



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

Année 2019

Thèse N°99

Anesthésie pour duodéno-pancréatectomie céphalique (à propos de 10 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 02/05/2019

PAR

Mr. karim BOULARBAH

Né le 14/02/1991 à TOULOUSE, France

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Occlusion intestinale – imagerie – scanner- diagnostic.

JURY

Mr O. GHOUNDALE
Professeur en Urologie

PRESIDENT

Mr. Y. QAMOUSS
Professeur en Anesthésie Réanimation

RAPPORTEUR

Mr. I.SERGHINI
Professeur en Anesthésie Réanimation

Mr. R. EL BARNI
Professeur de Chirurgie Générale

}
JUGES



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك
التي أنعمت عليّ وعلى والديّ
وأن أعمل صالحاً ترضاه
وأصلح لي في ذريّتي
إنّي تبّيت إليك و إنّي من المسلمين"
صدق الله العظيم





Serment d'hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

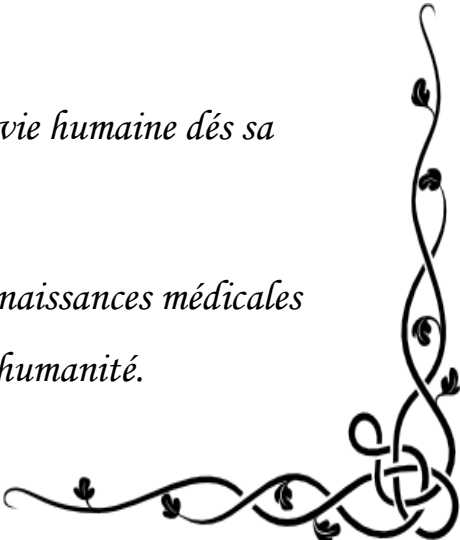
Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

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

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

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





Liste des Professeurs



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie B	FINECH Benasser	Chirurgie - générale
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HOCAR Ouafa	Dermatologie
ADMOU Brahim	Immunologie	JALAL Hicham	Radiologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie-réanimation
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique A	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato-orthopédie
AMAL Said	Dermatologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMINE Mohamed	Epidémiologie-clinique	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
AMMAR Haddou	Oto-rhino- laryngologie	LAKMICH I Mohamed Amine	Urologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie

ARSALANE Lamiae	Microbiologie – Virologie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASMOUKI Hamid	Gynécologie– obstétrique B	MADHAR Si Mohamed	Traumato– orthopédie A
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie – clinique
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUAITY Brahim	Oto–rhino– laryngologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie – réanimation	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie – chimie	NAJEB Youssef	Traumato– orthopédie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio– Vasculaire	NARJISS Youssef	Anesthésie– réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NEJMI Hicham	Rhumatologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	NIAMANE Radouane	Oto rhino laryngologie
CHAFIK Rachid	Traumato– orthopédie A	NOURI Hassan	Radiologie
CHAKOUR Mohamed	Hématologie	OUALI IDRISSE Mariem	Chirurgie pédiatrique
CHELLAK Saliha	Biochimie– chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie générale
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Oto–rhino– laryngologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAJI Abdelaziz	Traumato– orthopédie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAIDI Halim	Anesthésie– réanimation
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie– réanimation	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Gastro– entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMLANI Zouhour	Urologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Pédiatrie B

EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SBIHI Mohamed	Microbiologie – virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SORAA Nabila	Gynécologie–obstétrique A/B
EL HAOURY Hanane	Traumatologie–orthopédie A	SOUMMANI Abderraouf	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TASSI Noura	Anesthésie–réanimation
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	YOUNOUS Said	Médecine interne
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Microbiologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Chirurgie générale
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FADILI Wafaa	Néphrologie
ADALI Imane	Psychiatrie	FAKHIR Bouchra	Gynécologie–obstétrique A
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	FAKHRI Anass	Histologie–embryologie cytogénétique
AISSAOUI Younes	Anesthésie – réanimation	GHOUNDALE Omar	Urologie
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AIT BATAHAR Salma	Pneumo–phtisiologie	HAROU Karam	Gynécologie–obstétrique B
ALAOUI Mustapha	Chirurgie–vasculaire périphérique	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie – Cytogénétique
ALJ Soumaya	Radiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ATMANE El Mehdi	Radiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie

BASSIR Ahlam	Gynécologie– obstétrique A	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie – réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie – orthopédie B	MOUFID Kamal	Urologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo– phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	QACIF Hassan	Médecine interne
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo– phtisiologie	QAMOUISS Youssef	Anesthésie– réanimation
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie– obstétrique B	RADA Noureddine	Pédiatrie A
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie B	RAFIK Redda	Neurologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
CHRAA Mohamed	Physiologie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
DAROUASSI Youssef	Oto–Rhino – Laryngologie	ROCHDI Youssef	Oto–rhino– laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	SAJIAI Hafsa	Pneumo– phtisiologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie – Réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie– générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie– clinique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie – virologie
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZIADI Amra	Anesthésie – réanimation
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZYANI Mohammed	Médecine interne
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	JALLAL Hamid	Cardiologie
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	KADDOURI Said	Médecine interne
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
AMINE Abdellah	Cardiologie	LALYA Issam	Radiothérapie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	MOUZARI Yassine	Ophtalmologie
BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie - orthopédie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio - Vasculaire

BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	RHARRASSI Isam	Anatomie– patologique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
ELQATNI Mohamed	Médecine interne	SERGHINI Issam	Anesthésie – Réanimation
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	TAMZAOURTE Mouna	Gastro – entérologie
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio– organique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique	YASSIR Zakaria	Pneumo– phtisiologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
HAMMI Salah Eddine	Médecine interne	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio– Vasculaire
Hammoune Nabil	Radiologie		



Dédicaces



« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »

Marcel Proust.



Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que

Je dédie cette thèse ... 

الله أكبر

*Louange à Dieu tout puissant,
qui m'a permis de voir ce jour tant attendu.*

A la mémoire de MA TRÈS CHÈRE MÈRE

J'aurai tant aimé que tu sois présente . Tu nous manques beaucoup. Tu es toujours dans nos mémoires et tu resteras dans nos esprits et dans nos cœurs. Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le respect que j'ai toujours eu pour toi.

Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être.

*Que Dieu, le miséricordieux, t'accueille dans son éternel paradis.
Ce travail est le fruit de tes sacrifices , tu me manques tellement ...*

A mon très cher père : DR BOULARBAH m'hamed

Tu représente pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de motivation et l'exemple à suivre

Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte.

Merci d'avoir été toujours là pour moi.

tu resteras à jamais mon héros et même l'héros de mes enfants ,quelle fierté et chance de t'avoir comme père.

Ce travail est ton œuvre, toi qui m'a donné tant de choses et tu continues à le faire...sans jamais te plaindre. J'aimerais pouvoir te rendre tout l'amour et la dévotion que tu nous as offerts, mais une vie entière n'y suffirait pas.

J'espère au moins que ce mémoire y contribuera en partie...

A ma très chère femme : Karima Damiri

Quand je t'ai connu, j'ai trouvé la femme de ma vie, grâce à toi j'ai grandi , j'ai changé , j'ai mûri, j'ai appris. Tu es ce morceau qui manquait à ma vie.

Ta gentillesse sans égal, ton profond attachement m'ont permis de réussir mes études et m'ont procuré que confiance et stabilité .

Sans ton aide, tes conseils et tes encouragements ce travail n'aurait vu le jour.

Tu étais une femme merveilleuse, une épouse fabuleuse,

Te voilà une maman merveilleuse.

merci d'avoir mis au monde nos jumeaux .

Bref merci de rendre ma vie si spéciale !

Je prie DIEU le tout puissant pour qu'il te donne bonheur et prospérité et qu'il nous réunisse jusqu'à la fin de nos vie

A ma tres chère Soeur :Leïla Boularbah

Moi une soeur j'en ai qu'une Depuis toujours on est ensemble et même pendant le parcours universitaire quel chance et privilège de t'avoir a mes cotés .

Puisse ce travail être le reflet de notre fraternité sincère, et de nos beaux souvenirs communs.

Qu'il me soit permis aujourd'hui de vous assurer mon profond amour et ma grande reconnaissance.

J'implore Dieu qu'il vous apporte bonheur, et vous aide à réaliser tous vos vœux.

A mes deux anges : Ghaly et Yacout

il y a presque 1 an vous avez illuminé notre vie , vous êtes ma gaieté et mon bonheur , que dieu vous bénisse et vous protège .

Je dédie ce modeste travail en implorant DIEU le tout puissant de VOUS garder pour VOS parents qui VOUS adorent.

A mes chères beaux parents : Fatima Ouaddigh et MOHAMED DAMIRI

Voilà maintenant 6ans que j'ai rencontré Karima, 6ans de pur bonheur , merci d'avoir mis au monde un être aussi extraordinaire que votre fille et merci pour l'éducation que vous lui avez offerte .Aujourd'hui vous faites totalement partie de ma vie et j'en suis fière et heureux .J'espère toujours être à la hauteur de ce que vous attendez de moi, et ne jamais vous décevoir.

Puisse DIEU le tout puissant vous donner santé, bonheur et longue vie

A mes belles soeurs :

Quoique je dise, je ne saurais exprimer l'amour et la tendresse que j'ai pour vous.

Je vous remercie, pour votre support et vos encouragements, et je vous dédie ce travail, pour tous les moments de joie et de taquinerie qu'on a pu partager ensemble.

Puisse DIEU, le tout puissant, vous préserver du mal, vous combler de santé et de bonheur.

AYA : Ma petite mannequin , je t'adore , pardon de prendre tant de place dans la vie de karima , je te souhaite tout le bonheur du monde , J'espère que ma thèse sera pour toi source de fierté et qu'elle sera un exemple à suivre.

Que Dieu te garde et te protège.

Amína :Tu es pour moi une sœur et une amie plus qu'une belle sœur ; nous avons partagé ensemble beaucoup de moments de joie.

Sois toujours comme je t'ai connu. A toi je dédie ce travail. merci d'être aussi gentille et drôle ,je te souhaite une vie pleine de bonheur et de réussite .

Je vous aime très fort...

A la petite famille Boukharí :

Veillez percevoir à travers ce travail, l'expression de ma profonde affection et mon énorme respect.

Avec tout l'amour que je vous porte, je vous souhaite beaucoup de bonheur dans votre vie.

A MES AMIS D'enfance :

Mohamed Taoubi et Mohamedaimne Ennouari :

Amies d'enfance, vous partagerez toujours une partie de ma vie et de mon coeur.

Que Dieu vous procure tout le bonheur que vous méritez dans votre vie professionnelle ; et le bonheur dans votre vie conjugale.

A toute la famille Loughani

A toute la famille Boularbah spécialement mon tres cher oncle Ali

A la mémoire de mon ami Hamza Chaib :

Ton départ brutal nous a plongés dans une immense tristesse et un profond désarroi . Je veux ici adresser mes très sincères condoléances à toutes celles et tous ceux qui t'ont connu, apprécié, aimé.

Mes pensées vont tout particulièrement vers ta famille, ta maman, ton papa et tes frères

Et pour mieux le surmonter, nous n'aurons qu'à nous souvenir de ton rire, de ta bonne humeur, de ta bonté et de ton éternel optimisme.

