

Université de Poitiers
Faculté de Médecine et Pharmacie

ANNEE 2012

Thèse n°

THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MEDECINE
(décret du 16 janvier 2004)

Présentée et soutenue publiquement

Le 27 Septembre 2012 à Poitiers

Par **Mr COURVOISIER-CLEMENT Thomas**

Né le 23 Avril 1981 à Cherbourg (50)

**Facteurs prédictifs de gastroparésie
postopératoire après
Duodéno pancréatectomie Céphalique**

COMPOSITION DU JURY

Président : Monsieur le Professeur Michel CARRETIER

Membres : Monsieur le Professeur Jean-Pierre RICHER
Monsieur le Professeur Pierre INGRAND
Monsieur le Professeur Jean-Pierre FAURE
Monsieur le Docteur Marc WANGERMEZ

Directeur de thèse : Monsieur le Professeur Jean-Pierre RICHER

Université de Poitiers
Faculté de Médecine et Pharmacie

ANNEE 2012

Thèse n°

THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MEDECINE
(décret du 16 janvier 2004)

Présentée et soutenue publiquement

Le 27 Septembre 2012 à Poitiers

Par **Mr COURVOISIER-CLEMENT Thomas**

Né le 23 Avril 1981 à Cherbourg (50)

**Facteurs prédictifs de gastroparésie
postopératoire après
Duodéno pancréatectomie Céphalique**

COMPOSITION DU JURY

Président : Monsieur le Professeur Michel CARRETIER

Membres : Monsieur le Professeur Jean-Pierre RICHER
Monsieur le Professeur Pierre INGRAND
Monsieur le Professeur Jean-Pierre FAURE
Monsieur le Docteur Marc WANGERMEZ

Directeur de thèse : Monsieur le Professeur Jean-Pierre RICHER



Le Doyen,

Année universitaire 2012 - 2013

LISTE DES ENSEIGNANTS DE MEDECINE

Professeurs des Universités-Praticiens Hospitaliers

1. AGIUS Gérard, bactériologie-virologie
2. ALLAL Joseph, thérapeutique
3. BATAILLE Benoît, neurochirurgie
4. BENSADOUN René-Jean, oncologie - radiothérapie
5. BRIDOUX Frank, néphrologie
6. BURUCOA Christophe, bactériologie - virologie
7. CARRETIER Michel, chirurgie générale
8. CHEZE-LE REST Catherine, biophysique et médecine nucléaire
9. CHRISTIAENS Luc, cardiologie
10. CORBI Pierre, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
11. DAGREGORIO Guy, chirurgie plastique et reconstructrice
12. DEBAENE Bertrand, anesthésiologie réanimation
13. DEBIAIS Françoise, rhumatologie
14. DORE Bertrand, urologie
15. DUFOUR Xavier, Oto-Rhino-Laryngologie
16. EUGENE Michel, physiologie
17. FAURE Jean-Pierre, anatomie
18. FRITEL Xavier, gynécologie-obstétrique
19. FROMONT-HANKARD Gaëlle, anatomie et cytologie pathologiques
20. GAYET Louis-Etienne, chirurgie orthopédique et traumatologique
21. GICQUEL Ludovic, pédopsychiatrie
22. GILBERT Brigitte, génétique
23. GOMBERT Jean-Marc, immunologie
24. GOUJON Jean-Michel, anatomie et cytologie pathologiques
25. GUILHOT-GAUDEFFROY François, hématologie et transfusion
26. GUILLET Gérard, dermatologie
27. GUILLEVIN Rémy, radiologie et imagerie médicale
28. HADJADJ Samy, endocrinologie et maladies métaboliques
29. HANKARD Régis, pédiatrie
30. HAUET Thierry, biochimie et biologie moléculaire
31. HERPIN Daniel, cardiologie
32. HOUETO Jean-Luc, neurologie
33. INGRAND Pierre, biostatistiques, informatique médicale
34. IRANI Jacques, urologie
35. JABER Mohamed, cytologie et histologie
36. KARAYAN-TAPON Lucie, oncologie
37. KEMOUN Gilles, médecine physique et réadaptation
(détachement)
38. KITZIS Alain, biologie cellulaire
39. KLOSSEK Jean-Michel, Oto-Rhino-Laryngologie
40. KRAIMPS Jean-Louis, chirurgie générale
41. LECRON Jean-Claude, biochimie et biologie moléculaire
42. LEVARD Guillaume, chirurgie infantile
43. LEVILLAIN Pierre, anatomie et cytologie pathologiques
44. MAGNIN Guillaume, gynécologie-obstétrique **(surnombre)**
45. MARCELLI Daniel, pédopsychiatrie **(surnombre)**
46. MARECHAUD Richard, médecine interne
47. MAUCO Gérard, biochimie et biologie moléculaire
48. MENU Paul, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
49. MEURICE Jean-Claude, pneumologie
50. MIMOZ Olivier, anesthésiologie - réanimation
51. MORICHAU-BEAUCHANT Michel, hépato-gastro-entérologie
52. NEAU Jean-Philippe, neurologie
53. ORIOT Denis, pédiatrie
54. PACCALIN Marc, gériatrie
55. PAQUEREAU Joël, physiologie
56. PERAULT Marie-Christine, pharmacologie clinique
57. PERDRISOT Rémy, biophysique et médecine nucléaire
58. PIERRE Fabrice, gynécologie et obstétrique
59. POURRAT Olivier, médecine interne
60. PRIES Pierre, chirurgie orthopédique et traumatologique
61. RICCO Jean-Baptiste, chirurgie vasculaire
62. RICHER Jean-Pierre, anatomie
63. ROBERT René, réanimation
64. ROBLOT France, maladies infectieuses, maladies tropicales
65. ROBLOT Pascal, médecine interne
66. RODIER Marie-Hélène, parasitologie et mycologie
67. SENON Jean-Louis, psychiatrie d'adultes
68. SILVAIN Christine, hépato-gastro-entérologie
69. SOLAU-GERVAIS Elisabeth, rhumatologie
70. TASU Jean-Pierre, radiologie et imagerie médicale
71. TOUCHARD Guy, néphrologie
72. TOURANI Jean-Marc, oncologie
73. WAGER Michel, neurochirurgie

Maîtres de Conférences des Universités-Praticiens Hospitaliers

1. ARIES Jacques, anesthésiologie - réanimation
2. BEBY-DEFAUX Agnès, bactériologie - virologie
3. BEN-BRIK Eric, médecine du travail
4. BOURMEYSTER Nicolas, biologie cellulaire
5. CASTEL Olivier, bactériologie - virologie - hygiène
6. CATEAU Estelle, parasitologie et mycologie
7. CREMNITER Julie, bactériologie - virologie
8. DAHYOT-FIZELIER Claire, anesthésiologie - réanimation
9. DIAZ Véronique, physiologie
10. FAVREAU Frédéric, biochimie et biologie moléculaire
11. FRASCA Denis, anesthésiologie - réanimation
12. GUILLARD Olivier, biochimie et biologie moléculaire
13. HURET Jean-Loup, génétique
14. JAAFARI Nematollah, psychiatrie d'adultes
15. LAFAY Claire, pharmacologie clinique
16. LEVEZIEL Nicolas, ophtalmologie
17. MIGEOT Virginie, santé publique
18. ROY Lydia, hématologie
19. SAPANET Michel, médecine légale
20. THILLE Arnaud, réanimation
21. TOUGERON David, hépato-gastro-entérologie

Professeur des universités de médecine générale

GOMES DA CUNHA José

Professeur associé des disciplines médicales

SCEPI Michel, thérapeutique et médecine d'urgence

Maîtres de Conférences associés de Médecine générale

BINDER Philippe
BIRAULT François
FRECHE Bernard
GIRARDEAU Stéphane
GRANDCOLIN Stéphanie
PARTHENAY Pascal
VALETTE Thierry

Professeur certifié d'Anglais

DEBAIL Didier

Maître de conférences des disciplines pharmaceutiques enseignant en médecine

MAGNET Sophie, bactériologie - virologie

Professeurs émérites

1. BECQ-GIRAUDON Bertrand, maladies infectieuses, maladies tropicales
2. DABAN Alain, oncologie radiothérapie
3. FAUCHERE Jean-Louis, bactériologie - virologie
4. GIL Roger, neurologie
5. LAPIERRE Françoise, neurochirurgie

Professeurs et Maîtres de Conférences honoraires

1. ALCALAY Michel, rhumatologie
2. BABIN Michèle, anatomie et cytologie pathologiques
3. BABIN Philippe, anatomie et cytologie pathologiques
4. BARBIER Jacques, chirurgie générale (ex émérite)
5. BARRIERE Michel, biochimie et biologie moléculaire
6. BEGON François, biophysique, Médecine nucléaire
7. BOINOT Catherine, hématologie - transfusion
8. BONTOUX Daniel, rhumatologie (ex émérite)
9. BURIN Pierre, histologie
10. CASTETS Monique, bactériologie - virologie - hygiène
11. CAVELLIER Jean-François, biophysique et médecine nucléaire
12. CHANSIGAUD Jean-Pierre, biologie du développement et de la reproduction
13. CLARAC Jean-Pierre, chirurgie orthopédique
14. DESMAREST Marie-Cécile, hématologie
15. DEMANGE Jean, cardiologie et maladies vasculaires
16. FONTANEL Jean-Pierre, Oto-Rhino Laryngologie (ex émérite)
17. GOMBERT Jacques, biochimie
18. GRIGNON Bernadette, bactériologie
19. JACQUEMIN Jean-Louis, parasitologie et mycologie médicale
20. KAMINA Pierre, anatomie (ex émérite)
21. LARSEN Christian-Jacques, biochimie et biologie moléculaire
22. MAIN de BOISSIERE Alain, pédiatrie
23. MARILLAUD Albert, physiologie
24. MORIN Michel, radiologie, imagerie médicale
25. PATTE Dominique, médecine interne
26. PATTE Françoise, pneumologie
27. POINTREAU Philippe, biochimie
28. REISS Daniel, biochimie
29. RIDEAU Yves, anatomie
30. SULTAN Yvette, hématologie et transfusion
31. TALLINEAU Claude, biochimie et biologie moléculaire
32. TANZER Joseph, hématologie et transfusion (ex émérite)
33. VANDERMARCO Guy, radiologie et imagerie médicale

A Hélène,
Ma précieuse épouse.

A Camille et Marion,
Mes deux princesses.

Au(x) suivant(s)...

A mes parents,
Pour m'avoir soutenu tout au long de ces
longues années.

Monsieur le Professeur CARRETIER,

Vous m'avez accueilli et formé dans votre service avec l'aide de toute votre équipe,

Votre disponibilité et votre combativité resteront des exemples pour moi,

Vous me faites l'honneur de présider le jury de cette thèse,

Que ce travail me permette de vous exprimer mon profond respect et ma sincère reconnaissance.

Monsieur le Professeur RICHER,

Vous m'avez fait l'honneur de diriger ce travail,

J'ai pu apprécier votre rigueur et votre disponibilité durant ce travail et au cours de mon internat,

Veillez trouver ici l'expression de mon profond respect et de ma sincère reconnaissance.

Monsieur le Professeur INGRAND,

Je vous remercie de m'avoir expliqué (et réexpliqué) la statistique et d'avoir pu mener l'analyse de mes données avec une grande disponibilité.

Vous me faites l'honneur de juger cette thèse,

Que ceci soit l'occasion de vous exprimer mon profond respect et ma sincère reconnaissance.

Monsieur le Professeur FAURE,

Jean-Pierre,

Ta confiance et ton enseignement par
compagnonnage ont été des moteurs durant
ma formation d'interne,

Tu me fais l'honneur de juger cette thèse,

Soit assuré de mon profond respect et de ma
sincère reconnaissance.

Monsieur le Docteur WANGERMEZ,

Marc,

Ta disponibilité a fait de toi un contact privilégié durant mon internat pour la discussion des dossiers d'hépatogastro-entérologie,

Tu me fais l'honneur de juger cette thèse,

Soit assuré de mon profond respect et de ma sincère reconnaissance.

A toute ma famille :

Hélène, Camille et Marion qui me comblent de bonheur,

Mes parents pour ce long soutien

Mon frère Arnaud et sa petite famille, Ma sœur Marine.

A mes amis :

Laurent, Julien, Guillaume, Romuald, Guillaume

Jean-Philippe, Alain, Yvan, Tim

Simon et Florence, Nadège et David

A monsieur le Professeur KRAIMPS, vous m'avez enseigné la chirurgie générale et endocrinienne, soyez assuré de mon profond respect et de ma sincère reconnaissance.

Aux Docteurs BEAULIEU, DOUCET, BARUSSAUD, DESURMONT, GAUZOLINO et MULIERI pour avoir contribué à ma formation en chirurgie viscérale au CHU de Poitiers.

Aux Docteurs NGO, DE WAILLY, DESBOIS et ODASSO mes chefs de cliniques en chirurgie viscérale.

Aux Docteurs POILBOUT, REDA et VIDECOQ pour m'avoir accueilli lors de mes débuts en chirurgie et pour m'avoir enseigné les rudiments de la chirurgie orthopédique.

Aux Docteurs CANCEL, BLANCHOT et PARDIES pour avoir guidé mes premiers pas en chirurgie viscérale. Merci Philippe de m'avoir encouragé dans cette voie.

Aux Docteurs BON, ESTRADES et TISSERAND pour m'avoir enseigné les bases de la chirurgie urologique.

Au Professeur LEVARD et aux Docteurs GAUDIN, MCHEICK et MAURIN pour m'avoir enseigné les bases de la chirurgie pédiatrique.

Aux Professeurs DE CALAN et SALAME, ainsi qu'aux Docteurs MOR-MARTINEZ, ARNAUD, ORRY, BOURLIER, DALMASSO, BOURBAO-TOURNOIS, KRAFT, SOULE pour m'avoir chaleureusement accueilli dans leur service de chirurgie viscérale du CHU de Tours.

A tous mes co-internes et plus particulièrement Geoffrey, Benjamin, Pambos, Anthony, Jérôme, Saytha, Marion, Marie-Laure, Régis, Olivier, Kathy, Marielle, Zeynal, Hamza.

A tout le personnel infirmier, aide-soignant, secrétaires médicales avec qui j'ai travaillé durant mon internat.

A tous les acteurs de la plateforme d'enseignement préclinique d'Elancourt m'ayant permis indéniablement de progresser en chirurgie.

Table des matières

1. Introduction	- 5 -
2. Historique.....	- 6 -
2.1. Avant la DPC	- 6 -
2.2. L'intervention de Whipple	- 6 -
2.3. L'intervention de Child	- 8 -
2.4. Vers l'abandon de la DPC ?	- 9 -
2.5. La DPC remise à l'honneur.....	- 9 -
2.6. La DPC aujourd'hui	- 9 -
3. Anatomie ^{26, 27}	- 11 -
3.1. Pancréas.....	- 11 -
3.2. Duodénum	- 12 -
3.3. Estomac	- 14 -
3.3.1. Zones morphologiques.....	- 14 -
3.3.2. Vascularisation	- 14 -
3.3.3. Structure.....	- 15 -
3.3.3.1. La séreuse	- 15 -
3.3.3.2. La sous-séreuse.....	- 15 -
3.3.3.3. La musculieuse.....	- 15 -
3.3.3.4. La sous-muqueuse	- 16 -
3.3.3.5. La muqueuse.....	- 16 -
3.3.4. Innervation ²⁶⁻²⁹	- 16 -
3.3.4.1. Le système nerveux entérique (ou intrinsèque) ²⁸	- 16 -
3.3.4.2. Innervation extrinsèque motrice.....	- 17 -
3.3.4.3. Innervation extrinsèque sensitive ³⁰	- 17 -
3.3.4.4. Les nerfs vagues ^{26, 27}	- 17 -
3.4. Anatomie chirurgicale.....	- 18 -
4. Physiopathologie ²⁹	- 21 -
4.1. Physiologie	- 21 -
4.1.1. Motricité	- 21 -

4.1.1.1.	Période de jeûne ou inter digestive	- 21 -
4.1.1.2.	Phase alimentaire	- 21 -
4.1.1.3.	Période post prandiale	- 22 -
4.1.2.	Régulation de la motricité	- 22 -
4.2.	Physiopathologie ^{29, 32, 33}	- 22 -
4.2.1.	Gastroparésie idiopathique.....	- 23 -
4.2.2.	Diabète	- 23 -
4.2.3.	Post chirurgical	- 23 -
4.2.4.	Iatrogènes.....	- 24 -
4.2.5.	Autres affections	- 24 -
4.3.	Suspicion clinique et diagnostic de certitude.....	- 24 -
4.4.	Traitement	- 25 -
4.4.1.	Règles hygiéno-diététiques	- 25 -
4.4.2.	Prokinétiques usuels	- 25 -
4.4.3.	Agonistes de la motiline : érythromycine	- 25 -
4.5.	Physiopathologie adaptée à la DPC	- 26 -
5.	Matériel et méthode.....	- 27 -
5.1.	Patients.....	- 27 -
5.2.	Technique opératoire	- 27 -
5.3.	Soins postopératoires.....	- 28 -
5.4.	Données cliniques.....	- 29 -
5.4.1.	Données démographiques :	- 29 -
5.4.2.	Antécédents :	- 29 -
5.4.3.	Données préopératoires :	- 29 -
5.4.4.	Indication opératoire.....	- 29 -
5.4.5.	Données peropératoires	- 29 -
5.4.6.	Soins post-opératoires	- 30 -
5.4.7.	Durée d'hospitalisation	- 30 -
5.4.8.	Morbidités post opératoires	- 30 -
5.4.9.	Mortalité post opératoire	- 31 -
5.4.10.	Symptômes postopératoires	- 31 -
5.5.	Définitions.....	- 31 -

5.5.1.	Morbidité selon la classification de Clavien ⁴⁶	- 31 -
5.5.2.	Fistule pancréatique selon l'ISGPF ⁴⁷	- 31 -
5.5.3.	Gastroparésie selon l'ISGPS ¹⁰	- 32 -
5.5.4.	Hémorragie après pancréatectomie selon l'ISGPS ⁴⁸	- 33 -
5.6.	Analyse statistique.....	- 35 -
5.6.1.	Analyse descriptive.....	- 35 -
5.6.2.	Analyse univariée	- 35 -
5.6.3.	Analyse multivariée	- 36 -
6.	Résultats : Statistiques Descriptives	- 37 -
6.1.	Données démographiques.....	- 37 -
6.2.	Antécédents.....	- 38 -
6.2.1.	Score ASA.....	- 38 -
6.2.2.	Poids et Indice de Masse Corporelle.....	- 38 -
6.2.3.	Antécédent de chirurgie abdominale sus-mésocolique	- 38 -
6.3.	Données préopératoires.....	- 39 -
6.4.	Indication opératoire	- 40 -
6.5.	Données opératoires	- 41 -
6.5.1.	Opérateurs	- 41 -
6.5.2.	Atteinte vasculaire	- 41 -
6.5.3.	Reconstruction	- 42 -
6.5.4.	Durée opératoire.....	- 43 -
6.5.5.	Saignement per opératoire	- 43 -
6.6.	Soins post-opératoires.....	- 44 -
6.7.	Durée d'hospitalisation	- 45 -
6.8.	Morbidité postopératoire.....	- 45 -
6.8.1.	Morbidité selon la classification de Clavien ⁴⁶	- 45 -
6.8.2.	Fistule pancréatique selon l'ISGPF	- 46 -
6.8.3.	Gastroparésie selon l'ISGP	- 46 -
6.8.4.	Hémorragie après pancréatectomie selon l'ISGPS	- 47 -
6.9.	Mortalité postopératoire.....	- 47 -
6.10.	Symptômes postopératoires tardifs	- 47 -
7.	Résultats : Analyse Univariée.....	- 49 -

7.1.	Données démographiques.....	- 49 -
7.2.	Antécédents.....	- 49 -
7.3.	Données préopératoires.....	- 50 -
7.4.	Indication opératoire	- 51 -
7.5.	Données opératoires	- 51 -
7.5.1.	Atteinte vasculaire	- 51 -
7.5.2.	Reconstruction	- 51 -
7.5.3.	Durée opératoire.....	- 52 -
7.5.4.	Saignement per opératoire	- 52 -
7.6.	Soins post-opératoires.....	- 53 -
7.7.	Durée d'hospitalisation	- 53 -
7.8.	Morbidité postopératoire.....	- 54 -
7.8.1.	Fistule pancréatique.....	- 54 -
7.8.2.	Gastroparésie	- 54 -
7.8.3.	Hémorragie après pancréatectomie	- 55 -
7.8.4.	Reprise chirurgicale ou geste de radiologie interventionnelle	- 55 -
8.	Résultats : Analyse Multivariée.....	- 57 -
9.	Discussion.....	- 59 -
10.	Conclusion	- 64 -
11.	Références.....	- 65 -

1. Introduction

La duodéno pancréatectomie céphalique (DPC) est une intervention majeure en chirurgie viscérale et digestive. Elle comporte deux grandes phases distinctes que sont la résection duodéno pancréatique et le rétablissement des flux biliaires et digestifs.

Cette chirurgie lourde était autrefois grevée d'un fort taux de mortalité. Elle a même failli être abandonnée durant les années 1970. Grace aux nombreux progrès médico-chirurgicaux, ce taux a pu retomber en-dessous du seuil symbolique des 5 %¹⁻⁵. Cette intervention reste cependant associée à une forte morbidité.

Les complications, les plus redoutées sont la fistule pancréatique et l'hémorragie post-opératoire. La fistule pancréatique complique les DPC dans 10 à 15 % des cas¹⁻⁵. L'hémorragie post-opératoire survient quant à elle dans 4 à 16 % des cas^{1,6,7}. Largement étudiées, ces deux complications restent donc fréquentes et graves.

Cependant, la complication la plus fréquente reste le trouble de la vidange gastrique. Certes elle ne met pas en jeu le pronostic vital mais elle peut prolonger significativement la durée de séjour postopératoire et contribuer à entretenir une dénutrition préexistante. Cette complication intervient dans 20 à plus de 50 % des cas⁸⁻¹¹. Elle peut être isolée mais se surajoute bien souvent à une complication intra-abdominale (notamment les fistules pancréatiques) et est même considérée pour certains comme un signe d'alarme⁹.

L'évolution démographique et la pression budgétaire associée ont conduit ces dernières années à s'intéresser de près à la réduction du temps de séjour hospitalier sans pour autant prendre de risque pour le patient lui-même. Dans une étude récente, le coût global d'un DPC a été évalué à 30 937 \$ en moyenne et la gastroparésie isolée (en étude multivariée) peut engendrer un surcoût de 12 543 \$¹². L'étude, la prévention et le traitement des troubles de la vidange gastrique après DPC s'impose donc en ce sens.

Peu étudiée de manière isolée, la gastroparésie post-opératoire est pourtant évoquée dans la quasi-totalité des séries de DPC. Cependant, l'extrême diversité des définitions utilisées rend la comparaison et l'étude des résultats difficile. Devant ce problème, une définition a été rédigée par un groupe d'experts internationaux en 2007 (l'International Study Group of Pancreatic Surgery) : elle est définie par une alimentation solide orale non tolérée à partir du 7^{ème} jour postopératoire ou de la nécessité de maintenir en place la sonde naso-gastrique au-delà du 3^{ème} jour postopératoire ou de la nécessité de reposer celle-ci après le 3^{ème} jour postopératoire¹⁰.

Notre étude tente donc, au travers d'une série de 132 DPC sans conservation pylorique, d'établir les facteurs prédictifs de gastroparésie après DPC afin de pouvoir dépister et traiter cette complication au plus tôt.

