain de Penrose) est passé sous l'isthme après son décollement des structures vasculaires postérieures. Il permet de soulever l'isthme pour une meilleure exposition et assurer une protection du plan veineux.

Le choix de l'instrument de section dépend des préférences du chirurgien. Elle peut être effectuée à l'aide d'un bistouri froid ou des ciseaux. Ces derniers facilitent le repérage du canal pancréatique principal.[45]

Des points de suture sont placés sur les deux versants de section pour assurer l'hémostase.

La fermeture par suture du canal pancréatique principal sur le versant céphalique peut aider à réduire la contamination du champ opératoire par les cellules tumorales lors des manipulations ultérieures.

La marge de l'isthme est analysée en extemporané. Un résultat en faveur d'un envahissement tumoral ou de dysplasie sévère justifie une résection supplémentaire du pancréas gauche.

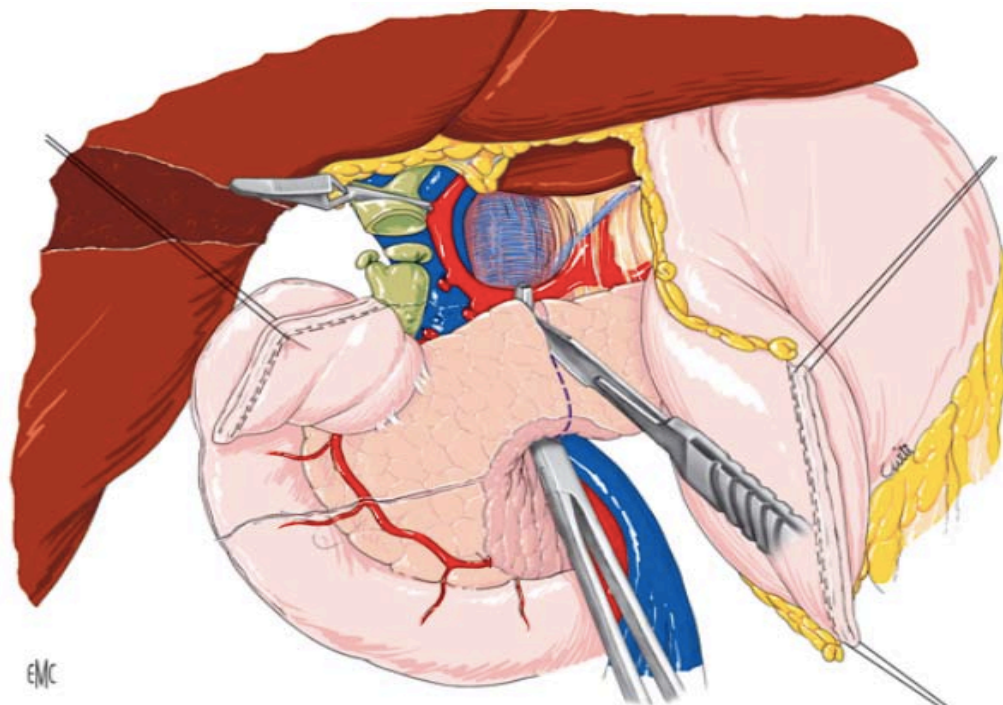


Figure 29 : Section isthmique du pancréas au bistouri froid, avec protection du plan veineux par une pince large.

d. Section de la première anse jéjunale :

Le côlon transverse et son méésentère sont réclinés en haut, et l'ensemble de l'intestin grêle est éviscéré pour faciliter l'exposition et la dissection du duodénum distal à proximité du ligament de Treitz.

Le jéjunum est sectionné à l'aide d'une agrafeuse à environ 15 cm au-delà de l'angle de Treitz.

La première anse jéjunale doit être sectionnée suffisamment loin de l'angle duodéno-jéjunal pour permettre ultérieurement des anastomoses sans tension.

Les vaisseaux nourriciers de la première anse jéjunale et du duodénum distal sont sectionnés et ligaturés au ras du bord méésentérique.

La première anse est ensuite mobilisée dorsalement par rapport aux vaisseaux méésentériques supérieurs, de gauche à droite.

e. Résection de la lame rétro-portale :

La lame rétro-portale est une lame porte-vaisseaux conjonctivo-vasculonerveuse, étendue entre le bord droit de l'AMS et le pancréas.

Elle est lieu de passage des deux artères pancréaticoduodénales postérieure, supérieure et inférieure, et de la portion proximale de l'artère hépatique droite.

Sa situation anatomique, en continuité avec le processus uncinatus, la rend vulnérable à l'envahissement métastatique d'origine pancréatique.

La traction vers le haut du bloc duodéno pancréatique la met sous tension.

Sa résection se fait, d'une façon progressive et en plusieurs plans, du bas vers le haut. Elle met à nu le bord droit de l'AMS.

Un curage ganglionnaire à droite de l'origine de l'AMS et du tronc cœliaque est également réalisé.

La résection de la lame rétro-portale est un temps capital lors de la DPC, sa qualité constitue un facteur pronostic important.

Le bloc duodéno pancréatique est ensuite retiré. Il est utile d'orienter les marges de résection pour une meilleure analyse anatomopathologique.

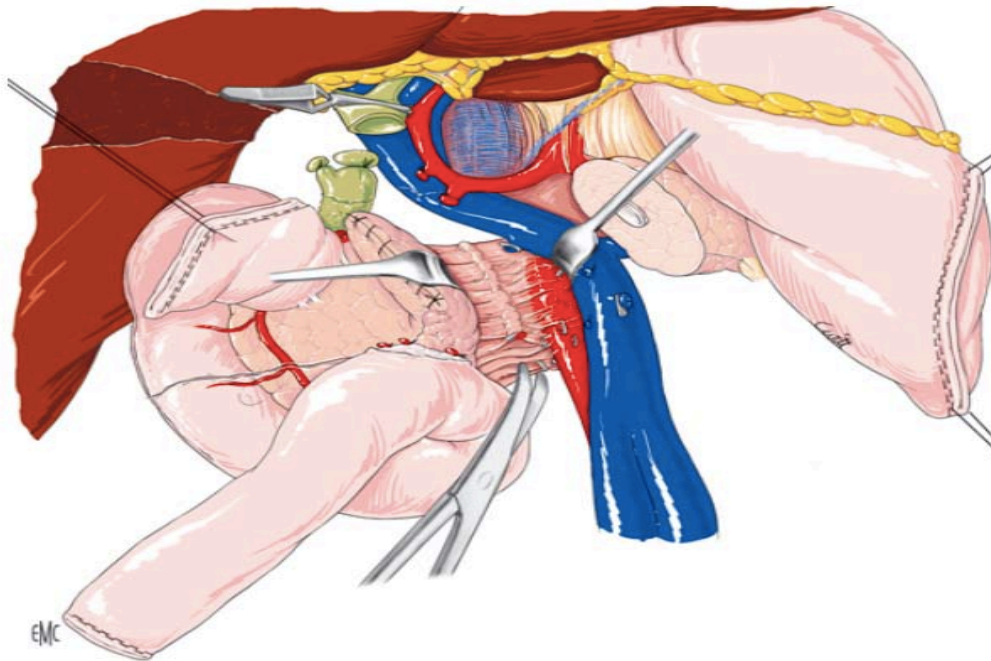


Figure 30 : Mobilisation de l'axe veineux mésentérico-porte et section de la lame rétro-portale.

4. Rétablissement de la continuité du tube digestif :

La méthode de reconstruction classique est faite selon les modalités décrites par Child.

La reconstruction commence par la confection d'une brèche dans le mésocolon transverse à droite de l'artère colique moyenne. La première anse jéjunale et son mésentère sont positionnés dans l'étage sus-mésocolique à travers cette brèche.

Ensuite, les anastomoses y sont réalisées selon la séquence : pancréatico-jéjunale, hépatico-jéjunale puis gastro-jéjunale.

Il est important d'espacer les anastomoses d'au moins 30 cm afin de limiter le reflux alimentaire vers la VBP et le conduit pancréatique.

a. L'anastomose pancréatico-jéjunale :

Il s'agit de l'étape la plus critique au cours de la DPC.

Incriminée dans la survenue de plusieurs complications postopératoires, sa confection doit être faite avec les plus grands soins.

En premier, on procède à la libération du moignon pancréatique de son plan postérieur sur une distance de 2 cm, le long de la veine splénique.

Cela permet de faciliter la création de l'anastomose et de protéger l'axe mésentérico-porte de blessures au cours des sutures.

L'anastomose est souvent faite de façon termino-latérale sans intubation ni invagination du canal pancréatique principal.

Elle commence par une incision longitudinale du bord anti-mésentérique de la paroi jéjunale.

Pour éviter un cul de sac long, l'incision doit être faite à 3 cm de l'extrémité distale de la première anse.

La taille de l'incision doit être adaptée à la hauteur de la tranche pancréatique.

L'anastomose est créée en deux plans, postérieur puis antérieur par rapport au canal pancréatique.

Les points de suture commencent au niveau du bord supérieur de la tranche. À la hauteur du canal pancréatique principal, ce dernier est chargé par quelques points du surjet afin de mieux affronter les muqueuses jéjunales et la lumière canalaire.

Le surjet est ensuite prolongé jusqu'au bord inférieur de la tranche.

b. L'anastomose hépatico-jéjunale :

Distalement, en aval de l'anastomose pancréatique, une anastomose hépatico-jéjunale termino-latérale est réalisée.

Elle est faite par points séparés ou par un surjet de fil monobrin résorbable.

À moins que le canal biliaire ne soit étroit ou fragile, aucun tube de drainage trans-anastomotique n'est nécessaire.

c. L'anastomose gastro-jéjunale :

Après avoir fixé l'anse jéjunale au mésocolon transverse avec des sutures non absorbables interrompues, la continuité gastro-intestinale est rétablie avec une anastomose gastro-jéjunale rétro colique de type Hofmeister Billroth II.

Cette anastomose est typiquement réalisée 10 à 15 cm en aval de l'anastomose hépatico-jéjunale et est fixée sous le mésocolon avec des sutures de soie interrompues.

Une fois la reconstruction terminée, des drains à aspiration fermée sont placés au niveau de la poche de Morrison, en avant et en arrière des anastomoses pancréatique et biliaire.

Une jéjunostomie d'alimentation n'est pas nécessaire. La paroi abdominale est fermée selon la préférence du chirurgien.[47,48]

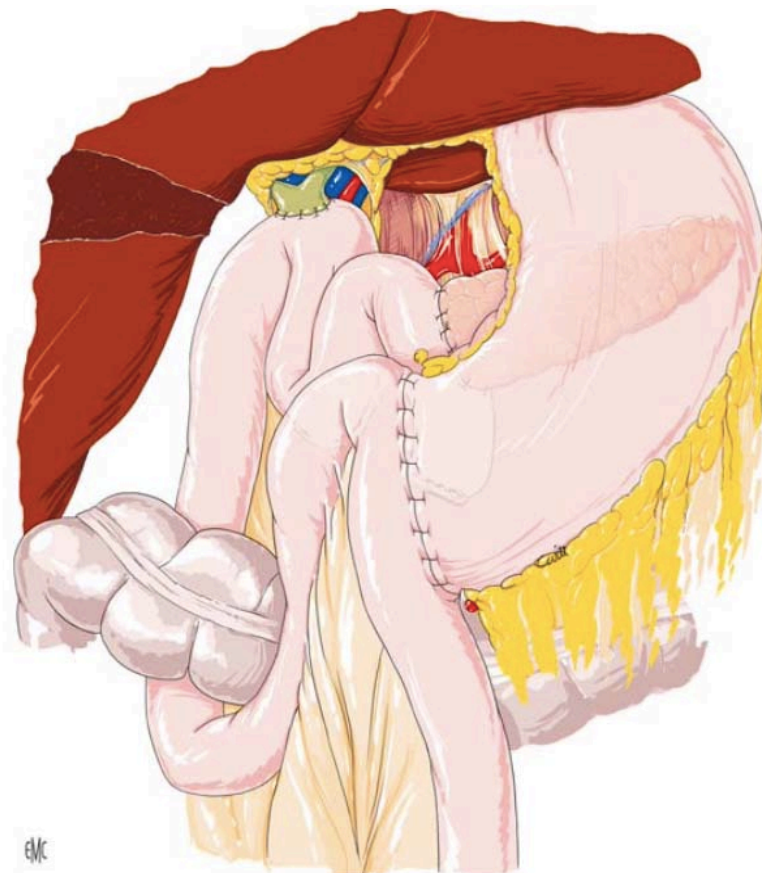


Figure 31 : Reconstruction classique selon le montage de Child.

B. Prise en charge postopératoire

La prise en charge postopératoire consiste à garder le patient à jeun le premier jour.

Les liquides clairs peuvent être autorisés le deuxième jour. Le régime alimentaire passe progressivement à des aliments solides mous, à faible teneur en lipides, sous forme de petites portions fréquentes, selon la tolérance.

La sonde nasogastrique est généralement retirée à J1 du postopératoire.

Les drains sont retirés progressivement une fois que le débit est minimal, qu'il n'y a pas de signe de fistule pancréatique et que le patient tolère une alimentation normale.

C. Les variantes de la DPC :

1. La DPC avec conservation pylorique :[44]

Cette technique, introduite en 1944 par Watson et réadaptée en 1978 par Traverso et Longmire, a été conçue pour minimiser les séquelles fonctionnelles liées à la résection gastrique.[49]

Elle consiste en une section du duodénum à 2-3 cm du pylore, suivie d'un rétablissement de la continuité digestive par une anastomose duodéno-jéjunale.

L'anastomose peut s'effectuer en précolique ou trans-mésocolique.

Cette variante est jugée moins hémorragique et plus rapide qu'une DPC avec antrectomie.

Certains auteurs estiment que son indication dans les pathologies bénignes de la région périampullaire devrait être systématique, cependant, en cas de cancer, son indication est toujours non consensuelle.

Elle est contre-indiquée pour les tumeurs de la partie haute de la tête du pancréas ou du duodénum proximal pour lesquelles il existe un risque de résection incomplète (R1).

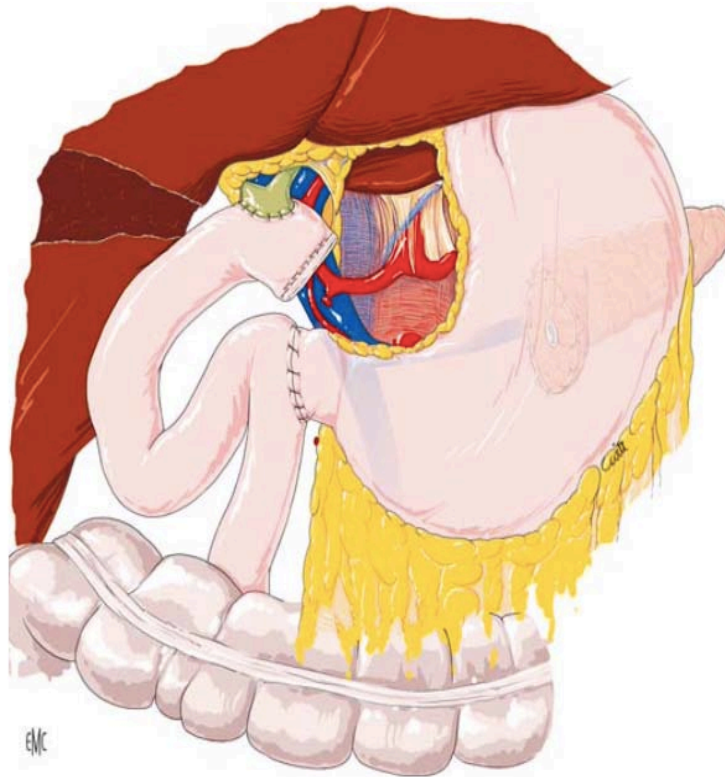


Figure 32 : Vue schématique d'une DPC avec conser-

2. La DPC avec anastomose pancréatico-gastrique :

L'anastomose pancréatico-gastrique a été décrite pour la première fois en 1946 par Waugh et Clagett.

Elle s'est développée du fait de ses avantages tels la facilité de réalisation sans tension, grâce à la proximité de l'estomac du pancréas, et la réduction théorique du risque de complications postopératoires, vu la neutralisation de la trypsine pancréatique par l'acidité gastrique.[50]

Elle est réalisée soit par voie rétro-gastrique via suture directe entre le moignon pancréatique et la face postérieure de l'estomac soit par voie trans-gastrique par invagination du moignon pancréatique dans l'estomac.

Bien que l'anastomose pancréatico-gastrique soit considérée comme une méthode acceptable de reconstruction après une DPC, sa supériorité en termes de mortalité et de morbidité par rapport à l'anastomose pancréatico-jéjunale est toujours controversée.

3. Anastomose pancréatico-jéjunale avec intubation :[44]

L'intubation des anastomoses a pour principe de détourner le flux du suc pancréatique d'une fistule anastomotique via un drain introduit dans le canal pancréatique. Le drain peut être internalisé ou externalisé.

L'anastomose intubée avec drain pancréatique internalisé consiste à intuber le canal pancréatique principal, sur 2-3 cm, par un cathéter. Ce dernier est fixé par la suite à la tranche pancréatique par un fil résorbable, son extrémité intestinale est positionnée dans le jéjunum en aval de l'anastomose.

Ultérieurement, il migre spontanément dans la lumière jéjunale pour être évacué par les voies naturelles.

L'anastomose avec drain externalisé consiste à mettre en place un drain dans le canal pancréatique principal, fixé au pancréas et à la paroi jéjunale. Son extrémité est ensuite externalisée à travers les parois intestinale puis abdominale en passant soit par le cul-de-sac de l'anse, soit par l'anse en aval de l'anastomose (procédé de Völker).

Il est fixé à la peau et enlevé 4 à 6 semaines après l'intervention.

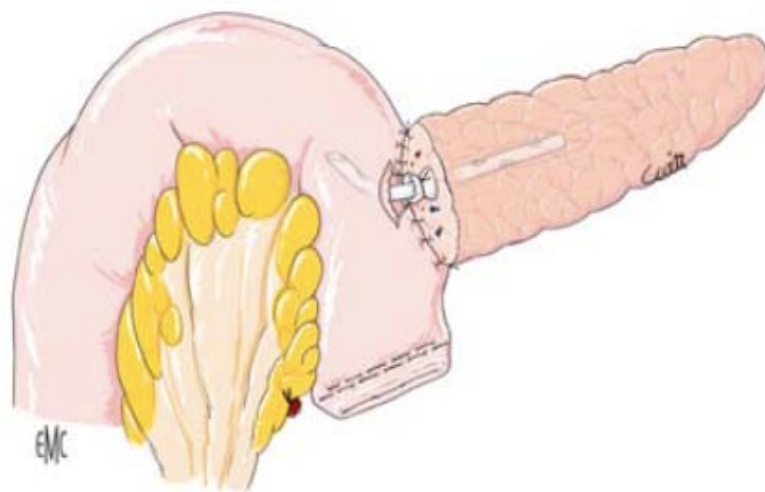


Figure 33 : Anastomose pancréatico-jéjunale avec intubation par drain internalisé.

4. Anastomose pancréatico-jéjunale avec invagination :[44,51]

Elle consiste à recouvrir la totalité de la tranche pancréatique par la paroi jéjunale ou la lumière intestinale. Le rationnel de cette technique est de limiter la diffusion d'une éventuelle fistule pancréatique pouvant provenir des canaux secondaires.

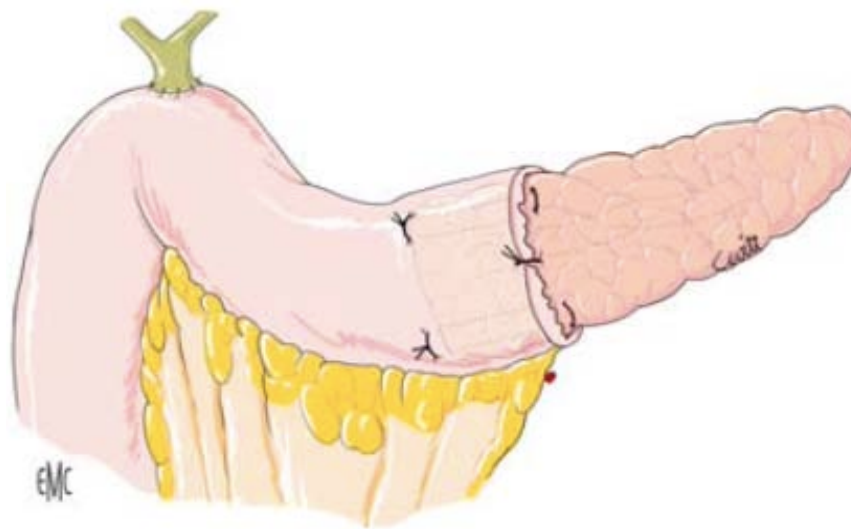


Figure 34 : Schéma illustrant une anastomose pancréatico-jéjunale avec invagination

5. Trajet de l'anse jéjunale :[44]

En regard des anastomoses biliaire et pancréatico-jéjunale , l'anse jéjunale est ascensionnée en trans-mésentérique.

En ce qui concerne l'anastomose gastro-jéjunale ou duodéno-jéjunale en cas de conservation du pylore , la position de l'anse peut varier. Elle peut être trans-mésocolique, au travers d'une brèche mésocolique, ou précolique en avant du colon transverse.

L'anastomose digestive peut également être positionnée en sous-mésocolique après avoir abaissé l'estomac ou le premier duodénum à travers d'une deuxième brèche.

6. Indications de la DPC :

1. Tumeurs du pancréas exocrine :

Bien que figurant au onzième rang des cancers en terme d'incidence, les tumeurs malignes du pancréas représentent la septième cause de mortalité par cancer dans le monde et la troisième aux États-Unis.[52]

Au Maroc, il représente le troisième cancer digestif avec une incidence variant entre 1.08% et 2.4%. [53]

Ses taux d'incidence et de mortalité continuent à connaître une nette expansion, plus marquée chez les hommes et toujours inexplicée. Il survient très rarement avant l'âge de 45ans, 80% des cas sont diagnostiqués entre l'âge de 60 et 80 ans.

Parmi ses facteurs de risque figurent le tabagisme, le diabète, la pancréatite chronique, l'obésité, les antécédents familiaux de cancers pancréatiques et la consommation d'alcool.

Malgré les progrès de l'imagerie, du traitement adjuvant et de la chirurgie, son pronostic est toujours péjoratif, avec une survie globale à 5 ans de l'ordre de 5%.

Ce pronostic sombre est dû principalement à son expression clinique tardive : 80% des tumeurs sont non résecables au moment du diagnostic.[54]

La résection chirurgicale complète est la seule option thérapeutique améliorant la survie à long terme, cependant même après une résection curative, le taux de survie à 5ans reste faible.

