

I. INTRODUCTION

Le cancer du pancréas est une tumeur maligne se développant aux dépens des cellules exocrines pancréatiques. Il est en perpétuelle augmentation et représente l'un des cancers les plus meurtriers au monde. La résection n'est possible que dans 20% des cas [1].

Le cancer de la tête du pancréas est la 7^{ème} cause de décès par cancer dans le monde et reste le cancer digestif avec le diagnostic le plus défavorable. Sa gravité se justifie par son évolution insidieuse, déjouant ainsi son diagnostic précoce, et par son extension régionale et métastatique tumorale rapide [2].

La survie médiane après diagnostic est approximativement de 5 à 6 mois. En cas de résection à visée curative, le taux de survie à 5 ans, oscille entre 5 et 25% alors qu'il est nul en l'absence de résection [3].

Il a une incidence plus élevée en Amérique du Nord avec environ avec environ 8 cas/100000 habitants [4].

En France, il se place au 4^{ème} rang des cancers digestifs (après le colon, l'estomac, l'œsophage) soit 20%. En outre, il est responsable de 4000 décès par an soit 4% des morts par cancer [5] [6].

En Afrique, le cancer du pancréas représente la 14^{ème} cause de décès par cancer avec 15458 décès pour les 16059 cas diagnostiqués en 2008, soit 96,2% [2].

En Afrique noire ; la fréquence de ce cancer oscille entre 2,5 et 4,3% des cancers diagnostiqués en milieu hospitalier [7].

Au Bénin, il se classe à la 12^{ème} position des cancers les plus fréquents autant chez les hommes que chez les femmes selon les données 2014-2016 du registre des cancers de Cotonou [8].

Au Mali, les cancers pancréatiques représentent 0,9% de l'ensemble des cancers [9].

La duodéno pancréatectomie céphalique ou opération de Whipple est une intervention qui permet la résection de la tête ou de la partie droite du pancréas. Elle représente le seul traitement potentiellement curateur des tumeurs de la tête du pancréas, associée ou non à un traitement adjuvant. Il s'agit d'une chirurgie lourde, souvent émaillée de nombreuses complications dominées par les fistules digestives.

Nous n'avons recensé que très peu d'études sur la duodéno pancréatectomie céphalique au Mali. Cette insuffisance d'informations sur le sujet nous a motivé à réaliser notre étude dans le but de préciser les indications de la DPC et son pronostic [4,10]. Et nos objectifs ont été :

II. OBJECTIFS

2.1.OBJECTIF PRINCIPAL

Etudier les DPC et déterminer leur pronostic dans le service de chirurgie générale du CHU Gabriel Touré.

2.2.OBJECTIFS SPECIFIQUES

- Déterminer la fréquence des cancers de la tête du pancréas.
- Décrire les aspects cliniques et paracliniques du cancer de la tête du pancréas.
- Evaluer les complications liées à la duodéno pancréatectomie céphalique.
- Déterminer le pronostic des DPC.

GENERALITES

III. GENERALITES

3.1 ANATOMIE ET RADIOANATOMIE DU PANCREAS :

Rappel anatomique [11–14] :

Configuration externe:

Le pancréas est un organe profond en situation rétropéritonéale en avant des gros vaisseaux. Allongé selon un axe oblique en haut et à gauche en direction du hile splénique. Concave vers l'arrière, il s'enroule sur le rachis entre la 12^{ème} vertèbre thoracique et la 3^{ème} vertèbre lombaire. Le pancréas est classiquement segmenté en 4 parties : la tête, l'isthme, le corps et la queue.

- **La tête**, partie la plus large, est située à l'intérieur du cadre duodénal. Elle est limitée en haut par les éléments du pédicule hépatique, à droite par le duodénum et à gauche par les vaisseaux mésentériques. Le crochet (ou processus uncinatus, ou petit pancréas de Winslow) est un prolongement de la tête à sa partie inférieure le long du 3^e duodénum. Il passe en arrière des vaisseaux mésentériques et de la racine du mésentère.
- **L'isthme** sépare la tête du corps. Il est situé en avant de l'axe veineux mésentérico-porte et se projette légèrement à droite de la ligne médiane. Il est séparé de la tête par une droite passant par le bord droit de la veine mésentérique supérieure (VMS) en arrière et l'axe de l'artère gastroduodénale en avant. Une droite parallèle passant par le bord gauche de la VMS le sépare du corps.
- **Le corps** est oblique vers le haut, la gauche et l'arrière. Aplati dans le sens antéro-postérieur, il épouse la concavité rachidienne.
- **La queue** continue la direction du corps après le croisement du bord supérieur de la glande par l'artère splénique.

De la même manière que le bloc duodénopancréatique céphalique constitue une entité radiologique et chirurgicale, on peut décrire un bloc spléno-pancréatique caudal.

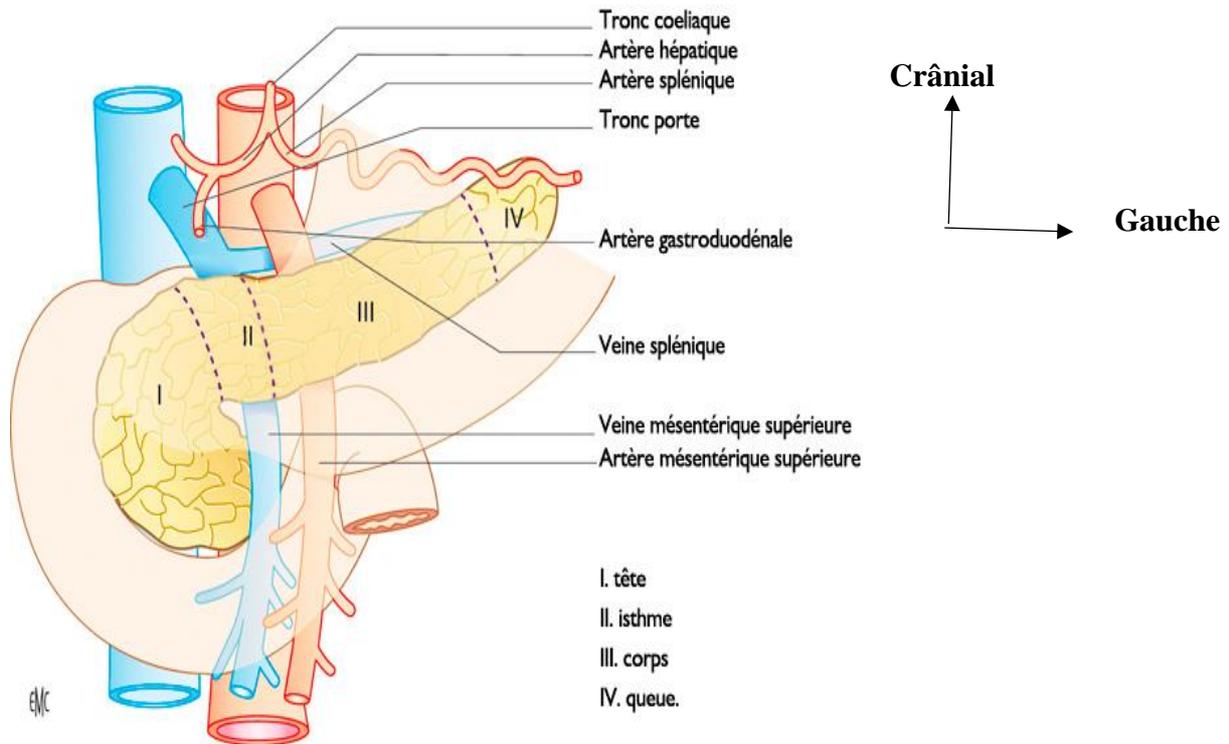


FIGURE 1 : Segmentation du pancréas, D'après l'EMC : "Radioanatomie du pancréas".

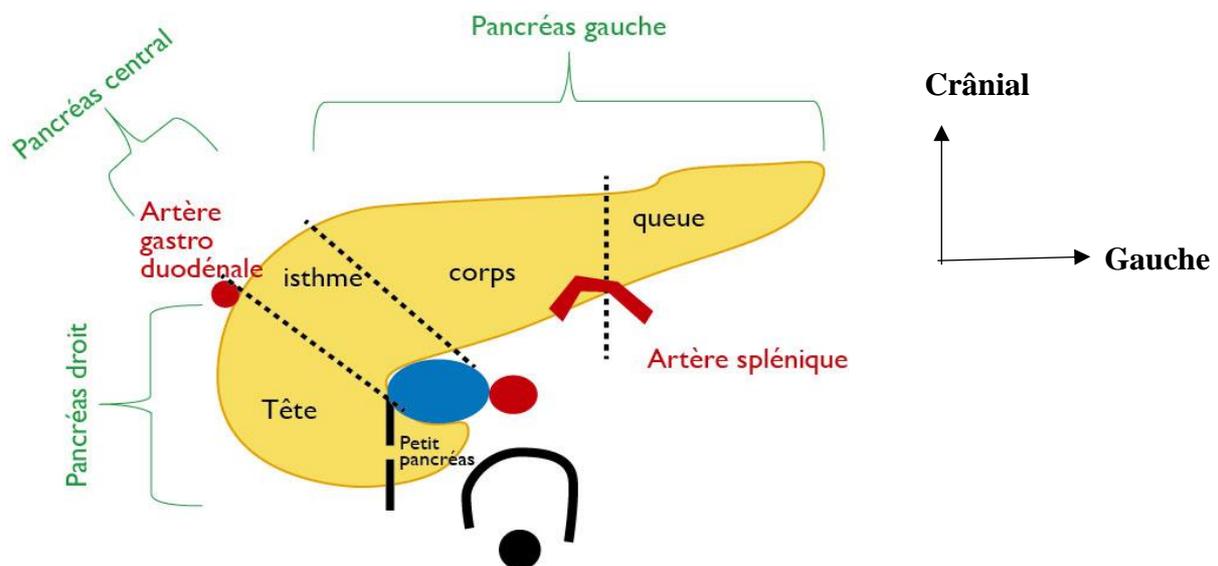


FIGURE 2 : Segmentation du pancréas, coupe transversale.

Anatomie modale des canaux pancréatiques:

Le pancréas résulte de la fusion de deux ébauches embryonnaires : une ébauche dorsale de laquelle proviennent la partie haute de la tête, le corps et la queue, et une ébauche ventrale qui donnera la partie basse de la tête et le crochet (**cf. rappel embryologique**).

Le canal pancréatique principal (canal de Wirsung) parcourt toute la longueur de la glande et reçoit des canaux secondaires courts qui s'abouchent perpendiculairement. Son calibre moyen est de 3 mm. Issu embryologiquement du pancréas dorsal pour sa portion corporeocaudale et du pancréas ventral pour sa portion céphalique, il rejoint le canal cholédoque à la partie basse de la tête pour former un sphincter commun, le sphincter d'Oddi. Il se termine dans l'appareil ampullaire à la partie basse du bord interne du 2^{ème} duodénum en regard de la papille duodénale majeure ou principale (grande caroncule).

Le canal pancréatique accessoire (canal de Santorini) dérive du pancréas dorsal et draine la partie haute de la tête en se terminant à la partie haute du bord interne du 2^{ème} duodénum par la papille duodénale mineure ou papille accessoire (petite caroncule).

De nombreux auteurs ont tenté d'établir une classification morphologique des canaux pancréatiques, en se basant à la fois sur les relations existantes entre canaux principal et accessoire et sur la jonction bilio-pancréatique.

La classification la plus fréquemment utilisée dans la littérature est celle décrite par Millbourn en 1950 d'après une série autopsique de 200 sujets [15].

Il y fait part de trois types de disposition canalaire :

- Les types I et II reprennent la disposition typique des canaux de Wirsung et Santorini, avec un abouchement commun du Wirsung et du cholédoque dans l'ampoule hépatopancréatique (ampoule de Vater) dans le type I (85,5% des cas), et des orifices séparés de ces 2 canaux au niveau de la papille duodénale majeure dans le type II (5,5% des cas). Le canal de Wirsung est le conduit pancréatique principal et un canal accessoire existe dans 50% des cas.
- Dans le type III au contraire (9% des cas), le conduit pancréatique principal s'abouche au niveau de la papille duodénale mineure ; un conduit accessoire ou ventral drainant la tête du pancréas peut s'aboucher dans la papille majeure

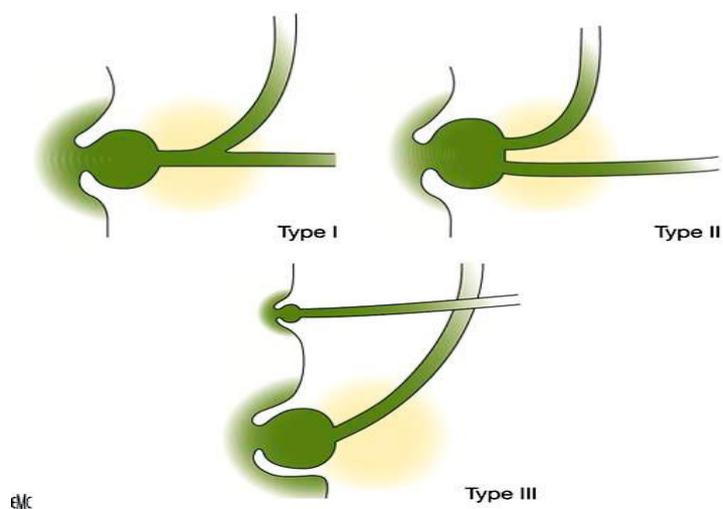


FIGURE 3 : Classification de Millbourn reprise par Sigfusson (6)

D'après l'EMC : "Embryologie et anatomie des canaux pancréatiques"

Dawson quant à lui propose une classification en quatre types de canaux, basée sur une série de 120 autopsies [16] :

- Le type I montre une disposition canalaire embryonnaire.
- Le type II présente la disposition « classique ».
- Le type III dénommé ansa pancreatica forme une boucle reliant le canal de Wirsung à la papille mineure.
- Le type IV retrouve un canal accessoire oblitéré soit au niveau de la papille mineure, soit à la jonction avec le canal pancréatique principal.

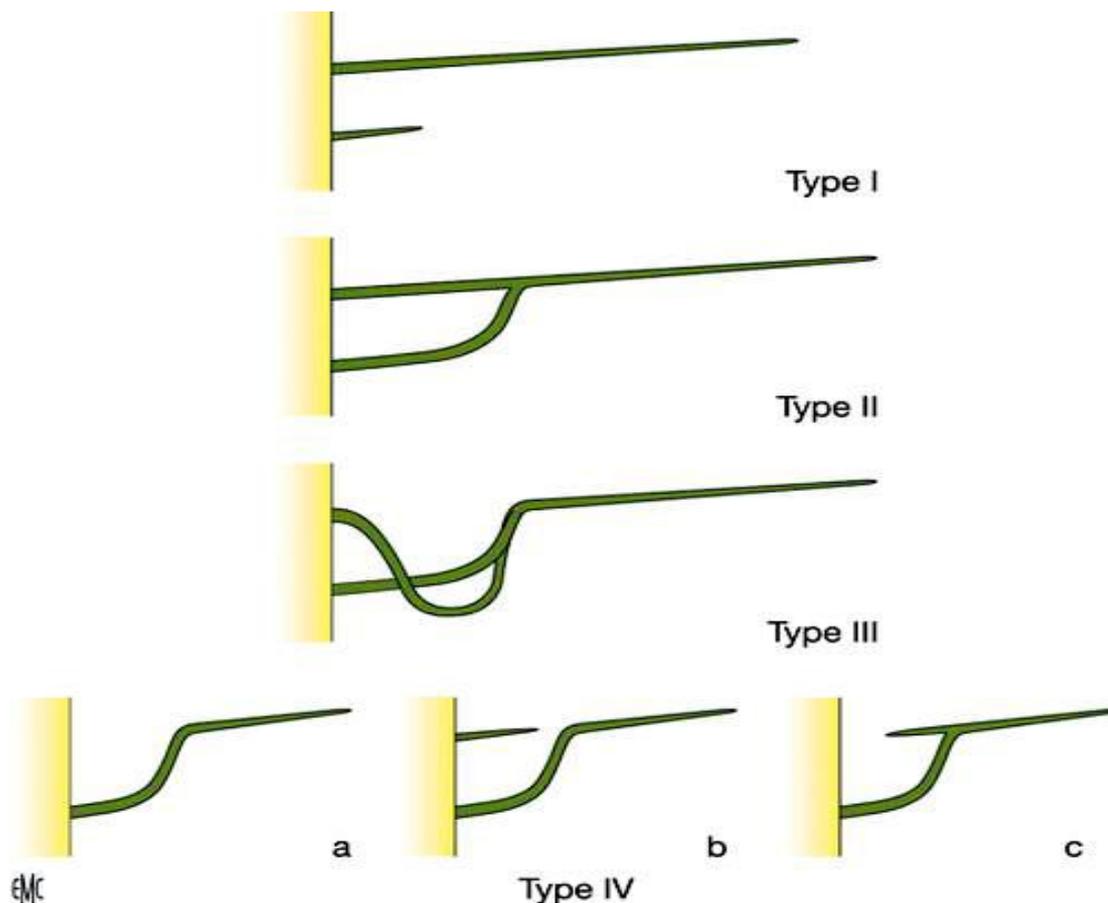


FIGURE 4 : Classification de Dawson

D'après l'EMC : "Embryologie et anatomie des canaux pancréatiques"

Vascularisation :

La vascularisation artérielle du pancréas est triple, provenant de l'artère gastro-duodénale, l'artère mésentérique supérieure (AMS) et l'artère splénique

On la sépare classiquement en deux réseaux : **la vascularisation céphalique** commune au duodénum et à la partie basse de la voie biliaire principale, et **la vascularisation corporéocaudale** commune à la rate.

Cette systématisation a une conséquence au niveau chirurgical, les résections pancréatiques étant essentiellement représentées par les duodéno pancréatectomies céphaliques et par les résections corporéocaudales ou pancréatectomies gauches, éventuellement associées à une splénectomie.

- La vascularisation céphalique est assurée par les arcades pancréatico-duodénales antérieures et postérieures, branches des 4 artères pancréatico-duodénales (APD) issues de l'artère gastro-duodénale (pour les APD antérosupérieure et postéro-supérieure) et de l'artère mésentérique supérieure (pour les APD antéroinférieure et postéro-inférieure). Les APD antéroinférieures et postéro-inférieures proviennent dans la majorité des cas d'une branche commune avec la première artère jéjunale. Ces arcades pancréatico-duodénales permettent d'assurer une collatéralité efficace entre le tronc cœliaque (TC) et l'artère mésentérique supérieure en cas de sténose proximale de l'un de ces 2 vaisseaux. En cas de sténose extrinsèque de l'origine du TC par le ligament arqué du diaphragme, la TDM avec reconstructions MIP vasculaires objective en plus de la sténose la dilatation des arcades pancréatico-duodénales (autre exemple MIP, exemple reconstruction rendu volumique)
- La vascularisation corporéocaudale s'effectue par l'artère splénique qui donne les artères pancréatiques dorsales et l'artère grande pancréatique, qui pénètrent dans le parenchyme pancréatique et s'anastomosent avec l'artère pancréatique inférieure issue de l'AMS. L'artère de la queue du pancréas naît d'une branche terminale de l'artère splénique dans le hile de la rate et s'anastomose avec l'artère pancréatique inférieure.

Le retour veineux céphalique est assuré par 4 veines pancréatico-duodénales équivalentes à leur homonyme artériel. La veine pancréatico-duodénale (VPD) postéro-supérieure s'abouche directement au bord droit de la veine porte, la VPD antérosupérieure se jette dans le tronc veineux gastrocolique de Henlé et les VPD inférieures se drainent dans la veine mésentérique supérieure ou dans la 1^{ère} veine jéjunale. La veine splénique draine l'ensemble de la région corporéocaudale.

Drainage lymphatique :

Le drainage de la région céphalique est assuré par des ganglions périoduodénopancréatiques, mésentériques supérieurs, rétro cholédociens et hépatiques communs. Le drainage corporéocaudal s'effectue par l'intermédiaire de ganglions situés dans le hile splénique. Les ganglions situés près de l'origine du TC et de l'AMS ou dans la région inter-aorticocave assurent le drainage de l'ensemble du pancréas.

Innervation :

Le pancréas reçoit une innervation sympathique par les nerfs splanchniques et une innervation parasympathique par le nerf vague. Les nerfs sympathiques véhiculent la douleur. Les fibres cholinergiques du nerf vague participent, avec des facteurs humoraux, à la commande de la sécrétion exocrine.

Radioanatomie – Aspects normaux [11 ; 14] :

Echographie :

L'échogénicité du pancréas est identique ou discrètement supérieure à celle du foie, globalement homogène (coupe axiale, coupe sagittale). Son échogénicité augmente avec le degré d'infiltration graisseuse de la glande, qui elle-même croît avec l'âge. Une asymétrie de répartition de la graisse peut être systématisée au sein de la tête, entre pancréas ventral et dorsal. Les contours pancréatiques sont réguliers, lisses, bien individualisés des plans adjacents.

Le canal de Wirsung est individualisé en échographie chez environ deux tiers des patients. Il se présente comme une structure linéaire anéchogène du fait de son contenu liquidien. Au niveau de l'isthme et du corps, ses parois apparaissent comme de fines lignes échogènes "en rail", et ses bords sont réguliers. Au niveau de la tête, il est visible en section transversale circulaire. Son calibre, normalement $\leq 3\text{mm}$, augmente avec l'âge et peut atteindre 6mm. Le canal de Santorini et les canaux secondaires ne sont pas visibles à l'état normal.

TDM :

Le parenchyme est de densité de type musculaire en l'absence d'injection intraveineuse de produit de contraste iodé. La lobulation périphérique est d'autant mieux visible que la pseudo capsule graisseuse péri pancréatique est importante. De ce fait, les contours sont plus réguliers chez les sujets jeunes alors qu'avec l'âge et l'involution graisseuse de la glande, les contours apparaissent plus lobulés, moins lisses. Le rehaussement glandulaire est homogène sur l'ensemble des séquences. Il est maximal entre 40 et 45 secondes après le début de l'injection intraveineuse du produit de contraste.

Le canal pancréatique principal présente un calibre progressivement croissant de la queue vers la tête. Les canaux pancréatiques secondaires ne sont pas visibles et le canal de Santorini rarement. En reconstructions MinIP (Minimum Intensity Projection), le canal pancréatique apparaît sous la forme d'une structure hypodense linéaire, régulière que l'on peut dérouler jusqu'à la jonction bilio-pancréatique en jouant sur l'orientation des reconstructions.

IRM :

Comme en échographie et en TDM, l'aspect IRM du pancréas dépend du degré d'involution graisseuse.

Sur les séquences pondérées T1, le pancréas possède un signal intermédiaire, identique ou légèrement inférieur à celui du foie. Sur les séquences en suppression de graisse, il apparaît en hypersignal du fait de la présence de protéines aqueuses dans les acini.

Sur les séquences pondérées T2, le signal du pancréas est identique à celui du foie. L'involution graisseuse se traduit par une diminution du signal T2.

Après injection de sels de gadolinium, il existe un rehaussement homogène du signal parenchymateux sur l'ensemble des séquences.

La cholangio-wirsungo-IRM est devenue l'examen diagnostique de première intention pour l'exploration des canaux pancréatiques, avant la wirsungographie rétrograde ou l'échoendoscopie. En T2, les canaux présentent un hypersignal hydrique. Le canal principal est toujours visualisé. Il est fin avec un calibre ≤ 3 mm, et ses parois sont régulières. Le canal de Santorini n'est visualisé que dans la moitié des cas. Comme en opacification rétrograde, les canaux secondaires ne sont pas visibles à l'état normal.

Le canal cholédoque traverse la glande de haut en bas et apparaît sur les coupes axiales sous la forme d'une image ronde de tonalité hydrique en franc hypersignal T2. En cholangio-wirsungo-IRM, il apparaît bien limité, à paroi fine avec un diamètre normal qui n'excède pas 7 mm en l'absence de cholécystectomie, 10 mm dans le cas contraire.

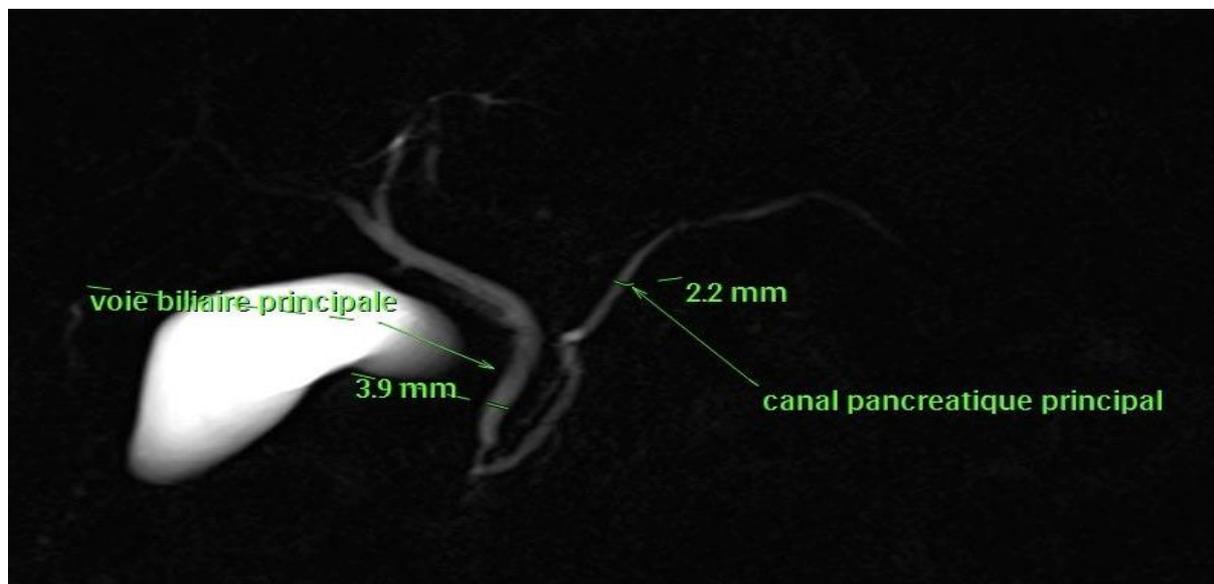


FIGURE 5 : Cholangio IRM

Variantes anatomiques :

Il existe de nombreuses variations de taille, de forme et de contours du parenchyme pancréatique. Si la tête et le corps sont solidement fixés par le péritoine et ses accolements, le pancréas gauche est libre dans l'épiploon pancréaticosplénique. Selon le développement de cet épiploon, sa communication avec l'épiploon splénogastrique, la queue du pancréas est plus ou moins mobile dans l'hypochondre gauche. Il peut en résulter des formes originales, diverses et variées qui ne doivent pas poser de problème diagnostique [11].

La disposition la plus fréquente des canaux biliopancréatiques est constituée par la fusion des canaux dorsal et ventral donnant au canal pancréatique principal un aspect en S, avec un canal accessoire de Santorini communicant. Outre la forme principale, il existe de nombreuses variantes. Ces variantes ne sont pas obligatoirement associées à des manifestations cliniques.

Certaines variantes anatomiques sont présentées ci-dessous :

Agénésie, hypoplasie : L'agénésie du pancréas dorsal peut s'observer de façon isolée ou s'associer à un syndrome de polysplénie qui inclut une interruption de la veine cave inférieure, une continuation azygos et d'autres anomalies digestives et cardiovasculaires.

Pancréas bifide : Un pancréas bifide peut parfois s'observer au niveau de la queue en rapport avec l'existence de deux racines d'origine du canal dorsal, et donner un aspect pseudo tumoral.

Canal commun cholédoque-canal pancréatique long (cf.)

Rate accessoire intra-pancréatique : se présente comme un petit nodule hypervasculaire intra pancréatique dont le rehaussement après injection est le même que celui de la rate. L'aspect similaire au parenchyme splénique en contraste spontané et à tous les temps de l'injection ne doit pas faire porter à tort le diagnostic de tumeur hypervasculaire (en particulier de tumeur endocrine ou de métastase de cancer du rein).

Pancréas divisum (cf.)

Pancréas aberrant (cf.)

Pancréas ectopique (cf.)

Variantes physiologiques [11 ;14] :

Pancréas sénile :

À partir de 60 ans, il existe de façon physiologique une involution graisseuse de la glande avec atrophie progressive du parenchyme et dilatation harmonieuse du canal de Wirsung qui peut atteindre jusqu'à 6 mm de diamètre. Le parenchyme apparaît hyperéchogène à l'échographie et en hyposignal T1 en IRM par rapport au pancréas de l'adulte jeune. Des microkystes communicants avec le canal pancréatique principal sont fréquents et peuvent mimer d'authentiques lésions kystiques. La découverte d'un kyste pancréatique chez le vieillard ne doit pas faire porter systématiquement le diagnostic de tumeur kystique.

Infiltration graisseuse :

Même si elle est constatée chez des sujets sains, le plus souvent âgés, la transformation lipomateuse complète du pancréas est plutôt rencontrée dans certaines situations pathologiques telles que la mucoviscidose, le diabète, l'hyperlipidémie ou le syndrome de Schwachman-Diamond. Une involution physiologique, généralement moins marquée, peut avoir une distribution hétérogène et mimer un processus tumoral focal. L'involution graisseuse suit généralement une systématisation selon les ébauches embryologiques, avec un respect habituel de l'ébauche ventrale (partie postérieure et inférieure de la tête) et du parenchyme situé autour de la voie biliaire principale [17].

3.2. HISTORIQUE :

En 1935 A. Whipple a rapporté trois cas de cancer de l'ampoule de Vater traités par une première tentative de DPC en deux temps. Le premier temps avait consisté en une cholécystectomie avec cholédoco-duodénostomie, comme une sorte de drainage biliaire court-circuitant l'ampoule de Vater. Lors du deuxième temps, le chirurgien avait procédé à une résection duodénale emportant l'ampoule de Vater, associée à une résection de la partie de la tête du pancréas au contact du pneu duodéal et une suture du moignon pancréatique au reste du duodénum. L'intervalle entre les deux temps avait varié entre deux mois pour les deux premiers patients et deux semaines pour le troisième [18].

Cette intervention est devenue une procédure en un temps au début des années 40. En 1944, Charles G Child décrivit la première méthode de rétablissement de la continuité pancréatique après duodénopancréatectomie, par anastomose pancréatico-jéjunale termino-terminale [19].

La technique chirurgicale ainsi décrite avait dès lors pris la forme qu'on lui connaît désormais. Au début des années 70, elle faillit être abandonnée en raison d'un taux de mortalité hospitalière avoisinant 25% dans certaines séries. Durant les années 80, l'expérience et les techniques chirurgicales se sont épanouies et les centres spécialisés ont commencé à se développer et à pratiquer cette intervention de plus en plus fréquemment [20 ;21].

Par la suite survient la laparoscopie, qui ne fut utilisée initialement que dans la recherche d'une contre-indication à une exérèse, afin d'éviter une laparotomie inutile. En 1994, Gagner et Pomp ont décrit la première DPC faite exclusivement par technique coelioscopie, pour traiter un cas de pancréatite chronique sur tête du pancréas chez un sujet présentant un pancréas divisum [22].

Au fil des années, la laparoscopie a été progressivement adoptée comme méthode de choix dans la pratique de la DPC et plusieurs études comparatives ont démontré la supériorité de la voix coelioscopique sur la laparotomie. Aucune différence n'a été observée dans les comorbidités, le grade de l'American Society of Anesthesiologists ou la pathologie. Mieux encore, des différences significatives en faveur de la laparoscopie ont été observées. Depuis le début des années 2000, l'utilisation de la robotique pour la DPC a lentement évolué. Pour des patients correctement sélectionnés, il a été démontré que la DPC robotique est également meilleure par rapport à la laparotomie. Cette technique innovatrice actuellement pratiquée dans des centres à volume élevé, est passible de devenir la future norme dans la prise en charge chirurgicale de la maladie pancréatique [23].