2. Historique

2.1. Avant la DPC

C'est en 1898 que Halsted décrit avec succès les premières résections de carcinome de l'ampoule de Vater par voie trans-duodénale¹³. Cette chirurgie suivait alors 2 principes :

- Le duodénum était alors considéré comme une partie non résécable du tractus digestif.
- La sécrétion exocrine pancréatique semblait indispensable pour la digestion des protéines et des graisses.

Le rétablissement du flux biliaire et pancréatique dans le duodénum et le jéjunum était donc l'objectif principal de ces résections, limitant donc les indications aux tumeurs strictement papillaires et a fortiori aux formes bourgeonnantes.

2.2. L'intervention de Whipple

Devant l'impossibilité par cette technique de réséquer les tumeurs infiltrantes de la papille ainsi que les tumeurs de la tête du pancréas ou du bas cholédoque, les études et l'expérimentation animale se portent sur une exérèse plus radicale. Coffey en 1909¹⁴ et Mann et Kawamura en 1922¹⁵ montrent la viabilité d'une duodénectomie totale chez le chien.

Fort de ces constatations, Whipple, Parsons et Mullins réalisent les premières duodéno pancréatectomies céphaliques (DPC) en 1935. Ils publient alors l'article « Treatment of carcinoma of the ampulla of Vater » dans lequel ils rapportent une série de trois cas de résection duodéno pancréatique¹⁶.

Dès lors, le nom de Whipple restera attaché à la chirurgie pancréatique, définissant cette exérèse dite « en bloc » de la tête du pancréas et du cadre duodéal.

Cependant l'intervention décrite par Whipple en 1935 et celle réalisée de façon courante aujourd'hui semblent bien différentes.

La technique de 1935 est une intervention en deux temps :

- Le 1^{er} temps consiste en une gastro-jéjunostomie à la face postérieure de l'estomac. On y associe une ligature et section du cholédoque en aval de l'implantation du canal cystique ainsi qu'une anastomose cholécysto-gastrique à la face antérieure de l'estomac. Ce 1^{er} temps réalisant une double dérivation biliaire et digestive permet une régression de la cholestase et des troubles de la coagulation ainsi qu'une correction de la dénutrition en vue du 2nd temps chirurgical.

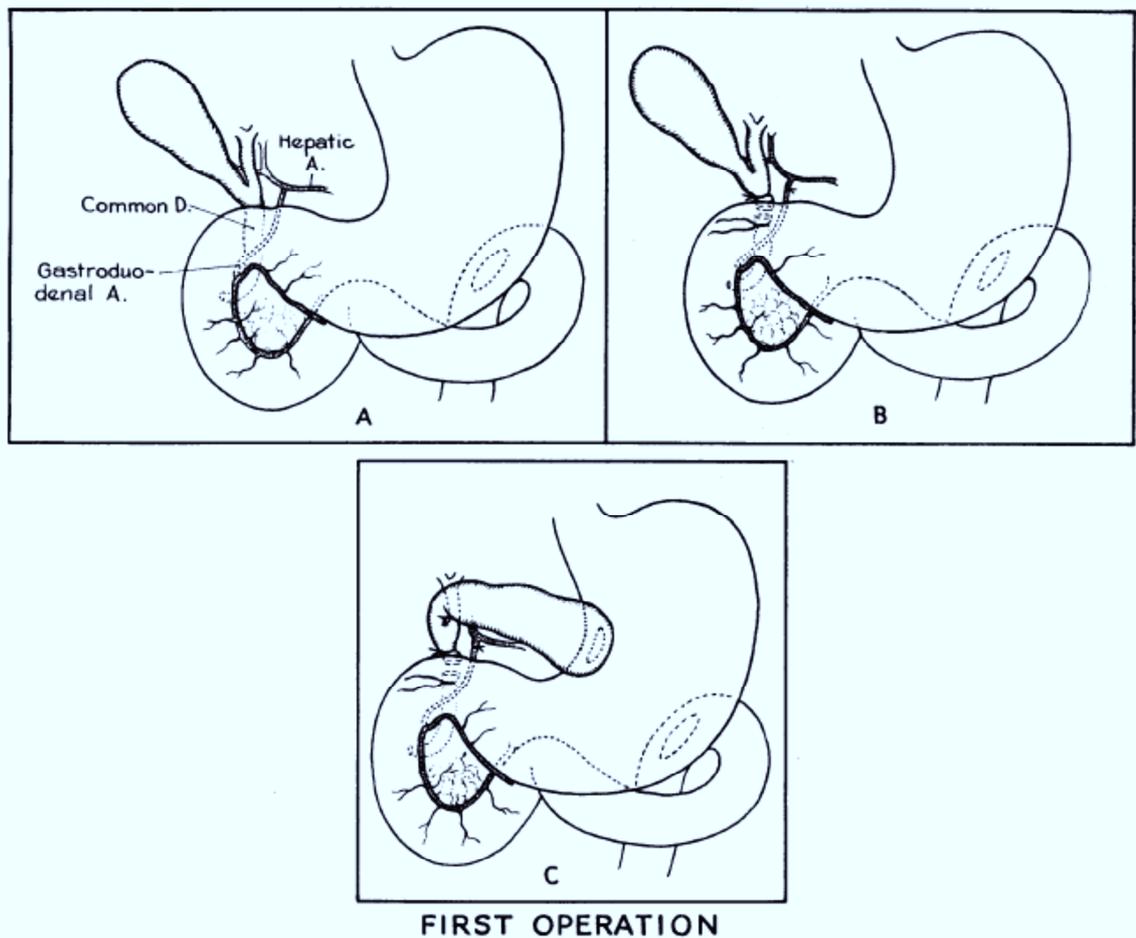


Figure 1 : 1^{er} temps de l'intervention de Whipple

- Le 2nd temps, réalisé trois à quatre semaines plus tard, comprend une ligature des artères gastro-duodénale et pancréatico-duodénale ainsi qu'une exérèse cunéiforme duodéno-pancréatique emportant la lésion avec une marge de sécurité. Le canal de Wirsung est lié et le site opératoire est drainé.

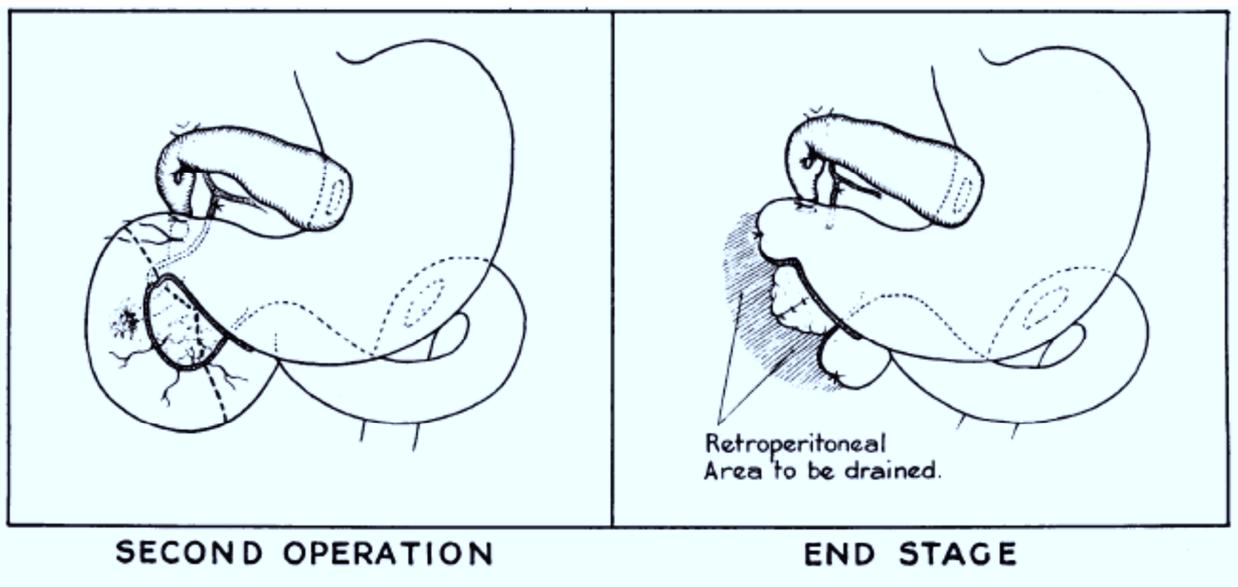


Figure 2 : 2nd temps de l'intervention de Whipple

En 1941, Whipple revoit sa technique. Il décide d'abandonner la cholecysto-gastrostomie pourvoyeuse de cholangite au profit d'une cholédoco-jéjunostomie.

Grâce aux progrès médicaux et notamment à la supplémentation en vitamine K permettant de corriger les troubles d'hémostase des patients ictériques, il évoque la possibilité d'une chirurgie en un temps et en publie deux cas ¹⁷.

En 1945, après cinq ans de recul et 19 chirurgie d'excérèse duodéno-pancréatique en un temps, Whipple affirme cette technique comme celle de choix ¹⁸.

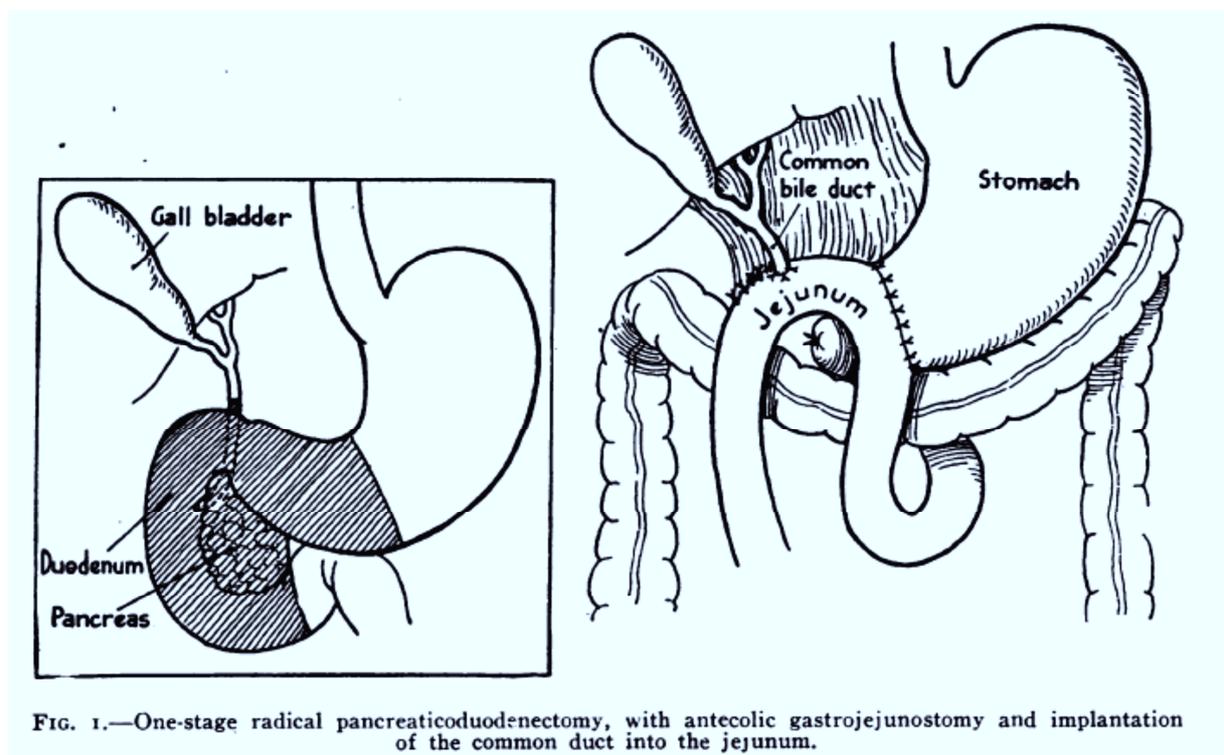


Figure 3 : l'intervention de Whipple en 1 temps

2.3. L'intervention de Child

Après une première période où la préservation du flux pancréatique exocrine paraît essentielle (de 1900 à 1935) suit donc une seconde période où la ligature du Wirsung semble viable et fait partie de la technique de référence.

En 1943, Child C. G. confronté au problème de fistule pancréatique et, avec le recul, au problème d'insuffisance pancréatique exocrine, propose la réalisation d'une anastomose pancréatico jéjunale ¹⁹.

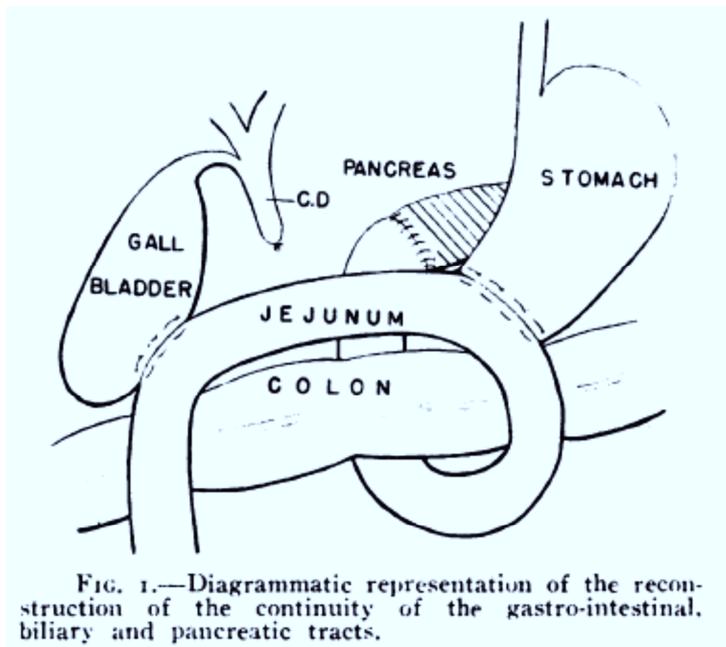


Figure 4 : intervention de Child

Le montage selon Child (avec une anastomose cholédoco-jéjunale plutôt que cholécysto-jéjunale) reste aujourd'hui une technique de référence.

2.4. Vers l'abandon de la DPC ?

Dans les années 1970, la DPC reste une intervention complexe et surtout grevée d'un très fort taux de mortalité péri-opératoire aux alentours de 20 % (10 % à 44 %) avec un taux de survie à cinq ans inférieur à 5 % pour le cancer du pancréas²⁰⁻²². Il est même alors conclu qu'en termes de survie et de morbi-mortalité la double dérivation bilio-digestive palliative fait mieux que la DPC pour les tumeurs résecables de la tête du pancréas²⁰⁻²².

2.5. La DPC remise à l'honneur

Dans les années 1980, les progrès du matériel et des techniques opératoires mais également de l'anesthésie, de la réanimation péri-opératoire, de la radiologie interventionnelle et des techniques de gastro-entérologie endoscopique permettent d'améliorer de façon spectaculaire la mortalité de la DPC^{23, 24}. Ainsi, autrefois si élevée, elle devient inférieure à 5 % dans les centres experts et s'approche même de 0 % pour certaines équipes^{5, 25}. C'est en effet la possibilité de prévenir et traiter les fistules pancréatiques et les hémorragies digestives post opératoires mais également les traitements des complications cardio-pulmonaires qui ont permis cette amélioration.

2.6. La DPC aujourd'hui

Les chiffres récents de mortalité après DPC sont de l'ordre de 3,8 % sur le territoire français¹. Ils sont même inférieurs à 3 % dans les vastes séries de centres experts internationaux.²⁻⁴

Malgré tous ces progrès, la DPC reste une intervention très morbide avec un taux de complications tout confondu de l'ordre de 54,41 % dans la série française de l'Association Française de Chirurgie et de 41 % pour la série du Johns Hopkins Hospital.^{1,3}

La faisabilité et l'intérêt de la DPC ne sont actuellement plus discutés. Les débats actuels s'orientent autour de trois thèmes principaux :

- L'intérêt de la chirurgie extensive : indication et intérêt des curages ganglionnaires extensifs, augmentation du taux de résecabilité par résection et reconstruction vasculaire...
- Amélioration des traitements adjuvants et néo-adjuvants
- Prévention, diagnostic et traitement des complications postopératoires.

3. Anatomie^{26, 27}

Dans ce chapitre, on décrira sommairement l'anatomie du pancréas et du duodénum pour s'attarder sur la description de l'estomac et aborder les phénomènes de gastroparésie.

3.1. Pancréas

Le pancréas est une volumineuse glande rétropéritonéale intimement liée au duodénum et assurant deux rôles majeurs :

- Sécrétion exocrine d'enzymes digestives.
- Sécrétion endocrine d'hormones régulant la glycémie.

Réunion durant l'organogénèse d'un bourgeon pancréatique ventral et d'un bourgeon dorsal, le pancréas est habituellement divisé en trois parties :

- La *tête* qui est incluse dans « la jante duodénale ». A sa partie inférieure, elle émet un prolongement horizontal, le *processus unciné* (ou *crochet* ou *petit pancréas de Winslow*). C'est à ce niveau que le pédicule mésentérique supérieur précroise le 3^{ème} duodénum.
- Le *corps du pancréas*. Sa face postérieure est en contact avec les vaisseaux spléniques. Elle fait suite à la tête par une zone appelée *isthme du pancréas* dont la face postérieure répond à la veine mésentérique supérieure et la veine porte.
- La *queue du pancréas* se projette devant la partie moyenne du rein gauche et vient au contact du hile splénique.

Le tissu glandulaire endocrine constitué par les îlots pancréatiques (dits de Langerhans) est prédominant au niveau du corps et de la queue expliquant que la DPC soit plus pourvoyeuse d'insuffisance pancréatique exocrine que de déclaration ou d'aggravation de diabète.

Les sécrétions exocrines sont drainées par le *conduit pancréatique* (ou *canal de Wirsung*). Il chemine au sein du pancréas, drainant le processus unciné par un canalicule propre. Il vient s'aboucher dans le duodénum descendant au niveau de la papille majeure après avoir fusionné avec le canal cholédoque formant ainsi *l'ampoule hépato-pancréatique*.

Sa vascularisation provient de trois artères :

- *l'artère gastro-duodénale*, branche de *l'artère hépatique commune* (des variations existent). Elle donne les *artères supraduodénale*, *retroduodénale* et *pancréatico-duodénale supéro-postérieure*. Elle se termine en *artère gastro-omentale droite* et en *artère pancréatico-duodénale supéro-antérieure*.
- *l'artère mésentérique supérieure* qui donne *l'artère pancréatique inférieure* ainsi que *l'artère pancréatico-duodénale inférieure*. Cette dernière se sépare en deux branches

pour s'anastomoser aux artères pancréatico-duodénales supéro-postérieure et antérieure.

- L'artère splénique par l'intermédiaire de l'artère pancréatique dorsale, l'artère grande pancréatique et les artères de la queue du pancréas.

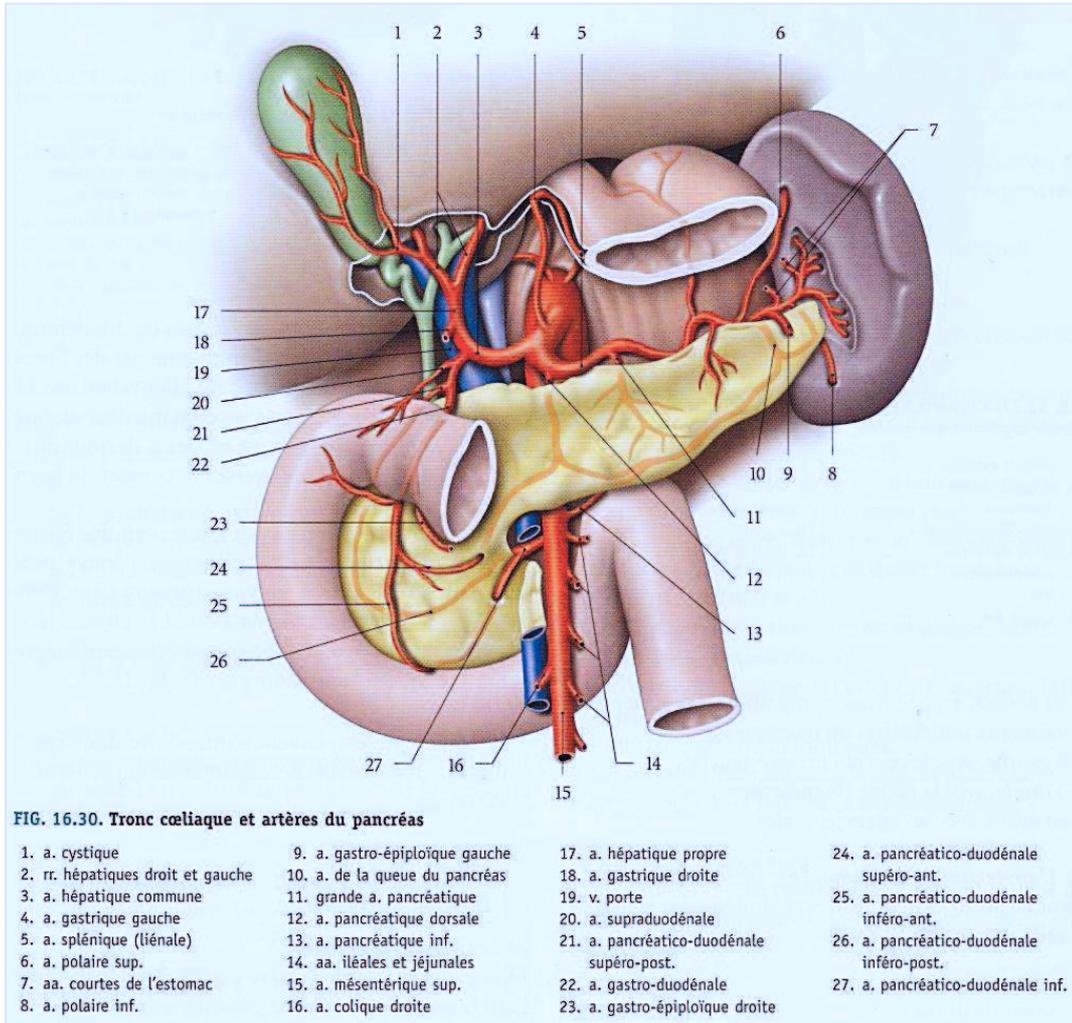


Figure 5 : Vascolarisation du pancréas

3.2. Duodénum

Le duodénum fait suite à l'estomac juste après le sphincter du pylore. Il forme un cadre entourant la tête du pancréas. Il comporte quatre parties définissant ainsi trois angles :

- Partie supérieure du duodénum (D1)
- Angle supérieur
- Partie descendante du duodénum (D2)
- Angle inférieur droit
- Partie horizontale du duodénum (D3)
- Angle inférieur gauche

- Partie ascendante du duodénum (D4)

Il s'abouche dans le jéjunum au niveau de l'angle duodéno-jéjunale.

A la face médiale du 2^{ème} duodénum on trouve :

- la papille majeure où s'abouche l'ampoule hépatopancréatique (de Vater), réunion du canal cholédoque et pancréatique majeur.
- la papille mineure où s'abouche le canal pancréatique accessoire (ancien canal de Santorini).