Au cours de son évolution, le tableau clinique est fait de symptômes non spécifiques tels l'ictère, l'amaigrissement, l'asthénie et les douleurs abdominales. Contrairement aux cancers corporéo-caudales, localisation céphalique est associée à un diagnostic plus précoce.[54] Elle représente également la localisation la plus fréquente, faisant de la DPC le traitement de choix.

La majorité des cancers du pancréas prennent naissance dans les cellules exocrines. Sur le plan histologique, l'adénocarcinome canalaire en est le plus commun.

Parmi les tumeurs du pancréas exocrine moins fréquentes figurent : l'adénocarcinome polymorphe (7%), le carcinome mucineux (7%), le carcinome à cellules acineuses (1%), le cystadéno-carcinome (2%), les pancréatoblastomes (0.5%) et les tumeurs pseudo-papillaires et solides du pancréas (1%).

2. Ampullome vaterien :

En terme de fréquence, l'ampullome vaterien ne représente que 0.5% des cancers gastro-intestinaux.

Il survient chez 0.21% de la population générale et il touche le plus souvent des personnes âgées avec un âge moyen de 56 ans et une prédominance masculine.

Sur le plan histologique, les ampullomes sont classés en trois types : les ADK de type intestinal, les ADK de type pancréatico-biliaire, associé à un plus mauvais pronostic , et les ADK de type mixte.

Il peut survenir de manière sporadique ou se développer dans le cadre d'une polypose familiale.

Bien que rares, ils présentent des caractéristiques cliniques et pathologiques distinctes des autres lésions néoplasiques de la région périampullaire.

En raison de sa localisation, il tend à devenir symptomatique à un stade plus précoce que les tumeurs malignes du pancréas.

Il se manifeste dans 85% des cas par un ictère obstructif persistant associé à une dilatation de la vésicule biliaire. Les autres symptômes, moins fréquents, incluent l'asthénie, l'amaigrissement et les douleurs abdominales.

Au moment du diagnostic, la tumeur est souvent de petite taille. Cela a pour avantage un taux de résecabilité, potentiellement curative, avoisinant 90%.

Avec des taux de survie à 5 ans de 80%, la DPC représente le traitement de choix. Cependant une ampullectomie peut être considérée chez les patients porteurs de tumeurs de bas risque et ayant un risque chirurgical élevé . [55]

3. Tumeurs du pancréas endocrine :

Les tumeurs du pancréas endocrine sont des tumeurs peu fréquentes, ayant une incidence inférieure à 1 sur 100 000 personnes par an. [56]

Chez les adultes, elles peuvent se produire à tout âge sans prédominance de sexe.[57]

Elles proviennent des cellules des îlots de Langerhans ou des cellules productrices de gastrine, et représentent moins de 2% des tumeurs pancréatiques. [56]

Les tumeurs du pancréas endocrine fonctionnelles sont associées à un ensemble hétérogène de manifestations dépendant essentiellement de l'impact clinique de la sécrétion hormonale.

Elles représentent 50 à 60% des cas, et sont diagnostiquées précocement à l'apparition d'une symptomatologie spécifique liée à une sécrétion hormonale en excès.

Tableau XII : Les tumeurs du pancréas endocrine et leurs manifestations cliniques

Sous-type de la tumeur fonctionnelle	L'hormone sécrétée en excès	Symptômes cliniques	Caractéristiques
Insulinome	Insuline	Triade de Whipple : - Glycémie plasmatique à jeun < 50 mg/dl - présence de symptômes neuroglycopéniques - Leur disparition à la prise de sucre.	Bénin dans 90% des cas.[58]
Gastrinome	Gastrine	Syndrome de Zollinger Elison : Ulcères gastriques/duodénaux récidivants et multiples.	Malin dans 60% des cas. Associé à une NEM 1 dans 20 à 60 % des cas.[58]
Glucagonome	Glucagon	Hyperglycémie Amaigrissement Érythème nécrolytique migrateur	80% sont malins.
VIPome	Peptide vasoactif intestinal	Syndrome de Verner Morrison : - Diarrhée profuse - Hypokaliémie, - Achlorydrie.	Malin dans 40% des cas.
Somatostatine	Somatostatine	Intolérance au glucose, diarrhée, calculs biliaires	75% sont métastatiques au diagnostic.
ACTHome	Hormone adrénocorticoïde	Syndrome de Cushing : faciès lunaire, obésité tronculaire, stries violacées.	Malin dans 75% des cas

Les tumeurs non fonctionnelles sont souvent révélées à un stade plus tardif. Leurs signes cliniques sont liés au développement tumoral notamment des douleurs abdominales, une AEG, une masse abdominale et une hémorragie digestive. En raison de leur révélation tardive, elles sont le plus souvent métastatiques d'emblée.

Bien que les tumeurs pancréatiques endocrines soient histologiquement bien différenciées, elles sont fréquemment malignes, à l'exception des insulinomes qui sont généralement bénins.

Elles peuvent se produire dans toutes les parties du pancréas. Dans le cas d'un syndrome hormonal, l'hormone causant le syndrome peut être détectée par immunocytochimie.

Le choix du traitement dépend essentiellement du degré de différenciation tumorale. Bien que la résection chirurgicale complète soit la seule option potentiellement curatrice, la chimiothérapie systémique est le traitement de référence des tumeurs peu différenciées.[58]

4. Tumeurs du duodénum :[60,61]

Les tumeurs primitives du duodénum sont extrêmement rares. Elles représentent environ 0.3% des cancers gastro-intestinaux.

En raison de leur extension habituelle vers le pancréas, le diagnostic positif entre une tumeur duodénale étendue au pancréas ou l'inverse est particulièrement difficile.

L'adénocarcinome est le type histologique le plus fréquent. Il siège le plus souvent dans le deuxième duodénum et survient le plus fréquemment chez l'homme après 60 ans.

Les personnes atteintes d'une polypose familiale, d'un syndrome de Gardner ou de la maladie cœliaque ont plus de risque de le développer.

Les symptômes associés au cancer duodénal sont frustes et non spécifiques. Ils peuvent inclure des douleurs abdominales, un amaigrissement, des vomissements, un ictère, une hémorragie digestive ou un syndrome subocclusif ou occlusif.

Une masse épigastrique palpable est trouvée chez moins de 5% des patients. Elle témoigne d'une lésion déjà évoluée.

Le meilleur examen diagnostique pour les tumeurs proximales est la fibroscopie oesogastro-duodénale assortie des biopsies.

Pour les lésions distales, l'imagerie en coupe, surtout la TDM, a remplacé le transit baryté.

Au moment du diagnostic, 5% à 40 % des patients présentent des métastases à distance ou une carcinose péritonéale.

La résection chirurgicale radicale est le traitement de choix. Il s'agit le plus souvent de la DPC, qui offre l'avantage d'enlever en bloc la lésion et ses drainages lymphatiques.

Cependant, de bons résultats à long terme ont été observés avec la résection segmentaire, en particulier pour les tumeurs atteignant les 3èmes et 4èmes duodéniums.

Pour les tumeurs non résécables, des procédures palliatives telles que les dérivations bilio-digestives peuvent être réalisées.

Après une résection curative, le taux de survie à 5 ans peut dépasser 40%.

5. Tumeurs des voies biliaires extra-hépatiques:[28,62]

Le cholangiocarcinome représente 3% des cancers gastro-intestinaux.

L'âge moyen de son diagnostic dans les pays occidentaux est de 50 ans avec une discrète prédominance masculine.

La majorité des cholangiocarcinomes sont des adénocarcinomes bien différenciés, tandis que les autres variantes histologiques représentent moins de 5 % des cas.

Plusieurs pathologies ont été associées à son développement, notamment l'hépatite B et C, la cirrhose hépatique et la cholangite sclérosante primitive.

Il s'agit d'une tumeur qui se manifeste généralement tardivement, elle est souvent difficile à diagnostiquer et à traiter.

Les cancers des voies biliaires sont classés en fonction de leur localisation comme intra-hépatiques et péri-hilaires et distaux.[63]

Les formes extra-hépatiques se présentent généralement sous forme de signes de cholestase tels qu'un ictère , un prurit, des selles décolorées et des urines foncées.

L'amaigrissement et les douleurs abdominales, lorsqu'ils sont présents, sont généralement des manifestations d'une maladie avancée. La plupart des patients présentent une lésion non

résécable au moment du diagnostic. Le pronostic est souvent extrêmement défavorable avec une médiane de survie de 3 à 6 mois.

Les examens radiologiques tiennent une place importante dans le diagnostic des cancers des voies biliaires en déterminant leur siège et extension.

La biopsie préopératoire n'étant pas indispensable, la preuve histologique peut être apportée par examen anatomopathologique de la pièce opératoire.

L'indication de la DPC dans les cancers des voies biliaires extra-hépatiques dépend de la localisation tumorale :

- Les cancers du tiers supérieur sont limités entre la convergence des canaux biliaires droit et gauche avec le canal hépatique commun et l'abouchement du canal cystique. La DPC est d'indication en cas de présence d'une tumeur irrésécable à ce niveau. Elle est associée à une hépatectomie totale, une lymphadénectomie étendue et une transplantation hépatique.
- Les cancers du tiers moyens siègent entre l'abouchement du canal cystique et le bord supérieur du duodénum. L'exérèse à ce niveau est généralement toujours possible. Une DPC associée permet de s'assurer que la section est pratiquée en territoire sain du côté duodéno pancréatique.
- Les cancers du tiers inférieur, siègent au niveau du cholédoque intra et rétro-pancréatique. La DPC d'indication dans ce cas est particulière, avec un pancréas particulièrement friable et un canal pancréatique principal de diamètre étroit, les complications post-opératoires sont plus fréquentes.

6. La pancréatite para-duodénale:[37,64]

Il s'agit d'une forme segmentaire de pancréatite chronique qui est caractérisée par une inflammation et une fibrose étendues dans le sillon pancréatico-duodénal ; l'espace anatomique bordé par la tête du pancréas le duodénum et le canal cholédoque.

Cette entité pathologique, dont l'incidence est encore indéterminée est difficile à diagnostiquer mais également à traiter.

Bien que sa pathogenèse ne soit toujours pas bien élucidée, le rôle de la présence de tissu pancréatique ectopique dans la paroi duodénale a été évoqué.

Elle affecte principalement les hommes d'âge moyen, volontiers alcooliques et tabagiques.

Parmi ses symptômes typiques figurent les douleurs abdominales postprandiales, les vomissements, l'amaigrissement et la satiété précoce.

Son diagnostic positif est orienté par le contexte mais confirmé par l'imagerie associant l'écho-endoscopie, le scanner et l'IRM.

Souvent confondue avec les tumeurs ampullaires et pancréatiques et les pancréatites auto-immunes, le diagnostic différentiel représente un vrai défi.

Le traitement conservateur est essentiellement symptomatique. Il est à base d'antalgiques, de réhydratation liquidienne et de nutrition adaptée et est souvent suffisant. Le sevrage d'alcool et du tabac est systématique.

En cas d'échec d'un traitement médical bien mené ou en cas de suspicion de maladie néoplasique sous-jacente, la chirurgie s'avère nécessaire. La procédure chirurgicale standard est la DPC.

7. Les traumatismes du pancréas :[65]

Les traumatismes du pancréas sont relativement rares par rapport aux autres lésions viscérales lors des traumatismes abdominaux. Ils sont associés à un taux de mortalité de 33%.

Sa situation rétro-péritonéale entraîne le plus souvent un retard diagnostique, source de morbidité et de mortalité.

Les manifestations cliniques sont très variables. Les signes immédiats sont souvent dus aux lésions des autres organes. Les patients présentant un traumatisme pancréatique isolé sont souvent asymptomatiques à l'examen initial. Il ne manifeste qu'après un intervalle libre au stade des complications : pancréatite aiguë, péritonite, abcès ou faux kystes.

Dans le cas d'un traumatisme ouvert avec une indication formelle de laparotomie, l'exploration pancréatique est systématique. Le diagnostic est plus facile à poser. Cette exploration peut être complétée par une CPRE peropératoire pour apprécier l'état canalaire.

Cependant, à ventre fermé, le diagnostic peut s'avérer difficile.

Chez les patients stables sur le plan hémodynamique, la TDM est l'examen de référence pour explorer les traumatismes pancréatiques. Il peut être complété par une CPRE préopératoire pour apprécier l'état canalaire.

Le choix du traitement dépend du type de la lésion et de son siège anatomique.

Dans le cas de contusion bénigne, sans rupture canalaire, le choix thérapeutique relève d'un simple drainage externe au contact.

En cas de lésion corporelle ou caudale avec rupture du Wirsung, la résection du pancréas gauche avec ou sans splénectomie est proposée.

En cas de lésion pancréatique droite avec Wirsung rompu, la suture du pancréas céphalique accompagné d'une anastomose du pancréas gauche sur une anse en Y ou sur l'estomac est le traitement du premier choix.

La DPC, étant un geste lourd à morbidité importante, n'est indiquée qu'en cas de dévitalisation extensive de la tête du pancréas et du duodénum, ne permettant pas de les

préservé. Sa réalisation en deux temps est recommandée chez les patients instables sur le plan hémodynamique.[66]

7. Complications de la DPC :

1. Morbidité :

1.1 La fistule pancréatique :

a. Définition :

La fistule pancréatique représente la complication la plus redoutée dans les suites d'une DPC. Dans la littérature son taux varie entre 2% et 29%.[5,67-73] Ce large éventail est dû aux différentes définitions utilisées dans les séries.

Pour permettre une comparaison critique des différents résultats d'études, the International Study Group on Pancreatic Fistula a établi en 2005 une définition standardisée et universellement acceptée de la fistule pancréatique.

Mise à jour en 2016, cette définition caractérise la fistule pancréatique comme étant tout dosage d'amylase dans les drains supérieur à 3 fois la valeur normale supérieure de l'amylasémie persistant au 3ème jour postopératoire, associé à un retentissement clinique, et directement lié à la fistule pancréatique post-opératoire.

Par ailleurs une classification de trois grades a été établie pour stratifier les patients :

- Fuite biochimique (anciennement Grade A) : Fistule pancréatique transitoire sans retentissement clinique.
- Grade B : Fistule pancréatique nécessitant un traitement complémentaire.
- Grade C : Fistule pancréatique nécessitant des procédures invasives, y compris une ré intervention chirurgicale. Dans cette situation, un état septique et un dysfonctionnement d'organe peuvent être présents et le décès peut survenir.:

b. Diagnostic :

Les signes cliniques associés à une FP sont non spécifiques, tout écart par rapport à l'évolution postopératoire habituelle du patient doit soulever des inquiétudes.

Le patient peut présenter :

- Des douleurs abdominales.
- Une distension abdominale.
- Des nausées, vomissements et/ou altération du transit.
- Une fièvre.
- Une tachycardie.
- Une hyperleucocytose.

Un patient présentant une fistule pancréatique peut être également asymptomatique.

L'analyse du liquide de fuite est le principal outil diagnostique. Une teneur en amylase supérieure à 3 fois la valeur sérique à partir du 3ème jour post-opératoire indique la présence d'une FP.[72]

Dans une étude publiée en 2006 par Shinci et al[70]. Les auteurs ont fourni des données convaincantes suggérant qu'un débit de drainage supérieur à 200ml/j à partir du 5ème jour du post-opératoire devrait également faire chercher une FP.

Par ailleurs, l'imagerie pourrait servir à poser le diagnostic. Certains auteurs[74] recommandent une TDM systématique au 7ème jour du postopératoire chez tout patient classé haut risque.

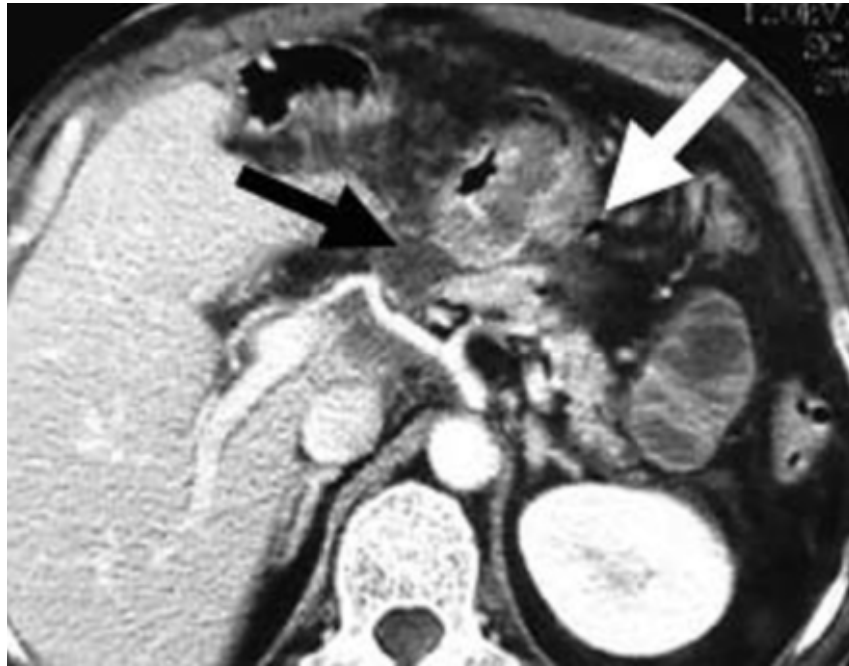


Figure 35 : Coupe scannographique axiale objectivant une fistule pancréatique après une DPC.[75]

c. Facteurs de risque :

Afin de mettre en place des mesures efficaces pour prévenir la fistule pancréatique, il est primordial d'identifier ses facteurs de risque. Plusieurs ont été décrits dans la littérature. On peut en citer :

➤ **Facteurs liés au pancréas :**

- Consistance du parenchyme pancréatique : Plusieurs séries soulignent la relation entre la consistance du pancréas et le risque d'incidence de fistule pancréatique. Un pancréas de texture molle à intermédiaire est associé à un taux de fistule pancréatique de 25%. Alors que la fibrose pancréatique avec un taux avoisinant 0% dans certaines séries, est considérée comme facteur protecteur.
- Diamètre du canal pancréatique : un canal de Wirsung non dilaté, <3mm, est associé à un taux plus élevé de fistule pancréatique.

➤ Débit pancréatique : Certains auteurs ont suggéré que le taux faible des fistules chez les patients opérés pour pancréatite chronique est résultat de la faible réserve pancréatique exocrine.[81] Ainsi un patient avec un pancréas fibrosé sécrétant moins d'enzymes protéolytiques, a moins de risque de développer une fistule pancréatique.

➤ **Facteurs liés à l'intervention :**

- Une spoliation sanguine peropératoire plus importante est associée à un taux plus important de fistule pancréatique. [76]
- Temps opératoire.
- Type d'anastomose.

➤ **Facteurs liés au patient:**

- Une chimiothérapie néo-adjuvante est responsable d'un taux plus bas de fistules pancréatiques en réduisant la sécrétion pancréatique.[82]
- Un ictère préopératoire de durée plus prolongée est associé à plus de risque de fistule pancréatique.[76]
- Fonction rénale : une clairance de créatinine basse s'est avérée être non seulement un facteur de risque indépendant de fistule pancréatique, mais également un prédicteur significatif de la mortalité par complications. [76]

d. Prévention :

➤ **Prévention médicamenteuse par la somatostatine :**

La somatostatine, une hormone protéique de 14 acides aminés, est un puissant inhibiteur de la sécrétion exocrine du pancréas. Par conséquent, l'efficacité de ses analogues synthétiques tels l'octréotide dans la prévention des fistules pancréatiques était espérée.

Pourtant, deux méta analyses [77,83] ont conclu qu'en ce qui concerne les DPC, les données identifiées dans la littérature jusqu'à présent objectivent que l'usage en routine des octréotides n'a aucun avantage dans la réduction des complications liées au pancréas et ainsi n'est pas recommandé.

Récemment, une étude prospective randomisée publiée par ALLEN et al [84] a conclu que le pasiréotide, un autre analogue à demi-vie plus prolongée de la somatostatine, a réussi à réduire significativement l'incidence des fistules pancréatiques après une duodéno pancréatectomie. Sur 220 patients ayant bénéficié d'une DPC, 111 se sont vus administrés le Pasireotide et 109 le placebo. Les deux groupes étaient comparables en termes de données cliniques, mesures préopératoires et données peropératoires. 10% des patients sous pasiréotide ont développé une fistule pancréatique contre 21% du groupe sous placebo.

➤ **Techniques d'anastomose pancréatiques :**

Le rétablissement de la continuité digestive est un temps capital au cours de la DPC. La PG et la PJ, les deux techniques de reconstruction les plus pratiquées ont été sujets de nombreuses études comparatives.

Une méta-analyse [85] publiée en 2015, suggère que l'anastomose PG est associée à un taux moins faible de fistule pancréatique. Cela a été attribué aux nombreux avantages que procure cette technique :

- La proximité du pancréas de l'estomac permettant une anastomose sans tension.
- L'estomac détient une irrigation sanguine très riche permettant une cicatrisation plus rapide.
- L'épaisseur de la paroi gastrique permet de confectionner une anastomose plus solide.
- Le milieu acide de et l'absence d'entérokinase intestinale dans l'estomac sont responsables d'une inactivation de la lipase pancréatique protégeant l'anastomose de l'autodigestion.

Néanmoins, d'autres études [86-88] suggèrent que le type d'anastomose n'influence pas de façon statistiquement significative le taux de fistule pancréatique.

➤ **Intubation du canal pancréatique:**

Théoriquement, l'intubation du canal de Wirsung permet la protection de la zone anastomotique de l'autodigestion en détournant les enzymes pancréatiques.

Ce drainage se fait vers la lumière du jéjunum en cas d'intubation par un drain interne ou vers l'extérieur en passant par la première anse jéjunale si le drain est externe.

Le rôle préventif du drainage interne sur les FP a été évalué par Winter et al.[89] Cette étude a conclu que ce type de drainage ne diminue ni la fréquence ni la sévérité des FP.

Sur un échantillon de 234 patients bénéficiant d'une DPC avec ou sans drainage interne, les taux de FP étaient de 11.3% et 7,6% respectivement (p= 0.3).

Ce résultat a été corroboré par une autre étude prospective publiée en 2010 [90] qui a ajouté que le drainage interne n'a pas d'effet sur la morbidité globale ni sur la durée d'hospitalisation également.

En revanche, selon nombreuses études, les taux de FP ont été significativement bas en cas de drainage externe. [77,91,92]

Une méta-analyse [93] explorant 4 études randomisées a conclu que ce type de drainage a non seulement un effet préventif sur les FP, mais qu'il réduisait également la durée d'hospitalisation et le taux de morbidité globale.

➤ **L'occlusion du canal pancréatique:**

L'anastomose pancréatico-entérique représente toujours la principale source de complications postopératoires après une duodéno pancréatectomie.

Une alternative à cette technique serait l'occlusion du canal pancréatique soit par une ligature ou par l'injection intracanalair de colle biologique supprimant ainsi la fonction exocrine du pancréas.

Des résultats confluents ont été publiés concernant le rôle de l'occlusion du canal pancréatique dans la prévention des FP.