3.2 INDICATIONS DE LA DPC

3.2.1 Adénocarcinome de la tête du pancréas

A. Epidémiologie :

Le cancer du pancréas est la septième principale cause de décès liés au cancer dans le monde. Parce que les patients présentent rarement des symptômes jusqu'à un stade avancé de la maladie, le cancer du pancréas reste l'un des néoplasmes malins les plus mortels. Plus de 90 % des cancers du pancréas sont des adénocarcinomes canaux, développés aux dépens des cellules des canaux excréteurs. L'incidence augmente avec l'âge et est plus élevée chez l'homme que chez la femme (5.5 pour 100000 chez les hommes, contre 4 pour 100000 chez les femmes) [24 ;25]. Le pronostic est très mauvais ; entre 2014 et 2018, le taux de survie à 5 ans du cancer du pancréas est passé de 6% à 9%, ce qui montre que des progrès sont en cours et qu'il est urgent d'améliorer encore plus la survie [25].

Les facteurs de risque modifiables comprennent le tabagisme, l'alcool, l'obésité, les facteurs alimentaires et l'exposition à des substances toxiques (en particulier, l'exposition professionnelle au Nickel et au Cadmium [24 ;26 ;27].

Les facteurs de risque non modifiables ne peuvent être contrôlés. L'examen des statistiques sur le cancer indique que le cancer du pancréas est principalement une maladie d'une population plus âgée et que la plupart des patients ont plus de 50 ans. Les patients ayant des antécédents familiaux et une sensibilité génétique peuvent subir des tests de dépistage pour la détection précoce du cancer du pancréas [24 ;28].

B. Circonstances de découverte :

Le cancer du pancréas s'observe essentiellement chez l'homme après 50 ans, qui présente les éléments suivants :

1. Un ictère cutanéomuqueux rapidement progressif et continu avec urines foncées et selles décolorées, typiquement cholestatique.
2. Des douleurs pancréatiques plus rares dans la tête du pancréas que dans les autres localisations, notamment corporéales.
3. Une altération de l'état général
4. Rarement un tableau de pancréatite aiguë (Sténose du Wirsung), une hypertension portale segmentaire, une sténose duodénale.
5. Des métastases dans 30 à 40 % des cas

Métastases hépatiques +++, péritonéales (carcinose péritonéale), pulmonaires, cérébrales, etc...

C. Diagnostic

1. Examen clinique

Les signes sont inconstants :

- Une grosse vésicule en cas d'ictère par cancer de la tête du pancréas
- Une tumeur épigastrique palpable (rare)
- Par ailleurs signes de métastases hépatiques ou péritonéales

2. Examens biologiques d'orientation

- Dosage du marqueur CA 19-9 fréquemment augmenté ni très sensible ni spécifique
- Dosage de la bilirubine
- Dosage de phosphatases alcalines : leur augmentation signe la cholestase.

3. Examens morphologiques

- **Echographie abdominale** : d'emblée en cas de métastases hépatiques (cytoponction pour histopathologie sur les métastases).
- **Tomodensitométrie avec injection de produit de contraste et acquisition spiralée** : hypertrophie hétérogène hypo-vascularisée du pancréas associé à une irrégularité des contours (syndrome tumoral).
- **Echo-endoscopie pancréatique** : permet la détection de tumeur pancréatique de petite de petite taille < 3 cm.

La clinique et les examens morphologiques permettent souvent de proposer l'intervention chirurgicale d'emblée dans les tumeurs estimées résecables après bilan d'extension. Le diagnostic histo-pathologique indispensable est alors fait en extemporanée après laparotomie.

3.2.2 Adénocarcinome de l'ampoule de Vater

A. Epidémiologie :

Tumeur assez rare, qui ne représente que 0.2% de l'ensemble des cancers digestifs et dont le pronostic est plus favorable que celui du cancer du pancréas avec respectivement 40 % de survie à 5 ans contre 6 % [29].

L'âge avancé et la polypose adénomateuse familiale (FAP) sont les seuls facteurs de risques du cancer l'ampoule de Vater [30].

B. Diagnostic :

Le diagnostic positif repose sur l'endoscopie et les biopsies.

1. Les examens radiologiques :

- Echographie abdominale : elle peut montrer une dilatation de la voie biliaire principale et voies biliaires intra-hépatiques, associée parfois à une distension de la vésicule biliaire.
- TDM abdominale : Les aspects évocateurs d'un ampullome vatérien à la TDM sont soit la présence d'un processus hypodense hétérogène bombant à travers la paroi duodénale, soit une dilatation bi-canalair sur obstacle de densité tissulaire du bas cholédoque.
- Bili-IRM : peut montrer un processus tissulaire du carrefour bilio-duodéna.

2. Endoscopie :

- Cholangiographie rétrograde per-endoscopique (CRPE) : capable de montrer un aspect très évocateur de l'ampullome et permet de faire des biopsies.
- Echo-endoscopie, FOGD.

3.2.3 Adénocarcinome des voies biliaires distales

A. Epidémiologie :

L'incidence du cholangiocarcinome est modeste dans les pays occidentaux, entre 0,35 et 2 pour 100 000 par an ; cependant, dans d'autres pays comme la Chine et la Thaïlande, l'incidence peut être jusqu'à 40 fois plus élevée [31].

Une enquête rétrospective à l'échelle nationale faite au Japon entre 1990 et 1999 sur les malformations des voies biliaires a révélé que 10,6% des patients atteints de malformations avec dilatation des voies biliaires étaient compliqués par un cancer des voies biliaires. La malformation des voies biliaires avec dilatation des voies biliaires est considérée comme un facteur de risque de cancer des voies biliaires. Les patients atteints de cholangite sclérosante présentent un risque accru de cancer des voies biliaires et 5 à 10% d'entre eux développent un cancer des voies biliaires [32 ;29].

Si le cancer est diagnostiqué à un stade précoce, le taux de survie à 5 ans est de 15% [33].

B. Circonstances de découverte :

- Un ictère d'allure cholestatique, d'évolution variable, associé ou non à un
- Une douleur abdominale, marquée au niveau de l'hypochondre droit ou de siège épigastrique
- Des vomissements postprandiaux

C. Diagnostic :

L'imagerie est essentielle au diagnostic positif et différentiel (preuve cyto/histologique parfois difficile à obtenir), au bilan d'extension et à la planification du traitement.

- Imagerie par résonance magnétique (IRM) : elle doit associer des séquences d'IRM hépatique avec injection et des séquences de cholangiographie (cholangio-IRM). Sa sensibilité de détection est de 95% et elle permet une évaluation fiable de l'extension aux canaux biliaires dans 90%. La cholangio-IRM permet par ailleurs de réaliser une cartographie biliaire si un drainage est envisagé.
- Tomodensitométrie (TDM) thoraco-abdomino-pelvienne : elle reste l'examen de référence pour le bilan d'extension ganglionnaire et métastatique.
- Echoendoscopie : elle contribue au diagnostic et au bilan d'extension locorégionale des tumeurs extra-hépatiques et permet la ponction d'adénopathies.

3.2.4 Adénocarcinome du duodénum :

A. Epidémiologie :

Selon The American Cancer Database, l'incidence de tous les cancers de l'intestin grêle aux États-Unis est de 22,7 cas / million de personnes en 2004. Le duodénum est le segment le plus fréquemment impliqué, avec 55–82% des cas, avec 40% d'adénocarcinomes [34].

Les facteurs de risques les plus incriminés seraient la PAF, le syndrome de Lynch, le syndrome de Peutz-Jeghers, la maladie de Crohn et la maladie cœliaque [34].

Le taux de survie à 5 ans du cancer duodénal serait inférieur à 30% [35].

B. Diagnostic :

Le diagnostic est souvent réalisé à un stade avancé de la maladie en raison d'une symptomatologie peu spécifique.

- Scanner thoraco-abdomino-pelvien : localisation et extension tumorale locale, extension à distance.
- Dosage de l'ACE.
- Fibroscopie gastrique et coloscopie à la recherche de lésions associées à une pathologie prédisposante.
- Le transit du grêle peut mettre en évidence une tumeur de l'intestin grêle sous la forme d'une sténose annulaire en trognon de pomme ou un segment court et irrégulier de la muqueuse intestinale.
- Une échoendoscopie digestive haute pour préciser la résecabilité tumorale en l'absence de métastase ou de tumeur jugée non résecable au scanner.

3.2.5 **Autres :** les cystadénomes et les cystadénocarcinomes, les adénomes de l'ampoule de Vater et du duodénum, les métastases pancréatiques d'autres organes, les TIPMP.

3.3 LA SELECTION DES PATIENTS

3.3.1 Evaluation de l'opérabilité :

La duodéno pancréatectomie céphalique reste le traitement de choix pour les indications citées précédemment. Toutefois, la chirurgie pancréatique est associée à une morbimortalité significative ; l'Association Française de Chirurgie a publié une série multicentrique en 2017, qui stipule que la duodéno pancréatectomie céphalique (DPC) avait une mortalité hospitalière de 4% et une morbidité de 54%, dont environ la moitié de complications sévères. Il faut donc sélectionner les patients afin de diminuer les risques liés non pas seulement à la chirurgie mais aussi aux comorbidités [36].

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

Le risque de mortalité augmente à partir de 60 ans mais l'intervention est possible au-delà de 80 ans car c'est surtout de l'éventuelle comorbidité et de l'état nutritionnel dont il faut tenir compte [37 ;38].

Ainsi, l'existence d'une insuffisance rénale, d'une hépatopathie chronique non compensée d'une comorbidité cardio-respiratoire importante peuvent être des contre-indications à l'intervention [37 ;39 ;40 ;41].

Certains auteurs ont construit des scores prédictifs de mortalité associant certaines

Les éléments souvent pris en considérations, selon plusieurs études randomisées, sont l'âge, le sexe (surtout pour le cancer de la tête du pancréas qui est plus fréquent chez l'homme) le score de Charlson, le score ASA et l'état nutritionnel à travers le taux d'albumine sanguin et l'indice de masse corporelle IMC [25, 36, 37, 39, 43].

A. L'indice de comorbidité de Charlson :

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

Tableau I : Score de Charlson.

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

Plus le score est élevé, plus le patient court un risque de complications per- et postopératoires. Les comorbidités peuvent être si graves que les coûts et les risques d'un traitement contre le cancer l'emportent sur ses avantages à court terme. L'indice de Charlson a été le plus souvent référé par les études comparatives des mesures de comorbidité et de multimorbidité [42,43].

B. Le score ASA :

Le score ASA (American Society of Anesthesiologists) qualifie l'état de santé préopératoire d'un patient. Il permet ainsi d'en évaluer le risque anesthésique c'est à dire la morbidité (infection postopératoire, infarctus, défaillance respiratoire ourénale...) et la mortalité. (Tableau 2).

Tableau II : Score ASA.

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

3.3.2 Evaluation de la résecabilité

A. Adénocarcinome de la tête du pancréas, Adénocarcinome del'ampoule de Vater et des voies biliaires distales :

Les critères de non résecabilité sont :

- Les métastases hépatiques
- Les métastases ganglionnaires à distance
- La carcinose péritonéale
- L'envahissement vasculaire.

Sur une imagerie récente, l'évaluation de la résecabilité à la TDM implique la description précise de l'atteinte (circonférence de contact, présence d'un rétrécissement vasculaire ou d'une irrégularité des contours) des artères (artère mésentérique supérieure [AMS], tronc cœliaque, artère splénique, artère hépatique et ses variantes anatomiques) et des veines régionales (veine mésentérique supérieure [VMS], veine porte [VP], veine splénique) par la tumeur et de son retentissement fonctionnel (thrombose ou occlusion, circulation collatérale).

L'échoendoscopie est aujourd'hui le meilleur outil pour explorer la tête du pancréas et papille, et pour réaliser le bilan d'extension locorégional. L'écho- endoscopie radiaire, linéaire ainsi que les mini-sondes ont démontré leur utilité dans le bilan d'extension locorégional en comparaison avec la duodénoscopie, l'échographie, la tomодensitométrie et l'imagerie par résonance magnétique. La ponction à l'aiguille fine peut encore augmenter la fiabilité du diagnostic de malignité et de métastases ganglionnaires [44,45]. Néanmoins, du fait de variantes anatomiques artérielles hépatiques fréquentes (jusqu'à 10% des patients) et de son caractère opérateur-dépendant, elle ne constitue pas l'examen de référence pour l'évaluation de l'atteinte vasculaire, mais c'est plutôt la TDM avec injection de produit de contraste [51].

Au terme de l'évaluation, on peut juger de la résecabilité de la tumeur comme suit :

Tableau III : Définition des critères de résecabilité selon le stade d'envahissement vasculaire selon le MD Anderson Cancer Center (MDACC) et le National Comprehensive Cancer Network (NCCN). [51]

	NCCN 2015		
	Résécable	Borderline	Localement avancé
VMS/VP	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
AMS	Pas de contact	Contact < 180°	Contact ≥ 180°
AHC	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
TC	Pas de contact	Contact < 180°	Contact ≥ 180°

Dans la littérature, les taux de résecabilité des adénocarcinomes de la tête du pancréas varient entre 10 et 20%, il est fortement corrélé au volume tumoral, à l'envahissement ganglionnaire et/ou vasculaire et à l'extension au niveau des tissus rétropéritonéaux [46,47]. L'ampullome de Vater est, par contre, une tumeur à évolution lente et dont par conséquent son taux de résecabilité est beaucoup plus important, variant entre 75 et 90% [48,49,50].

B. Adénocarcinome du duodénum :

L'extension locale (T) et métastatique (M), suivant la classification UICC 2009, conditionne la résecabilité [51] :

- Si M0 : résection première sauf si envahissement postérieur empêchant une résection en bloc de type R0 du cancer et des organes et structures envahies.
- Si M1 non résecable : pas d'indication formelle au traitement initial du cancer primitif sauf si syndrome occlusif ou perforation. Une chimiothérapie première peut être discutée.
- Si M1 résecable, résection de la tumeur primitive et des métastases en un ou deux temps en fonction des symptômes et des localisations avec ou sans chimiothérapie d'intervalle entre les deux temps selon extension [51].

Ceci-dit, la réunion de concertation pluridisciplinaire reste le meilleur moyen de décision thérapeutique pour chaque patient.

Les adénocarcinomes duodénaux sont résecables dans 50 à 70% des cas [52,53].

3.4 PREPARATION PREOPERATOIRE DU PATIENT

Au terme de la sélection, le patient sera sujet à préparation que plusieurs praticiens ont essayé de codifier afin d'optimiser la prise en charge et de réduire au maximum la morbidité et la mortalité postopératoires. Ainsi Un groupe de travail international constitué en 2012 dans le cadre de la récupération améliorée après chirurgie (ERAS for Enhanced Recovery After Surgery) a construit un cadre complet et factuel pour les meilleurs soins péri-opératoire possibles pour les patients sujets à une DPC [54].

3.4.1 Counseling :

Le conseil préopératoire ciblant les attentes chirurgicales et les procédures anesthésiques peut diminuer la peur et l'anxiété et améliorer la récupération et la sortie postopératoires. Conseils personnels, brochures ou informations multimédias contenant des explications de la procédure ainsi que les tâches que le patient doit être encouragé à remplir peuvent améliorer l'alimentation péri-opératoire, la mobilisation postopératoire, le contrôle de la douleur et la physiothérapie respiratoire ; et donc réduire le risque de complications. Idéalement, le patient doit rencontrer le chirurgien, l'anesthésiste et l'infirmière [55,56].

3.4.2 Evaluation et optimisation de l'état nutritionnel :

La Société francophone de nutrition clinique et métabolisme (SFNEP) et de la Société française d'anesthésie et réanimation (SFAR) estiment comme facteurs de risque de malnutrition pré et postopératoire les éléments suivants [57] :

- Âge > 70 ans
- Cancer
- Malignité hématologique
- État septique
- Maladie chronique : Digestive, Insuffisance organique (respiratoire, cardiaque, rénale, intestinale, pancréatique, hépatique), Maladies neuromusculaires et patients polyhandicapés
- Diabète
- Syndromes inflammatoires
- VIH / SIDA
- Antécédents de chirurgie digestive majeure (intestin court, pancréatectomie, gastrectomie, chirurgie bariatrique)

- Dépression chronique, dysfonctionnement cognitif, démence, état confusionnel
- Symptômes chroniques Dysphagie Nausées / vomissements, satiété précoce,
- Traitement du cancer (chimiothérapie adjuvante ou néoadjuvante, radiothérapie)
- Corticothérapie > 1 mois
- Polymédication (> 5 médicaments).

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

Tableau IV : Grades nutritionnels selon la SFNEP et la SFAR.

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

Il est considéré donc comme dénutri tout patient ayant un IMC inférieur à 18,5 kg/m² (ou un IMC < 21 kg/m² si l'âge est > 70 ans), ou ayant une perte de poids récente d'au moins 10 %, ou une albuminémie inférieure à 30 g/L. En cas de DPC programmée, qui, par essence, comporte « un risque élevé de morbidité », le grade nutritionnel (GN) ne peut être que 2 ou 4. En cas de diabète préexistant, nous considérons le patient comme à haut risque de dénutrition. En cas de dénutrition sévère, il est logique de surseoir à la DPC, de recourir à une assistance nutritionnelle. Bien que la nutrition entérale soit préférable, la nutrition parentérale est dans ces cas plus simple à utiliser et mieux tolérée. La durée doit être de 7 à 10 jours [58].

3.4.3 Drainage biliaire préopératoire :

Il est établi que la chirurgie chez les patients atteints d'ictère peut entraîner une coagulopathie, une infection, une dysfonction rénale et un risque accru de complications postopératoires [59,60]. L'hyperbilirubinémie a été identifiée comme un facteur de risque de mauvais résultats dans de nombreuses études [61]. Actuellement, ce drainage est principalement obtenu par la mise en place d'un stent des voies biliaires communes au cours de la cholangiopancréatographie endoscopique rétrograde diagnostique ou, alternativement, par drainage percutané trans-hépatique avant l'intervention chirurgicale. Cependant, le drainage biliaire avant la DPC conduit à la colonisation de la bile stérile et par conséquent augmente le risque d'infections, notamment d'infection du site opératoire, de cholangite et d'état septique. De nombreuses études ont montré que les sujets subissant un drainage ont un taux de cultures biliaires peropératoires positives et peuvent être porteurs de maladies infectieuses augmentant la morbidité et la mortalité [62].

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

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

En l'absence d'urgence, l'indication de drainage biliaire doit être posée idéalement en RCP en présence d'endoscopistes et/ou de chirurgiens spécialisés [34].

3.4.4 Gestion des habitudes toxiques :

La morbidité postopératoire globale est multipliée par deux à trois chez les patients qui abusent de la consommation d'alcool (plus de 60g d'alcool par jour). De plus, il a été démontré qu'un mois d'abstinence préopératoire permet d'améliorer considérablement les résultats postopératoires [63,64].

Les fumeurs réguliers (> 2 cigarettes par jour pendant 1 an) ont un risque accru de complications pulmonaires et de complications concernant les plaies chirurgicales. Par ailleurs, on note des réductions des taux des deux types de complications 1 mois après l'arrêt du tabac [65,66].

3.4.5 Gestion du risque cardiaque :

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

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

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

Les cardiopathies valvulaires doivent être évaluées par une ETT, si elles sont découvertes lors de l'examen clinique en consultation préanesthésique, si la dernière évaluation date de plus de 1 an, ou si la symptomatologie s'est récemment aggravée. La bradycardie sinusale symptomatique, les BAV II Mobitz II, BAV III, et blocs bi-et tri-fasciculaires dépistés en consultation préanesthésique, doivent faire discuter une prise en charge cardiologique en amont du geste chirurgical prévu.

L'évaluation préopératoire d'un patient insuffisant cardiaque dépend de son état clinique et du type d'intervention chirurgicale [67].

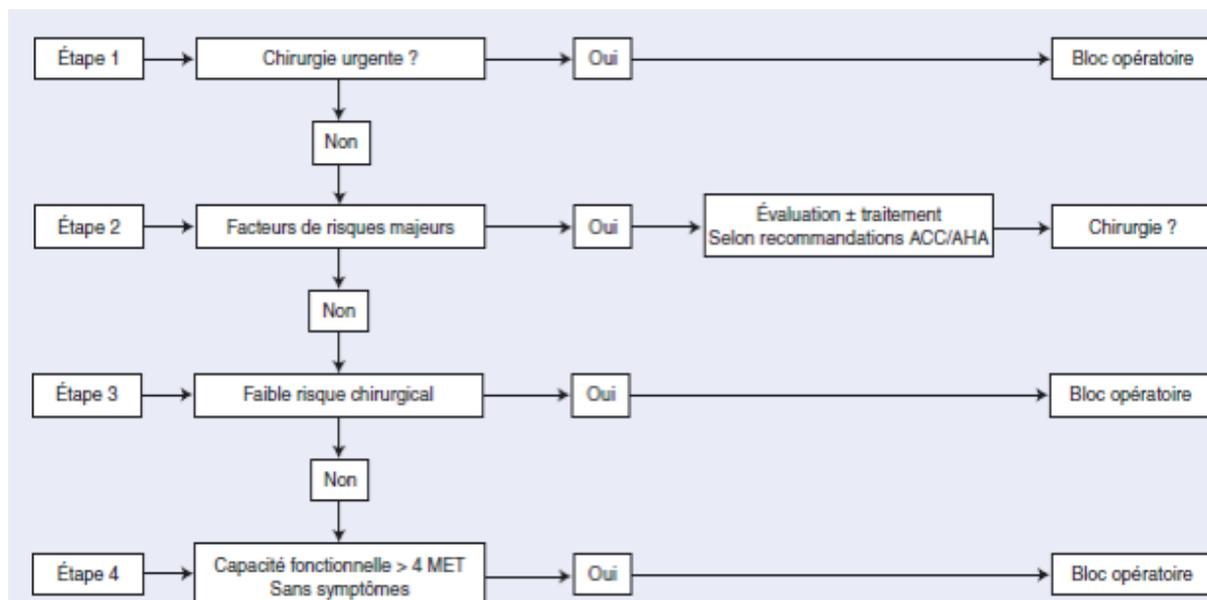


Figure 6 : Arbre décisionnel vis-à-vis du risque cardiaque péri-opératoire [48].

3.4.6 Optimisation des patients à risque respiratoire :

Les complications pulmonaires postopératoires les plus fréquemment rencontrées sont les atélectasies, les infections pulmonaires, l'insuffisance respiratoire aiguë, l'exacerbation d'une broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) et le bronchospasme. Smetana et Coll ont distingué deux types de facteurs de risque de complications (chirurgie cardiaque et thoracique exclues) : ceux liés au patient et ceux liés à la procédure (anesthésique et chirurgicale) [68].

A. Les facteurs de risque liés au patient :

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

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

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

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

B. Les facteurs de risque liés à la procédure :

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

C. Respiratory Failure Risk Index : [69]

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

TABLEAU V : Respiratory failure risk Index

PREOPERATIVE PREDICTOR	POINT VALUE
TYPE OF SURGERY	
Abdominal aortic aneurysm	27
Thoracic	21
Neurosurgery, upper abdominal, peripheral vascular	14
Neck	11
Emergency surgery	11
Albumin < 30g/dL	9
BUN >30mg/Dl	8
Partially or fully dependent functional status	7
History of chronic obstructive pulmonary disease	6
AGE (YEARS)	
>70	6
60-69	4

3.5 LA DUODENOPANCREATECTOMIE CEPHALIQUE (DPC) PARTECHNIQUE

WHIPPLE

Installation et instrumentation

Le malade est placé en décubitus dorsal. Le bras droit peut être mis le long du corps, ce qui permet de rajouter un aide à gauche de l'opérateur. Un billot de table peut être placé à la jonction dorsolumbale pour mieux exposer la région cœliaque. L'opérateur est à droite du patient.

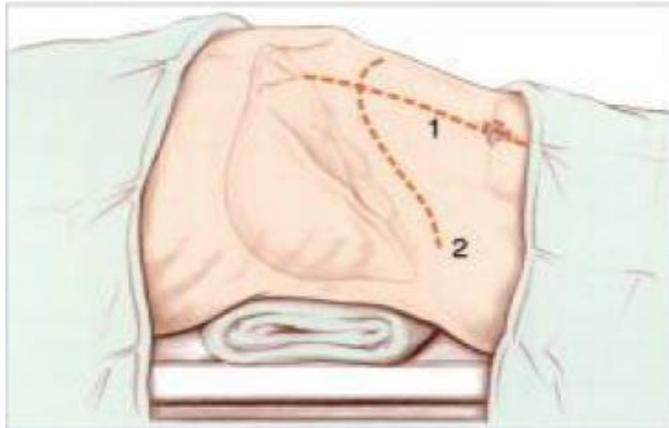


Figure 7 : Position du patient pour DPC par laparotomie : 1. Incision médiane. 2. Incision sous costale droite étendue à gauche. (Crédit photo : chirurgie du pancréas et de la rate. Alain Sauvanet et François Lacaine ; édition Masson) [80].

Aux instruments habituels utilisés en chirurgie digestive, il faut ajouter une instrumentation vasculaire (comprenant du fil monobrin fin, des clamps de tailles moyenne et petite, des porte-aiguilles et des pinces à disséquer fins) et une instrumentation biliaire. Ces instruments ne sont pas toujours nécessaires, mais doivent être immédiatement disponibles.

Voies d'abord

La voie d'abord qui permet en règle la meilleure exposition (en particulier sur l'artère mésentérique supérieure) est la laparotomie sous-costale droite plus ou moins prolongée à gauche, d'autant qu'elle est mieux tolérée sur le plan respiratoire. Initialement, la place de la laparoscopie première était dans la recherche d'une contre-indication à une exérèse, afin d'éviter une laparotomie inutile [22]. Ce n'est qu'en 1994 que Gagner et Pomp ont décrit la première DPC faite exclusivement par technique coelioscopique, pour traiter un cas de pancréatite chronique sur tête du pancréas chez un sujet présentant un pancréas divisum (Le pancréas divisum résulte de l'absence de fusion embryologique des bourgeons pancréatique ventral et dorsal qui conservent ainsi une autonomie de drainage. Il serait responsable du déclenchement de pancréatites aiguës récidivantes, de pancréatites chroniques et de douleurs abdominales chroniques) [70,71].

Au fil des années, la laparoscopie a été progressivement adoptée comme méthode de choix dans la pratique de la DPC et plusieurs études comparatives ont démontré la supériorité de la voie coelioscopique sur la laparotomie ; Aucune différence n'a été observée dans les comorbidités, le grade de l'American Society of Anesthesiologists ou la pathologie. Des différences significatives en faveur de la laparoscopie ont été observées dans les pertes de sang peropératoires, les transfusions, la durée du séjour hospitalier et la durée du séjour aux soins intensifs. Le temps opératoire était par contre significativement plus long pour la laparoscopie. Il n'y avait aucune différence dans les complications globales, la fistule pancréatique ou la vidange gastrique retardée. Les résultats oncologiques n'ont montré aucune différence significative dans les marges de résection, la taille de la tumeur ou les stades T / N [72,73,74].

Depuis le début des années 2000, l'utilisation de la robotique pour la DPC a lentement évolué. Pour des patients correctement sélectionnés, il a été démontré que la DPC robotique a moins de pertes sanguines peropératoires, une morbidité et une mortalité réduites, une durée d'hospitalisation plus courte et des résultats oncologiques similaires par rapport à la laparotomie. Cette technique innovatrice actuellement pratiquée dans des centres à volume élevé, est passible de devenir la future norme dans la gestion chirurgicale de la maladie pancréatique [75].

Exploration, évaluation de la résecabilité

Le but de cette phase est de rechercher des contre-indications à la DPC, essentiellement d'ordre carcinologique, avant les « points de non-retour » de l'exérèse que sont la section pancréatique et les sections gastrique et jéjunale.

L'exploration comporte la palpation du foie et du pédicule hépatique, l'examen des coupes diaphragmatiques, de l'intestin, du mésentère et du cul-de-sac de Douglas à la recherche d'une carcinose péritonéale ou d'adénopathies suspectes. Une échographie peropératoire permet parfois de découvrir de petites lésions métastatiques hépatiques passées inaperçues lors du bilan préopératoire.

L'exploration chirurgicale manuelle demeure la règle mais doit s'efforcer, s'il s'agit d'une lésion maligne, de mobiliser le moins possible la tumeur, et se poursuit par l'examen de la région cœliaque après effondrement du petit épiploon.

Le décollement colo-épiploïque, débuté à la partie moyenne du côlon transverse et poursuivi de la gauche vers la droite, ouvre l'arrière-cavité des épiploons où l'on recherche des nodules de carcinose, et expose largement le corps, l'isthme et la région cœliaque, voire la queue du pancréas si nécessaire.

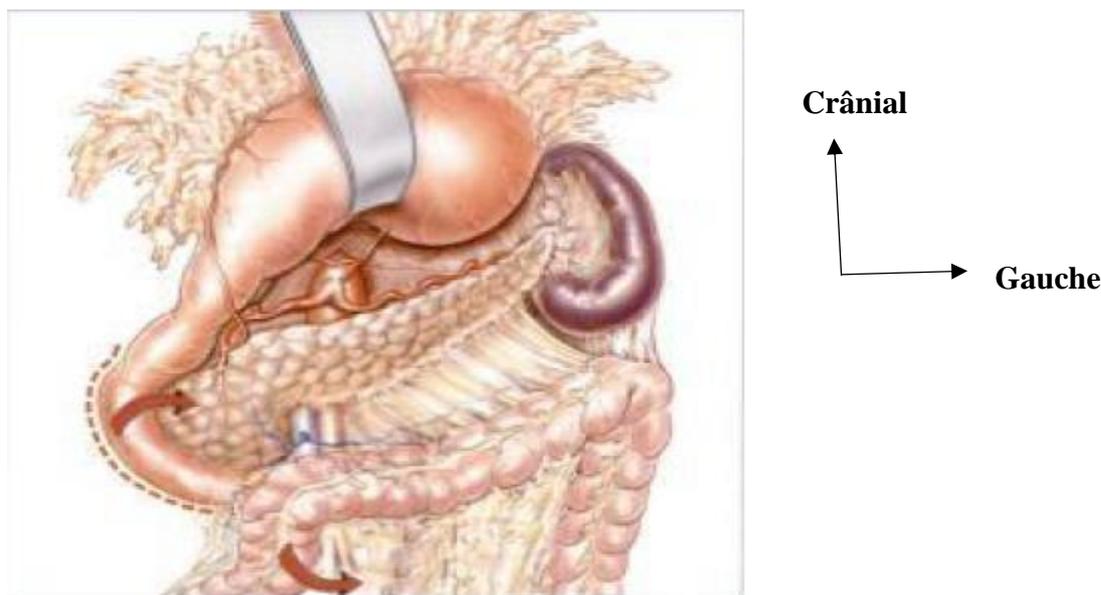


Figure 8 : Décollement colo-épiploïque avec exposition du pancréas. Décollement duodéno-pancréatique (flèche) et abaissement de l'angle colique droit (flèche)

L'exploration se poursuit par l'abaissement de l'angle colique droit avec libération du fascia pré-pancréatique au cours duquel il faut prendre garde à ne pas arracher la veine colique supérieure droite qui se draine dans la veine mésentérique supérieure (VMS), soit directement soit par l'intermédiaire du tronc gastrocolique. Le décollement du mésocôlon droit comporte la désinsertion de la racine du méso- côlon droit permettant l'exposition du genu inferius et de la troisième portion du duodénum dont la face antérieure doit être libérée de la face postérieure du pédicule mésentérique supérieur. Un décollement duodéno-pancréatique est réalisé (manœuvre de Kocher), en incisant le péritoine pariétal postérieur en dehors du deuxième duodénum, du genu supérieur au genu inferius. Le décollement libère toute la face antérieure de la veine cave inférieure, la terminaison de la veine rénale gauche, la face antérieure de l'aorte et l'origine de l'artère mésentérique supérieure (AMS). Les ganglions inter-aortico-caves et pré-aortiques macroscopiquement suspects doivent être prélevés et envoyés en histologie extemporanée (piking).

Pour être complet, ce décollement duodéno-pancréatique doit comprendre :

- En haut l'incision du plancher du hiatus de Winslow ;
- Et en bas la mobilisation complète du troisième et du quatrième duodénum dont le bord inférieur doit être libéré du fascia d'accolement de Treitz, jusqu'à pénétrer dans la grande cavité péritonéale en arrière et à gauche de l'AM

Lorsqu'un envahissement tumoral de l'axe artériel mésentérique supérieur est suspecté par l'imagerie ou la palpation, il faut disséquer l'origine et les premiers centimètres de l'AMS avant toute section digestive ou pancréatique ; l'envahissement de l'AMS étant une contre-indication à l'exérèse. Des coulées néoplasiques celluloganglionnaires autour de l'AMS ou un envahissement artériel prouvé par un examen histologique extemporané doivent faire renoncer à l'exérèse.