Repose en paix, cher Hamza Chaib



Remerciements



**A NOTRE MAÎTRE, PRÉSIDENT DE THÈSE MONSIEUR LE
PROFESSEUR OMAR GHOUNDALE**

*Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant de
présider notre jury.*

**A NOTRE MAÎTRE, RAPPORTEUR DE THÈSE MONSIEUR LE
PROFESSEUR YOUSSEF QAMOUSS**

*Ce fût un grand honneur pour moi que d'être encadrée par vous tant pour
vos qualités professionnelles incontestables que pour votre soutien. Nous
avons pu apprécier l'étendue de vos connaissances, votre disponibilité et vos
grandes qualités humaines.*

*Veillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de ma profonde gratitude et
grand respect.*

**A NOTRE MAÎTRE, ISSAM SERGHINI
JUGE DE THÈSE MONSIEUR LE PROFESSEUR**

*Vous nous faites l'honneur d'être parmi nos juges.
Nous vous sommes très reconnaissants de l'aide que vous nous
avez apportée à l'élaboration de ce travail.
Veillez accepter, cher Maître, l'expression de mon profond respect et ma
grande considération.*

**A NOTRE MAÎTRE, JUGE DE THÈSE MONSIEUR LE
PROFESSEUR RACHID EL BERNI**

*Nous sommes heureux de vous compter parmi nos juges
Puisse ce modeste travail représenter mon profond respect et témoigner de
mon estime la plus sincère.*



Liste d'abreviation



Liste d'abreviation

- DPC** : duodéno–pancréatectomie
- HTA** : hypertension artérielle
- IMC** : indice de masse corporelle
- BPCO** : bronchopneumopathie chronique obstructives
- ASA** : American association of anesthesiology
- TP** : taux de prothrombine
- NFS** : numération formule sanguine
- PVC** : pression veineuse centrale
- C3G** : céphalosporine de 3ème génération
- DMV** : défaillance multiviscérale
- AMS** : artère mésentérique supérieure
- VBP** : voie biliaire principale
- SFAR** : Société française d'anesthésie et de réanimation
- SFNEP** : Société francophone de nutrition clinique et métabolisme
- AINS** : anti–inflammatoire non stéroïdiens
- PPO** : pancréatite aiguë post–opératoire
- TDM** : tomodensitométrie
- IRM** : imagerie par résonance magnétique
- EFR** : explorations fonctionnelles respiratoires
- GDS** : gaz du sang artériel
- Eh** : extraction hépatique
- SPS** : shunt porto–systémique
- Qh** : débit sanguin hépatique.
- ISGPS** : International Study Group of Pancreatic Surgery
- SNG** : sondenaso–gastrique



Plans



INTRODCUTION	1
MATERIELS ET METHODES	3
RESULTATS	5
I. Données épidémiologiques	6
1. Fréquence	6
2. Age	6
3. Sexe	3
4. Indication de la DPC	8
II. Evaluation pré-opératoire	9
1. Antécédants	9
2. Données cliniques	11
3. Données paracliniques	13
III. Conduite à tenir per-opératoire	15
1. Choix de la technique chirurgicale	15
2. Préparation du malade	15
3. Incidents per-opératoire	17
4. Durée d'intervention	17
IV. Anatomopathologie de la pièce opératoire :	18
V. Complications post-opératoires	19
1. Séjour en unité de soins intensifs	19
2. complications précoces	19
3. Complications retardés	20
VI. Facteurs pronostiques de mortalité	20
1. Taux de mortalité	20
2. Analyse statistique	20
DISCUSSION	22
I. Historique et techniques de la duodéno-pancreatectomie cephalique	23
1. Rappel historique	23
2. La technique chirurgicale de la DPC	26
II. Etude epidemiologique et clinique	43
A. FREQUENCE	43
B. AGE	44
C. SEXE	44
III. PRISE EN CHARGE	45
A. PRISE EN CHARGE PREOPERATOIRE	45
B. PRISE EN CHARGE PEROPERATOIRE	61
C. PRISE EN CHARGE POSTOPERATOIRE	75
CONCLUSION	93
RESUME	95
BIBLIOGRAPHIE	99



Introduction



Anesthésie pour duodéno-pancréatectomie céphalique (à propos de 10 cas)

La duodéno-pancréatectomie céphalique (DPC) est une intervention majeure en chirurgie viscérale. Elle est le seul moyen thérapeutique à visée curative des cancers de la tête du pancréas. L'étendue de l'exérèse pancréatique, l'importance de la résection gastrique et jéjunale et les différentes modalités de reconstruction pour rétablir la continuité biliaire, pancréatique et digestive sont à l'origine de nombreuses variantes. Elle est également indiquée dans d'autres pathologies malignes ou bénignes du carrefour bilio-pancréatique.

Malgré la diffusion de cette technique, la DPC demeure une intervention à risque et les taux de mortalité et de morbidité demeurent élevés, même si la centralisation par des pôles de référence semble avoir amélioré le pronostic immédiat.

L'objectif de l'anesthésie pour duodéno-pancréatectomie céphalique est de réduire la morbi-mortalité périopératoire. Pour atteindre cet objectif, une prise en compte de la physiopathologie bilio-pancréatique et une évaluation soignée des facteurs de risque opératoire paraissent nécessaires.

Dans ce travail, nous nous sommes proposés d'analyser les cas de patients

ayant été opérés par DPC. Le but a été d'étudier la morbi-mortalité de cette chirurgie dans notre contexte, et de rappeler les principes de la prise en charge anesthésique des patients candidats de la DPC durant les phases pré et post-opératoires.



Matériels et méthodes



I. MATERIEL

1. PATIENTS :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive et analytique de 10 cas ayant bénéficié d'une duodéno-pancréatectomie céphalique, menée dans le service d'anesthésie et de réanimation en collaboration avec le service de chirurgie viscérale de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech sur une période de 3ans s'étalant du mois janvier 2016 au mois de decembre 2018.

II. Méthode

2. Recueil des données :

Pour chaque patient, nous avons relevé les paramètres suivants :

- les données démographiques (âge et sexe)
- les éléments de comorbidité
- l'indication de la DPC
- les données de l'évaluation préopératoire (indice de masse corporelle,cholestase biologique, cytolyse, taux d'hémoglobine, albuminémie...)
- les éléments de préparation préopératoire
- la technique anesthésique et les moyens de monitoring
- la nature du geste chirurgical
- la durée de l'intervention ;
- les éventuels incidents et complications périopératoires ;
- la durée du séjour hospitalier.

3. Analyse des données :

Les analyses statistiques ont été effectuées en utilisant un logiciel SPSS (version 10.0).



Résultats



I. Données épidémiologiques :

1. Fréquence :

Dans notre étude, 4 cas étaient enregistrés en 2016 soit 40% de l'ensemble des cas, 3 en 2017 (30%) et 3 en 2018 (30%)

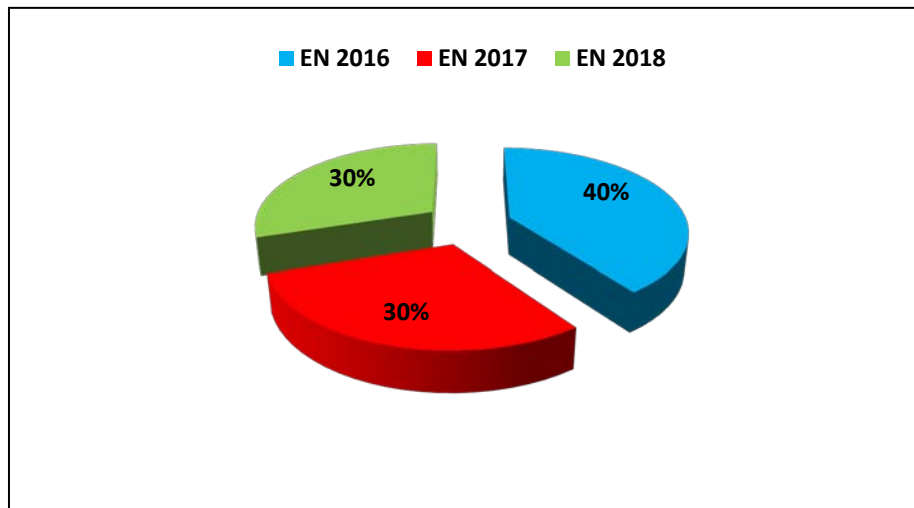


Figure 1 : répartition selon la fréquence annuelle.

2. Age :

L'âge moyen de nos patients était de 58,6 ans, avec des extrêmes allant de 43 à 72 ans.

6 cas avaient un âge supérieur à 60 ans soit 60% de l'ensemble des cas, 3 cas avaient un âge entre 50 et 60 ans (30%) et 1 cas âgé entre 40 et 50 ans (10%).

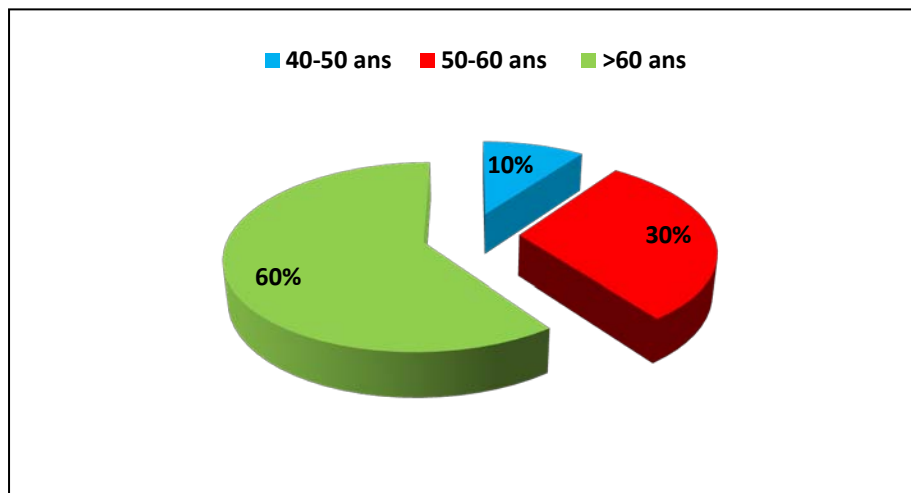


Figure 2 : répartition selon l'âge.

3. Sexe :

7 cas étaient de sexe masculin soit 70% de l'ensemble des cas et 3 cas étaient de sexe féminin (30%).

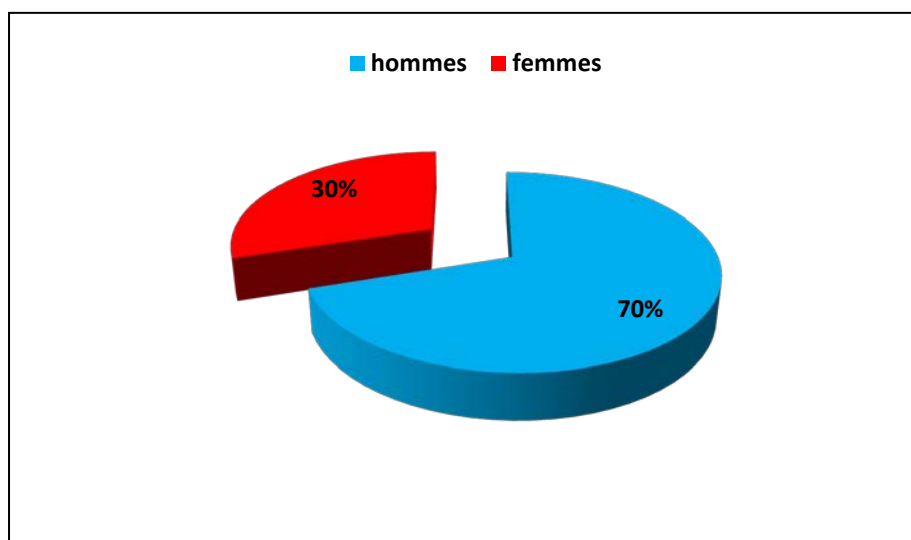


Figure 3 : répartition selon Le sexe.

4. Indication de la DPC :

Dans notre étude, la duodéno-pancréatectomie céphalique était indiquée pour :

- + Tumeur maligne de la tête du pancréas dans 8 cas (80%)
- + Tumeur bénigne de la tête du pancréas dans 1 cas (10%)
- + Et ampullome waterien dans 1 cas (10%)

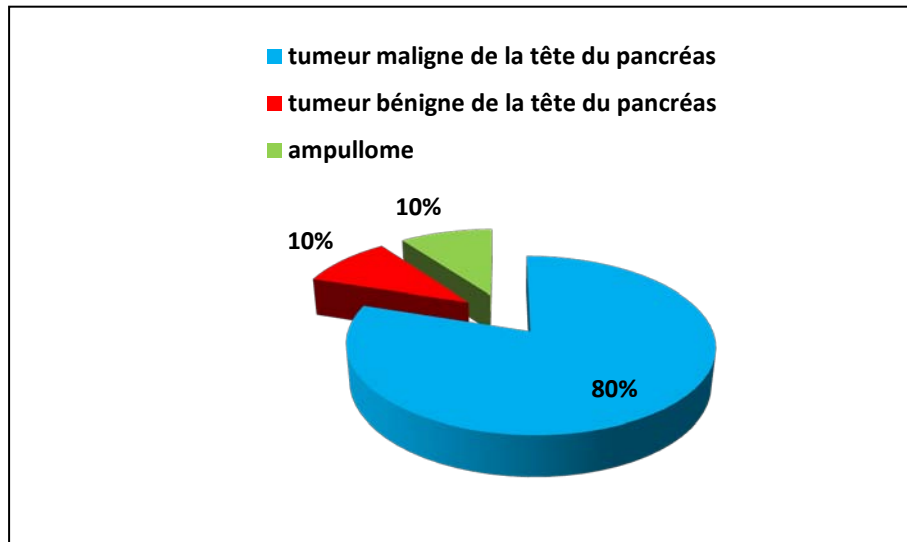


Figure 4 : répartition selon les indications de la DPC.