D'après une étude prospective[94] comparant l'occlusion du canal pancréatique à l'anastomose pancréatico-jéjunale après une DPC, l'occlusion favoriserait la survenue de fistule pancréatique.

Cette étude a inclus deux groupes : le 1er comprend 86 patients ayant eu une occlusion du canal pancréatique et le 2ème groupe 83 patients ayant eu une anastomose pancréatico-jéjunale.

Les FP étaient plus fréquentes chez les patients du premier groupe avec des taux de 17% contre 5%. ($p= 0.013$).

Une autre étude[95] explorant les conséquences métaboliques de cette technique a conclu que l'occlusion du Wirsung n'a pas d'effet statistiquement significatif en terme de réduction du taux de FP, mais pourrait réduire leur sévérité.

Giglio et al. ont confirmé à travers une méta-analyse [96] publiée en 2020 que l'occlusion du canal pancréatique n'a pas d'effet bénéfique dans la réduction de l'incidence des FP avec des taux comparables à ceux de l'anastomose pancréatico-jéjunale.

Selon certains essais, l'occlusion par colle biologique favorise par ailleurs la dégradation de la fonction endocrine du pancréas, cette méthode a été particulièrement associée à une incidence plus importante de diabète post-opératoire[94,96,97].

Jusqu'à présent, il n'y a pas assez de preuves pour justifier le remplacement de l'anastomose pancréatico-entérique par l'obstruction du canal de Wirsung.

e. Prise en charge :

Malgré les nombreuses mesures préventives, la FP est toujours une complication assez fréquente à effet potentiellement dévastateur.

Il est essentiel qu'elle soit reconnue dès son installation et qu'un traitement soit instauré dans les plus brefs délais.

Ce traitement fait appel d'une manière variable à plusieurs méthodes :

- La **nutrition artificielle** a pour objectifs la diminution des sécrétions pancréatiques par la mise au repos du pancréas et le rétablissement de l'état nutritionnel. Ces deux éléments sont cruciaux pour une meilleure guérison de la FP.

Elle peut être entérale administrée par une jéjunostomie ou une sonde nasogastrique ou parentérale via voie veineuse.

Une méta-analyse récente a souligné la supériorité de la nutrition entérale par rapport à la parentérale dans le raccourcissement de la durée d'hospitalisation.[98]

Par ailleurs la nutrition parentérale exclusive a été associée à une atrophie de la barrière muqueuse gastrique augmentant ainsi l'incidence des complications infectieuses et le risque de sepsis.[99]

- Les **analogues de la somatostatine** : Connus pour leurs effets inhibiteurs sur les sécrétions pancréatiques, ces substances ont un rôle établi dans la réduction du volume du drainage et la réduction du temps nécessaire fermeture de la FP. [100]
- L'**antibiothérapie** : L'utilisation des antibiotiques n'est pas systématique, ils sont sollicités devant la présence de signes d'infection.
- Le **drainage percutané** ou endoscopique des collections intra abdominales.
- La **ré intervention chirurgicale** : est justifiée en cas de collections inaccessibles au drainage percutané telle une hémorragie rebelle à l'embolisation ou une péritonite.

Il existe deux stratégies chirurgicales :

- Une stratégie conservatrice incluant plusieurs méthodes visant la préservation du moignon pancréatique restant tels l'optimisation du drainage, la réfection de l'anastomose pancréatico-digestive ou son renforcement par une suture, le packing et la ligature vasculaire.
- Une stratégie radicale consistant à totaliser la pancréatectomie avec ou sans une splénectomie associée. L'induction du diabète associée à des taux de mortalité variant entre 24% et 80% font que cette technique soit rarement utilisée.[101]

Cependant une étude publiée en 2014, Balzano et al. ont estimé que la pancréatectomie totale est la technique chirurgicale de choix des FP, assurant un traitement plus définitif comparé aux méthodes conservatrices.[102]

La prise en charge dépend essentiellement du grade de sévérité de la FP.

- Une fuite biochimique (anciennement Grade A) : Cliniquement le patient se porte bien. Ces fuites sont compatibles avec une alimentation per os, le patient est capable d'avoir une alimentation solide entre J7 et J14 du postopératoire . Les antibiotiques et les analogues de la somatostatine ne sont pas nécessaires. La fuite tarit d'une manière progressive spontanément et sans changement du protocole des soins post-opératoire.

- Grade B : En addition d'une alimentation totalement parentérale ou entérale, le traitement peut faire appel au drainage percutané ou endoscopique. L'utilisation des octréotides est fréquente et l'antibiothérapie est justifiée en cas de signes d'infection.
- Grade C : Le patient est souvent hospitalisé en unité de soins intensifs, des mesures de réanimation sont souvent nécessaires. Il doit être maintenu sous-alimentation totalement parentérale ou entérale. L'administration d'Octréotide et d'antibiothérapie par voie veineuse est recommandée. Devant un sepsis ou une défaillance multi-viscérale une ré intervention est indiquée.

La majorité des fistules pancréatiques évoluent favorablement avec un traitement conservateur incluant une nutrition artificielle exclusive, un système de drainage efficace et les analogues de la somatostatine[102]. Dans une série[103] de 437 patients dont 55 ont présenté une FP, 95% de ces derniers ont été traités de manière non chirurgicale avec une bonne évolution et sans que ça prolonge leur durée d'hospitalisation. Seulement 3 patients ont nécessité une reprise chirurgicale.

Dans notre série, 2 patients ont présenté une fistule pancréatique, soit une prévalence globale de 5.7 %.

La prise en charge a consisté en une nutrition artificielle associée à un traitement médical à base d'antibiotiques et d'octréotides. Le drainage chirurgical s'est avéré nécessaire chez un patient. L'évolution a été favorable chez les deux patients.

1.2 La gastroparésie :

La gastroparésie est la complication la plus courante après une DPC. Elle constitue un incident potentiellement grave pouvant entraîner une altération de la qualité de vie péri opératoire des patients, une hospitalisation prolongée et une augmentation des coûts hospitaliers.

Elle représente est un phénomène complexe, dont la physiopathologie n'est encore bien élucidée. Elle est probablement causée par une interaction de différents facteurs incluant la diminution des concentrations plasmatiques en motiline causée par la duodénectomie. le

pylorospasme dû à la perturbation du système nerveux vagal et de l'apport vasculaire dans la région antropylorique, l'inflammation péripancréatique et la torsion de l'anse jéjunale.[104,105]

Dans la littérature, l'incidence rapportée de la gastroparésie après une DPC varie considérablement entre les études (entre 7% et 61%)[106-113]. Cette variété peut s'expliquer principalement par l'utilisation de diverses définitions.

a. Définition :

De nombreuses définitions de la gastroparésie, basées sur la durée de l'intubation nasogastrique et la capacité à tolérer un régime alimentaire régulier ont été proposées.

Depuis 2007, la définition proposée par l'International Study Group of Pancreatic Surgery (ISGPS) est utilisée pour confirmer la gastroparésie ainsi que son grade. [114]

- Grade A : Nécessité d'une intubation par sonde nasogastrique pendant 4 à 7 jours ou réinsertion de la sonde nasogastrique après le 3^{ème} jour postopératoire , ou incapacité à tolérer une alimentation solide avant le 7^{ème} jour postopératoire.
- Grade B : Nécessité d'une intubation par sonde nasogastrique pendant 8 à 14 jours ou réinsertion de la sonde nasogastrique après le 7^{ème} jour postopératoire , ou incapacité à tolérer une alimentation solide avant le 14^{ème} jour postopératoire.
- Grade C : Nécessité d'une intubation par sonde nasogastrique pendant plus de 14 jours ou réinsertion de la sonde nasogastrique après le 14^{ème} jour postopératoire , ou incapacité à tolérer une alimentation solide avant le 21^{ème} jour postopératoire.

b. Facteurs de risque :

➤ **Reconstruction pré-colique vs rétro-colique :**

Théoriquement, une anastomose gastro-jéjunale pré-colique prévient la torsion et l'angulation de l'anse jéjunale en alignant les structures intestinales. Elle permet également une meilleure mobilité de l'estomac et procure une barrière anatomique du pancréas minimisant ainsi les effets négatifs possibles d'une collection infectée ou d'une fistule pancréatique.

Quelques essais suggèrent qu'une anastomose gastro-jéjunale en situation pré-colique semble réduire le risque de gastroparésie. Dans une étude prospective, Tani et al ont rapporté que

l'incidence de la gastroparésie associée à la voie pré-colique de l'anastomose gastro-entérique était de 5% contre 50 % pour la voie rétro-colique ($p=0.0014$). Des résultats similaires ont été décrits par Kurahara et al.[115] Park et al.[106] et Nikfarjam et al.[116]

Cependant quatre études, dont une méta-analyse publiée en 2022, ont conclu qu'une reconstruction gastro-entérique en situation pré-colique n'a pas d'impact sur la prévention de la gastroparésie.[107,113,117,118]

➤ **La préservation pylorique :**

Le principal objectif de la préservation du pylore dans la DPC était de prévenir le syndrome de dumping post-gastrectomie et de mieux conserver la fonction gastro-intestinale physiologique, ce qui peut avoir des avantages à long terme sur l'état nutritionnel du patient.

La pathogénie de la gastroparésie après une DPC avec conservation du pylore a été supposée inclure plusieurs facteurs tels que l'ischémie locale de l'antré, l'absence de motilité duodénale, l'atonie gastrique causée par la vagotomie et les dysrythmies gastriques secondaires à d'autres complications comme l'abcès.[119,120]

Plusieurs auteurs ont conclu que la préservation pylorique après une DPC était associée à un taux plus élevé de gastroparésie et par conséquent à une hospitalisation prolongée comparée à une DPC classique. [121-125]

Dans une étude portant sur 72 patients publiée par Jimenez et al, la gastroparésie s'est avérée être deux fois plus fréquente après une DPC avec conservation pylorique qu'après une résection de Whipple avec des taux de 33% et 12% respectivement.

D'autres études ont contesté cette assertion en concluant que la gastroparésie survient indépendamment du type de l'opération.[110,112,119,120,126,127]

➤ **Les complications postopératoires:**

Dans plusieurs essais, les complications intra-abdominales de la DPC telles que les fistules biliaires et pancréatiques, l'abcès, les collections et la pancréatite postopératoire étaient fortement liées à un taux plus élevé de gastroparésie.[106-108,110,111,127-130]

Par ailleurs d'autres incidents postopératoires tels la septicémie et les complications pulmonaires étaient également associées.[108,111,131]

Quelques auteurs ont suggéré que, quelle que soit l'approche chirurgicale, l'élimination de ces complications pourrait être suffisante pour réduire son taux.[107]

Les raisons pour lesquelles ces complications peuvent la causer ne sont pas entièrement claires. Il a été suggéré que la réponse inflammatoire pourrait être incriminée.[110,129]

Dans une étude prospective multicentrique incluant 771 patients ayant eu une DPC ou une pancréatectomie, 66,4% des patients atteints de complications présentaient également une gastroparésie, alors que 36,8% n'en présentaient pas. ($p < 0.0001$)[107]

En contraste, selon une autre étude publiée par Nikfarjam et al. la présence de complications et particulièrement de la FP n'était pas associée à la survenue de la gastroparésie. [116]

➤ **L'alimentation entérale précoce :**

L'alimentation entérale précoce en stimulant le métabolisme des cellules épithéliales de la barrière intestinale est responsable d'une amélioration du débit sanguin intestinal et des réponses immunitaires et hormonales locales.[132] Ces éléments assurent une amélioration de la cicatrisation et une réduction des complications septiques.[133]

Elle a été suggérée aux chirurgiens comme moyen d'améliorer les résultats postopératoires des patients subissant des opérations digestives lourdes. Cependant selon la littérature elle ne peut pas être recommandée systématiquement après une DPC.

Plusieurs études ont montré qu'elle a une influence négative sur la morbidité et a été associée à un taux plus élevé de gastroparésie.[108,130,134,135]

Lermite et al. ont même conclu que cette voie de nutrition pouvait être considérée comme un facteur de risque indépendant.[108]

D'autres essais ont suggéré qu'elle n'avait pas d'effet amplificateur sur la survenue de la gastroparésie.[136,137]

Une méta analyse récente a conclu que l'alimentation entérale précoce serait tolérable et sûre pour les patients ayant subi une DPC. Incluant 4 essais cliniques randomisés, la gastroparésie

survenait chez 15,9% (39/246) du groupe d'alimentation entérale précoce et chez 18.9%(45/238) du groupe autres voies nutritionnelles. (p=0.79)

➤ **Diabète préopératoire :**

Le diabète est responsable d'un dérèglement de la motricité gastrique en causant une neuropathie autonome, une neuropathie entérique affectant les voies d'excitation et d'inhibition et des fluctuations de la glycémie. Il a été conçu que les patients diabétiques étaient plus susceptibles de développer une gastroparésie après une DPC.[138]

Néanmoins, de nombreux essais ont souligné l'absence de corrélation entre le diabète préopératoire et la survenue de la gastroparésie.

Tableau XIII : Revue de littérature des principales études explorant la relation entre la présence du diabète et la survenue de la gastroparésie après une DPC :

Auteur	Année	Patient diabétique avec gastroparésie N(%)	Patient diabétique sans gastroparésie N(%)	p Value
Martignoni et al. [134]	2000	53	15	0.82
Riediger et al.[130]	2003	15	38	0.82
Lermite et al.[108]	2007	8 (19.5%)	17 (18,9%)	0.93
Nikfarjam et al.[116]	2009	12(24%)	18(18%)	0.421
Sakamoto et al.[139]	2011	25	91	0.28
Park et al.[106]	2013	36 (22.2%)	114 (17.5%)	0.454

➤ **Le sexe masculin :**

Bien que la physiopathologie ne soit pas claire, certains auteurs considèrent le sexe masculin comme étant un facteur de risque indépendant de la gastroparésie.[116,139,140]

Dans une étude incluant 387 patients conduite par Sakamoto et al[139]. 55 des 70 patients ayant développé une gastroparésie était de sexe masculin contre 15 du sexe féminin. ($p= 0.001$)

D'autres essais n'ont trouvé aucun rapport entre les deux.[106-108,111]

➤ **Drainage biliaire préopératoire :**

Une hyper-bilirubinémie préopératoire est un facteur de risque de complications postopératoires et de mortalité après une chirurgie pancréatique.[141]

Elle est responsable d'une altération de la barrière intestinale en augmentant le stress oxydatif et induisant l'apoptose des cellules épithéliales. La barrière intestinale compromise permet le passage systémique des endotoxines de la lumière intestinale. Ce qui pourrait induire des complications septiques, hémorragiques et rénales pouvant aller jusqu'au décès.[142-145]

Le rôle du drainage biliaire préopératoire dans la prévention des complications postopératoires et particulièrement la gastroparésie a été controversé.

Dans une méta-analyse récente[146] analysant 27 études et 10455 patients ayant subi une DPC avec ou sans drainage biliaire préopératoire, le drainage était associé à des taux plus élevés de morbidité globale et de gastroparésie.

Dans un essai publié en 2022, Scherber et al. n'ont pas trouvé de lien entre le drainage biliaire préopératoire et la survenue de la gastroparésie. Cependant ils ont conclu qu'il affectait négativement les processus de cicatrisation et que son usage de routine chez les patients ictériques devrait être abandonné.[147]

Une méta-analyse publiée par Qu et al. a rapporté un effet bénéfique du drainage biliaire sur la survenue de cette complication. La gastroparésie était présente chez 17% des patients n'ayant pas bénéficié d'un drainage biliaire préopératoire contre 12% de ceux l'ayant eu.[138]

c. Diagnostic :

La gastroparésie se présente sous forme de symptômes digestifs variés et peu spécifiques : nausées, vomissements, satiété précoce, pyrosis, ballonnements et douleurs abdominales postprandiales.

Son diagnostic de certitude repose sur la mesure objective de la vidange gastrique après élimination d'une cause mécanique par FOGD. La scintigraphie gastrique représente l'examen de référence.[148,149]

d. Prévention :

- L'administration postopératoire de l'érythromycine à faible dose a démontré son efficacité en accélérant la vidange gastrique. Dans un essai publié par Ohwada et al. les patients recevant ce macrolide à effet prokinétique, ont présenté une baisse de 75% de l'incidence de la gastroparésie. [150,151]
- Le rôle de la méthode de reconstruction dans la prévention de la gastroparésie est controversé. Plusieurs auteurs ont conclu que l'anastomose gastro-entérique en précolique prévient significativement la gastroparésie.[115,116]

e. Prise en charge :

Le traitement de la gastroparésie combine la décompression gastrique par SNG et l'usage de prokinétiques à type d'érythromycine. Il est habituellement efficace en une à trois semaines.[152]

➤ **Mesures hygiéno-diététiques :**

La prise en charge diététique consiste à ajuster le contenu et la fréquence des repas.

Les patients sont encouragés à fractionner les repas et privilégier la forme liquide.

La consommation des fibres non digestibles et d'aliments riches en lipides doit être évitée.

L'éviction du tabac et de l'alcool est également recommandée.

Les patients présentant des symptômes sévères peuvent ne pas être en mesure de tolérer des repas fractionnés. Par conséquent, on peut avoir recours à des repas liquides avec supplément vitaminique. Une nutrition entérale via une sonde de jéjunostomie peut s'avérer nécessaire. Le recours à l'alimentation parentérale demeure exceptionnel.[153,154]

➤ **Prokinétiques :**

Les prokinétiques jouent un rôle dans la correction des dysrythmies gastriques et l'amélioration de la contractilité de l'estomac. Ils représentent le traitement de première ligne de la gastroparésie.

- Metoclopramide (PRIMPERAN, VOMISTOP, CLOPRAME) :

Il s'agit du traitement de première intention.[155]

Le métoclopramide a de nombreux effets sur le processus digestif, En augmentant la contractilité gastrique et le péristaltisme antroduodéal il accélère la vidange gastrique et le transit intestinal.

Elle est généralement débutée à la dose de 5 à 10 mg et peut être augmenté jusqu'à 30 mg en trois prises par jour. Bien qu'une tolérance à son effet prokinétique peut se développer, il représente toujours un puissant antiémétique.

Ses effets secondaires incluent : l'asthénie, la somnolence, l'irritabilité et la dyskinésie tardive.

- Domperidone (MOTILIUM, NAUSELIUM, CINET, PERIDYS) :

Cette molécule a un effet prokinétique similaire à celui de la métoclopramide sans pour autant avoir des effets centraux. Contrairement à la métoclopramide, la domperidone ne traverse pas la barrière hémato-encéphalique, elle a ainsi moins d'effet secondaire sur le système nerveux.[156]

Elle accélère la vidange gastrique en inhibant la relaxation fundique et en améliorant la coordination antro-duodénale.[153]

Elle est généralement débutée à la dose de 10 mg par prise en 4 prises par jour et peut être augmentée jusqu'à 20 à 30 mg par prise.

Ses effets secondaires incluent : diarrhée, somnolence, gynécomastie, aménorrhée et troubles du rythme cardiaque.

- L'érythromycine :

L'érythromycine est un macrolide ayant un puissant effet prokinétique. Elle permet la relaxation pylorique et l'amélioration de la coordination des contractions gastroduodénales.[148]

Elle est particulièrement efficace quand elle est administrée par voie intraveineuse. L'usage par voie orale prolongé est associé à une baisse significative de ses avantages avec le temps.[155]

Elle est généralement débutée à la dose de 125 mg en 2 à 4 prises par jour par voie orale. Par voie intraveineuse sa dose est de 200 mg administrée en 20 à 30min.

Ses effets secondaires incluent : Nausées, vomissements, gastralgie et troubles cardiaques.

- **Autres molécules :**

- L'azithromycine est un macrolide dont l'action sur l'accélération de la vidange gastrique est équipotente à l'érythromycine. En outre il a une durée d'action plus longue et provoque moins d'effets indésirables particulièrement ceux cardiaques.[148]
- Cisapride dont l'activité prokinétique est attribuée à l'augmentation de la libération de l'acétylcholine qu'il entraîne. Après une DPC avec conservation du pyllore, son administration à une dose de 15mg/jour et 5mg le jour du test a accéléré la vidange gastrique avec une efficacité limitée à six mois[157]. En raison du grand risque associé d'arythmie cardiaque, il a été retiré du marché américain en 2000.[148]

- **Traitement endoscopique et chirurgical :**

- Les spasmes du muscle pylorique contribuent au retard de la vidange gastrique, **l'injection intra-pylorique de la toxine botulique** pourrait améliorer temporairement les symptômes d'une gastroparésie réfractaire en réduisant ces spasmes. Cependant son efficacité n'a pas été prouvée et son usage n'est pas recommandé.[158,159]
- **La stimulation électrique gastrique (SEG) :** Elle consiste à stimuler électriquement l'estomac via des électrodes implantées dans la paroi antrale. Le dispositif de stimulation est implanté en sous-cutané au niveau de la paroi abdominale. Il délivre

des impulsions électriques à une fréquence de 12 cycles par minute. Selon certains auteurs, cet effet pacemaker permet d'améliorer la qualité de vie et les symptômes notamment les nausées et de vomissements. La vitesse de vidange gastrique en revanche n'a pas été impactée.[160]

- Traitements chirurgicaux tels **la gastrectomie subtotale ou totale, l'anastomose gastro jéjunale** et la **pyloromyotomie** : Selon la littérature ces techniques peuvent améliorer les symptômes d'une gastroparésie réfractaire.[155,161] Cependant des études supplémentaires sont nécessaires avant de préconiser ces traitements.

Dans notre série, cette complication s'est révélée chez 6 patients (17.1%).

La prise en charge consistait en une décompression gastrique par SNG associée à un traitement prokinétique. Chez une patiente, le diagnostic du syndrome de l'anse afférente a été établi et une reprise chirurgicale avec confection d'une anastomose au pied de l'anse a été nécessaire. L'évolution a été favorable chez tous les patients.

1.3 L'hémorragie post-pancréatectomie :

a. Définition :

Parmi les complications de la DPC l'hémorragie post-pancréatectomie se distingue. Avec un taux de mortalité élevée est une absence de prise en charge codifiée elle représente l'une des complications les plus redoutées. Dans la littérature son incidence varie entre 1 à 20%[121,162-166] cela peut être attribué à la multitude de définitions utilisées mais également à la variabilité d'expertise chirurgicale.

En 2007, the International Study Group of Pancreatic Surgery a proposé une définition basée sur trois paramètres: délai d'apparition postopératoire, localisation et sévérité clinique.[167]

➤ **Délai d'apparition postopératoire :**

- HPP précoce : survenant dans les premières 24 heures postopératoires. Elle est souvent due à une hémostase chirurgicale défailante ou à une coagulopathie peropératoire sous-jacente.

- HPP tardive : survenant après 24 heures du postopératoire. Elle est généralement due à des complications de la DPC , avec un délai habituel de plusieurs jours ou même de semaines.