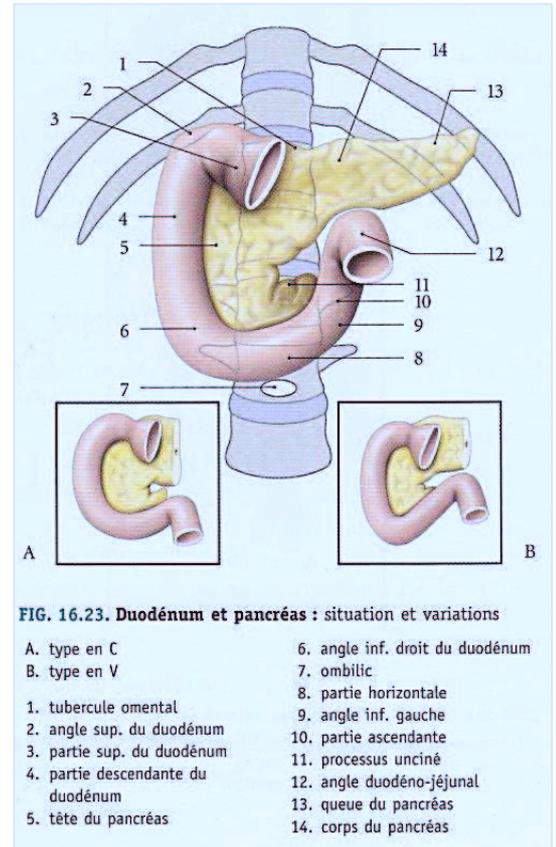


Figure 6 : anatomie du duodénum

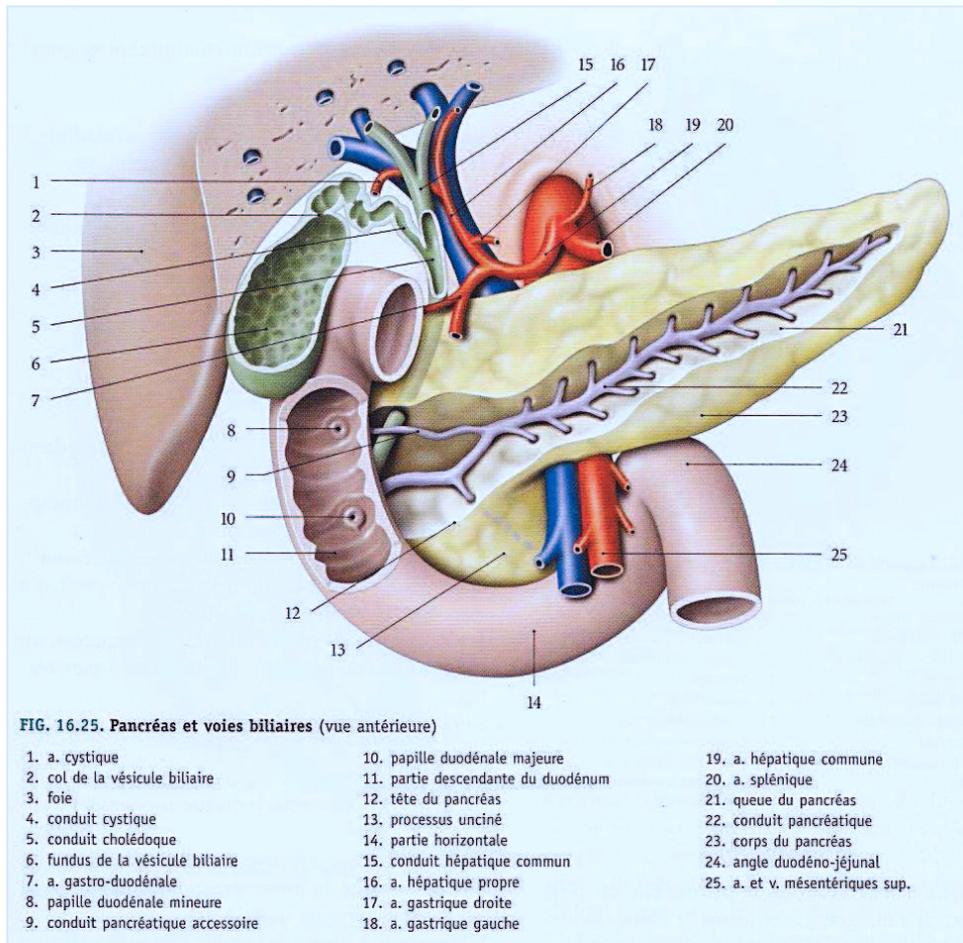


Figure 7 : voies biliaire et pancréatique

La vascularisation duodénale provient de deux artères :

- l'artère *gastro-duodénale*, par ses collatérales (*artères supraduodénale, retroduodénale et pancréatico-duodénale supéro-postérieure*) et ses branches terminales (*artère gastro-omental droite et artère pancréatico-duodénale supéro-antérieure*).
- l'artère *pancréatico-duodénale inférieure*. Elle se sépare en deux branches pour s'anastomoser aux *artères pancréatico-duodénales supéro-postérieure et antérieure*.

Le pancréas et le duodénum, circonscrivant sa tête, sont très intimement intriqués. En effet, on peut retrouver du tissu pancréatique au sein même de la paroi duodénale. On parle donc fréquemment de bloc duodéno-pancréatique.

3.3. Estomac

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

Il est pourvu d'une musculature puissante et d'une muqueuse épaisse assurant la sécrétion de mucus, d'acide chlorhydrique et d'hormones tissulaires.

3.3.1. Zones morphologiques

On décrit 4 zones anatomiques en description morphologique :

- Le *cardia* : constitue la jonction entre l'œsophage et l'estomac.
- Le *fundus* : c'est le pôle supérieur de l'estomac.
- Le *corps* : partie moyenne verticale
- La *partie pylorique* constituée du canal pylorique faisant suite à l'antrum pylorique.

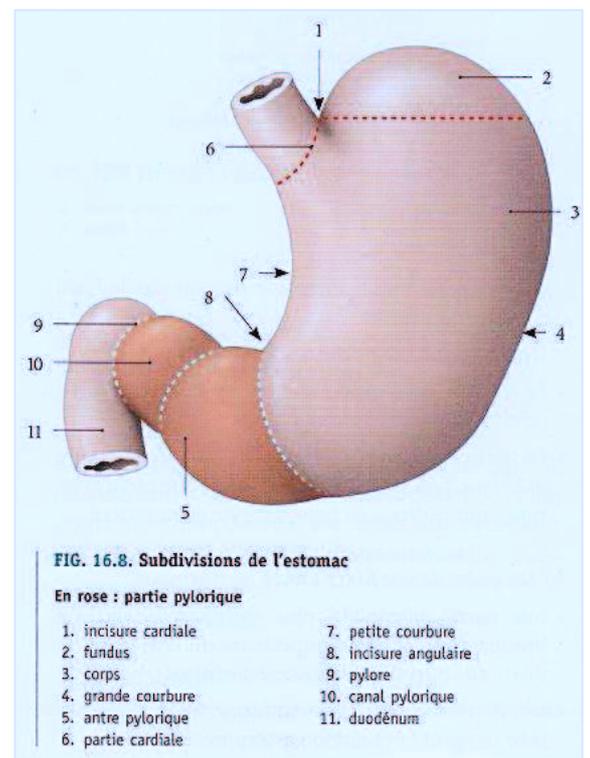


Figure 8 : zones morphologiques de l'estomac

3.3.2. Vascularisation

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

- L'artère *gastrique gauche* : c'est une branche terminale ou collatérale du *tronc cœliaque*. Elle se divise en une branche antérieure et postérieure de part et d'autre de la petite courbure gastrique.

- *L'artère gastrique droite* : c'est une collatérale de *l'artère hépatique propre* (mais peut également provenir de l'artère hépatique commune ou de l'artère hépatique droite ou gauche). Elle se divise en branches antérieure et postérieure et s'anastomose avec ses homologues provenant de l'artère gastrique gauche pour former deux arcades le long de la petite courbure gastrique.
- *L'artère gastro-omentale gauche* : c'est une branche de *l'artère splénique*.
- *L'artère gastro-omentale droite* : c'est une branche terminale de *l'artère gastro-duodénale*. Elle s'anastomose avec l'artère gastro-omentale gauche pour former une arcade le long de la grande courbure gastrique.
- *Artères courtes de l'estomac* : elles naissent de la partie distale de l'artère splénique et se dirigent vers le fundus.

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

3.3.3. Structure

L'estomac est caractérisé par une paroi très épaisse constituée, de la superficie vers la profondeur, de cinq couches :

3.3.3.1. La séreuse

Elle correspond au péritoine viscéral recouvrant l'estomac.

3.3.3.2. La sous-séreuse

C'est un tissu conjonctif où circulent de petits vaisseaux et nerfs.

3.3.3.3. La musculieuse

Elle est épaisse et puissante. Elle est constituée de 3 couches de fibres musculaires lisses dont les orientations diffèrent :

- La *couche longitudinale externe* (prédominant au niveau des deux courbures)
- La *couche circulaire moyenne*. Puissante, elle s'épaissit encore au niveau de l'orifice du pylore formant ainsi le sphincter pylorique.
- La *couche oblique interne* (prédominant au niveau du fundus) dont les fibres cravatent le cardia avant de s'étaler sur les deux faces de l'estomac en direction de la grande courbure.

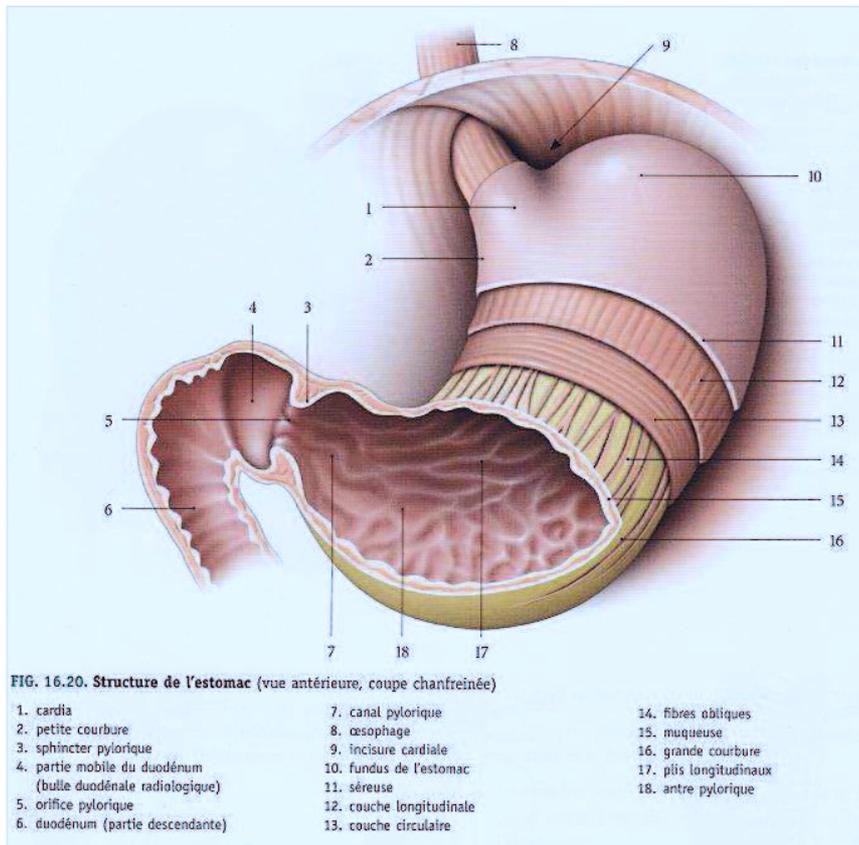


Figure 9 : structure de l'estomac

3.3.3.4. La sous-muqueuse

C'est dans cette couche que se trouvent les vaisseaux sanguins, les premiers relais lymphatiques ainsi que les nerfs (plexus sous-muqueux).

3.3.3.5. La muqueuse

Elle est épaisse et résistante et formée de nombreux plis pour s'adapter à la distension. Il existe à sa surface des dépressions appelées *fossettes gastriques* au fond desquels on trouve des cellules sécrétant du mucus ainsi que les glandes gastriques. Ces dernières sont responsables de la sécrétion de pepsinogène et d'acide chlorhydrique au niveau du corps et du fundus. Au niveau antropylorique cette sécrétion est principalement constituée de mucus et d'hormones tissulaires, notamment la gastrine.

3.3.4. Innervation ²⁶⁻²⁹

3.3.4.1. Le système nerveux entérique (ou intrinsèque)²⁸

Il est constitué de deux plexus ganglionnaires :

- *Plexus myentériques* ou *plexus d'Auerbach* situés entre la couche musculaire longitudinale externe et circulaire moyenne. Ils exercent un contrôle moteur.

- *Plexus sous-muqueux* ou *plexus de Meissner* situés dans la couche sous-muqueuse. Ils exercent un contrôle sur la sécrétion.

Le système nerveux entérique correspond à la voie finale commune du système nerveux autonome (sympathique et para sympathique) mais possède également une part de fonction indépendante.

3.3.4.2. Innervation extrinsèque motrice

Elle met en jeu le système sympathique et para sympathique.

Le tronc sympathique est un nerf ganglionné réparti de part et d'autre de la colonne vertébrale. Au niveau abdominal, il constitue le tronc sympathique lombaire, il fait suite au tronc sympathique thoracique qui donne les nerfs splanchniques (nerf grand splanchnique issu des 7^{ème}, 8^{ème} et 9^{ème} ganglions thoraciques, nerf petit splanchnique des 10^{ème} et 11^{ème} ganglions thoraciques, nerf splanchnique imus du 12^{ème} ganglion thoracique)^{27, 30}. Ces trois nerfs splanchniques rejoignent l'étage abdominal en traversant le diaphragme au niveau de ses piliers et font synapse dans les ganglions coéliquas. Les fibres post-ganglionnaires vont à l'estomac proximal pour innover principalement les plexus myentériques.

Les fibres parasympathiques pré-ganglionnaires cheminent dans les nerfs vagues. Elles font ensuite synapse au sein même de la paroi de l'estomac proximal avec les fibres post-ganglionnaires des plexus intramuraux.

3.3.4.3. Innervation extrinsèque sensitive³⁰

Elle permet le recueil d'informations mécaniques et chimiques par l'intermédiaire de mécanorécepteurs, principalement localisés dans le corps et le fundus, et de chémorécepteurs dont la localisation est moins bien connue.

La sensibilité à l'étirement (mécanique) responsable du péristaltisme met en jeu le système parasympathique (voie vagale).

La sensibilité nociceptive végétative est sous la dépendance du système sympathique (voie splanchnique).

3.3.4.4. Les nerfs vagues^{26, 27}

Ils constituent la X^{ème} paire des nerfs crâniens.

A l'étage thoracique, le *nerf vague gauche* vient se placer en avant de l'œsophage et le droit en position postérieure.

Au niveau abdominal, le *nerf vague droit* se sépare en deux branches :

- une volumineuse *branche coéliqua* rejoignant les ganglions coéliquas

- une *branche gastrique postérieure* le long de la petite courbure gastrique jusqu'à environ 7 cm du pylore et innervant la face postérieure de l'estomac (ancien *nerf de Latarjet postérieur*).

Le *nerf vague gauche* quant à lui se sépare également en deux branches :

- la *branche gastrique antérieure* ou *nerf principal antérieur de la petite courbure* (ancien *nerf de Latarjet*) parcourant la petite courbure gastrique à sa face antérieure. Elle se termine à 7 cm du pylore après avoir donnée des rameaux pour l'innervation de la face antérieure de l'estomac et un rameau à destinée hépatique.
- Une branche à destinée cardiaque et fundique (*branche cardio-fundique antérieure*).

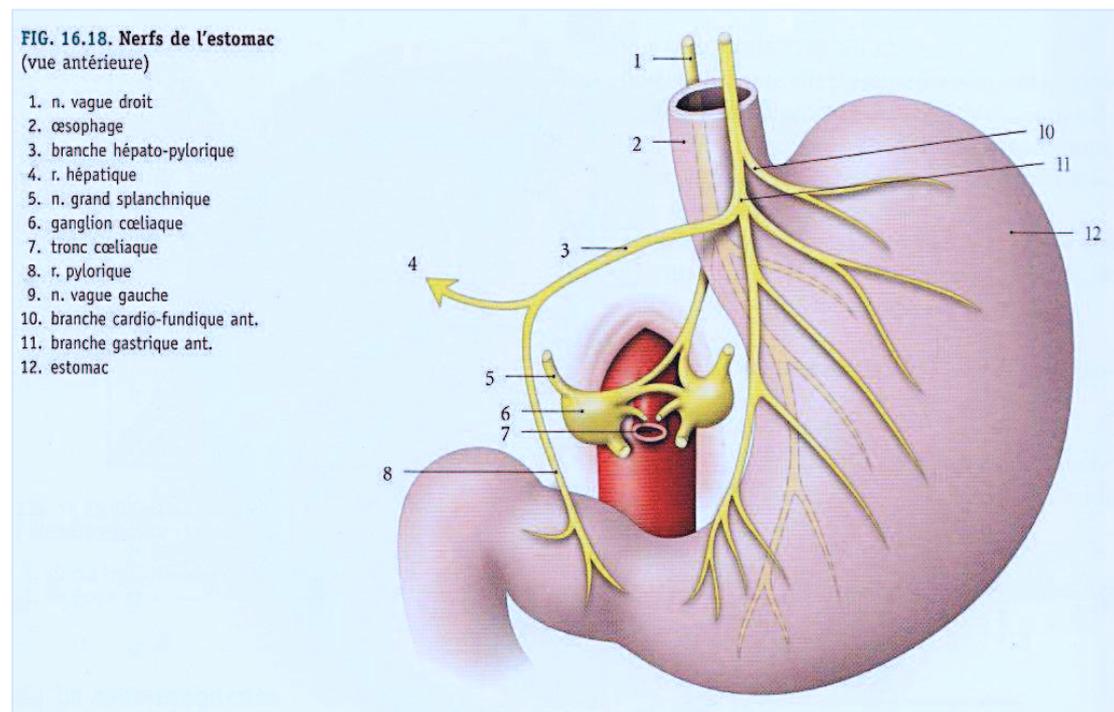


Figure 10 : innervation de l'estomac

3.4. Anatomie chirurgicale

Ces notions d'anatomie permettent de comprendre les principes et l'évolution historique de la duodéno pancréatectomie céphalique.

Le caractère quasi indissociable de la tête du pancréas et de son cadre duodénal explique l'exérèse en bloc de ces deux organes afin de diminuer le risque de fistule pancréatique mais surtout de réaliser une exérèse réellement carcinologique (infiltrat de cellules pancréatiques au sein de la paroi duodénale).

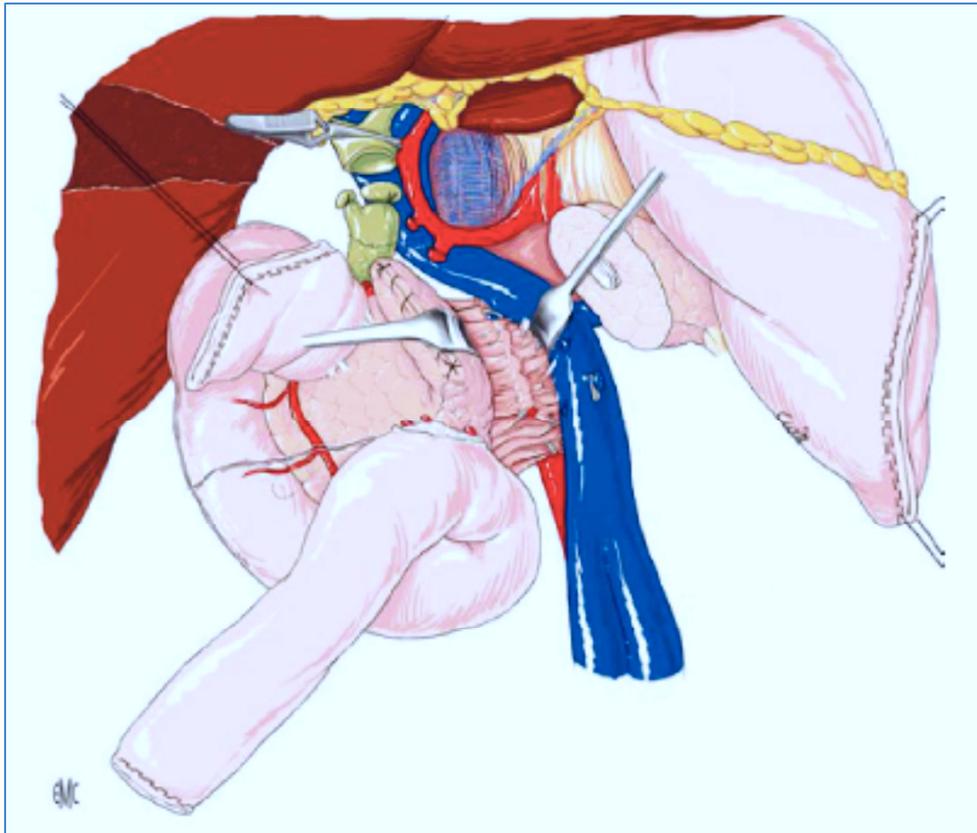
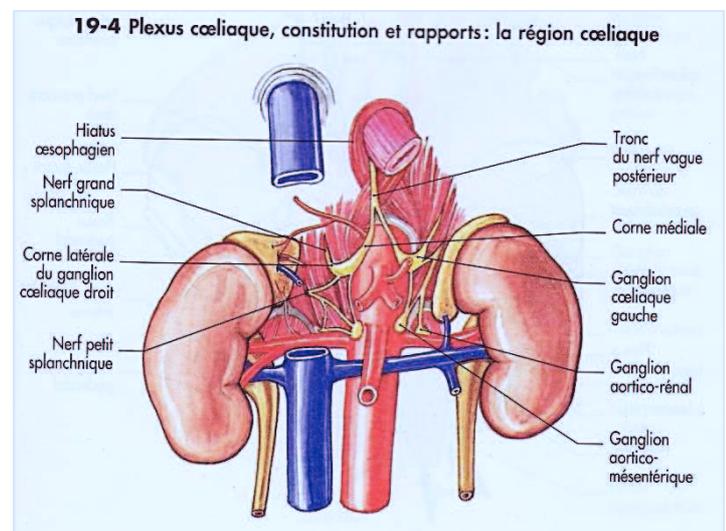


Figure 11 : exérèse monobloc duodéno pancréatique

La conservation de la queue du pancréas et le rétablissement pancréatico-digestif permet parfois de préserver une fonction exocrine suffisante mais surtout de s'affranchir d'un diabète inéluctable et complexe en cas de pancréatectomie totale.

La section distale de l'estomac au niveau antrale, en aval de la terminaison des nerfs gastriques antérieurs et postérieurs (dits de Latarjet), permet en théorie de préserver l'innervation parasymphatique. Par contre, le curage ganglionnaire du pédicule hépatique, qui s'étend jusqu'au bord droit de la terminaison du tronc coeliaque³¹, peut léser les ganglions coeliaques végétatifs de ce côté.

De même l'exérèse de la lame rétroportale met à nu le bord droit de l'artère mésentérique supérieure³¹ et emporte dans la résection non seulement les structures lymphatiques mais aussi les ganglions aortico-mésentériques végétatifs homolatéraux²⁶. Ces ganglions reçoivent des afférences des nerfs petits splanchniques et des ganglions coeliaques²⁶. Cette résection essentielle du point de vu carcinologique porte donc atteinte à l'innervation neurovégétative de l'intestin grêle



affectant alors la motricité de l'anse efférente de la gastro-entéro-anastomose.