La face antérieure de la VMS est ensuite abordée. La veine colique supérieure droite, ou la veine gastro-épiploïque droite servent de guide jusqu'au bord inférieur de l'isthme pancréatique. Celui-ci est disséqué avec incision limitée et prudente de la racine du mésentère en regard de la VMS. Pour améliorer l'exposition, on est souvent conduit à sectionner la terminaison de la veine gastro-épiploïque droite et de petites veines pancréatiques se jetant dans la VMS. En restant au contact de la face antérieure de la VMS, on amorce le décollement rétro-isthmique.



Crânial



Gauche

Figure 9 : Dissection de la VMS au bord inférieur de l'isthme du pancréas [80].

La libération de l'axe mésentéricoportale de la face postérieure de l'isthme du pancréas est poursuivie à partir du bord inférieur du pancréas avec prudence en utilisant un instrument mousse (tampon, ciseaux ou pince de Kelly). Vers le haut, la tunnellation rétro-isthmique est facilitée par la dissection de la faux de l'artère hépatique commune, l'abaissement de l'isthme et éventuellement la section de l'artère gastroduodénale après épreuve de clampage, vérifiant la persistance d'un pouls dans l'artère hépatique (sa disparition obligerait à réaliser une revascularisation de l'artère hépatique propre).

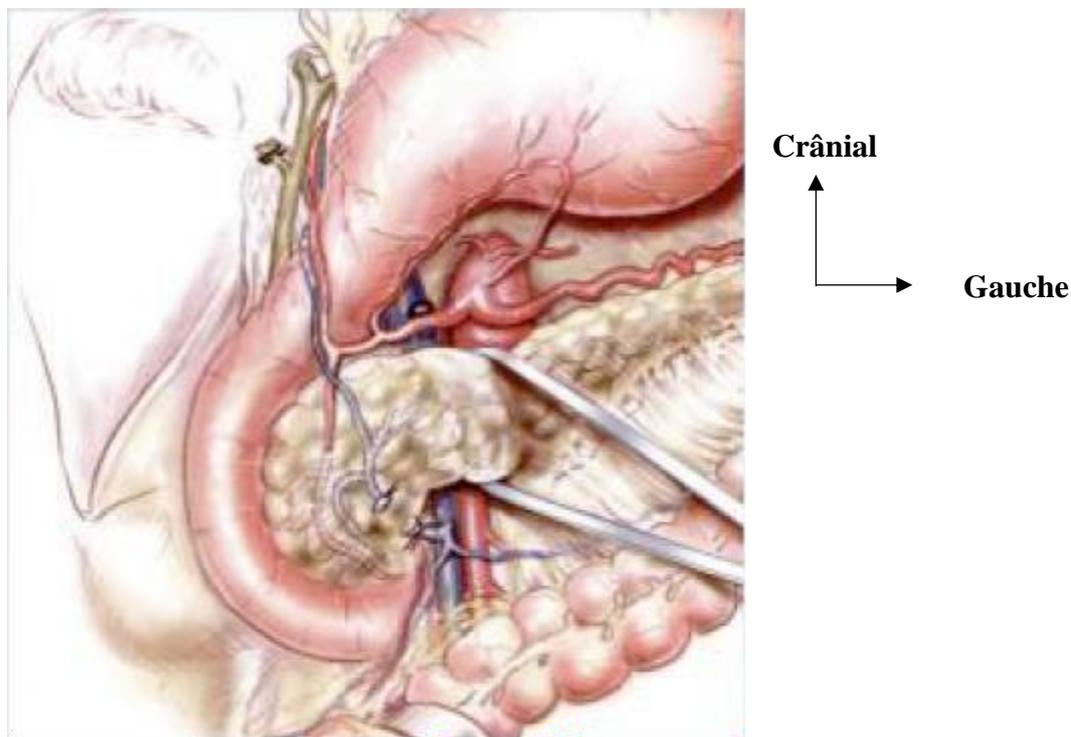


Figure 10 : Tunnellation rétro-isthmique [80].

Ces manœuvres ouvrent la région sus-isthmique et facilitent l'exposition de la face antérieure de la veine porte (VP). L'isthme du pancréas après cette libération est isolé sur un lacs.

Lorsque la DPC est faite pour une pancréatite chronique, la création d'un tunnel rétro-isthmique peut être dangereuse et remplacée par une exposition progressive de l'axe mésentérico-porte par une section pas à pas de l'isthme.

Lors d'une DPC pour cancer, un envahissement de contact de la VP ou de la VMS autorise une exérèse curative au prix d'une résection veineuse avec reconstruction.

Lorsque ce temps d'exploration, qui a permis de façon concomitante la préparation de l'exérèse à venir, est achevé, la décision de poursuivre la résection ou de réaliser une dérivation est prise.

Temps d'exérèse tumorale

L'intervention se poursuit par la dissection du pédicule hépatique. Si la dissection de l'origine et du tronc de l'AMS n'a pas été réalisée précédemment, permettant de vérifier la présence d'une artère hépatique droite naissant de l'AMS, il faut la chercher au bord droit et postérieur du pédicule hépatique et la préserver lorsqu'elle existe. Le trépied biliaire est disséqué et, dans le triangle de Calot, l'artère cystique est liée puis sectionnée. La vésicule biliaire est séparée du foie. Le canal hépatique commun est ensuite disséqué, et sectionné au-dessus de la convergence cystico-cholédocienne.

Un prélèvement bactériologique de la bile peut être fait surtout s'il existe une endoprothèse biliaire qui peut être responsable d'une contamination de la bile. La lumière supérieure du conduit est repérée par un fil, éventuellement clampée par un bull-dog ou une sonde urinaire pédiatrique, alors que le bout inférieur est lié. On peut associer un examen histologique extemporané à la recherche d'une prolifération tumorale épithéliale (possible en cas d'ampullome ou de cholangiocarcinome) Il est aussi possible de reporter le temps de section de la voie biliaire principale à la fin dutemps d'exérèse dans le but de limiter la souillure du champ opératoire par la bile. Si la DPC est indiquée pour une lésion bénigne, une section basse de la voie biliaire peut être préférée pour avoir un canal biliaire plus large facilitant l'anastomose. Le péritoine antérieur du petit épiploon est alors incisé transversalement à hauteur de la section du conduit biliaire et rejoint l'incision de la pars flacida précédemment réalisée. Si un curage lymphatique est envisagé, tout le tissu cellulo-lymphatique péri- artériel et péri-cholédocien est alors réséqué avec la pièce opératoire. Ce curage est facilité par la section à son origine de l'artère pylorique (gastrique droite). Les vaisseaux du pédicule hépatique sont squelettisés pour permettre un curage ganglionnaire. Celui-ci, initié lors de la dissection de l'artère hépatique commune, est prolongé dans le pédicule en mettant à nu l'artère hépatique propre, le tronc porte et une éventuelle artère hépatique droite, en dessous du plan passant par le bord inférieur de la convergence biliaire supérieure. On procède, ensuite, à la section entre ligatures de :

- L'artère gastrique droite (pylorique) qui est sa principale collatérale pédiculaire

- L'artère gastroduodénale, repérée au bord supérieur du pancréas ; l'artère gastroduodénale n'est liée et sectionnée qu'après une épreuve de clampage affirmant l'absence de sténose significative à l'origine du tronc coélique. La dissection artérielle doit habituellement être prolongée vers le haut entre les branches de division de l'artère hépatique propre. Le tronc porte pédiculaire est libéré sur toute sa hauteur de façon circonférentielle et la veine gastrique droite (pylorique) est liée à sa terminaison. Les tracti celluloganglionnaires sont ligaturés ou clippés à la partie haute du pédicule pour limiter le risque de lymphorrhée postopératoire.

Section gastrique

L'antrectomie est ensuite réalisée en bloc avec la partie attenante du grand épiploon en sectionnant les arcades de la petite et de la grande courbure. La section gastrique est réalisée, entre 5 et 8 cm du pylore. Cette section est facilitée par l'utilisation d'une agrafeuse. L'antrum et le grand épiploon adjacent sont rabattus vers la droite, exposant l'isthme pancréatique.

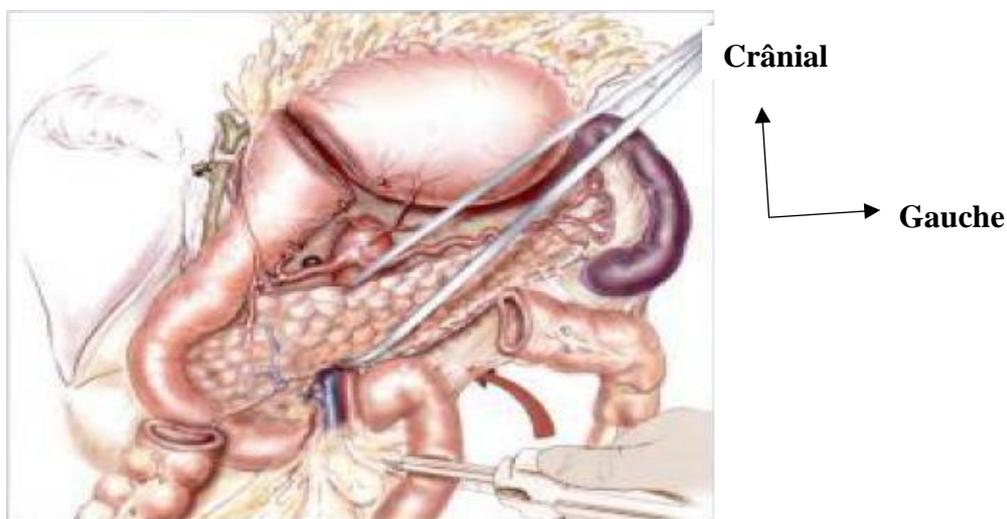


Figure 11 : Exposition de l'isthme après section gastrique et section jéjunale [80].

Section jéjunale.

On se porte ensuite dans l'étage sous-méso-colique en relevant le côlon transverse et son méso en vue de libérer le quatrième duodénum et l'angle duodéno-jéjunal et de réaliser le décroisement duodéno-mésentérique. La première anse jéjunale est sectionnée suffisamment loin de l'angle duodéno-jéjunal pour permettre ultérieurement des anastomoses sans tension. L'utilisation d'une agrafeuse facilite ce temps et limite la souillure du champ opératoire. Le mésentère est souvent épais à cet endroit et la mobilisation de l'anse jéjunale est plus facile si l'on sectionne les vaisseaux à son contact. En cas de tumeur du crochet ou du duodénum distal, il est préférable de sectionner et réséquer le mésentère proximal en rasant, voire en sectionnant à leur origine les premiers vaisseaux jéjunaux, afin de passer à distance de la tumeur. Le ligament de Treitz est sectionné au bord gauche de l'AMS et la libération du quatrième duodénum est poursuivie.

Il devient alors possible de repousser le duodénum libéré et le jéjunum proximal sous le pédicule mésentérique supérieur, réalisant le décroisement duodéno-mésentérique, jusque dans l'étage sus-mésocolique.

Section isthmique

Cette section ouvre le plan de libération de l'axe veineux mésentéricoportal et précède celui de la libération du prolongement rétro-portal du pancréas et du crochet du pancréas.

L'antra gastrique est rabattu vers la droite, de même que le duodénum terminal et le jéjunum initial. Il est prudent de glisser entre la face postérieure du pancréas et l'axe veineux un instrument (lame, dissecteur, pince mousse) pour protéger la face antérieure de la veine durant la section pancréatique. Il est utile de faire l'hémostase, par une ligature appuyée, de l'arcade bordante inférieure du pancréas afin de limiter le saignement durant la section isthmique. Cette section est réalisée au bistouri à lame froide. Le canal de Wirsung est ouvert (un prélèvement bactériologique du suc pancréatique peut être fait, surtout si le patient a eu des manœuvres endoscopiques préopératoires). Il est utile d'introduire dans la lumière du canal pancréatique principal, sur le versant caudal, un dissecteur dont la traction vers le haut, en décollant la face postérieure du pancréas, facilite la section du parenchyme situé en arrière du plan du canal de Wirsung.

Une biopsie extemporanée de la tranche de section pancréatique est nécessaire en cas de pathologie maligne, le temps nécessaire à l'examen extemporané constitue un argument pour sectionner l'isthme avant le jéjunum. Un résultat positif rend nécessaire l'élargissement de l'exérèse vers la gauche, suivi d'un nouvel examen extemporané.

L'hémostase de la tranche pancréatique doit être complétée idéalement par des ligatures de fils monobrin fins.

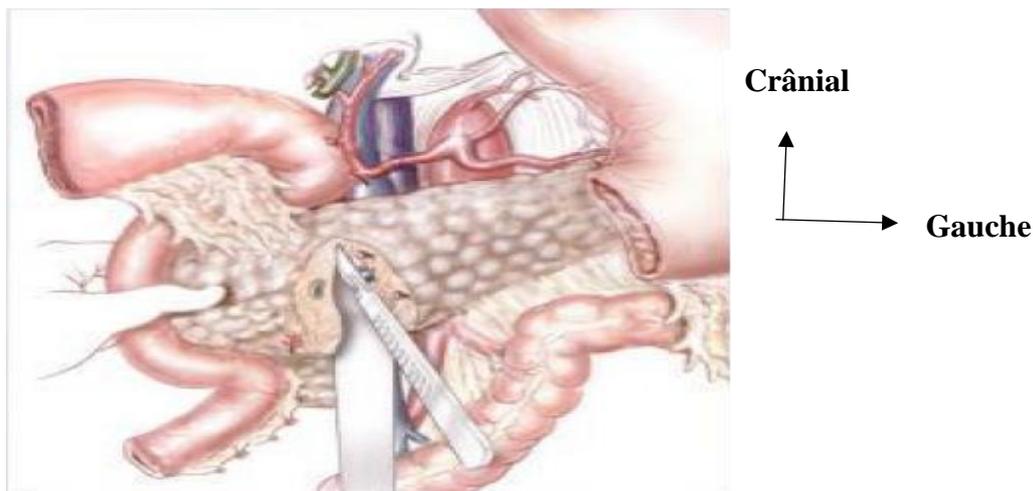


Figure 12 : Section de l'isthme [80].

Libération du prolongement pancréatique rétro-portal et section de la lame rétroportale

La tranche pancréatique de l'isthme, du côté duodénal, est tractée prudemment vers la droite pour libérer le feuillage périvasculaire autour de l'axe mésentérico-portal. Les veines pancréatiques s'abouchant au bord droit et à la face postérieure de la veine porte sont disséquées et sectionnées entre ligatures aux fils monobris.

La lame rétroportale doit être sectionnée pas à pas, au plus près de l'aorte et de l'origine de l'AMS en cas de cancer.

En cas de pathologie bénigne, il est préférable de passer plus près du pancréas afin de préserver les plexus nerveux mésentériques pour limiter le risque de diarrhée motrice. Ce temps est supprimé lorsqu'on a procédé en début d'intervention au contrôle de l'AMS et à la dissection de ses premiers centimètres. La section de la lame rétroportale peut être fastidieuse mais doit être minutieusement réalisée pour permettre une hémostase et une lymphostase efficaces. Si la dissection est difficile, il est prudent de mettre sur lacs l'origine de l'AMS. La traction exercée sur la pièce désaxe l'AMS dont le trajet doit être repéré en permanence. L'ablation de la pièce opératoire est alors possible.

La pièce opératoire doit faire l'objet d'une préparation spécifique pour permettre un examen anatomopathologique précis. Les canaux pancréatique et biliaire sont identifiés par des fils pour aider l'examen anatomopathologique. Cette préparation permet d'orienter la pièce et de réaliser des coupes centrées sur les canaux. En cas d'exérèse pour lésion maligne, il faut aussi encre la limite de la lame rétroportale, la face postérieure accolée du pancréas et la gouttière qui forme le lit où se loge l'axe vasculaire.

Temps de reconstruction

Pour le rétablissement de la continuité pancréato-bilio-digestive, le montage de Child est le plus classique, permettant un brassage rapide des sécrétions bilio- pancréatiques avec le bol alimentaire. Il comprend le drainage successif sur l'anse jéjunale du pancréas, de la voie biliaire et de l'estomac. Pour éviter une sténose de l'anse jéjunale, il est souhaitable de faire passer l'anse jéjunale à travers une brèche du mésocôlon transverse plutôt que de passer l'anse dans la brèche rétro- mésentérique dans le lit du troisième duodénum [76].

La difficulté technique de l'anastomose pancréatico-jéjunale est fonction du diamètre du canal de Wirsung et de la texture du pancréas, qui peut être dure et fibreuse ou au contraire friable. Elle peut être termino-terminale, obligeant alors à réséquer l'extrémité de l'anse agrafée lors de la libération de l'angle duodéno-jéjunal, si une agrafeuse a été utilisée. On peut préférer l'anastomose pancréatico-jéjunale termino-latérale, qui permet d'adapter l'ouverture jéjunale à la taille de la tranche pancréatique. L'ouverture de l'anse est réalisée sur le bord antimésentérique de l'anse jéjunale à 2 ou 3 cm de l'extrémité distale pour éviter un cul-de-sac trop long.

L'anastomose est débutée à la partie haute du plan postérieur au fil monobrin décimal 1 non ou lentement résorbable. En cas de pancréas friable, des points séparés semblent préférables à un surjet. Les fils du plan postérieur sont passés. Un ou deux fils chargent la partie postérieure de la lumière du canal de Wirsung en veillant à ne pas l'obturer. Les fils sont ensuite noués en dehors. Il est souvent utile de récliner la tranche pancréatique vers la gauche pour l'exposer correctement et faciliter le plan postérieur de l'anastomose et éviter de blesser l'axe veineux. Un dissecteur introduit dans la lumière du canal de Wirsung facilite cette exposition. Une fois les fils du plan postérieur noués, tous les fils du plan antérieur sont à leur tour passés, chargeant le pancréas puis la paroi du grêle. Un ou deux fils chargent la face antérieure de la lumière du canal de Wirsung dans le but de maintenir béante sa lumière. Les fils du plan antérieur sont à leur tour serrés en les nouant sur le versant jéjunal de l'anastomose pour diminuer le risque de déchirure pancréatique. Les nœuds doivent être modérément serrés pour éviter de couper le tissu pancréatique. Plusieurs artifices techniques ont été proposés (intussusception, intubation du canal de Wirsung par un drain perdu ou un drain externalisé, suture en deux plans) pour diminuer le risque de fistule. Parmi ces variantes, seules l'intubation du canal de Wirsung par un drain externalisé et l'intussusception de la tranche pancréatique dans la lumière jéjunale après destruction de sa muqueuse (technique de Peng) semblent capables de diminuer le risque de fistule [77,78].

Vingt à 40 cm en aval de l'anastomose pancréatico-jéjunale, l'anastomose bilio-digestive est réalisée. Une longueur importante diminue le reflux biliaire vers l'anastomose pancréatique et limiterait ainsi la gravité d'une éventuelle fistule pancréatique. Si la voie biliaire principale (VBP) est fine, le plan postérieur et le plan antérieur sont réalisés aux points séparés de fils monobrin résorbable, les nœuds du plan postérieur étant noués de préférence à l'extérieur. Si la voie biliaire est large, un surjet est plus rapide.

Si la VBP est très fine, on peut en agrandir le diamètre par un refend longitudinal antérieur ou une plastie utilisant le canal cystique. L'éperon entre le canal cystique et le cholédoque est sectionné et suturé au fil monobrin lentement résorbable. Environ 40 cm en aval de l'anastomose biliaire, l'anastomose gastro-jéjunale est faite soit en pré-colique (technique de Child), soit en trans-mésocolique. Dans ce dernier cas, on peut suturer la brèche du mésocôlon transverse autour de l'estomac ou immédiatement au-dessous de l'anastomose réalisée, ou faire cette anastomose après avoir créé une deuxième brèche dans la partie gauche du mésocôlon. L'anastomose est faite par suture extra-muqueuse, au surjet de fil monobrin résorbable, sur tout ou partie de la tranche gastrique. Les brèches péritonéales rétro-mésentérique et trans-mésocolique sont fermées. En cas de montage trans-mésocolique, la parfaite perméabilité de l'anse efférente doit être vérifiée.

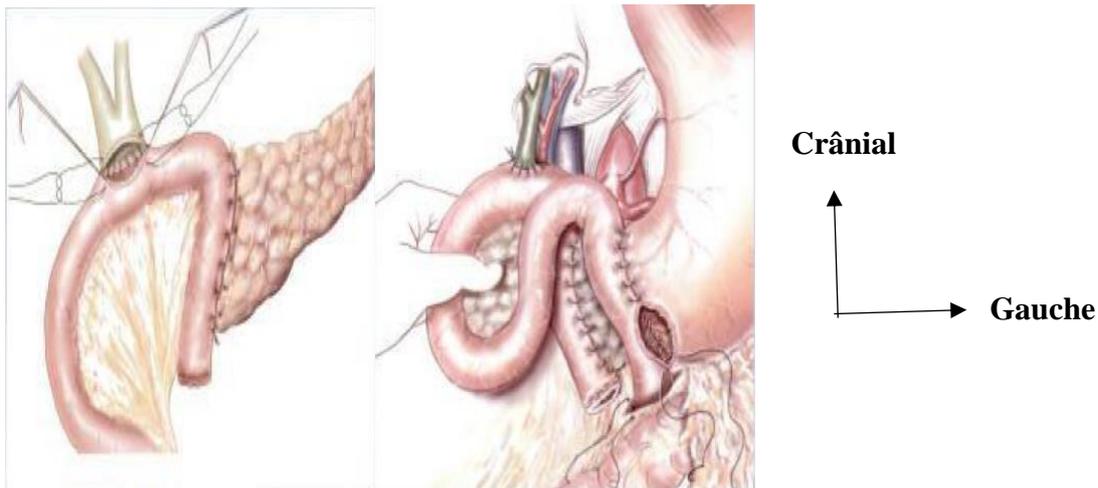


Figure 13 : Montage de Child [80].

3.6 PRINCIPALES VARIANTES TECHNIQUES :

3 .6.1 Variantes selon l'étendue de l'exérèse

A. Conservation du pylore

Indication

La DPC classique comporte une courte antrectomie qui permet un curage ganglionnaire complet du pédicule hépatique et de la région antro-pylorique (ganglions sus- et sous-pyloriques, et gastro-épiploïques droits). La DPC avec conservation du pylore a été décrite dans le but de diminuer les séquelles fonctionnelles à distance (syndrome du petit estomac, dumping syndrome, gastrite biliaire) et aussi parce que l'envahissement des ganglions suscités était considéré comme exceptionnellement isolé ou non compatible avec une survie prolongée, même si on les réséquait.

Actuellement, la DPC avec conservation pylorique est considérée comme moins hémorragique et plus rapide que la DPC avec antrectomie. Elle n'est contre-indiquée que 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).

Technique

Le duodénum est disséqué à l'aplomb de la VBP, dont la section préalable facilite la dissection du bord supérieur du duodénum et la ligature-section des vaisseaux Supra-duodénaux. L'artère pylorique (qui naît le plus souvent de la branche gauche de l'artère hépatique commune) et la veine pylorique, qui s'abouche à la face antérieure du tronc porte, sont si possible préservées. Mais il est possible de les sectionner ; la région antro-pylorique gagnant alors en mobilité et restant bien vascularisée par les arcades des deux courbures gastriques, mais devenant potentiellement dénervée du fait de sa déconnexion du pédicule hépatique. Le pédicule gastro-épiplœique droit est sectionné en liant séparément l'artère et la veine, et en laissant les ganglions sous-pyloriques attachés au bloc duodénopancréatique.

Le duodénum est disséqué de façon circonférentielle à la pointe du bulbe, à environ 1 cm à droite de l'artère gastroduodénale, et sectionné par agrafage à 2-3 cm du pylore. Une fois le duodénum sectionné, la région antro-pylorique est relevée et l'origine de l'artère gastroduodénale est identifiée. Cette dernière est ligaturée après un test de clampage, puis sectionnée. Le reste de l'exérèse est sans particularité.

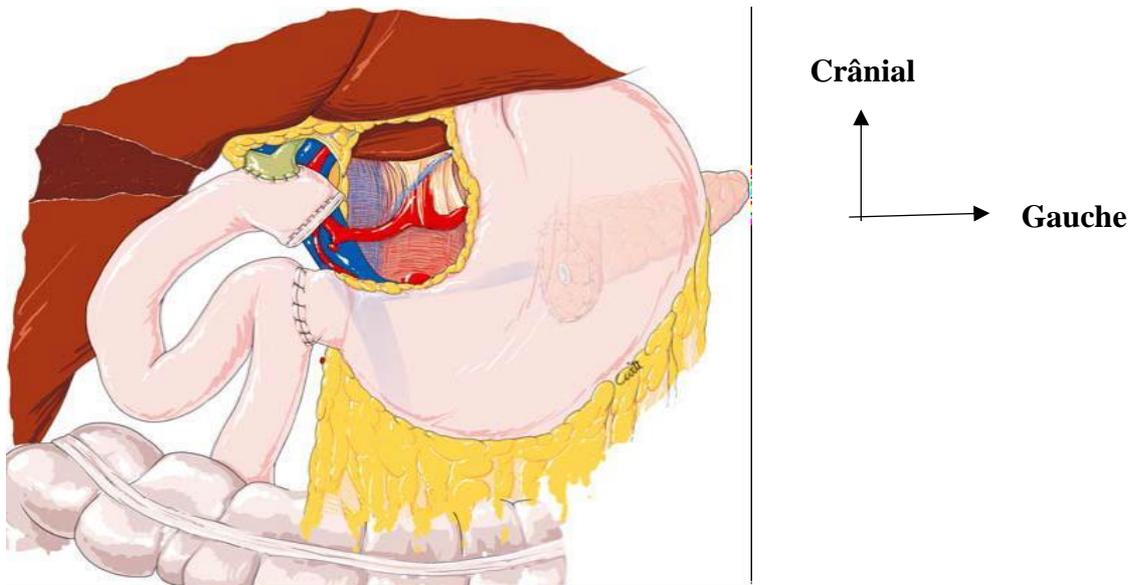


Figure 14 : Reconstruction de DPC avec conservation pylorique. (Crédit photo : EMC).

B. Duodénopancréatectomie céphalique étendue au corps du pancréas

Indications :

Elle peut être indiquée soit du fait des constatations de l'histologie extemporanée, soit du fait de l'imagerie préopératoire.

Technique :

Dans le premier cas, il faut recouper le pancréas sur 2 cm à 3 cm après avoir parfait la mobilisation de la tranche en liant au minimum les vaisseaux pancréatiques inférieurs, l'artère pancréatique dorsale, et éviter de blesser la veine gastrique gauche (coronaire stomacique), surtout si celle-ci se jette au bord supérieur de la veine splénique et non dans le tronc porte.

Mais il est également souvent nécessaire de lier ou clipper, puis de sectionner les premières collatérales de l'artère et de la veine spléniques, après avoir incisé le péritoine de part et d'autre du pancréas, tout en évitant de blesser l'artère splénique (au trajet souvent sinueux) au-dessus et la veine mésentérique inférieure en dessous du corps du pancréas.

Dans le deuxième cas, si l'imagerie fait indiquer d'emblée une résection étendue au corps, on peut commencer par mobiliser celui-ci sur 3 cm à 4 cm en le séparant des vaisseaux spléniques. Une section première du corps du pancréas nécessite d'exposer sur plusieurs centimètres l'artère au bord supérieur et postérieur du pancréas, et la veine à son bord inférieur après avoir incisé la racine du mésocôlon transverse. La veine splénique est fragile et doit être disséquée avec douceur.

Quel que soit le sens de l'exérèse, il faut prévoir de mobiliser le pancréas sur 2 cm à 3 cm supplémentaires afin de faciliter la réalisation de l'anastomose qui porte sur un moignon pancréatique plus court mais de section triangulaire et donc plus « rigide » que l'isthme, et de compléter le curage ganglionnaire au bord supérieur du pancréas.

C. Résection colique associée

Pour les cancers céphaliques, il s'agit en règle de la fin du côlon ascendant et de l'angle colique droit qui, avec leur méso, sont en rapport avec la face antérieure de la tête du pancréas.

Une tumeur volumineuse et/ou à développement externe de la face antérieure de la tête du pancréas peut envahir le mésocôlon transverse droit ou l'angle colique droit, et obliger à une résection colique correspondante. Deux situations sont à considérer :

- Il s'agit d'un envahissement direct de la paroi colique. Il n'est alors pas nécessaire de réséquer du mésocôlon ni de faire un curage. Une pastille de résection colique ou une résection segmentaire limitée avec anastomose directe terminale peuvent être effectuées, après avoir procédé à une mobilisation très limitée du côlon correspondant ;

- Il s'agit d'un envahissement du mésocôlon transverse (incluant des pédicules vasculaires veineux ou surtout artériels) avec ou sans la paroi colique. La résection doit se faire en monobloc s'il existe un envahissement direct du côlon, ou secondairement en cas d'envahissement exclusif du mésocôlon aboutissant à une ischémie colique.

3.6.2 Selon les modalités de reconstruction

A. Anastomose pancréatique :

Anastomose pancréaticojéjunale avec intubation

Le principe des anastomoses intubées consiste à détourner le flux des sécrétions pancréatiques d'une fistule anastomotique à l'aide d'un cathéter introduit dans le canal de Wirsung. On distingue les intubations par drain « perdu » des intubations par drain externalisé (ou drain interne-externe)

- Les anastomoses avec drain « perdu » consistent en la mise en place d'un cathéter de diamètre équivalent à celui du canal pancréatique principal (CPP) lors de la réalisation de l'anastomose : il peut s'agir d'un fragment de cathéter pour perfusion périphérique ou d'une sonde de petit calibre (type sonde urétérale à usage pédiatrique). Le cathéter doit être enfoncé de 2 cm à 3 cm dans le CPP et fixé au pancréas par un point de fil résorbable 5/0 ou 6/0. Selon son type, le cathéter se prolonge ou non dans la lumière jéjunale. Il est plus simple de mettre en place le cathéter une fois le plan postérieur réalisé. Ultérieurement, le cathéter migre ensuite spontanément (en quelques jours à quelques semaines) dans la lumière jéjunale et est évacué par les voies naturelles. Ce procédé, qui ne dérive que partiellement les sécrétions pancréatiques, paraît surtout utile pour éviter une sténose du CPP lors de la confection de l'anastomose ;

- Les anastomoses avec drain externalisé consistent en la mise en place dans le CPP d'un drain de type trans-cystique (drain d'Escat, drain de Pedinielli), de diamètre équivalent à celui du CPP et dont l'extrémité est ensuite externalisée au travers de la paroi intestinale (avec ou sans enfouissement à la Witzel) puis de la paroi abdominale en empruntant soit le cul-de-sac de l'anse, soit l'anse en aval de l'anastomose (procédé de Völker). Le drain est fixé au pancréas puis au point d'extériorisation sur la paroi digestive puis ce point est suspendu à la paroi abdominale antérieure par du fil résorbable 5/0 ou 4/0 ; enfin, le drain est fixé à la peau. Le débit du drain est compris entre 100 ml et 300 ml par 24 heures sous traitement par analogues de la somatostatine. Le drain est laissé déclampé les premiers jours postopératoires (habituellement 10 j à 14 j) puis peut être clampé une fois la cicatrisation acquise, le suc pancréatique passant autour du drain.

Anastomose pancréaticojéjunale avec invagination

Le principe de l'invagination (ou intussusception) est de recouvrir la totalité de la tranche pancréatique par la paroi du jéjunum ou la lumière intestinale afin de supprimer les fuites de liquide pancréatique pouvant provenir des canaux secondaires sectionnés en périphérie de la tranche, ou exposés par une nécrose parenchymateuse limitée au contact des fils de suture transfixiant la capsule. Techniquement, la tranche pancréatique à invaginer dans l'anastomose doit être mobilisée sur 3 cm à 4 cm, en faisant une hémostase soigneuse des artérioles présentes sur la tranche et des collatérales des vaisseaux spléniques dont la section est nécessaire à cette mobilisation.