➤ **Localisation :**

- Endoluminale : Survenant dans la lumière intestinale (suite à une déhiscence d'une ligne de suture, d'une rupture d'un pseudo anévrisme ou d'une ulcération gastroduodénale..)
- Extraluminale : Survenant dans la cavité abdominale (suite à l'érosion d'un vaisseau ou d'un pseudo anévrisme ou par saignement d'une ligne de suture..)

➤ **Sévérité clinique :**

- **Modérée :**
 - Volume de pertes sanguines est faible à modéré.
 - Baisse de l'Hb <3 g/dl.
 - Patient compensé sur le plan hémodynamique.
 - Peut nécessiter le recours à un traitement non invasif à base de remplissage vasculaire ou de transfusions sanguines (2 à 3 culots globulaires dans les 24 heures du postopératoire ou 1 à 3 culots si plus de 24 heures se sont écoulées après l'opération)
 - Pas d'indication d'une reprise chirurgicale ni d'embolisation.
- **Sévère :**
 - Volume de pertes sanguines important.
 - Baisse de l'Hb >3 g/dl.
 - Patient instable sur le plan hémodynamique : présence de tachycardie, hypotension, oligurie ou de choc hémorragique.
 - Nécessité d'une transfusion de > 3 culots globulaires.
 - Nécessité d'un traitement invasif : reprise chirurgicale ou embolisation.

Cette définition a permis l'établissement un système de classification clinique répartissant l'HPP en trois grades selon son délai d'apparition postopératoire, sa localisation , sa sévérité et son impact clinique :[167]

- **Grade A** : en général n'a pas d'impact clinique majeur. Le protocole postopératoire habituel est marginalement ajusté. Elle ne prolonge pas la durée d'hospitalisation du patient.
- **Grade B** : nécessite le recours à des moyens diagnostiques et thérapeutiques supplémentaires. La durée d'hospitalisation est prolongée.
- **Grade C** : l'impact clinique est majeur et le pronostic vital est souvent en jeu. Le protocole postopératoire est significativement ajusté et la durée d'hospitalisation est prolongée .

Tableau XIV : Classification de l'hémorragie post-pancréatectomie selon l'ISGPS.

Grade	Délai d'apparition, localisation et sévérité		État clinique	Moyens de diagnostic	Moyens thérapeutiques
A	HPP précoce, endo ou extraluminale, modérée		Stable	Observation, hémogramme, échographie voire TDM si jugée nécessaire.	Pas de traitement nécessaire.
B	HPP précoce, endo ou extraluminale, sévère.	HPP tardive, endo ou extraluminale, modérée.	Souvent stable à moyennement altéré. Pronostic vital rarement en jeu.	Observation, hémogramme, échographie, TDM, angiographie et endoscopie si HPP endoluminale.	Remplissage vasculaire/transfusion sanguine en unité des soins intermédiaires. Embolisation voire reprise chirurgicale si HPP précoce.
C		HPP tardive, endo ou extraluminale, sévère.	Gravement altéré, pronostic vital en jeu.	Angiographie, TDM et endoscopie si HPP endoluminale.	Localisation du saignement, embolisation, ou relaparotomie. Unité des soins intensifs.

b. Facteurs de risque et physiopathologie :

- La physiopathologie de l'HPP est multifactorielle. L'HPP précoce est souvent due à une erreur technique telle une hémostase chirurgicale inadéquate ou à une coagulopathie peropératoire sous-jacente.
- L'HPP tardive quant à elle a une pathogénie plus complexe incriminant autres complications de la DPC.
- Les fistules pancréatiques et biliaires constituent des mécanismes importants dans sa survenue. [164,165,168] Les enzymes digestives fuitées érodent la paroi vasculaire déjà fragilisée par les traumatismes peropératoires.
- La FP peut aussi conclure à la formation d'un pseudo kyste dont le suc érodera les vaisseaux adjacents et conduira à la formation de pseudo anévrysmes. La rupture de ces derniers est responsable d'HPP.
- La présence d'abcès intra-abdominal constitue également un mécanisme physiopathologique important. Le processus inflammatoire est responsable d'une érosion artérielle ou d'une déhiscence de l'anastomose avec saignement de la ligne de suture exposée.[165,168]
- Dans la littérature autres facteurs qui présentaient une corrélation significative avec la survenue de l'HPP étaient le sexe masculin, l'hypertension, le diamètre du canal pancréatique et l'âge avancé.[162,164-166]
- Les vaisseaux les plus fréquemment impliqués sont en premier l'artère gastroduodénale , suivie de l'artère hépatique commune , de l'artère hépatique gauche, de l'artère pancréatique dorsale, de l'artère gastrique et de l'artère splénique.[169]

c. Diagnostic :

L'HPP peut se manifester par des signes orientant vers une origine endoluminale tels une hémorragie digestive type **hématémèse** ou **méléna**, ou un **saignement issu de la sonde nasogastrique**. L'origine extraluminale est suspectée devant un **saignement provenant de drains**

abdominaux, une **baisse du taux d'hémoglobine** , une **hypotension** ou une **tachycardie** inexpliquée voire un **collapsus cardiovasculaire**. [167]

Un autre signe dont la valeur diagnostique et pronostique est importante est l'**hémorragie sentinelle**. Elle est définie selon l'ISGPS comme étant une perte de sang discrète mais évidente issue des drains abdominaux ou de la sonde nasogastrique avec un intervalle asymptotique précédant le développement d'une hémorragie massive et potentiellement fatale. [167,170,171]

Cependant la présence d'une petite quantité de sang dans le liquide de drainage n'est pas nécessairement prédictive d'une hémorragie érosive massive. Tien et al. ont adopté une définition plus pratique la désignant comme étant l'apparition ou l'augmentation paradoxale de la quantité de sang provenant des drains abdominaux ou du tractus gastro-intestinal, combinée à une baisse d'hémoglobine de plus de 2 g/dl trois jours après la DPC. [172]

Le diagnostic d'HPP peut être confirmé par un angioscanner abdominal, une endoscopie digestive haute, une artériographie ou par une reprise chirurgicale. [163]

d. Prévention :

- L'HPP précoce est souvent due à une erreur technique ainsi l'obtention d'une hémostase complète et soigneuse du champ opératoire constitue la meilleure méthode pour la prévenir.
- L'HPP tardive pourrait être évitée en prévenant les autres complications de la DPC particulièrement la FP.
- D'après la littérature, une autre méthode prophylactique est le recouvrement péro-péritoire des vaisseaux par un lambeau du ligament falciforme . [173-176] Il s'agit de la mise en place d'une partie de ce ligament autour de l'artère hépatique et du moignon de l'artère gastroduodénale afin de protéger les parois vasculaires contre le suc pancréatique avec son activité auto lytique et par conséquent prévenir l'HPP d'érosion.

e. Prise en charge :

Les patients présentant une HPP précoce et ceux une tardive bénéficient de protocoles de prise en charge significativement différents . Le traitement du groupe HPP précoce est généralement plus simple et le résultat est meilleur que celui du groupe HPP tardive.[165]

- HPP précoce :

L'HPP précoce est souvent causée par une hémostase inadéquate dans le champ opératoire ou à une coagulopathie sous-jacente. Sa forme modérée est par définition souvent asymptomatique et ne nécessite pas de traitement. La forme sévère en règle générale est mieux gérée par une ré-exploration du site chirurgical en urgence. La source du saignement est souvent contrôlée avec succès chirurgicalement. [177]

- HPP tardive :

L'HPP tardive est principalement d'origine artérielle avec formation de pseudo anévrysmes dans un tiers des cas.

Sa prise en charge dépend de l'état hémodynamique du patient. Chez les patients en collapsus une relaparotomie urgente est indiquée. Tandis que chez les patients stables sur le plan hémodynamique, après une évaluation par angioscanner démontrant une hémorragie artérielle et/ou la formation d'un pseudo-anévrysme, une angiographie à visée thérapeutique est recommandée, évitant ainsi une chirurgie abdominale invasive.

Cependant, en cas d'échec de l'embolisation, une reprise chirurgicale est indiquée.[168,169]

Dans notre série, 3 patients ont présenté une hémorragie suite à l'intervention, soit une prévalence globale de 8.6 %.

Une reprise chirurgicale à visée hémostatique a été réalisée chez ces patients, néanmoins l'évolution a été défavorable ; les 3 patients sont décédés au cours de leur hospitalisation en réanimation.

1.4 Complications biliaires :

A. La fistule biliaire

La fistule biliaire est définie par l'ISGLS (The International Study Group of Liver Surgery) comme étant une concentration de bilirubine dans le liquide de drainage supérieure au moins trois fois au taux de bilirubinémie dès le troisième jour postopératoire , ou comme la nécessité d'un drainage radiologique ou d'une reprise chirurgicale pour collection ou péritonite d'origine biliaire. [178]

Bien qu'il s'agit d'une complication relativement rare avec des taux variant entre 3 à 8%, elle est responsable d'une prolongation du séjour hospitalier, d'une augmentation des couts sanitaires et du taux de mortalité .[179]

Parmi ses facteurs de risque figurent le drainage biliaire préopératoire, la présence de fistule pancréatique associée et un petit calibre de la voie biliaire principale. [179]

Son degré de sévérité se détermine selon son impact clinique et thérapeutique, on décrit 3 grades : [178]

Grade A : Fistule biliaire transitoire ne nécessitant pas de modification du parcours clinique habituel du patient. Le patient est souvent asymptomatique et le traitement consiste en une abstention thérapeutique avec surveillance régulière du liquide de drainage. Quand le drainage persiste au-delà d'une semaine elle passe en Grade B.

Grade B : Fistule biliaire nécessitant une modification du parcours clinique habituel. Le patient peut présenter des douleurs abdominales ou des signes d'infection telle une fièvre. L'imagerie peut objectiver un biliome, un abcès ou une fuite anastomotique. Sa prise en charge nécessite un drainage percutané ou endoscopique avec une antibiothérapie, la relaparotomie n'est pas nécessaire.

Grade C : Fistule biliaire nécessitant une relaparotomie avec des mesures de réanimation, l'état du patient est altéré avec possibilité de présence de défaillance viscérale ou de péritonite d'origine biliaire.[179]

B. L'angiocholite postopératoire :[180]

L'angiocholite postopératoire complique 1 à 16.6% des DPC. Son diagnostic précoce peut s'avérer difficile en raison des perturbations des bilans hépatique et inflammatoire causées par le stress chirurgical.

L'angiocholite survient le plus fréquemment suite à une sténose anastomotique bilio-digestive, dans la majorité des cas cette sténose peut être traitée par dilatation endoscopique ou par pose de stent. Les autres causes incluent le syndrome de l'anse afférente, l'occlusion intestinale et la stase biliaire par iléus intestinal.

En général, la prise en charge thérapeutique de l'angiocholite dépend de sa gravité et comprend une antibiothérapie, un drainage biliaire endoscopique, percutané ou opératoire.

Dans notre série, aucun patient n'a présenté de fistule biliaire ni d'angiocholite.

1.5 La pancréatite aiguë post-opératoire :

a. Définition et diagnostic :

Dans un cadre non chirurgical, une pancréatite aiguë peut être facilement diagnostiquée via un faisceau d'arguments cliniques, biochimiques et au besoin radiologiques comme reconnu par la classification révisée d'Atlanta.[181]

Toutefois définir une pancréatite aiguë postopératoire après une résection pancréatique est toujours sujet de débat. Dans la littérature, les essais explorant la PAPO ont utilisé des paramètres et définitions divers ce qui explique les taux d'incidence variant entre 0.7% et 63.4%.[74,182-188]

Nombreux de ces essais ont utilisé la classification révisée d'Atlanta de la pancréatite aiguë pour définir la PAPO. Cependant, les critères cliniques et radiologiques de cette classification peuvent ne pas être adéquats après une chirurgie pancréatique ; le tableau clinique est dissimulé par l'analgésie postopératoire et les signes morphologiques évidents sur l'imagerie sont modifiés par la manipulation chirurgicale.[188]

En 2016 Connor et Al. ont proposé une définition basée sur la présence des marqueurs biochimiques de l'inflammation pancréatique : une élévation du taux d'amylasémie au-dessus de

la limite supérieure de la normale à J0 ou J1 du postopératoire ou un taux de trypsinogène-2 urinaire > 50 µg/L.[189]

Cependant Loos et Al. dans une étude publiée en 2020, ont suggéré qu'une hyperamylasémie au premier jour postopératoire et la PAPO sont deux entités différentes et que cette dernière devrait être définie radiologiquement.[190]

Tableau XV : Revue de la littérature des différentes définitions de la pancréatite aiguë postopératoire.

Auteur	Date de publication	Nombre de patients	Définition de la pancréatite aiguë postopératoire utilisée	Taux de pancréatite aiguë postopératoire
Ikenaga et Al. [188]	2020	153	Amylase sérique > à la limite supérieure de la normale (132 U/L) à J1 du postopératoire.	63,4%
Birgin et Al.[182]	2018	190	Au moins 1 des critères suivants : Trypsinogène-2 urinaire > 50 ug/L Amylase/lipase sérique > à la limite supérieure de la normale à J0-J1 du postopératoire.	53%
Nahm et Al.[183]	2018	35	Au moins 1 des critères suivants : Trypsinogène-2 urinaire >50 ug/L Amylase/lipase sérique > à la limite supérieure de la normale à J0-J1 du postopératoire.	57%
Bannone et Al.[184]	2018	292	Amylasémie > à la limite supérieure de la normale à J0-J1 du postopératoire.	55.8%
Kühlbrey et Al.[185]	2017	739	Amylasémie > 159 U/L à J1 du postopératoire.	35%
Jin et Al.[186]	2015	61	Amylasémie > à 3 fois la limite supérieure de la normale à J2 du postopératoire + confirmation par TDM	2%
Bruno et Al.[74]	2009	50	MEE par TDM à J7 du postopératoire.	16%
Barreto et Al.[187]	2008	149	Taux élevé d'amylase et de lipase sériques.	0.7%

b. Physiopathologie et facteurs de risque :

La physiopathologie de la PAPO n'est pas encore bien élucidée. Après une DPC, plusieurs phénomènes peuvent l'expliquer :

- L'ischémie pancréatique : Les cellules acineuses pancréatiques sont particulièrement sensibles à l'ischémie, ainsi les changements de la microcirculation attribués au traumatisme chirurgical peuvent conduire à leur destruction. L'hypoxie tissulaire augmente également la perméabilité des capillaires, entraînant l'extravasation d'enzymes activées vers le tissu environnant et la nécrose tissulaire.[182,183,189,191,192]
- L'inflammation : Nombreux auteurs considèrent que la pancréatite aiguë est causée par l'activation non régulée de la trypsine dans les cellules acineuses du pancréas. L'activation de cet enzyme dans le pancréas conduit à l'autodigestion de la glande et à l'inflammation locale. [193]

La texture du tissu pancréatique joue un rôle important dans la survenue de la PAPO. Palani velu et al. ont noté une augmentation de l'amylasémie à J1 du postopératoire chez 65% des patients avec un pancréas mou contre seulement 21% chez les patients avec un pancréas dur.[194] En accord avec cette hypothèse, Nahm et al. ont rapporté que la densité des cellules acineuses à la marge de résection du pancréas est associée au taux de la PAPO.[183]

D'après la littérature, le diamètre du canal pancréatique et le diagnostic sous-jacent affectent également la survenue de l'hyperamylasémie.

Dans l'ensemble, la composition du tissu pancréatique semble avoir un effet significatif sur l'incidence de la PAPO[182,184,185]

c. Prise en charge :

La prise en charge thérapeutique de la PAPO rejoint celle de la pancréatite aiguë. Le traitement initial est essentiellement symptomatique. Il repose sur :[195]

- La mise à jeun stricte tout en assurant une hydratation adaptée. L'alimentation per os est reprise après disparition de la douleur et amélioration des marqueurs in-

flammatoires. En cas de pancréatite aiguë grave, la nutrition artificielle est introduite.

- Le traitement antalgique est un aspect crucial de la prise en charge de la PAPO. En l'absence de contre-indication, une analgésie multimodale doit être initiée.
- L'Antibioprophylaxie n'est pas recommandée chez les patients présentant une pancréatite aiguë. Les antibiotiques ne doivent être prescrits que chez les patients présentant une nécrose surinfectée.
- Traitement des défaillances viscérales, prise en charge d'un épanchement pleural, d'un SDRA ou d'une insuffisance rénale.

Les interventions chirurgicales consistant principalement en nécrosotomie et drainage des collections sont principalement recommandées en cas de surinfection confirmée des zones nécrotiques ou de forte suspicion de complication viscérale intra-abdominale telle qu'une perforation ou une sténose du tube digestif.[196]

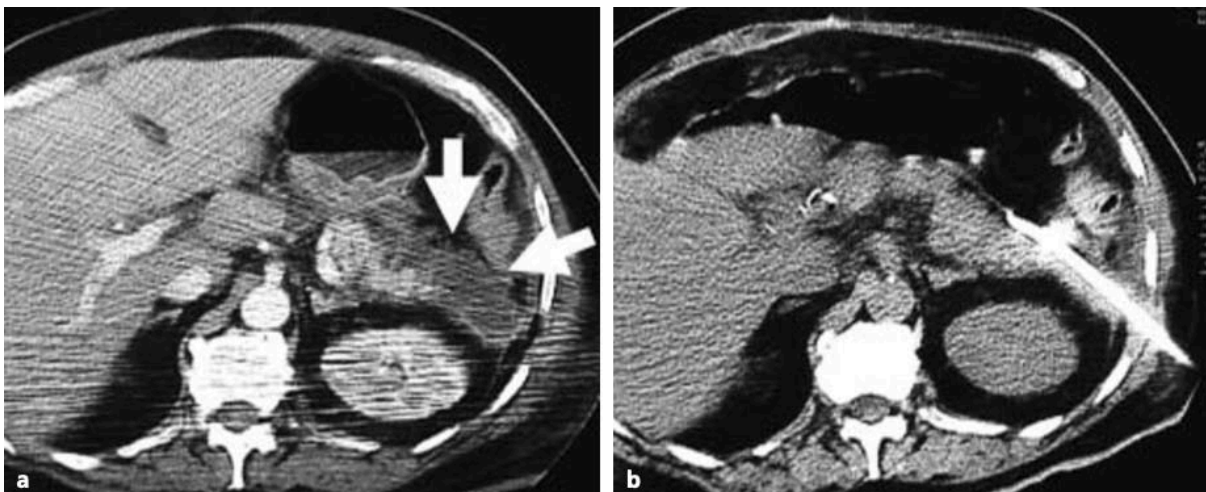


Figure 36 : TDM abdominale en coupe axiale objectivant une pancréatite aiguë nécrosante après une DPC: a) Pré sence d'une collection hypodense en avant de la queue du pancré as b) Affaissement de la collection après drainage percutané scannoguidé.[75]

Dans notre série, un patient (2.8%) a présenté une pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique post-opératoire. La prise en charge a consisté en une reprise chirurgicale avec drainage simple. L'évolution a été marquée par la détérioration de son état général, le patient est décédé à J+11.

1.6 Complications ischémiques :

Chez les patients subissant une DPC, une sténose du TC ou de l'AMS hémodynamiquement significative entrave le flux sanguin en supprimant les voies de communication entre ces deux systèmes artériels. Cela peut entraîner une panoplie de complications y compris la déhiscence anastomotique, les abcès hépatiques avec septicémie, l'insuffisance hépatique et la nécrose intestinale. Toutes des conséquences graves avec un taux de mortalité élevé.[197]

Le traumatisme chirurgical de l'AMS ou de l'artère hépatique lors de sa dissection peut également provoquer une ischémie.

La sténose du TC est souvent extrinsèque suite à une compression par le ligament arqué médian. Cette compression est diagnostiquée par TDM chez environ 10 % des candidats à une DPC. Le test de clampage de l'AGD permet d'objectiver une sténose hémodynamiquement significative dans la moitié des cas. La section du ligament arqué médian réussit dans 90% des cas à rétablir le flux sanguin hépatique et à prévenir les complications ischémiques.[198]

Une sténose du TC d'origine athéromateuse, significativement plus rare, doit être traitée en préopératoire par stenting endo-vasculaire.[198]

La sténose de l'AMS est toujours intrinsèque d'origine athéromateuse après exclusion d'une invasion tumorale.[197] Son traitement suit celui de la sténose athéromateuse du TC.

Le diagnostic d'une ischémie artérielle constituée doit être évoqué devant un tableau de fièvre d'installation postopératoire précoce associée à une cytolyse hépatique majeure. L'angio-TDM avec reconstruction artérielle permet d'objectiver les conséquences de cette ischémie : nécrose et abcès hépatique, et fuite anastomotique précoce.

Le traitement repose sur les moyens de réanimation et la correction des complications ischémiques (drainage percutané ou hépatectomie gauche pour les abcès intra-hépatiques et réparation des déhiscences anastomotiques.)[197]

Aucun de nos patients n'a présenté de complications ischémiques.

1.7 Les complications infectieuses :

A. Infection du site opératoire :

L'infection du site opératoire représente l'une des infections nosocomiales les plus fréquentes avec des taux avoisinant 19.6% en Europe. [199]

Elle est définie et classée selon des critères établis par The CDC (Center for Disease Control and Prevention) et englobe l'infection superficielle de la plaie chirurgicale, l'infection profonde de la plaie chirurgicale et l'infection du site opératoire d'organe ou cavité.

Elle peut se manifester jusqu'à 30 jours après l'intervention chirurgicale. Ses facteurs de risque incluent l'âge avancé, le diabète, l'obésité et le tabagisme.[200]

Sur le plan clinique, la rougeur, la douleur, l'œdème, la tuméfaction et les sécrétions, signes classiques d'une infection, ne sont pas toujours présents. Souvent, l'infection n'est détectable que lorsqu'elle progresse, comme en témoigne l'aggravation de la douleur, la déhiscence secondaire de la plaie ou des sécrétions nouvelles ou persistantes. La fièvre est souvent inconstante et témoigne d'une infection grave.

Sur le plan biologique, les marqueurs inflammatoires habituels tels la CRP, la procalcitonine, la vitesse de sédimentation et le taux de leucocytes n'ont de valeur diagnostique qu'en cas d'augmentation après une baisse postopératoire initiale.

En cas d'infection superficielle sans critères de gravité (fièvre, tachycardie, érythème > 5cm), le diagnostic est clinique et le traitement est strictement local. Ce dernier consiste en un lavage avec parage puis protection par un pansement avec compresse stérile.

En cas de signes de sepsis ou d'érythème > 5cm, une antibiothérapie empirique à large spectre puis adaptée à l'antibiogramme doit être introduite. L'échec de ces mesures stipule la présence d'infection plus profonde et motive une exploration radiologique.

Dans notre série, une infection de la plaie opératoire s'est révélée chez 2 patients soit 5.7% des patients opérés.

Chez les deux patients, elle a été traitée par des soins locaux pluriquotidiens avec antibiothérapie empirique à large spectre par voie veineuse. L'évolution a été favorable chez tous les patients.