II. Evaluation pré-opératoire:

1. Antécédants :

a) Médicaux :

Dans notre étude, les antécédants médicaux étaient :

- ✚ le diabète dans 3 cas (30%)
- ✚ hypertension artérielle dans 2 cas (20%)
- ✚ la bronchopneumopathie obstructive (BPCO) dans 1 cas (10%)
- ✚ la tuberculose pulmonaire dans 1 cas (10%)
- ✚ l'arthrose dans 1 cas (10%)
- ✚ et la coronaropathie à type d'infarctus de myocarde avec pose de stent actif dans 1 cas (10%)

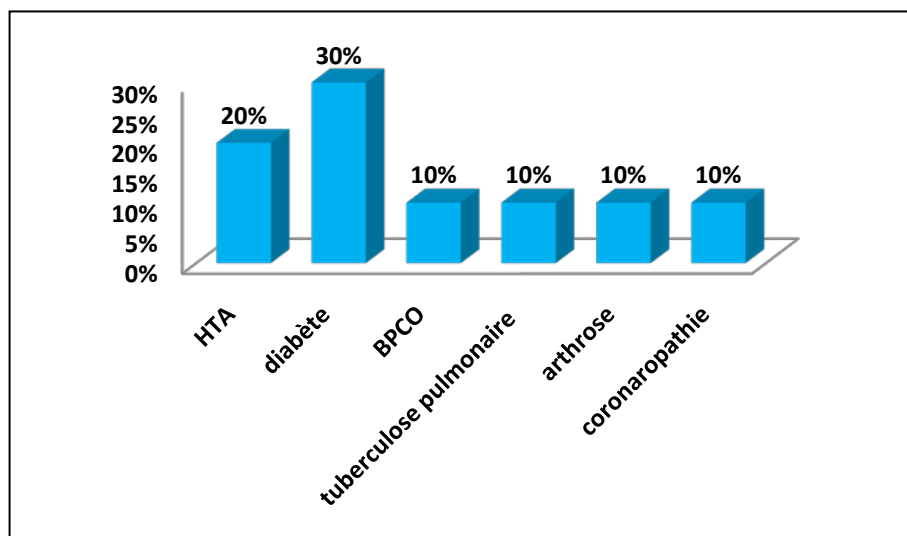


Figure 5 : répartition selon les antécédents médicaux.

b) Chirurgicaux :

Dans notre étude, les antécédants chirurgicaux étaient :

- l'appendicectomie dans 2 cas (20%)
- la cholécystectomie dans 1 cas (10%)
- fracture du radius dans 1 cas (10%)

Anesthésie pour duodéno-pancréatectomie céphalique (à propos de 10 cas)

- l'hématome sous dural chronique dans 1 cas (10%)

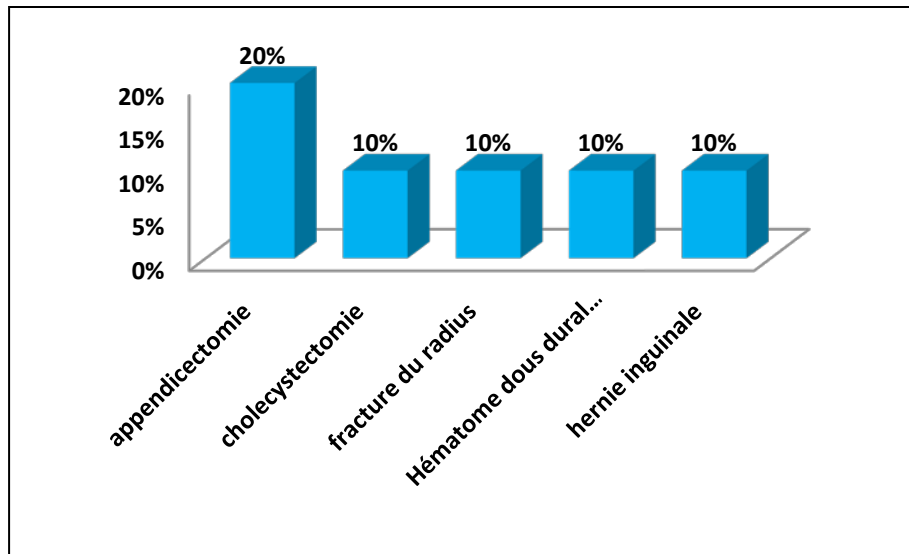


Figure 6 : répartition selon les antécédants chirurgicaux .

c) toxiques et allergiques :

Dans notre étude, les antécédants toxico-allergiques étaient :

- ✚ le tabagisme dans 3 cas (30%)
- ✚ l'alcool dans 1 cas (10%)

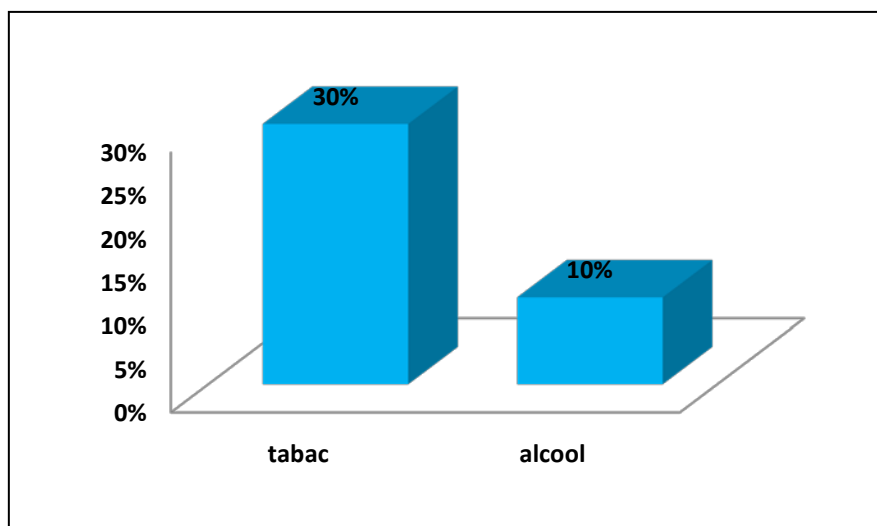


Figure 7 : répartition selon les antécédants toxico-allergiques

2. Données cliniques :

a) Examen général :

=> *Signes généraux :*

Dans notre étude 8 cas avaient un ictère soit 80% de l'ensemble des cas ,7 cas avaient une altération d'état général (70%), 6 cas avaient une fièvre (60%) et 6 cas avaient une pâleur cutanéomuqueuse (60%).

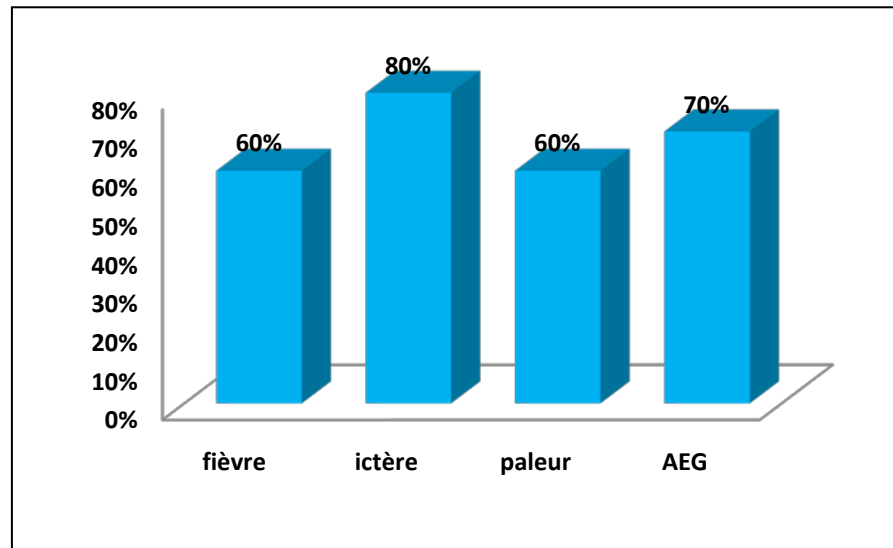


Figure 8 : répartition selon les signes généraux.

=> *Indice de masse corporel (IMC) :*

Dans notre étude ,1 cas avait une dénutrition sévère (IMC<15) soit 10% de l'ensemble des cas ,5 cas avaient un IMC entre 15 et 18 (50%),3 cas avaient une IMC entre 18 et 25 (30%) et 1 cas avait un IMC >25 (10%).

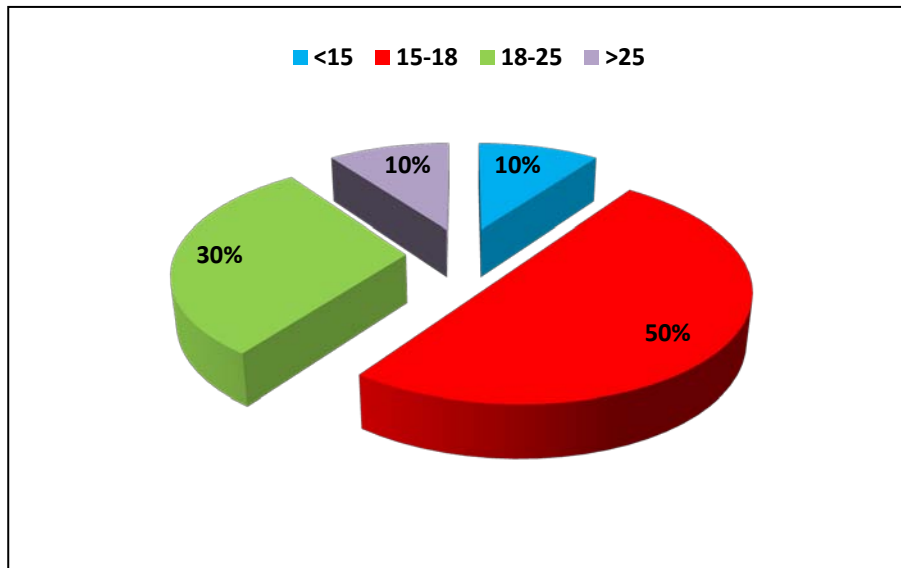


Figure 9: répartition selon l'IMC.

b) Examens somatique :

L'évaluation préopératoire a décelé 1 cas de comorbidité cardiorespiratoire à type de syndrome restrictif qui rentre dans le cadre de la BPCO.

c) Examen à visée d'intubation

L'examen à visée d'intubation n'a pas objectivé d'anomalies.

d) Score ASA .

Dans notre étude , 6 cas (60%) avaient un score ASA à 3 ,3 cas (30%) avaient un score ASA à 2 et 1 (10%) cas avait un score ASA à 1.

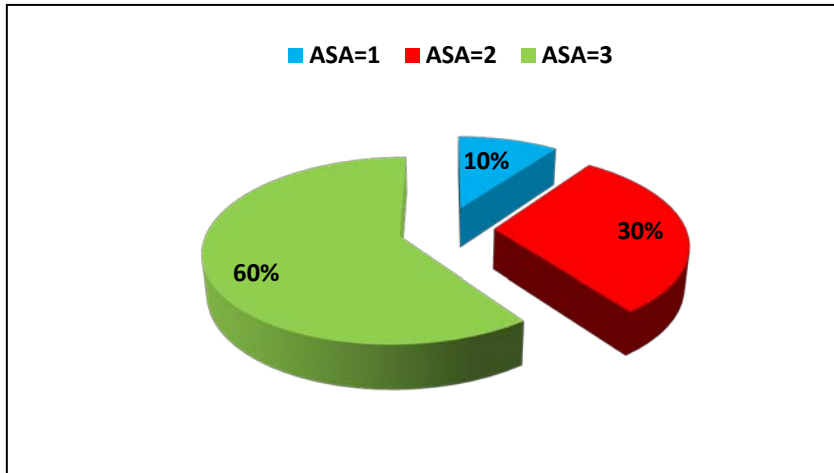


Figure 10: répartition selon le score ASA .

3. Données paracliniques :

a) Imagerie :

Tous les cas ont bénéficié d'une radiographie thoracique de face qui s'est révélé : + Normal dans 8 cas (80%)

+ Syndrome bronchique dans 1 cas (10%)

+ Cardiomégalie légère avec index cardio-thoracique à 0,6 dans 1 cas (10%)

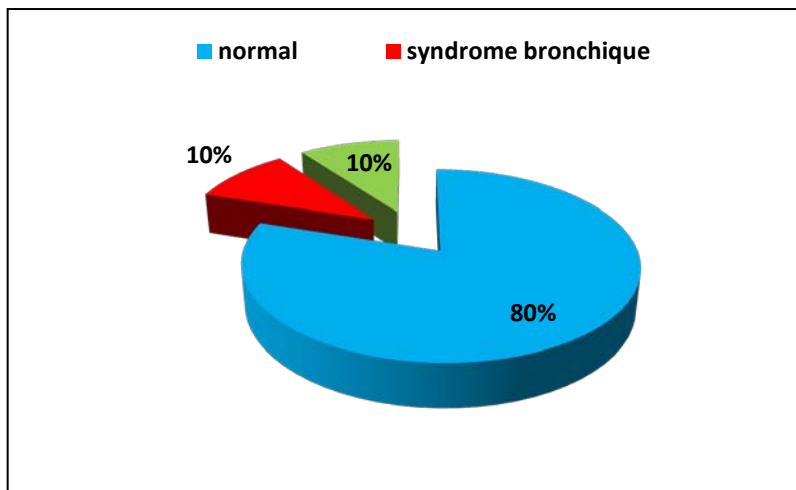


Figure 10 : répartition selon les résultats de la radiographie thoracique.

Anesthésie pour duodéno-pancréatectomie céphalique (à propos de 10 cas)

b) Biologie :

Tous les patients présentaient une cholestase biologique, avec élévation du taux de bilirubine avec prédominance conjuguée. Patients avaient un taux de bilirubine de plus de 100 mg/L , 2 patients avaient une cytolyse associée (20%).

6 patients, soit 60% des cas, présentaient une anémie avec un taux d'hémoglobine inférieur à 10g/100ml. 1 cas avait une thrombopénie (10%),4 cas avaient une hyperleucytose (40%).

L'albuminémie n'a été dosée que chez 6 patients (60%). Elle était inférieure à 30g/l dans 2 cas, soit 20%.

1 patient (10%), avait une perturbation du bilan de coagulation, avec un taux de prothrombine inférieur à 70%.