Anastomose pancréaticogastrique

Bien qu'apparaissant peu physiologique puisque les sécrétions pancréatiques sont moins actives au contact de l'acidité gastrique que dans la lumière jéjunale où il existe des enzymes les activant, l'anastomose pancréatico-gastrique pour rétablissement après DPC s'est développée du fait de ses avantages anatomiques (paroi gastrique épaisse et proche du pancréas, possibilité d'aspirer la lumière digestive au contact de l'anastomose, économie de 30 cm à 40 cm de jéjunum).

Au plan technique, il existe deux techniques principales d'anastomose pancréatico-gastrique et une variante comportant l'intubation par un drain externalisé.

Suture directe entre la tranche pancréatique et la face postérieure de l'estomac. Invagination (intussusception) du moignon pancréatique dans l'estomac.

3.7 COMPLICATIONS POST-OPERATOIRES

3.7.1 Mortalité post-opératoire

Malgré les progrès réalisés, la morbidité de la DPC reste élevée avec un taux de complications situé entre 20 et 50%. Les complications chirurgicales postopératoires sont, par ordre de fréquence : la gastroparésie, les infections (abcès intraabdominaux et infections de plaie), les fistules (pancréatiques principalement, mais également biliaires et digestives), l'hémorragie, la pancréatite, la cholangite et l'iléus postopératoire [79,80,81].

I. La gastroparésie :

Elle complique de 19 à 57% des DPC suivant les séries et représente une des principales complications. Il s'agit d'une complication qui engage rarement le pronostic vital lorsqu'elle est isolée mais qui augmente de manière significative la durée d'hospitalisation, le coût de l'hospitalisation et qui altère la qualité de vie des patients [79,82,83].

Elle est définie comme l'absence de reprise d'une alimentation normale à la fin de la première semaine postopératoire, avec maintien prolongé d'une sonde nasogastrique en aspiration ou sa réintroduction. Pour d'autres auteurs, elle est définie comme la nécessité d'une aspiration nasogastrique pendant 10 jours ou plus après l'opération, ou également par l'incapacité à tolérer une alimentation normale après le dixième jour postopératoire [84].

C'est la complication la plus fréquente de la DPC et touche 19% à 57% des patients opérés [85].

On définit trois grades de sévérité prenant en compte l'impact clinique et la prise en charge postopératoire [94] :

Grade A : Patient capable d'avoir une alimentation solide entre J 7 et J 14.

Grade B : Maintien ou pose de la SNG entre J 8 et J 14 mais patient capable d'avoir une alimentation solide avant J 21.

Grade C : Maintien ou pose de SNG après J 14 et patient incapable d'avoir une alimentation solide après J 21.

A. Prise en charge :

1. Manipulation diététique :

En cas de vidange gastrique retardée, une modification de l'alimentation est nécessaire aux fins du traitement. Selon l'American Gastroenterological Association, des efforts doivent être faits pour soulager l'anxiété, la peur et la dépression des patients. Dans le contexte de la nourriture, les patients doivent manger en petites quantités, sur une base fréquente ; la nutrition liquide (soupes) étant meilleure que la nutrition solide car la capacité de vidange gastrique a tendance à être préservée pour les aliments liquides, les aliments pauvres en matières grasses et en fibres sont meilleurs, un aliment isotonique est meilleur qu'un aliment hypertonique, et la nourriture à température modérée (ni froide ni chaude) est recommandée [99,100].

2. Traitement pharmacologique :

a. Métopramide :

Antagoniste des récepteurs de la dopamine D2, est le seul médicament approuvé par la FDA des États-Unis pour le traitement de la gastroparésie pendant une période ne dépassant pas 12 semaines [101].

Des recommandations sur le moment et la manière d'utiliser le métopramide pour le traitement de la gastroparésie en pratique clinique incluent [102] :

Une surveillance attentive du patient pour détecter les premiers signes de dyskinésie tardive (qui peuvent être réversibles avec une reconnaissance précoce et l'arrêt du traitement).

Une utilisation de la dose efficace la plus faible pour chaque patient, à partir de 5 mg avant les repas

L'utilisation de la forme injectable pour améliorer l'absorption et faciliter l'ajustement de la dose jusqu'à une dose maximale de 40 mg / jour et utilisation de « vacances médicamenteuses » ou de réductions de dose (par exemple, 5 mg, avant les deux principaux repas de la journée) chaque fois que cliniquement possible.

b. La dompéridone :

C'est un antagoniste de la dopamine de type II similaire au métoclopramide, et est tout aussi efficace mais avec des effets secondaires centraux inférieurs. Ce médicament est généralement efficace sur les nausées et les vomissements. La dose initiale est de 10 mg, jusqu'à 20 mg, administrée au coucher. Étant donné la capacité de la dompéridone à prolonger l'intervalle QT corrigé à l'électrocardiogramme et à provoquer rarement des arythmies cardiaques, un électrocardiogramme de référence est recommandé et le traitement avec cet agent doit être suspendu si le QT corrigé est > 470 ms chez l'homme et plus de 450 ms chez la femme. Un électrocardiogramme de suivi sur la dompéridone est également conseillé pour vérifier la prolongation de l'intervalle QT corrigé. La dompéridone peut également entraîner une augmentation des taux de prolactine et entraîner une lactation [103].

c. Le lactobionate d'érythromycine :

Est efficace lorsqu'il est administré par voie intraveineuse à une dose de 3 mg / kg toutes les 8 heures (par perfusion intraveineuse de 45 minutes pour éviter les veines sclérosantes). De nombreux agonistes de la motiline, y compris l'érythromycine, lorsqu'ils sont administrés par voie orale, peuvent également améliorer la vidange gastrique et les symptômes pendant plusieurs semaines, mais sur des périodes plus longues, en raison d'une régulation négative du récepteur de la motiline. La réactivité clinique diminue après 4 semaines d'érythromycine orale, cependant, certains patients peuvent continuer d'en bénéficier [104,105].

d. Effet de l'Azithromycine :

L'azithromycine serait plus puissante que l'érythromycine, par voie parentérale, pour déclencher des contractions antro-pyloro-duodénales propagées.

Elle a une longue durée d'action, moins d'effets secondaires et moins d'interactions médicamenteuses [107].

3. Traitement chirurgical :

Les indications chirurgicales restent exceptionnelles. C'est une solution extrême discutée chez des patients n'étant plus capable de s'alimenter par voie orale en raison d'une gastropylégie complète et chez qui les autres thérapeutiques ont été vouées à l'échec ou sont contre-indiquées.

Plusieurs types d'interventions chirurgicales ont été essayés pour le traitement de la gastroparésie : Anastomose gastro-jéjunale, pyloromyotomie et gastrectomie complète ou subtotale. Une étude récente a rapporté une série de 28 patients atteints de gastroparésie chez qui la pyloroplastie a entraîné une amélioration des symptômes, avec une amélioration significative de la vidange gastrique. Ceci dit, chez les quelques diabétiques inclus dans la série, aucune amélioration significative de la vidange n'a été remarquée. La pyloroplastie peut soulager les symptômes gastroparésie et est souvent associée à un placement opératoire de jéjunostomie d'alimentation [108].

L'expérience de certains centres de référence tertiaires suggère qu'une chirurgie gastrique majeure peut soulager les vomissements dus à la gastroparésie sévère et améliorer la qualité de vie, chez les patients gravement atteints, avec un risque d'insuffisance rénale ultérieure élevé et une espérance de vie est faible [109,110].

4. Autres moyens de traitement :

Injection intra-pylorique de toxine botulinique : Les études manométriques des patients atteints de gastroparésie montrent des périodes prolongées de tonus pylorique accru et des contractions phasiques, un phénomène appelé « pylorospasme ». La toxine botulinique est un inhibiteur puissant de la transmission neuromusculaire. Plusieurs études ouvertes en petit nombre des patients atteints de gastroparésie ont observé une légère amélioration de la vidange gastrique et des symptômes sur plusieurs mois. Malgré cela, l'injection de toxine botulinique dans le pylore n'est pas une recommandation pour le traitement de la gastroparésie ; il est donc nécessaire de poursuivre les études afin de démontrer son efficacité [111,112,113].

- *Stimulation électrique de l'estomac* : Elle consiste à implanter deux électrodes dans la paroi musculaire gastrique au niveau de l'antre, connectées à un neurostimulateur placé dans la paroi abdominale. Elle délivre une fréquence élevée (plusieurs fois plus élevée que la fréquence électrique gastrique intrinsèque). Des complications de l'appareil telles qu'une infection locale ou une migration de plomb, ainsi que des complications liées à la chirurgie peuvent survenir chez environ 10% des patients implantés [106].

- L'appareil a été approuvé par la FDA (Food and Drug administration – USA) comme une exemption de dispositif humanitaire chez les patients atteints de symptômes de gastroparésie d'étiologie diabétique ou idiopathique en 2000 sur la base de deux études. Il faut cependant retenir qu'il n'existe ni consensus ni ligne directrice sociétale sur la sélection des patients ou l'utilisation de la stimulation gastrique électrique comme traitement de la gastroparésie [114]

B. Prévention

- Contrôler la glycémie chez les patients diabétiques.
- Diagnostiquer et traiter précocement les complications postopératoires.
- Eviter la nutrition entérale précoce (dès J1).
- Amélioration et perfectionnement de la pratique chirurgicale.
- Certaines études randomisées ont rapporté que l'administration préventive d'érythromycine et une anastomose gastro-jéjunale pré-colique peut contribuer à prévenir la gastroparésie [98].
- Eviter les facteurs de risque incriminés dans la provocation de la gastroparésie.

C. Commentaire :

La physiopathologie de la gastroparésie reste mal comprise et plusieurs hypothèses ont été émises : diminution de la concentration plasmatique en motiline secondaire à la duodénectomie, le curage ganglionnaire du pédicule hépatique qui peut entraîner une interruption de l'innervation vague et sympathique de la région antro-pylorique, une pancréatite transitoire liée à la section chirurgicale ou encore une dévascularisation du pylore dans les chirurgies avec conservation du pylore.

Le principal facteur favorisant semble être pour plusieurs auteurs la présence d'une collection intra-abdominale selon plusieurs études qui ont retrouvé comme facteur de risque à la gastroparésie la présence d'une complication intra-abdominale. Il s'agissait dans la majorité des cas d'un abcès intra-abdominal succédant plus ou moins à une fistule pancréatique. Dans notre série, de la même manière, était retrouvée en association la présence d'une complication chirurgicale ou d'une complication intraabdominale [76, 115, 116].

La plupart des études dans la littérature se sont attachées à comparer différentes techniques opératoires : préservation du pylore ou non, anastomose pancréatico-jéjunale versus la pancréaticogastrique, position de l'anse jéjunale sans pouvoir conclure [76, 117, 118, 119].

Une étude particulière, menée en Italie dans un centre spécialisé, en 2001, et qui a porté sur 150 patients, a rapporté un taux de gastroparésie de 4% et qui reste remarquablement bas par rapport aux taux retrouvés dans la littérature. L'auteur relate cela principalement au fait qu'ils accordent une attention particulière à la vascularisation du pylore, la préservation d'un moignon duodéal de 4 cm et la performance de la dilatation pylorique avant l'anastomose duodénojunale [120]. Ceci une réduction des taux circulants de Motiline, après résection duodéno-pylorique.

En fin, si le diabète sucré est la maladie systémique la plus couramment reconnue associée à la gastroparésie, en tant que complication du diabète lui-même, il reste néanmoins non associé à celle-ci en tant que facteur favorisant lors d'une DPC [121,122,123].

II. La fistule pancréatique :

La deuxième complication étudiée dans notre série est la fistule pancréatique. Son diagnostic repose sur le dosage de l'amylase dans les drains abdominaux ou au sein d'une collection. Dans la moitié des cas cette fistule est associée à une collection péri-anastomotique ce qui en fait toute la gravité [124,125].

A. Définition :

En accord avec the international study group for the definition of the pancreatic fistula, la fistule pancréatique est maintenant redéfinie comme une issue à travers le drain de tout volume mesurable de liquide avec un niveau d'amylase > 3 fois la limite supérieure de l'activité normale de l'amylase sérique institutionnelle, directement liée à la fistule pancréatique postopératoire, et ce à cause d'une désunion anastomotique [126].

B. Degré de gravité :

Trois degrés de sévérité (A, B, C) sont décrits en fonction du retentissement clinique de la fistule pancréatique.

- Dans le grade A, la fistule est transitoire et n'a pas de répercussion clinique, elle est désormais appelée fuite biochimique. Le séjour hospitalier n'est pas prolongé. Dans certains cas, un drain peut rester en place même après la décharge à des fins d'observation pour jusqu'à 3 semaines après l'opération [126].
- Dans le grade B, un traitement complémentaire est nécessaire. Ce traitement consiste généralement à remettre le patient à jeun, souvent sous nutrition parentérale totale, avec un traitement prolongé d'octréotide. Le drainage pancréatique peut être conservé ou remplacé afin de diriger la fistule à la peau et d'éviter la constitution d'une collection intra-abdominale. On y adjoint si nécessaire un traitement antibiotique en cas d'infection.
- La fistule de grade C se traduit par des répercussions systémiques, avec état septique et/ou dysfonction d'organe. Une réintervention chirurgicale peut s'avérer nécessaire.

C. Diagnostic :

On suspecte une fistule pancréatique postopératoire devant un liquide de drainage pouvant avoir une « apparence sinistre », qui peut varier d'un brun foncé à bilieux verdâtre ou laiteux. Les signes cliniques associés peuvent inclure des douleurs et une distension abdominale, une altération de la fonction intestinale, une vidange gastrique retardée et une fièvre ($> 38^{\circ} \text{C}$). Un nombre de leucocytes sériques est supérieur à 10 000 cellules / mm³ et une CRP élevée peuvent également être présents.

L'imagerie peut être utile en identifiant une érosion ou la migration du drain à travers une zone de fuite anastomotique [126].

D. Facteurs favorisants :

Les facteurs associés à une augmentation du risque de développement d'une fistule pancréatique postopératoire, selon plusieurs études randomisées, seraient [127] :

1. **Facteurs préopératoires :**

- ✓ Une hypoprotidémie préopératoire.
- ✓ Une chimiothérapie néoadjuvante.
- ✓ Un petit diamètre du canal de Wirsung inférieur à 5 mm, mesuré à la TDM ; chaque augmentation de 1 mm de diamètre du canal pancréatique a été associée à une diminution de 28% des chances de fistule pancréatique.
- ✓ Une épaisseur et une densité de la glande pancréatique basses, mesurées à la TDM.

2. **Facteurs peropératoires (à explorer par le chirurgien) :**

- ✓ Une spoliation sanguine peropératoire supérieure à 500 ml.
- ✓ Une masse graisseuse intra-abdominale supérieure à 230 cm² de surface : Les patients qui présentent une fistule pancréatique après la DPC ont plus de graisse pancréatique, moins de fibrose, et moins de vaisseaux sanguins histologiquement au niveau de la marge de l'isthme du pancréas. De plus, la graisse pancréatique est inversement corrélée avec fibrose et la densité des vaisseaux et est plus susceptible d'être associée à un petit canal pancréatique [128].
- ✓ Un petit diamètre du canal de Wirsung inférieur à 5 mm, estimé par le chirurgien.
- ✓ Une texture molle de la glande pancréatique, estimée également par le chirurgien : le pancréas mou a généralement préservé la fonction exocrine, ce qui peut entraîner une augmentation des sécrétions pancréatiques riches en enzymes protéolytiques. Sa texture est également responsable d'un plus grand risque de lâchage de sutures.

E. **Prise en charge :**

La gestion de la fistule pancréatique postopératoire est fonction de son stade de sévérité :

Stade A : Les patients présentant une fuite biochimique asymptomatique avec un flux de drainage riche en amylase, peuvent être gérés en toute sécurité de façon conservatrice, mais nécessitent une implication multidisciplinaire pour empêcher la progression vers une fistule cliniquement parlante :

- ✓ Une surveillance étroite des signes de sepsis, à savoir une fièvre et / ou une augmentation des marqueurs inflammatoires. Ces résultats peuvent annoncer le développement d'une collection infectée. Une tomographie de l'abdomen est généralement nécessaire pour évaluer les collections drainables et le début d'une antibiothérapie à large spectre.

- ✓ Alimentation : Dans les situations où l'anastomose pancréato-jéjunale est isolée du tube digestif, il serait approprié de commencer un régime oral habituel. Dans les situations où un tel isolement n'existe pas (anastomose pancréato-gastrique), il peut être conseillé de temporiser avant de reprendre un régime oral et de le substituer par une alimentation parentérale [129].
- ✓ Les analogues de la somatostatine : Les analogues de la somatostatine réduisent considérablement le délai de fermeture et la durée du séjour dans les fistules par rapport au placebo, selon une étude comparée à 8 autres études randomisées éligibles selon l'auteur [130,131].

Stades B/C : selon le degré de sévérité clinico-biologique, on peut proposer :

- ✓ Une antibiothérapie par voie intraveineuse pour les fistules en présence de signes d'infection.
- ✓ Un drainage de contact utilisant un repositionnement des drains posés en fin d'intervention.
- ✓ Un drainage percutané en cas de collection, guidé radiologiquement.
- ✓ Les progrès de la radiologie interventionnelle ont heureusement conduit à une diminution du besoin de réintervention chirurgicale. Celle-ci peut consister en :
 - ✓ Un lavage de l'abdomen avec drainage au contact de la fistule, réalisé que pour des fistules minimales sur une anastomose de bonne qualité [132].
 - ✓ Un démontage de l'anastomose pancréatique et sa conversion en un autre type d'anastomose (conversion d'une anastomose PJ à une PG).
 - ✓ Une totalisation de la pancréatectomie avec comme conséquence un taux de mortalité élevé et un diabète définitif [133].

La réintervention chez les patients opérés est de très mauvais pronostic, elle est corrélée à plusieurs complications (abcès, septicémie, lâchage de la nouvelle anastomose...) ce qui augmente le taux de mortalité.

F. Commentaire :

En effet il a été montré que la survenue d'une fistule pancréatique avait un impact direct sur la morbidité et sur le coût [134,135,136].

Les facteurs de risques de la fistule pancréatique retrouvés dans la littérature peuvent être liés à la maladie sous-jacente (étiologie, texture du pancréas, diamètre du canal du Wirsung, débit pancréatique), au patient (âge, sexe, comorbidités, traitements antérieurs, ictère) ou à la procédure chirurgicale (durée opératoire, pertes sanguines, techniques d'anastomoses). Par ailleurs, l'expérience du chirurgien interviendrait comme facteur [118].

La coronaropathie serait également un facteur de risque de fistule pancréatique. Ce facteur de risque a été identifié comme tel par l'équipe du John Hopkins Hospital dans deux publications. Une explication pourrait être un défaut de perfusion des artères digestives, pouvant conduire à une ischémie de l'anastomose [137,138].

A l'inverse l'HTA agirait comme facteur protecteur en augmentant la perfusion viscérale et certaines études ont montré que la qualité de la vascularisation de la tranche pancréatique pourrait avoir un impact sur la qualité de l'anastomose [139,140,141].

Deux facteurs de risque importants de fistule pancréatique après DPC sont la qualité du parenchyme pancréatique et le diamètre du canal de Wirsung, en général décrit par le chirurgien en peropératoire [125].

Cette consistance semble dépendre directement de la pathologie sous-jacente : dure dans les pancréatites chroniques ou les adénocarcinomes avec pancréatite chronique d'amont, molle dans les ampullomes ou les tumeurs de la voie biliaire principale.

Depuis quelques années a été introduite la notion de « fatty » pancréas ou pancréas gras. Cette notion a été rapportée comme facteur prédictif de fistule pancréatique [142,143].

L'ictère obstructif est considéré comme un facteur d'augmentation de la morbidité et de la mortalité péri-opératoires. La physiopathologie de l'ictère obstructif comprend l'augmentation des concentrations d'endotoxines dans la circulation porte, l'altération de la fonction des cellules de Kupffer affectant le système réticuloendothélial dans le foie, la suractivation des cascades inflammatoires, la diminution de l'immunité cellulaire et la dysfonction rénale. Ces manifestations influencent l'état nutritionnel des patients et par conséquent ont un impact direct sur la qualité des anastomoses ; ce qui favoriserait notamment le développement de fistules pancréatiques [144].

III. Hémorragie postopératoire :

L'hémorragie après DPC est une complication rare mais grave. Avec une incidence de 8,8%, nous ne sommes pas loin des taux d'hémorragie postopératoire signalés après DPC dans la littérature qui est de 7%. La chirurgie reste un outil majeur dans la prise en charge de cette complication [145].

A. Définition et Gravité :

La définition de l'hémorragie post-chirurgie pancréatique droite majeure, à savoir la DPC, proposée par le Groupe International de l'Etude de la Chirurgie du Pancréas (ISGPS), est basée sur trois paramètres [146] : le temps du début, l'emplacement et la gravité de l'hémorragie :

- Le début est soit précoce (durant les 24 heures après la fin de la chirurgie) ou en retard (après les 24 heures qui suivent la chirurgie).
- L'emplacement est soit intraluminal (par exemple surface pancréatique, anastomoses, ulcère / érosion gastrique / duodénal ou hémobilie) ou extra-luminal (par exemple artériel ou veineux, champ opératoire, suture externe, agrafe ou pseudo-anévrisme).
- La gravité des saignements : elle peut être légère ou importante.

- Un léger saignement se définit comme une perte de sang de petit ou moyen volume (avec une baisse de concentration d'hémoglobine de 3 g / dl au maximum) avec retentissement clinique minime ; pas besoin de traitement invasif ou d'intervention (réintervention ou angiographie interventionnelle), et un traitement conservateur réussi (réanimation liquidienne et transfusion sanguine de 2 à 3 unités de globules rouges).
- Un saignement sévère est une perte de sang plus importante (diminution de l'hémoglobine de plus de 3 g / dl) avec tachycardie, hypotension et /ou oligurie ; le traitement implique la nécessité d'une transfusion sanguine (plus de 3 unités de globules rouges) et / ou traitement invasif (ré-opération ou angiographie interventionnelle).

B. Conduite à tenir :

L'hémorragie post-DPC est suspectée devant la présence de sang dans les drains (extra-luminale), devant une extériorisation de sang par le tractus digestif (hématémèse, méléna) ou devant une détérioration de l'état hémodynamique du patient avec l'installation d'une hypotension artérielle, tachycardie et décoloration des conjonctives.

Une HPP précoce survient dans les 24 premières heures et témoigne souvent d'un problème technique (défaut d'hémostase) ou d'une coagulopathie postopératoire. Quelle que soit son origine, si elle est modérée (patient compensé sur le plan hémodynamique, baisse de l'hémoglobine inférieure à 3 g/dl, transfusion de 2-3 culots érythrocytaires), une recherche de la cause et une surveillance peuvent suffire. Lorsque l'hémorragie est plus sévère, une reprise chirurgicale s'impose.

Une HPP tardive survient après 24 heures ou plus. Elle doit faire évoquer une complication intra-abdominale qu'il faut activement rechercher et identifier.

En effet, parmi les causes classiques d'HPP tardive se trouvent les érosions vasculaires dans le cadre d'une fistule pancréatique, la formation et la rupture d'un pseudo-anévrisme sur l'un des axes artériels disséqués et préservés, ou une ulcération anastomotique. Du fait de leur sévérité, la prise en charge des HPP tardives est souvent plus invasive et combine les approches endoscopiques, la radiologie interventionnelle (angiographie, embolisation, stent) et la chirurgie.

L'HPP peut s'exprimer dans la lumière intestinale (intérêt de l'endoscopie) ou en extra-luminal, dans la cavité abdominale (surveillance par l'examen abdominal et par les drains). Le pronostic d'une HPP dépend essentiellement de la présence ou non d'une fistule pancréatique, qui aggrave le pronostic [147].

C. Commentaire :

Une hémorragie peut survenir tôt ou tard après la chirurgie. De nombreux auteurs ont signalé qu'une hémorragie précoce est souvent causée par une défaillance technique de l'hémostase résultant de la non-sécurisation des vaisseaux intra-abdominaux ou à partir d'une ligne de suture anastomotique [132,148,149]. Elle nécessite le plus souvent une laparotomie d'hémostase. Cette dernière retrouve également son indication en cas d'hémorragie retardée avec instabilité hémodynamique du patient.

L'hémorragie retardée proviendrait soit du tractus gastro-intestinal en cas d'ulcération gastroduodénale ou à partir d'une lésion vasculaire telle que l'érosion ou le pseudo-anévrisme des artères principales en raison de la fistule pancréatique [148,150]. La distinction entre l'hémorragie postopératoire précoce et tardive a un impact crucial sur la gestion thérapeutique. Quelle que soit sa manifestation intraluminaire ou extra-luminale, l'hémorragie précoce est dans la plupart des séries de meilleur pronostic que l'hémorragie tardive [133].

IV. Complications infectieuses intra-abdominales :

Parmi les complications fréquentes de la DPC, les abcès intra-abdominaux sont retrouvés dans environ 10% des patients après DPC [151]. Ils sont également souvent liés à une fistule pancréatique. En effet, la contamination de la cavité abdominale par une bile colonisée, en particulier si une prothèse biliaire a été mise en place ou un drainage biliaire a été effectué avant la DPC, ainsi que le retrait tardif des drains externes (à partir de J8), ou encore la fermeture du moignon pancréatique et l'occlusion du canal de Wirsung, sont des facteurs qui favorisent la formation d'abcès intra-abdominaux en post DPC [152,153,154,155].

Le diagnostic repose sur une TDM, indiquée après la constatation de signes infectieux et de plaintes abdominales chez le patient.

Le traitement consiste souvent en une ponction et/ou un drainage de la collection, et la mise du patient sous antibiotiques adaptés. Une reprise chirurgicale est rarement nécessaire, surtout si le stade de péritonite est atteint [151].

De nombreuses études antérieures portaient sur le drainage biliaire préopératoire chez les patients ayant subi une DPC [152, 156, 157, 158]. La contamination biliaire est un facteur de risque de complications infectieuses postopératoires comme une infection de la plaie ou un abcès intra-abdominal. Les germes les plus souvent rencontrés sont le Staphylocoque Aureus, l'E. Coli et d'autres germes du tractus digestif [67,85].

Il n'y a actuellement aucun consensus sur le type approprié et la durée de la prophylaxie antibiotique.

V. Autres complications :

Elles sont moins fréquentes. Il peut s'agir de :

A. Fistule de l'anastomose bilio-digestive :

Un groupe international pour la définition et le classement (grading) de la fuite biliaire, suite à la chirurgie hépatique et pancréatique a suggéré, en 2011, de définir la fuite de bile après chirurgie hépatobiliaire et la résection pancréatique. Cette fistule a été ainsi définie comme une issue de liquide à travers les drains intra-abdominaux, à partir du 3ème jour postopératoire, contenant une concentration en bilirubine supérieure à 3 fois la bilirubinémie normale ou par la présence d'une collection biliaire ou une péritonite biliaire nécessitant un drainage radiologique ou chirurgical [159].

Ce même groupe international s'est également penché sur une classification des fistules biliaires selon le degré de sévérité comme suit [159] :

Fuite de bile de grade A : Elle a peu ou pas d'impact sur la gestion des patients. Ces patients restent dans un bon état clinique et la fuite est contrôlée de manière adéquate par le drainage intra-abdominal. Le volume de drainage du liquide diminue généralement quotidiennement, tout comme la concentration de bilirubine du fluide. Un élément de diagnostic supplémentaire ou des interventions thérapeutiques ne sont pas nécessaires.

L'imagerie abdominale, cependant, peut montrer des collections de liquide péri-hépatiques qui ne sont pas associées avec des symptômes cliniques. Le drainage prolongé via les drains intra-abdominaux (moins d'une semaine) peuvent être nécessaires. Une Fuite de bile de grade A nécessitant un drainage pour plus d'une semaine doit être classée dans la catégorie B.

Fuite biliaire de grade B : une fuite biliaire nécessitant un changement dans la gestion clinique des patients mais peut être traitée sans réintervention chirurgicale est définie comme Grade B. L'état clinique du patient est compromis modérément, et souvent il présente des paramètres évoquant une infection, tels qu'une fièvre et / ou une gêne abdominale. Bien que les drains placés soient généralement laissés en place, ces drains peuvent ne pas entièrement drainer la fuite. Des études d'imagerie supplémentaires sont souvent nécessaires chez ces patients et montrent généralement une collection de liquide intra-abdominal et une fuite anastomotique. La plupart des patients présentant une fuite biliaire de grade B peuvent nécessiter une antibiothérapie, et une radiologie ultérieure et les procédures endoscopiques sont souvent indiquées.

Outre le drainage intra-abdominal percutané des collections de fluides, une thérapie invasive supplémentaire peut être nécessaire. Il s'agit d'une cholangiographie rétrograde endoscopique avec mise en place d'un stent pour contrôler les fuites de bile à la surface d'une anastomose bilio-entérique. Le séjour hospitalier postopératoire des patients est prolongé, et certains patients peuvent être libérés avec drains in situ, à prendre en charge en ambulatoire.

Fuite de bile de grade C : Ces patients peuvent présenter dans un état de choc avec défaillance multi-viscérale, et douleur abdominale sévère sur péritonite biliaire. Les patients avec une fuite de grade C nécessitent une réintervention pour contrôler la complication. Les procédures opératoires comprennent des manœuvres telles que la fermeture des sutures des voies biliaires qui fuient, l'évacuation des collections de liquide intra-abdominal, et la reconstruction d'une anastomose bilio-entérique si nécessaire.

De plus, des drains supplémentaires peuvent être mis en place.

Ces patients ont souvent besoin de suivi dans une unité de soins intensifs.

Le suivi postopératoire des patients est prolongé et des complications postopératoires secondaires peuvent survenir.

B. Angiocholite postopératoire :

L'angiocholite est souvent liée à une sténose précoce de l'anastomose bilio-digestive, liée aux phénomènes inflammatoires et cicatriciels postopératoires ou à un problème technique qui peut être corrigé par une réintervention ou par dilatation du canal biliaire par voie endoscopique ou percutanée [160]. Dans la période postopératoire précoce, une angiocholite complique 5 % à 10 % des DPC [86].

VI. Mortalité postopératoire précoce :

La mortalité précoce est définie comme tout décès, quelle qu'en soit la cause, survenu dans les 30 jours suivant la chirurgie à l'hôpital ou à l'extérieur de l'hôpital.

Dans les centres à haut volume opératoire, le taux de mortalité est plus bas allant de 1 à 3% [161].

Dans une série beaucoup plus large, J.S Hill et al ont rapporté une mortalité opératoire de 5,8% [162].

Les causes de mortalité sont très variables et peuvent être en rapport avec des complications d'ordre médical ou chirurgical. Dans l'étude de Riediger et al, les causes de mortalité étaient dominées par le lâchage anastomotique avec défaillance multi- viscérale. Cette complication était à l'origine des décès rapportés dans 49% des cas.

Les autres causes de décès étaient en rapport avec une hémorragie postopératoire, une ischémie digestive et une pneumopathie d'inhalation [163].

Dans une étude menée par Busquets et al, à propos de 204 cas de DPC, les facteurs prédictifs de mortalité étaient représentés par : un âge ≥ 70 ans, un score ASA ≥ 3 , la survenue d'une complication péri-opératoire [164].

VII. Autres :

Outre les complications chirurgicales énumérées ci-dessus, des complications médicales peuvent également survenir dans la phase postopératoire d'une DPC. Ces complications ne sont pas spécifiques à la chirurgie pancréatique.

Les plus fréquentes sont les infections pulmonaires et urinaires, les pathologies cardiaques (troubles du rythme et ischémie) et les événements thromboemboliques. En fait, face aux progrès réalisés dans la prise en charge des complications chirurgicales de la DPC, la mortalité postopératoire est attribuée dans une proportion croissante aux complications systémiques [81].

En ce qui concerne l'âge, le bénéfice de la DPC chez le sujet âgé est une question récurrente dans la littérature. On a le droit de se poser la question de faire subir une intervention chirurgicale lourde grevée d'un taux de complications non négligeable alors que les résultats en termes de survie sont faibles. Néanmoins la chirurgie reste le seul traitement potentiellement curatif et devant le vieillissement de la population, de plus en plus de patients âgés se voient proposer ce traitement.