B. Les abcès intra-abdominaux :

L'abcès intra-abdominal complice 2% à 16% des DPC.[6,109,201-204] Il est défini comme étant une collection liquidienne diagnostiquée par échographie ou scannographie, associée à des cultures positives obtenues par drainage percutané ou lors d'une ré intervention, indépendamment de la teneur en amylase.[205]

La survenue d'abcès intra-abdominaux est souvent liée à la déhiscence d'une anastomose pancréatico-digestive ou hépato-digestive.[206]

Certains peuvent être attribués à une contamination de la cavité abdominale par une bile colonisée, en particulier dans le cas d'un drainage biliaire préopératoire.[207,208]

La localisation tumorale semble également avoir un impact sur la survenue de cette complication. Dans une étude à propos de 908 patients, Vin et al. ont révélé une incidence plus élevée d'abcès après une DPC pour des tumeurs ampullaires, duodénales et des voies biliaires comparée à celles de localisation pancréatique. [209]

Les collections liquidienne intraabdominales sont fréquentes dans la période postopératoire précoce et ne doivent pas être confondues avec la découverte, plus grave, d'un abcès. Le diagnostic est suspecté chez un patient présentant une douleur abdominale constante, une fièvre, une AEG et une modification de l'aspect des sécrétions du drain abdominal.

Devant ce tableau, une TDM avec prise de contraste doit être réalisée. Elle permet d'objectiver souvent des collections sous-hépatiques droites ou sous-diaphragmatiques gauches.

Dans certains cas, les abcès peuvent se compliquer d'un choc septique. Ce dernier, en absence d'une antibiothérapie efficace augmente le taux de mortalité des patients de 7,6 % par heure,[210] d'où l'intérêt d'un diagnostic précoce.

Le traitement de la cause sous-jacente associé à une antibiothérapie probabiliste à large spectre puis adaptée à l'antibiogramme, et un drainage percutané écho ou scanno-guidé

permettent de traiter adéquatement la plupart des abcès intra-abdominaux . La reprise chirurgicale ne devient nécessaire qu'en cas d'échec.

Tableau XVI : Classification des abcès intra-abdominaux selon MSKCC[209]

Grade	Définition
1	Traitement par voie orale nécessaire
2	Traitement par voie veineuse ou nutrition parentérale nécessaire
3	Intervention radioguidée, endoscopique ou chirurgicale nécessaire
4	Déficit chronique ou handicap associé à l'abcès
5	Décès associé aux séquelles de l'abcès

Il semble que le type d'anastomose pancréatico-digestive influence la survenue des abcès intra-abdominaux, avec un taux significativement réduit chez les patients traités par anastomose pancréatico-gastrique.[88]

Un essai prospectif a suggéré que le retrait précoce du drain abdominal au quatrième jour du postopératoire au lieu du huitième jour a réduit la survenue de cette complication.[211]

Par ailleurs, une prédiction préopératoire précise peut contribuer à leur prévention. Les taux préopératoires de procalcitonine et de CRP mesurés 48 heures avant une DPC constituent des marqueurs prédictifs sensibles, spécifiques, faciles à obtenir et rentables d'abcès.[205,212]

Dans notre série, 1 patient a présenté un abcès sous-hépatique dont l'évolution a été favorable. Il a été traité par drainage chirurgical avec toilette péritonéale.

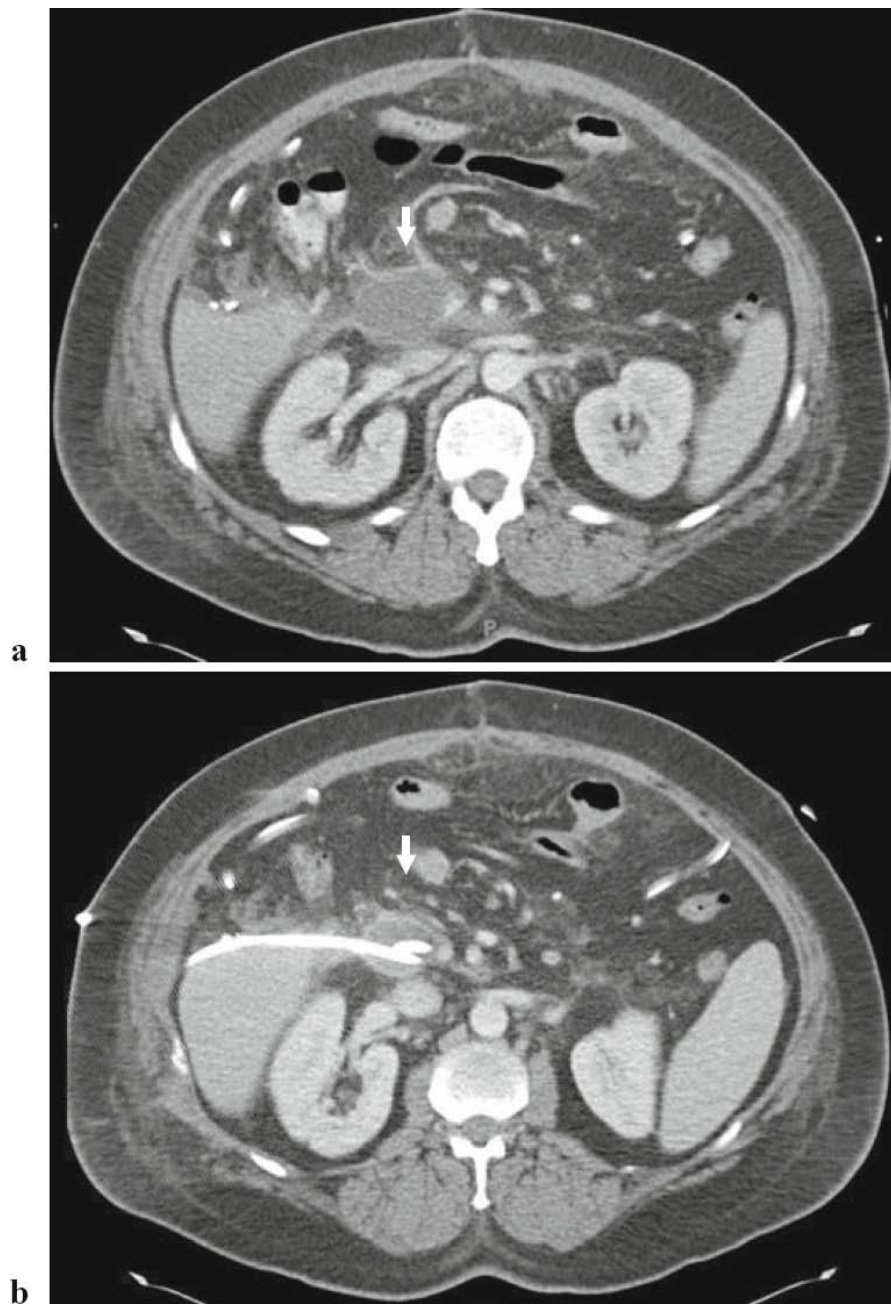


Figure 37 : TDM en coupe axiale d'un abcès intra-abdominal. a) abcès intra-abdominal du lit du pancréas mesurant 5 cm. b) l'abcès après la mise en place d'un drain percutané.²⁰⁰

1.8 Complications à long terme :

A. L'insuffisance pancréatique exocrine :

Les enzymes pancréatiques jouent un rôle essentiel dans la digestion et leur absence peut entraîner une dénutrition sévère.

En conditions normales, la libération de la sécrétine et de la cholécystokinine dans le duodénum entraîne la sécrétion d'environ 1,5 litre/jour de suc pancréatique contenant des enzymes pancréatiques (amylase, lipase et protéase), de l'eau et des ions (bicarbonate et phosphate). Ces enzymes sont responsables de la plupart des processus digestifs qui ont lieu dans l'intestin grêle.

L'IPE est une conséquence fréquente de la chirurgie pancréatique. Elle est associée à des hospitalisations prolongées, à des taux de complications accrus, à des carences nutritionnelles, ce qui peut entraver la qualité de vie des patients. Malgré son impact notable, elle est souvent mal diagnostiquée et insuffisamment traitée. Son incidence varie entre 38% et 93%. [213]

Les résections pancréatiques, particulièrement la DPC, en réduisant la masse cellulaire active du pancréas, causent une diminution de la production d'enzymes digestives et sont par conséquent souvent pourvoyeuses d'IPE.

Le degré d'insuffisance exocrine pancréatique après cette intervention est influencé par des facteurs tels que le type d'anastomose pancréatique, la préservation ou la résection pylorique, et l'utilisation peropératoire des Octréotides. [213]

Les symptômes de l'insuffisance pancréatique sont à caractère aspécifique. Ils peuvent varier en fonction de la gravité de la maladie. Bien que la stéatorrhée en soit le signe plus fréquent, elle est souvent d'installation tardive et est associée à stade sévère. Le tableau clinique peut inclure également l'amaigrissement, la diarrhée, l'amyotrophie, le ballonnement et les douleurs abdominales postprandiales.

En raison de l'absence d'une définition uniforme, le diagnostic de l'IPE après une intervention chirurgicale peut s'avérer difficile. Ses symptômes peuvent être similaires à ceux d'autres troubles digestifs.

En addition au bilan nutritionnel, les moyens de diagnostique incluent des tests évaluant la fonction exocrine du pancréas tels que la mesure du taux d'élastase fécale (EF) et le dosage de l'activité chymotrypsique fécale, et des tests mesurant le degré de malabsorption secondaire à l'IPE tel le dosage de la quantité de graisse fécale sur 72 heures.

Le traitement de l'insuffisance pancréatique après une intervention chirurgicale repose essentiellement sur la prise d'extraits pancréatiques. Compte tenu de la fréquence élevée des IPE chez les patients présentant un cancer pancréatique, leur prise peropératoire systématique est recommandée.

Ce traitement enzymatique de substitution est généralement initié à une dose de 50 000 à 75 000 unités de lipase au cours d'un repas et de 25 000 à 50 000 unités au cours d'une collation, les doses sont ensuite adaptées aux besoins individuels du patient, en fonction de ses symptômes et de son régime alimentaire. L'usage concomitant d'inhibiteurs de la pompe à protons ou d'antiacides permet d'améliorer l'efficacité et est recommandé. [213]

En cas de dénutrition, un régime hypercalorique et hyperprotéiné est recommandé, avec un apport quotidien de 35 kcal/kg et de 1 à 1,5g/kg de protéines, répartis en 5 à 6 repas par jour. [214]

La supplémentation en vitamines et micronutriments est également préconisée. Le suivi clinique et biologique régulier est nécessaire. En cas d'inefficacité du traitement, les diagnostics différentiels doivent être évoqués. Les plus courants dans ce contexte étant la malabsorption des sels biliaires et la pullulation bactérienne du grêle.

B. Diabète :

Le diabète de type 3c, également connu sous le nom de diabète pancréatoprive, est souvent mal diagnostiqué et parfois confondu à tort avec le diabète de type 2. Ce terme est utilisé pour décrire le diabète causé par la perte ou la destruction du parenchyme pancréatique endocrine.

Son étiologie après une DPC est multifactorielle. Les facteurs contributifs comprennent non seulement la perte de parenchyme pancréatique et l'altération des réponses neuro-hormonales après la résection, mais aussi la progression de la maladie pancréatique sous-jacente, l'atrophie

progressive de la glande et les traitements adjuvants tels que la chimiothérapie ou la radiothérapie.[215]

Chez les patients atteints de diabète préexistant et de cancer du pancréas, il peut également être important de noter que le moignon pancréatique après une DPC est souvent anormal en raison d'une obstruction chronique du canal pancréatique principal.

Selon les études, sa prévalence chez les patients ayant subi une DPC varie largement, allant de 4.8% à 60%. Un large éventail qui pourrait être expliqué par l'hétérogénéité de la population étudiée et les périodes de suivi variables.

D'après la littérature, le délai d'apparition du diabète après une résection pancréatique varie de quelques mois à plusieurs années. Ishikawa et al ont suggéré que la détérioration du métabolisme glucidique se produit principalement au cours des 3.5 premières années postopératoires.

Cependant, d'autres ont constaté qu'une partie majeure de la détérioration se produit dans la période postopératoire précoce avec une absence de changement significatif au fil du temps.[216]

Le volume pancréatique résiduel semble être un facteur prédictif de survenue d'insuffisance pancréatique endocrine. Un volume résiduel inférieur à 48.8% est corrélé à un taux plus important de diabète. Sa détermination via TDM en préopératoire permet de dépister les patients à haut risque et adapter le suivi postopératoire.[217]

Il convient de souligner que la DPC implique la résection de 30 % à 70 % du parenchyme pancréatique. Par conséquent, le risque de développer un diabète ou une intolérance au glucose peut varier selon les patients. [217]

L'HbA1c préopératoire, la glycémie et les besoins en insuline postopératoires peuvent également être utilisés pour stratifier les patients selon leur risque de développer un diabète après une DPC.[218]

Le traitement du diabète pancréatoprive nécessite une prise en charge globale, incluant l'adaptation du régime alimentaire, l'activité physique régulière, les hypoglycémifiants oraux voire l'insulinothérapie.

Parmi les moyens de prévention figure l'auto-transplantation d'îlots de Langerhans. Cette technique a été utilisée avec succès chez les patients ayant subi une résection pancréatique étendue pour pathologie bénigne. Une insulino-indépendance a été obtenue chez 40% à 50% des patients, tandis que les autres ont constaté une amélioration du contrôle glycémique.[219]215

Dans notre série, aucun patient n'a présenté de diabète ni d'insuffisance pancréatique exocrine.

2. Mortalité :

La DPC, considérée comme étant l'intervention chirurgicale la plus complexe du tractus digestif, a toujours été associée à une mortalité postopératoire significativement élevée. Avec des taux de l'ordre de 25%, elle n'a été pratiquée que rarement.[220]

Cependant, et grâce aux efforts constants déployés pour améliorer la qualité de cette intervention, ce taux a régulièrement diminué. Actuellement la DPC est devenue une procédure pratiquée dans des centres à haut volume opératoire avec des taux de mortalité hospitalière avoisinant 1%.[221]

Dans une étude portant sur 633 patients, publiée par DeOliveira et al., le taux de mortalité rapporté était de 2%.[222]

À propos d'une série de 179 cas, Partelli et al. ont également rapporté un taux de 2%.[223]

Une étude rétrospective portant sur 2000 patients, publiée par Cameron et al, a rapporté un taux de mortalité de 1.4%. [220]

Muscari et al. , dans une série de 300 patients ayant eu une DPC, ont rapporté un taux de 9%.[224]

Plusieurs études empiriques ont démontré la relation entre le volume hospitalier pour une procédure chirurgicale complexe telle que la DPC et la mortalité périopératoire.[225-228]

Gordon et al. en analysant les données du Maryland Health Services Cost Review Commission ont remarqué que la mortalité hospitalière après une DPC était six fois plus élevée chez les patients traités dans des établissements à faible volume que chez ceux traités par un prestataire régional à fort volume ($p < 0,001$).[229]

Birkmeyer et al. ont trouvé que les taux de mortalité dans les hôpitaux à très faible volume opératoire étaient 12,5 % plus élevés que dans les hôpitaux à très haut volume opératoire.[230]

Ces études ont exposé que les DPC réalisées dans un établissement à haut volume sont associées non seulement à une réduction de la mortalité périopératoire, mais également de la durée d'hospitalisation. Elles suggèrent que la régionalisation des soins en ce qui concerne la résection pancréatique complexe aurait un impact substantiel à la fois sur le coût et le résultat pour les patients subissant cette procédure.

Les autres facteurs prédictifs de la mortalité après une DPC retrouvés dans la littérature sont l'âge[228,231], le sexe masculin[225], l'existence d'une comorbidité [225], un canal pancréatique non dilaté et un pancréas non fibrosé[68].

Les causes de décès rapportées dans la littérature étaient variables.

Dans l'étude de Cameroun et al., des 31 patients décédés, 16 étaient par sepsis avec défaillance multi viscérale et 11 par une hémorragie post-opératoire.[220]

Dans l'étude de DeOliveira et al. les principales causes rapportées étaient le sepsis avec défaillance multi viscérale et l'IDM.[222]

Partelli et al. ont rapporté des décès après une DPC par hémorragie post-opératoire, embolie pulmonaire et sepsis.[223]

Dans notre série, le taux de mortalité post-opératoire précoce était de l'ordre de 11.4% (4), ce qui est concordant avec les données de la littérature.

Chez trois patients (75%), le décès était par choc hémorragique suite à une hémorragie post-opératoire.

Chez un patient (25%), le décès était suite à une pancréatite aiguë post-opératoire.

Tableau XVII : Taux de mortalité et morbidité rapportés dans différentes séries de la littérature :

Série	Morbidité globale	Mortalité précoce	FP	Gastroparésie	HPP	PAPO	Infection de la paroi	Abcès intra-abdominal
Bassi et al. (2001)[201]	38%	2%	10.7%	4%	2%	5.3%	–	16.6%
Adam et al. (2004)[202]	28%	3%	9%	6%	4%	2%	7%	6%
Schmidt et al. (2004)[2]	43%	3.9%	9%	7%	3%	–	5%	3%
Cameron et al. (2006)[6]	41%	1%	12%	18%	–	2%	7%	6%
Qiao et al. (2006)[232]	40.2%	9.7%	21.8%	14.5%	4%	–	–	4%
Cheng et al. (2007)[233]	34.9%	3.4%	10.2%	4.7%	1.4%	0.7%	4.4%	3.4%
Notre série (2023)	42.8%	11.4%	5.7%	17.1%	8.6%	2.8%	5.7%	2.8%

VIII. Facteurs pronostiques de la DPC :

Il est préétabli que la DPC est associée à des taux de mortalité non négligeables. L'identification des facteurs prédictifs de ses complications est cruciale pour la stratification des risques et l'optimisation de la planification chirurgicale afin d'améliorer la survie des patients.

1. Facteurs préopératoires :

- Plusieurs études suggèrent que l'âge avancé est un facteur de risque indépendant de mortalité après une DPC.[234–236] Particulièrement chez les patients présentant des comorbidités. Par rapport aux patients jeunes, ce taux est plus élevé après une complication, ce qui suggère que l'âge avancé peut jouer un rôle dans "l'échec de sauvetage".[237]

- La sarcopénie, définie comme étant une perte dégénérative de la masse musculaire squelettique entraînant une incapacité physique, est reconnue comme un facteur prédictif important de résultats postopératoires défavorables dans diverses procédures chirurgicales. Dans le contexte de la DPC, plusieurs études ont démontré qu'elle est associée à un risque accru de complications, à un séjour hospitalier prolongé et à des taux de mortalité plus élevés. [238-241]

Dans une étude publiée en 2012, Peng et al. ont analysé 557 patients atteints d'adénocarcinome du pancréas en mesurant la surface totale du psoas comme marqueur de la sarcopénie. Ils ont constaté qu'après une DPC, les patients sarcopéniques présentent un risque de décès accru de 63 % à 3 ans.[239]

Nishida et al. ont identifié la sarcopénie préopératoire comme facteur de risque indépendant de mortalité après une DPC. Ils ont recommandé la rééducation périopératoire et la thérapie nutritionnelle pour les patients sarcopéniques comme mesures préventives.[238]

Dans une étude publiée en 2022 par Nauheim et al. les patients sarcopéniques ont nécessité un séjour hospitalier plus prolongé que les non sarcopéniques après une DPC.[242]

- Un autre facteur de mortalité relevé dans la littérature est la présence d'une BPCO. Dans une étude à propos de 4945 patients ayant eu une DPC, les taux de BPCO chez les patients avec et sans mortalité étaient de 9.5% et 4.1% respectivement ($p= 0.01$). [236]
De même, cette étude a conclu que l'hypoalbuminémie préopératoire, l'hyperbilirubinémie préopératoire (> 20 mg/dL) et un score ASA élevé étaient également prédicteurs de mortalité.
- Les autres facteurs de risque préopératoires de mortalité après une DPC incluent le sexe masculin, l'obésité, le diabète, l'ictère préopératoire l'IRC et l'HTA.[234,236,243,244]

2. Facteurs peropératoires :

- Un temps opératoire prolongé et une perte sanguine excessive au cours d'une DPC sont associés à un risque accru de complications et de mortalité.

Dans une étude à propos de 4945 patients ayant eu une DPC, les interventions des patients présentant des complications étaient caractérisées par des transfusions sanguines peropératoires plus nombreuses et un temps opératoire moyen plus long (390 min contre 366 min, $p < 0.01$).[236]

Une autre étude à propos de 294 patients ayant eu une DPC pour tumeur exocrine de la tête du pancréas a révélé que la moyenne de survie était de 18 mois chez les patients ayant reçu une transfusion peropératoire, contre 24 mois chez ceux qui n'ont pas reçu de transfusion.[245]

- Dans une étude à propos de 631 patients ayant eu une DPC, Li et al.[246] ont relevé un taux de mortalité plus élevé chez les patients ayant subi une résection ou reconstruction vasculaire au cours de l'intervention.
- Plusieurs études ont souligné que les facteurs liés à la tumeur jouent un rôle crucial dans la prédiction de la survenue de décès après une DPC.

Dans une étude à propos de 56 patients ayant eu une résection pancréatique pour adénocarcinome, Fortner et al. ont noté une survie à 5 ans chez 33 % des patients ayant une tumeur de 2.5 cm ou moins de diamètre et chez 12 % des patients ayant des tumeurs de plus de 2.5 cm. Aucun patient avec une tumeur de plus de 5 cm n'a survécu plus de 5 ans. Ils ont conclu qu'après une résection pancréatique, la taille tumorale est le meilleur indicateur du pronostic.[247]

Winter et al. en analysant 1423 patients ayant eu une DPC pour tumeur maligne du pancréas, ont conclu qu'un diamètre tumoral inférieur à 3 cm, des ganglions lymphatiques négatifs (N0), une marge chirurgicale négative (R0) et des tumeurs bien ou moyennement différenciées étaient tous des facteurs pronostiques favorables. [235]

La localisation tumorale est également un facteur prédictif de survie à long terme. Dans une étude à propos de 501 patients ayant eu une DPC pour cause tumorale, Les patients atteints d'un ADK ampullaire présentaient le taux de survie à 5 ans le plus élevé (32,8 %), suivis par ceux

atteints d'un ADK de la VBP distale (19,2 %) et d'un ADK duodéal (18,5 %). Le taux de survie à 5 ans le plus bas a été observé chez les patients atteints d'un ADK de la tête du pancréas (6,5 %).[243]

3. Facteurs postopératoires :

- L'absence d'abcès intra-abdominal après une DPC est un facteur pronostique favorable de survie à long terme.[243]
- La pneumonie occupe le deuxième rang en terme de fréquence des complications non opératoires après une DPC. Certaines études stipulent qu'elle peut avoir un impact significatif sur la mortalité de cette intervention. [234,248]

À propos de 1090 patients ayant eu une DPC, Nagle et al. ont trouvé que la pneumonie était associée à une mortalité à 90 jours plus élevée. (29,8 % vs 2,1 %, $p < 0.001$).[248]

- Li et al. ont constaté que la présence de complications rénales conduisant à une insuffisance rénale en postopératoire, et un délai plus long entre le diagnostic d'une FP ou d'un abcès et le traitement étaient associés à un taux de mortalité plus important après une DPC.[246]
- Luu et al., dans une étude rétrospective à propos de 203 patients ayant eu une DPC pour un ADK de la tête du pancréas, ont conclu qu'un séjour hospitalier postopératoire plus court est un facteur indépendant associé à une survie plus longue.[244]

Dans notre étude, 14 patients (40%) ont été perdus de vue, ce qui rend difficile l'évaluation des facteurs pronostiques. Des 17 patients (48.6%) se présentant régulièrement aux consultations postopératoires, le décès est survenu chez 7 (20%) à 3, 5, 7, 8, 10, 13 et 23 mois après l'intervention. Chez tous les patients, la cause du décès est indéterminée.