Le bilan rénal (urée, créatinémie) était normal chez tous les patients.

La glycémie à jeun était élevée (> 1,24 g/L) était noté chez 3 cas (30%)

Tableau I : répartition selon les résultats des examens biologiques.

		effectif	Pourcentage	
Numération formule sanguine	Anémie	6	60%	
	Hyperleucocytose	4	40%	
	Thrombopénie	1	10%	
Glycémie à jeun > 1,24 g/L		3	30%	
TP= taux de prothrombine <70%		1	10%	
Bilan hépatique	Cytolyse hépatique (ALAT+ASAT élevés)		2	20%
	Bilirubine	Totale augmentée	10	100%
		Conjuguéeaugmentée	10	100%
Albumine inférieure à 30g/l		2	20%	

III. conduite à tenir per-opératoire :

1. Choix de la technique chirurgicale :

Dans notre étude , tous les patients ont bénéficié d'une DPC ,2 cas de cholécystectomie (20%) et 1 cas ayant bénéficié d'un drainage de type Kehr (10%).

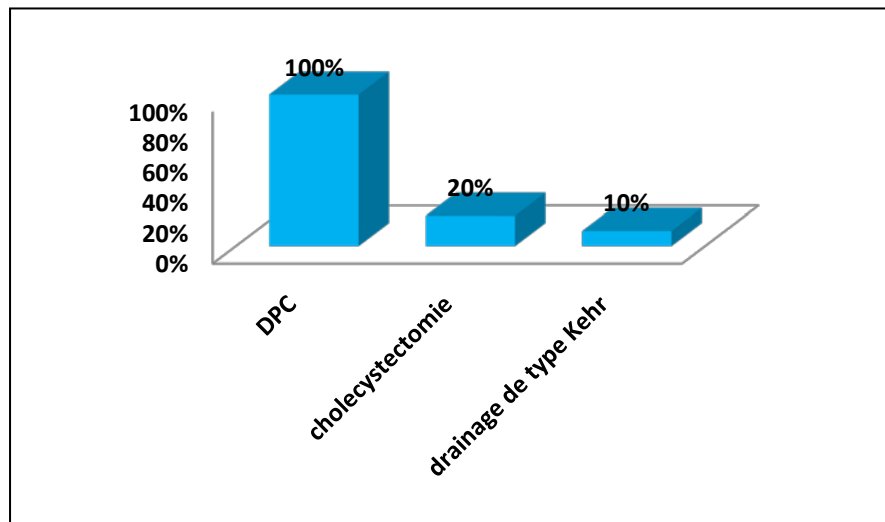


Figure 11: répartition selon les techniques opératoires.

2. préparation du malade :

a) Position :

Tous les patients ont été opérés en position de décubitus dorsal.

b) Monitoring :

En plus du monitoring standard (oxymétrie de pouls, capnographie, mesure automatisée de la pression artérielle et électrocardioscope), en plus d'un monitoring de la pression veineuse centrale (PVC).

c) Mesures pré-opératoires :

⇒ Diabète :

Dans notre série ,1 cas (10%) a bénéficié d'un perfectionnement du schéma d'insulinothérapie , et 2 cas (20%) qui ont été sous antidiabétiques oraux ont bénéficié d'une insulinothérapie.

Anesthésie pour duodéno-pancréatectomie céphalique (à propos de 10 cas)

⇒ Vitaminothérapie (vitamineK) :

La prévention du risque hémorragique a été prescrite chez 7 cas (70%).

⇒ Equilibre hydro-électrolytique et nutritionnel :

2 cas (20%) ont bénéficié d'un équilibre des troubles hydro-électrolytiques liés essentiellement aux vomissements et du déficit nutritionnel.

⇒ Anémie :

2 cas (20%) ayant une anémie sévère ont bénéficié d'une transfusion de culots globulaires (3 culots globulaires chez 1 cas et 2 culots globulaires chez l'autre cas)

⇒ Antibio prophylaxie : tous les malades ont bénéficié d'une antibio prophylaxie pré-opératoire par :

- Un aminoside (gentamycine) à dans tous les cas.
- Un imiddazolé (métronidazole) dans tous les cas.
- Un betalactamine a type d'amoxicilline-acide clavulanique dans 3 cas (30%) et à type de céphalosporines de 3^{ème} génération (C3G) dans 7 cas (70%).

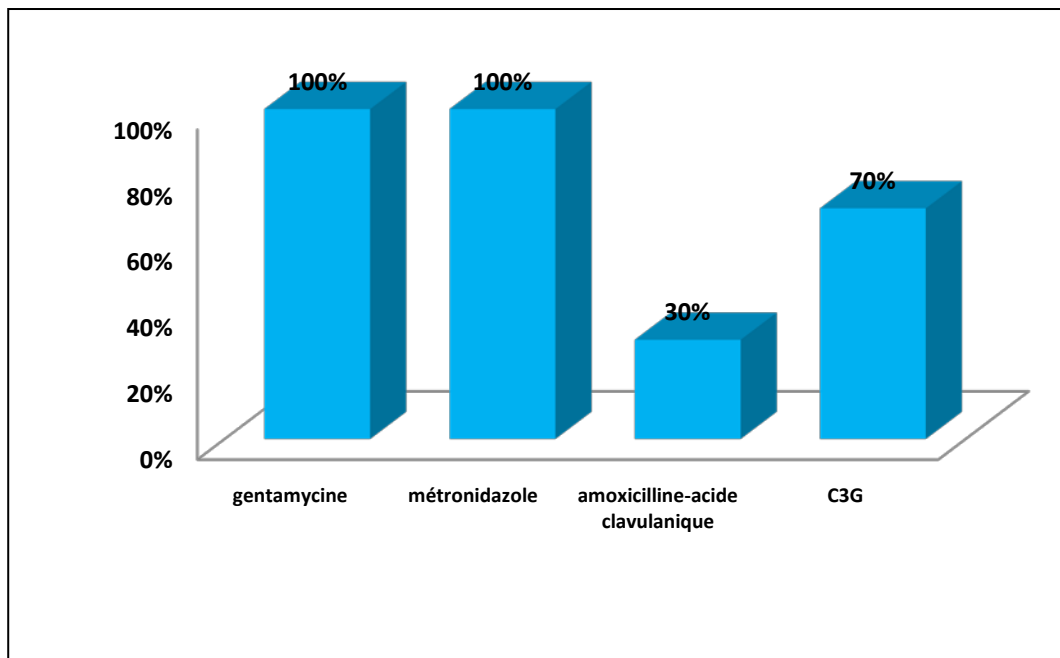


Figure 12: antibiothérapie pré-opératoire.

Tableau II : répartition selon les mesures pré–opératoires.

	effectif	pourcentage
Prise en charge du diabète	3	30%
vitaminothérapie (vitamineK	7	70%
équilibre hydro–électrolytique et nutritionnel	2	20%
Prise en charge de l' anémie	2	20%
Antibioprophylaxie pré–opératoire	10	100%

d) Mesures d'anesthésie :

Tous les patients ont été opérés sous anesthésie générale. Les agents anesthésiques les plus fréquemment utilisés étaient à base de thiopental ou de propofol pour les hypnotiques, de vécuronium ou d'atracurium pour les curares et de fentanyl pour les morphiniques. L'entretien anesthésique faisait appel aux réinjections de morphiniques et de curares et à l'usage d'halogénés à base d'halothane, d'isoflurane ou de séroflurane.

3. Incidents per–opératoire :

Les complications peropératoires étaient essentiellement hémorragiques, avec 3 cas de choc hémorragique peropératoire, ayant bien évolué sous remplissage vasculaire et perfusion de dérivés sanguins. Avec 1 seule de décès (10%)

4. Durée d'intervention :

La durée de l'intervention était de l'ordre de 4 à 6 heures pour la dérivation pour la duodénopancréatectomie céphalique avec une moyenne de $4h \pm 13$ mn.

IV. Anatomopathologie de la pièce opératoire :

Dans notre étude l'examen anatomopathologique de la pièce opératoire était systématique

- Tumeur maligne de la tête du pancréas dans 8 cas (80%) :
Avec :
7 cas d'adénocarcinome (70%) et 1 cas de carcinome neuroendocrine (10%)
- Tumeur bénigne de la tête du pancréas de type cystadénome dans 1 cas (10%)
- Et ampullome waterien dans 1 cas (10%)

■ ADK ■ Carcinome neuroendocrine ■ cystadénome ■ ampullome waterien

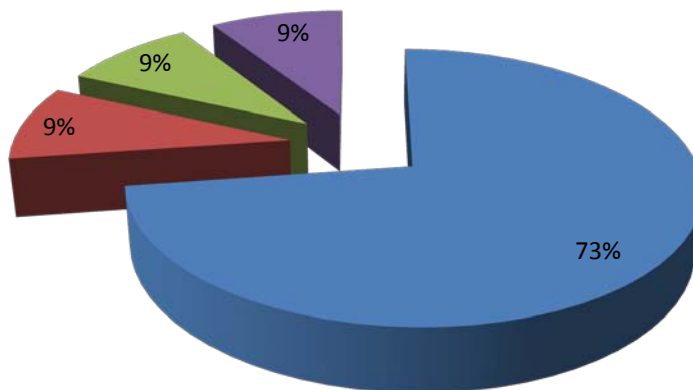


Figure 13: données de l'examen anatomopathologique.

V. Complications post-opératoires :

1. Séjour en unité de soins intensifs.

Le transfert en unité de soins intensifs a été jugé indispensable dans 5 cas (50%).

La durée moyenne de séjour en unité de soins intensifs était de 6 jours avec des extrêmes allant d'un jour à 8 jours

2. Complications précoces.

Les complications postopératoires médicales relevées dans notre série étaient réparties comme suit :

- choc hémorragique dans 1 cas ;
- défaillance multiviscérale dans 1 cas ;
- choc septique dans 1 cas.

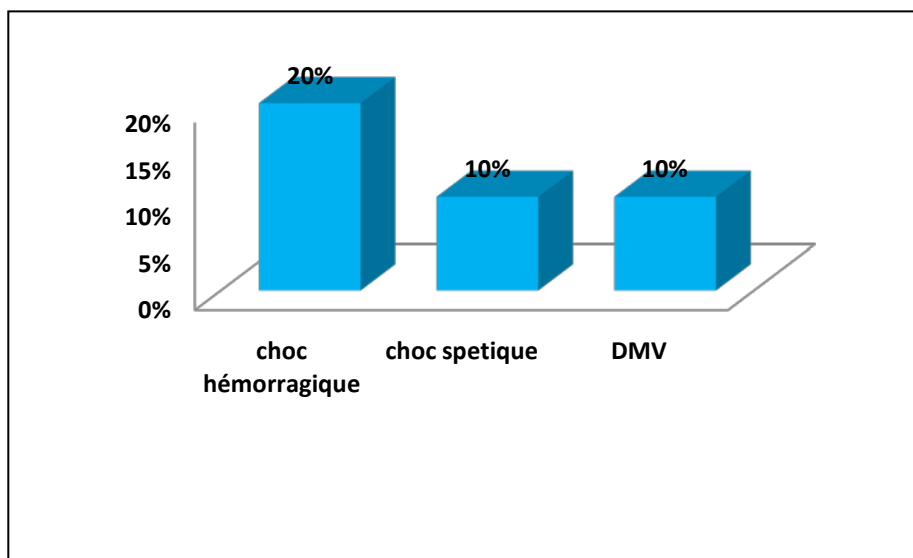


Figure 14: répartition selon les complications post-opératoires précoces.

3. Complications retardés.

Dans notre étude aucun cas de complication post-opératoire n'a été rapporté.

VI .Facteurs pronostiques de mortalité :

1. Taux de mortalité Nous déplorons 3 cas de décès, soit 30%. Les causes de décès étaient en rapport avec une défaillance multiviscérale dans un cas et un choc hémorragique dans 1 autres cas et par choc septique dans un cas.

Tous les cas de décès relevés dans notre série étaient notés chez lespatients qui ont bénéficié d'une duodéno-pancréatectomie céphalique pour cancer de la tête du pancréas.

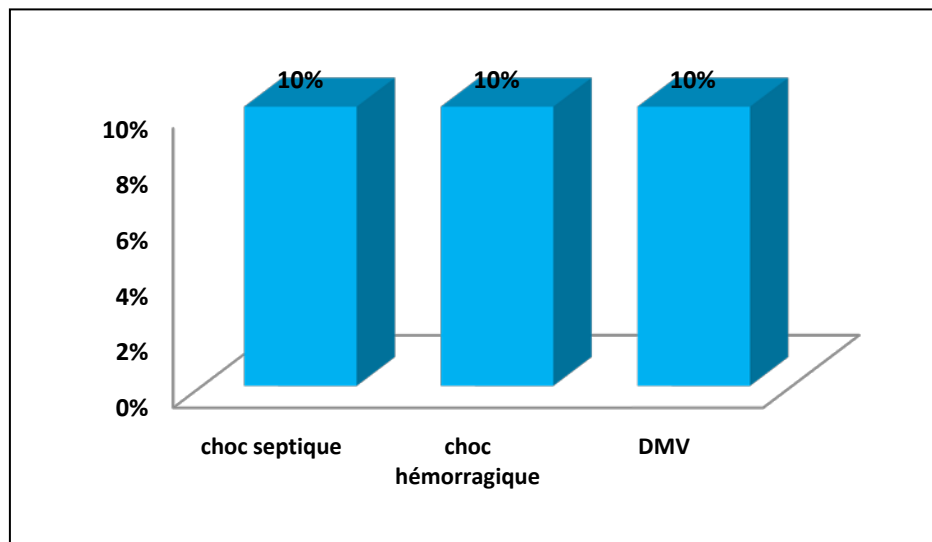


Figure 15: répartition selon les causes de décès.