Il est de ce fait très important de bien évaluer le rapport risque/bénéfice chez le patient âgé et surtout de sélectionner les patients en fonction de l'état général et des comorbidités. Il est également aussi important de procéder à un counseling adéquat du patient afin qu'il participe également à la décision thérapeutique.

METHODOLOGIE

III. METHODOLOGIE

1. Cadre d'étude :

1.1. Situation géographique :

Notre étude s'est déroulée dans le service de chirurgie générale du CHU Gabriel Touré. Situé au centre commercial de la ville de Bamako (commune III), le CHU Gabriel Touré est limité à l'Est par le quartier populaire de Médina Coura ; à l'Ouest par l'Ecole Nationale d'ingénieur (ENI) ; au Nord par le quartier général de l'Etat-major de l'armée de terre et au Sud par le TRAINIMEX. Ancien dispensaire, il a été érigé en hôpital le 17 Février 1959. Il porte le nom d'un étudiant soudanais mort de la Peste contracté au chevet de son malade. L'hôpital est devenu un Centre Hospitalier Universitaire depuis l'avènement de l'université de Bamako en 1996. C'est un hôpital de 3^{ème} référence, la Chirurgie Générale se trouve au niveau Nord-Ouest et l'Urologie au rez de chaussée, au pavillon « Bénitiéni Fofana » qui regroupe les spécialités chirurgicales hormis l'ORL.

1.2. Un Service de Chirurgie Générale

1.2.1. Les locaux

- ✓ 33 lits d'hospitalisation repartis entre 09 salles,
- ✓ 02 salles VIP (salles unique, climatisée avec toilette intérieur),
- ✓ 06 salles de 2^{ème} catégorie (02 à 04 lits),
- ✓ 01 salle de 3^{ème} catégorie,
- ✓ Les bureaux de médecins et une salle de staff
 - Les salles de gardes (DES, internes, externes, infirmiers),
 - Une salle de pansement.

1.2.2. Le personnel

- Le personnel permanent :

Treize (13) chirurgiens dont 03 professeurs titulaires en chirurgie générale, 03 maitres de conférences, 05 professeurs maitres de recherche et 02 praticiens hospitaliers. Un (01) technicien supérieur en santé, un infirmier major du service. Quatre (04) agents techniques de santé et 04 aides-soignants. Une secrétaire médicale installée auprès du chef de service. Deux (02) techniciens de surface ou manœuvres.

- **Le personnel non permanent :**

Il est composé des médecins stagiaires, des médecins en formations de DES, des thésards, des étudiants en stage de médecine ou d'infirmier.

1.2.3. Les activités

- A. Le staff : tous les jours ouvrables le matin à 07h45mn
- B. La visite : tous les jours ouvrables juste après le staff ;
- C. Les consultations externes du lundi au vendredi après la visite :
- D. Les interventions chirurgicales à froid : lundi, mardi, mercredi, jeudi ;
- E. Un staff de programme opératoire tous les jeudis à partir de 13h ;
- F. Les soins aux malades hospitalisés effectués tous les jours.

Par ailleurs, il faut noter la tenue d'un staff hebdomadaire tous les vendredis à 08h, auquel participe toutes les spécialités chirurgicales et les services d'anesthésie et de réanimation.

2. Type et période d'étude

Ce travail est une étude rétrospective réalisée dans le service de chirurgie générale du CHU Gabriel Touré sur une période de 07 (sept) ans et comporte deux volets : rétrospectif allant du Janvier 2015 au Décembre 2020 et prospectif allant du Janvier au Décembre 2021.

3. Patients :

3.1. Population d'étude

L'étude a porté sur tous les patients atteints de tumeur de la tête du pancréas durant la période d'étude.

3.2. Echantillonnage :

Il s'agit d'une étude descriptive ayant concernée tous les malades ayant subi une duodénopancréatectomie céphalique de Janvier 2004 à Juillet 2022 dans le service de Chirurgie Générale du CHU Gabriel Touré.

3.3. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans notre étude, les patients :

- Ayant bénéficié d'une DPC pour tumeurs de la tête du pancréas dans le service de chirurgie générale du CHU GT
- De sexe féminin ou masculin
- Sans limite d'âge

3.4. Critères de non-inclusion

N'étaient pas inclus dans notre étude :

- Les patients avec des tumeurs de la tête du pancréas non opérées
- Les patients ayant subis d'autres interventions de la tête du pancréas que la DPC
- Les patients ayant bénéficié une DPC pour autres pathologies.

4. Méthodes :

Nous avons utilisé une fiche d'enquête faisant ressortir toute l'histoire de la maladie ainsi que la conduite à tenir et le suivi du malade.

Elles dépendent de 02 phases d'étude :

4.1. Phase rétrospective :

Les données ont été recueillies à partir :

- Dossiers des malades opérés
- Des registres de consultation et d'hospitalisation
- Des registres de comptes-rendus opératoires
- Des fiches d'enquêtes individuelles
- Des registres de comptes-rendus anatomopathologiques

4.2. Phase prospective

Tous les malades ont été admis soit en consultation ordinaire ou en urgence.

Pendant cette même phase, nous avons procédé à l'appel des malades de la première phase afin d'avoir des renseignements sur leurs devenir. Nous avons colligé une seule DPC en prospectif.

4.2.1. Examen clinique : chaque patient enregistré a bénéficié d'un examen clinique et paraclinique.

❖ **Interrogatoire** : minutieux a permis de rechercher :

- ✓ Les facteurs sociodémographiques et le motif de consultation
- ✓ Les antécédents : médicaux, chirurgicaux, gynécologiques, obstétricaux et familiaux.
- ✓ Les facteurs de risque : Diabète, alcool, tabac, NF1, hépatite B, hépatite C, pancréatite, alimentation riche en graisse....
- ✓ Mode de vie : thé, café, cola, alcool, tabac, épices, sédentarité,
- ✓ Les symptômes :
 - Douleur abdominale ;
 - Ictère cholestatique ;

❖ **Examen physique :**

- ✓ Général : indice de performance OMS, état des conjonctives et des téguments (ictère), tension artérielle, pouls, la fréquence respiratoire, la température, le poids, l'indice de masse corporelle
- ✓ Abdominal : à la recherche
 - Inspection : voussure abdominale, lésions de grattage
 - Palpation : Hépatomégalie, grosse vésicule palpable

4.2.2. Examens para cliniques

4.2.2.1. Imagerie :

- TDM thoraco-abdomino-pelvienne
- Echographie abdominale

4.2.2.2. Bilan biologique préopératoire :

- Il était constitué au minimum par
 - La NFS : avec un taux d'hémoglobine normal [11,5g/l-16g/l]
 - La glycémie : avec un intervalle [5mmol/L-10mm/L]
 - Le groupage rhésus
 - La créatinémie : avec un intervalle normal [6mg/L-12mg/L]
 - Le TP : avec un intervalle normal [70%-100%]
 - Le TCA : avec un intervalle normal [24s-41s]
 - La lipasémie : avec une valeur normale <60UI/L
 - Le CA19-9 : avec une valeur normale <37U/ml
 - L'ACE : avec un taux normal <30mg/L
 - Le bilan cholestatique : Bilirubine totale <12mg/L, Gamma GT [10UI/L-45UI/L], Phosphatases Alcalines [30UI/L-125UI/L].

4.2.3. Traitement :

Le dossier du patient est présenté à une réunion de concertation pluridisciplinaire où est prise une décision thérapeutique. Le malade a, par la suite, une préparation préopératoire.

4.2.3.1. Traitement médical :

Il portait sur les mesures hygiéno-diététiques et le traitement médical.

4.2.3.2. Instant de la prise en charge chirurgicale :

Le patient bénéficiera d'une prise en charge chirurgicale par programmation de la date dans la semaine suivante.

4.2.3.3. Traitement Chirurgical :

Il est réalisé sous anesthésie générale. L'abord a été une laparotomie chez les patients avec une incision sous costale droite légèrement élargie à gauche.

Deux principaux montages ont été réalisés après la résection du bloc duodéno pancréatique :

- Pancréatico-gastrique, gastro-jéjunale, cholédoco-jéjunale
- Pancréatico-jéjunale, gastro-jéjunale, cholédoco-jéjunale

4.2.3.4. La prise en charge post opératoire :

- Elle est d'abord immédiate par hospitalisation obligatoire du malade à la sortie du bloc opératoire dans le service d'anesthésie-réanimation.
- Le patient sera ensuite transféré en hospitalisation dans le service de chirurgie générale pour une surveillance post-opératoire.

4.2.4. Suivi des patients :

Le suivi des malades a été effectué en consultation ordinaire après l'intervention. Certains d'entre eux ont été contactés par téléphone.

5. Variables collectées

- ✓ Celles relatives aux données sociodémographiques.
- ✓ Celles relatives aux facteurs de risques, aux données cliniques et paracliniques.
- ✓ Celles relatives à la technique chirurgicale.
- ✓ Celles relatives aux suites opératoires.

6. Supports des données :

Les données de chaque patient ont été recueillies et consignées sur des fiches d'enquête.

Le traitement de texte a été effectué sous les logiciels WORD et EXCEL office 2010.

La saisie et analyse des données ont été réalisées sur le logiciel Epi Info 3.5.1.

Le test statistique Chi² a été utilisé avec un p significatif si inférieur à 5%.

7. Approches éthiques

Le recueil des données a été effectué dans le respect de l'anonymat des patients et de la confidentialité de leurs informations et avec leur consentement. Aucun conflit d'intérêt ne nous liait.

RESULTATS

IV. RESULTATS

Pendant la période d'étude, nous avons colligé 23 cas de DPC sur un total de 199 tumeurs de la tête du pancréas en 19 ans.

I-Données épidémiologiques

Au cours de notre période d'étude, nous avons enregistré 199 cas de tumeurs malignes de la tête du pancréas opérées parmi lesquelles 23 ont bénéficié d'une duodéno pancréatectomie céphalique soit 11,5% soit. Les tumeurs malignes de la tête du pancréas représentent :

- **5,12%** des **3883** tumeurs malignes

DPC effectuée chez :

- **0,4%** des **6030** interventions au bloc à froid

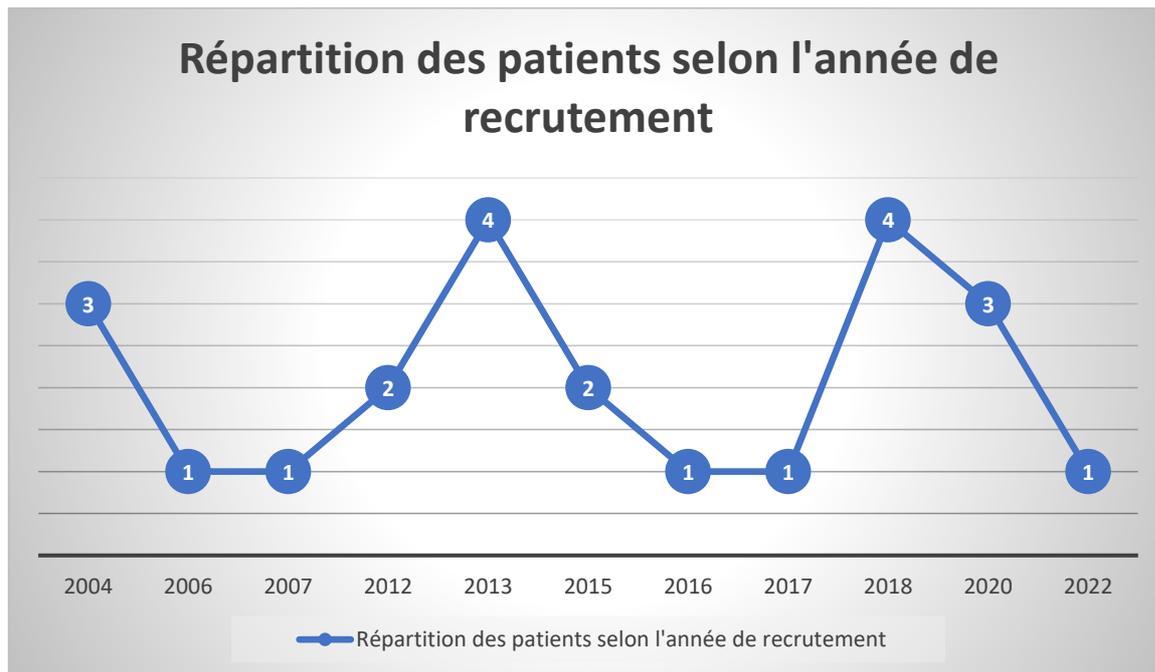


Figure 15 : Répartition des patients selon l'année de recrutement.

Les plus grands nombres de patients recrutés étaient en 2013, 2018 et 2020 avec respectivement 4 cas, 4 cas et 3 cas.

1. Aspects sociodémographiques

1.1- Age

Répartition des patients selon leur tranche d'age

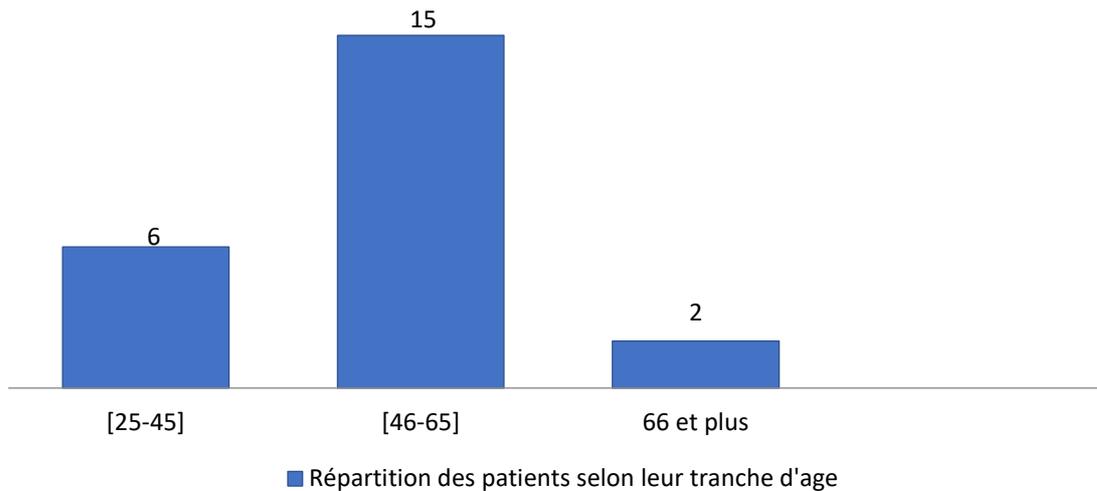


Figure 17 : Répartition des patients selon leur tranche d'âge.

La moyenne d'âge était de 53,2ans avec des extrêmes de 26 ans et 70 ans. La tranche d'âge [46-65] ans a été la plus représentée soit 65,2 % des cas et un écart-type de 11,87.

1. 2- Sexe

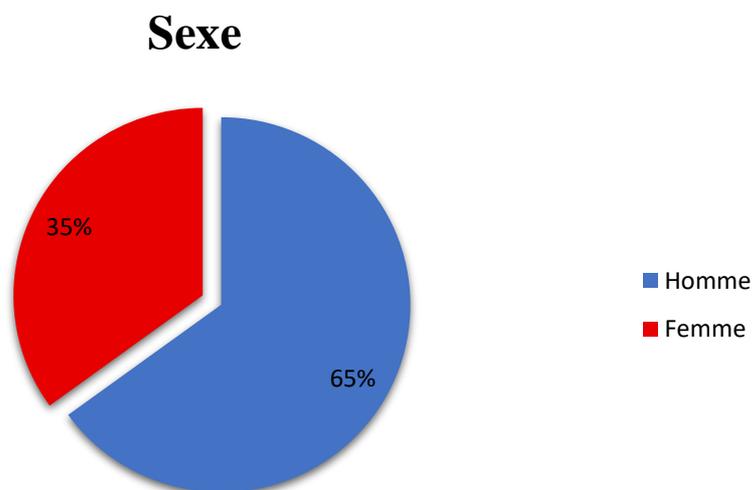


Figure 16 : Répartition des patients selon le sexe.

Les hommes étaient les plus représentés avec 65%. Le sexe ratio était de 1,8.

1.3- Ethnie

Tableau VI : Répartition des patients selon l'ethnie.

ETHNIE	EFFECTIF	POURCENTAGE
Bambara	07	30,4
Malinké	05	21,6
Peulh	04	17,4
Soninké	03	13
Wolof	02	8,7
Kagoro	01	4,3
Dogon	01	4,3
TOTAL	23	100

L'ethnie majoritairement représentée était celle des Bambaras avec 30,4% suivie de celle des Malinkés avec 21,6%.

1.4- Profession

Tableau VII : Répartition des patients selon leur principale activité.

PROFESSION	EFFECTIF	POURCENTAGE
Fonctionnaire	08	34,8
Ménagère	06	26,1
Commerçant	04	17,4
Autres	05	21,7
TOTAL	23	100

Autres : Cultivateurs, Sans-emploi

Les fonctionnaires étaient les plus présents au cours de notre étude soit 34,8% de nos patients.

1.5- Lieu de provenance

Tableau VIII : Répartition des patients selon leur lieu de provenance.

LIEU DE PROVENANCE	EFFECTIF	POURCENTAGE
Bamako	13	56,5
Koulikoro	08	34,8
Sikasso	01	4,3
Ségou	01	4,3
TOTAL	23	100

Les patients provenaient principalement de Bamako avec 56,5% suivi de la région de Koulikoro avec 34,78%.

1.6- Facteurs de risque

Tableau IX : Répartition des patients selon les facteurs de risque.

FACTEURS DE RISQUE	EFFECTIF	POURCENTAGE
Diabète	04	17,4
Tabac	02	8,7
Neurofibromatose	01	4,3
Hépatite B	01	4,3
Alcool	01	4,3
Hépatite C	01	4,3

Dans notre série 08 patients ont présenté des facteurs de risque dont 04, le diabète, soit 17,4% de nos cas et 02 un tabagisme chronique, soit 8,7%. Il s'agissait pour les infections au virus d'hépatite B et C, d'infections anciennes.

II. Aspects cliniques

2.1- Antécédents médicaux

Tableau X : Répartition des patients selon les antécédents médicaux.

ANTECEDENTS MEDICAUX	EFFECTIF	POURCENTAGE
UGD	08	34,8
HTA	06	26,1
Diabète	04	17,4
Néant	04	17,4
NF1	01	4,3

2.2- Antécédents chirurgicaux

Tableau XI : Répartition des patients selon les antécédents chirurgicaux.

ANTECEDENTS CHIRURGICAUX	EFFECTIF	POURCENTAGE
Lipome de l'épaule	01	4,3
Séquelle de poliomyélite	01	4,3
Décollement de la rétine	01	4,3
Appendicite	02	8,7
Aucun	18	78,4

Dans notre série, 21, 74% des patients avaient un antécédent chirurgical.

2.3- Antécédents familiaux

Tableau XII : Répartition des patients selon les antécédents familiaux.

ANTECEDENTS FAMILIAUX	EFFECTIF	POURCENTAGE
HTA	02	8,7
Asthme	01	4,3
Maladie de Parkinson	01	4,3

Quatre malades avaient des antécédents familiaux dont 02 cas d'HTA, 01 cas d'asthme familial et 01 cas de maladie de Parkinson.

2.4- Catégorie d'hospitalisation

Tableau XIII : Répartition selon la catégorie de la salle d'hospitalisation.

CATEGORIE D'HOSPITALISATION	EFFECTIF	POURCENTAGE
1^{ère}	06	26,1
2^{ème}	12	52,2
3^{ème}	05	21,7
TOTAL	23	100

La 2^{ème} catégorie d'hospitalisation était la plus présente.

2.5- Mode de recrutement

Tableau XIV : Répartition des patients selon le mode de recrutement.

MODE DE RECRUTEMENT	EFFECTIF	POURCENTAGE
Référé	19	82,6
Venu de lui-même	04	17,4
TOTAL	23	100

La majorité des patients de notre série a été référée soit 82,6% des cas.

2.5- Motif de consultation

Tableau XV : Répartition des patients selon le motif de consultation.

MOTIF DE CONSULTATION	EFFECTIF	POURCENTAGE
Douleur	21	91,3
Ictère	05	21,7
Prurit	03	13
Amaigrissement	03	13
RGO	02	8,7
Anorexie	02	8,7
Asthénie	02	8,7
Fièvre	02	8,7

La douleur était le principal motif de consultation, chez 21 de nos patients, soit 93,3%.

2.6-Délai de consultation

Tableau XVI : Répartition des patients selon le délai de consultation.

DELAI DE CONSULTATION	EFFECTIF	POURCENTAGE
[0-6mois]	20	86,9
>06 mois	03	13,1
TOTAL	23	100

Au cours de notre étude, nos patients consultaient en moyenne 56,5 mois après le début de la symptomatologie, avec des extrêmes de 02 mois et 10 ans et un écart-type de 249,38.

2.7 Examen physique

2.7.1- Etat général

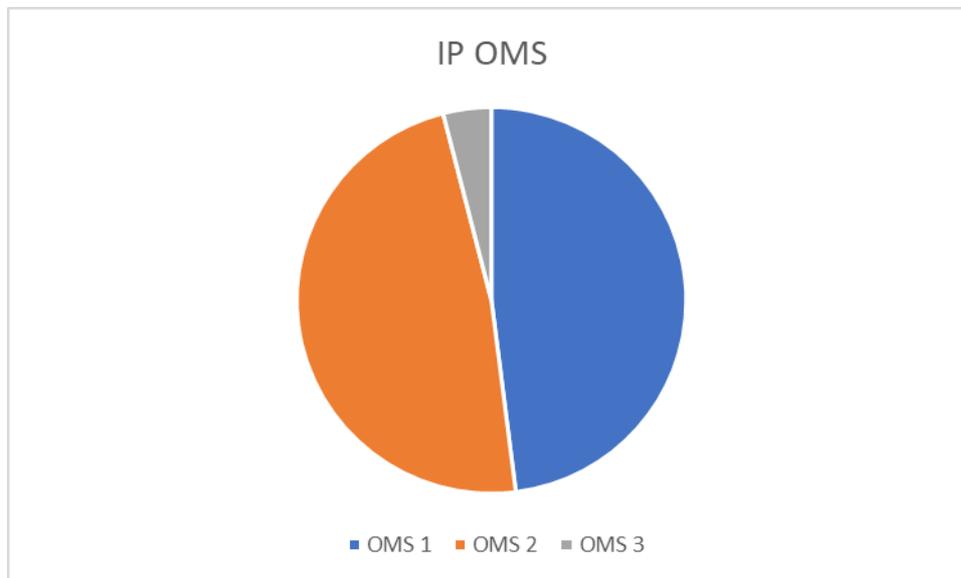


Figure 18 : Répartition des patients selon l'Indice de Performance OMS.

Dans notre étude, les stades OMS1 ET OMS 2 étaient les plus fréquents avec 48% des cas chacun.

2.7.2- IMC

Tableau XVII : Répartition des patients selon l'IMC.

IMC	EFFECTIF	POURCENTAGE
<18,5	08	34,8
18,5 à 25	13	56,5
25 à 30	02	8,7
TOTAL	23	100

La majorité de nos patients avait un IMC normal, 34,8% étaient en état de maigreur et 8,7% en surpoids avec une moyenne de 20,25Kg/m², des extrêmes 17,36kg/m² et 26,14kg/m², un écart-type de 3,26.

2.7.3- Signes fonctionnels

Tableau XVIII : Répartition des patients selon les signes fonctionnels.

SIGNES FONCTIONNELS N=23	EFFECTIF	POURCENTAGE
Douleur abdominale	21	91,3
Lésions de grattage	18	78,5
Prurit	17	73,9
Ictère	16	69,5
Urines foncées	16	69,5
Selles décolorées	16	69,5
Vomissement	07	30,4
Position antalgique	07	30,4
Fièvre	03	13

La douleur abdominale était le signe fonctionnel principal dans notre étude, soit 91,3% de nos cas, suivie des lésions de grattage avec 78,5% et des prurits avec 73,9% des cas.

2.7.4- Signes généraux

Tableau XIX : Répartition des patients selon les signes généraux.

SIGNES GENERAUX	EFFECTIF	POURCENTAGE
Amaigrissement	16	69,5
Asthénie	08	34,8
Anorexie	07	30,4

Nos patients présentaient un amaigrissement dans 69,5% des cas, une asthénie dans 34,8%. Et une anorexie était présente chez 30,4% des patients.

2.7.5- Signes physiques

Tableau XX : Répartition des patients selon les signes physiques.

SIGNES PHYSIQUES	EFFECTIF	POURCENTAGE
Lésions de grattage	18	78,2
Ictère	16	69,5
Grosse vésicule palpable	13	56,5
Hépatomégalie	09	39,1

La loi de Courvoisier-Terrier était observée dans 56,5% des cas.

III- Données paracliniques

3.1. Examens biologiques

3.1.1- Groupage/Rhésus

Tableau XXI : Répartition des patients selon le Groupage/Rhésus.

GROUPAGE/RHESUS	EFFECTIF	POURCENTAGE
0+	13	56,5
A+	05	21,8
B+	03	13
AB+	02	8,7

Dans notre série, 56,5% de nos cas étaient du groupe sanguin O rhésus positif.

3.1.2- Taux d'hémoglobine

Tableau XXII : Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine.

TAUX D'HB	EFFECTIF	POURCENTAGE
Normal	18	78,3
Bas	05	21,7

La majorité de nos malades avait un taux d'hémoglobine normal. Le taux moyen est de 12,2g/dl avec des extrêmes de 8g/dl et 14,1g/dl et un écart-type de 3,26.

3.1.3- Glycémie

Tableau XXIII : Répartition des patients selon la glycémie.

GLYCEMIE	EFFECTIF	POURCENTAGE
Elevée	11	47,82
Normale	10	43,48
Basse	02	8,70

Avec des extrêmes de 1,53mmol/l et 8,9mmol/l et un taux moyen de 5,86mmol/l et un écart-type de 1,5.

3.1.4- Créatinémie

Tableau XXIV : Répartition des patients selon la créatinémie.

CREATINEMIE	EFFECTIF	POURCENTAGE
Elevée	18	78,3
Normale	04	17,4
Basse	01	4,3

Nous avons retrouvé une créatinémie élevée chez 78,3% de nos patients avec des extrêmes de 1,08mg/l et 100 mg/l avec un taux moyen de 42,45mg/l ainsi qu'un écart-type égal à 28,3.

3.1.5- Bilan hépatique

Tableau XXV : Répartition des patients selon le bilan hépatique.

EXAMEN	Alphafœtoprotéine	ASAT	ALAT
Normal	08	01	02
Elevé	15	22	21

Dans notre série, nous avons relevé un taux élevé de l'Alphafœtoprotéine chez 15 patients avec des extrêmes de 2ng/ml et 17ng/ml, une moyenne de 10,16ng/ml et un écart-type de 5,04.

Le taux moyen d'ASAT retrouvé était de 122,8UI/L ; des extrêmes de 25UI/L et 243,6UI/L ainsi qu'un écart-type de 74,85.

Le taux médian d'ALAT, quant à lui était équivalent à 141,48UI/L avec des extrêmes de 13,3UI/L et 301,76 UI/L avec un écart-type comparable à 87,17.

3.1.6- Bilan biologique de cholestase

Tableau XXVI : Répartition des patients selon le bilan de cholestase.

BILAN	BILIRUBINE TOTALE	PHOSPHATASE ALCALINE	GAMMA GT
Elevé	17	21	23
Normal	06	02	00

La bilirubinémie moyenne était de 170,83mmol /L avec des extrêmes de 13,6mmol/L et 441,18mmol/L et un écart-type de 157,5.

Le taux des phosphatases alcalines moyen était de 479,88 avec des extrêmes de 77UI/L et 2255UI/L et un écart-type similaire à 425,43.

3.1.7- Marqueurs tumoraux

Tableau XXVII : Répartition des patients selon les marqueurs tumoraux.

Marqueurs tumoraux	Normal	Elevé
ACE n=18	09	09
CA19-9 n=22	09	13

50% des patients ayant effectués le dosage de l'ACE avait un taux supérieur à la normale avec une moyenne de 5,33ng/L avec des extrêmes de 1ng/L et 14,89ng/L et un écart-type comparable à 3,49.

59,09% des patients avaient un taux de CA19-9 supérieur à la normale avec un taux moyen de 207,79U/ml et des extrêmes de 2U/ml et 509,2U/ml et un écart-type estimé à 203,31.

3.1.8- Bilan pancréatique

Tableau XXVIII : Répartition des patients selon la lipasémie.

LIPASEMIE	EFFECTIF	POURCENTAGE
NORMALE	20	86,9
ELEVEE	01	13,1
TOTAL	21	100

La lipasémie moyenne était de 52,14U/L avec des extrêmes de 30UI/L et 265UI/L avec un écart-type de 51,19.

3.2- Imagerie

3.2.1- Taille de la tumeur à la TDM

Tableau XXIX : Répartition des patients selon la taille de la tumeur à la TDM.

TAILLE DE LA TUMEUR (en mm)	EFFECTIF	POURCENTAGE
[10-40]	14	60,9
>40	09	39,1

La taille moyenne des tumeurs à la tomodensitométrie (TDM) était de 37,4mm, avec des extrêmes de 16 mm et 70mm et un écart type de 15,6.

IV- Aspects thérapeutiques et pronostiques

4.1 Indications

100% de nos malades ont été opérés pour tumeur maligne de la tête du pancréas.

4.2- Type d'anesthésie

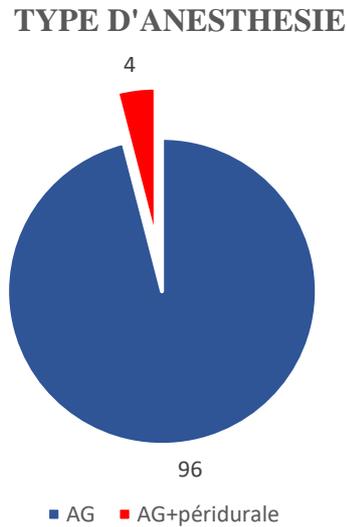


Figure 19 : Répartition selon le type d'anesthésie.

L'anesthésie générale sans autre association a été réalisée dans 96% des cas.

4.3- Classification TNM en per op

Tableau XXX : Répartition des patients selon leur stadification TNM per op.

STADE TNM	EFFECTIF	POURCENTAGE
Stade I	06	26,1
Stade II	17	73,9
TOTAL	23	100

Le stade II était le plus fréquent avec 73,9%.

4.4- Type d'anastomose

Tableau XXXI : Répartition des patients selon le type d'anastomose.

TYPE D'ANASTOMOSE	EFFECTIF	POURCENTAGE
Pancréatico-gastrique, gastro-jéjunale, cholédoco- jéjunale	19	82,6
Pancréatico-jéjunale, gastro-jéjunale, cholédoco- jéjunale	04	17,4
TOTAL	23	100

Des anastomoses pancréatico-gastrique, gastro-jéjunale et cholédoco-jéjunale ont été réalisés chez 82,6% de nos patients dont 01 sur sonde nasogastrique ; tandis que les 17,4% autres étaient des reconstructions Pancréatico-jéjunale, gastro-jéjunale et cholédoco-jéjunale.

Nous avons réalisé 30,4% des anastomoses avec conservation pylorique.

4.4- Durée d'intervention

Tableau XXXII : Répartition des patients selon la durée d'intervention.

DUREE DE L'INTERVENTION	EFFECTIF	POURCENTAGE
<6H	06	26,1
>6H	11	47,8
Temps non mentionné	06	26,1
TOTAL	23	100

Avec une durée moyenne d'intervention de 05,93 heures avec des extrêmes de 03 heures 50 minutes et de 08 heures 41 minutes et un écart type de 1,37.

4.6- Complications peropératoire

Aucune complication en per-opératoire n'a été enregistrée.

4.7 Suites opératoires

4.7.1- Suites post-opératoires immédiates

Tableau XXXIII : Répartition selon les suites opératoires immédiates.

SUITES OPERATOIRES	EFFECTIF	POURCENTAGE
Simple	14	60,9
Complicées	09	39,1
TOTAL	23	100

La morbidité en post-opératoire immédiate était de 39,1%.

4.7.2- Complications postopératoires immédiates

Tableau XXXIV : Répartition des patients en fonction des complications post-opératoires immédiates.