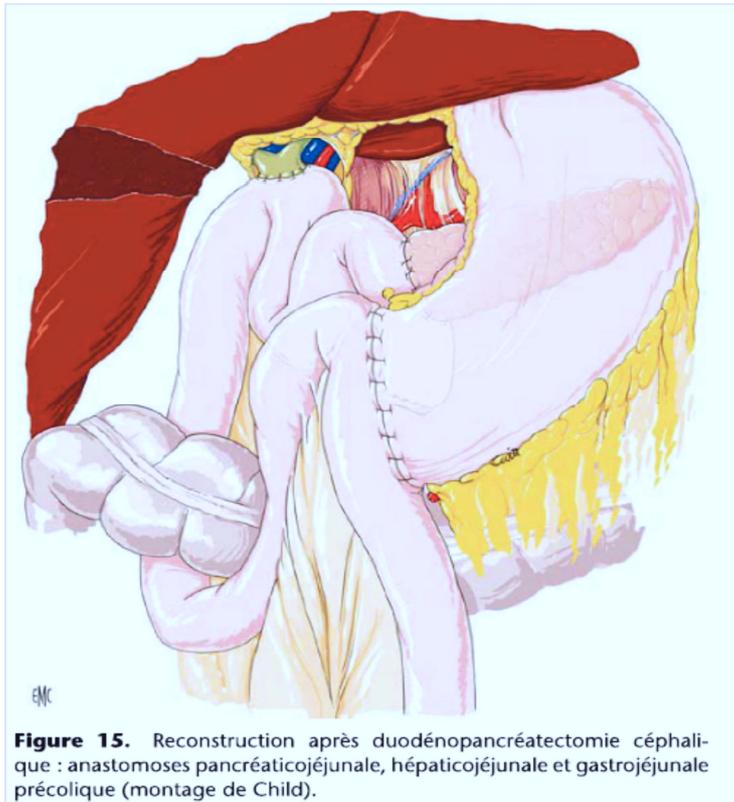


Figure 12 : résultat final après DPC avec anastomose pancréato-jéjunale, anastomose cholédoco-jéjunale et gastro-entéro-anastomose précolique

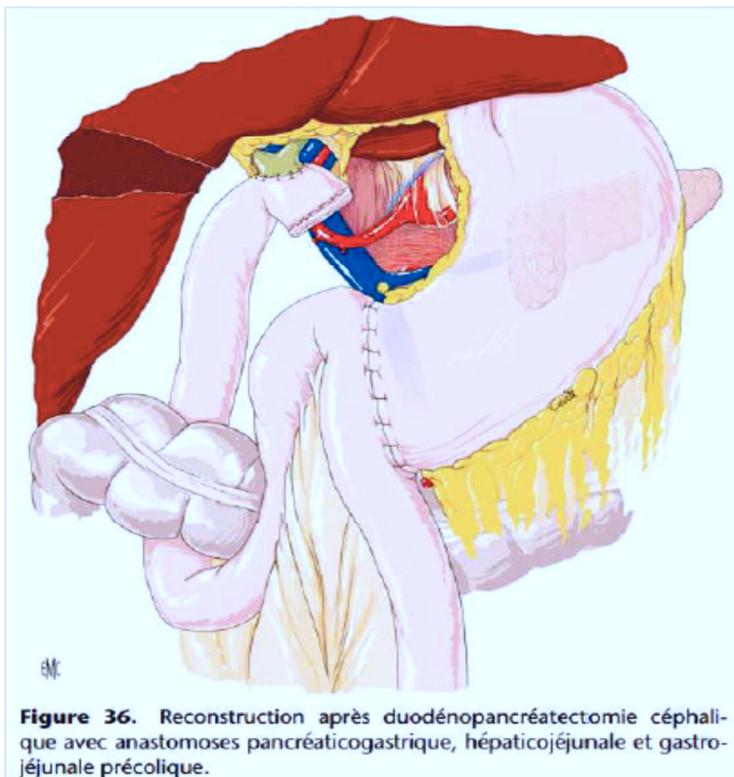


Figure 13 : résultat final après DPC avec anastomose pancréatico-gastrique, cholédoco-jéjunale et gastro-entéro-anastomose précolique

4. Physiopathologie²⁹

4.1. Physiologie

On peut diviser l'estomac en deux unités fonctionnelles différentes :

- L'estomac proximal, constitué par le fundus et la partie proximale du corps, est sujet à une relaxation active et assure donc un rôle de réservoir.
- L'estomac distal, constitué de la partie distale du corps et de l'antrum gastrique, malaxe les aliments ingérés et évacue les aliments de petite taille.

L'activité de ces deux unités est coordonnée afin d'évacuer les aliments ingérés vers le reste du tube digestif. L'estomac adapte ce débit à la capacité du tube digestif distal. Cette régulation se fait par un double contrôle nerveux et hormonal.

4.1.1. Motricité

Les stimuli gastriques captés principalement par des chémorécepteurs et des mécanorécepteurs permettent de détecter l'arrivée du bol alimentaire et l'état de réplétion de l'estomac. Cela permet donc d'individualiser plusieurs périodes :

- Période de jeûne dite inter digestive
- Phase alimentaire
- Période post prandiale

4.1.1.1. Période de jeûne ou inter digestive

L'estomac proximal est sujet principalement à une activité tonique permanente. Il existe une zone « Pacemaker » située au niveau de la grande courbure contribuant à cette activité. Cette activité « pacemaker » est sous la dépendance des cellules de l'automatisme du tube digestif : les cellules de Cajal

L'estomac distal subit des phases contractiles cycliques qui se propagent au duodénum puis à l'intestin grêle. C'est le complexe moteur migrant, sous la dépendance du système nerveux intrinsèque (notamment la sécrétion de motiline).

Le pyllore présente une contraction tonique permanente.

4.1.1.2. Phase alimentaire

L'estomac proximal subit une relaxation sous l'influence des fibres inhibitrices du nerf vague et sous l'action du système nerveux intrinsèque en réponse à la distension fundique. Cela permet un remplissage progressif et assure le rôle de réservoir.

4.1.1.3. Période post prandiale

L'estomac proximal revient à un mode de contraction cyclique de type interdigestif.

L'estomac distal est le siège d'une activité motrice intense propulsant les aliments vers l'antrum distal. Cette activité assure le broyage, le malaxage et enfin l'évacuation du bol alimentaire.

Le pyllore subit des contractions initialement coordonnées à celles du duodénum freinant ainsi l'évacuation. Dans un second temps, ces contractions se coordonnent avec celles de l'antrum pour favoriser l'évacuation. C'est la coordination antro-pyloro-duodénale.

4.1.2. Régulation de la motricité

Il existe des chémorécepteurs et mécanorécepteurs tout le long du tube digestif exerçant un rétrocontrôle inhibiteur sur la vidange gastrique afin de recevoir les aliments avec un débit adapté à la capacité de traitement de ceux-ci.

Cette régulation se fait par contrôle nerveux et hormonal :

- Le système nerveux extrinsèque module l'activité motrice cyclique de base imposée par le système intrinsèque.
- La régulation endocrine est sous la dépendance d'hormones sécrétées en fonction de l'osmolarité, du pH et du type de nutriments transitant dans l'intestin grêle proximal. Ces stimuli sont recueillis par des chémorécepteurs et induisent la libération plasmatique d'hormones. Parmi celles-ci, la *motiline* représente le seul peptide activateur de la vidange gastrique.

4.2. Physiopathologie^{29, 32, 33}

La gastroparésie est un ralentissement objectif, le plus souvent symptomatique, de la vidange gastrique, en l'absence de tout obstacle mécanique organique.³⁴

Plusieurs mécanismes peuvent être retrouvés :

- L'altération des cellules interstitielles de Cajal (cellules responsables de l'activité automatique) est présente dans la gastroparésie. L'importance de la raréfaction de ces cellules est corrélée à l'importance de la gastroparésie.
- L'altération des neurones du système nerveux intrinsèque.
- L'altération de la commande nerveuse extrinsèque peut se surajouter dans les affections neurologiques ou le diabète de type 1.
- L'atteinte des fibres musculaires lisses altère la contractilité gastrique et donc la vidange gastrique comme dans la sclérodermie ou les myopathies.

Les causes les plus communes de gastroparésie sont par ordre de fréquence :

- La gastroparésie idiopathique
- Le diabète
- Chirurgie gastrique
- Autres affections : neurologique, maladies neuro musculaires, connectivites, iatrogénique.

4.2.1. Gastroparésie idiopathique

Par définition, elle regroupe les gastroparésies dont aucune cause ne se révèle identifiable. La dyspepsie chronique idiopathique fait partie de cette entité. De même le reflux gastro œsophagien est fréquemment associé à des troubles de la vidange gastrique sans que la physiopathologie soit connue. Enfin on suspect également une cause infectieuse notamment virale. C'est le cas des gastro-entérites aiguës mais également chroniques avec une atteinte des ganglions du système nerveux autonome suspectée.³⁴

4.2.2. Diabète

La gastroparésie diabétique apparait après plusieurs années d'évolution quel que soit le type de diabète. On la retrouve chez 60% des malades insulino-dépendants. Elle ne semble pas corrélée à la durée d'évolution du diabète mais plus à la présence d'une autre neuropathie, qu'elle soit viscérale ou périphérique.^{35, 36}

4.2.3. Post chirurgical

Les troubles de la vidange gastrique compliquent fréquemment les interventions chirurgicales concernant l'estomac. Le mécanisme évoqué est celui de l'atteinte du nerf vague. Cette affection était donc fréquente du temps des vagotomies sélectives et surtout tronculaires pour maladie ulcéreuse.

Dans le cas de la DPC, plusieurs phénomènes physiopathologiques se superposent.

Tout d'abord, la gastrectomie distale avec anastomose gastrojéjunale engendre théoriquement une accélération de la vidange gastrique en rapport avec la suppression de la barrière antropylorique²⁹.

Cependant, la sécrétion de motiline par le duodénum est modifiée par la duodénectomie ce qui nuit à l'induction du complexe moteur migrant³⁷. Il en résulte une altération de la vidange gastrique ainsi que des troubles de la motricité sur l'ensemble du tube digestif et notamment sur l'anse efférente de la gastro-entéro-anastomose (majorant encore le défaut de vidange gastrique)³⁷⁻³⁹.

L'iléus postopératoire inéluctable en cas de laparotomie et de résection digestive⁴⁰ induit une réplétion grêlo-colique mettant alors en jeu des mécanismes de rétrocontrôle sur la vidange gastrique³³.

Enfin, les sections gastriques et intestinales engendrent une interruption des couches musculaires ainsi qu'une section des fibres nerveuses intrinsèques. Il en résulte un ralentissement du transit inéluctable par interruption des complexes migrants⁴¹.

4.2.4. Iatrogènes

Les opiacés et les chimiothérapies antimétaboliques sont pourvoyeurs de troubles de la vidange gastrique francs. Les anticholinergiques, les antagonistes calciques, les dopaminergiques, les antidépresseurs, la L-Dopa, les agonistes bêta et la nutrition parentérale sont gastroparésiant également mais de manière pauci-symptomatique.

4.2.5. Autres affections

Les affections gastroparésiantes sont nombreuses qu'elles fassent intervenir un mécanisme nerveux, musculaire ou autre.

Tableau 1 : causes de gastroparésie selon Ducrotte³³

<p><i>Gastroparésie par atteinte neurologique :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Postchirurgicale (vagotomie avec ou sans gastrectomie partielle) - Diabète - Anticholinergique, opioïdes, antidépresseurs, phénothiazines, L-Dopa - Infection (virus Epstein-Barr, virus varicelle, zoonose, trypanosoma cruzi) - Sclérose en plaques - Accident vasculaire cérébral
<p><i>Gastroparésie par atteinte myogène :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Sclérodermie - Polymyosite - Amylose - Dystrophie musculaire progressive
<p><i>Gastroparésie due à une autre étiologie :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Syndrome de Zollinger Ellison - Lésions radicales gastro-intestinales - Anorexie mentale - Hypothyroïdie
<p>Gastroparésie idiopathique.</p>
<p>Les étiologies en gras sont les causes les plus fréquentes. Lorsqu'une éventuelle cause iatrogène avec la prise d'un médicament ralentissant la vidange gastrique a été éliminée, la gastroparésie est idiopathique dans 33 % des cas, d'origine diabétique dans 24 % et postchirurgicale dans 19 % (2).</p>

4.3. Suspicion clinique et diagnostic de certitude

Les symptômes de gastroparésie étant peu spécifiques, les seules données de l'interrogatoire amènent à beaucoup de faux diagnostics. Il a même été retrouvé dans une série une vidange gastrique normale (voir accélérée) à la mesure scintigraphique alors que le diagnostic clinique de gastroparésie avait été porté et cela dans un cas sur deux.⁴²

Les méthodes d'exploration permettant une mesure objective de la vidange gastrique sont :

- La scintigraphie : permet de mesurer sur une période de 2 à 3 heures la vidange des solides et des liquides.

- Le test respiratoire à l'acide octanoïque pour la vidange des solides. Ce test est aussi fiable que la scintigraphie.
- L'échographie, bien corrélée à la scintigraphie mais opérateur dépendante et chronophage.
- Les mesures de volume gastrique sous TDM ou IRM
- Le temps de transit gastrique, d'interprétation difficile et nécessitant des radiographies toutes les 2 heures.

Tous ces tests sont, soit réservés à quelques centres experts, soit absolument non envisageable en dépistage postopératoire quotidien après une DPC

4.4. Traitement

4.4.1. Règles hygiéno-diététiques

Il convient de respecter les règles suivantes :

- Eliminer les médicaments ralentisseurs du transit
- Réduire la fraction lipidique
- Réduire la teneur en fibre
- Fragmenter l'alimentation
- Normaliser la glycémie
- Traiter une constipation

4.4.2. Prokinétiques usuels

Ils sont au nombre de deux :

- Dompéridone (Motilium®) par son effet moteur antropylo-oro-duodéal
- Métoclopramide (Primperan®). C'est un agoniste dopaminergique d'action périphérique mais également centrale avec des effets secondaires fréquents (de l'ordre de 20%) à type de syndrome extra pyramidal.

La gastroparésie affecte la biodisponibilité des médicaments et donc également celle des prokinétiques. Il convient d'utiliser une autre forme d'administration que la voie orale (sublinguale, intra rectale,...).

4.4.3. Agonistes de la motiline : érythromycine

L'érythromycine est un antibiotique de la classe des macrolides. Il exerce un effet « motiline-like » sur les cellules musculaires lisses et le système nerveux intrinsèque. Il exerce une motricité antrale propulsive dose dépendante. La dose habituelle est de 200 mg par prise en intra veineuse et 250 mg par voie orale. On l'administre avant les repas.

Il existe une désensibilisation des récepteurs à la motiline expliquant une atténuation progressive de l'effet thérapeutique. Il convient donc de réaliser des cures séquentielles.

Il ne faut pas oublier l'effet inhibiteur du cytochrome P450 3A4 de l'érythromycine rendant l'administration de ce médicament non anodine. Il existe un risque d'allongement de l'espace QT sur l'électrocardiogramme ainsi que le risque de survenue d'une torsade de pointe. Ainsi, l'Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (Afsaps) dresse une liste de 80 médicaments présentant une interaction avec l'érythromycine dont 58 font objet d'une contre-indication ou d'une association déconseillée. Les risques sont aggravés en cas de pathologie cardiaque, d'hypokaliémie et d'hypomagnésémie.⁴³

4.5. Physiopathologie adaptée à la DPC

Le rétablissement de la continuité digestive lors de la DPC se fait par une gastro-entéro-anastomose. Dans notre série, aucune conservation pylorique n'a été effectuée. La gastrectomie réalisée était distale, antrale, en aval de la terminaison de la branche nerveuse parasympathique du nerf gastrique antérieur (ancien nerf de Latarjet) parcourant la petite courbure gastrique à sa face antérieure.

L'absence de barrage pylorique et le respect du nerf vague conduit à une vidange gastrique théoriquement accélérée.

La gastroparésie est pourtant fréquente en postopératoire des DPC impliquant d'autres causes. Le but de cette étude est d'en étudier les facteurs prédictifs.

L'utilisation de prokinétiques pourra avoir une action motrice sur la partie antrale proximale conservée.

5. Matériel et méthode

5.1. Patients

De Janvier 2004 à Décembre 2011, il a été réalisé 132 duodéno pancréatectomies céphaliques (DPC) dans le service de Chirurgie Viscérale du CHU de Poitiers.

Parmi ces 132 patients, on comptait 79 hommes et 53 femmes.

Les interventions ont été réalisées par 4 chirurgiens seniors d'expérience différente. Les deux opérateurs les plus expérimentés ont effectué 92,5 % des DPC de cette série.

5.2. Technique opératoire

La voie d'abord utilisée est une incision sous-costale droite élargie à gauche.

La DPC a été effectuée dans tous les cas selon une exérèse en bloc de la tête du pancréas, de l'antrum gastrique, du cadre duodénal, de la première anse jéjunale, de la vésicule biliaire, du canal cystique et de la partie distale du cholédoque. Aucune conservation pylorique n'a été réalisée.

L'exérèse pouvait conduire à des gestes de résection et de reconstruction vasculaire :

- Une atteinte veineuse porte ou mésentérique supérieure a été retrouvée dans 18 cas et a nécessité une résection latérale ou une résection complète selon l'importance de l'envahissement circonférentiel. Dans tous les cas la réparation s'est faite par suture directe sans nécessité de greffe ou de prothèse.
- Une atteinte artérielle a été retrouvée dans 4 cas. Il s'agissait d'une atteinte d'une artère hépatique accessoire dans 3 cas, conduisant à une résection sans réparation. Dans 1 cas, une atteinte de l'artère mésentérique supérieure a été retrouvée sans geste possible et conduisant donc à une résection tumorale incomplète R1.

Une anastomose pancréatico-gastrique a été réalisée chez 56 patients et une anastomose pancréatico-jéjunale chez 76 patients. Cette dernière technique est celle décrite par Child⁴⁴ et est celle dorénavant utilisée par tous les opérateurs du service (Par souci d'uniformisation des pratiques).

L'anastomose pancréatico-digestive était réalisée dans tous les cas par intussusception après avoir libéré le moignon pancréatique sur quelques centimètres. L'adjonction de colle biologique ou d'une éponge hémostatique pouvait être réalisée.

Le rétablissement de continuité bilio-digestif était réalisé par une anastomose cholédoco-jéjunale termino-latérale sur une anse jéjunale montée en trans-mésocolique. Aucun drainage biliaire trans-anastomotique n'a été effectué.

L'anastomose gastro-jéjunale était toujours réalisée en pré-colique sauf dans 2 cas en raison d'une impossibilité technique. Selon les opérateurs, cette anastomose était réalisée sur toute la largeur de la section de l'estomac (technique de Polya) ou uniquement sur une partie de celle-ci (technique de Finsterer).

En fin d'intervention, une lame de drainage type Penrose ou Delbet était placée au contact de l'anastomose pancréatico-digestive, drainant également l'anastomose bilio-digestive.

Chez tous les patients une sonde naso-gastrique était posée.

Aucune jéjunostomie d'alimentation durant la DPC n'a été réalisée.

Depuis 2010, un des opérateurs pose une sonde d'alimentation naso-jéjunale en fin d'intervention (soit dans 17 cas).

5.3. Soins postopératoires

En postopératoire, on administrait à tous les patients un Inhibiteur de la Pompe à Proton et une prophylaxie de la fistule pancréatique par un analogue de la somatostatine à savoir de l'octréotide 100 µg sous cutanée trois fois par jour.

Le taux d'amylase dans le liquide extériorisé par le drainage était dosé de façon systématique au 3^{ème} et 5^{ème} jour postopératoire. Il était également dosé après cette période, si l'écoulement persistait, afin d'affirmer le diagnostic de fistule pancréatique.

Un Transit Oeso-Gastro-Duodéal était régulièrement demandé et était réalisé par ingestion de produit de contraste ou par injection par la sonde naso gastrique. Il était réalisé entre J5 et J10 post-opératoire lorsqu'il était demandé à titre systématique. Cet examen était réalisé afin de dépister une fistule pancréaticodigestive (cas des anastomoses pancréatico-gastriques), d'une fistule ou d'une sténose de l'anastomose gastro-jéjunale ou de troubles de la vidange gastrique avec retard d'opacification digestive en aval.

Aucune prophylaxie des troubles de la vidange gastrique n'était prescrite. En cas de gastroparésie clinique, il était administré soit du dompéridone soit de l'érythromycine.

5.4. Données cliniques

Le recueil des données périopératoires a été effectué de manière rétrospective par l'étude du dossier médical (chirurgical et d'anesthésie) et du dossier infirmier de chaque patient ayant eu une DPC.

Les paramètres étudiés dans cette étude afin de décrire au mieux toute la période périopératoire ont été :

5.4.1. Données démographiques :

- Age
- Sexe

5.4.2. Antécédents :

- Score de risque anesthésique ASA⁴⁵ (cf Tableau 2)
- Poids (en kg) et Indice de Masse Corporelle (en kg/m²)
- Perte de poids récente (en %)
- Tabagisme (en paquet-année)
- Antécédents de chirurgie sus-mésocolique
- Diabète préopératoire

Tableau 2 : ASA Physical Status Classification System⁴⁵

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

5.4.3. Données préopératoires :

- Symptômes révélateurs (ictère, pancréatite, occlusion, douleur abdominale, angiocholite, aggravation du diabète)
- Bilan hépatique
- Marqueurs tumoraux (ACE, CA 19.9)
- Nécessité et indication d'un drainage biliaire préopératoire

5.4.4. Indication opératoire

Répartie en pathologie bénigne ou maligne.

5.4.5. Données peropératoires

- Opérateur

- Atteinte vasculaire (A l'imagerie et en per opératoire)
- Type de résection et de reconstruction vasculaire (artérielle et/ou veineuse)
- Type d'anastomose pancréatico digestive
- Type d'anastomose gastro-jéjunale :
 - Pré ou trans mésocolique
 - Selon Polya ou selon Finsterer
- Consistance peropératoire du pancréas : normal ou fibreux (recueillie selon la description du compte rendu opératoire)
- Durée opératoire (en min.)
- Saignement peropératoire (en ml) et transfusion peropératoire (nombre de culots globulaires transfusés)

5.4.6. Soins post-opératoires

- Pose d'une sonde naso gastrique (SNG), date d'ablation et éventuellement date de repose de celle-ci et débit quotidien moyen de la SNG (calculé depuis la mise en place jusqu'à l'ablation de la sonde posée en fin de DPC)
- Pose d'une sonde naso-jéjunale (SNJ) et durée alimentation par SNJ
- Réalisation d'un transit oeso-gastro-duodéal (TOGD) et résultat
- Recueil des thérapeutiques gastroparésiantes préopératoires (traitement habituel) et post opératoire : anticholinergiques, antagonistes calciques, dopaminergiques, antidépresseurs, L-Dopa, agonistes béta ou nutrition parentérale^{29, 33}.
- Traitements antalgiques postopératoires.

5.4.7. Durée d'hospitalisation

5.4.8. Morbidités post opératoires

Les complications survenues dans notre série ont été classées en neuf catégories :

- | | |
|---------------------------|-------------------------|
| • Fistule pancréatique | • Hémorragie abdominale |
| • Fistule bilio-digestive | • Hémorragie digestive |
| • Fistule gastro-jéjunale | • Cardio-pulmonaire |
| • Gastroplogie | • Autres complications |
| • Sepsis/collection | |

Nous avons utilisé la classification de Clavien afin de décrire celles-ci.

Les définitions des 3 principales complications de la chirurgie pancréatique ont été récemment revues par l'International Study Group of Pancreatic Surgery (ISGPS) et l'International Study Group on Pancreatic Fistula definition (ISGPF) dans un but d'uniformisation des recueils de données. La fistule pancréatique, la gastroparésie et l'hémorragie après pancréatectomie ont ainsi été redéfinis.