Conclusion



L'étude exhaustive des données de notre série et de celles de la littérature disponibles a permis d'analyser de manière approfondie la morbidité et la mortalité associées à la DPC. Nous avons exploré les différentes complications, leurs facteurs de risque et approches de gestion.

Nos résultats ont mis en évidence que la DPC est une intervention chirurgicale complexe, associée à des taux de morbidité avoisinant 43 %. Les complications les plus fréquentes comprennent la gastroparésie, les fistules pancréatiques, l'hémorragie postopératoire et les abcès intra-abdominaux. Ces complications peuvent avoir un impact significatif sur la qualité de vie des patients et augmenter la mortalité associée à cette intervention.

La gestion efficace des complications postopératoires de la DPC repose sur une approche multidisciplinaire, incluant une évaluation préopératoire approfondie, une planification chirurgicale minutieuse, des techniques chirurgicales avancées et une surveillance postopératoire étroite. Une prise en charge précoce et adaptée des complications peut contribuer à réduire la mortalité associée à cette procédure.

Cependant, malgré les avancées réalisées dans la prise en charge des complications, il reste encore des défis à relever. L'amélioration des techniques chirurgicales, la mise en place de protocoles de prévention et de gestion des complications et la formation continue des professionnels de santé sont autant de domaines sur lesquels il convient de se concentrer pour réduire les taux de complications et de mortalité liées à la DPC.

Il est essentiel de noter que cette étude présente certaines limites, telles que la nature rétrospective des données recueillies et la possibilité de biais inhérents à l'analyse des résultats. Toutefois, les conclusions tirées de cette recherche contribuent à l'enrichissement des connaissances scientifiques dans le domaine de la chirurgie pancréatique et peuvent servir de base pour de futures études visant à améliorer les résultats cliniques.



Résumé



Résumé :

La DPC, également connue sous le nom de procédure de Whipple, est une opération chirurgicale complexe et techniquement difficile, réalisée principalement pour traiter les cancers du carrefour biliopancréatique, mais également les tumeurs bénignes et la pancréatite chronique. Malgré les progrès techniques qu'a connus cette intervention, elle est toujours associée à un taux de morbidité important. Ses complications postopératoires précoces incluent les fistules pancréatique et digestive, la gastroparésie, l'hémorragie post-pancréatique, les manifestations septiques tels l'abcès intra-abdominal et l'infection de la plaie opératoire et les complications biliaires particulièrement l'angiocholite et la fistule biliaire. Tardivement, les patients peuvent présenter une insuffisance pancréatique exocrine et/ou endocrine.

Il s'agit d'une étude rétrospective ayant analysé 35 cas de DPC traités au service de chirurgie viscérale de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech durant la période étalée du 01/01/2017 au 31/12/2021. Les patients avaient en moyenne 62 ans et étaient majoritairement de sexe masculin. La DPC a été réalisée pour traiter un ampullome vaterien dans 16 cas (45.7%), un adénocarcinome de la tête du pancréas dans 12 cas (34.3%), un adénocarcinome des voies biliaires distales dans 4 cas (11.4%) et un adénocarcinome duodénal dans un cas (2.9%), un cystadénocarcinome mucineux dans 1 cas (2.9%) et un cystadénome séreux dans 1 cas (2.9%).

La tumeur a été bien différenciée chez 74% (25), moyennement différenciée chez 12% des patients (4), et indifférenciée chez 15% (5).

Le montage selon Child a été utilisé chez 23 patients (65.7%), tandis que l'anastomose pancréatico-gastrique a été réalisée pour 12 patients (34.3%).

Dans notre série, le taux de mortalité était de 11.4%. Le décès était par choc hémorragique chez trois patients (75%) et suite à une pancréatite aiguë post-opératoire chez un patient (25%).

Les complications postopératoires précoces se sont produites dans 42.8 % des cas et comprenaient une fistule pancréatique dans 2 cas (5.7 %), une gastroparésie dans 6 cas (17.1 %), une hémorragie post-pancréatectomie dans 3 cas (8.6 %), une pancréatite aiguë post-opératoire

dans 1 cas (2.8 %), un abcès intra abdominal dans 1 cas (2.8 %) et une infection de la plaie opératoire dans 2 cas (5.7%).

Les résultats de notre étude rejoignent ceux décrits dans la littérature.

Pour minimiser les complications de la duodéno pancréatectomie et améliorer le pronostic, il est essentiel que les patients bénéficient d'une évaluation préopératoire approfondie et d'une surveillance postopératoire étroite et que l'intervention soit effectuée par une équipe chirurgicale expérimentée.

Abstract:

DPC, also known as the Whipple procedure, is a complex and technically challenging surgical operation primarily performed to treat cancers of the biliopancreatic junction, as well as benign tumors and chronic pancreatitis. Despite the technical advancements in this procedure, it is still associated with a significant morbidity rate. Early postoperative complications include pancreatic and digestive fistulas, gastroparesis, post-pancreatectomy hemorrhage, septic manifestations such as intra-abdominal abscess and surgical wound infection, and biliary complications, particularly angiocholangitis and biliary fistula. Later on, patients may develop exocrine and/or endocrine pancreatic insufficiency.

This is a retrospective study analyzing 35 cases of DPC treated at the Visceral Surgery Department of Avicenne Military Hospital in Marrakech during the period from 01/01/2017 to 31/12/2021. The patients had an average age of 62 years and were mostly male. DPC was performed to treat ampullary carcinoma in 16 cases (45.7%), adenocarcinoma of the pancreatic head in 12 cases (34.3%), adenocarcinoma of the distal bile ducts in 4 cases (11.4%), duodenal adenocarcinoma in one case (2.9%), mucinous cystadenocarcinoma in one case (2.9%), and serous cystadenoma in one case (2.9%).

The tumor was well-differentiated in 74% (25) of cases, moderately differentiated in 12% (4) of patients, and undifferentiated in 15% (5).

The Child reconstruction technique was used in 23 patients (65.7%), while pancreatico-gastric anastomosis was performed in 12 patients (34.3%).

In our series, the mortality rate was 11.4%. Death occurred due to hemorrhagic shock in three patients (75%) and postoperative acute pancreatitis in one patient (25%).

Early postoperative complications occurred in 42.8% of cases and included pancreatic fistula in 2 cases (5.7%), gastroparesis in 6 cases (17.1%), post-pancreatectomy hemorrhage in 3 cases (8.6%), postoperative acute pancreatitis in 1 case (2.8%), intra-abdominal abscess in 1 case (2.8%), and surgical wound infection in 2 cases (5.7%).

The results of our study align with those described in the literature.

To minimize complications of duodenopancreatectomy and improve prognosis, it is essential for patients to undergo thorough preoperative evaluation and close postoperative monitoring, and for the procedure to be performed by an experienced surgical team.

ملخص

عملية استئصال راس البنكرياس والثنا عشري، المعروفة أيضاً بعملية وييل، هي عملية جراحية معقدة وصعبة تُجرى بشكل رئيسي لعلاج سرطان مفترق طرق الصفراوي البنكرياسي، ولكنها تُستخدم أيضاً لعلاج الأورام الحميدة والتهاب البنكرياس المزمن. على الرغم من التقدم التقني الذي شهدته هذه العملية، إلا أنها لا تزال مرتبطة بمعدلات مضاعفات

عالية. تشمل المضاعفات الجراحية المبكرة لهذه العملية ناسور البنكرياس والجهاز الهضمي، وشلل المعدة، ونزيف ما بعد العملية، ومظاهر العدوى مثل الخراج البطني الداخلي وعدوى الجرح الجراحي، ومضاعفات الجهاز الصفراوي بشكل خاص مثل التهاب القناة الصفراوية والتسرب الصفراوي. في وقت متأخر، قد يعاني المرضى من عجز البنكرياس الخارجي و/أو الداخلي

هذه دراسة بأثر رجعي قد قامت بتحليل 35 حالة من عملية استئصال راس البنكرياس والثنا عشري التي تمت معالجتها في مصلحة الجراحة العامة داخل المستشفى العسكري ابن سينا بمراكش خلال الفترة من 2017/01/01 إلى 2021/12/31. كان متوسط عمر المرضى 62 عاماً وكان معظمهم من الذكور. تم إجراء عملية استئصال راس البنكرياس والثنا عشري لعلاج أورام أمبولة فاتر في 16 حالة (45.7%)، والأورام الغدية لرأس البنكرياس في 12 حالة (34.3%)، وسرطان المجرى الصفراوي التحتي في 4 حالات (11.4%)، وسرطان الديودين في حالة واحدة (2.9%)، وسرطان الغدية الكيسية الموسنية في حالة واحدة (2.9%)، وسرطان كيسي بالسوائل الشفافة في حالة واحدة (2.9%)

كانت الورم متميز جيداً في 74% (25) من الحالات، ومتوسط التمايز في 12% من المرضى (4) ، وغير متميز في 15.5% (5)

تم استخدام جميع تشايلد في 23 مريضاً (65.7%) ، بينما تم إجراء مفاغرة البنكرياس المعدي لـ 12 مريضاً (34.3%).

في سلسلتنا، كان معدل الوفيات 11.4%. وكانت الوفيات نتيجة لصدمة نزفية في ثلاث حالات (75%) ونتيجة لالتهاب البنكرياس الحاد بعد الجراحة في حالة واحدة (25%)

حدثت مضاعفات مبكرة للجراحة في 42.8% من الحالات وتضمنت ناسور البنكرياس في حالتين (5.7%)، وشلل المعدة في 6 حالات (17.1%)، ونزيف ما بعد العملية في 3 حالات (8.6%) ، والتهاب

البنكرياس الحاد بعد الجراحة في حالة واحدة (2.8%)، وخراج البطن الداخلي في حالة واحدة (2.8%)، وعدوى الجرح الجراحي في حالتين. (5.7%)
لم يظهر أي مريض عجزاً للبنكرياس الخارجي أو السكري بعد الجراحة.
تتوافق نتائج دراستنا مع تلك الموجودة في الأدبيات.
لتقليل مضاعفات عملية استئصال راس البنكرياس والثنا عشري وتحسين التوقعات، من الضروري أن يحصل المرضى على تقييم شامل قبل الجراحة ومتابعة مشددة بعد الجراحة، وأن تُجرى العملية بواسطة فريق جراحي ذو خبرة



Annexes :

Fiche d'exploitation

I. IDENTITÉ

IP :
Nom :
Prénom :
Sexe : F M
Âge :
Profession et niveau socio-économique :

Téléphone :
Date d'entrée :
Date de sortie :

II. ATCDs :

- **Personnels :**

- Médicaux :

Diabète Pneumopathie Pathologie thromboembolique
HTA Insuffisance rénale
MICI Pancréatite aiguë Autres
Cardiopathie Pancréatite chronique

- Chirurgicaux

Opéré : Non Oui
Date d'intervention :
Geste :
Suites post opératoires :
➤ Toxique :

Tabagisme Cannabisme Prise médicamenteuse
Alcoolisme Exposition professionnelle

- **Familiaux :**

Cas similaire Pathologie tumorale

III. DIAGNOSTIC :

1. Délai de consultation :

2. Signes fonctionnels :

- Ictère : Non Oui
- Prurit : Non Oui
- Douleur Abdominale : Non Oui
- Amaigrissement : Non Oui
- Anorexie : Non Oui
- Asthénie : Non Oui
- Vomissements : Non Oui
- AUTRES :

3. Signes physiques :

- Grosse vésicule : Non Oui
- Hépatomégalie : Non Oui
- Masse abdominale : Non Oui
- Ascite : Non Oui
- Autres :

4. Examens biologiques :

- ASAT :
- ALAT :
- PAL :
- GGT :
- Taux de prothrombine :
- BT :
- BC :
- BL :
- Glycémie à jeun :

5. Examens radiologiques :

- **Échographie abdominale** Non Oui

VB :

Pancréas :

Autres :

- **TDM TAP** Non Oui Taille :
Localisation : Caractéristiques :

- **IRM abdominale**: Non Oui

- **Échoendoscopie** : Non Oui

6. Biopsie : Non Oui

Type : Chirurgicale
Percutanée
Echo-endoscopie

7. Bilan d'extension :

- **Clinique :**

▪ Hépatomégalie : Non Oui

▪ Splénomégalie : Non Oui

▪ Adénopathies : Non Oui

▪ Ascite : Non Oui

- **Radiologique :**

▪ **TDM TAP :**

- Rapports vasculaires :
- ADP :
- Dilatation de la VBP : Non Oui si oui taille :
- Dilatation du Wirsung : Non Oui si oui taille :
- Extension locorégionale : Non Oui
- Métastases hépatiques : Non Oui
- Envahissement des vaisseaux : Non Oui si oui quel (s) vaisseau(x) :
- Carcinose péritonéale Non Oui

- **Biologique :**

Marqueurs tumoraux : CA19-9 Non Oui

ACE Non Oui

- **Rétablissement de continuité :**
 - Anastomose pancréatico-jéjunale:
 - Anastomose pancréatico-gastrique :
 - Occlusion du canal pancréatique :
 - Type de reconstruction : Précolique : Rétro-colique :
- **Intubation du Wirsung :** Non Oui
- **Étendu de la résection gastrique :**
 - Préservation pylorique : Non Oui
- **Incidents peropératoires :**
 - Pas d'incident :
 - Complications respiratoires : Non Oui Si oui type :
 - Complications cardio-vasculaires : Non Oui Si oui type :
 - Saignement peropératoire : Non Oui si oui volume des pertes sanguines :
.....ml
 - Nombre de CG transfusé :
.....
 - Perforation d'organes : Non Oui
 - Lésions vasculaires : Non Oui
 - Autres :

V. RÉSULTATS DE L'EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE :

- Taille tumorale :
- Type histologique :
- MARGE DE RÉSECTION :** R0 R1 R2
- DIFFÉRENCIATION :** Indifférencié Moyennement différencié Bien différencié
- Nombre de ganglions : N0 N+
- Métastases à Distance : non Oui
- Classification pTNM : T1 T2 T3 T4

VI. SUITES POSTOPÉRATOIRES :

- ❖ Durée d'hospitalisation : J
- ❖ Séjour en USI :J
- ❖ Mortalité postopératoire précoces : Non Oui Si oui causes :.....

Complications post opératoires précoces :

- Fistule :
 - Pancréatique Non Oui
 - Biliaire Non Oui
 - Digestive Non Oui
- Gastroparésie : Non Oui
- Hémorragie post-pancréatectomie : Non Oui
- Abscess intra-abdominal : Non Oui

○ Angiocholite post-opératoire : Non Oui

○ Pancréatite aiguë Non Oui

VII. TRAITEMENT ADJUVANT : Non

Oui Si oui protocole :

.....

VIII. SUIVI A LONG TERME ET SURVIE:

○ **Rythme de consultation :**

○ **Signes cliniques :**

Stéatorrhée :

Amaigrissement :

Anorexie :

Prurit :

Ictère :

Diarrhée :

Douleur abdominale :

Autres :

○ **Imagerie :**

TDM TAP:

Autres :

○ **Paramètres biologiques :**

NFS : Non Oui si oui Hb :

Glycémie : Non Oui Si oui :

CA19-9 : Non Oui si oui :

Bilan hépatique : Non Oui Si oui :

Dosage d'élastase fécale : Non Oui Si oui :ug/g de selles

HbA1C : Non Oui Si oui :

○ **Complications à long terme :**

- Insuffisance pancréatique exocrine Non Oui

- Insuffisance pancréatique endocrine : Non Oui

- Récidive tumorale : Non Oui Si oui :mois

Traitement : Chimiothérapie Chirurgie

: Type : Radiothérapie

Autre :

- Autres :

○ **Décès :** Non Oui Si oui :mois Cause :



Bibliographie



1. **Whipple, A. O., Parsons, W. B. & Mullins, C. R.**
TREATMENT OF CARCINOMA OF THE AMPULLA OF VATER: *Ann. Surg.* **102**, 763–779 (1935).
2. **Schmidt, C. M.**
Pancreaticoduodenectomy: A 20-Year Experience in 516 Patients. *Arch. Surg.* **139**, 718 (2004).
3. **Liu, Z. et al.**
Ninety day mortality following pancreatoduodenectomy in England: has the optimum centre volume been identified? *HPB* **20**, 1012–1020 (2018).
4. **Narayanan, S. et al.**
Mortality after pancreaticoduodenectomy: assessing early and late causes of patient death. *J. Surg. Res.* **231**, 304–308 (2018).
5. **Miedema, B. W. et al.**
Complications following pancreaticoduodenectomy. Current management. *Arch. Surg. Chic. Ill 1960* **127**, 945–949; discussion 949–950 (1992).
6. **Cameron, J. L., Riall, T. S., Coleman, J. & Belcher, K. A.**
One Thousand Consecutive Pancreaticoduodenectomies: *Ann. Surg.* **244**, 10–15 (2006).
7. **Umamura, A., Nitta, H., Takahara, T., Hasegawa, Y. & Sasaki, A.**
Current status of laparoscopic pancreaticoduodenectomy and pancreatectomy. *Asian J. Surg.* **41**, 106–114 (2018).
8. **Lermite, E. et al.**
Complications after pancreatic resection: Diagnosis, prevention and management. *Clin. Res. Hepatol. Gastroenterol.* **37**, 230–239 (2013).
9. **Gouma, D. J. et al.**
[Complications, hospital mortality and survival following partial pancreaticoduodenectomy]. *Ned. Tijdschr. Geneesk.* **141**, 1731–1737 (1997).
10. **Schnelldorfer, T.** Alessandro Codivilla and the First Pancreatoduodenectomy. *Arch. Surg.* **144**, 1179 (2009).
11. **HALSTED, W. S.**
Contributions to the Surgery of the Bile Passages, Especially of the Common Bile-Duct. *Boston Med. Surg. J.* **141**, 645–654 (1899).
12. **Desjardins, A.**
Technique de la pancreatectomie. *J Rev Chir* **35**, 945–973 (1907).
13. **Sauve, L.**
. Des pancreatectomies et spécialement de la pancreatectomie cephalique. *Rev. Chir.* **37**, 335–385 (1908).
14. **Kausch, W.**
Das Carcinom der Papilla duodeni und seine radikale Entfernung. in *Erste Operationen Berliner Chirurgen 1817–1931* (eds. Schmiedebach, H.–P., Winau, R. & Häring, R.) (DE GRUYTER, 1990). doi:10.1515/9783110864731-008.

15. **Hirschel, G.**
Die Resektion des Duodenums mit der Papilla wegen Karzinoms. *Munvhrn. Med Exhnschr* **6**, 1728 (1914).
16. **Tenani, O.**
Contributo alla chirurgia della papilla del Vater. *Policlinico* **29**, 291-333 (1922).
17. **Nemenyi, G.**
Zur operationstechnik des Papillen karzinoms. *Zentralbl F Chir* **64**, 1337-1339 (1937).
18. **Whipple, A.**
O. Observations on radical surgery for lesions of the pancreas. *Surg Gynecol Obstet* **82**, 623-631 (1946).
19. **Child, C. G.**
PANCREATICOJEJUNOSTOMY 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.* **119**, 845-855 (1944).
20. **Warner, E. D.**
Brinkhous, K. M. & Smith, H. P. Bleeding Tendency of Obstructive Jaundice: Prothrombin Deficiency and Dietary Factors. *Exp. Biol. Med.* **37**, 628-630 (1938).
21. **Standring, S. et al.**
Gray's anatomy: the anatomical basis of clinical practice. *Am. J. Neuroradiol.* **26**, 2703 (2005).
22. **Netter, F. H. & SCOTT, J.**
Atlas d'anatomie humaine. (Elsevier Health Sciences, 2019).
23. **Whitmore, T. E. et al.**
Human secretin (SCT): gene structure, chromosome location, and distribution of mRNA. *Cytogenet. Genome Res.* **90**, 47-52 (2000).
24. **Feldman, M., Friedman, L. S. & Brandt, L. J.**
Sleisenger and Fordtran's gastrointestinal and liver disease: pathophysiology, diagnosis, management. (Elsevier health sciences, 2020).
25. **Barrett, K. E., Boitano, S., Barman, S. M. & Brooks, H. L.**
Ganong's review of medical physiology twenty. (2010).
26. **WHO Classification of Tumours Editorial Board.** *WHO Classification of Tumors: Digestive System Tumours. 5th ed. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer; 2019.*
27. *AJCC Cancer Staging Manual.*
28. **Launois, B., Hean Tay, K. & Meunier, B.**
Cancers de la voie biliaire principale. *EMC - Tech. Chir. - Appar. Dig.* **1**, 1-24 (2006).
29. **Neuzillet, C. et al.**
Pancreatic cancer: French clinical practice guidelines for diagnosis, treatment and follow-up (SNFGE, FFCD, GERCOR, UNICANCER, SFCD, SFED, SFRO, ACHBT, AFC). *Dig. Liver Dis.* **50**, 1257-1271 (2018).