COMPLICATIONS	EFFECTIF	POURCENTAGE
Complications chirurgicales	07	30,4
Gastroparésie	03	13
Infection de la paroi	02	8,7
Sepsis	01	4,3
Diabète	01	4,3

Les complications post-opératoires étaient dominées par les complications septiques à 17,4% (sepsis et péritonite post-opératoires), suivies par la gastroparésie puis les fistules biliaires et les infections de la paroi avec respectivement 37,5%, 25% et 25%. La morbidité globale (n=8) était de 34,8 %. Au cours de notre étude, nous avons enregistré 30,4% de complications chirurgicales post-opératoire (péritonite :03, fistules biliaires : 02 et hémorragie : 01).

Tableau XXXV : Répartition des complications chirurgicales selon le sexe.

Sexe	Complications	EFFECTIF	POURCENTAGE
Masculin		05	71,4
Féminin		02	28,6

Les complications survenues étaient à prédominance masculine avec 71,4% des patients.

Tableau XXXVI : Répartition des complications chirurgicales selon le type d'anastomoses.

Anastomoses	Complications	EFFECTIF	POURCENTAGE
	Pancréatico-gastrique, gastro-jéjunale, cholédoco-jéjunale	04	51,1
	Pancréatico-jéjunale, gastro-jéjunale, cholédoco-jéjunale	03	48,9

Les reconstructions Pancréatico-gastrique, gastro-jéjunale, cholédoco-jéjunale ont produit plus de complications chirurgicales post-opératoires chez nos patients, avec 51,1%.

Tableau XXXVII : Répartition des complications selon le type d'anastomose.

Effectif Anastomose	Sepsis	Péritonite	Fistule biliaire	Fistule pancréatique	Gastroparésie	Infection de paroi	Diabète	Hémo rragie
Pancréatico- gastrique, gastro- jéjunale, cholédoco- jéjunale	01	03	01	00	03	02	01	01
Pancréatico- jéjunale, gastro- jéjunale, cholédoco- jéjunale	00	00	01	01	00	00	00	00

La majorité des complications avait été observée pour les anastomoses pancréatico-gastrique, gastro-jéjunale, cholédoco-jéjunale soit : 01 cas de sepsis, 03 péritonites post-opératoires, 01 fistule biliaire, 03 gastroparésies 02 infections de paroi, 01 cas d'hémorragie post-opératoire et 01 de diabète sur un total de 14 complications recensées.

Tableau XXXVIII : Répartition des complications chirurgicales selon l'année de survenue.

Année Complications	EFFECTIF	POURCENTAGE
<2017	06	85,7
>2017	01	14,3

La majorité des complications ; 85,7% a été enregistrée avant 2017.

Tableau XXXIX : Répartition des complications chirurgicales selon l'âge des patients.

Age \ Complications	EFFECTIF	POURCENTAGE
<50 ans	02	28,6
>50 ans	05	71,4

Les complications chirurgicales post-opératoires ont été observées à 71,4% chez des patients âgés de plus de 50ans.

4.7.3- Répartition des complications selon Clavien Dindo

Tableau XL : Répartition des complications selon la classification de Clavien Dindo.

GRADES DE COMPLICATIONS SELON CLAVIEN DINDO	COMPLICATIONS
GRADE I	02
GRADE II	04
GRADE III	05
GRADE V	03

Huit complications étaient jugées graves (\geq grade IIIa) dont 05 complications post-opératoires ont nécessité une reprise chirurgicale, les classant grade III de Clavien Dindo et 03 ont entraîné le décès des malades, les classant grade V de Clavien Dindo.

4.7.4- Délai de survenue des complications

Tableau XLI : Répartition des patients selon le délai de survenue des complications post-opératoires.

DELAI D'APPARITION DES COMPLICATIONS (en jours) N=9	EFFECTIF	POURCENTAGE
[0-5]	06	62,5
[6-10]	01	12,5
[11-15]	01	12,5
[16-20]	01	12,5

Le délai de survenue moyen des complications post-opératoires dans notre étude était de 7,5 jours avec des extrêmes de 02 jours et 20 jours. L'écart-type était égal à 5,57.

Au décours de notre étude, nous avons enregistré des péritonites post-opératoires à J04, J11 et J20 ; des fistules à J03 et J05 ; et une hémorragie post-opératoire à J05.

Il faut souligner que certains patients ont présenté plusieurs complications de façon concomitante.

4.7.5- Mortalité postopératoire immédiate

Tableau XLII : Répartition des patients selon la mortalité post-opératoire immédiate.

MORTALITE	EFFECTIF	POURCENTAGE
OUI	08	34,8
NON	15	65,2
TOTAL	23	100

La mortalité en post-opératoire immédiate était de 34,8%. Tous les décès post-opératoires immédiats ont été enregistrés pour des stades IIB.

Tableau XLIII : Répartition des décès post-opératoires précoces selon le sexe.

Décès	EFFECTIF	POURCENTAGE
Sexe		
Masculin	05	62,5
Féminin	03	37,5

Sur l'ensemble des 08 patients décédés pendant les 30 jours suivants l'intervention, 05 étaient des hommes, soit 62,5%.

Tableau XLIV : Répartition des décès post-opératoires précoces selon le type d'anastomoses.

Décès	EFFECTIF	POURCENTAGE
Anastomose		
Pancréatico-gastrique, gastro-jéjunale, cholédoco-jéjunale	08	100
Pancréatico-jéjunale, gastro-jéjunale, cholédoco-jéjunale	00	00

Tous les patients décédés enregistrés en post-opératoire précoce avaient eu des anastomoses Pancréatico-gastrique, gastro-jéjunale, cholédoco-jéjunale.

Tableau XLV : Répartition des décès selon l'année.

Décès	EFFECTIF	POURCENTAGE
Année de survenue		
<2017	05	62,5
>2017	03	37,5

Les patients décédés en post-opératoire précoce étaient répartis comme suit : 62,5% avant 2017 et 37,5% après.

Tableau XLVI : Répartition des décès post-opératoires précoces selon l'âge.

Décès	EFFECTIF	POURCENTAGE
Age		
<50 ans	02	25
>50 ans	06	75

La majorité des décès survenus, soit 75%, a été enregistrée chez des patients de plus de 50 ans.

4.7.6- Reprise chirurgicale

Tableau XLVII : Répartition des patients selon le délai de reprise chirurgicale.

DELAI DE REPRISE	EFFECTIF	POURCENTAGE
[0-5jours]	02	50
[6-10jours]	01	25
[11-15jours]	01	00
[16-20jours]	00	00
[21-25jours]	01	25

Le délai moyen des reprises chirurgicales était de 9,4 jours avec des extrêmes de 03 jours et 22 jours avec un écart-type approchant.

4.7.7- Durée d'hospitalisation

Tableau XLVIII : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation globale.

DUREE D'HOSPITALISATION	EFFECTIF	POURCENTAGE
5 à 15 jours	12	52,2
>15 jours	11	47,8
TOTAL	23	100

La durée médiane d'hospitalisation globale était de 16,8 jours avec des extrêmes de 02 jours et 39 jours. L'écart-type était de 9,77.

4.8- Histologie

Tableau XLIX : Répartition des patients selon l'histologie de la tumeur.

HISTOLOGIE	EFFECTIF	POURCENTAGE
Adénocarcinome	21	91,4
Carcinome mixte	01	4,3
Carcinome	01	4,3
TOTAL	23	100

La classe histologique la plus fréquente était l'adénocarcinome avec 91,4%.

Tableau L : Répartition des patients selon le statut ganglionnaire.

NODULES	EFFECTIF	POURCENTAGE
N+	10	43,5
N-	13	56,5

Nous avons retrouvé des nodules chez 10 de nos patients, soit 43,5%.

Les marges de résection étaient saines (R0) chez tous nos patients.

4.9- Récidive tumorale

Des récidives tumorales ont été observées chez 02 de nos patients, soit 8,7%.

Elles ont été diagnostiquées respectivement à 7 mois et 9 mois, au cours de notre étude soit 9,1%.

Le délai moyen d'apparition des récidives tumorales dans notre étude était de 240 jours avec des extrêmes de 210 jours et 270 jours.

4.11- Survie

Tableau LI : Répartition des patients selon la survie.

Survie	Vivants		Décédés	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
01 an	04	28,6	10	71,4
03 ans	01	7,1	13	92,9
05 ans	00	00	14	100

Au terme de la première année, sur les 14 patients n'étant pas décédés en postopératoire précoce, 04 patients étaient encore en vie, soit 28,6,2% de nos patients Seul un patient était vivant au terme de la troisième année, aucun patient vivant à la cinquième année.

4.15- La survie des patients selon la méthode de KAPLAN MEIER

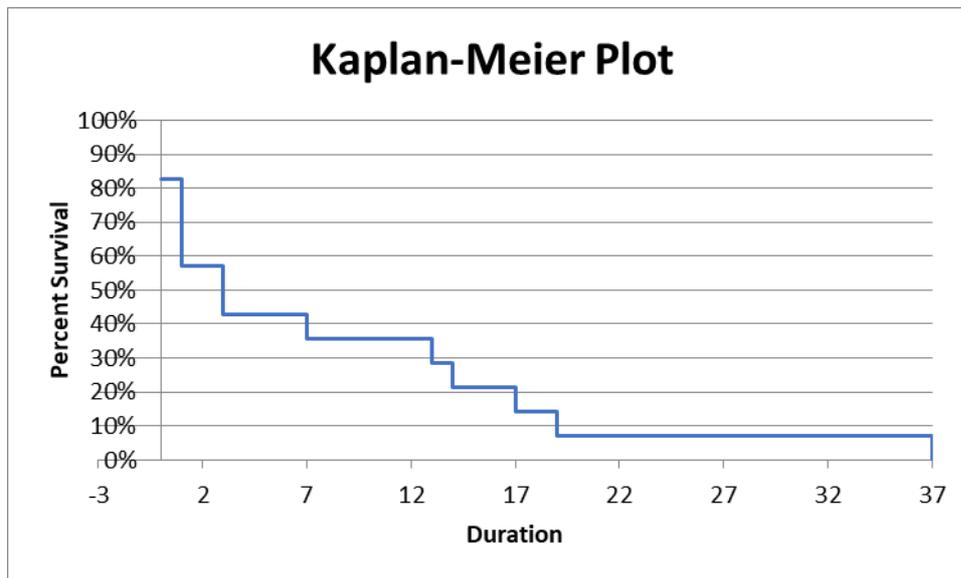


Figure 20 : Répartition des patients en fonction de la survie globale (selon la méthode Kaplan Meier).

Dans notre série, la survie médiane était de 2,8 mois ; à 12 mois, la survie était de 35% et de 10% à 19 mois avec des extrêmes de 0 jour et de 3ans.

COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

V. DISCUSSIONS

I-Méthodologie

Notre étude rétrospective de Janvier 2004 à Juillet 2022 nous a permis de recenser 23 cas de duodénopancréatectomies céphaliques effectuées dans le service de Chirurgie générale du CHU Gabriel Touré.

Nos supports de données dans cette étude ont été :

- Dossiers des malades opérés
- Des registres de consultation et d'hospitalisation
- Des registres de comptes-rendus opératoires
- Des fiches d'enquêtes individuelles
- Des registres de comptes-rendus anatomopathologiques.

Nous avons rencontré certaines difficultés dans notre étude, telles que :

- ✓ Les dossiers incomplets
- ✓ Le non-respect des RDV par les malades
- ✓ Le manque de renseignements sur le devenir des patients
- ✓ La mauvaise conservation des dossiers et des archives ainsi que l'absence de dossiers électroniques pour les malades.

En dépit de ces barrières, cette étude nous a permis d'évaluer les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et le suivi des duodénopancréatectomies céphaliques au service de chirurgie générale du CHU Gabriel Touré.

II- Aspects épidémiologiques

2.1-Fréquence

Tableau LII : fréquence selon les auteurs.

Auteurs	Nombre de DPC	Tumeurs de la tête du pancréas	DPC n (%)	Test statistique
Sidibé [88]	152		15(9,8)	0,5
Bambara [87]	59		1(2,5)	0,2445
Notre étude	199		23(11,5)	

L'étude a concerné 199 tumeurs malignes de la tête du pancréas opérées durant cette période, soit 5,12% de l'ensemble des tumeurs malignes ; dont 23 cas de DPC avec une population de 15 hommes et 11 femmes soit 11,5%. Bambara [165] a enregistré 59 cancers de la tête du pancréas avec 2,5% de DPC au cours de son étude et Sidibé [166] a réalisé 9,8% de DPC parmi 152 tumeurs de la tête du pancréas.

Nos résultats sont statistiquement semblables à ceux de Sidibé [88] et Bambara [87].

2.2-Age

Tableau LIII : L'âge selon les auteurs.

AUTEURS	N	Age moyen	Extrêmes
Bambara, Ouagadougou 2014 [87]	59	57	26-79
Sidibé BY, Mali, 2014 [88]	78	58,6	34-79
Sanogo ZZ, Mali, 2007 [89]	6	63	38-84
LILIANSCHWARZ, France, 2014[90]	135	66	32-87
Notre étude	23	53,2	26-70

Au cours de cette étude l'âge moyen de survenue a été de 53,21 ans avec des extrêmes de 26 ans et 70 ans. Ce résultat pourrait s'expliquer par le fait que la pathologie tumorale est une pathologie du sujet âgé.

Cette hypothèse est confirmée par certains auteurs burkinabé, maliens et français du tableau ci-dessus respectivement (57 ans, 58,6 ans ; 63 et 66 ans) comme âges moyens.

Le risque de cancer du pancréas augmente avec l'âge. La plupart des cancers du pancréas sont diagnostiqués entre 60 et 80 ans.

2.3-Sexe

Tableau LIV : Le sexe selon les auteurs.

AUTEURS	SEXE		RATIO H/F
Bochaky, Suisse, 2014 N=1055[91]	M=504	F=551	0,91
B.A.T, Ouagadougou, 2014 N=59[87]	M=48	F=11	4,36
Ferlay, France, 2014 N=338000[92]	M=178000	F=160000	1,11
Heather, Canada, 2012 N=4500[93]	M=2200	F=2300	0,96
Fatine Ez, Maroc, 2012[95]	M=25	F=13	1,9
Notre étude N=23	M=15	F=08	1,875

Les hommes ont été les plus nombreux dans notre étude avec un sex-ratio de 1,875 comme dans les séries burkinabè, française et marocaine respectivement [87] [92] et [95]. La consommation d'alcool et de tabac comme facteur de risque pourrait expliquer cette prédominance masculine.

2.4-Facteurs de risque

Dans notre étude, nous avons retrouvé 17,4% de cas de diabète, 02 cas de tabagisme chronique, un patient atteint de neurofibromatose, l'hépatite B et C.

Le tabagisme, facteur de risque avéré, a été souvent retrouvé chez nos patients. Il serait responsable d'un tiers des cancers du pancréas. La relation causale entre l'alcool et ce cancer n'est pas, par contre, unanime dans la littérature [96].

Quant au diabète, il peut être la cause et la conséquence de ce cancer. Par conséquent, seules les études où le diabète a été diagnostiqué plusieurs années avant le diagnostic du cancer peuvent éventuellement permettre d'étudier la relation causale entre ces deux pathologies. Une méta-analyse conduite par Huxley et al. a montré que les patients dont le diabète a été diagnostiqué depuis moins de quatre ans présentent un risque accru de 50 % de développer un cancer pancréatique comparé aux patients diabétiques depuis plus de cinq ans (OR = 2,1 versus 1,5 ; p = 0,005) [97].

Selon Jian-Hua, l'hépatite B chronique et l'état de porteur inactif de l'antigène de surface de l'hépatite B (HBsAg) (HBsAg positif) présentaient un risque significativement accru de cancer du pancréas avec un OR de 1,20 (IC à 95% : 1,01-1,39). L'exposition antérieure au VHC a également entraîné un risque accru de cancer du pancréas (OR=1,26, IC à 95% : 1,03-1,50).[98]

Dans l'étude de Salameh au Maroc, il a été démontré que les patients atteints de NF1 ont quatre fois le risque de développer une pathologie tumorale [165].

III-Aspects cliniques

3.1-Signes fonctionnels

Tableau LV : Les signes fonctionnels selon les auteurs.

Signes fonctionnels	Douleur N (%)	Prurit N (%)
Auteurs		
Sanogo ZZ, Mali,2007 N=06 [89]	3 (50) P=0,00000137	_____
S BERRADA, France ,1992 N=46 [166]	46(100) P=0,00000363	_____
NTAGIRABIRI.R. Burundi 2012 N= 32 [167]	20(62,5) P=0,000705	25(78,13) P=0,30984
Notre étude	19(82,60)	17(73,91)

La douleur reste le symptôme le plus fréquent dans la littérature. L'irradiation dorsale de la douleur est particulièrement trompeuse et peut simuler une origine vertébrale retardant ainsi le diagnostic d'une éventuelle tumeur. La douleur est d'abord liée à l'hyperpression en amont de l'obstruction canalaire et ensuite à l'envahissement rétro-péritonéal nerveux.

Les signes fonctionnels, dans notre étude, ont été dominés par la douleur, le prurit et les lésions de grattage (82,60%, 73,91% et 78,26%). Les taux retrouvés pour la douleur sont supérieurs à ceux des auteurs du tableau ci-dessus tandis que le taux de prurit retrouvé chez nos malades se rapproche de celui retrouvé chez l'auteur burundais sans différence statistiquement significative avec p supérieur à 0,05 [167].

3.2-Signes généraux

Tableau LVI : Les signes généraux selon les auteurs.

Signes généraux	Amaigrissement N (%)	Anorexie N (%)	Asthénie N (%)
Auteurs			
ABOUDOURK, Bénin, 2021, N=72 [168]	71(98,6) P=0,0001	—	—
TAKONGMO Cameroun 1994 N=13 [169]	11(84,6) P=0,0085	—	—
DOUKSIYEH, Mali, 2006, N=22 [170]	18 (81,8) P=0,0339	—	—
Notre étude	16(69,56)	07(30,43)	08(34,78)

L'amaigrissement a été retrouvé chez 69,5% de nos malades. Cette proportion diffère statistiquement des auteurs [168] [169] et [170] avec p inférieur à 0,05.

3.3-Signes physiques

Tableau LVII : Les signes physiques selon les auteurs.

Signes Auteurs	Grosse vésicule palpable	Hépatomégal ie	Ictère	Lésions de grattage
NTAGIRABIRI. R. Burundi 2012, N=32 [167]	28 (87,50) P=0,0006	4 (12,5) P=0,0008	28 (87,5) P=0,0003	—
TOVAR Espagne 2011 N=59 [171]	—	2 (3,4) P=0,0000	49 (83,05) P=0,0069	—
ABOUDOU RK, Bénin,2021 N=72 [168]	21(26,1) P=0,000013	42(58,3) P=0,00798	57(79,2) P=0,0970	—
AT Bambara,BF, 2013 N=59 [87]	18 50(83,7) P=0,000022	8 57(96,6) P=0,0000	3 59(100) P=0,0000	— 52(88, 1) P=0,0
Notre étude	41 13 (56,52)	633 09 (39,13)	633 16 (69,56)	18 (78,26)

L'ictère est la traduction de l'envahissement ou de l'obstruction des structures de voisinage et plus particulièrement les conduits biliaires. Dans notre étude nous avons retrouvé l'ictère à 69,5%. La grosse vésicule palpable associée à l'ictère était présente chez 56,5% de nos malades (loi de Courvoisier Terrier).

L'hépatomégalie quant à elle, était présente dans 39,3% de nos cas. Cette proportion est statistiquement différente de celles des auteurs [167] [171] [168] et [87] avec p inférieur à 0,05.

Nos résultats sont statistiquement différents de ceux des auteurs du tableau ci-dessus. Cela pourrait s'expliquer par le stade clinique de la maladie.

IV-Examens paracliniques

4.1-Syndrome de cholestase biologique

Tableau LVIII : Le bilan de cholestase biologique selon les auteurs.

Bilan	Hyperbilirubinémie	Phosphatase alcaline
Auteurs	e n (%)	élevée n (%)
Abdelmadjid,Tunisie,200 N=42 [172]	42(100) P=0,0000	_____
G.Champault1996,France N=26 [173]	26(100) P=0,0000	_____
Sidibé, 2014 N=78 [88]	76 (97,44) P=0,0003	43 (55,13) P=0,0000
Tovar, Espagne, 2011 n=59 [171]	56 (94,92) P=0,0002	_____
Sanogo ZZ, Mali, 2009 N=6 [89]	5 (83,33) P=0,0840	_____
Notre étude N=23	17 (73,91)	21 (91,30)

Le syndrome de cholestase est fréquent dans les tumeurs de la tête du pancréas. L'hyperbilirubinémie est un facteur de surmorbimortalité [174].

La proportion d'hyperbilirubinémie retrouvée dans notre étude ne diffère pas de celle retrouvée dans celle de Sanogo ZZ du Mali avec 83,33% avec p supérieur à 0,05.

Cette proportion ainsi que celle de phosphatase alcaline sont statistiquement différentes de celles des autres auteurs du tableau ci-dessus.

4.2-Histologie

Tableau LIX : Le type histologique selon les auteurs.

Auteurs	Type histologique	Adénocarcinome n (%)
Sanogo ZZ et al, Mali, 2007 N=26 [3]		(95,24) P=0,28396
Tovar, Espagne, 2011 N=59 [171]		59(100) P=0,0033
Zeni, Brésil, 2014 N=28 [175]		18(82,1) P=0,0284
Sanogo ZZ et al, Mali, 2008 N=6 [89]		4(66,6) P=0,00001208
Notre étude		21(91,30)

Le cancer de la tête du pancréas est essentiellement une tumeur exocrine. L'adénocarcinome a été retrouvé chez 91,30% de nos patients. Ce résultat est statistiquement différent de ceux de certains auteurs [171, 175,3] mais sans différence avec celui de Sanogo [89].

V-Aspects thérapeutiques

5.1- Les types d'anastomoses

Tableau LX : Les types d'anastomoses selon les auteurs.

Type d'anastomose	Pancréatico-gastrique, gastro-jéjunale, cholédoco-jéjunale	Pancréatico-jéjunale, gastro-jéjunale, cholédoco- jéjunale
Auteurs		
Yeo et al [188]	73(50,3) P=0,0001	72(49,7) P=0,0002
Bassi et al [189]	69(45,7) P=0,0008	82(54,3) P=0,0003
Notre étude N=23	19(82,6)	04(17,4)

Les reconstructions pancréatico-gastrique, gastro-jéjunale, cholédoco-jéjunale ont été les plus réalisées durant notre étude, soit 82,6%. Les résultats obtenus diffèrent statistiquement de ceux des auteurs du tableau ci-dessus.

5.2-Complications post-opératoires

Tableau LXI : Les complications post-opératoires selon les auteurs.

Complications	Fistule pancréatique n (%)	Fistule biliaire	Péritonite /sepsis	Gastroparésie n (%)	Hémorragie n (%)	Infection de la paroi n (%)
Auteurs						
V Beltrame, Italie, 2015 N=385 [179]	69(17,9) P=0,003358	—	—	—	12(3,1) P=0,36046	—
Jacquemin N=194 [180]	81(42) P=0,00000	—	—	94(48) P=0,000005 06	34(18) P=0,033	76(39) P=0,00000 041
Senellart P, France, 2016 N=164 [181]	69(42) P=0,00000	—	—	66(40) P=0,00048	19(12) P=0,0630	—
Narongsak Rungsakul kij, Thaïlande N=179 [182]	88(49) P=0,00000	—	4(15)	—	—	—
Notre étude	1(4,3)	1(4,3)	3(13)	4(17,4)	1(4,35)	2(8,7)

Dans notre série, nous avons retrouvé 34,8% de décès en post-opératoire immédiat. Nos résultats sont statistiquement différents de ceux des auteurs du tableau ci-dessus. Ces résultats pourraient s'expliquer par la qualité des plateaux techniques, par l'expérience des opérateurs et la qualité de la prise en charge péri-opératoire.

Dans notre étude, nous avons recensé 39,1% de complications post-opératoires. Ces complications sont dominées par la gastroparésie, les complications septiques et les infections de la paroi avec respectivement 17,4%, 13% et 8,7%. L'hémorragie post-pancréatectomie (HPP) est la complication la plus grave de la DPC.

Le taux d'hémorragie post-opératoire retrouvé dans notre série est en accord avec celui de Sennellart [181] avec 12% et de Beltrame [179] avec 3,1%.

Nos résultats sont statistiquement différents de ceux des auteurs du tableau avec $p < 0,05$.

5.3- Mortalité post-opératoire immédiate

Tableau LXII : La mortalité hospitalière selon les auteurs.

L a m o r t a	Auteurs	Boone	Bao et al,	Sanogo ZZ,	O Mouaquit,	Notre
		et al, 2008- 2014 N=200 [176]	2009-2011 N=28 [177]	Mali, 2007 N=6 [89]	France, 2009 N=85 [178]	étude N=23
	Mortalité					
	Décès N (%)	6,6(3,3) P=0,001	2(7) P=0,0067	5(83,33) P=0,0000	7(9,7) P=0,0017	8(34,8)

lité actuelle postopératoire intra hospitalière de la DPC est inférieure à 5% dans les grandes séries d'hôpitaux spécialisés (high-volume hospitals) et dépend directement du volume de cas traités. Ce rapport entre le volume et les résultats est similaire à celui observé dans d'autres interventions chirurgicales oncologiques majeures. Certains auteurs estiment que 10 à 24 DPC par année devraient être réalisées dans une institution pour assurer une morbidité et une mortalité aussi basses que possible.

5.4-Les réinterventions chirurgicales

Tableau LXIII : Les reprises chirurgicales selon les auteurs.

Auteurs	Reprises	Reprise chirurgicale	Test statistique
Sanogo ZZ, Mali, 2007 N=6 [89]		1(16,7)	0,2378
ALAIN SAUVANET, France, 2014 N=64 [183]		17(26)	0,4538
Notre étude N=23		5(21,74)	_____

Au cours de notre étude, nous avons recensé 5 réinterventions chirurgicales post DPC, soit 21,74% de nos patients. Nos résultats sont semblables à ceux de Sanogo du Mali et Sauvanet avec un test statistique supérieur à 0,05.

5.5-Survie

La survie à long terme est meilleure lorsque la DPC est réalisée dans un centre spécialisé, et atteint 20-30% à cinq ans. La présentation des résultats en survie « actuarielle » est plus favorable que la survie « actuelle » (réelle) : les taux de survie à cinq ans après résection rapportés dans la littérature sont 10 % à 20 % seulement en survie actuelle [184].

Dans notre série, l'appréciation de la survie est difficile puisque 21,7% de nos patients sont perdus de vue.

La survie médiane était de 2,8 mois ; à 12 mois, la survie était de 18,8% et de 4,5% à 36 mois.

Cependant, il convient de noter que 1 de nos patients est encore en vie avec un recul de 4 mois.

02 de nos patients ont eu des récurrences tumorales à 07 mois et 09 mois entraînant les décès de ces patients.

Nous avons enregistré 34,8% de mortalité post-opératoire immédiate, 47,8% en post-opératoire précoce (≤ 3 mois).

Six patients sont décédés respectivement 7,11, 12, 18 et 18 mois et 3ans après l'intervention dont le premier suite à une récurrence tumorale diagnostiquée à 07 mois. Les causes de décès des autres n'ont pu être précisées par leurs familles respectives.

H.O EL MALKI [185] avait trouvé une survie moyenne à 5 ans de DPC qui varie entre 15 et 25%. PIENKOWSKI. P et al [186] avait trouvé une survie globale de 35,9% à 6 mois ; 18,9% à un an ; et de 2,8% à 5 ans. J.M REMUIND et al [187] avait trouvé une survie après DPC de 12 à 30% en 5 ans.

CONCLUSION

CONCLUSION

Au terme de notre étude, nous retenons que les tumeurs de la tête du pancréas ont un sombre pronostic. Il touche les deux sexes avec une prédominance masculine et plus le sujet âgé.

La progression lente de la tumeur du pancréas rend son diagnostic tardif. Nous devons évoquer une tumeur céphalique du pancréas devant la triade ictère-AEG-douleur. La TDM est l'examen de référence.

Le taux de résecabilité est faible en rapport avec un retard de consultation, donc de prise en charge médicale. Le pronostic est mauvais même si le malade bénéficie d'une chirurgie à visée curative.

La DPC, seul traitement curatif, reste à ce jour, le gold standard des traitements des affections malignes du carrefour bilio-digestif. Elle reste néanmoins une intervention lourde greffée de multiples morbidités post-opératoires.

L'expérience de l'équipe chirurgicale reste importante dans la gestion des complications post-opératoires.

RECOMMANDATIONS

RECOMMANDATIONS

Aux autorités universitaires

- ☛ la formation de personnel soignant sur la prise en charge post-opératoire des tumeurs du pancréas

Aux autorités sanitaires et politiques

- ☛ Dotation de tous les principaux hôpitaux d'un service d'anatomie pathologique.
- ☛ Octroi de bourse de formation de spécialistes en chirurgie oncologique, en oncologie médicale, en imagerie médicale et en chirurgie.
- ☛ organisation de campagnes de dépistage des cancers.
- ☛ création d'un système informatique d'archivage des dossiers médicaux

Aux prestataires de santé

- ☛ Demande systématique d'un examen anatomopathologique de toute pièce de biopsie ou opératoire
- ☛ Sensibilisation de la population sur les signes cliniques des tumeurs du pancréas et les facteurs de risque
- ☛ L'instauration d'une RCP dans les CHU
- ☛ Une vigilance oncologique et une recherche systématique de la tumeur du pancréas chez tout sujet âgé consultant pour ictère.

A la population

- ☛ Consultation précoce devant tout tableau de douleur abdominale chronique, d'ictère
- ☛ Eviter l'automédication
- ☛ Participation aux campagnes de dépistage des cancers.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOPGRAPHIQUES

- 1-HAS. Guide patient-ALD-La prise en charge de cancer du pancréas.** 2010 ; p-4
- 2- Bray F, Ferlay J, Soerjomatarama, Siegel RL, Torre LA, Jemal A.** Global cancer statistics 2018 : GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. CA Cancer J Clin. 2018 Nov ;68(6) :394-424.
- 3-Weber J.C, Gonzales N, Bachellier P, WOLF P et Jaeck D.** Traitement chirurgical des cancers du pancréas. Encyclopédie Médicochirurgicale, Techniques chirurgicales-Appareil digestif, 40-894, 2000, 8p
- 4- Sanogo ZZ, Yena S, Simaga A.K, Doumbia D, Ouattara Z, Diallo A, Sidibe S, Sangare D, Soumare S.** Notre première expérience de la duodéno pancréatectomie céphalique. Mali Médical 2003 ; 18[3-4] : 4-6.
- 5-Catherine B.** Service d'hépatogastroentérologie : Chimiothérapie du cancer du pancréas exocrine : Réunion annuelle de pathologie digestive de l'hôpital Cochin, 04/02/2000, 6p
- 6-Jaek D.** Les tumeurs du pancréas. Item 155, Module 10. Faculté de médecine ULP-Strasbourg année 2002. P219-229
- 7-Takongmo S, Malonga E.** Une démarche diagnostique des cancers du pancréas exocrine en milieu tropical. Médecine d'Afrique Noire : 2000 ; 41(1) :56-59.
- 8- Egue M, Gnangnon F, Akele-Akpo MT, Parkin D.** Cancer incidence in Cotonou (Benin), 2014-2016 first results from the cancer registry of Cotonou. Cancer epidemiology. 2019 Apr ;59 :46-50.
- 9- Ouattara M :** Cancer de la tête du pancréas : prise en charge en milieu hospitalier à Bamako. [THESE DE MEDECINE]. Bamako, Mali : FMPOS :2006.
- 10-Dabo R.I.D :** La duodéno pancréatectomie céphalique dans le service de chirurgie « A » du CHU du point G. [THESE DE MEDECINE]. Bamako, Mali : FMPOS : 2007.
- 11. Agostini S. Radioanatomie du pancréas.** EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Radiologie et imagerie médicale - abdominale - digestive, 33-650-A-10, 2010.
- 12. Sauvanet A. Anatomie du pancréas.** Dans : Imagerie de l'abdomen. Paris : Vilgrain V, Regent D; 2010 p. 401-404.