2. Analyse statistique :

Le taux global de mortalité était de 30% (n=3)

Dans le tableau III, nous allons essayer de calculer la valeur statistique « p » pour chaque facteur de risque de mortalité, soit épidémiologique, clinique, paraclinique, thérapeutique ou évolutive.

Anesthésie pour duodéno-pancréatectomie céphalique (à propos de 10 cas)

Tableau III : analyse univariée

Facteur de risque		Décès		Valeur statistique (p)	
		Oui	non		
Sexe	Homme	20%(n=2)	50%(n=5)	0,92	
	femme	10%(n=1)	20%(n=2)	0,34	
Age	< 60 ans	0%(n=0)	40%(n=4)	0,39	
	> 60 ans	30%(n=3)	30%(n=3)	0,004	
Indication de la DPC	Tumeur maligne	30%(n=3)	50%(n=5)	0,01	
	Tumeur bénigne	0%(n=0)	10%(n=1)	0,13	
	Ampullome waterien	0%(n=0)	10%(n=1)	0,54	
Comorbidités	médicales	Diabète	10%(n=1)	20%(n=2)	0,009
		HTA	10%(n=1)	10%(n=1)	0,58
		PBCO	0%(n=0)	10%(n=1)	0,93
		coronaropathie	10%(n=1)	0%(n=0)	0,31
	Chirurgicales	Cholecystectomie	0%(n=0)	10%(n=1)	0,61
		appendicetomie	0%(n=0)	20%(n=2)	0,59
	toxiques	Tabac	10%(n=1)	20%(n=2)	0,16
		alcool	0%(n=0)	10%(n=1)	0,11
ASA	Asa I	0%(n=0)	10%(n=1)	0,14	
	Asa II	0%(n=0)	30%(n=3)	0,18	
	Asa III	30%(n=3)	30%(n=3)	0,04	
Etat nutritionnel	IMC<18	0%(n=0)	60%(n=6)	0,95	
	IMC (18-25)	0%(n=0)	30%(n=3)	0,79	
	IMC>25	0%(n=0)	10%(n=1)	0,63	
Données biologiques	Cholestase	30%(n=3)	70%(n=7)	0,59	
	Cytolyse	10%(n=1)	10%(n=1)	0,79	
	Anémie	30%(n=3)	30%(n=3)	0,02	
	Tp <70%	10%(n=1)	10%(n=1)	0,89	
transfusion préopératoire		10%(n=1)	10%(n=1)	0,31	
Complications peropératoires	hémorragie	20%(n=1)	10%(n=1)	0,006	
Complications post-opératoires précoces	Choc hémorragique	0%(n=0)	20%(n=2)	0,75	
	Choc septique	0%(n=0)	10%(n=1)	0,19	
	DMV	0%(n=0)	10%(n=1)	0,34	

L'analyse du tableau montre que la valeur p est significative pour les facteurs de risque suivants :

- ✓ âge < 60 ans
- ✓ le diabète
- ✓ le score ASA=III
- ✓ anémie
- ✓ hémorragie per-opératoire

=> Ces derniers augmentent le risque de mortalité de façon significative.



Discussion



I. HISTORIQUE ET TECHNIQUES DE LA DUODENO–PANCREATECTOMIE CEPHALIQUE :

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

1. Rappel historique

1.1 Préambule

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

Les chirurgiens pensaient aussi que la sécrétion exocrine pancréatique était indispensable pour la digestion des graisses et des protéines et que toute perturbation de sa continuité peut entraîner des conséquences désastreuses mais des travaux ultérieurs ont pu montrer le contraire.[1]

1.2 Repères historiques

L'histoire de la DPC remonte à **1898** où le chirurgien italien Alessandro Codivilla a pu réaliser une première résection en bloc de la tête du pancréas et d'une partie du duodénum et de la partie distale de l'estomac et du canal biliaire pour une tumeur duodéno–pancréatique. La continuité a été rétablie par une gastro–entérostomie et une cholécysto–entérostomie en Y selon Roux, mais le patient décéda au 18ème jour postopératoire par cachexie résultant de la stéatorrhée. [2, 3]

Anesthésie pour duodéno–pancréatectomie céphalique (à propos de 10 cas)

En **1907**: Desjardins effectua une résection radicale du duodénum et de la tête du pancréas sur des cadavres humains en deux étapes. Il a également suggéré l'implantation du moignon pancréatique sur l'intestin.[4]

En **1908**: le chirurgien français Sauvé effectua une procédure en une seule étape sur des cadavres en suggérant plusieurs idées dont la suture du moignon pancréatique à la plaie abdominale pour créer une fistule.[3]

En **1912** : Walter Kausch a rapporté la première exérèse duodéno–pancréatique couronnée de succès qui a été réalisée en 1909 en Allemagne. Elle a été réalisée en deux temps : Dans un premier temps, il a effectué une cholécysto–entérostomie avec une ligature de la voie biliaire principale jusqu'à résolution de l'ictère pour réaliser dans un deuxième temps une gastro–entérostomie avec résection limitée d'une partie du duodénum et de la tête du pancréas.[5]

En **1914** : Hirschel a rapporté le succès d'une résection duodéno–pancréatique partielle en un seul temps opératoire. Il excisa des parties du duodénum, l'ampoule de Vater, la tête du pancréas et la partie inférieure du canal cholédoque. La continuité a été établie par réimplantation du canal pancréatique sur le duodénum, gastroentérostomie postérieure et pontage de la voie biliaire principale dans le duodénum à l'aide d'un tube en caoutchouc. Le patient décéda après un an et la cause du décès resta inconnue.[6]

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

Anesthésie pour duodéno–pancréatectomie céphalique (à propos de 10 cas)

Les deuxième et troisième patients ont survécu 9 à 24 mois et décédèrent suite à, respectivement, une cholangite et des métastases du foie.[7]

En **1937**: Nemenyi a effectué une résection partielle du duodénum similaire à l'approche de Walther Kausch, mais en une seule étape.[8]

Brunschwing a effectué la première exérèse d'un cancer de la tête du pancréas menée à bien.[9]

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

Ce n'est qu'en **1940**, grâce à l'amélioration de la prise en charge préopératoire (notamment à la supplémentation en sels biliaires et vitamine K permettant de corriger les troubles d'hémostase des patients ictériques), que le chirurgien américain Whipple réalisa la première duodénopancréatectomie radicale en un temps pour une tumeur de la tête du pancréas.[10] C'est cette technique qui sera dès lors connue sous le nom d'« Opération de Whipple » et non l'intervention réalisée en 1935.

En **1944** : Charles Child décrit la première méthode de rétablissement de la continuité pancréatique après duodénopancréatectomie, par anastomose pancréatico–jéjunale termino–terminale. La technique chirurgicale ainsi décrite avait dès lors pris la forme qu'on lui connaît désormais.[11]

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

La plupart des premiers chirurgiens faisaient une résection partielle du duodénum et du pancréas. Whipple a été le premier chirurgien à effectuer une résection complète du duodénum et de la tête du pancréas dans sa première en deux étapes (1935), et en une étape (1940).[12]

Anesthésie pour duodéno–pancréatectomie céphalique (à propos de 10 cas)

En 1948 : Catell décrit l'anastomose pancréatico–jéjunale termino–latérale.

Bien que la DPC de Whipple fut modifiée presque une centaine de fois, ses principes sont restés inchangés. Peu de chirurgiens ont tenté la procédure dans les années 1960 et 1970 en raison d'une mortalité hospitalière d'environ 25%. Cependant, dans les années 1980 et 1990, l'expérience a augmenté, et des rapports de centres de haut volume avec une mortalité opératoire inférieure à 5% ont commencé à apparaître dans la littérature.[13, 14] Ces chiffres ont pu être atteints par l'évolution de la prise en charge avant, durant et après l'intervention.

2. La technique chirurgicale de la DPC

2.1 La technique classique de la DPC

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

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

Cette intervention dure en moyenne 4 à 6 heures, selon les difficultés locales. Elle doit être précédée d'une préparation préopératoire standard : une correction des troubles hydro–électrolytiques et glycémiques, une nutrition hypercalorique, un lavement colique, une sonde nasogastrique, une vitaminothérapie K, pour lutter contre un éventuel déficit en vitamine K secondaire à l'obstruction biliaire, et une antibiothérapie prophylactique (céphalosporine de 2ème génération + métronidazole pendant les 24 premières heures).[15]

2.1-1 L'installation et la voie d'abord

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

Anesthésie pour duodéno-pancréatectomie céphalique (à propos de 10 cas)

La voie d'abord classique et préférée est une incision transversale sous-costale droite prolongée vers la gauche car elle expose largement la totalité de la glande pancréatique, donne un accès idéal au foie et son pédicule et permet de faire un geste d'exérèse associé à l'étage sous mésocolique. Elle est également mieux tolérée au plan respiratoire et donne lieu à moins d'éventrations. L'incision médiane, parfois limitée à la région sus-ombilicale est réservée aux sujets longilignes et aux interventions qui ne présentent pas de difficultés particulières.[16]

Des résections pancréatiques céphaliques ont été réalisées par voie coelioscopique afin de confirmer la faisabilité de l'intervention par un abord mini-invasif et surtout pour rechercher une contre-indication à l'exérèse. Ceci permet d'éviter une laparotomie inutile.[17]

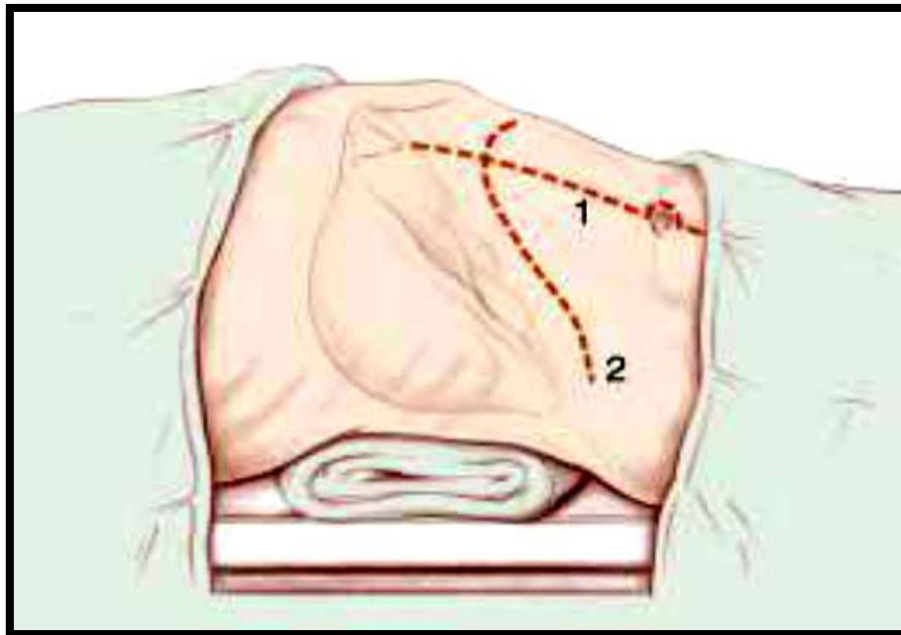


Figure 16 : Les voies d'abord de la DPC. (1) Incision sous-costale droite prolongée à gauche. (2) Incision médiane. [16]

2.1-2 La procédure chirurgicale [15, 16, 18]

a) Exploration chirurgicale et bilan des lésions

L'exploration chirurgicale est une étape indispensable mais doit s'efforcer de mobiliser le moins possible la tumeur. Son but est d'éliminer les contre-indications à la DPC qui sont

Anesthésie pour duodéno-pancréatectomie céphalique (à propos de 10 cas)

essentiellement les métastases hépatiques et péritonéales passées inaperçues sur l'imagerie préopératoire ou l'envahissement d'un tronc artériel majeur (le TC, l'artère hépatique ou l'AMS).

Cette exploration comporte d'abord la palpation du foie et du pédicule hépatique, l'examen des coupes diaphragmatiques, de l'intestin, du mésentère et du cul de sac de Douglas. Elle se poursuit par l'exposition de la tête et du corps du pancréas qui, en raison de sa localisation profonde dans l'abdomen, nécessite le décollement de certaines structures.