30. **Muzio, B. D.**
Pancreas adenocarcinoma – uncinata process | Radiology Case | Radiopaedia.org.
Radiopaedia <https://radiopaedia.org/cases/pancreas-adenocarcinoma-uncinate-process?lang=us> doi:10.53347/rID-59668.
31. **Sheikh, Y. & Hacking, C.**
Pancreatic adenocarcinoma. in *Radiopaedia.org* (Radiopaedia.org, 2015). doi:10.53347/rID-40185.
32. Pancreatic adenocarcinoma | Radiology Case | Radiopaedia.org.
<https://radiopaedia.org/cases/pancreatic-adenocarcinoma-4>.
33. **Beger, H., Gansauge, F. & Leder, G.**
Pancreatic Cancer: Who Benefits from Curative Resection? *Can. J. Gastroenterol.* **16**, 117-120 (2002).
34. **Toughrai, I., Ait Laalim, S., Ibn Majdoub, K. & Mazaz, K.**
Cancer du pancréas : bilan de résécabilité. *Presse Médicale* **42**, 1171-1175 (2013).
35. Traitement du cancer du pancréas (recommandations en cours de labellisation INCa – 2019).
36. **Zins, M., Corno, L., Béranger, S., Silvera, S. & Boulay-Coletta, I.**
Bilan d'imagerie d'un cancer du pancréas: du diagnostic à l'extension. *Bull. Académie Natl. Médecine* **201**, 237-243 (2017).
37. Rôle de l'écho-endoscopie dans le bilan de résécabilité des cancers du pancréas. *Abstracts des congrès de l'ANGH*.
38. **Tempero, M. et al.**
Pancreatic adenocarcinoma, version 2.2017: Clinical practice guidelines in Oncology. *JNCCN J. Natl. Compr. Cancer Netw.* **15**, 1028-1061 (2017).
39. bilan-preop-anesth-version1.pdf.
40. ASA Physical Status Classification System.
41. **Chambrier, C. & Sztark, F.**
French clinical guidelines on perioperative nutrition. Update of the 1994 consensus conference on perioperative artificial nutrition for elective surgery in adults. *J. Visc. Surg.* **149**, e325-e336 (2012).
42. **Wang, C., Xu, Y. & Lu, X.**
Should preoperative biliary drainage be routinely performed for obstructive jaundice with resectable tumor? *Hepatobiliary Surg. Nutr.* **2**, 266-271 (2013).
43. Incidence of Preventable Postoperative Readmissions Following Pancreaticoduodenectomy: Implications for Patient Education – ProQuest.
44. **Buc, E. & Sauvanet, A.**
Duodéno pancréatectomie céphalique. *EMC – Tech. Chir. – Appar. Dig.* **6**, 1-24 (2011).
45. **Logarajah, S. I. et al.**
Whipple pancreatoduodenectomy: A technical illustration. *Surg. Open Sci.* **7**, 62-67 (2022).

46. **Ahmad, S., Lowy, A.,**
Mcintyre, B. & Matthews, J. Pancreaticoduodenectomy. *J. Gastrointest. Surg.* **9**, 138–143 (2005).
47. **Warshaw, A.**
Pancreaticoduodenectomy. *J. Gastrointest. Surg.* **8**, 733–741 (2004).
48. **D’Cruz, J. R., Misra, S. & Shamsudeen, S.**
Pancreaticoduodenectomy. in *StatPearls* (StatPearls Publishing, 2022).
49. **Ogata, Y. & Hishinuma, S.**
The impact of pylorus–preserving pancreatoduodenectomy on surgical treatment for cancer of the pancreatic head. *J. Hepatobiliary. Pancreat. Surg.* **9**, 223–232 (2002).
50. **LaFemina, J.**
Transgastric Pancreaticogastric Anastomosis: An Alternative Operative Approach for Middle Pancreatectomy. *Arch. Surg.* **145**, 476 (2010).
51. **Sauvanet, A.**
Les anastomoses pancréatico–jéjunales après duodéno pancréatectomie céphalique. *J. Chir. Viscérale* **154**, 278–287 (2017).
52. **Rawla, P., Sunkara, T. & Gaduputi, V.**
Epidemiology of Pancreatic Cancer: Global Trends, Etiology and Risk Factors. *World J. Oncol.* **10**, 10–27 (2019).
53. **Benider, A., Bendahhou, K., Afghar, S., Charrat, B. & Ahmadaye, I. K.**
Registre des cancers de la region du grand Casablanca pour la periode 2008–2012. *Found. Lalla Salma* (2016).
54. **Neuzillet, C., Sauvanet, A. & Hammel, P.**
Prognostic factors for resectable pancreatic adenocarcinoma. *J. Visc. Surg.* **148**, e232–e243 (2011).
55. **Panzeri, F. et al.**
Management of ampullary neoplasms: A tailored approach between endoscopy and surgery. *World J. Gastroenterol.* **21**, 7970–7987 (2015).
56. **Halfdanarson, T. R., Rabe, K. G., Rubin, J. & Petersen, G. M.**
Pancreatic neuroendocrine tumors (PNETs): incidence, prognosis and recent trend toward improved survival. *Ann. Oncol.* **19**, 1727–1733 (2008).
57. **Klöppel, G., Perren, A. & Heitz, P. U.**
The Gastroenteropancreatic Neuroendocrine Cell System and Its Tumors: The WHO Classification. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* **1014**, 13–27 (2004).
58. **Deguelte, S. et al.**
Les tumeurs neuroendocrines pancréatiques : mise au point sur la classification histologique et le bilan d’imagerie préopératoire. *J. Chir. Viscérale* **155**, 116–125 (2018).
59. **Elangovan, A. & Zulfiqar, H.**
Somatostatinoma. in *StatPearls* (StatPearls Publishing, 2022).

60. **Fagniez, P.-L. & Rotman, N.**
Malignant tumors of the duodenum. Surgical Treatment: Evidence-Based and Problem-Oriented (Zuckschwerdt, 2001).
61. **Akka, L. et al.**
Adénocarcinome primitif du duodénum. À propos de deux cas et revue de la littérature. *J. Afr. Hépatogastroentérologie* **3**, 231-234 (2009).
62. **Doherty, B., Nambudiri, V. E. & Palmer, W. C.**
Update on the Diagnosis and Treatment of Cholangiocarcinoma. *Curr. Gastroenterol. Rep.* **19**, 2 (2017).
63. **Brierley, J. D., Gospodarowicz, M. K. & Wittekind, C.**
TNM classification of malignant tumours. (John Wiley & Sons, 2017).
64. **Ray, S. et al.**
Groove Pancreatitis: Report of Three Cases with Brief Review of Literature. *Indian J. Surg.* **79**, 344-348 (2017).
65. **Degiannis, E., Glapa, M., Loukogeorgakis, S. P. & Smith, M. D.**
Management of pancreatic trauma. *Injury* **39**, 21-29 (2008).
66. **de Carvalho, M. E. A. J. & Cunha, A. G.**
Pancreaticoduodenectomy in trauma: One or two stages? *Injury* **51**, 592-596 (2020).
67. **Büchler, M. W. et al.**
Pancreatic fistula after pancreatic head resection. *Br. J. Surg.* **87**, 883-889 (2002).
68. **Böttger, T. C. & Junginger, T.**
Factors influencing morbidity and mortality after pancreaticoduodenectomy: critical analysis of 221 resections. *World J. Surg.* **23**, 164-171; discussion 171-172 (1999).
69. **Sato, N.**
Risk Analysis of Pancreatic Fistula After Pancreatic Head Resection. *Arch. Surg.* **133**, 1094 (1998).
70. **Shinchi, H., Wada, K. & Traverso, L.**
The Usefulness of Drain Data to Identify a Clinically Relevant Pancreatic Anastomotic Leak After Pancreaticoduodenectomy? *J. Gastrointest. Surg.* **10**, 490-498 (2006).
71. **Braga, M. et al.**
A Prognostic Score to Predict Major Complications After Pancreaticoduodenectomy. *Ann. Surg.* **254**, 702-708 (2011).
72. **Bassi, C. et al.**
Postoperative pancreatic fistula: An international study group (ISGPF) definition. *Surgery* **138**, 8-13 (2005).
73. **Bassi, C. et al.**
The 2016 update of the International Study Group (ISGPS) definition and grading of postoperative pancreatic fistula: 11 Years After. *Surgery* **161**, 584-591 (2017).

74. **Bruno, O. et al.**
Utility of CT in the Diagnosis of Pancreatic Fistula After Pancreaticoduodenectomy in Patients with Soft Pancreas. *Am. J. Roentgenol.* **193**, W175–W180 (2009).
75. **Sauvanet, A.**
Complications chirurgicales des pancréatectomies. *J. Chir. (Paris)* **145**, 103–114 (2008).
76. **Yeh, T.-S. et al.**
Pancreaticojejunal Anastomotic Leak after Pancreaticoduodenectomy—Multivariate Analysis of Perioperative Risk Factors. *J. Surg. Res.* **67**, 119–125 (1997).
77. **Poon, R. T. P., Lo, S. H., Fong, D., Fan, S. T. & Wong, J.**
Prevention of pancreatic anastomotic leakage after pancreaticoduodenectomy. *Am. J. Surg.* **183**, 42–52 (2002).
78. **Marcus, S. G., Cohen, H. & Ranson, J. H.**
Optimal management of the pancreatic remnant after pancreaticoduodenectomy. *Ann. Surg.* **221**, 635–648 (1995).
79. **Yeo, C. J. et al.**
Does Prophylactic Octreotide Decrease the Rates of Pancreatic Fistula and Other Complications After Pancreaticoduodenectomy?: Results of a Prospective Randomized Placebo–Controlled Trial. *Ann. Surg.* **232**, 419–429 (2000).
80. **Al Sharaf, K., Ihse, I., Dawiskiba, S. & Andrén–Sandberg, Å.**
Characteristics of the Gland Remnant Predict Complications after Subtotal Pancreatectomy. *Dig. Surg.* **14**, 101–106 (1997).
81. **Hamanaka, Y. et al.**
Pancreatic juice output after pancreatoduodenectomy in relation to pancreatic consistency, duct size, and leakage. *Surgery* **119**, 281–287 (1996).
82. **Ishikawa, O. et al.**
Concomitant benefit of preoperative irradiation in preventing pancreas fistula formation after pancreatoduodenectomy. *Arch. Surg. Chic. Ill 1960* **126**, 885–889 (1991).
83. **Connor, S. et al.**
Meta-analysis of the value of somatostatin and its analogues in reducing complications associated with pancreatic surgery. *Br. J. Surg.* **92**, 1059–1067 (2005).
84. **Allen, P. J. et al.**
Pasireotide for Postoperative Pancreatic Fistula. *N. Engl. J. Med.* **370**, 2014–2022 (2014).
85. **Que, W. et al.**
Pancreaticogastrostomy versus pancreaticojejunostomy after pancreaticoduodenectomy: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Am. J. Surg.* **209**, 1074–1082 (2015).
86. **Wellner, U. F. et al.**
Randomized Controlled Single-Center Trial Comparing Pancreatogastrostomy Versus Pancreaticojejunosomy After Partial Pancreatoduodenectomy. *J. Gastrointest. Surg.* **16**, 1686–1695 (2012).

87. **Duffas, J.-P. et al.**
A controlled randomized multicenter trial of pancreatogastrostomy or pancreatojejunostomy after pancreatoduodenectomy. *Am. J. Surg.* **189**, 720–729 (2005).
88. **Bassi, C. et al.**
Reconstruction by Pancreaticojejunostomy Versus Pancreaticogastrostomy Following Pancreatectomy: Results of a Comparative Study. *Ann. Surg.* **242**, 767–773 (2005).
89. **Winter, J. et al.**
Does Pancreatic Duct Stenting Decrease the Rate of Pancreatic Fistula Following Pancreaticoduodenectomy? Results of a Prospective Randomized Trial. *J. Gastrointest. Surg.* **10**, 1280–1290 (2006).
90. **Smyrniotis, V. et al.**
Does internal stenting of the pancreaticojejunostomy improve outcomes after pancreatoduodenectomy? A prospective study. *Langenbecks Arch. Surg.* **395**, 195–200 (2010).
91. **Pessaux, P. et al.**
External Pancreatic Duct Stent Decreases Pancreatic Fistula Rate After Pancreaticoduodenectomy: Prospective Multicenter Randomized Trial. *Ann. Surg.* **253**, 879–885 (2011).
92. Randomized clinical trial of external stent drainage of the pancreatic duct to reduce postoperative pancreatic fistula after pancreaticojejunostomy – PubMed.
93. **Hong, S., Wang, H., Yang, S. & Yang, K.**
External Stent Versus No Stent for Pancreaticojejunostomy: A Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *J. Gastrointest. Surg.* **17**, 1516–1525 (2013).
94. **Tran, K. et al.**
Occlusion of the pancreatic duct versus pancreaticojejunostomy: a prospective randomized trial. *Ann. Surg.* **236**, 422–428; discussion 428 (2002).
95. **Mezza, T. et al.**
Metabolic consequences of the occlusion of the main pancreatic duct with acrylic glue after pancreaticoduodenectomy. *Am. J. Surg.* **210**, 783–789 (2015).
96. **Giglio, M. C. et al.**
Post-operative morbidity following pancreatic duct occlusion without anastomosis after pancreaticoduodenectomy: a systematic review and meta-analysis. *HPB* **22**, 1092–1101 (2020).
97. **Mazzaferro, V. et al.**
Permanent Pancreatic Duct Occlusion With Neoprene-based Glue Injection After Pancreatoduodenectomy at High Risk of Pancreatic Fistula: A Prospective Clinical Study. *Ann. Surg.* **270**, 791–798 (2019).
98. **Adiamah, A., Ranat, R. & Gomez, D.**
Enteral versus parenteral nutrition following pancreaticoduodenectomy: a systematic review and meta-analysis. *HPB* **21**, 793–801 (2019).

99. **Yang, H., Feng, Y., Sun, X. & Teitelbaum, D. H.**
Enteral versus Parenteral Nutrition: Effect on Intestinal Barrier Function. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* **1165**, 338 (2009).
100. **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.* **88**, 190–199 (2002).
101. **Büchler, M. W.**
Changes in Morbidity After Pancreatic Resection: Toward the End of Completion Pancreatectomy. *Arch. Surg.* **138**, 1310 (2003).
102. **Balzano, G. et al.**
Relaparotomy for a pancreatic fistula after a pancreaticoduodenectomy: a comparison of different surgical strategies. *HPB* **16**, 40–45 (2014).
103. **Kazanjian, K. K.**
Management of Pancreatic Fistulas After Pancreaticoduodenectomy: Results in 437 Consecutive Patients. *Arch. Surg.* **140**, 849 (2005).
104. **Itani, K. M., Coleman, R. E., Meyers, W. C. & Akwari, O. E.**
Pylorus-preserving pancreatoduodenectomy. A clinical and physiologic appraisal. *Ann. Surg.* **204**, 655–664 (1986).
105. **Strömmer, L. et al.**
Delayed gastric emptying and intestinal hormones following pancreatoduodenectomy. *Pancreatol. Off. J. Int. Assoc. Pancreatol. IAPAI* **5**, 537–544 (2005).
106. **Park, Y.-C., Kim, S.-W., Jang, J.-Y., Ahn, Y. J. & Park, Y.-H.**
Factors Influencing Delayed Gastric Emptying After Pylorus-Preserving Pancreatoduodenectomy. *J. Am. Coll. Surg.* **196**, 859–865 (2003).
107. **Parmar, A. D. et al.**
Factors associated with delayed gastric emptying after pancreaticoduodenectomy. *HPB* **15**, 763–772 (2013).
108. **Lermite, E. et al.**
Risk Factors of Pancreatic Fistula and Delayed Gastric Emptying after Pancreaticoduodenectomy with Pancreaticogastrostomy. *J. Am. Coll. Surg.* **204**, 588–596 (2007).
109. **Yeo, C. J. et al.**
Six hundred fifty consecutive pancreaticoduodenectomies in the 1990s: pathology, complications, and outcomes. *Ann. Surg.* **226**, 248–257; discussion 257–260 (1997).
110. **van Berge Henegouwen, M. I. et al.**
Delayed gastric emptying after standard pancreaticoduodenectomy versus pylorus-preserving pancreaticoduodenectomy: an analysis of 200 consecutive patients. *J. Am. Coll. Surg.* **185**, 373–379 (1997).

111. **Malleo, G. et al.**
Delayed gastric emptying after pylorus-preserving pancreaticoduodenectomy: validation of International Study Group of Pancreatic Surgery classification and analysis of risk factors. *HPB* **12**, 610–618 (2010).
112. **Kairaluoma, M. I., Ståhlberg, M. & Kiviniemi, H.**
Pancreatic Resection for Carcinoma of the Pancreas and the Periapillary Region. A Twenty-Year Experience. *HPB Surg.* **2**, 57–67 (1990).
113. **Eshuis, W. J. et al.**
Antecolic Versus Retrocolic Route of the Gastroenteric Anastomosis After Pancreatoduodenectomy: A Randomized Controlled Trial. *Ann. Surg.* **259**, 45–51 (2014).
114. **Wente, M. N. et al.**
Delayed gastric emptying (DGE) after pancreatic surgery: A suggested definition by the International Study Group of Pancreatic Surgery (ISGPS). *Surgery* **142**, 761–768 (2007).
115. **Kurahara, H. et al.**
Delayed Gastric Emptying After Pancreatoduodenectomy. *J. Surg. Res.* **171**, e187–e192 (2011).
116. **Nikfarjam, M. et al.**
A Reduction in Delayed Gastric Emptying by Classic Pancreaticoduodenectomy with an Antecolic Gastrojejunal Anastomosis and a Retrogastric Omental Patch. *J. Gastrointest. Surg.* **13**, 1674–1682 (2009).
117. **Imamura, N. et al.**
Prospective randomized clinical trial of a change in gastric emptying and nutritional status after a pylorus-preserving pancreaticoduodenectomy: comparison between an antecolic and a vertical retrocolic duodenojejunostomy. *HPB* **16**, 384–394 (2014).
118. **Hüttner, F. J. et al.**
Antecolic versus retrocolic reconstruction after partial pancreaticoduodenectomy. *Cochrane Database Syst. Rev.* **1**, CD011862 (2022).
119. **Horstmann, O., Markus, P. M., Ghadimi, M. B. & Becker, H.**
Pylorus preservation has no impact on delayed gastric emptying after pancreatic head resection. *Pancreas* **28**, 69–74 (2004).
120. **Paraskevas, K. I.**
Delayed gastric emptying is associated with pylorus-preserving but not classical Whipple pancreaticoduodenectomy: A review of the literature and critical reappraisal of the implicated pathomechanism. *World J. Gastroenterol.* **12**, 5951 (2006).
121. **Balcom IV, J. H.**
Ten-Year Experience With 733 Pancreatic Resections: Changing Indications, Older Patients, and Decreasing Length of Hospitalization. *Arch. Surg.* **136**, 391 (2001).
122. **Warshaw, A. L. & Torchiana, D. L.**
Delayed gastric emptying after pylorus-preserving pancreaticoduodenectomy. *Surg. Gynecol. Obstet.* **160**, 1–4 (1985).

123. Oida, T. *et al.*
Preventing delayed gastric emptying in pancreaticogastrostomy by a modified subtotal-stomach-preserving pancreaticoduodenectomy: Oida modification. *Hepatogastroenterology*. **58**, 1384-1388 (2011).
124. Lin, P.-W. & Lin, Y.-J.
Prospective randomized comparison between pylorus-preserving and standard pancreaticoduodenectomy. *Br. J. Surg.* **86**, 603-607 (2002).
125. Cai, X., Zhang, M., Liang, C., Xu, Y. & Yu, W.
Delayed gastric emptying after Pancreaticoduodenectomy: a propensity score-matched analysis and clinical Nomogram study. *BMC Surg.* **20**, 149 (2020).
126. Seiler, C. A. *et al.*
Randomized clinical trial of pylorus-preserving duodenopancreatectomy *versus* classical Whipple resection—long term results. *Br. J. Surg.* **92**, 547-556 (2005).
127. Tran, K. T. C. *et al.*
Pylorus Preserving Pancreaticoduodenectomy Versus Standard Whipple Procedure. *Ann. Surg.* **240**, 738-745 (2004).
128. Raty, S., Sand, J., Lantto, E. & Nordback, I.
Postoperative acute pancreatitis as a major determinant of postoperative delayed gastric emptying after pancreaticoduodenectomy. *J. Gastrointest. Surg.* **10**, 1131-1139 (2006).
129. Hashimoto, Y. & Traverso, L. W.
Incidence of pancreatic anastomotic failure and delayed gastric emptying after pancreatoduodenectomy in 507 consecutive patients: Use of a web-based calculator to improve homogeneity of definition. *Surgery* **147**, 503-515 (2010).
130. Riediger, H.
Delayed gastric emptying after pylorus-preserving pancreatoduodenectomy is strongly related to other postoperative complications. *J. Gastrointest. Surg.* **7**, 758-765 (2003).
131. Kimura, F. *et al.*
Sepsis delays gastric emptying following pylorus-preserving pancreaticoduodenectomy. *Hepatogastroenterology*. **49**, 585-588 (2002).
132. Braga, M. *et al.*
Early postoperative enteral nutrition improves gut oxygenation and reduces costs compared with total parenteral nutrition: *Crit. Care Med.* **29**, 242-248 (2001).
133. Moore, F. A. *et al.*
Early enteral feeding, compared with parenteral, reduces postoperative septic complications. The results of a meta-analysis. *Ann. Surg.* **216**, 172-183 (1992).
134. Martignoni, M. E. *et al.*
Enteral nutrition prolongs delayed gastric emptying in patients after whipple resection. *Am. J. Surg.* **180**, 18-23 (2000).

135. **Lermite, E.**
CHIRURGIE PANCREATIQUE: EVALUATION ET REDUCTION DES RISQUES. 109.
136. **Tien, Y.-W., Yang, C.-Y., Wu, Y.-M., Hu, R.-H. & Lee, P.-H.**
Enteral Nutrition and Biliopancreatic Diversion Effectively Minimize Impacts of Gastroparesis After Pancreaticoduodenectomy. *J. Gastrointest. Surg.* **13**, 929–937 (2009).
137. A comparison of the effectiveness of the early enteral and natural nutrition after pancreatoduodenectomy.
138. **Qu, H., Sun, G. R., Zhou, S. Q. & He, Q. S.**
Clinical risk factors of delayed gastric emptying in patients after pancreaticoduodenectomy: A systematic review and meta-analysis. *Eur. J. Surg. Oncol. EJSO* **39**, 213–223 (2013).
139. **Sakamoto, Y. et al.**
Analysis of Risk Factors for Delayed Gastric Emptying (DGE) after 387 Pancreaticoduodenectomies with Usage of 70 Stapled Reconstructions. *J. Gastrointest. Surg.* **15**, 1789–1797 (2011).
140. **Hartel, M.**
Effect of Antecolic Reconstruction on Delayed Gastric Emptying After the Pylorus-Preserving Whipple Procedure. *Arch. Surg.* **140**, 1094 (2005).
141. **Braasch, J. W. & Gray, B. N.**
Considerations that lower pancreatoduodenectomy mortality. *Am. J. Surg.* **133**, 480–484 (1977).
142. **Assimakopoulos, S. F. et al.**
Bombesin and Neurotensin Reduce Endotoxemia, Intestinal Oxidative Stress, and Apoptosis in Experimental Obstructive Jaundice. *Ann. Surg.* **241**, 159–167 (2005).
143. **Gouma, D. J. et al.**
Endotoxemia after relief of biliary obstruction by internal and external drainage in rats. *Am. J. Surg.* **151**, 476–479 (1986).
144. **Gouma, D. J., Roughneen, P. T., Kumar, S., Moody, F. G. & Rowlands, B. J.**
Changes in nutritional status associated with obstructive jaundice and biliary drainage in rats. *Am. J. Clin. Nutr.* **44**, 362–369 (1986).
145. **Assimakopoulos, S. F., Vagianos, C. E., Charonis, A., Nikolopoulou, V. N. & Scopa, C. D.**
Intestinal failure in obstructive jaundice. *World J. Gastroenterol. WJG* **11**, 3806–3807 (2005).
146. **Gong, L., Huang, X., Wang, L. & Xiang, C.**
The effect of preoperative biliary stents on outcomes after pancreaticoduodenectomy: A meta-analysis. *Medicine (Baltimore)* **99**, e22714 (2020).
147. **Scherber, P. R. et al.**
Role of biliary drainage before pancreatoduodenectomy for pancreatic adenocarcinoma; a retrospective study. *Minerva Surg.* (2022).