- 13. Tronc, viscères, membre inférieur Tome 2.** Dans : Reinhard Putz. Atlas d'anatomie humaine Sobotta. Edition 4. Hanovre :Urban et Schwarzenberg.p401
- 14. Auriol J, Marachet M-A, Bournet B, Buscail L, Rousseau H, Otal P.** Imagerie radiologique du pancréas: techniques d'exploration, radioanatomie. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Hépatologie, 7-012-A-50, 2011.
- 15. Millbourn E.** On the excretory ducts of the pancreas in man, with special reference to their relations to each other, to the common bile duct and to the duodenum. *Acta Anat (Basel)* 1950;9(1-2):1–34.
- 16. Sigfússon BF, Wehlin L, Lindström CG.** Variants of pancreatic duct system of importance in endoscopic retrograde cholangiopancreatography. Observations on autopsy specimens. *Acta Radiol Diagn (Stockh)* 1983;24(2):113–128.
- 17. Matsumoto S, Mori H, Miyake H, Takaki H, Maeda T, Yamada Y, Oga M.** Uneven fatty replacement of the pancreas: evaluation with CT. *Radiology* 1995 févr;194(2):453–458.
- 18. Whipple AO, Parsons WB, Mullins CR.** Treatment of carcinoma of the ampulla of Vater. *Ann Surg* 1935; 102:763-79.
- 19. Fong Y., Blumgart L.H. Fortner J.G. Al.:** pancreatic or liver resection for malignancy is safe and effective for elderly. *Ann surg.* 1995 ; 222(4) : 424-34.
- 20. Crile G Jr.** The advantages of bypass operation over radical pancreatoduodenectomy in the treatment of pancreatic carcinoma. *Surg GynecolObstet* 1970 ; 130:1049-53.
- 21. Drs David Petermann, Riadh Ksontini et Nermin Halkic, Pr Nicolas Demartines :** *Rev Med Suisse* 2008 ; 4 : 1563-6
- 22.Palanivelu C, Jani K, Senthilnathan P et al.** Laparoscopic pancreaticoduodenectomy: technique and outcomes. *J Am Coll Surg* 2007, 205:222-30.
- 23.Zhan Q, Deng X, Weng Y, et al.** Outcomes of robotic surgery for pancreatic ductal adenocarcinoma. *Chin J Cancer Res.* 2015;27(6):604-610. doi:10.3978/j.issn.1000-9604.2015.05.05
- 24.Prashanth R, Tagore S, Vinaya G :** epidemiology of pancreatic cancer : Global trends, Etiology and risk factors. *World J oncol* 2019 Feb 10(1) : 10-27.
- 25.Bray F,Felay J, Soerjimataram I, Siegel RL, Torre LA, Jemal A :** Global Cancer Statistics 2018 : GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA cancer J clin* 2018 nov ; 68(6) : 394-424.

- 26.Ojajarvi IA, Ptanen TJ, and Co.** Occupationnal exposure and pancreatic cancer :a meta-analysis. *Occup Environ Med* 2000 May ; 57(5) : 316-24.
- 27.Schwartz GG, Reis IM,** Is Cadmium a cause of human pancreatic cancer ? *CancerEpidemiol Bio Markers Prev* 2000 Feb ; 9(2) : 139-45
- 28.National Cancer institute:** SEER Cancer statistics review 1975-2013. Bethesda MD 2016. www.seer.cancer.gov/csr/1975-2015/. [Cité le 10-10-2022]
- 29.Daryl R, Andrew O, Jameel S.** Demographics, tumor characteristics, treatment and clinical outcomes of patients with ampullary cancer. *Minerva GastroenterolDietol.* 2019 jun; 65(2): 85-90.
- 30.Masaru M, Tadahiro T, and co.** Risk factors for biliary tract and ampullary carcinomes and prophylactic surgery for these factors. *J hepatobiliary pancreat surg* 2008 jan ; 15(1) :15-24.
- 31.John AB, Karyn AG and Co.** Biliary tract cancer : epidemiology, radiotherapy andmolecular profiling. *Am Soc clin oncol educ book* 2016 ; 35 : 194-203.
- 32.Tashiro S, Imaizumi T and co.** Pancreaticobiliary maljunction : retrospective andnation wide survey in Japan. *J hepatobiliary pancreat surg* 2003 ; 10(5) : 345- 51.
- 33.American cancer society** bile duct cancer statistics. [En ligne] [Cité le 24-09-2022]. Disponible: www.cancer.net
- 34.Thomas A, Aziz Z and co.** Small bowel adenocarcinoma : epidemiology, risk factors, diagnosis and treatment. *Digestive and liveer disease* 46(2014) 97-104.
- 35.Takashi A, Takeshi I and co.** A case of inoperable duodenal cancer achieving longterm survival after multidisciplinary treatment. *Case report gastroenterol* 2012 jan-apr 6(1) : 111-117.
- 36.Alain SAUVANET:** Surgical treatment of pancreatic adenocarcinoma in 2017: Patients' selection, tumor selection, preoperative management, technical innovations and role of surgical volume. *Bull. Acad. Natle Méd.,* 2017, 201, n°3.
- 37.Venkat R, Puhan MA, Schulick RD, Cameron JL, Eckhauser FE, Choti MA et al.** Predicting the risk of perioperative mortality in patients undergoing pancreaticoduodenectomy: a novel scoring system. *Arch Surg.* 2011 ; 146:1277-84.
- 38.Turrini O, Paye F, Bachellier P, Sauvanet A, Sa Cunha A, Le Treut YP et al.** Pancreatectomy for adenocarcinoma in elderly patients: postoperative outcomes and Long-term results: a study of the French Surgical Association. *Eur J Surg Oncol.* 2013 ; 39:171-8.

39.Sauvanet A, Boher JM, Paye F, Bachellier P, Sa Cuhna A, Le Treut YP et al. Severe Jaundice Increases Early Severe Morbidity and Decreases Long-Term Survival after ancreaticoduodenectomy for Pancreatic Adenocarcinoma.J Am Coll Surg. 2015; 221:380-9.

40.Squires MH 3rd, Lad NL, Fisher SB, Kooby DA, Weber SM, Brinkman A et al. The effect of preoperative renal insufficiency on postoperative outcomes after major hepatectomy: a multi-institutional analysis of 1,170 patients. J Am Coll Surg. 2014 ; 219:914-22.

41.Regimbeau JM, Rebibo L, Dokmak S, Boher JM, Sauvanet A, Chopin-Laly X et al. The short- and long-term outcomes of pancreaticoduodenectomy for cancer in Child A patients are acceptable: a patient-control study from the Surgical French Association report for pancreatic surgery. J Surg Oncol. 2015 ; 111:776-83.

42.Sharabiani, Mansour; Aylin, Paul; Bottle, Alex (December 2012). "Systematic review of comorbidity indices for administrative data". *Medical Care*. **50** (12) : 1109–18

43.Hill JS, Zhou Z, Simons JP, et al. A simple risk score to predict in-hospital mortality after pancreatic resection for cancer. *Ann Surg Oncol*. 2010 ; 17(7) :1802-1807.

44.Ahmad (NA), Lewis (JD), Siegelman (ES), Rosato (EF), Ginsberg (GG), Kochman (ML). Role of endoscopic ultrasound and magnetic resonance imaging in the preoperative staging of pancreatic adenocarcinoma. *Am J Gastroenterol* 2000; 95: 1926-31.

45.Muller (MF), Meyenberger (C), Bertscinger (P), Schaer (R), Marincek (B). Pancreatic tumors: evaluation with endoscopic US, CT, and MR imaging. *Radiology* 1994; 190: 745-51.

46.Baulieux, J.R. Delpero Traitement chirurgical du cancer du pancréas : les exérèses à visée curative. *Annales de chirurgie* Volume 125, n° 7 pages 609- 617 (septembre 2000).

47.Ombeline de Boissieu PRISE EN CHARGE du CANCER du PANCREAS OPERABLE. 11/02/2012.

48.Berberat (P.O.), Kunzli (B.M.), Gulbinas (A), Ramanauskas (T), Kleeff (J), Muller (M.W.), Wagner (M), Friess (H), Buchler (M.W.). An audit of outcomes of a series of periampullary carcinomas. *European Journal of Surgical Oncology(EJSO)*, Vol 35, Issue 2, 2009, P187-191.

49.Kobayashi (A), Konishi (M), Nakagohri (T), Takahashi (S), Kinoshita (T). Therapeutic approach to tumors of the ampulla of vater. *Am J Surg*, 2006 Aug; 192(2): 161-4.

- 50.Carter (JT), Grenert (JP), Rubenstein (L), Stewart (L), Way (LW).** Tumors of the ampulla of Vater: histopathologic classification and predictors of survival. *J Am Coll Surg*, 2008 Aug; 207(2): 210-8. Epub 2008 May 5.
- 51. Malka D,Blanc JF, Boudjema K, Bretagne-Bignon AL, et al.** Cancers des voies biliaires. Thésaurus National de Cancérologie Digestive. [En ligne]. Juillet 2022 [Cité le 09-10-2022]. Disponible : <http://www.tncd.org> .
- 52.Krami H, Benzoubeir N, Ouazzani L, et al** (1997) Adénocarcinomes primitifs duodénum. *Med Maghreb* 12:63.
- 53.Eddeghai, S., Farouk, A., Diffaa, A. et al.** L'adénocarcinome primitif du duodénum. *J Afr Hepato Gastroenterol* 8, 115–118 (2014).
- 54.Kristoffer Lassen, Marielle M.E. Coolsen, Karem Slim, Francesco Carli, José E. de Aguilar-Nascimento, Markus Schäfer, Rowan W. Parks, Kenneth C.H. Fearon, Dileep N. Lobo, Nicolas Demartines, Marco Braga, Olle Ljungqvist, Cornelis H.C.Dejong.** Guidelines for perioperative care for pancreaticoduodenectomy: Enhanced Recovery After Surgery (ERAS_) Society recommendations.UCSanDiegoHealth [En ligne].[Cté le 11-10-2022]. Disponible: <http://dx.doi.org/10.1016/j.clnu.2012.08.011>
- 55.Edward GM, Naald NV, Oort FJ, de Haes HC, Biervliet JD, Hollmann MW, et al.** Information gain in patients using a multimedia website with tailored information on anaesthesia. *Br J Anaesth* 2010 Mar ; 106(3) :319e24.
- 56.Haines TP, Hill AM, Hill KD, McPhail S, Oliver D, Brauer S, et al.** Patient education to prevent falls among older hospital inpatients: a randomized controlled trial. *Arch Intern Med* 2010 Mar 28; 171(6):516e24.
- 57.C. Chambrier a, F. Sztark b,** Société Francophone de nutrition clinique et métabolisme (SFNEP), the Société française d'anesthésie et réanimation (SFAR) :French clinical guidelines on perioperative nutrition. Update of the 1994 consensus conference on perioperative artificial nutrition for elective surgery in adults. *Journal of visceral surgery* (2012) 149, e325-e336.
- 58.Jean-Robert Delpero:** Pancreatic surgery: necessity of a multidisciplinary pre- and post-operative approach. *Hépatogastro* 2013 ; 20 : 376-381.
- 59.Armstrong C.P, Dixon J.M, Taylor T.V, et al.** Surgical experience of deeply jaundiced patients with bile duct obstruction. *Br J surg* 1984 ; 71 :234-8.

- 60.**J. D. Greig , Z. H. Krukowski, N. A. Matheson Surgical morbidity and mortality in one hundred and twenty-nine patients with obstructive jaundice. Br J surg 1988 ;75 : 216-9.
- 61.**Sepideh Gholami, Murray F. Brennan, Preoperative Stenting for Benign and Malignant Periampullary Diseases Unnecessary if Not Harmful. Surg Clin N Am 98 (2018) 37–47.
- 62.**Povoski SP,Karpeh MS, Conlon KC, et al. Association of preoperative biliary drainage with postoperative outcome following pancreatoduodenectomy. Ann surg 1999 ; 230 : 131-42.
- 63.**Tonnesen H, Kehlet H. Preoperative alcoholism and postoperative morbidity. BrJ Surg 1999 ; 86 :869e74.
- 64.**Tonnesen H, Rosenberg J, Nielsen HJ, Rasmussen V, Hauge C, Pedersen IK, and al. Effect of preoperative abstinence on poor postoperative outcome in alcohol misusers: randomised controlled trial. BMJ 1999; 318:1311e6.
- 65.**Bluman LG, Mosca L, Newman N, Simon DG. Preoperative smoking habits and postoperative pulmonary complications. Chest 1998 ; 113 :883e9.
- 66.**Sorensen LT, Karlsmark T, Gottrup F. Abstinence from smoking reduces incisional wound infection: a randomized controlled trial. Ann Surg. Juillet 2003 ; 238(1) :1-5.
- 67.**E. Quénet, D. Huynh, L. Trémelot, J. Marty.Explorations cardiaques préopératoires en chirurgie non cardiaque. EMC(Elsevier Masson SAS,Paris), Anesthésie-Réanimation,36-375-A-15,2010.
- 68.**Smetana GW. Postoperative pulmonary complications: An update on risk assessment and reduction. Cleve Clin J Med 2009 ; 76 (Sup. 4) : S60-65.
- 69.**Ahsan M. Arozullah,* Jennifer Daley, William G. Henderson, and Shukri F. Khuri, for the National Veterans Administration Surgical Quality Improvement Program. Multifactorial Risk Index for Predicting Postoperative Respiratory Failure in Men after Major Non cardiac Surgery. ANNALS OF SURGERY Vol. 232, No. 2, 242–253.
- 70.**F. Dumont, T. Yzet, E. Vibert, J. Poirier, E. Bartoli, R. Delcenserie, D. Manaouil, J.L. Dupas, D. Bounicaud, J.M. Regimbeau. Pancréas divisum et syndrome du canal pancréatique dorsal dominant. Annales de chirurgie vol 130, No1.5-14.
- 71.**Gagner M, Pomp A. Laparoscopic pylorus-preserving pancreatoduodenectomy.Surg Endosc. 1994 May;8(5):408-10.

72.F. Borie, C. Pichy : La duodéno-pancréatectomie céphalique par coelioscopie versus laparotomie : étude comparative médico-économique. Les journées francophones d'hépatogastroentérologie et d'oncologie digestive. Paris :Palais des congrès ; 21-24 mars 2019.Disponible :www.Snfge.org/content/la-duodeno-pancreatectomie-cephalique-par-coelioscopie-versus-laparotomie-etude-comparative.

73.Asbun HJ, Stauffer JA. Laparoscopic vs open pancreaticoduodenectomy: overall outcomes and severity of complications using the Accordion Severity Grading System. *J Am Coll Surg.* 2012 Dec;215(6):810-9.

74.Michael J. Jacobs, MD and Armin Kamyab, MD Total Laparoscopic Pancreaticoduodenectomy *JSLs.* 2013 Apr-Jun; 17(2): 188–193.

75.Richard Sola, Jr, Russell C. Kirks, David A. Iannitti, Dionisios Vrochides, and John B. Martinie. Robotic pancreaticoduodenectomy. *J Vis Surg.* 2016; 2: 126

76.Park YC, Kim SW, Jang JY et al. Factors influencing delayed gastric emptying after pylorus-preserving pancreatoduodenectomy. *J Am Coll Surg* 2003, 196 : 859-65

77.Poon RT, Fan ST, Lo CM et al. External drainage of pancreatic duct with a stent to reduce leakage rate of pancreaticojejunostomy after pancreaticoduodenectomy: a prospective randomized trial. *Ann Surg* 2007, 246: 425- 33.

78.Peng SY, Wang JW, Lau WY et al. Conventional versus binding pancreaticojejunostomy after pancreaticoduodenectomy: a prospective randomized trial. *Ann Surg* 2007, 245: 692-8.

79.Yeo CJ, Cameron JL, Lillemoe KD, et al. Six hundred fifty consecutive pancreaticoduodenectomies in the 1990s. Pathology, complications, and outcomes. *Ann Surg* 1997 ; 226:248-60.

80.Yeo CJ, Cameron JL, Lillemoe KD, et al. Pancreaticoduodenectomy with or without distal gastrectomy and extended retroperitoneal lymphadenectomy for periampullary adenocarcinoma, part 2: Randomized controlled trial evaluating survival, morbidity, and mortality. *Annals of Surgery.*2002;236:355-68.

81.Büchler MW, Wagner M, Schmied BM, et al. Changes in morbidity after pancreatic resection.Toward the end of completion pancreatectomy.*Arch Surg* 2003; 138:1310-4.

- 82. Miedema BW, Sarr MG, van Heerden JA, Nagorney DM, McIlrath DC, Ilstrup D.** Complications following pancreaticoduodenectomy. *Current management. Arch Surg* 1992; 127: 949-50.
- 83. Tanaka M.** Gastroparesis after pylorus-preserving pancreatoduodenectomy. *Surg Today* 2005; 35: 345-50.
- 84. Jean Michel Fabre, Jean Stéphane Burgel, Francis Navarro, Gilles Boccarat, Marie Christine Lemoine and Jacques Domergue:** Delayed Gastric Emptying after Pancreaticoduodenectomy and Pancreaticogastrostomy. *Eur J Surg* 1999; 165: 560–565.
- 85. Wente MN, Bassi C, Dervenis C, et al.** Delayed gastric emptying (DGE) after pancreatic surgery: An International group of pancreatic surgery (ISGPS) Definition. *Surgery*, 142, 20-25.
- 86. Itani KMF, Coleman RE, Akwari OE, Meyers WC.** Pylorus-preserving pancreatoduodenectomy: a clinical and physiological appraisal. *Ann Surg* 1986; 204:655–664.
- 87. Bambara A T. Zida M. Ouangre et al.** Tumeurs de la tete du pancreas: un défi diagnostique et thérapeutique à Ouagadougou. *Journal Africain du cancer* 6, 17-21 (2014).
- 88. Sidibé BY, Dembélé bt, Bah a, maiga a, coulibaly a, traoré a, et al.** Dérivations bilio-digestives dans la chirurgie palliative cancer de la tête du pancréas au chu Gabriel touré. *Mali medical*. 2018 ;xxxiii(3) :29-32.
- 89. Sanogo ZZ, Yena S, Doumbia D, Ouattara MO, Koita AK, Sidibe S. et al.** Cancer du pancréas céphalique : Aspects cliniques, diagnostiques et thérapeutiques à Bamako. *Bamako in Mali Médical* 2007 ; (2) : 22.
- 90. Lilian Schwarz(1), Antonio Sa Cunha.** Les critères de résecabilité des adénocarcinomes pancréatiques en 2014 . *HEPATO-GASTRO* 2014 ;21 : 727-736.
- 91. Bochatay L. Girardin M. Bichard P. Frossard J L.** Cancer pancréatique épidémiologie et dépistage. *Rev med Suisse* 2014; 10:1582-5.
- 92. Ferlay Jacques.** Le cancer du pancréas dans le monde (worldwide burden of pancreatic cancer). *E- mémoires de l'académie nationale de chirurgie*. 2014 ; 13 (4) :012-016.
- 93. Heather C. Mery M. Prithwish DE. Dagny D. Larry E. Maureen M. Loraine M. Hannah K.** Statistiques canadiennes sur le cancer mai 2012. *Issn* 0835-2976.

- 94. Wente MN, Bassi C, Dervenis C, et al.** Delayed gastric emptying (DGE) after pancreatic surgery: A suggested definition by the International group of pancreatic surgery (ISGPS). *Surgery* 2007 ; 142:761-8.
- 95. Fatine Ez-zaoui.** DUODENOPANCREATECTOMIE : ENTRE THEORIE ET REALITE. [THESE DE MEDECINE], Rabat, Maroc :Université Mohammed V ;2012.
- 96. J.Ferlay,C.Partensky .** The alarming worldwide burden of pancreatic cancer. *Médecine des Maladies Métaboliques* Volume 13, Issue 3, May 2019, Pages 288-292
- 97. Huxley R, Ansary-Moghaddam A, Berrington de Gonzales A, et al (2005)** Type II diabetes and pancreatic cancer: a metaanalysis of 36 studies. *Br J Cancer* 92:2076–2083
- 98. Jian-Hua Xu,Jin-Jian Fu,Si-Dong Chen,** Infection virale de l'hépatite B ou C et risque de cancer du pancréas :une métaanalyse d'études observationnelles
Monde J gastroenterol. 14 juillet 2013 ;19(26) :4234-4241
- 99.Tang DM, Friedenberg FK.** Gastroparesis: approach, diagnostic evaluation, and management. *Dis Mon.* 2011 ; 57:74–101.
- 100.Parkman HP, Hasler WL, Fisher RS American Gastroenterological Association.** American Gastroenterological Association medical position statement: diagnosis and treatment of gastroparesis. *Gastroenterology.* 2004 ; 127:1589–1591.
- 101.<http://www.fda.gov/newsevents/newsroom/pressannouncements/ucm149533.htm>.**
[Accessed 6 May 2012].
- 102.Rao AS, Camilleri M.** Review article:metoclopramide tardive dyskinesia. *Aliment Pharmacol Ther.* 2010; 31:11–19.
- 103..Parkman HP, Jacobs MR, Mishra A, Hurdle JA, Sachdeva P, Gaughan JP, Krynetskiy E:** Domperidone treatment for gastroparesis: demographic and pharmacogenetic characterization of clinical efficacy and side-effects. *Dig Dis Sci.* 2011 Jan; 56(1):115-24.
- 104.Janssens J, Peeters TL, Vantrappen G, Tack J, Urbain JL, De Roo M, Muls E, Bouillon R** Improvement of gastric emptying in diabetic gastroparesis by erythromycin. Preliminary studies. *N Engl J Med.* 1990 Apr 12; 322(15):1028-31.
- 105.Richards RD, Davenport K, McCallum RW.** The treatment of idiopathic and diabetic gastroparesis with acute intravenous and chronic oral erythromycin. *AmJ Gastroenterol.* 1993 Feb; 88(2):203-7.

106. Michael Camilleri, Henry P. Parkman, Mehnaz A. Shafi, Thomas L. Abell, and Lauren Gerson, Clinical Guideline: Management of Gastroparesis. *AmJ Gastroenterol.* 2013 Jan; 108(1): 18–38.

107. J. M Larson, A. Tavakkoli, W. E Drane, P. P Toskes, B. Moshiree. Advantages of Azithromycin over Erythromycin in Improving the Gastric Emptying Half Time in Adult Patients with Gastroparesis. *J Neurogastroenterol Motil.* 2010 Oct; 16(4): 407-413.

108. Hibbard ML, Dunst CM, Swanström LL. Laparoscopic and endoscopic pyloroplasty for gastroparesis results in sustained symptom improvement. *J Gastrointest Surg.* 2011; 15:1513–1519.

109. Ejksjaer NT, Bradley JL, Buxton-Thomas MS, et al. Novel surgical treatment and gastric pathology in diabetic gastroparesis. *Diabet Med.* 1999; 16:488–495.

110. Watkins PJ, Buxton -Tomas MS, H oward ER. Long-term outcome after gastrectomy for intractable diabetic gastroparesis. *Diabet Med.* 2003; 20:58–63.

111. Arts J, Holvoet L, Caenepeel P, et al. Clinical trial: a randomized controlled crossover study of intrapyloric injection of botulinum toxin in gastroparesis. *Aliment Pharmacol Ther.* 2007; 26:1251–1258.

112. FriedenberG FK, Palit A, Parkman HP, et al. Botulinum toxin A for the treatment of delayed gastric emptying. *Am J Gastroenterol.* 2008; 103:416–423.

113. Bai Y, Xu MJ, Yang X, et al. A systematic review of intrapyloric botulinum toxin injection for gastroparesis. *Digestion.* 2010; 81:27–34.

114. Humanitarian device exemption for Enterra device. Federal Registry. 2000 ; 65:78495–78496.

118. Yeo CJ, Cameron JL, Maher MM, Sauter PK, Zahurak ML, Talamini MA, Lillemoe KD, Pitt HA. A prospective randomized trial of pancreaticogastrostomy versus 100 pancreaticojejunostomy after pancreaticoduodenectomy. *Ann Surg* 1995; 222: 580-8.

124. Conlon KC, Labow D, Leung D, Smith A, Jarnagin W, Coit DG, Merchant N, Brennan MF. Prospective randomized clinical trial of the value of intraperitoneal drainage after pancreatic resection. *Ann Surg* 2001; 234:487-93.

125. Munoz-Bongrand N, Sauvanet A, Denys A, Sibert A, Vilgrain V, Belghiti J. Conservative management of pancreatic fistula after pancreaticoduodenectomy with pancreaticogastrostomy. *J Am Coll Surg* 2004; 199: 198-203.

126. Claudio Bassi, Giovanni Marchegiani, Christos Dervenis, Micheal Sarr, Mohammad Abu Hilal, Mustapha Adham, Peter Allen, Roland Andersson, Horacio J. Asbun, Marc G. Besselink, Kevin Conlon, Marco Del Chiaro, Massimo Falconi, Laureano Fernandez-Cruz, Carlos Fernandez-del Castillo, Abe Fingerhut, Helmut Friess, Dirk J Gouma, Thilo Hackert, Jakob Izbicki, Keith D. Lillemoe, John P. Neoptolemos, Attila Olah, Richard Schulick, Shailesh V. Shrikhande, Tadahiro Takada, Kyoichi Takaori, William Traverso, Charles R. Vollmer, Christopher L. Wolfgang, Charles J. Yeo, Roberto Salvia, and Marcus Buchler: The 2016 update of the International Study Group (ISGPS) definition and grading of postoperative pancreatic fistula: 11 Years After. *Annals of Surgery* Volume 161, Number 3. March 2017.

127. Ozgur Akgul & al. Postoperative Pancreatic Fistula following pancreaticoduodenectomy-stratification of patient risk. *J Gastrointest Surg.* 2019 Sep; 23(9): 1817-1824.

128. Abhishek Mathur, Henry A. Pitt, Megan Marine, Romil Saxena, C. Max Schmidt, Thomas J. Howard, Attila Nakeeb, Nicholas J. Zyromski, and Keith D. Lillemoe: Fatty Pancreas A Factor in Postoperative Pancreatic Fistula. *Annals of Surgery* • Volume 246, Number 6, December 2007.

129. Barnes SM, Kontny BG, Prinz RA. Somatostatin analog treatment of pancreatic fistulas. *Int J Pancreatol.* 1993 Oct; 14(2):181-8.

130. Coughlin S, Roth L, Lurati G, Faulhaber M. Somatostatin analogues for the treatment of enterocutaneous fistulas: a systematic review and meta-analysis. *World J Surg.* 2012 May ; 36(5) :1016-29.

131. Gans SL, van Westreenen HL, Kiewiet JJ, Rauws EA, Gouma DJ, Boermeester MA: Systematic review and meta-analysis of somatostatin analogues for the treatment of pancreatic fistula. *Br J Surg.* 2012 Jun ; 99(6) :754-60.

132. De Castro SM, Busch OR, Gouma DJ. Management of bleeding and leakage after pancreatic surgery. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2004 Oct; 18 (5):847-64.

133. Gueroult S, Parc Y, Duron F, Paye F, Parc R. Completion pancreatectomy for postoperative peritonitis after pancreaticoduodenectomy: early and late outcome. *Arch Surg* 2004 ; 139:16-9.

- 134.Reid-Lombardo KM, Farnell MB, Crippa S, Barnett M, Maupin G, Bassi C, Traverso LW,** Pancreatic Anastomotic Leak Study Group. Pancreatic anastomotic leakage after pancreaticoduodenectomy in 1,507 patients: a report from the Pancreatic Anastomotic Leak Study Group. *J Gastrointest Surg* 2007; 11: 1451-8.
- 135.Pratt WB, Callery MP, Vollmer CM.** Risk prediction for development of pancreatic fistula using the ISGPF classification scheme. *World J Surg* 2008; 32: 419-28.
- 136.Pratt WB, Maithel SK, Vanounou T, Huang ZS, Callery MP, Vollmer CM Jr.** Clinical and economic validation of the International Study group of Pancreatic Fistula (ISGPF) classification scheme. *Ann Surg* 2007; 245: 443-51.
- 137.Lin JW, Cameron JL, Yeo CJ, Riall TS, Lillemoe KD.** Risk factors and outcomes in postpancreaticoduodenectomy pancreaticocutaneous fistula. *J Gastrointest Surg* 2004; 8: 951-9.
- 138.DeOliveira ML, Winter JM, Schafer M, Cunningham SC, Cameron JL, Yeo CJ, Clavien PA.** Assessment of complications after pancreatic surgery: A novel grading system applied to 633 patients undergoing pancreaticoduodenectomy. *Ann Surg* 2006; 244: 913-7.
- 139.Christoph Ansoerge et al.** Assessing surgical quality: comparison of general and procedure-specific morbidity estimation models for the risk adjustment of pancreaticoduodenectomy outcomes. *World J Surg.* 2014 Sep; 38(9):2412-21
- 140.Strasberg SM, McNevin MS.** Results of a technique of pancreaticojejunostomy that optimizes blood supply to the pancreas. *J Am Coll Surg* 1998; 187: 591-6.
- 141.Strasberg SM, Drebin JA, Mokadam NA, Green DW, Jones KL, Ehlers JP, Linehan D.** Prospective trial of a blood supply based technique of pancreaticojejunostomy: effect on anastomotic failure in the Whipple procedure. *J Am Coll Surg* 2002; 194: 746-58.
- 142.Gaujoux S, Cortes A, Couvelard A, Noullet S, Clavel L, Rebours V, Lévy P, Sauvanet A, Ruzsniwski P, Belghiti J.** Fatty pancreas and increased body mass index are risk factors of pancreatic fistula after pancreaticoduodenectomy. *Surgery* 2010; 148: 15-23.
- 143.Rosso E, Casnedi S, Pessaux P, Oussoultzoglou E, Panaro F, Mahfud M, Jaeck D, Bachellier P.** The role of "fatty pancreas" and BMI in the occurrence of pancreatic fistula after pancreaticoduodenectomy. *J Gastrointest Surg* 2009; 13: 1845-51.
- 144.Narongsak Rungsakulkij, Somkit Mingphruedhi, Pongsatorn Tangtawee, Chonlada Krutsri, Paramin Muangkaew, Wikran Suragul, Penampai Tannaphai, and Suraida Aeesoa**

Risk factors for pancreatic fistula following pancreaticoduodenectomy: A retrospective study in a Thai tertiary center. *World J Gastrointest Surg.* 2017 Dec 27; 9(12): 270–280.

145.Thomas Blanc, M.D.a, Alexandre Cortes, M.D.a, Diane Goere, M.D.a, Annie Sibert, M.D.b, Patrick Pessaux, M.D., Ph.D.a, Jacques Belghiti, M.D.a, Alain Sauvanet, Hemorrhage after pancreaticoduodenectomy: when is surgery still indicated? *The American Journal of Surgery* 194 (2007) 3–9.

146.Wente MN, Veit JA, Bassi C, et al. Postpancreatectomy hemorrhage (PPH) – an international group of pancreatic surgery (ISGPS) definition. *Surgery* 2007 ;142 :20-5.

147.Emre F. Yekebas, Lars Wolfram, Guellue Cataldegirmen, Christian R. Habermann, Dean Bogoevski, Alexandra M. Koenig, Jussuf Kaifi, Paulus G. Schurr, Michael Bubenheim, Claus Nolte-Ernsting, Gerhard Adam, and Jakob R. Izbicki. Postpancreatectomy Hemorrhage: Diagnosis and Treatment:an Analysis in 1669 Consecutive Pancreatic Resections. *Annals of Surgery* 2007 Aug; 246(2): 269-80.

148.De Castro SMM, Kuhlmann KFD, Bush ORC, et al. Delayed massive hemorrhage after pancreatic and biliary surgery: embolization or surgery? *Ann Surg* 2005; 241:85–91.

149.Rumstadt B, Schwab M, Korth P, et al. Hemorrhage after pancreatoduodenectomy. *Ann Surg* 1998; 227:236–41.

150.Choi SH, Moon HJ, Heo JS, et al. Delayed hemorrhage after pancreaticoduodenectomy. *J Am Coll Surg* 2004; 199:186 –91.

151.Wang WG, Fu L, Babu SR, Wang L, Liang CP, Tian BL (2018) Incidence of, risk factors, and reinterventions for postpancreatoduodenectomy hemorrhage: retrospective analysis. *Dig Surg* 35:19–27.