Ces trois définitions ainsi que la classification de Clavien sont exposés dans le chapitre suivant.

5.4.9. Mortalité post opératoire

Les décès survenus lors de l'hospitalisation initiale ou dans les 30 jours postopératoires (en cas de réhospitalisation) ainsi que leurs causes ont été relevés.

5.4.10. Symptômes postopératoires

- Insuffisance pancréatique exocrine clinique et nécessité d'un traitement
- Aggravation ou apparition d'un diabète

Ces données ont été recueillies lors des consultations de surveillance postopératoire.

5.5. Définitions

5.5.1. Morbidité selon la classification de Clavien⁴⁶

La classification de Clavien est résumée dans le tableau ci-dessous :

Tableau 3 : Classification de Clavien

Grade I	Tout évènement post-opératoire indésirable ne nécessitant pas de traitement médical, chirurgical, endoscopique ou radiologique. Les seuls traitements autorisés sont les antiémétiques, antipyrétiques, antalgiques, diurétiques, électrolytes et la physiothérapie.
Grade II	Complication nécessitant un traitement médical n'étant pas autorisé dans le grade 1.
Grade III	Complication nécessitant un traitement chirurgical, endoscopique ou radiologique. <ul style="list-style-type: none">• IIIa Sans anesthésie générale• IIIb Sous anesthésie générale
Grade IV	Complication engageant le pronostic vital et nécessitant des soins intensifs
Grade V	Décès

5.5.2. Fistule pancréatique selon l'ISGPF ⁴⁷

Elle correspond à un taux d'enzyme pancréatique trois fois supérieur au taux sérique dans les liquides de drainage à partir du troisième jour postopératoire.

Les fistules pancréatiques sont classées en trois grades selon leur gravité :

- Grade A : fistule transitoire dont la guérison est spontanée et sans modification de la prise en charge postopératoire nécessaire.
- Grade B : une modification de la prise en charge médicale est nécessaire et associe souvent le jeûne, l'alimentation parentérale, les analogues de la somatostatine et une antibiothérapie.
- Grade C : elle nécessite une prise en charge en soins intensifs et requiert des gestes de drainage chirurgical ou radioguidé.

Les critères permettant d'établir le grade sont résumés dans le tableau suivant.

Tableau 4 : critères pour établir le grade de fistule pancréatique postopératoire.

<i>Grade</i>	<i>A</i>	<i>B</i>	<i>C</i>
Clinical conditions	Well	Often well	Ill appearing/ bad
Specific treatment*	No	Yes/no	Yes
US/CT (if obtained)	Negative	Negative/ positive	Positive
Persistent drainage (after 3 weeks)†	No	Usually yes	Yes
Reoperation	No	No	Yes
Death related to POPF	No	No	Possibly yes
Signs of infections	No	Yes	Yes
Sepsis	No	No	Yes
Readmission	No	Yes/no	Yes/no

US, Ultrasonography; *CT*, computed tomographic scan; *POPF*, postoperative pancreatic fistula.
*Partial (peripheral) or total parenteral nutrition, antibiotics, enteral nutrition, somatostatin analogue and/or minimal invasive drainage.
†With or without a drain in situ.

5.5.3. Gastroparésie selon l'ISGPS ¹⁰

Elle est définie par une alimentation solide orale non tolérée à partir du 7^{ème} jour postopératoire ou de la nécessité de maintenir en place la sonde naso-gastrique au-delà du 3^{ème} jour postopératoire ou la nécessité de reposer celle-ci après le 3^{ème} jour postopératoire.

Trois grades de sévérité ont ainsi été définis. (Tableau 5)

Tableau 5 : Définition de la gastroparésie après chirurgie pancréatique selon l'ISGPS

Grade gastroparésique	Sonde naso-gastrique nécessaire	Alimentation solide orale non tolérée à J... postopératoire
A	4 ^{ème} au 7 ^{ème} jour ou repose SNG > J 3	7
B	8 ^{ème} au 14 ^{ème} jour ou repose SNG > J	14

	7	
C	> 14 jours ou repose SNG > J 14	21

La répercussion clinique est variable selon le grade :

- Grade A : n'induit aucun changement dans la prise en charge postopératoire. Les vomissements sont peu fréquents et un support nutritionnel n'est pas nécessaire.
- Grade B : nécessite souvent l'administration de prokinétiques. La durée d'hospitalisation est augmentée et le recours à une nutrition parentérale ou entérale (par SNJ ou jejunostomie) est souvent nécessaire.
- Grade C : reprend les caractéristiques du grade B. Ce grade est très souvent associé à une autre complication de type fistule pancréatique ou hémorragie postopératoire avec reprise chirurgicale.

A noter que la pratique habituelle de notre service est de procéder à l'ablation de la sonde naso-gastrique vers le 4^{ème} ou 5^{ème} jour post opératoire en absence de complication, classant donc d'emblée les patients en grade A de gastroparésie. Cependant, dans l'article de l'ISGPS, le grade A de gastroparésie n'induisait pas de modification de la durée d'hospitalisation et ne conduisait à aucun changement dans la prise en charge post-opératoire.

5.5.4. Hémorragie après pancréatectomie selon l'ISGPS ⁴⁸

L'hémorragie postopératoire après pancréatectomie a été définie selon son délai d'apparition, sa localisation (intraluminaire ou extraluminaire) et sa sévérité. Cette définition est résumée dans le tableau ci-dessous.

Tableau 6 : Définition de l'hémorragie après pancréatectomie selon l'ISGPS

Table I. Proposed definition of postpancreatectomy hemorrhage (PPH)

Time of onset

- Early hemorrhage (≤ 24 h after the end of the index operation)
- Late hemorrhage (> 24 h after the end of the index operation)

Location

- Intraluminal (intraenteric, eg, anastomotic suture line at stomach or duodenum, or pancreatic surface at anastomosis, stress ulcer, pseudoaneurysm)
- Extraluminal (extraenteric, bleeding into the abdominal cavity, eg, from arterial or venous vessels, diffuse bleeding from resection area, anastomosis suture lines, pseudoaneurysm)

Severity of Hemorrhage

Mild

- Small or medium volume blood loss (from drains, nasogastric tube, or on ultrasonography, decrease in hemoglobin concentration < 3 g/dl)
- Mild clinical impairment of the patient, no therapeutic consequence, or at most the need for noninvasive treatment with volume resuscitation or blood transfusions (2-3 units packed cells within 24 h of end of operation or 1-3 units if later than 24 h after operation)
- No need for reoperation or interventional angiographic embolization; endoscopic treatment of anastomotic bleeding may occur provided the other conditions apply

Severe

- Large volume blood loss (drop of hemoglobin level by ≥ 3 g/dl)
- Clinically significant impairment (eg, tachycardia, hypotension, oliguria, hypovolemic shock), need for blood transfusion (> 3 units packed cells)
- Need for invasive treatment (interventional angiographic embolization, or relaparotomy)

Cette définition permet d'établir des grades d'hémorragie :

- Grade A : il a peu de répercussion et ne modifie pas la prise en charge thérapeutique.
- Grade B : nécessite un traitement médical à type de transfusion. Elle peut nécessiter un suivi en unité de soin continue voir un geste d'hémostase par voie radiologique ou chirurgical.
- Grade C : le geste d'hémostase chirurgical ou radiologique s'impose d'emblée.

Ces caractéristiques sont résumées dans le tableau ci-dessous.

Tableau 7 : Grades de l'hémorragie après pancréatectomie selon l'ISGPS

Table II. Proposed classification of PPH: clinical condition, diagnostic and therapeutic consequences

Grade	Time of onset, location, severity and clinical impact of bleeding		Clinical condition	Diagnostic consequence	Therapeutic consequence
A	Early, intra- or extraluminal, mild		Well	Observation, blood count, ultrasonography and, if necessary, computed tomography	No
B	Early, intra- or extraluminal, severe	Late, intra- or extraluminal, mild*	Often well/ intermediate, very rarely life-threatening	Observation, blood count, ultrasonography, computed tomography, angiography, endoscopy†	Transfusion of fluid/ blood, intermediate care unit (or ICU), therapeutic endoscopy,† embolization, relaparotomy for early PPH
C	Late, intra- or extraluminal, severe		Severely impaired, life-threatening	Angiography, computed tomography, endoscopy†	Localization of bleeding, angiography and embolization, (endoscopy†) or relaparotomy, ICU

ICU, Intensive care unit; *PPH*, postpancreatectomy hemorrhage.
 *Late, intra- or extraluminal, mild bleeding may not be immediately life threatening to patient but may be a warning sign for later severe hemorrhage ("sentinel bleed") and is therefore Grade B.
 †Endoscopy should be performed when signs of intraluminal bleeding are present (melena, hematemesis, or blood loss via nasogastric tube).

5.6. Analyse statistique

5.6.1. Analyse descriptive

Pour toutes les données qualitatives recueillies, les effectifs et les pourcentages ont été calculés.

Concernant les données quantitatives, les moyennes et les écarts types ont été calculés. En cas de variation importante autour de la moyenne (écart type supérieur à la moitié de la moyenne), le calcul de la médiane, du 1^{er} et du 3^{ème} quartile a été préféré.

5.6.2. Analyse univariée

Afin de réaliser l'analyse univariée, deux tests ont été utilisés :

- Pour les variables qualitatives, le test exact de Fisher
- Pour les variables quantitatives, le test non paramétrique de Mann et Withney

Une valeur de $p < 0,05$ confirme le caractère significatif.

5.6.3. Analyse multivariée

Pour cette analyse, on a retenu les facteurs influençant la survenue d'une gastroparésie de grade B ou C avec un seuil de significativité $p < 0,20$ en analyse univariée.

Il a été utilisé une méthode de régression logistique avec procédure de sélection ascendante pas à pas des facteurs avec un seuil $p < 0,05$.

Au terme de cette analyse, trois facteurs se sont montrés prédictifs de gastroparésie de grade B ou C dont un facteur quantitatif. Une courbe ROC a été utilisée afin de définir une valeur seuil pour cette variable et ainsi pouvoir disposer de variables uniquement qualitatives. Une nouvelle procédure de régression logistique a été réalisée avec ces variables.

6. Résultats : Statistiques Descriptives

6.1. Données démographiques

L'étude a permis d'analyser 132 patients ayant eu une DPC dans le service de Chirurgie Viscérale du CHU de Poitiers de Janvier 2004 à Décembre 2011.

Ce groupe comprenait 79 hommes (59,8%) et 53 femmes (40,2%) soit un ratio hommes/femmes à 1,49.

L'âge moyen était de 63,8 ans avec des extrêmes de 23 à 82 ans (Tableau 8).

Tableau 8 : Caractéristiques des patients

Sexe	n=132
• Femme	53 (40,2%)
• Homme	79 (59,8%)

Age	
• Minimum	23
• Maximum	82
• Moyenne (DS)	63,8 (0,92)

L'âge des patients était compris entre 50 et 75 ans dans 79% des cas comme en témoigne la répartition de l'effectif selon les classes d'âge (Figure 14).

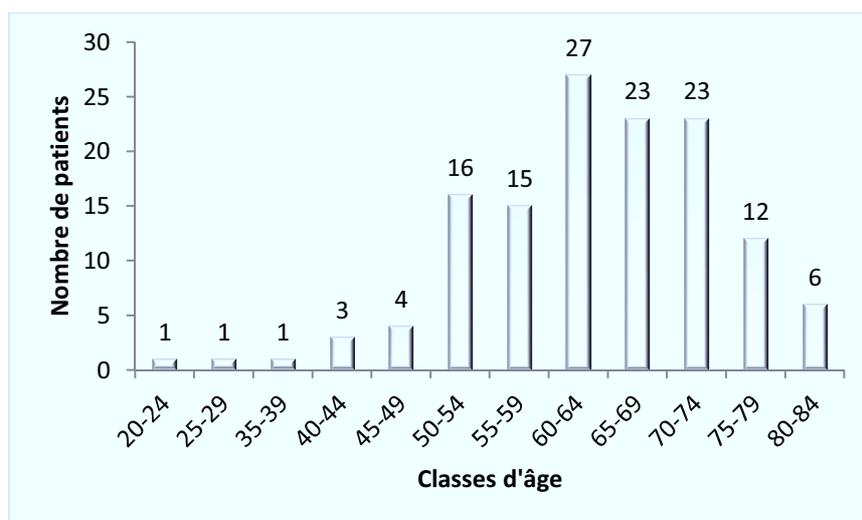


Figure 14 : Répartition de l'effectif par tranche d'âge

6.2. Antécédents

6.2.1. Score ASA

Lors de la visite d'anesthésie, le risque anesthésique était établi selon le score ASA. La moitié des patients avaient un score ASA 2 et presque un tiers des patients présentaient un score ASA 3 comme en témoigne la répartition des classes ASA (Figure 15).

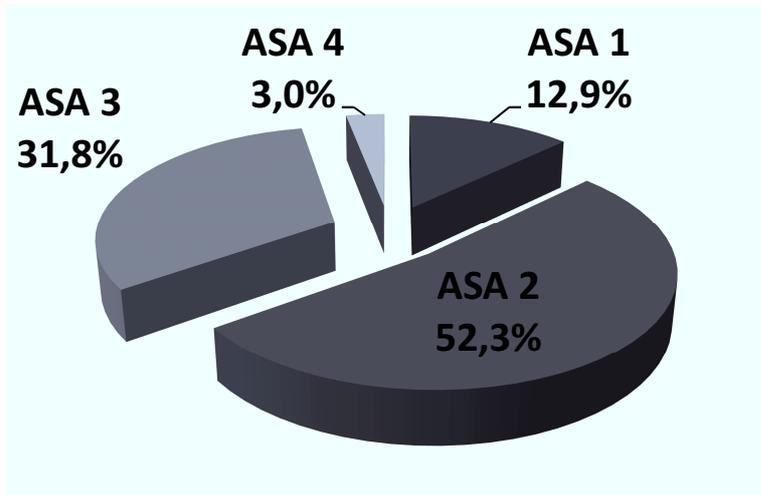


Figure 15 : répartition des classes ASA

6.2.2. Poids et Indice de Masse Corporelle

L'IMC moyen de cette série était de 25,1 avec des extrêmes allant de 17 à 39 :

- 71 patients (53,8%) avaient un BMI < 25
- 47 patients (35,6%) avaient un BMI entre 25 et 30 (surpoids)
- 14 patients (10,6%) avaient un BMI > 30 (obésité)

On observait une dénutrition chez 28 patients (21,2%) selon les critères de l'HAS, à savoir :

- 19 patients de moins de 70 ans ayant un BMI inférieur ou égal à 17 et/ou une perte de poids supérieure à 10 %
- 9 patients de plus de 70 ans ayant un BMI inférieur ou égal à 20 et/ou une perte de poids supérieure à 10 %

6.2.3. Antécédent de chirurgie abdominale sus-mésocolique

Parmi les 132 patients, 71% n'avaient jamais eu de chirurgie de l'étage sus-mésocolique, 29% avaient eu 1,2 ou 3 chirurgies de l'étage sus-mésocolique (Tableau 9).

Tableau 9 : Antécédent de chirurgie sus-mésocolique

Nombre de chirurgie de l'étage sus-mésocolique	n	
0	94	(71,21%)
1	32	(24,24%)
2	5	(3,79%)
3	1	(0,76%)

6.3. Données préopératoires

Les données du bilan hépatique préopératoire ainsi que le dosage de l'ACE et du CA 19.9 sont résumés dans le Tableau 10.

Tableau 10 : Bilan hépatique préopératoire, ACE et CA 19.9

	n=	Moyenne	Erreur Standard	Minimum	Maximum
Bilirubine Totale (µmol/l)	126	89,49	11,70	3	568
Bilirubine Directe (µmol/l)	75	110,39	14,20	1	482
GGT (xN)	39	8,46	1,32	1	30
PAL (xN)	87	2,38	0,25	1	10
ASAT (ui/l)	126	98,18	10,94	9	743
ALAT (ui/l)	126	139,43	17,41	7	1300
Créatinine (µmol/l)	130	78,38	2,52	32	231
ACE (ui/l)	27	27,73	24,71	0	670
CA19.9 (ui/l)	31	946,93	425,77	0	11136

Les symptômes ayant révélé la lésion pour laquelle une duodéno pancréatectomie céphalique a été nécessaire sont résumés dans le Tableau 11.

Tableau 11 : Symptômes révélateurs

	n=	%
Ictère	88	66,7%
Douleurs abdominale	43	32,6%
Angiocholite	15	11,4%
Pancréatite	10	7,6%
Fortuit	10	7,6%
Aggravation diabète	6	4,5%
Autres symptômes	6	4,5%
Occlusion	4	3,0%

Dans 10 cas on a découvert la lésion sur une imagerie de surveillance d'une autre pathologie.

La catégorie « autres symptômes » comporte 6 patients :

- 3 cas d'anémie conduisant à un examen endoscopique révélant la lésion.
- 1 cas de découverte de la lésion sur une imagerie pour altération de l'état général.
- 1 cas de dégénérescence d'une lésion duodénale surveillée.
- 1 cas de gastrectomie pour adénocarcinome de l'antre avec marge inférieure atteinte et nécessitant une exérèse complémentaire.

6.4. Indication opératoire

Dans cette étude, 132 patients ont eu une duodéno pancréatectomie céphalique. L'indication était une pathologie maligne dans 97 cas (73,5%) et une pathologie bénigne dans 35 cas (26,5%). L'ensemble des indications opératoires détaillées sont exposées dans le tableau 12.

A noter dans 1 cas l'absence de lésion sur la pièce opératoire. Dans ce cas, la duodéno pancréatectomie céphalique a été rendue nécessaire pour compléter une résection gastrique (adénocarcinome de l'antre) dont la marge inférieure d'exérèse était envahie.

Tableau 12 : Indications opératoires

Indications opératoires	N=132	%
Pathologies Malignes	N=97	73,5%
• Adénocarcinome pancréatique	44	33,3%
• Adénocarcinome de l'ampoule de Vater	32	24,2%
• Adénocarcinome de la voie biliaire principale	8	6,1%
• Tumeur Neuro Endocrine	5	3,8%
• TIPMP dégénérée	3	2,3%
• Adénocarcinome du duodénum	2	1,5%
• Métastases (1 rein, 1 mélanome)	2	1,5%
• GIST duodénale dégénérée	1	0,8%
Pathologies Bénignes	N=35	26,5%
• Ampullome bénin	9	6,8%
• TIPMP non dégénéré	9	6,8%
• Lésion pancréatique bénigne (1 cystadénome séreux, 1 cystadénome mucineux, 2 kystes, 1 hyperplasie nerveuse, 1 adénome)	6	4,5%
• Pancréatite	5	3,8%
• Adénome duodénum	3	2,3%
• Adénome voie biliaire principale	1	0,8%
• Pseudo tumeur inflammatoire	1	0,8%
• Aucune lésion	1	0,8%

6.5. Données opératoires

6.5.1. Opérateurs

Durant la période étudiée, on retrouve 4 opérateurs différents. Les deux opérateurs les plus expérimentés ont opéré 92,5% des patients de cette série.

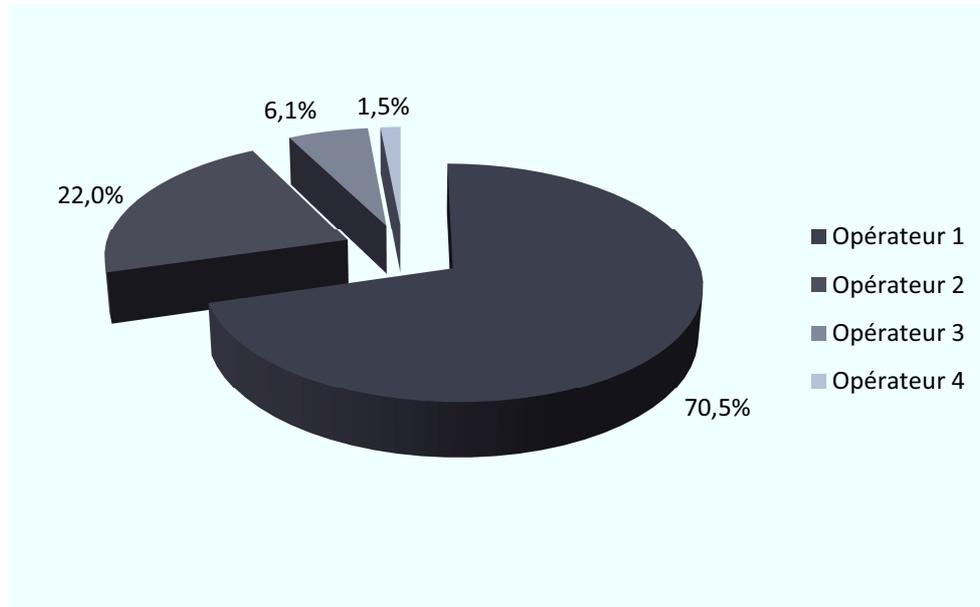


Figure 16 : répartition des patients par opérateur

6.5.2. Atteinte vasculaire

L'atteinte vasculaire est étudiée en préopératoire par les examens d'imagerie (notamment par le scanner abdomino-pelvien injecté et/ou par l'échoendoscopie). La pertinence de ces examens est résumée dans le tableau suivant.

Tableau 13 : Corrélation de l'atteinte vasculaire radiologique et per opératoire

Atteinte veineuse imagerie pré-op	n=
• Vrai positif	7
• Faux positif	3
• Vrai négatif	111
• Faux négatif	11
Atteinte artérielle imagerie pré-op	
• Vrai positif	1
• Faux positif	0
• Vrai négatif	128
• Faux négatif	3

En peropératoire, une atteinte veineuse porte ou mésentérique supérieure a été retrouvée dans 18 cas (13,6%). Celle-ci s'étendait à moins d'une hémi-circonférence dans 17 cas et à plus d'une hémi-circonférence dans 1 cas. Une résection latérale a été réalisée dans 16 cas et une résection complète (mais inférieure à 2 cm de longueur) dans 2 cas. Dans tous les cas la réparation s'est faite par suture directe sans nécessité de greffe ou de prothèse.

Une atteinte artérielle a été retrouvée dans 4 cas. Il s'agissait d'une atteinte d'une artère hépatique droite accessoire naissant de l'artère mésentérique supérieure dans 2 cas. Dans 1 cas on retrouvait une atteinte d'une artère hépatique propre de faible calibre en présence d'une artère hépatique gauche et d'une artère hépatique droite. Dans ces 3 cas, une résection sans réparation a été effectuée. Dans le dernier cas, une atteinte de l'artère mésentérique supérieure a été retrouvée sans geste possible et conduisant donc à une résection R1.

6.5.3. Reconstruction

Il n'a pas été réalisé de conservation pylorique dans cette série.

Une anastomose pancréatico-gastrique a été réalisée dans 42,4% (56 patients) et une anastomose pancréatico-jéjunale dans 57,6% (76 patients). Cette dernière technique est celle dorénavant utilisée par tous les opérateurs du service (Par soucis d'uniformisation des pratiques).

L'anastomose pancréatico-digestive était réalisée par intussusception dans tous les cas. L'adjonction de colle biologique était réalisée dans 15 cas (11,4%) et celle d'une éponge hémostatique dans 4 cas (3,0%).

L'anastomose gastro-jéjunale était réalisée en précolique dans 130 cas (98,5%) et en trans mésocolique dans 2 cas (1,5%). Dans ces 2 derniers cas, un mésentère jéjunal épais et court empêchait l'ascension en précolique. Selon les opérateurs, cette anastomose était réalisée sur toute la largeur de la section de l'estomac (technique de Polya) ou uniquement sur une partie de celle-ci (technique de Finsterer).