148. **Hasler, W. L.**
Gastroparesis: pathogenesis, diagnosis and management. *Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol.* **8**, 438–453 (2011).
149. **von Arnim, U.**
Gastroparese: Definition, Diagnostik und Therapie. *Internist* **56**, 625–630 (2015).
150. **Ohwada, S. et al.**
Low-Dose Erythromycin Reduces Delayed Gastric Emptying and Improves Gastric Motility After Billroth I Pylorus-Preserving Pancreaticoduodenectomy: *Ann. Surg.* **234**, 668–674 (2001).
151. **Yeo, C. J. et al.**
Erythromycin Accelerates Gastric Emptying After Pancreaticoduodenectomy: A Prospective, Randomized, Placebo-Controlled Trial. *Ann. Surg.* **218**, 229–238 (1993).
152. **Beane, J. D. et al.**
Optimal management of delayed gastric emptying after pancreatectomy: An analysis of 1,089 patients. *Surgery* **156**, 939–948 (2014).
153. **Tang, D. M. & Friedenberg, F. K.**
Gastroparesis: Approach, Diagnostic Evaluation, and Management. *Dis. Mon.* **57**, 74–101 (2011).
154. **Kim, Y. H.**
Management and prevention of delayed gastric emptying after pancreaticoduodenectomy. *Korean J. Hepato-Biliary-Pancreat. Surg.* **16**, 1 (2012).
155. **Camilleri, M., Parkman, H. P., Shafi, M. A., Abell, T. L. & Gerson, L.**
Clinical Guideline: Management of Gastroparesis. *Am. J. Gastroenterol.* **108**, 18–37 (2013).
156. **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 Fig. 1. *Am. J. Gastroenterol.* **94**, 1230–1234 (1999).
157. **Takeda, T. et al.**
Delayed gastric emptying after Billroth I pylorus-preserving pancreatoduodenectomy: effect of postoperative time and cisapride. *Ann. Surg.* **229**, 223–229 (1999).
158. **Friedenberg, F. K., Palit, A., Parkman, H. P., Hanlon, A. & Nelson, D. B.**
Botulinum Toxin A for the Treatment of Delayed Gastric Emptying. *Am. J. Gastroenterol.* **103**, 416–423 (2008).
159. **Thomas, A., de Souza Ribeiro, B., Malespin, M. & de Melo, S. W.**
Botulinum Toxin as a Treatment for Refractory Gastroparesis: a Literature Review. *Curr. Treat. Options Gastroenterol.* **16**, 479–488 (2018).
160. **Abell, T. et al.**
Gastric electrical stimulation for medically refractory gastroparesis. *Gastroenterology* **125**, 421–428 (2003).

161. **M. MOALLA ; H. SMAOUI ; M. BOUDABOUS ; H. GDOURA ; L. MNIF ; A. AMOURI ET N. TAHRI :**
GASTROPARESIS.
162. **Uggeri, F. *et al.***
Analysis of risk factors for hemorrhage and related outcome after pancreatoduodenectomy in an intermediate-volume center. *Updat. Surg.* **71**, 659–667 (2019).
163. **Mañas-Gómez, M. J. *et al.***
Post-pancreaticoduodenectomy Hemorrhage. Incidence, Diagnosis, and Treatment. *World J. Surg.* **35**, 2543–2548 (2011).
164. **Feng, J. *et al.***
Post-pancreaticoduodenectomy hemorrhage risk factors, managements and outcomes. *Hepatobiliary Pancreat. Dis. Int.* **13**, 513–522 (2014).
165. **Wei, H.-K. *et al.***
Risk Factors for Post-Pancreaticoduodenectomy Bleeding and Finding an Innovative Approach to Treatment. *Dig. Surg.* **26**, 297–305 (2009).
166. **Ansari, D. *et al.***
Hemorrhage after Major Pancreatic Resection: Incidence, Risk Factors, Management, and Outcome. *Scand. J. Surg.* **106**, 47–53 (2017).
167. **Wente, M. N. *et al.***
Postpancreatectomy hemorrhage (PPH)–An International Study Group of Pancreatic Surgery (ISGPS) definition. *Surgery* **142**, 20–25 (2007).
168. **de Castro, S. M. M. *et al.***
Delayed Massive Hemorrhage After Pancreatic and Biliary Surgery: Embolization or Surgery? *Ann. Surg.* **241**, 85–91 (2005).
169. **Blanc, T. *et al.***
Hemorrhage after pancreaticoduodenectomy: when is surgery still indicated? *Am. J. Surg.* **194**, 3–9 (2007).
170. **Tien, Y.-W., Lee, P.-H., Yang, C.-Y., Ho, M.-C. & Chiu, Y.-F.**
Risk Factors of Massive Bleeding Related to Pancreatic Leak after Pancreaticoduodenectomy. *J. Am. Coll. Surg.* **201**, 554–559 (2005).
171. **Treckmann, J. *et al.***
Sentinel Bleeding After Pancreaticoduodenectomy: A Disregarded Sign. *J. Gastrointest. Surg.* **12**, 313–318 (2008).
172. **Tien, Y.-W., Wu, Y.-M., Liu, K.-L., Ho, C.-M. & Lee, P.-H.**
Angiography is Indicated for Every Sentinel Bleed after Pancreaticoduodenectomy. *Ann. Surg. Oncol.* **15**, 1855–1861 (2008).
173. **Müssle, B. *et al.***
Pancreatoduodenectomy with or without prophylactic falciform ligament wrap around the gastroduodenal artery stump for prevention of pancreatectomy hemorrhage. *Trials* **19**, 222 (2018).

174. **Welsch, T. *et al.***
Pancreatoduodenectomy with or without prophylactic falciform ligament wrap around the hepatic artery for prevention of postpancreatectomy haemorrhage: randomized clinical trial (PANDA trial). *Br. J. Surg.* **109**, 37–45 (2022).
175. **Okada, K. *et al.***
Flooring the Major Vessels with Falciform Ligament to Prevent Post–Pancreatectomy Hemorrhage. *World J. Surg.* **44**, 3478–3485 (2020).
176. **Baskaran, V. *et al.***
Applications of hepatic round ligament/falciform ligament flap and graft in abdominal surgery—a review of their utility and efficacy. *Langenbecks Arch. Surg.* **406**, 1249–1281 (2021).
177. **Correa–Gallego, C. *et al.***
Contemporary Experience with Postpancreatectomy Hemorrhage: Results of 1,122 Patients Resected between 2006 and 2011. *J. Am. Coll. Surg.* **215**, 616–621 (2012).
178. **Koch, M. *et al.***
Bile leakage after hepatobiliary and pancreatic surgery: a definition and grading of severity by the International Study Group of Liver Surgery. *Surgery* **149**, 680–688 (2011).
179. **El Nakeeb, A. *et al.***
Biliary leakage following pancreaticoduodenectomy: Prevalence, risk factors and management. *Hepatobiliary Pancreat. Dis. Int.* **18**, 67–72 (2019).
180. **Ito, Y., Abe, Y., Kitago, M., Itano, O. & Kitagawa, Y.**
Predictive factors of late cholangitis in patients undergoing pancreaticoduodenectomy. *World J. Surg. Oncol.* **16**, 19 (2018).
181. **Banks, P. A. *et al.***
Classification of acute pancreatitis—2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut* **62**, 102–111 (2013).
182. **Birgin, E. *et al.***
Early postoperative pancreatitis following pancreaticoduodenectomy: what is clinically relevant postoperative pancreatitis? *HPB* **21**, 972–980 (2019).
183. **Nahm, C. B. *et al.***
Acinar cell density at the pancreatic resection margin is associated with post–pancreatectomy pancreatitis and the development of postoperative pancreatic fistula. *HPB* **20**, 432–440 (2018).
184. **Bannone, E. *et al.***
Postoperative Acute Pancreatitis Following Pancreaticoduodenectomy: A Determinant of Fistula Potentially Driven by the Intraoperative Fluid Management. *Ann. Surg.* **268**, 815–822 (2018).

185. **Kühlbrey, C. M. et al.**
Pancreatitis After Pancreatoduodenectomy Predicts Clinically Relevant Postoperative Pancreatic Fistula. *J. Gastrointest. Surg.* **21**, 330–338 (2017).
186. **Jin, S. et al.**
The Gastric/Pancreatic Amylase Ratio Predicts Postoperative Pancreatic Fistula With High Sensitivity and Specificity. *Medicine (Baltimore)* **94**, e339 (2015).
187. **Barreto, G., D’Souza, M. A., Shukla, P. J. & Shrikhande, S. V.**
The Gray Zone Between Postpancreaticoduodenectomy Collections and Pancreatic Fistula: *Pancreas* **37**, 422–425 (2008).
188. **Ikenaga, N. et al.**
Clinical significance of postoperative acute pancreatitis after pancreatoduodenectomy and distal pancreatectomy. *Surgery* **169**, 732–737 (2021).
189. **Connor, S.**
Defining post-operative pancreatitis as a new pancreatic specific complication following pancreatic resection. *HPB* **18**, 642–651 (2016).
190. **Loos, M. et al.**
Hyperamylasemia and acute pancreatitis after pancreatoduodenectomy: Two different entities. *Surgery* **169**, 369–376 (2021).
191. **Cuthbertson, C. M. & Christophi, C.**
Disturbances of the microcirculation in acute pancreatitis. *Br. J. Surg.* **93**, 518–530 (2006).
192. **Warshaw, A. L. & O’hara, P. J.**
Susceptibility of the Pancreas to Ischemic Injury in Shock: *Ann. Surg.* **188**, 197–201 (1978).
193. **Laaninen, M. et al.**
The Risk for Immediate Postoperative Complications After Pancreaticoduodenectomy Is Increased by High Frequency of Acinar Cells and Decreased by Prevalent Fibrosis of the Cut Edge of Pancreas. *Pancreas* **41**, 957–961 (2012).
194. **Palani Velu, L. K. et al.**
Serum amylase on the night of surgery predicts clinically significant pancreatic fistula after pancreaticoduodenectomy. *HPB* **16**, 610–619 (2014).
195. Recommandations internationales sur la pancréatite aiguë. *FMC-HGE*.
196. **Greenberg, J. A. et al.**
Clinical practice guideline: management of acute pancreatitis. *Can. J. Surg.* **59**, 128–140 (2016).
197. **Gaujoux, S. et al.**
Ischemic Complications After Pancreaticoduodenectomy: Incidence, Prevention, and Management. *Ann. Surg.* **249**, 111–117 (2009).
198. **Guilbaud, T., Ewald, J., Turrini, O. & Delpero, J. R.**
Pancreaticoduodenectomy: Secondary stenting of the celiac trunk after inefficient median arcuate ligament release and reoperation as an alternative to simultaneous hepatic artery reconstruction. *World J. Gastroenterol.* **23**, 919–925 (2017).

199. **Badia, J. M. et al.**
Impact of surgical site infection on healthcare costs and patient outcomes: a systematic review in six European countries. *J. Hosp. Infect.* **96**, 1-15 (2017).
200. **Ban, K. A. et al.**
American College of Surgeons and Surgical Infection Society: Surgical Site Infection Guidelines, 2016 Update. *J. Am. Coll. Surg.* **224**, 59-74 (2017).
201. **Bassi, C. et al.**
Management of Complications after Pancreaticoduodenectomy in a High Volume Centre: Results on 150 Consecutive Patients / with Invited Commentary. *Dig. Surg.* **18**, 453-458 (2001).
202. **Adam, U. et al.**
Risk factors for complications after pancreatic head resection. *Am. J. Surg.* **187**, 201-208 (2004).
203. **Kurahara, H. et al.**
Subtotal stomach-preserving pancreaticoduodenectomy (SSPPD) prevents postoperative delayed gastric emptying. *J. Surg. Oncol.* **102**, 615-619 (2010).
204. **Akizuki, E. et al.**
Prospective Nonrandomized Comparison Between Pylorus-Preserving and Subtotal Stomach-Preserving Pancreaticoduodenectomy from the Perspectives of DGE Occurrence and Postoperative Digestive Functions. *J. Gastrointest. Surg.* **12**, 1185-1192 (2008).
205. **Mansukhani, V., Desai, G., Shah, R. & Jagannath, P.**
The role of preoperative C-reactive protein and procalcitonin as predictors of post-pancreaticoduodenectomy infective complications: A prospective observational study. *Indian J. Gastroenterol.* **36**, 289-295 (2017).
206. **Fu, X., Yang, Y., Mao, L. & Qiu, Y.**
Risk factors and microbial spectrum for infectious complications after pancreaticoduodenectomy. *Gland Surg.* **10**, 3222-3232 (2021).
207. **Povoski, S. P., Karpeh, M. S., Conlon, K. C., Blumgart, L. H. & Brennan, M. F.**
Association of preoperative biliary drainage with postoperative outcome following pancreaticoduodenectomy. *Ann. Surg.* **230**, 131-142 (1999).
208. **Cortes, A. et al.**
Effect of Bile Contamination on Immediate Outcomes after Pancreaticoduodenectomy for Tumor. *J. Am. Coll. Surg.* **202**, 93-99 (2006).
209. **Vin, Y. et al.**
Management and Outcomes of Postpancreatectomy Fistula, Leak, and Abscess: Results of 908 Patients Resected at a Single Institution Between 2000 and 2005. *J. Am. Coll. Surg.* **207**, 490-498 (2008).

210. Kumar, A. *et al.*
Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock*: *Crit. Care Med.* **34**, 1589–1596 (2006).
211. Kawai, M. *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.* **244**, 1–7 (2006).
212. Iida, H., Maehira, H., Mori, H. & Tani, M.
Serum procalcitonin as a predictor of infectious complications after pancreaticoduodenectomy: review of the literature and our experience. *Surg. Today* **50**, 87–96 (2020).
213. Pathanki, A. M. *et al.*
Pancreatic exocrine insufficiency after pancreaticoduodenectomy: Current evidence and management. *World J. Gastrointest. Pathophysiol.* **11**, 20–31 (2020).
214. Insuffisance pancréatique exocrine : diagnostique et prise en charge. *FMC-HGE*.
215. Ferrara, M. J. *et al.*
Immediate post-resection diabetes mellitus after pancreaticoduodenectomy: incidence and risk factors. *HPB* **15**, 170–174 (2013).
216. Gilliland, T. M. *et al.*
Nutritional and Metabolic Derangements in Pancreatic Cancer and Pancreatic Resection. *Nutrients* **9**, 243 (2017).
217. Singh, A. N. *et al.*
Diabetes after pancreaticoduodenectomy: can we predict it? *J. Surg. Res.* **227**, 211–219 (2018).
218. Burkhart, R. A. *et al.*
Incidence and Severity of Pancreatogenic Diabetes After Pancreatic Resection. *J. Gastrointest. Surg.* **19**, 217–225 (2015).
219. Ris, F., Bosco, D., Berney, T. & Morel, P.
Prévention du diabète après pancréatectomie pour maladie bénigne : le rôle de l'autotransplantation des îlots de Langerhans. *Rev Med Suisse* **117**, 1627–1631 (2007).
220. Cameron, J. L. & He, J.
Two Thousand Consecutive Pancreaticoduodenectomies. *J. Am. Coll. Surg.* **220**, 530–536 (2015).
221. Barnett, S. A. & Collier, N. A.
PANCREATICODUODENECTOMY: DOES PREOPERATIVE BILIARY DRAINAGE, METHOD OF PANCREATIC RECONSTRUCTION OR AGE INFLUENCE PERIOPERATIVE OUTCOME? A RETROSPECTIVE STUDY OF 104 CONSECUTIVE CASES. *ANZJ. Surg.* **76**, 563–568 (2006).
222. DeOliveira, M. L. *et al.*
Assessment of Complications After Pancreatic Surgery: A Novel Grading System Applied to 633 Patients Undergoing Pancreaticoduodenectomy. *Ann. Surg.* **244**, 931–939 (2006).

223. **Partelli, S. et al.**
Risk and Predictors of Postoperative Morbidity and Mortality After Pancreaticoduodenectomy for Pancreatic Neuroendocrine Neoplasms: A Comparative Study With Pancreatic Ductal Adenocarcinoma. *Pancreas* **48**, 504–509 (2019).
224. **Muscari, F. et al.**
Risk factors for mortality and intra-abdominal complications after pancreatoduodenectomy: multivariate analysis in 300 patients. *Surgery* **139**, 591–598 (2006).
225. **Merath, K. et al.**
In-hospital Mortality Following Pancreatoduodenectomy: a Comprehensive Analysis. *J. Gastrointest. Surg.* **24**, 1119–1126 (2020).
226. **Finks, J. F., Osborne, N. H. & Birkmeyer, J. D.**
Trends in hospital volume and operative mortality for high-risk surgery. *N. Engl. J. Med.* **364**, 2128–2137 (2011).
227. **Hata, T. et al.**
Effect of Hospital Volume on Surgical Outcomes After Pancreaticoduodenectomy: A Systematic Review and Meta-analysis. *Ann. Surg.* **263**, 664–672 (2016).
228. **The Dutch Pancreatic Cancer Group et al.**
Impact of nationwide centralization of pancreaticoduodenectomy on hospital mortality. *Br. J. Surg.* **99**, 404–410 (2012).
229. **Gordon, T. A., Burleyson, G. P., Tielsch, J. M. & Cameron, J. L.**
The effects of regionalization on cost and outcome for one general high-risk surgical procedure. *Ann. Surg.* **221**, 43–49 (1995).
230. **Birkmeyer, J. D. et al.**
Hospital volume and surgical mortality in the United States. *N. Engl. J. Med.* **346**, 1128–1137 (2002).
231. **Yuan, F. et al.**
Postoperative complications in elderly patients following pancreaticoduodenectomy lead to increased postoperative mortality and costs. A retrospective cohort study. *Int. J. Surg. Lond. Engl.* **60**, 204–209 (2018).
232. **Qiao, Q. et al.**
Carcinoma of the Ampulla of Vater: Factors Influencing Long-term Survival of 127 Patients with Resection. *World J. Surg.* **31**, 137–143 (2007).
233. **Cheng, Q. et al.**
Predictive factors for complications after pancreaticoduodenectomy. *J. Surg. Res.* **139**, 22–29 (2007).
234. **Shia, B. et al.**
Age comorbidity scores as risk factors for 90-day mortality in patients with a pancreatic head adenocarcinoma receiving a pancreaticoduodenectomy: A National Population-Based Study. *Cancer Med.* **9**, 562–574 (2019).

235. **Winter, J. et al.**
1423 Pancreaticoduodenectomies for Pancreatic Cancer: A Single-Institution Experience☆. *J. Gastrointest. Surg.* **10**, 1199–1211 (2006).
236. **Greenblatt, D. Y. et al.**
Preoperative Factors Predict Perioperative Morbidity and Mortality After Pancreaticoduodenectomy. *Ann. Surg. Oncol.* **18**, 2126–2135 (2011).
237. **Haigh, P. I., Bilimoria, K. Y. & DiFronzo, L. A.**
Early postoperative outcomes after pancreaticoduodenectomy in the elderly. *Arch. Surg. Chic. Ill 1960* **146**, 715–723 (2011).
238. **Nishida, Y. et al.**
Preoperative Sarcopenia Strongly Influences the Risk of Postoperative Pancreatic Fistula Formation After Pancreaticoduodenectomy. *J. Gastrointest. Surg.* **20**, 1586–1594 (2016).
239. **Peng, P. et al.**
Impact of Sarcopenia on Outcomes Following Resection of Pancreatic Adenocarcinoma. *J. Gastrointest. Surg.* **16**, 1478–1486 (2012).
240. **Shintakuya, R. et al.**
Sarcopenia is an independent predictor of delayed gastric emptying following pancreaticoduodenectomy: a retrospective study. *ANZJ. Surg.* **89**, E433–E437 (2019).
241. **Nakano, Y. et al.**
Frailty is a useful predictive marker of postoperative complications after pancreaticoduodenectomy. *World J. Surg. Oncol.* **18**, 194 (2020).
242. **Nauheim, D. O. et al.**
Preoperative sarcopenia is a negative predictor for enhanced postoperative recovery after pancreaticoduodenectomy. *Langenbecks Arch. Surg.* **407**, 2355–2362 (2022).
243. **Chen, S.-C., Shyr, Y.-M. & Wang, S.-E.**
Longterm survival after pancreaticoduodenectomy for periampullary adenocarcinomas. *HPB* **15**, 951–957 (2013).
244. **Luu, A. M. et al.**
Long-term survival after pancreaticoduodenectomy in patients with ductal adenocarcinoma of the pancreatic head. *Hepatobiliary Pancreat. Dis. Int.* **20**, 271–278 (2021).
245. **Yeh, J. J. et al.**
Effect of blood transfusion on outcome after pancreaticoduodenectomy for exocrine tumour of the pancreas. *Br. J. Surg.* **94**, 466–472 (2007).
246. **Li, V. & Serrano, P. E.**
Prediction of Postoperative Mortality in Patients With Organ Failure Following Pancreaticoduodenectomy. *Am. Surg.* 31348211065104 (2021).
247. **Fortner, J. G., Klimstra, D. S., Senie, R. T. & Maclean, B. J.**
Tumor Size Is the Primary Prognosticator for Pancreatic Cancer After Regional Pancreatectomy. *Ann. Surg.* **223**, 147 (1996).

248. Nagle, R. T. *et al.*

Pneumonia is associated with a high risk of mortality after pancreaticoduodenectomy.
Surgery **161**, 959–967 (2017).

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في انقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،

للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثار على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون أخت لكل زميل في المهنة الطبية

متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي،

نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

الاطروحة رقم 203

السنة 2023

اعتلال و وفيات استئصال رأس البنكرياس و الاثنى عشر (تجربة قسم
الجراحة العامة في المستشفى العسكري ابن سينا بمراكش)

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2023/06/08
من طرف

الآنسة : مشرو فاطمة الزهراء

المزداة في 12 مارس 1997 بأسفي

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية

الاعتلال – معدل الوفيات – توقع النتيجة الطبية - استئصال رأس
البنكرياس و الاثنى عشر

اللجنة

الرئيس

ر. البرني

السيد

أستاذ في الجراحة العامة

م. لحكيم

السيد

المشرف

أستاذ في الجراحة العامة

ه. بابا

السيد

الحكام

أستاذ في الجراحة العامة

ص. العسكري

السيد

أستاذ في الطب الاشعاعي