152.Sewnath ME, Birjmohun RS, Rauws EA, et al. The effect of preoperative biliary drainage on postoperative complications after pancreaticoduodenectomy. *J Am Coll Surg* 2001; 192:726 – 34.

153.Saleh MM, Norregaard P, Jorgensen HL, et al. Preoperative endoscopic stent placement before pancreaticoduodenectomy: a metaanalysis of the effect on morbidity and mortality. *Gastrointest Endosc* 2002; 56:529 –34.

154.David Petermann, Riadh Ksontini, Nermin Halkic, Nicolas Demartines Duodénopancréatectomie céphalique : indications, résultats et prise en charge des complications *Rev Med Suisse* 2008 ; 4 : 1563-6.

- 155.Cortes A, Sauvanet A, Bert F et al.** Effect of bile contamination on immediate out-comes after pancreaticoduodenectomy for tumor. *J Am Coll Surg* 2006 ; 202:93-99.
- 156.Kawai M, Tani M, Terasawa H et al.** Early removal of prophylactic drains reduces the risk of intra-abdominal infections in patients with pancreatic head resection: prospective study for 104 consecutive patients. *Ann Surg* 2006 ; 244:1-7.
- 157.Tran K, Van EEijck C, Di Carlo V, Hop WCJ, Zerbi A, Balzano G, et al.** Occlusion of the pancreatic duct versus pancreaticojejunostomy. A prospective randomized trial. *Ann Surg* 2002; 236:422-8.
- 158.Msika S, Fingerhut A, Fourtanier G, Hay JM, Holmières F, Sastre B, Fagniez PL.** Temporary fibrin glue occlusion of the main pancreatic duct in the prevention of intra-abdominal complications after pancreatic resection: prospective randomized trial. *Ann Surg.* 2003 Jan; 237(1):57-65.
- 159.M. Koch, O. J. Garden, R. Padbury, et al.** Bile leakage after hepatobiliary and pancreatic surgery: A definition and grading of severity by the International Study Group of Liver Surgery. *Surgery* 2011 ; 149:680-8.
- 160.Schumacher B, Othman T, Jansen M, et al.** Long-term follow-up of percutaneous transhepatic therapy (PTT) in patients with definite benign anastomotic strictures after hepaticojejunostomy. *Endoscopy.* 2001 May ; 33(5) :409-15.
- 161.Velez-Serrano JF, Velez-Serrano D, Hernandez-Barrera V, Jimenez-Garcia R, De Andres AL, Garrido PC, et al.** Prediction of in-hospital mortality after pancreatic resection in pancreatic cancer patients: A boosting approach via a population- based study using health administrative data. *PLoS One.* 2017;12(6):1–13.
- 162.Hill JS, Zhou Z, Simons JP, Ng SC, Mcdade TP, Whalen GF, et al.** A Simple Risk Score to Predict In-Hospital Mortality After Pancreatic Resection for Cancer. *Ann Surg Oncol.* 2010;1802–7.
- 163.Riediger H, Adam U, Utzolino S, Neeff HP, Hopt UT, Makowiec F.** Perioperative Outcome After Pancreatic Head Resection : a 10-Year Series of a Specialized Surgeon in a University Hospital and a Community Hospital. *J Gastrointest Surg.* 2014; doi : 10.1007/s11605-014-2555-8.

- 164. Busquets J, Fabregat J, Jorba R, Peláez N, García-Borobia F, Masuet C, et al.** Surgical treatment of pancreatic adenocarcinoma by cephalic duodenopancreatectomy (Part 1). Post-surgical complications in 204 cases in a reference hospital. *Cirugía española*. 2010;88(5):299–307.
- 165. R.salameh, S.ferkal, O.Zehou, M.djabbari, A.luciani, P.wolkenstein, I.sobhani:** Tumeurs neuroendocrines digestives: mise au point. *EMC-Endocrinologie-Nutrition* 2014;11(1):1-11 [Article 10-036-8-10]
- 166. Berrada S, D'khissy M, Ridai M, Zeraoulik N.O.** Place de la dérivation bilio-digestive dans le traitement du cancer de la tête du pancréas ; *Médecine du Maghreb* 1993 ; 37, pp 21-23.
- 167. Ntagirabiri R. Niyonkuru S. Karayuba R. Ndayisaba G. Marerwa G.**
Cancer du pancréas au Burundi, expérience du chu de kamenge. *J.afr. Hepatol. Gastroenterol.* 2012 ; 6 :312-314.
- 168. Aboudou Raimi Kpossou et al.** Cancers du pancréas au Centre National Hospitalier Universitaire de Cotonou : aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques. *Pan African Medical Journal*. 2021 ;39 :18.
- 169. Takongmo S. Nko'amveme S. Biwole M. Essame J L. Masso-Misse P. Malonga E.**
Une démarche diagnostique des cancers du pancréas exocrine en milieu tropical. *Medecine d'Afrique noire* ;41 (1) :56-59.
- 170. Douksiyeh.Said.Ali.** La tumeur pancréatique, de plus en plus une réalité en milieu tropical au Mali. *Thèse Med Bamako* 2006 : 06M31.
- 171. Tovar Jame Ruiz. Elena Martin Perez. Maria Encarnacion Fernandez Contreras. Maria Eugenia Reguerocallejas. Carlos Gamallo A mat.** Identificación de factores pronóstico en el cancer de pancréas. *Cir cir*2011. 79:338-348.
- 172. Abdelmadjid M, Mong M, Fethi C, Salah B, Mohamed B.O, Hassen T, Moussaddek A, Sadok S.** Traitement chirurgical palliatif du cancer de la tête de pancréas, à propos de 42 cas ; *Tunis Chir.* 2000, pp 66-73.
- 173. - Champault T, Catheline J.M, Rizk N, Boutelier P** Apport de l'écho-laparoscopie dans le bilan de résecabilité curative des cancers de la tête du pancréas (26 cas. *Ann. Chir*, 1996, 50, n°10, 875-885.

174. Pitt Ha, Cameron JL, Postier RG et Al. (1981) factors affecting mortality in biliary tract surgery. *Am j surg* 141: 66- 72.

175. Zeni L B. Russi R F. Fialho A F. Fonseca A L P. Sombrio L S. Rocha I C.

Morbidity and mortality of pancreatic tumors undergoing surgical treatment. *Abcd arq bras cir dig* 2014 ;27(4):275-279.

176. Boone B, Zenati M, Hogg ME, et al. Assessment of quality outcomes for robotic pancreaticoduodenectomy. *JAMA Surg* 2015;15232:1—7.

177. Bao PQ, Mazirka PO, Watkins KT. Retrospective comparison of robot-assisted minimally invasive versus open pancreaticoduodenectomy for periampullary neoplasms. *J Gastrointest Surg.* 2014;18:682–689.

178. O. Mouaqit · F. El Alami · M. Chourak · M. Ouanani · M. El Absi · M. Echarrab · M. Amraoui · A. Errougani · R. Chkoff. Cancer of the head of the pancreas seen with the emergency: clinical and therapeutic aspects. *J. Afr. Cancer* (2009) 1:217-222

179.V Beltrame et al,Résultats de la duodéno pancréatectomie chez les octogénaires : expérience monocentrique et revue de la littérature. *Journal de chirurgie viscérale*, Nov 2015, Vol 152(5) : 283-368.

180. Mathieu Jacquemin. Duodéno pancréatectomie céphalique : incidence, facteurs de risque et prise en charge de complications hémorragiques. [THESE DE MEDECINE] ;Marseille, France : Aix-Marseille Université ; 2021.

181.Senellart P.duodéno pancréatectomie céphalique pour lésion maligne de la tete du pancréas : mortalité, morbidité et survie. [THESE DE MEDECINE] ; Tours, France :Université françois-rabelais,2016.

182. Narongsak Rungsakulkij, Somkit Mingphruedhi, Pongsatorn Tangtawee, Chonlada Krutsri, Paramin Muangkaew, Wikran Suragul, Penampai Tannaphai, Suraida Aeesoa, Risk factors for pancreatic fistula following pancreaticoduodenectomy: A retrospective study in a Thai tertiary center, *World J Gastrointest Surg* 2017 December 27; 9(12): 270-280

183. Sauvanet A, Boher JM, Paye F, Bachellier P, Sa Cuhna A, Le Treut YP et al. Severe Jaundice Increases Early Severe Morbidity and Decreases Long-Term Survival after ancreaticoduodenectomy for Pancreatic Adenocarcinoma. *J Am Coll Surg.* 2015; 221:380-9.

184. David Petermann Riadh Ksontini Nermin Halkic Nicolas Demartines.

Duodénopancréatectomie céphalique : indications, résultats et prise en charge des complications.

Rev Med Suisse 2008 ; 4 : 1563-6

185. Malki H.O.EL, El Mazouz, Sayech H.EL, Alaoui M.EL, Louchi A, Moaghi J,

Ouannani M, Echarrad M, Alami H.EL, Faricha El, Amraoui M, Errougani E, Chkoff

M.R, Balafrej S. Les tumeurs de la tête du pancréas aux stades avancés; Maroc Médical,

Décembre 2001, Tome 23, N°4, pp 249-253.

186. Pienkowski P, Fregevu J, Moreau J, Payen C, Vaysse N, Rumeau J-L, Escourrou J,

Frexinos J, Ribet A. Incidence, traitement et pronostic du cancer du pancréas en Haute-garonne

1982-1983. Gastroentérologie Clin Biol, 1992; Vol 16, pp 220-226.

187. Reimund J.M, Karine D, Bernard D, Rene B. Le cancer du pancréas : du diagnostic au

traitement. 2 Traitements ; Mini revue Hépatologie – gastro, N°6, Vol 4 ; Novembre Décembre 1997 ;

pp 467-470.

188.Seiler CA, Wagner M, Bachmann T et al. Randomized clinical trial of pylorus-preserving

duodenopancréatectomy versus classical Whipple resection – long term results. Br J Surg

2005;92:547-556.

189.Yeo CJ, Barry MK, Sauter PK et al. Erythromycin accelerates gastric emptying after

pancreaticoduodenectomy. A prospective, randomized, placebo-controlled trial. Ann Surg

1993;218:229- 238.

ANNEXES

Fiche d'enquête : Duodéno pancréatectomies céphaliques

I) Données administratives

Q1 : N°

Q2 : Service d'hospitalisation :

Q3 :

Nom : Prénoms :

Q5 :

Age :

Q6 :

Sexe : Masculin / / Féminin / /

Q7 :

Ethnie :

1-sénoufo 2-bambara 3-sonrhai 4-dogon 5-tamachek 6-peulh 7-bobo 8-bozo

9-soninké

4-autre (préciser) :

Q8 :

Nationalité :

1-Malienne

2-Autre (préciser) :

Q9 :

Profession :

1-élève 2-cultivateur (trice) 3-ménagère 4-commerçant 5-enseignant

6-autres (préciser) :

Q10 :

Statut matrimonial :

1-Marié(e) 2-Célibataire 3-veuf(ve) 4-divorcé(e)

Q11 :

Adresse à Bamako :

Q12 :

Provenance :

1-Kayes 2-Tombouctou 3-Koulikoro 4-Sikasso 5-Bamako 6-Mopti

7-Ségou 8-Gao 9-Touba 10-Nara 11-Autres : préciser.....

Q13 :

Numéro de téléphone :

Q14 :

Catégorie d'hospitalisation :

1-première catégorie 2-deuxième catégorie 3-troisième catégorie

Q15 :

1-urgence 2-consultation ordinaire 3-référence

Q16 :

Date d'entrée :

Q17 :

Date de sortie :

Q18 :

Durée d'hospitalisation pré opératoire :

Q19 :

Durée d'hospitalisation post opératoire :

II)DIAGNOSTIC DU PATIENT

A) Diagnostic clinique

Q20 : Motif de consultation :

Q21 : Antécédents Personnels Médicaux :

- 1- Tabagisme chronique
- 2- Alcoolisme
- 3-Pancréatite
- 4-Hépatite B
- 5-Diabète
- 6-HTA
- 7-Asthme
- 8-Drépanocytose
- 9-Autres :

Q22 : Antécédents personnels Chirurgicaux : 1-Non / / 2-Oui / /

Q23 : Antécédents Familiaux : Cas similaires : 1-Non / / 2-Oui / /

Autres :

Q24 : Habitudes alimentaires : 1-alcool 2-café

- 3-tabac 4-alimentation riche en graisse
- 5-autres

Q25 : Signes fonctionnels

- 1-Prurit
- 2-Douleur abdominale
- 3-Fièvre
- 4-Hémorragies digestives
- 5-Vomissements
- 6-Amaigrissement
- 7-Anorexie
- 8-Asthénie
- 9Autres :

Q26 : Signes généraux

1-Etat général : Bon / / Mauvais / /
2-Température : 3- Pouls : 4-TA :
.....
5-Fréquence respiratoire : 6-Autres :
.....

Q27 : Signes physiques :

1-Ictère : Non / / Oui / /
2-Hépatomégalie : Non / / Oui / /
3-Grosse vésicule palpable : Non / / Oui / /
4-Ascite : Non / / Oui / /
5-Lésions de grattage : Non / / Oui / /
6-Urines foncées : Non / / Oui / /
7-Selles décolorées : Non / / Oui / /
8-Positions antalgiques :
9-Adénopathies : Non / / Oui / / Préciser siège :
.....
10-Splénomégalie : Non / / Oui / /
11-Hépatomégalie : Non / / Oui / /
12-Vésicule palpable : Non / / Oui / /
13Percussion.....
14-Auscultation
15TV.....
16TR.....

B) Examens complémentaires

B-1) Examens biologiques

Q28 : Groupage sanguin :

1-A 2-B 3-O 4-AB

Q29 : Rhésus :

1-positif 2-négatif

Q30 : Numération Formule Sanguine :

Q31 : Globules rouges :

1-normaux 2-élevés 3-diminués

Q32 : Globules blancs :

1-normaux 2-élevés 3-diminués

Q33 : Hématocrite

1-normal 2-élevé 3-diminué

Q34 : Vitesse de Sédimentation

1-normale 2-élevée 3-diminuée

Q35 : Glycémie

1-normale 2-élevée 3-diminuée 4-non effectuée

Q36 : Créatininémie

1-normale 2-élevée 3-diminuée 4-non effectuée

Q37 : Amylasémie

1-normale 2-élevée 3-diminuée 4-non effectuée

Q38 : Lipasémie

1-normale 2-élevée 3-diminuée 4-non effectuée

Q39 : Bilirubine totale

1-normale 2-élevée 3-diminuée 4-non effectuée

Q40 : Bilirubine libre

1-normale 2-élevée 3-diminuée 4-non effectuée

Q41 : ASAT

1-normal 2-élevé 3-diminué 4-non effectué

Q42 : ALAT

1-normal 2-élevé 3-diminué 4-non effectué

Q43 : Phosphatase alcaline

1-normale 2-élevée 3-diminuée 4-non effectuée

Q44 : Taux de prothrombine

1-normal 2-élevé 3-diminué 4-non effectué

Q45 :TS, TCK

1-normal 2-élevé 3-diminué 4-non effectué

Q46 : marqueurs tumoraux CA19-9

1-Normal 2-élevé 3-diminué 4-non effectué

B-2) Examens radiologiques

Q47 : Radiographie abdominale :

1-dimension de la tumeur.....

2-Métastases.....

3-Ascite.....

4-Carcinose.....

Q48 : Scanner abdominal avec injection :

1-dimension de la tumeur.....

2-Métastases hépatiques...../

3-Métastases pulmonaires

4-Envahissement vasculaire : VMS/ AMS...../ VP...../Ascite...../

5-Adhérence vasculaire postérieure : Non / / Oui / /

Q49 : Transit Œsogastroduodéal (TOGD) :

1-Sténose duodénale : a-complète/ / b- passage/ / c-Dilatation gastrique / /

Q50 : Abdomen Sans Préparation (ASP) :

1-Calcification pancréatique Non / / Oui / /

Q51 : Radiographie du thorax :

1-Métastases pulmonaires Non / / Oui / /

B-3) Histologie

Q52 : Biopsie tumorale : Non / / Oui / /

.....
.....

Q53 : Stadification préopératoire :

.....

III) PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

A) Traitement médical

Q54 : Antibiothérapie : Non / / Oui / /

Q55 : Antalgiques : Non / / Oui / /

Q56 : Vitamine K : Non / / Oui / /

Q57 : Autres :

B) Traitement chirurgical

Q58 : Date :

Q59 : Indication :

Q60 : Anesthésie

Q61 : Voie d'abord :

Q62 : Techniques :

Q63 : Geste :

1-résection

2-anastomose :

Gastro-jéjunale / /

Hépatojéjunale / /

Pancréato-jéjunale / /

Jéjuno-jéjunale / /

Pancréato-gastrique / /

Pyloro-jéjunale / /

3-curage ganglionnaire : Non / / Oui / /

4-drainage : Non / / Oui / /

5-autres :

Q64 : Résultats de l'examen histologique de la pièce opératoire :

1-Type histologique :

2-Classification TNM :

3-Nombre de ganglions :

4-Différenciation :

5-Marge de résection :

6-Autres :

III) SUITES OPERATOIRES

Q65 : Réanimation post opératoire

1-Séjour en USI : Non / / Oui / /

Q66 : Mortalité Non / / Oui / /

1-Cause :

2-Jpost-opératoire :

Q67 : Morbidité :

Q68 : Complications post-opératoires générales :

1-Embolie : Non / / Oui / /

2-Infection de la paroi : Non / / Oui / /

3-Infection pulmonaire : Non / / Oui / /

4-Infection urinaire : Non / / Oui / /

5-Autres : Non / / Oui / /

Q69 : Complications post-opératoires précoces :

1-Péritonite post opératoire : Non / / Oui / /

2-Hémorragies post opératoires : Non / / Oui / /

3-Fistule biliaire : Non / / Oui / /

4-Fistule pancréatique : Non / / Oui / /

5-Fistule digestive : Non / / Oui / /

6-Gastroplogie : Non / / Oui / /

7-Autres : Non / / Oui / /

Q70 : Complications à moyen et long terme

1-Insuffisance pancréatique : Non / / Oui / /

2-Dénutrition : Non / / Oui / /

3-Troubles fonctionnels : Non / / Oui / /

4-Récidive tumorale : Non / / Oui / /

5-Autres :

Q71 : Durée d'hospitalisation :

IV) SUIVI POST OPERATOIRE

Q72 : Consultation

1-Rythme :

2-Critères étudiés :

3-Autres :

Q73 : Survie

1- 1an

2- 3ans

3- 5ans

FICHE SIGNALETIQUE

NOM : KONE

PRENOMS : Tiénourgo Silhoué Karidja

Pays d'origine : Cote d'Ivoire

Adresse et Email : kkhady1415@gmail.com Tel : +225 0709868804

Année universitaire : 2021-2022

Ville de soutenance : Bamako

Titre : Les duodénopancréatectomies céphaliques dans le service de Chirurgie Générale du CHU Gabriel Touré : Indications et Résultats

Lieu de dépôt : Bibliothèque de l'université Kankou Moussa de Bamako

Secteur d'intérêt : Chirurgie générale

Résumé

Introduction : La découverte des tumeurs de la tête du pancréas se fait généralement de manière tardive. Ce qui rend difficile sa prise en charge. Le seul traitement curatif connu à ce jour est la duodénopancréatectomie céphalique. Notre étude avait pour but d'étudier les duodénopancréatectomies céphaliques pour les tumeurs de la tête du pancréas dans le service de chirurgie générale du CHU Gabriel Touré.

Méthode : Etude rétrospective sur une période de 18 ans allant de Janvier 2004 à Juillet 2022. Ont été inclus dans notre étude, tout patient ayant eu une duodénopancréatectomie et consentant.

Résultats : Au terme de notre étude nous avons enregistré 23 cas de duodénopancréatectomies céphaliques pour tumeur de la tête du pancréas soit une moyenne de 1,27 cas par an. L'âge moyen des patients était de 53,2 ans avec des extrêmes de 26 et 70 ans. Le sexe masculin était prédominant avec 65 % des cas. Le sexe ratio était de 1,18. Le motif principal ayant conduit les patients à la consultation était la douleur abdominale avec 91,3% des cas. La TDM est l'examen de référence, associée à un examen anatomo-pathologique pour la confirmation diagnostique. Le principal facteur de risque retrouvé était le diabète, soit 17,4%. La DPC a été réalisée sous AG dans 96% des cas avec une durée d'intervention moyenne de 5,9 heures sans accident ni incident per-opératoire. La taille moyenne des tumeurs réséquées était de 37,4mm avec des extrêmes de 16 mm et 70 mm et un écart-type de 15,6 et toutes les zones de résection étaient saines.

Le type histologique le plus courant était l'adénocarcinome. Un suivi post opératoire immédiat a été assuré en Réanimation avant transfert dans le service. La mortalité post-opératoire précoce était de 34,8% et la morbidité de 39,1% dominée par les complications septiques (17,4%). Un cas d'hémorragie post-opératoire à J05 entraînant le décès du patient a été enregistrée. Cinq patients ont été perdus de vue, Nous avons perdu de vue 05 patients au cours de notre surveillance, A 06 mois, 52,2% des patients étaient décédés, 05 à respectivement 11 mois,12 mois,18 mois et 03 ans. Il est important de souligner que l'un de nos patients sous surveillance est encore vivant.

Mots clés : Duodénopancréatectomie céphalique, tumeur de la tête du pancréas, chirurgie, Gabriel Touré

DATA SHEET

NAME : KONE

FIRST NAME : Tiénourgo Silhoué Karidja

Country of origin : Cote d'Ivoire

Address and Email : kkhady1415@gmail.com Tel : +225 0709868804

Academic year : 2021-2022

City of defense : Bamako

Title : Cephalic pancreatoduodenectomies in the department of General Surgery of the CHU Gabriel TOURE : Indications and Results

Place of deposit : Library of the University Kankou Moussa of Bamako

Area of interest : General Surgery

Abstract

Introduction

Tumors of the head of the pancreas are usually discovered late. This makes it difficult to manage. The only curative treatment known to date is cephalic duodenopancreatectomy. The purpose of our study was to investigate cephalic duodenopancreatectomies for pancreatic head tumors in the general surgery department of the Gabriel Touré University Hospital.

Method : Retrospective study over a period of 18 years from January 2004 to July 2022. All patients who had a duodenopancreatectomy and consented were included in our study.

Results : At the end of our study we recorded 23 cases of cephalic duodenopancreatectomy for pancreatic head tumor, i.e. an average of 1.27 cases per year. The mean age of the patients was 53.2 years with extremes of 26 and 70 years. The male sex was predominant with 65% of the cases. The sex ratio was 1.18. The main reason for consultation was abdominal pain with 93,1% of cases. CT is the reference examination, associated with anatomical-pathological examination for diagnostic confirmation. The main risk factor found was diabetes, 17.4%. CPP was performed under GA in 96% of cases with a mean procedure time of 5,9 hours without any intraoperative accident or incident. The mean size of the resected tumors was 37.4 mm with extremes of 16 mm and 70 mm and a standard deviation of 15.6 and all resected areas were healthy. The most common histological type was adenocarcinoma. Immediate postoperative follow-up was provided in the ICU before transfer to the department. Early postoperative mortality was

34.8% and morbidity 39.1%, dominated by septic complications (17.4%). One case of postoperative hemorrhage at D05 resulting in the death of the patient was recorded. Five patients were lost to follow-up. At 06 months, 52.2% of the patients had died, 05 at 11 months, 12 months, 18 months and 03 years respectively. It is important to note that one of our patients under surveillance is still alive.

Key words : Cephalic duodenopancreatectomy, pancreatic head tumor, surgery, Gabriel Touré

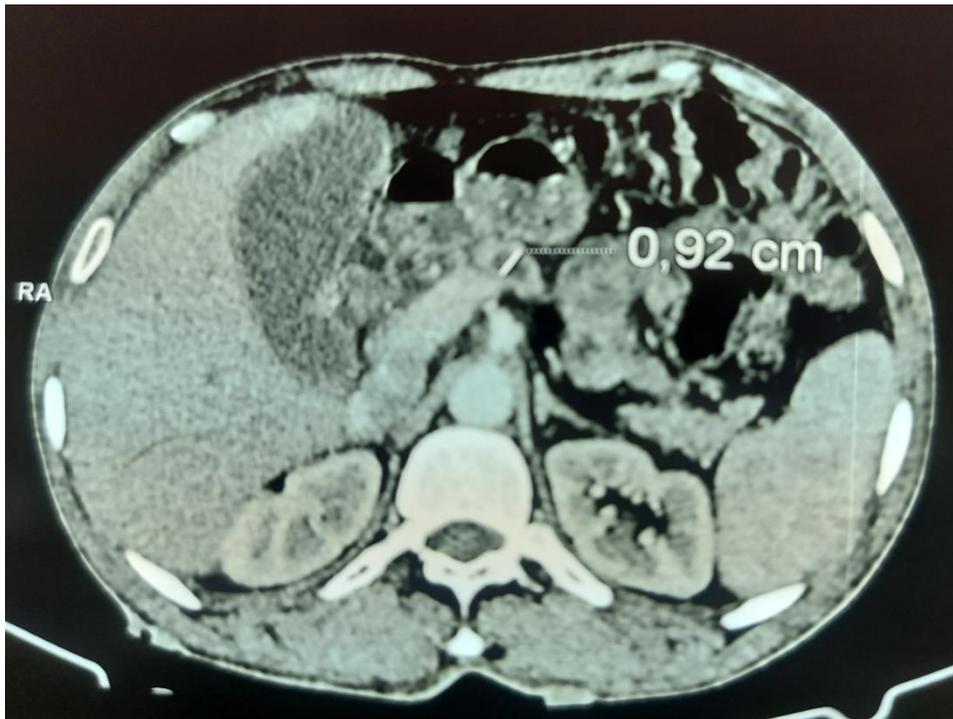


Fig. A : Image scanographique d'une tumeur de la tête de pancréas chez un patient opéré dans le service.

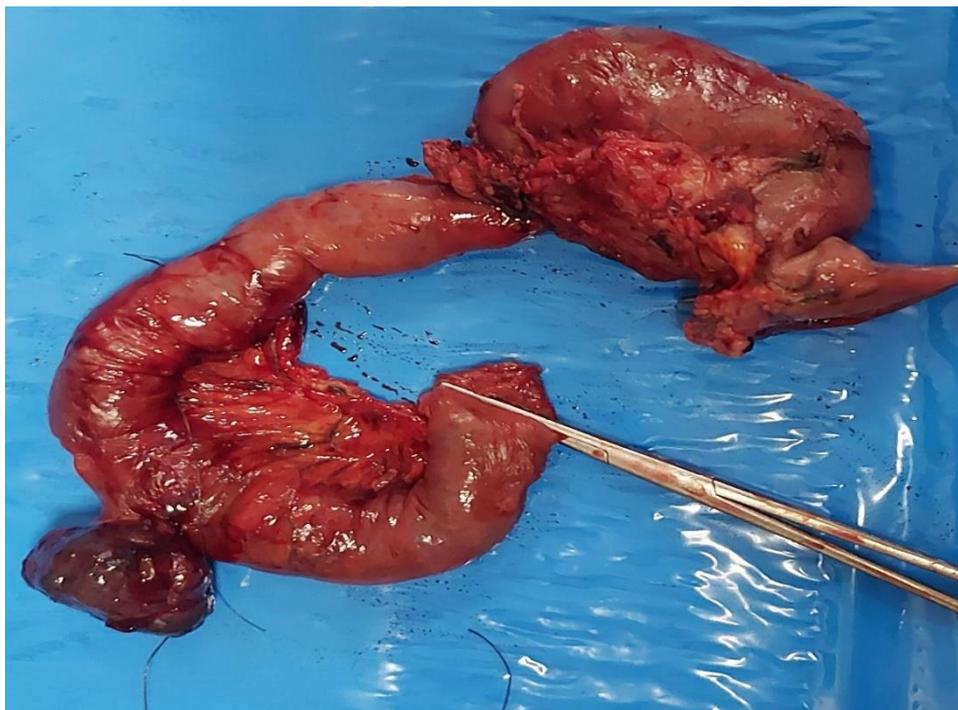


Fig. B : Pièce de duodéno pancréatectomie chez un malade atteint de neurofibromatose de type 1 opéré dans le service.

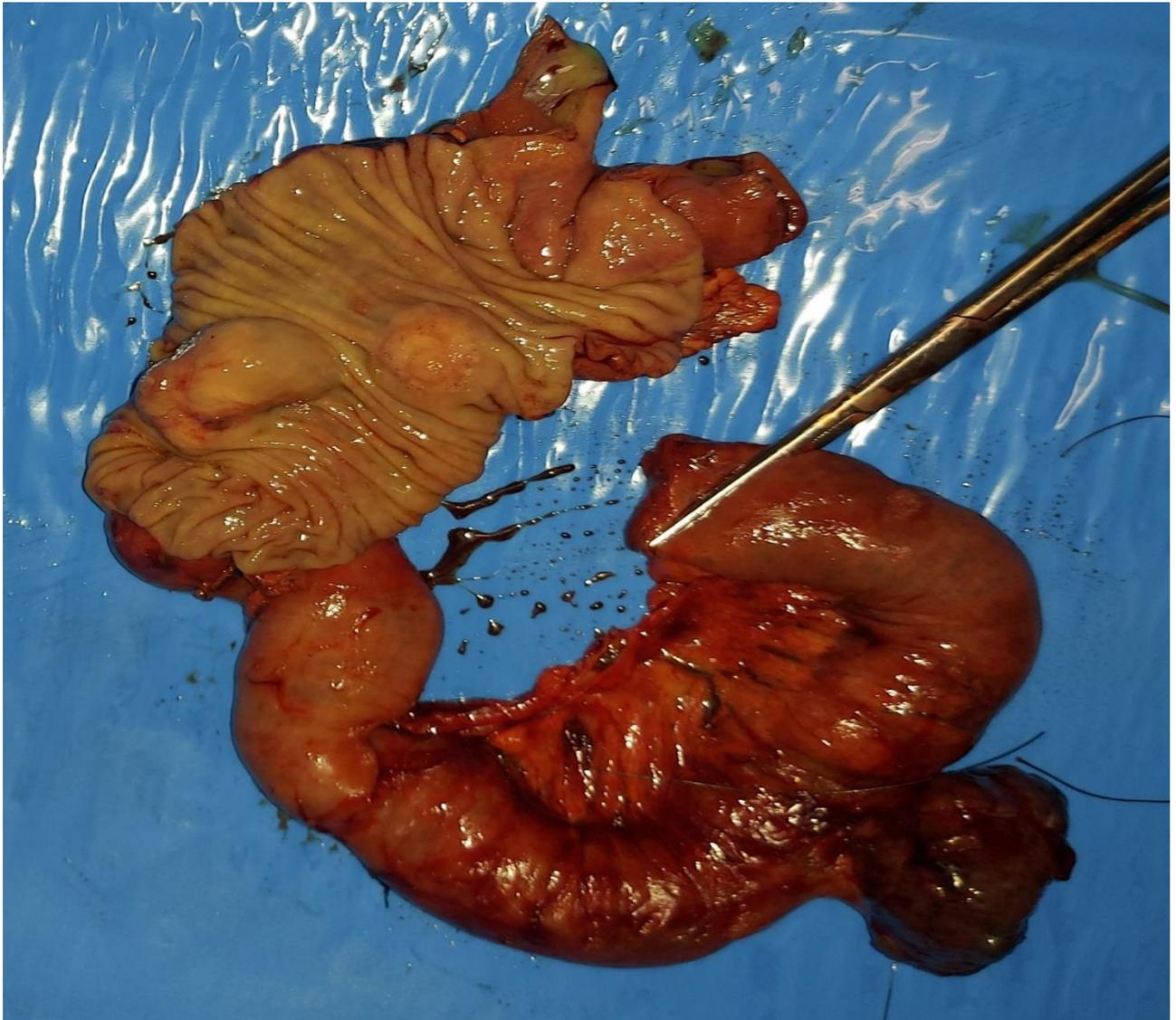


Fig. C : Pièce de duodéno pancréatectomie chez un malade atteint de neurofibromatose de type 1 opéré dans le service.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant
l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême :

D'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon
travail; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admise à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les
secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le
crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe
sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace, je
n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueuse et reconnaissante envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants
l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque

Je le jure