Les données concernant la reconstruction après duodéno pancréatectomie céphalique sont résumées dans le tableau suivant.

Tableau 14 : Type de reconstruction après duodéno pancréatectomie céphalique

Anastomose	n	%
• Pancréatico-gastrique	56	42,4%
• Pancréatico-jéjunale	76	57,6%
Type anastomose		
• Intussusception simple	113	85,6%
• Et colle	15	11,4%
• Et compresse hémostatique	4	3,0%

Gastro-entéro-anastomose

• Pré-colique	130	98,5%
• Trans-mésocolique	2	1,5%
• Selon Finsterer	37	28,0%
• Selon Polya	95	72,0%

6.5.4. Durée opératoire

La durée opératoire moyenne était de 374 minutes avec des extrêmes allant de 240 minutes à 540 minutes. Elle tend à diminuer avec l'expérience comme en témoigne la courbe suivante (Figure 17).

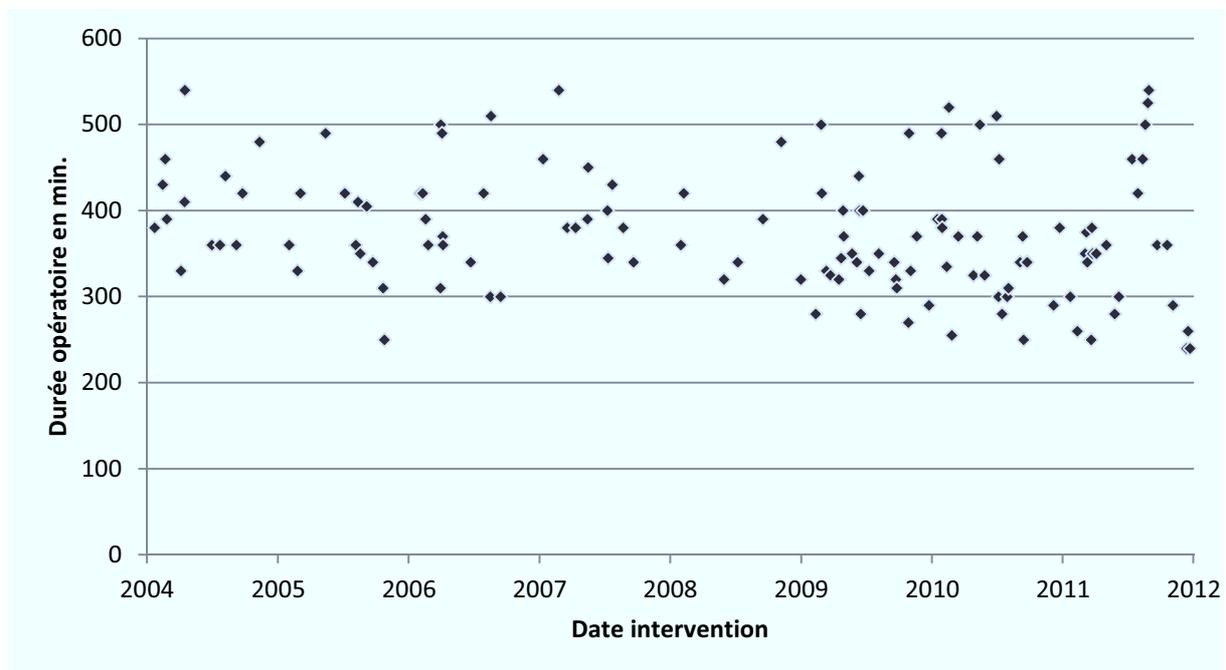


Figure 17 : évolution de la durée opératoire en min.

6.5.5. Saignement per opératoire

Le volume moyen des pertes sanguines peropératoires était de 547 ml avec des extrêmes allant de 0 ml à 3500 ml. . Il tend à diminuer avec l'expérience (Figure 18).

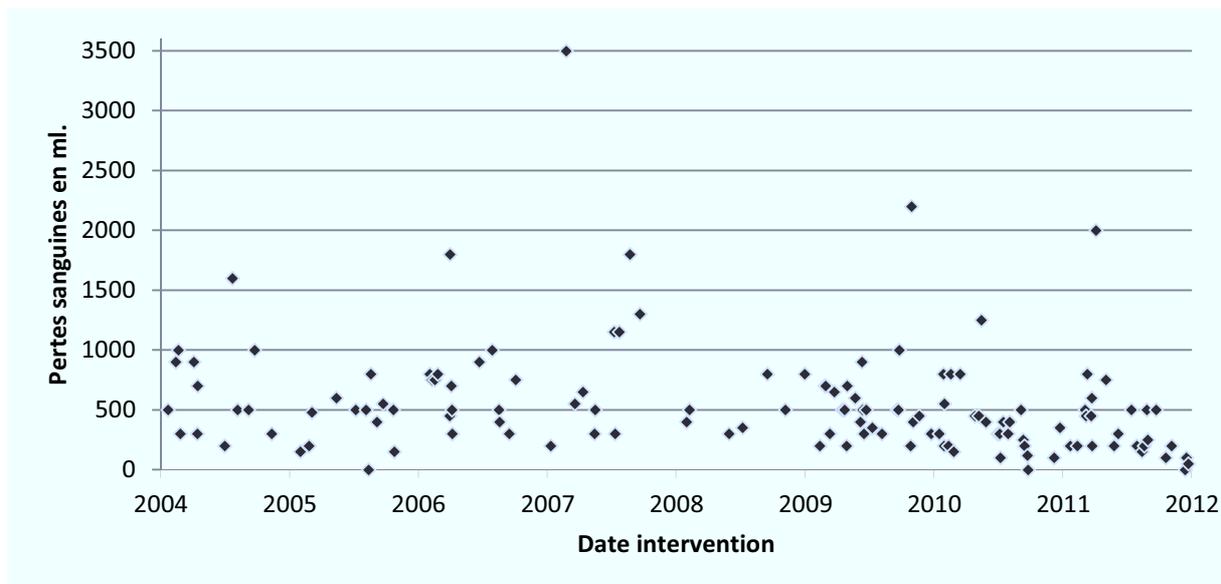


Figure 18 : évolution des pertes sanguines en ml.

6.6. Soins post-opératoires

Chez tous les patients, il était posé une sonde naso-gastrique en fin d'intervention.

Il n'était jamais réalisé de jéjunostomie d'alimentation au cours de la duodéno pancréatectomie céphalique. Une patiente avait une jéjunostomie d'alimentation avant la duodéno pancréatectomie céphalique (posée lors d'une chirurgie en urgence pour perforation duodénale au décours de la pose d'une prothèse biliaire).

Depuis 2010, un des opérateurs pose une sonde d'alimentation naso-jéjunale en fin d'intervention (soit dans 17 cas). Dans 4 cas cette sonde n'a pas été utilisée (Dans 3 cas parce que l'alimentation orale a été possible rapidement, dans 1 cas à cause d'une complication grave contre-indiquant l'alimentation entérale). La durée moyenne d'alimentation entérale par ces sondes naso-jéjunale était de 4,35 jours. Ces chiffres posent donc la question d'une utilisation au cas par cas plus que d'une pose systématique d'autant que le sujet de la nutrition parentérale précoce après DPC prônée par certains⁴⁹ reste encore controversée⁵⁰.

Un Transit Oeso-Gastro-Duodéal a été réalisé chez 56 patients (soit 42,4 %). Il était demandé entre J5 et J10 post-opératoire lorsqu'il était demandé à titre systématique. Cet examen a permis de mettre en évidence 2 gastroparésies, 3 sténoses de l'anastomose gastro-jéjunale. Dans 1 cas l'examen était non contributif et dans les 50 autres cas l'examen était considéré normal. Cet examen ne semble donc pas fiable pour affirmer le diagnostic de gastroparésie.

6.7. Durée d'hospitalisation

La durée de séjour après duodéno pancréatectomie céphalique était en moyenne de 18 jours avec d'importantes variations allant de 8 jours au minimum à 75 jours au maximum soit une médiane de 13 jours (Q1=11 ; Q3=19).

Cette durée semble diminuer avec l'expérience comme en témoigne la courbe suivante (Figure 19).

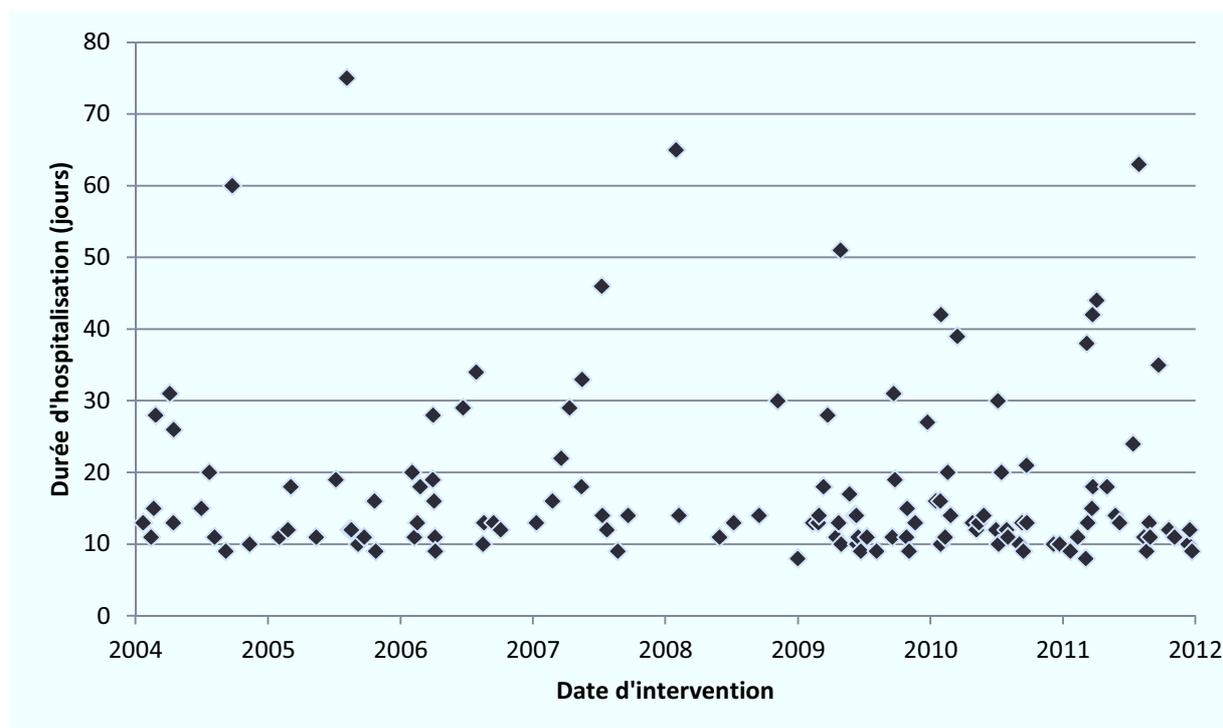


Figure 19 : évolution de la durée d'hospitalisation

6.8. Morbidité postopératoire

6.8.1. Morbidité selon la classification de Clavien⁴⁶

Tableau 15 : morbidité selon la classification de Clavien

Clavien	Fistule Pancréatique	Fistule Bilio-Digestive	Fistule Gastro-jéjunale	Gastroplégie	Sepsis / Collection
1	0	1	0	5	6
2	8	4	1	20	29
3A	14	5	3	25	47
3B	(10,61%)	(3,79%)	(2,27%)	(18,94%)	(35,61%)
4	3	0	0	0	4
5	1	0	1	0	1

Clavien	Hémorragie Abdominale	Hémorragie Digestive	Cardio- pulmonaire	Autres Complications
1	0	1	2	9
2	0	5	4	16
3A	8 (6,06%)	0	13 (9,85%)	0
3B	4	2	11 (8,33%)	30 (22,73%)
4	3	4	4	0
5	1	1	1	2

On constate une prédominance des complications septiques mais avec le plus souvent un faible grade de gravité (abcès de paroi par exemple). La gastroplégie est ensuite la complication la plus fréquente mais n'a pas de caractère vital (grade 2 au maximum). La fistule pancréatique et l'hémorragie postopératoire (abdominale ou digestive) viennent ensuite avec par contre un niveau de gravité supérieur (reprises chirurgicales, réanimation voir décès).

6.8.2. Fistule pancréatique selon l'ISGPF

Dans notre série, le taux de fistule pancréatique selon la définition de l'ISGPF est de 33,33 % (n=44) soit environ un tiers des patients. Cependant dans presque 22 % des cas il s'agit d'un grade A, c'est-à-dire sans modification de la prise en charge postopératoire.

Tableau 16 : fistule après DPC

Grade fistule après pancréatectomie	n=44	(33,33 %)
A	29	(21,97 %)
B	9	(6,82 %)
C	6	(4,55 %)

6.8.3. Gastroparésie selon l'ISGP

Tableau 17 : gastroparésie après DPC

Gastroparésie	n=132	%
NON	2	(1,52 %)
OUI	130	(98,48 %)
• Grade A	92	(69,70 %)
• Grade B	23	(17,42 %)
• Grade C	15	(11,36 %)

On note donc un taux de gastroparésie très élevé dans notre série de l'ordre de 98,5 %. Ce taux est expliqué par la définition retenue par l'ISGPS. En effet, la pratique habituelle de notre service est de procéder à l'ablation de la sonde naso gastrique vers le 4^{ème} ou 5^{ème} jours post opératoire en absence de complication, classant donc d'emblée les patients en

grade A de gastroparésie. Cependant, dans l'article de l'ISGPS, le grade A de gastroparésie n'induisait pas de modification de la durée d'hospitalisation et ne conduisait à aucun changement dans la prise en charge post-opératoire^{10,11}.

6.8.4. Hémorragie après pancréatectomie selon l'ISGPS

Dix-neuf patients ont eu une hémorragie postopératoire selon la définition de l'ISGPS soit dans 14,39 %.

Tableau 18 : hémorragie après DPC

Grade hémorragie après pancréatectomie	n=19	(14,39%)
A	0	(0,00%)
B	6	(4,55%)
C	13	(9,85%)

6.9. Mortalité postopératoire

Dans notre série, on compte 4 décès postopératoires :

- 1 fistule pancréatique ayant entraînée une érosion du moignon de l'artère gastro duodénale et un hémopéritoine avec 2 reprises chirurgicales puis une défaillance multi viscérale.
- 1 hémorragie digestive par saignement au niveau de l'anastomose pancréatico-gastrique ayant nécessité 2 reprises chirurgicales et entraînant une défaillance multi viscérale.
- 1 fistule pancréatique ayant nécessité 2 reprises pour drainage et ayant entraîné une décompensation cardiaque.
- 1 fistule de la gastro-entéro anastomose ayant entraînée une perforation de l'angle colique droit et ayant nécessité 2 reprises chirurgicales. Le décès est survenu par décompensation cardio-pulmonaire consécutive au sepsis.

Le taux de mortalité de notre série de 132 patients est donc de 3,03%.

6.10. Symptômes postopératoires tardifs

L'apparition ou l'aggravation d'un diabète ainsi que l'apparition d'une insuffisance pancréatique exocrine ont été renseignés avec les données des consultations de suivi postopératoire. Les 4 patients décédés en postopératoire précoce sont donc exclus.

La duodéno pancréatectomie céphalique est peu pourvoyeuse de diabète. Dans notre série on note l'apparition d'un diabète dans 7 cas et l'aggravation d'un diabète préexistant dans 6 cas. Ces données sont détaillées dans le Tableau 19.

Tableau 19 : Diabète après DPC

Non diabétique en préopératoire	n=109
• Non diabétique en postopératoire	99
• Devenu DNID	5
• Devenu DID	2
DNID en préopératoire	n=14
• DNID en postopératoire	7
• Devenu DID	6
DID en préopératoire	n=9
• DID en postopératoire	9

L'insuffisance pancréatique exocrine a été diagnostiquée sur la présence d'une stéatorrhée à l'interrogatoire. Elle est survenue chez 58,6% des patients (n=75) et a conduit à la prescription d'extraits pancréatiques. Aucun symptôme de ce type n'a été retrouvé chez 41,4% des patients (n=53).

7. Résultats : Analyse Univariée

7.1. Données démographiques

L'âge et le sexe n'apparaissent pas différents de manière significative dans les groupes « gastroparésie B ou C » et « absence de gastroparésie ou gastroparésie grade A ».

Facteur de risque	Absence gastroparésie ou grade A	Gastroparésie grade B ou C	Valeur p
Sexe*			0,4358
• Homme	54 (68,4%)	25 (31,6 %)	
• Femme	40 (75,5 %)	13 (24,5 %)	
Age**	64,72 (± 9,71)	61,58 (± 12,35)	0,149

* effectif (%)

** moyenne (± écart-type)

7.2. Antécédents

Divers antécédents ont été testé comme facteur de risque de gastroparésie, à savoir le score ASA, le tabagisme en paquet année, l'indice de masse corporelle ou BMI ainsi que le pourcentage de perte de poids préopératoire et la présence d'une dénutrition, la présence et le type de diabète préopératoire et la présence d'antécédent de chirurgie sus-mésocolique. Aucun de ces facteurs n'influence de manière significative l'apparition d'une gastroparésie de grade B ou C.

Facteur de risque	Absence gastroparésie ou grade A	Gastroparésie grade B ou C	Valeur p
ASA*			0,9690
• 1	12 (70,6%)	5 (29,4 %)	
• 2	48 (69,6 %)	21 (30,4 %)	
• 3	31 (73,8%)	11 (26,2 %)	
• 4	3 (75,0 %)	1 (25,0 %)	
Tabac en Paquet Année**	9,27 (± 14,13)	8,47 (± 12,60)	0,827
Pourcentage de perte de poids***	2,65 (0 – 8,97)	4,31 (0 – 10,11)	0,520
BMI préopératoire**	24,92 (± 3,82)	25,545 (± 4,36)	0,575
Dénutrition préopératoire*			0,3583
• Non	76 (73,1 %)	28 (26,9 %)	
• Oui	18 (64,3 %)	10 (35,7 %)	
Diabète préopératoire*			0,8644
• Absence	76 (69,7 %)	33 (30,3 %)	
• DID	7 (77,8 %)	2 (22,2 %)	
• DNID	11(78,6 %)	3 (21,4 %)	
Antécédent de chirurgie sus-mésocolique*			1,0000

• Non	67 (71,3 %)	27 (28,7 %)
• Oui	27 (71,1 %)	11 (28,9 %)

* effectif (%)

** moyenne (\pm écart-type)

***médiane (1^{er} quartile - 3^{ème} quartile)

7.3. Données préopératoires

Les données préopératoires recueillies ont été testées afin de déceler une influence sur la gastroparésie postopératoire. Les symptômes préopératoires (Ictère, pancréatite, occlusion, douleurs abdominales, angiocholite et aggravation du diabète), le bilan hépatique préopératoire (Bilirubine totale et ALAT) et le drainage biliaire préopératoire. Aucun de ces facteurs ne se révèle significatif sur l'apparition d'une gastroparésie postopératoire.

Facteur de risque	Absence gastroparésie ou grade A	Gastroparésie grade B ou C	Valeur p
Ictère*			0,8408
• Non	32 (72,7 %)	12 (27,3 %)	
• Oui	62 (70,5 %)	26 (29,5 %)	
Pancréatite*			0,4725
• Non	88 (72,1 %)	34 (27,9 %)	
• Oui	6 (60,0 %)	4 (40,0 %)	
Occlusion*			1,0000
• Non	87 (70,7 %)	36 (29,3 %)	
• Oui	7 (77,8 %)	2 (22,2 %)	
Douleurs abdominales*			0,2190
• Non	60 (67,4 %)	29 (32,6 %)	
• Oui	34 (79,1 %)	9 (20,9 %)	
Angiocholite*			0,1311
• Non	86 (73,5 %)	31 (26,5 %)	
• Oui	8 (53,3 %)	7 (46,7 %)	
Aggravation diabète*			0,6726
• Non	89 (70,6 %)	37 (29,4 %)	
• Oui	5 (83,3 %)	1 (16,7 %)	
Bilirubine totale préopératoire***	21 (9 – 101)	23 (12 – 123)	0,726
ALAT préopératoire***	70 (35 – 191)	61 (32 – 133)	0,418
Drainage biliaire préopératoire*			0,5921
• Pas de drainage, bili T <250	71 (72,4 %)	27 (27,6 %)	
• Drainage	13 (61,9 %)	8 (38,1 %)	
• Pas de drainage, bili T >250	10 (76,9 %)	3 (23,1 %)	

* effectif (%)

** moyenne (\pm écart-type)

***médiane (1^{er} quartile - 3^{ème} quartile)

7.4. Indication opératoire

L'apparition d'une gastroparésie postopératoire n'est pas corrélée à la malignité ou la bénignité de la lésion faisant poser l'indication de DPC.

Facteur de risque	Absence gastroparésie ou grade A	Gastroparésie grade B ou C	Valeur p
Lésion maligne*			0,8279
• Non	26 (19,7 %)	9 (25,7 %)	
• Oui	68 (70,1 %)	29 (29,9 %)	

* effectif (%)

7.5. Données opératoires

7.5.1. Atteinte vasculaire

L'atteinte vasculaire, qu'elle nécessite une résection avec ou sans reconstruction ne semble pas influencer l'apparition postopératoire d'une gastroparésie de grade B ou C.

Il en est de même pour les chirurgies extensives avec élargissement à un autre organe intra abdominal avec la limite dans cette étude d'un faible effectif puisque seulement quatre patients ont eu une chirurgie avec élargissement viscéral.

Facteur de risque	Absence gastroparésie ou grade A	Gastroparésie grade B ou C	Valeur p
Atteinte vasculaire*			0,1241
• Non	76 (68,5 %)	35 (31,5 %)	
• Oui	18 (85,7 %)	3 (14,3 %)	
Résection vasculaire*			0,1838
• Non	77 (68,7 %)	35 (31,3 %)	
• Oui	17 (85,0 %)	3 (15,0 %)	
Reconstruction veineuse*			0,2736
• Non	79 (69,3 %)	35 (30,7 %)	
• Oui	15 (83,3 %)	3 (16,7 %)	
Elargissement viscéral*			0,5784
• Non	92 (71,9 %)	36 (28,1 %)	
• Oui	2 (50,0 %)	2 (50,0 %)	

* effectif (%)

7.5.2. Reconstruction

Concernant le type d'anastomose pancréatico digestive, il n'y a pas de différence significative entre le groupe pancréatico-jéjunale ou pancréatico-gastrique pour la gastroparésie

Il en est de même pour l'anastomose gastro-jéjunale qu'elle soit selon Polya ou Finesterer.

On note qu'en cas de pancréas fibreux il y a un taux plus important de gastroparésie B ou C avec un p proche de la significativité. On peut avancer l'hypothèse d'une inflammation locorégionale gastroparésiante (par atteinte des fibres neurovégétatives) dans le cas d'un pancréas fibreux témoin de lésions de pancréatite.

Facteur de risque	Absence gastroparésie ou grade A	Gastroparésie grade B ou C	Valeur p
Anastomose pancréatique*			1,0000
• Pancréatico-gastrique	40 (71,4 %)	16 (28,6 %)	
• Pancréatico-jéjunale	54 (71,1 %)	22 (28,9 %)	
Anastomose gastro-jéjunale*			0,8337
• Selon Polya	67 (70,5 %)	28 (29,5 %)	
• Selon Finsterer	27 (73,0 %)	10 (27,0 %)	
Consistance pancréas*			0,080
• Normal	74 (75,5 %)	24 (24,5 %)	
• Fibreux	20 (58,8 %)	14 (41,2 %)	

* effectif (%)

7.5.3. Durée opératoire

La durée opératoire n'est pas un facteur significatif de gastroparésie B ou C en analyse univariée.