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

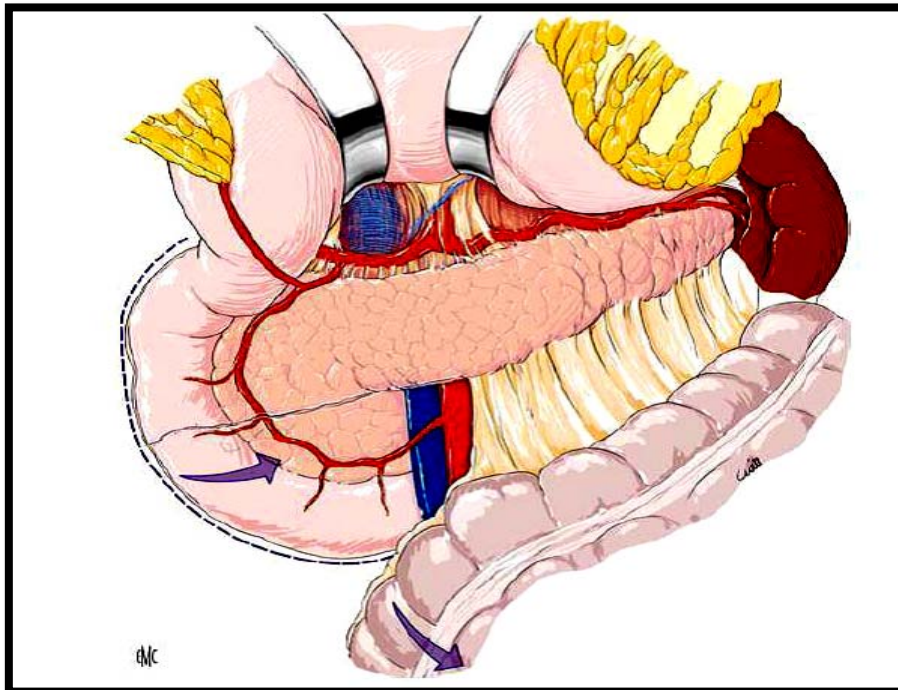


Figure 17 : La manoeuvre du décollement colo-épiploïque. [16]

Anesthésie pour duodéno–pancréatectomie céphalique (à propos de 10 cas)

L'exploration se poursuit par l'abaissement de l'angle colique droit avec libération du fascia prépancréatique et désinsertion de la racine du mésocôlon droit permettant ainsi l'exposition du *genus inferius* et de la troisième portion du duodénum dont la face antérieure doit être libérée de la face postérieure du pédicule mésentérique supérieur.

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

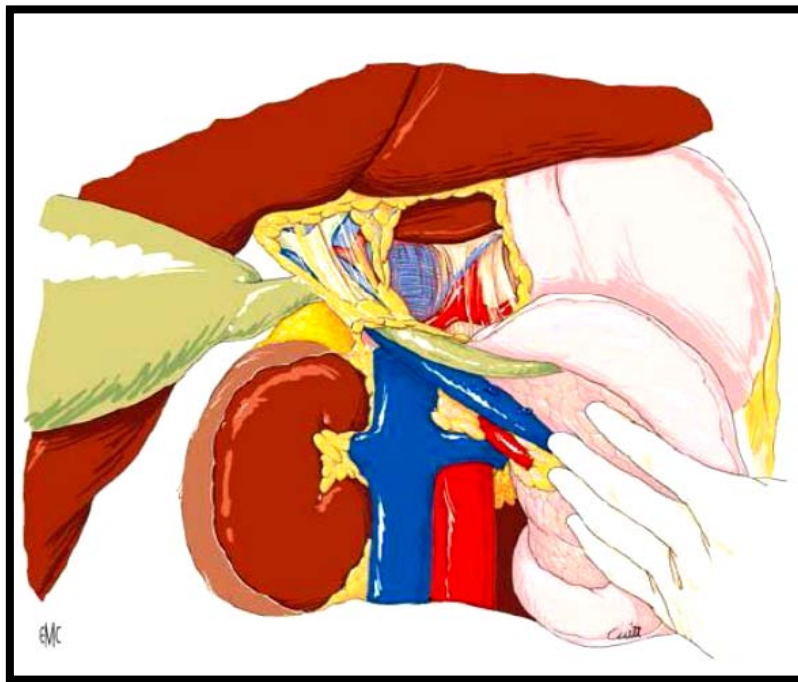


Figure 18 : La Manoeuvre de Kocher (décollement duodéno–pancréatique). [16]

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

Anesthésie pour duodéno–pancréatectomie céphalique (à propos de 10 cas)

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

b) Le temps d'exérèse

⇒ **Dissection du pédicule hépatique et cholécystectomie**

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

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

L'artère gastroduodénale est ensuite recherchée puis sectionnée.

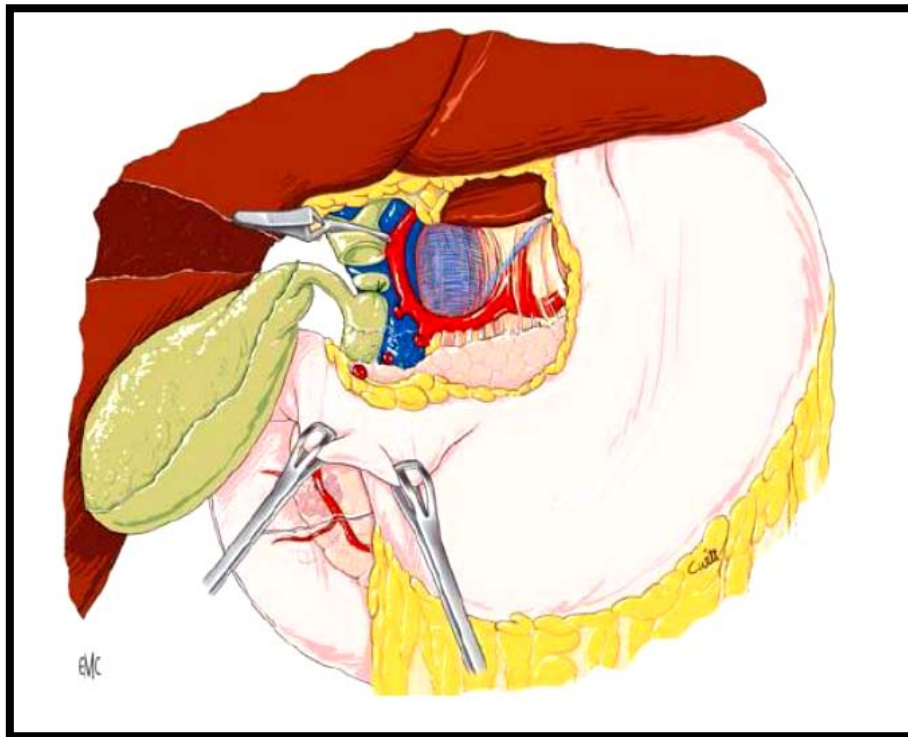


Figure 19 :La dissection du pédicule hépatique et la section de la VBP. [16]

Anesthésie pour duodéno-pancréatectomie céphalique (à propos de 10 cas)

⇒ **Section gastrique**

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

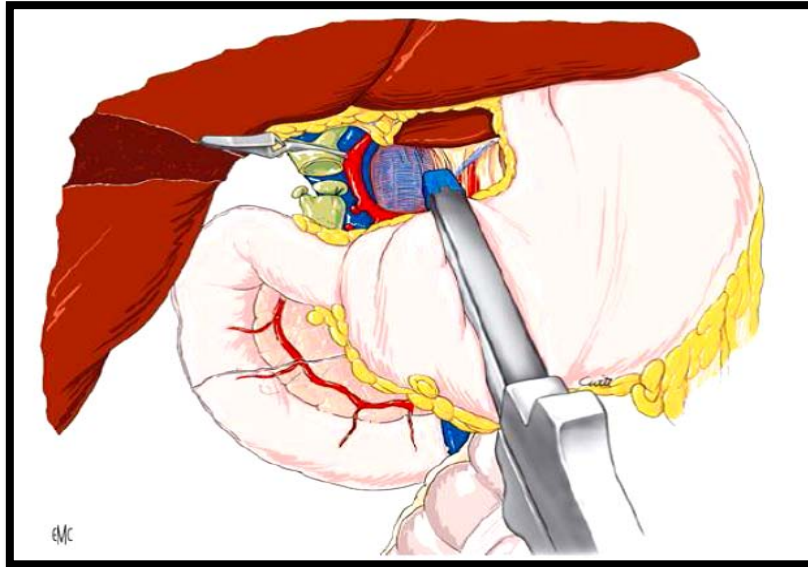


Figure 20 :L'antrectomie par section-agrafe. [16]

⇒ **Section pancréatique**

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

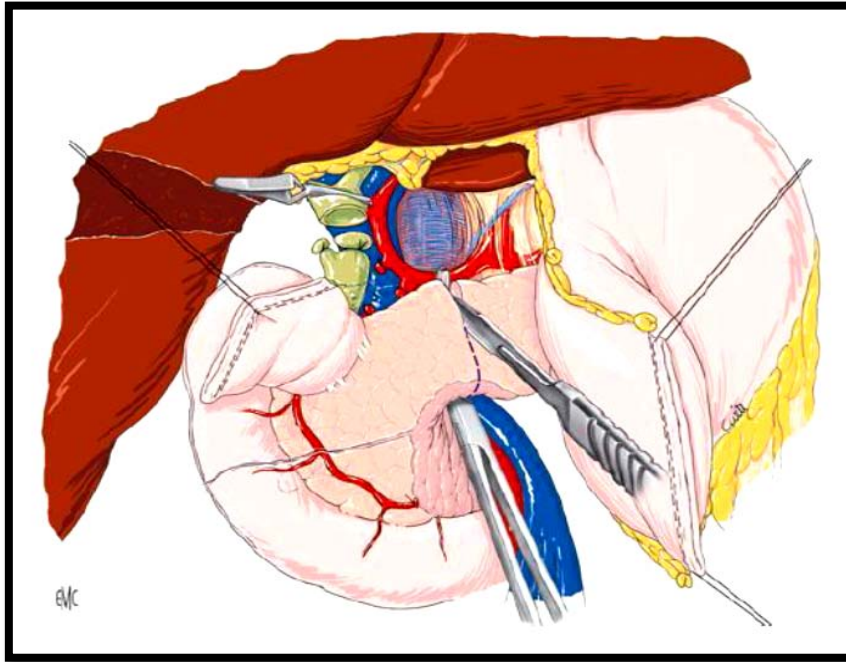


Figure 21 : La section de l'isthme pancréatique avec protection du plan veineux par une pince de Kelly. [16]

⇒ **Section jéjunale**

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

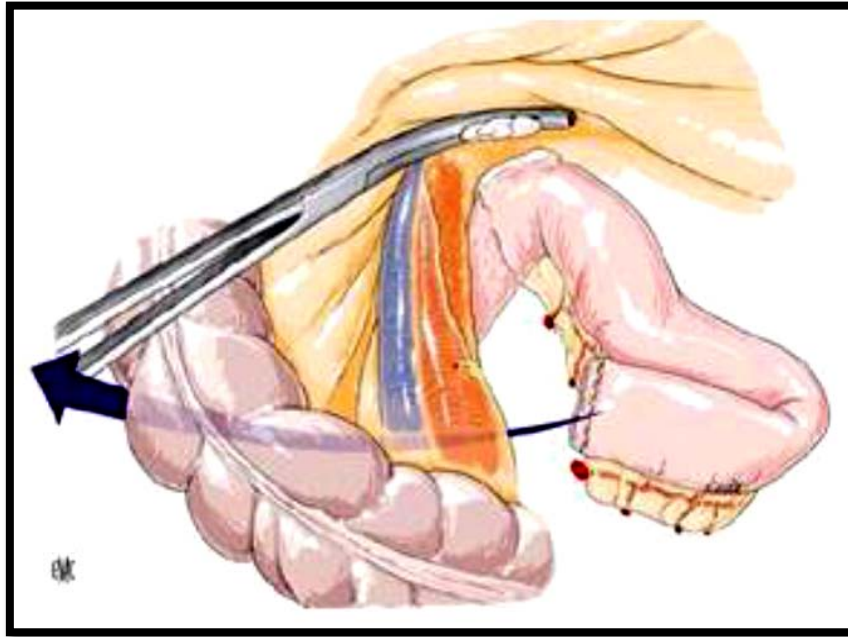


Figure 22 : Libération et décroisement de l'angle duodéno-jéjunal en arrière des vaisseaux mésentériques supérieures. [16]

⇒ **Résection de la lame rétroportale**

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

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

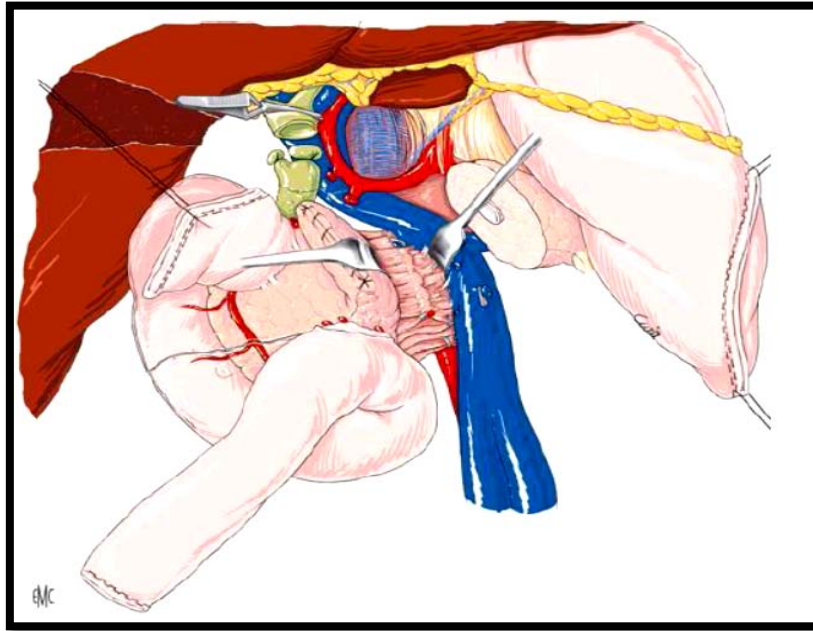


Figure 23 : La section de la lame rétroportale. [16]

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

c) Le rétablissement de la continuité digestive

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

⇒ **L'anastomose pancréatico-jéjunale**

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

Anesthésie pour duodéno-pancréatectomie céphalique (à propos de 10 cas)

Elle peut être termino-terminale ou termino-latérale. On préfère plutôt cette dernière qui permet d'adapter l'ouverture jéjunale à la tranche pancréatique. Dans ce cas, l'ouverture de l'anse est réalisée sur le bord anti-mésentérique de l'anse jéjunale à 2 ou 3 cm de l'extrémité distale pour éviter un cul de sac trop long.