Facteur de risque	Absence gastroparésie ou grade A	Gastroparésie grade B ou C	Valeur p
Durée opératoire en min.**	376,77 (± 75,98)	367,11 (± 62,05)	0,506

** moyenne (± écart-type)

7.5.4. Saignement per opératoire

Les pertes sanguines peropératoires sont en limite de significativité concernant l'apparition d'une gastroparésie postopératoire. Par contre l'importance de la transfusion sanguine peropératoire ne l'est pas. En effet, la transfusion sanguine est indiquée sur l'importance du saignement mais dépend également du taux d'hémoglobine au début de l'intervention ainsi que sur la tolérance clinique du patient à ce saignement.

Facteur de risque	Absence gastroparésie ou grade A	Gastroparésie grade B ou C	Valeur p
Pertes sanguines peropératoires**	450,00	500,00	0,061
Transfusion peropératoire*			0,156
• Non	77 (74,0 %)	27 (26,0 %)	
• Oui	16 (59,3 %)	11 (40,7 %)	

* effectif (%)

** moyenne (± écart-type)

7.6. Soins post-opératoires

Facteur de risque	Absence gastroparésie ou grade A	Gastroparésie grade B ou C	Valeur p
Traitement gastroparésiant préopératoire*			0,1860
• Non	79 (73,8 %)	28 (26,2 %)	
• Oui	12 (57,1 %)	9 (42,9 %)	
Traitement gastroparésiant postopératoire*			<0,0001
• Non	76 (80,0 %)	19 (20,0 %)	
• Oui	15 (45,4 %)	18 (54,6 %)	
Antalgique majeur*			0,1653
• Anesthésie péridurale	40 (78,4 %)	11 (21,6 %)	
• Morphiniques	51 (66,2 %)	26 (33,8 %)	
Antalgique palier II*			0,6020
• Aucun	9 (75,0 %)	3 (25,0 %)	
• Nefopam	46 (74,2 %)	16 (25,8 %)	
• Tramadol	21 (72,4 %)	8 (27,6 %)	
• Nefopam + Tramadol	15 (60,0 %)	10 (40,0 %)	
Sonde naso-jéjunale d'alimentation*			0,5701
• Non	83 (72,2 %)	32 (27,8 %)	
• Oui	11 (64,7 %)	6 (35,3 %)	

* effectif (%)

L'existence d'une thérapeutique gastroparésiante dans le traitement habituel du patient n'influence pas la survenue d'une gastroparésie postopératoire. Par contre l'administration d'un de ces médicaments en postopératoire (souvent par voie intraveineuse) est pourvoyeuse de gastroparésie de grade B ou C de façon significative ($p < 0,0001$).

Les différents modes d'antalgie n'ont pas montré d'influence significative sur la gastroparésie postopératoire.

La pose d'une sonde d'alimentation jéjunale en fin d'intervention ne semble pas influencer les troubles de vidange gastrique. Cependant ces chiffres concernent un faible effectif (17 patients sur 132) ne pouvant donc pas contribuer à une analyse fiable de ce paramètre.

7.7. Durée d'hospitalisation

La durée d'hospitalisation est significativement augmentée en cas de gastroparésie de grade B ou C. Cette donnée est conforme à la définition établie par l'ISGPS¹⁰.

Facteur de risque	Absence gastroparésie ou grade A	Gastroparésie grade B ou C	Valeur p
Durée hospitalisation***	12 (10 – 14)	28 (18 – 39)	<0,0001

*** médiane (1^{er} quartile - 3^{ème} quartile)

7.8. Morbidité postopératoire

7.8.1. Fistule pancréatique

Le fait de développer une fistule pancréatique de grade B ou C est un facteur favorisant une gastroparésie de grade B ou C avec une forte significativité ($p < 0,0001$). Par contre un taux d'amylase supérieur à trois fois la normale sérique dans le recueil des lames de drainage n'est pas corrélé à un plus fort taux de gastroparésie de grade B ou C (l'amylase $> 3N$ à J5 arrive en limite de significativité mais sur un faible effectif de donnée en raison d'informations manquantes).

Facteur de risque	Absence gastroparésie ou grade A	Gastroparésie grade B ou C	Valeur p
Amylase $>3N$ à J3*			0,8184
• Non	59 (73,7 %)	21 (26,3 %)	
• Oui	26 (76,5 %)	8 (23,5 %)	
Amylase $>3N$ à J5*			0,0801
• Non	81 (78,6 %)	22 (21,4 %)	
• Oui	2 (40,0 %)	3 (60,0 %)	
Fistule pancréatique de grade B ou C*			$<0,0001$
• Non	91 (77,8 %)	26 (22,2 %)	
• Oui	3 (20,0 %)	12 (80,0 %)	

* effectif (%)

7.8.2. Gastroparésie

Facteur de risque	Absence gastroparésie ou grade A	Gastroparésie grade B ou C	Valeur p
Débit quotidien moyen de la SNG***	192 (100 – 355)	333 (150 – 464)	0,0204
Utilisation de prokinétiques*			0,0073
• Non	85 (41,2 %)	27 (24,1 %)	
• Oui	7 (41,2 %)	10 (58,8 %)	

* effectif (%)

***médiane (1^{er} quartile - 3^{ème} quartile)

Le débit quotidien moyen postopératoire du recueil de sécrétion par la sonde nasogastrique est significativement plus élevé chez les patients présentant une gastroparésie de grade B ou C.

De manière évidente l'utilisation de prokinétiques est significativement plus importante ($p=0,0073$) dans le groupe gastroparésie de grade B ou C. Cependant si l'on étudie de plus près le tableau croisé, on s'aperçoit que dans le groupe gastroparésie grade B ou C, seulement 10 patients ont reçu des prokinétiques sur 37 au total. Donc à peine 27,0 %

des patients ayant une gastroparésie de grade B ou C ont reçu un traitement symptomatique.

Utilisation de prokinétiques en postopératoire	Absence gastroparésie ou gastroparésie grade A	Gastroparésie grade B ou C	Total
Non	85	27	112
Oui	7	10	17
Total	92	37	129

On peut expliquer ce manque de traitement par deux facteurs :

- La gastroparésie était diagnostiquée à l'interrogatoire du patient sur une impression subjective décrite par le patient et non sur des paramètres objectifs comme ils le sont définis par l'ISGPS
- L'érythromycine, seul traitement prokinétique administrable par voie intra veineuse présente des interactions pharmacocinétiques graves et nombreuses (avec plus de 80 principes actifs ou classes pharmacologiques) et peut entraîner des troubles du rythme cardiaque et de repolarisation (allongement espace QT)⁴³. Le principe de précaution fait donc très souvent éviter cette thérapeutique.

7.8.3. Hémorragie après pancréatectomie

Facteur de risque	Absence gastroparésie ou grade A	Gastroparésie grade B ou C	Valeur p
Hémorragie postopératoire*			0,0049
• Non	86 (76,1 %)	27 (23,9 %)	
• Oui	8 (42,1 %)	11 (57,9 %)	
Nombre de culots globulaires postopératoire**	0,53 (± 1,66)	3,71 (± 6,15)	<0,0001

* effectif (%)

** moyenne (± écart-type)

En analyse univariée on retrouve significativement plus d'hémorragie postopératoire dans le groupe gastroparésie de grade B ou C. Ce résultat est confirmé par un nombre de culot globulaire transfusé en postopératoire significativement plus important dans ce groupe.

7.8.4. Reprise chirurgicale ou geste de radiologie interventionnelle

Ces deux items ont été regroupés en une seule et même classe qualitative indiquant s'il y a eu, ou pas, reprise.

Facteur de risque	Absence gastroparésie ou grade A	Gastroparésie grade B ou C	Valeur p
Reprise chirurgicale ou radiologie interventionnelle*			<0,0001
• Non	89 (79,5 %)	23 (20,5 %)	
• Oui	5 (25,0 %)	15 (75,0 %)	

* effectif (%)

La nécessité d'une reprise, qu'elle soit chirurgicale ou par un geste en radiologie interventionnelle est corrélée à une gastroparésie de grade B ou C de façon franchement significative.

8. Résultats : Analyse Multivariée

Pour la première partie de l'analyse statistique multivariée, on a retenu tous les paramètres significatifs en univariée avec un $p < 0,2$. On a alors utilisé une procédure de régression logistique avec sélection pas à pas. Cette méthode a permis de retrouver 3 facteurs prédictifs de gastroparésie de grade B ou C de manière significative avec un seuil à $p < 0,05$.

	p	Odds ratio	Intervalle confiance à 95 %
Reprise chirurgicale ou radiologie interventionnelle	<0,0001	25,00	5,848 – 111,111
Débit quotidien moyen de la SNG	0,0002		
Transfusion peropératoire	0,0103	4,732	1,443 – 15,520

En post opératoire, le fait qu'il y ait une reprise chirurgicale ou nécessité d'un geste de radiologie interventionnelle est un facteur prédictif de gastroparésie de manière fortement significatif. La transfusion peropératoire est également prédictive de gastroparésie.

Enfin le débit quotidien moyen de la sonde naso-gastrique influence significativement l'apparition d'une gastroparésie. Afin de définir une valeur seuil pour ce paramètre, on établit une courbe ROC et on définit le point d'inflexion de la courbe (rapport optimal entre sensibilité et spécificité).

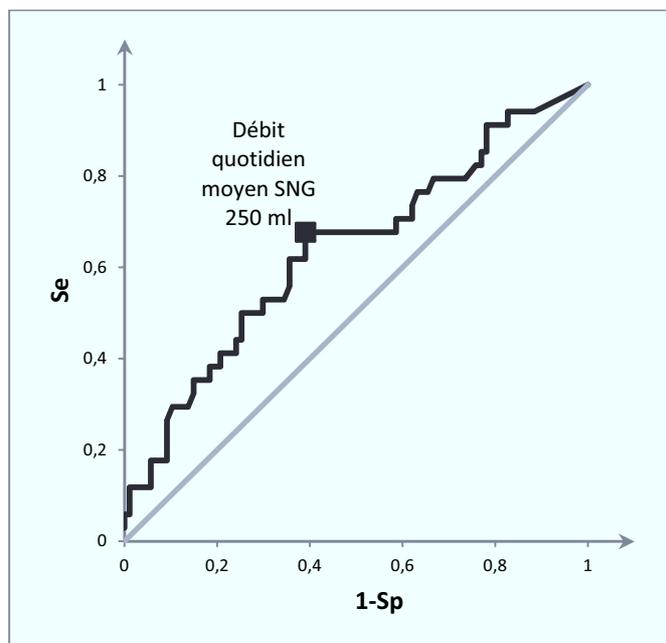


Figure 20 : Courbe ROC de l'influence du débit quotidien moyen de SNG sur la gastroparésie

Pour cette courbe ROC, l'aire mesurée sous la courbe est 0,6361. Loin d'être optimale, cette valeur nous permet tout de même de définir le seuil de 250 ml de débit quotidien moyen de SNG comme valeur au-delà de laquelle le risque de gastroparésie est augmenté.

On peut donc redéfinir la variable quantitative du *débit quotidien moyen de la SNG* en une variable qualitative de type *débit quotidien moyen de la SNG >250 ml*.

On peut tracer les courbes ROC prenant en compte les trois facteurs prédictifs que sont la reprise chirurgicale ou radiologique, la transfusion peropératoire et le débit de la SNG. Le passage du débit de SNG d'une valeur quantitative en valeur qualitative fait très peu varier l'aire sous la courbe ROC (de 0,85 à 0,83) ce qui n'implique donc pas de perte autant en sensibilité qu'en spécificité.

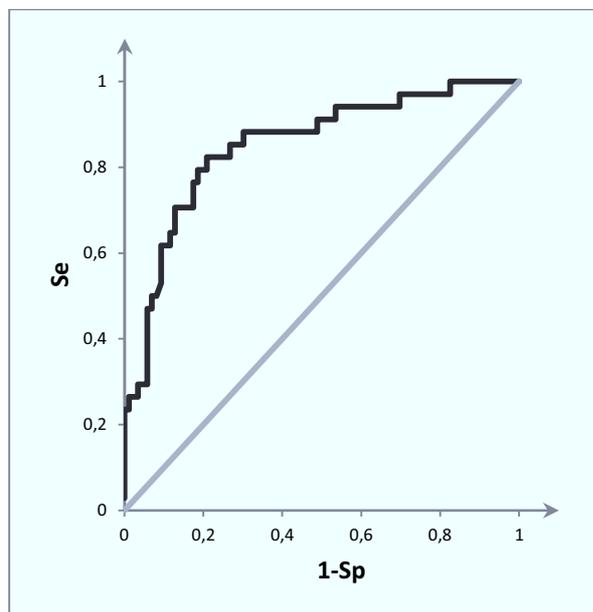


Figure 21 : Courbe ROC des trois facteurs prédictifs sur la gastroparésie (Débit SNG quantitatif)

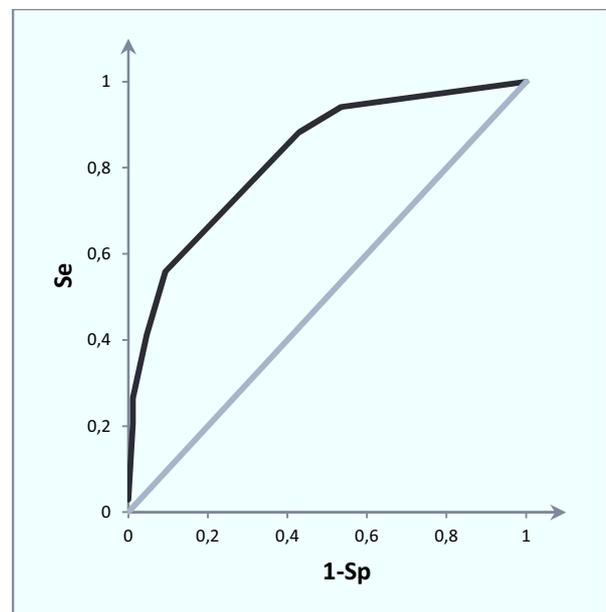


Figure 22 : Courbe ROC des trois facteurs prédictifs sur la gastroparésie (Débit SNG qualitatif)

On réalise à nouveau une procédure de régression logistique avec ces trois paramètres qualitatifs. On confirme à nouveau que ces trois paramètres sont prédictifs de gastroparésie de manière significative avec un poids important pour la reprise chirurgicale ou radiologique.

	p	Odds ratio	Intervalle confiance à 95 %
Reprise chirurgicale ou radiologie interventionnelle	<0,0001	28,034	6,610 – 118,897
Débit quotidien moyen de la SNG>250 ml	0,0014	6,122	2,012 – 18,626
Transfusion peropératoire	0,0192	3,972	1,252 – 12,595

9. Discussion

Dans cette étude rétrospective, on a étudié la période péri-opératoire, et plus particulièrement la gastroparésie, chez 132 patients ayant eu une DPC entre le 1^{er} janvier 2004 et le 31 décembre 2011.

La gastroparésie postopératoire est la plus fréquente des trois principales complications après DPC⁸⁻¹¹. Sans mettre en jeu le pronostic du patient, elle majore une dénutrition préexistante et allonge significativement la durée de séjour hospitalier¹⁰. Souvent étudiée, la gastroparésie n'en reste pas moins difficilement comparable d'une série à l'autre de par la diversité des définitions employées. Ainsi en 2007 un groupe d'experts internationaux, l'International Study Group of Pancreatic Surgery, propose une définition consensuelle¹⁰. C'est cette définition que nous avons utilisé dans notre étude.

Dans la littérature, on retrouve plusieurs facteurs de risque préopératoires : un diabète ou une chirurgie abdominale antérieure⁵¹, une angiocholite préopératoire⁵², l'âge⁹. Dans notre série, aucun des facteurs de risque préopératoire n'est ressorti de manière significative.

Concernant les données recueillies en peropératoire, aucune ne s'avère prédictive de gastroparésie de façon significative mais l'importance des pertes sanguines peropératoires et une consistance fibreuse du pancréas arrivent en limite de significativité en analyse univariée ($p=0,061$ et $p=0,080$). Dans la série de Laaninen et al., le caractère fibreux du pancréas était confirmé histologiquement et il était conclu à un risque de complications postopératoires, et notamment de gastroparésie, significativement inférieur dans ce cas⁵³. Nous expliquons cette discordance par le fait que si le pancréas fibreux protège de la fistule pancréatique^{53,54}, et par conséquent de la gastroparésie s'y associant, il est également le témoin de lésions inflammatoires locorégionales altérant l'innervation neurovégétative.

Pour ce qui concerne la reconstruction, il n'existe pas de différence entre anastomose pancréatico-gastrique ou pancréatico-jéjunale concernant la gastroparésie postopératoire. Wellner et al. dans une série récente de 268 DPC concluent dans le même sens⁵⁵. De même, le type de gastro-entéro anastomose sur tout ou partie de la tranche de section gastrique (Polya ou Finsterer) n'a pas de répercussion sur la vidange gastrique postopératoire dans notre série.

Concernant les soins postopératoires, le mode d'antalgie utilisé ne modifie pas l'apparition d'une gastroparésie. L'administration de morphiniques par voie intraveineuse ne semble pas plus gastroparésiant que l'analgésie péridurale et il n'existe pas de différence parmi les antalgiques de palier II utilisés. Par contre, l'administration postopératoire d'une thérapeutique inductrice de troubles de la vidange gastrique (hormis les morphiniques étudiés avec les antalgiques) s'avère significativement pourvoyeuse de gastroparésie de

grade B ou C ($p < 0,0001$). Il faut donc, autant que possible, bannir de l'arsenal thérapeutique postopératoire les anticholinergiques, les agonistes bêta, les dopaminergiques, les antagonistes calciques, les antidépresseurs, la nutrition parentérale exclusive^{29, 33}.

Dans notre série, l'apparition d'une fistule pancréatique post opératoire de grade B ou C selon l'ISGPF est significativement liée à l'apparition d'une gastroparésie de grade B ou C ($p < 0,0001$). Cette corrélation avait déjà été mise en évidence dans d'autres séries et il avait même été proposé de considérer la gastroparésie comme signe d'alarme d'une complication intra-abdominale justifiant la réalisation d'un scanner abdominal^{9, 51}. Par contre un simple taux d'amylase augmenté au-delà de trois fois la valeur sérique normale ne présage en rien d'une gastroparésie de grade B ou C. Il faut qu'en plus de ce taux, les conditions cliniques classent la fistule en grade B ou C.

Il en est de même pour l'hémorragie postopératoire après DPC qui induit significativement plus de gastroparésie de grade B ou C ($p = 0,0049$). Cette notion est renforcée par la forte significativité lors du test de corrélation entre le nombre de culots globulaires transfusés en postopératoire et la gastroparésie de grade B ou C ($p < 0,0001$).

L'analyse univariée permet également de retrouver comme facteur prédictif de gastroparésie de grade B ou C le fait que le patient nécessite une reprise chirurgicale ou un geste de radiologie interventionnelle ($p < 0,0001$).

Pour finir, l'étude multivariée a permis de retrouver trois facteurs prédictifs indépendants de gastroparésie de grade B ou C. Le premier est la reprise, qu'elle soit chirurgicale ou en radiologie interventionnelle. Ce facteur ressort avec un odds ratio fort par rapport aux deux autres facteurs qui sont un débit quotidien moyen de sonde naso-gastrique supérieur à 250 ml et la transfusion peropératoire (odds ratio respectifs : 28,034 ; 6,122 et 3,972). Si l'on devait établir un score clinique prédictif de gastroparésie postopératoire avec ces trois paramètres, la reprise interviendrait pour 73,5 % du score, le débit quotidien moyen de sonde naso-gastrique supérieur à 250 ml pour 16,4 % et la transfusion peropératoire pour 10,4 % de ce score. En pratique clinique il semble donc licite de prescrire un traitement prokinétique systématique à tous les patients nécessitant une reprise chirurgicale ou radiologique et chez les patients dont le débit quotidien de la SNG dépasse 250 ml. En cas de transfusion peropératoire il convient de rester vigilant et de prescrire cette thérapeutique selon l'évolution clinique.

Grace à ces critères, on peut donc espérer augmenter le taux de traitement des gastroparésies de grade B ou C (seulement 27 % de nos patients porteurs d'une gastroparésie de grade B ou C ont reçu un traitement prokinétique) et tendre à diminuer encore la durée d'hospitalisation. Cela permet également d'éviter le traitement systématique de tous les patients opérés d'autant que les prokinétiques ont de graves et réels effets secondaires⁴³.

Au terme de cette analyse, il nous semble important de souligner l'importante controverse autour de la prévention de la gastroparésie après duodéno pancréatectomie céphalique. En effet les publications concernant ce thème se multiplient n'hésitant aucunement à se contredire.

Le sujet de la conservation pylorique n'est toujours pas résolu. Les études physiopathologiques concluent au caractère gastroparésiant de la conservation pylorique²⁹. Plusieurs essais prospectifs randomisés^{51, 56, 57} ainsi qu'une méta-analyse⁵⁸ au contraire, ne retrouvent pas de différence significative sur la gastroparésie postopératoire, que le pylore soit reséqué ou non. Malgré cela les publications récentes à ce sujet ne sont pas rares. Fernandez del Castillo et al. mettent en avant l'abandon, depuis les années 1980, de la conservation pylorique pour cause de gastroparésie lors des DPC au Massachusetts General Hospital (série de 2050 DPC de 1941 à 2012)²⁴. Oida et al. sur une série de 67 patients confirment cette notion⁵⁹. A l'inverse Hiyoshi et al. en 2012 dans *hepatogastroenterology*, sur une série de 41 patients (dont seulement 8 résections pyloriques) n'hésite pourtant pas à affirmer le contraire.

Concernant la reconstruction, il a par contre été montré que la réalisation de la gastro-entéro-anastomose avec une anse montée en précolique réduit la survenue d'une gastroparésie par rapport à une anse montée en transmésocolique. En effet ce montage aligne l'estomac et le jéjunum tout en évitant les phénomènes de torsion ou d'angulation qui pourraient réaliser un obstacle mécanique ou compromettre le drainage veineux de l'anse jéjunale^{52, 60, 61}. C'est en tout cas la notion retenue et publiée en 2010 dans la monographie de l'Association Française de Chirurgie « Cancer du pancréas » rapporté au 112^{ème} congrès français de chirurgie¹. Les publications récentes ne sont pas aussi catégoriques. Ainsi Eshuis et al. dans une série de 154 patients ne retrouve pas de différence significative entre le passage pré ou rétrocolique de l'anse jéjunale réalisant la gastro-entéro-anastomose⁶². Oida et al. dans une série plus restreinte de 42 patients prétend même à un effet bénéfique du passage rétrocolique sur la gastroparésie postopératoire⁶³.

La nutrition parentérale précoce est un autre sujet de controverse. Si elle semble bénéfique sur la gastroparésie pour la plupart des auteurs^{49, 64, 65}, on peut retrouver une série parue dans *American journal of surgery* affirmant l'inverse⁵⁰. De plus, dans la série française de Rayar et al. portant sur 275 patients et concluant à la réduction de la gastroparésie postopératoire grâce à la nutrition entérale précoce par sonde naso-jéjunale, on peut s'étonner de l'absence de significativité quant à cette affirmation pour les patients ayant une gastroparésie de grade B.