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

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

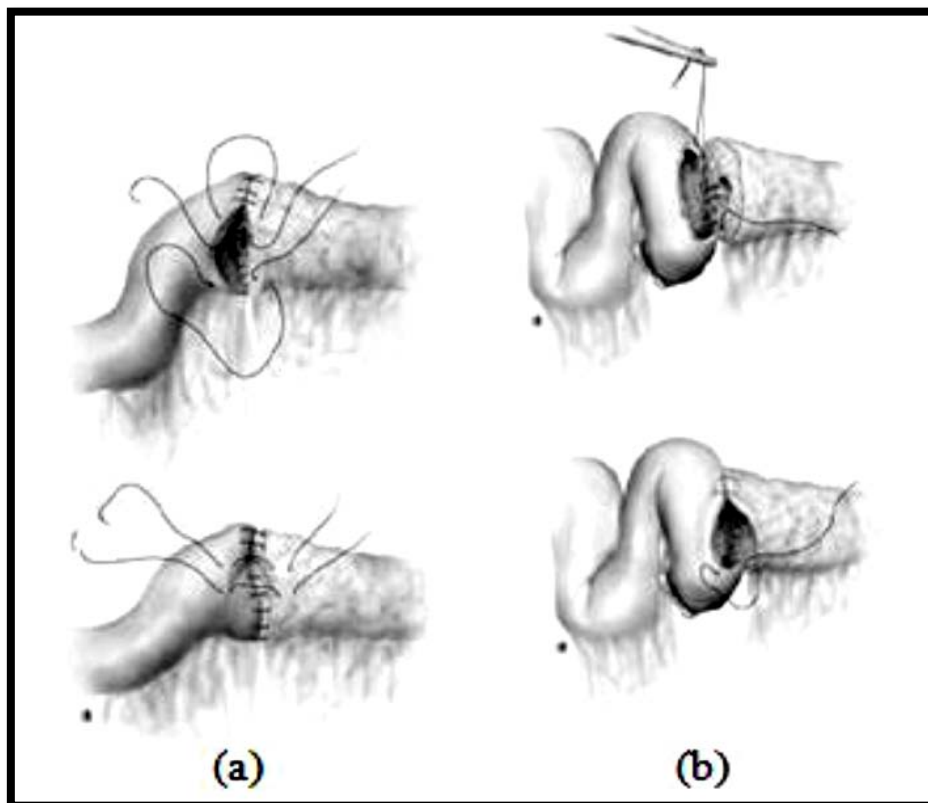


Figure 24 :Les types d'anastomose pancréatico-jéjunale. (a) Anastomose pancréatico-jéjunale termino-terminale. (b) Anastomose pancréatico-jéjunale termino-latérale. [15]

Anesthésie pour duodéno–pancréatectomie céphalique (à propos de 10 cas)

⇒ L'anastomose hépatico–jéjunale ou bilio–digestive

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

⇒ L'anastomose gastro–jéjunale

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

Le résultat obtenu à la fin de cette intervention après un montage classique de Child est représenté dans la figure 24.

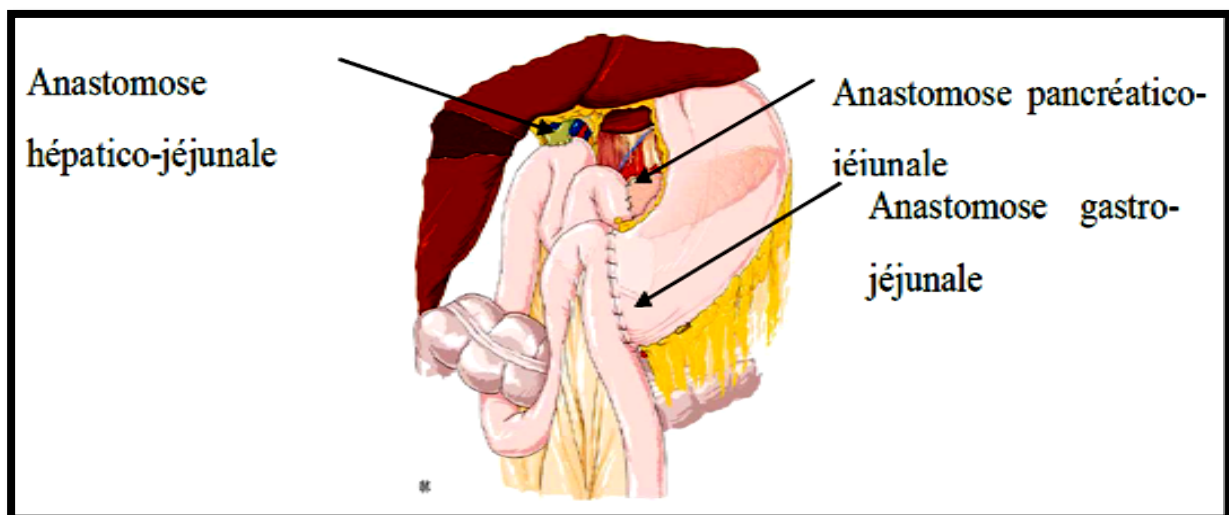


Figure 25 : La reconstruction digestive lors d'une DPC (Montage de Child). [16]

d) Drainage, péritonisation et fin de l'intervention

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

Anesthésie pour duodéno–pancréatectomie céphalique (à propos de 10 cas)

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

2.2 Les principales variantes de la DPC

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

Nous n'allons décrire dans ce chapitre que les principales variantes, les autres seront abordées dans le chapitre « Les complications de la DPC » en fonction des complications qu'elles préviennent.

2.2-1 Selon le sens de l'exérèse : Exérèse « d'arrière en avant »

Dans l'exérèse classique « d'avant en arrière », la lame rétroportale est sectionnée en dernier, avec deux inconvénients : la tête du pancréas reste perfusée jusqu'à la fin de l'exérèse d'où le risque plus important d'hémorragie, l'envahissement de la lame rétroportale jusqu'à l'AMS et au TC (qui est normalement une contre-indication à l'exérèse) n'est découvert qu'en fin d'intervention. Cette modification dans le sens d'exérèse lors de la DPC a permis d'éviter ces inconvénients. Associée à un examen histologique extemporané systématique des ganglions coelio–mésentériques, elle est donc préférable à la DPC standard en cas de cancer.

L'exérèse débute par la cholécystectomie puis la dissection de l'AMS qui est repérée à son origine au bord supérieur de la veine rénale gauche, puis par la section pas à pas de la lame rétroportale au bord droit de l'AMS, et est suivie par la libération de l'axe veineux mésentérico–porte du pancréas, une section jéjunale puis gastrique et enfin par la section de l'isthme pancréatique.

Anesthésie pour duodéno–pancréatectomie céphalique (à propos de 10 cas)

Cette variante de la DPC permet en plus de repérer des variations anatomiques et notamment l'existence d'une artère hépatique droite naissant de l'AMS. [16, 19]

2.2-2 Selon l'étendue de l'exérèse

a) La DPC avec préservation pylorique

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

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

Elle est contre-indiquée pour les tumeurs envahissant la partie haute de la tête du pancréas ou le duodénum proximal pour lesquels il existe un risque de résection incomplète (R1).[16, 20]

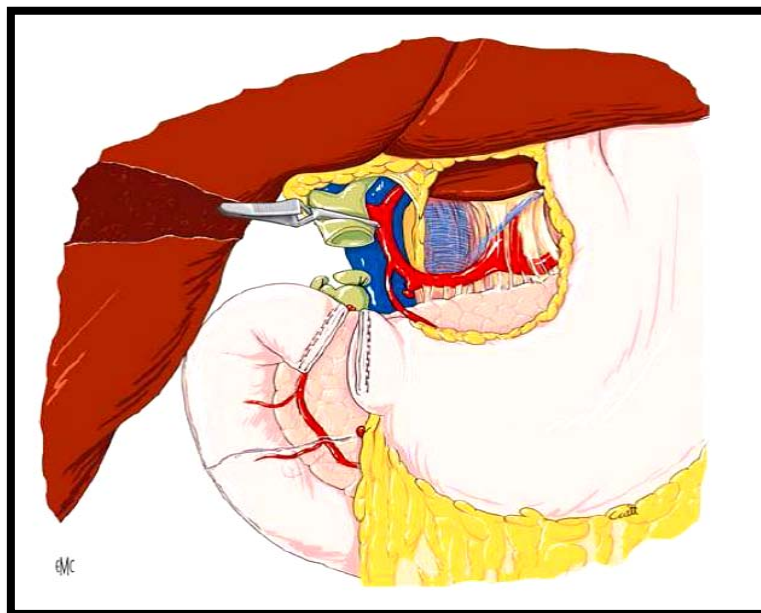


Figure 26 : La DPC avec préservation du pylore. [16]

b) La résection veineuse

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

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

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

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

La résection totale ou tronculaire est indiquée en cas d'envahissement englobant une plus grande partie du périmètre veineux, la reconstruction se fait par anastomose termino–terminale pour les résections courtes (< 7 cm de l'axe mésentérico–porte) ou par greffe (un greffon de la veine jugulaire interne, fémorale superficielle ou saphène) ou pose de prothèses pour les résections plus longues (> 7 cm de l'axe mésentérico–porte).[16, 21]

Une courte résection tronculaire est préférable à une suture latérale sténosante.[25, 30]

Plusieurs études ont comparés les risques et les bénéfices de cette opération et ont montré que la résection veineuse au cours des DPC n'augmente pas la mortalité post–opératoire ni la morbidité globale.[22, 23]

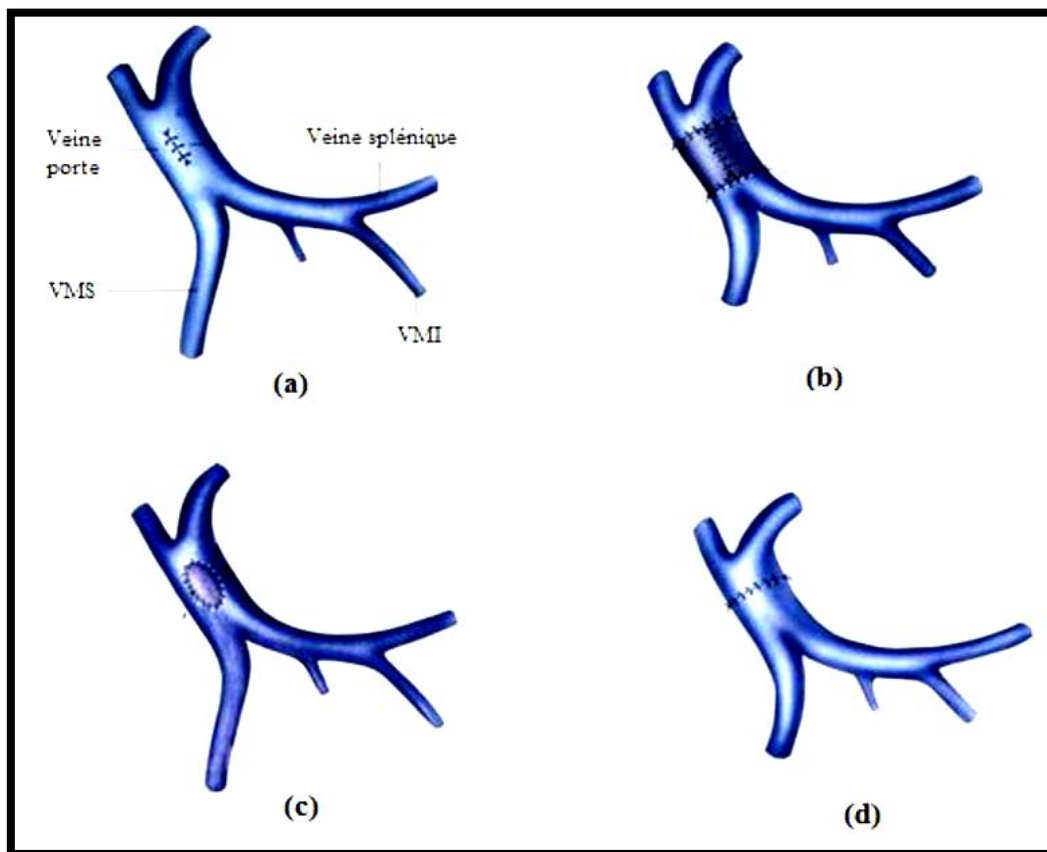


Figure 27 : Les Types de reconstruction après résection veineuse lors d'une DPC. (a) Suture simple. (b) greffe veineuse. (c) Patch veineux. (d) anastomose termino-terminale.

c) La lymphadénectomie étendue

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

Une lymphadénectomie élargie a été proposée afin d'augmenter la radicalité de la DPC. Elle emporte en plus de la précédente les relais situés au bord gauche du TC et de l'AMS et les ganglions aortico-caves jusqu'à l'origine de l'artère mésentérique inférieure.[16, 24]

Anesthésie pour duodéno–pancréatectomie céphalique (à propos de 10 cas)

Cependant, plusieurs essais randomisés ont montré que ce curage étendu n'augmente pas la survie en cas d'adénocarcinome pancréatique mais plutôt augmente la morbidité postopératoire et altère la qualité de vie, de plus la survie à 5 ans est nulle quand ces relais lymphatiques sont atteints.[25–28] De ce fait, le curage classique reste suffisant en cas d'adénocarcinome de la tête du pancréas.