Certaines études vont même jusqu'à analyser l'intérêt d'un agrafage mécanique plutôt que d'une suture manuelle lors de la confection de la gastro-entéro-anastomose afin de réduire la gastroparésie postopératoire⁶⁶.

Au vu de cette revue de la littérature, on ressent bien l'intérêt porté à la réduction de la gastroparésie après DPC mais avec des conclusions souvent divergentes et parfois critiquables. Ce sont très certainement ces divergences d'opinions qui ont contribué en 2007 à la constitution d'une définition aussi large de la gastroparésie après DPC¹⁰ (La gastroparésie toucherait 98% des patients de notre série avec 69,7% de grade A !).

Tout comme Welsch et al. en 2010, on peut se demander s'il ne faut pas limiter l'utilisation de cette définition à la gastroparésie isolée de toute autre complication⁶⁷. Du moins nous pensons qu'il convient de faire la distinction entre la gastroparésie primaire (en dehors de toute complication intra-abdominale) et la gastroparésie secondaire (consécutives à une complication) tout comme Eshuis et al. l'ont fait dans leur série⁶².

En effet, la fistule pancréatique et l'hémorragie postopératoire sont des facteurs clairement identifiés de gastroparésie que l'on qualifierait de secondaire^{9, 11, 52}. Ces facteurs sont confirmés dans notre série (gastroparésie de grade B ou C significativement plus élevée en cas de fistule pancréatique de grade B ou C avec $p < 0,0001$, d'hémorragie postopératoire avec $p = 0,0049$ et donc en cas de reprise chirurgicale ou radiologique avec $p < 0,0001$).

Il convient d'attribuer cette gastroparésie à l'incontournable iléus paralytique associé à toute complication de tout geste de chirurgie digestive quel qu'il soit⁴⁰.

Tout le problème réside finalement dans la compréhension des gastroparésies primaires, survenant donc en dehors de toute complication. L'estomac assurant un rôle mécanique majeur de malaxage, broyage et de propulsion du bol alimentaire et la DPC induisant une modification physiologique tellement importante, il semble obligatoire que le retentissement sur la fonction gastrique soit majeur.

En effet la résection duodéno-pancréatique implique des modifications physiopathologiques importantes :

- La suppression de la sécrétion duodénale de motiline nuit à l'induction du complexe moteur migrant³⁷ et altère la vidange gastrique ainsi que la motricité de l'anse efférente de la gastro-entéro-anastomose³⁷⁻³⁹.
- Les lésions neurovégétatives des ganglions coeliaques³¹ et des ganglions aortico-mésentériques²⁶ lors du curage carcinologique du pédicule hépatique et de l'exérèse de la lame rétroportale affectent la motricité de l'anse efférente de la gastro-entéro-anastomose.
- Les sections gastriques et intestinales engendrent une section des couches musculaires longitudinales et une section des fibres nerveuses intrinsèques engendrant une interruption des complexes migrants⁴¹.

Il nous semble qu'à la lumière de cette étude physiopathologique, la gastroparésie soit un phénomène multifactoriel inéluctable à la résection duodéno-pancréatique en elle-même, et cela quel que soit la multitude des modes de reconstruction que l'on puisse envisager.

Tous les facteurs prédictifs de gastroparésie identifiés permettent de mettre en place un traitement le plus précoce possible. Il faudra cependant ne pas oublier que dans le cas de la gastroparésie secondaire ce phénomène ne sera que le témoin d'une complication (qu'il faudra confirmer et traiter) et qu'en cas de gastroparésie primaire, on ne pourra sans doute pas s'affranchir totalement de troubles de la motricité gastrique ou intestinale indubitables.

10. Conclusion

La gastroparésie est la complication la plus fréquente après duodéno pancréatectomie-céphalique. Certes le risque vital n'est jamais engagé, à l'instar de la fistule pancréatique ou de l'hémorragie postopératoire, mais elle allonge de manière significative la durée de séjour hospitalier tout en engendrant un inconfort manifeste.

Les médicaments prokinétiques gardent un effet sur la partie distale du corps de l'estomac et la partie proximale de l'antrum dès lors que la section gastrique est très distale comme c'est le cas dans notre série. Ces thérapeutiques, et notamment l'érythromycine, ne sont pas sans effet indésirable et présentent même des interactions médicamenteuses graves rendant l'administration systématique déconseillée.

Au travers de cette série, nous avons pu mettre en évidence les facteurs prédictifs de gastroparésie postopératoire après DPC permettant donc de mettre en œuvre un traitement plus précoce.

Les facteurs prédictifs de gastroparésie de grade B ou C individualisés en analyse univariée sont : la fistule pancréatique de grade B ou C, l'hémorragie postopératoire, l'importance de la transfusion postopératoire, l'utilisation de traitement gastroparésiant en postopératoire et la nécessité d'une reprise chirurgicale ou d'un geste de radiologie interventionnelle.

Les facteurs prédictifs indépendants retrouvés au terme de l'analyse multivariée sont : la nécessité d'une reprise chirurgicale ou d'un geste de radiologie interventionnelle, un débit quotidien moyen de sonde naso-gastrique supérieur à 250 ml et la transfusion peropératoire.

Ces facteurs sont en rapport avec une gastroparésie secondaire à une complication intra-abdominale. Si le traitement de la gastroparésie est alors indiscutable c'est principalement le traitement de la cause qu'il faudra mettre en œuvre. Dans ce cas la gastroparésie peut même être un signe d'alarme d'une autre complication.

Par contre, il nous semble qu'en cas de gastroparésie primaire, c'est-à-dire en dehors d'autre complication, celle-ci soit propre aux altérations engendrées par la résection en elle-même. Nous pensons que, quel que soient les modes de reconstruction et les modalités de soins péri-opératoires, la gastroparésie est inéluctable et sa durée incompressible en deçà du temps nécessaire à la réadaptation de l'organisme à cette nouvelle physiologie.

11. Références

1. Delpero JR, Paye F, Bachellier P. Mortalité et morbidité postopératoire après DPC : données de l'enquête AFC. Monographie de l'Association Française de Chirurgie. 2010;Cancer du Pancréas. 112ème congrès français de chirurgie.:207-20.
2. DeOliveira ML, Winter JM, Schafer M, Cunningham SC, Cameron JL, Yeo CJ, et al. Assessment of complications after pancreatic surgery: A novel grading system applied to 633 patients undergoing pancreaticoduodenectomy. *Annals of surgery*. 2006;244(6):931-7; discussion 7-9.
3. Cameron JL, Riall TS, Coleman J, Belcher KA. One thousand consecutive pancreaticoduodenectomies. *Annals of surgery*. 2006;244(1):10-5.
4. Gouma DJ, van Geenen RC, van Gulik TM, de Haan RJ, de Wit LT, Busch OR, et al. Rates of complications and death after pancreaticoduodenectomy: risk factors and the impact of hospital volume. *Annals of surgery*. 2000;232(6):786-95.
5. Cameron JL, Pitt HA, Yeo CJ, Lillemoe KD, Kaufman HS, Coleman J. One hundred and forty-five consecutive pancreaticoduodenectomies without mortality. *Annals of surgery*. 1993;217(5):430-5; discussion 5-8.
6. Beyer L, Bonmardion R, Marciano S, Hartung O, Ramis O, Chabert L, et al. Results of non-operative therapy for delayed hemorrhage after pancreaticoduodenectomy. *Journal of gastrointestinal surgery : official journal of the Society for Surgery of the Alimentary Tract*. 2009;13(5):922-8.
7. de Castro SM, Busch OR, Gouma DJ. Management of bleeding and leakage after pancreatic surgery. *Best practice & research Clinical gastroenterology*. 2004;18(5):847-64.
8. Yeo CJ, Barry MK, Sauter PK, Sostre S, Lillemoe KD, Pitt HA, et al. Erythromycin accelerates gastric emptying after pancreaticoduodenectomy. A prospective, randomized, placebo-controlled trial. *Annals of surgery*. 1993;218(3):229-37; discussion 37-8.
9. Lermite E, Pessaux P, Brehant O, Teyssedou C, Pelletier I, Etienne S, et al. Risk factors of pancreatic fistula and delayed gastric emptying after pancreaticoduodenectomy with pancreaticogastrostomy. *Journal of the American College of Surgeons*. 2007;204(4):588-96.
10. Wente MN, Bassi C, Dervenis C, Fingerhut A, Gouma DJ, Izbicki JR, et al. Delayed gastric emptying (DGE) after pancreatic surgery: A suggested definition by the International Study Group of Pancreatic Surgery (ISGPS). *Surgery*. 2007;142(5):761-8.
11. Park JS, Hwang HK, Kim JK, Cho SI, Yoon D-S, Lee WJ, et al. Clinical validation and risk factors for delayed gastric emptying based on the International Study Group of Pancreatic Surgery (ISGPS) Classification. *Surgery*. 2009;146(5):882-7.
12. Enestvedt CK, Diggs BS, Cassera MA, Hammill C, Hansen PD, Wolf RF. Complications nearly double the cost of care after pancreaticoduodenectomy. *American journal of surgery*. 2012;204(3):332-8.
13. Halsted WS. Contributions to the Surgery of the Bile Passages, Especially the Common Bile Duct. *The Boston Medical and Surgical Journal*. 1899;141:645-54.
14. Coffey RC. XVII. Pancreato-enterostomy and Pancreatectomy: A Preliminary Report. *Annals of surgery*. 1909;50(6):1238-64.
15. Mann FC, Kawamura K. Duodenectomy: An Experimental Study. *Annals of surgery*. 1922;75(2):208-20.

16. Whipple AO, Parsons WB, Mullins CR. Treatment of Carcinoma of the Ampulla of Vater. *Annals of surgery*. 1935;102(4):763-79.
17. Whipple AO. The Rationale of Radical Surgery for Cancer of the Pancreas and Ampullary Region. *Annals of surgery*. 1941;114(4):612-5.
18. Whipple AO. Pancreaticoduodenectomy for Islet Carcinoma : A Five-Year Follow-Up. *Annals of surgery*. 1945;121(6):847-52.
19. Child CG. Carcinoma of Duodenum : One-Stage Radical Pancreaticoduodenectomy Preserving the External Pancreatic Secretion; Case Report. *Annals of surgery*. 1943;118:838.
20. Shapiro TM. Adenocarcinoma of the pancreas: a statistical analysis of biliary bypass vs Whipple resection in good risk patients. *Annals of surgery*. 1975;182(6):715-21.
21. Crile G, Jr. The advantages of bypass operations over radical pancreatoduodenectomy in the treatment of pancreatic carcinoma. *Surg Gynecol Obstet*. 1970;130(6):1049-53.
22. Hertzberg J. Pancreatico-duodenal resection and by-pass operation in patients with carcinoma of the head of the pancreas, ampulla, and distal end of the common duct. *Acta chirurgica Scandinavica*. 1974;140(7):523-7.
23. Strasberg SM, Drebin JA, Soper NJ. Evolution and current status of the Whipple procedure: an update for gastroenterologists. *Gastroenterology*. 1997;113(3):983-94.
24. Fernandez-Del Castillo C, Morales-Oyarvide V, McGrath D, Wargo JA, Ferrone CR, Thayer SP, et al. Evolution of the Whipple procedure at the Massachusetts General Hospital. *Surgery*. 2012;152(3 Suppl 1):S56-63.
25. Trede M, Schwall G, Saeger HD. Survival after pancreatoduodenectomy. 118 consecutive resections without an operative mortality. *Annals of surgery*. 1990;211(4):447-58.
26. Chevallier J-M. Anatomie : Tronc. Paris: Flammarion; 1998. 166-89 p.
27. Kamina P. Anatomie clinique : Tome 3, Thorax, Abdomen. 3 ed. Paris: Maloine; 2007.
28. Grundy D, Schemann M. Enteric nervous system. *Curr Opin Gastroenterol*. 2005;21(2):176-82.
29. Ropert A, Zerbib F. Troubles de la vidange gastrique : rappels physiologiques et physiopathologie. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris)*. 1999;9-007-H-10:6p.
30. Netter FH. Atlas d'anatomie humaine - 5ème édition. Elsevier Masson (Paris). 2011:160-1.
31. Buc E, Sauvanet A. Duodénopancreatectomie céphalique. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris). 2011;Techniques chirurgicales - Appareil digestif:40-880-B.
32. Tang DM, Friedenberg FK. Gastroparesis: Approach, Diagnostic Evaluation, and Management. *Disease-a-Month*. 2011;57(2):74-101.
33. Ducrotté P, Gourcerol G. Gastroparésie : physiopathologie et traitement. *La Presse Médicale*. 2012;41(7-8):721-9.
34. Parkman HP, Camilleri M, Farrugia G, McCallum RW, Bharucha AE, Mayer EA, et al. Gastroparesis and functional dyspepsia: excerpts from the AGA/ANMS meeting. *Neurogastroenterology and motility : the official journal of the European Gastrointestinal Motility Society*. 2010;22(2):113-33.
35. Horowitz M, Fraser R. Disordered gastric motor function in diabetes mellitus. *Diabetologia*. 1994;37(6):543-51.
36. Horowitz M, O'Donovan D, Jones KL, Feinle C, Rayner CK, Samsom M. Gastric emptying in diabetes: clinical significance and treatment. *Diabetic medicine : a journal of the British Diabetic Association*. 2002;19(3):177-94.

37. Malfertheiner P, Pieramico O. [Relations between gastrointestinal interdigestive motility and secretion]. *Zeitschrift fur Gastroenterologie*. 1991;29 Suppl 3:10-2. Beziehungen zwischen gastrointestinaler interdigestiver Motilitat und Sekretion.
38. Malfertheiner P, Sarr MG, Spencer MP, DiMagno EP. Effect of duodenectomy on interdigestive pancreatic secretion, gastrointestinal motility, and hormones in dogs. *The American journal of physiology*. 1989;257(3 Pt 1):G415-22.
39. Suzuki H, Mochiki E, Haga N, Shimura T, Itoh Z, Kuwano H. Effect of duodenectomy on gastric motility and gastric hormones in dogs. *Annals of surgery*. 2001;233(3):353-9.
40. Blanlœil Y, Labbe D, Rigal JC, Tournadre JP. Iléus postopératoire. Conférences d'actualisation, 42ème Congrès d'anesthésie et de réanimation. 2000;Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS, et SFAR:715-28.
41. Johnson CP, Sarna SK, Cowles VE, Baytiyeh R, Zhu YR, Buchmann E, et al. Effects of transection and reanastomosis on postprandial jejunal transit and contractile activity. *Surgery*. 1995;117(5):531-7.
42. Galil MA, Critchley M, Mackie CR. Isotope gastric emptying tests in clinical practice: expectation, outcome, and utility. *Gut*. 1993;34(7):916-9.
43. Berthet S, Charpiat B, Mabrut JY. Facteurs de risque de l'utilisation de l'érythromycine comme agent prokinétique. *Journal de Chirurgie Viscérale*. 2010;147(2):100-5.
44. Child CG. Pancreaticojejunostomy and Other Problems Associated With the Surgical Management of Carcinoma Involving the Head of the Pancreas: Report of Five Additional Cases of Radical Pancreaticoduodenectomy. *Annals of surgery*. 1944;119(6):845-55.
45. Owens WD, Felts JA, Spitznagel ELJ. ASA physical status classifications: a study of consistency of ratings. *Anesthesiology*. 1978;49:239-43.
46. Dindo D, Demartines N, Clavien PA. Classification of surgical complications: a new proposal with evaluation in a cohort of 6336 patients and results of a survey. *Annals of surgery*. 2004;240(2):205-13.
47. Bassi C, Dervenis C, Butturini G, Fingerhut A, Yeo C, Izbicki J, et al. Postoperative pancreatic fistula: an international study group (ISGPF) definition. *Surgery*. 2005;138(1):8-13.
48. Wente MN, Veit JA, Bassi C, Dervenis C, Fingerhut A, Gouma DJ, et al. Postpancreatectomy hemorrhage (PPH): an International Study Group of Pancreatic Surgery (ISGPS) definition. *Surgery*. 2007;142(1):20-5.
49. Rayar M, Sulpice L, Meunier B, Boudjema K. Enteral nutrition reduces delayed gastric emptying after standard pancreaticoduodenectomy with child reconstruction. *Journal of gastrointestinal surgery : official journal of the Society for Surgery of the Alimentary Tract*. 2012;16(5):1004-11.
50. Martignoni ME, Friess H, Sell F, Ricken L, Shrikhande S, Kulli C, et al. Enteral nutrition prolongs delayed gastric emptying in patients after Whipple resection. *American journal of surgery*. 2000;180(1):18-23.
51. van Berge Henegouwen MI, van Gulik TM, DeWit LT, Allema JH, Rauws EA, Obertop H, et al. Delayed gastric emptying after standard pancreaticoduodenectomy versus pylorus-preserving pancreaticoduodenectomy: an analysis of 200 consecutive patients. *Journal of the American College of Surgeons*. 1997;185(4):373-9.
52. Park YC, Kim SW, Jang JY, Ahn YJ, Park YH. Factors influencing delayed gastric emptying after pylorus-preserving pancreatoduodenectomy. *Journal of the American College of Surgeons*. 2003;196(6):859-65.

53. Laaninen M, Blauer M, Vasama K, Jin H, Raty S, Sand J, et al. The risk for immediate postoperative complications after pancreaticoduodenectomy is increased by high frequency of acinar cells and decreased by prevalent fibrosis of the cut edge of pancreas. *Pancreas*. 2012;41(6):957-61.
54. Pereira FL, Vasques FT, Moricz A, Campos T, Pacheco AM, Jr., Silva RA. Correlation analysis between post-pancreatoduodenectomy pancreatic fistula and pancreatic histology. *Revista do Colegio Brasileiro de Cirurgioes*. 2012;39(1):41-7.
55. Wellner UF, Sick O, Olschewski M, Adam U, Hopt UT, Keck T. Randomized controlled single-center trial comparing pancreatogastrostomy versus pancreaticojejunostomy after partial pancreatoduodenectomy. *Journal of gastrointestinal surgery : official journal of the Society for Surgery of the Alimentary Tract*. 2012;16(9):1686-95.
56. Tran KT, Smeenk HG, van Eijck CH, Kazemier G, Hop WC, Greve JW, et al. Pylorus preserving pancreaticoduodenectomy versus standard Whipple procedure: a prospective, randomized, multicenter analysis of 170 patients with pancreatic and periampullary tumors. *Annals of surgery*. 2004;240(5):738-45.
57. Horstmann O, Markus PM, Ghadimi MB, Becker H. Pylorus preservation has no impact on delayed gastric emptying after pancreatic head resection. *Pancreas*. 2004;28(1):69-74.
58. Diener MK, Fitzmaurice C, Schwarzer G, Seiler CM, Antes G, Knaebel HP, et al. Pylorus-preserving pancreaticoduodenectomy (pp Whipple) versus pancreaticoduodenectomy (classic Whipple) for surgical treatment of periampullary and pancreatic carcinoma. *Cochrane database of systematic reviews (Online)*. 2011(5):CD006053.
59. Oida T, Mimatsu K, Kano H, Kawasaki A, Kuboi Y, Fukino N, et al. Preventing delayed gastric emptying in pancreaticogastrostomy by a modified subtotal-stomach-preserving pancreaticoduodenectomy: Oida modification. *Hepato-gastroenterology*. 2011;58(109):1384-8.
60. Sugiyama M, Abe N, Ueki H, Masaki T, Mori T, Atomi Y. A new reconstruction method for preventing delayed gastric emptying after pylorus-preserving pancreatoduodenectomy. *American journal of surgery*. 2004;187(6):743-6.
61. Tani M, Terasawa H, Kawai M, Ina S, Hirono S, Uchiyama K, et al. Improvement of delayed gastric emptying in pylorus-preserving pancreaticoduodenectomy: results of a prospective, randomized, controlled trial. *Annals of surgery*. 2006;243(3):316-20.
62. Eshuis WJ, van Dalen JW, Busch OR, van Gulik TM, Gouma DJ. Route of gastroenteric reconstruction in pancreatoduodenectomy and delayed gastric emptying. *HPB : the official journal of the International Hepato Pancreato Biliary Association*. 2012;14(1):54-9.
63. Oida T, Mimatsu K, Kano H, Kawasaki A, Fukino N, Kida K, et al. Antecolic and retrocolic route on delayed gastric emptying after MSSPPD. *Hepato-gastroenterology*. 2012;59(116):1274-6.
64. Baradi H, Walsh RM, Henderson JM, Vogt D, Popovich M. Postoperative jejunal feeding and outcome of pancreaticoduodenectomy. *Journal of gastrointestinal surgery : official journal of the Society for Surgery of the Alimentary Tract*. 2004;8(4):428-33.
65. Abu-Hilal M, Hemandas AK, McPhail M, Jain G, Panagiotopoulou I, Scibelli T, et al. A comparative analysis of safety and efficacy of different methods of tube placement for enteral feeding following major pancreatic resection. A non-randomized study. *JOP : Journal of the pancreas*. 2010;11(1):8-13.

66. Sakamoto Y, Yamamoto Y, Hata S, Nara S, Esaki M, Sano T, et al. Analysis of risk factors for delayed gastric emptying (DGE) after 387 pancreaticoduodenectomies with usage of 70 stapled reconstructions. *Journal of gastrointestinal surgery : official journal of the Society for Surgery of the Alimentary Tract*. 2011;15(10):1789-97.
67. Welsch T, Borm M, Degrade L, Hinz U, Buchler MW, Wente MN. Evaluation of the International Study Group of Pancreatic Surgery definition of delayed gastric emptying after pancreatoduodenectomy in a high-volume centre. *The British journal of surgery*. 2010;97(7):1043-50.

Serment



En présence des Maîtres de cette école, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre 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. Admis dans 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. Respectueux et reconnaissant 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 couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !



Résumé

Introduction

La gastroparésie est une des principales complications après duodéno pancréatectomie céphalique (DPC). Non vitale, elle majore la durée de séjour et le coût global de la DPC et engendre un inconfort important. Le but de cette étude est d'individualiser des facteurs prédictifs de gastroparésie postopératoire après DPC afin de mettre en place un traitement plus précoce et d'en réduire l'incidence.

Matériel et méthode

Cette étude rétrospective concerne 132 patients ayant eu une DPC de Janvier 2004 à Décembre 2011. La définition de l'International Study Group of Pancreatic Surgery (ISGPS) a été utilisée pour affirmer la gastroparésie ainsi que son grade. Les données péri opératoires ont été recueillies et les facteurs prédictifs de gastroparésie de grade B ou C ont été recherché en analyse univariée puis multivariée.

Résultats

Les facteurs prédictifs de gastroparésie de grade B ou C en analyse univariée sont : la fistule pancréatique de grade B ou C, l'hémorragie postopératoire, l'importance de la transfusion postopératoire, l'utilisation de traitement gastroparésiant en postopératoire et la nécessité d'une reprise chirurgicale ou d'un geste de radiologie interventionnelle.

En analyse multivariée ce sont : la nécessité d'une reprise chirurgicale ou d'un geste de radiologie interventionnelle, un débit quotidien moyen de sonde naso-gastrique supérieur à 250 ml et la transfusion peropératoire.

Conclusion

Les complications intra-abdominales (fistule pancréatique, hémorragie postopératoire,...) nécessitant souvent une reprise chirurgicale induisent une gastroparésie postopératoire secondaire dont le traitement est celui de la cause. La gastroparésie primaire semble inéluctable aux altérations physiologiques engendrées par la résection duodéno pancréatique.

Mots Clefs

Gastroparésie, troubles de la vidange gastrique, duodéno pancréatectomie céphalique, fistule pancréatique