2.2-3 Selon la technique de reconstruction

a) L'anastomose pancréatico-gastrique

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

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

- voie rétro–gastrique : suture directe entre la tranche pancréatique et la face postérieure de l'estomac.
- voie trans–gastrique. : invagination du moignon pancréatique dans l'estomac.[16]

b) Le montage type Imanaga

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

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

Anesthésie pour duodéno-pancréatectomie céphalique (à propos de 10 cas)

En cas d'anastomose pancréatico-gastrique, l'anastomose duodéno-jéjunale termino-terminale est faite en premier, suivie 20 cm en aval de l'anastomose hépatico-jéjunale termino-latérale.[28]

c) L'absence d'anastomose pancréatique

Cette technique consiste à laisser le moignon pancréatique isolé sans anastomose avec l'axe digestif afin de supprimer tout ce qui peut donner une fistule pancréatique. Elle est réalisée soit en suturant la tranche pancréatique après ligature élective du canal de Wirsung ou après son occlusion à l'aide de colle biologique. Les produits injectés sont des matériaux synthétiques tels que la prolamine, le néoprène, et plus récemment la colle de fibrine.

La fermeture du moignon pancréatique permet de maintenir la fonction pancréatique endocrine mais supprime la fonction exocrine. Le patient doit donc prendre des extraits pancréatiques à vie.[16]

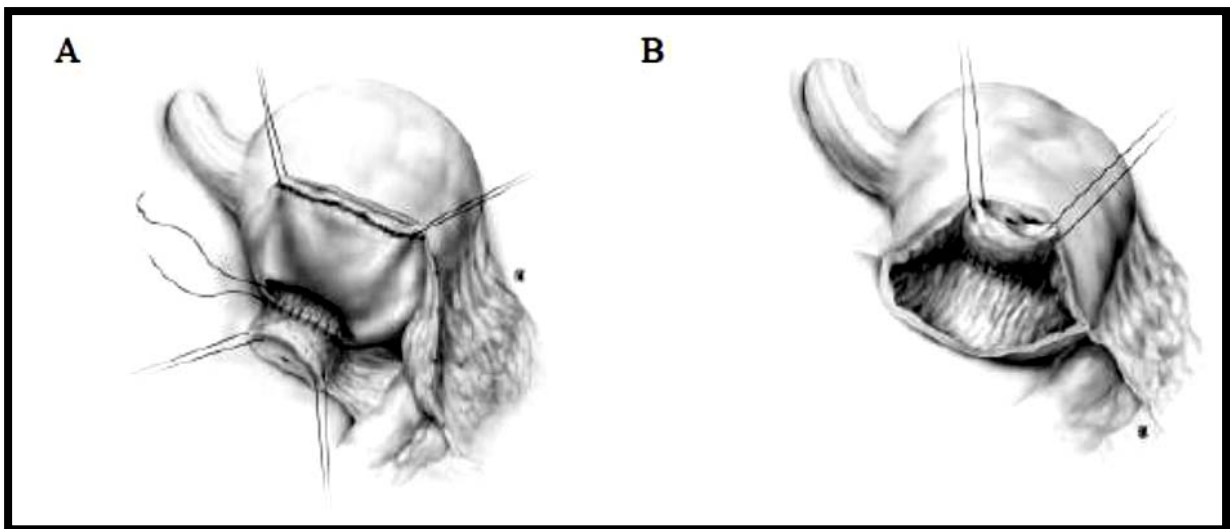


Figure 28 : Fermeture du moignon pancréatique sans anastomose. [16]

II. ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE ET CLINIQUE :

A. FREQUENCE :

La duodéno-pancréatectomie céphalique trouve son indication principale dans le cancer de la tête du pancréas. C'est l'un des cancers les plus agressifs et les plus létaux. Son incidence à l'échelle mondiale varie de 1 à 10 cas pour 100.000 habitants. Elle est restée stable pendant les trente dernières années par rapport à l'incidence des autres tumeurs solides. Cette incidence est plus élevée dans les pays développés et chez les hommes avec un pic de fréquence entre 70 et 80 ans. Ce cancer représente la huitième cause de décès par cancer chez les hommes et la neuvième chez les femmes.[29]

Dans notre étude la fréquence annuelle était de 3 cas/ans, 14 dans l'étude de El Hijri et 6 cas dans l'étude de Marandola.

Tableau IV: la fréquence selon la littérature.

Séries	Fréquence (moyenne des cas /an)
M. Marandola 30	6
A. EL HIJRI 31	14
Notre série	3

Anesthésie pour duodéno–pancréatectomie céphalique (à propos de 10 cas)

B. AGE :

Dans notre étude l'âge moyen était de 58,6 ans , 69 ans dans l'étude de Guerra , 59 ans dans l'étude de El Hijri et 64 ans dans l'étude de Marandola.

Tableau V: l'âge moyen selon la littérature.

Série	Age moyen
M. Marandola 30	64 ans
A. EL HIJRI 31	59 ans
F.Guerra 32	69 ans
Notre série	58,6 ans

C. SEXE :

Dans notre étude ainsi que dans les autres études le sexe masculin prédominaient avec des pourcentages allant de 55 à 70%.

Tableau VI: le sexe selon la littérature.

Séries	Hommes	Femmes
M. Marandola[30]	70%	30%
A. EL HIJRI[31]	55%	45%
F.Guerra [32]	57,6%	42,4%
Notre série	70%	30%

III. PRISE EN CHARGE :

A. PRISE EN CHARGE PREOPERATOIRE

La chirurgie pancréatique est très lourde vue le risque de complications parfois mortelle telles : l'hémorragie, la dilatation, l'hypothermie, les complications reflexes et thromboemboliques..., d'où la nécessité d'une assistance médicale proche et continue pour cerner les complications , avec un bilan transfusionnel (NFS, groupage ABO/RH), l'utilisation d'anticoagulants (HBPM) avec parfois recours à l'anesthésie péridurale en cas de risque majeur de complications.

1. Evaluation préopératoire

L'évaluation préopératoire avant une anesthésie pour ictère obstructif revêt une importance capitale. Elle permet de prédire le risque opératoire et de mettre en oeuvre les moyens visant à le réduire.

En raison des conséquences propres de l'ictère obstructif et des conséquences de la pathologie causale, notamment néoplasique, les opérés sont souvent dénutris et porteurs de comorbidités essentiellement cardiovasculaire et respiratoire. Par conséquent, l'essentiel de l'évaluation préopératoire devra être axé sur ces volets.

1.1 Evaluation cardiovasculaire

Les complications cardiovasculaires représentent une cause majeure de morbidité et de mortalité périopératoire en chirurgie abdominale. La chirurgie bilio–pancréatique représente une chirurgie à risque cardiaque intermédiaire, allant de 1 à 5%. Le risque est d'autant plus élevé qu'il s'y associe des comorbidités à type de broncho–pneumopathie chronique, de diabète et d'insuffisance rénale.

Selon les recommandations de l'American College of Cardiology et de l'American Heart Association, l'évaluation cardiovasculaire des patients candidats à une chirurgie bilio–

Anesthésie pour duodéno–pancréatectomie céphalique (à propos de 10 cas)

pancréatique pour ictère obstructif devrait être basée sur l'analyse des facteurs de risque cliniques, des conditions cardiaques actives et de la capacité fonctionnelle du patient (figure 28) [39,40].

L'évaluation du risque cardiovasculaire doit tenir compte de :

- ❖ Risque lié à la chirurgie (chirurgie à haut risque)
- ❖ Risque lié au patient (terrain et comorbidités)
- ❖ La tolérance à l'effort

Plusieurs scores ont été développés dans ce sens , dont le score de Lee reste le plus utilisé :

Évaluation préopératoire des antécédents du patient par le calcul du score de Lee classique à six items et du score de Lee clinique à cinq items. Il est préférable d'utiliser le score de Lee clinique et d'évaluer séparément le risque lié à la chirurgie		
Score de risque cardiaque de Lee		
Calcul du score de Lee classique	Facteur de risque	Calcul du score de Lee clinique
1 point	Chirurgie à haut risque définie par une chirurgie vasculaire suprainguinale, intrathoracique ou intrapéritonéale	
1 point	Coronopathie définie par un antécédent d'infarctus du myocarde un angor clinique, une utilisation de nitrés, une onde Q sur l'ECG ou un test non invasif positif	1 point
1 point	Insuffisance cardiaque définie par un antécédent d'insuffisance congestive, d'œdème pulmonaire, une dyspnée nocturne paroxystique, des crépitations bilatéraux ou un galop B3, ou une redistribution vasculaire radiologique	1 point
1 point	Antécédent d'accident vasculaire cérébral ischémique ou d'accident cérébral ischémique transitoire	1 point
1 point	Diabète sous insulinothérapie	1 point
1 point	Insuffisance rénale chronique définie par une créatinine > 2,0 mg/dL (177 µmol/L)	1 point

Figure 29 : Score de LEE.

En fonction de l'évaluation des facteurs sus-cités, un bilan cardiaque approfondi pourra s'avérer nécessaire [41].

Anesthésie pour duodéno–pancréatectomie céphalique (à propos de 10 cas)

1.2 Evaluation respiratoire

La survenue de complications respiratoires postopératoires, majorant la morbidité et la durée de séjour hospitalier, impose une évaluation respiratoire soigneuse en préopératoire.

Les patients candidats à une chirurgie bilio–pancréatique pour ictère obstructif risquent de présenter un risque particulièrement élevé de complications respiratoires en raison du site chirurgical (chirurgie abdominale haute). Les complications sont de natures variées incluant bronchospasme, pneumopathies, atélectasies et risque de ventilation postopératoire prolongée.

Le risque de complications respiratoires postopératoires est plus élevé en présence d'une fonction respiratoire compromise en préopératoire. Outre l'appréciation des données cliniques, l'évaluation de la fonction respiratoire passe par la réalisation d'une radiographie thoracique et d'une spirométrie. Celle–ci est particulièrement recommandée en présence de facteurs de risque clinique ou quand la chirurgie est de siège abdominal haut (tableau IX) [43].

Tableau VI: Recommandations de l'Andem concernant le choix des explorations fonctionnelles respiratoires (EFR) et des gaz du sang artériel (GDS) en fonction du terrain et de l'intervention

[42].

	Exérèse pulmonaire et thoracique	Chirurgie abdominale haute	Chirurgie périphérique
Maladie respiratoire chronique continue	Spirométrie + GDS artériels indispensables	Spirométrie + GDS artériels recommandés	Réévaluation si aggravation clinique depuis le 1 ^{er} bilan
Facteurs de risque, antécédents, signes cliniques	Spirométrie + GDS artériels indispensables	Spirométrie + GDS artériels recommandés	Spirométrie ± GDS artériels, non obligatoires
Aucun facteur de risque	Spirométrie + GDS artériels indispensables	Spirométrie ± GDS artériels, non obligatoires	Aucun bilan

Anesthésie pour duodéno–pancréatectomie céphalique (à propos de 10 cas)

1.3 Evaluation de la fonction rénale

Le contexte chirurgical est un facteur de risque d'insuffisance rénale aiguë (IRA) dont l'incidence varie entre 0,8 et 40 % en fonction du type de chirurgie [43]. L'évaluation de la fonction rénale préopératoire chez les patients se présentant avec un ictère obstructif, chez qui le risque d'insuffisance rénale est assez important, ne peut reposer en pratique sur la concentration de créatinine plasmatique. Celle-ci ne reflète, en effet, que de façon très approximative le débit de filtration glomérulaire réel du patient. Une élévation préopératoire de la créatinine plasmatique traduit une réduction déjà marquée de la filtration glomérulaire et indique de fait un malade particulièrement à risque d'aggraver encore davantage sa fonction rénale au cours de l'agression périopératoire. La concentration de créatinine plasmatique est également influencée par de multiples facteurs comme la masse musculaire, le sexe ou la race, ou l'ingestion de protides, et pourrait méconnaître une réelle baisse de la clairance de la créatinine plasmatique. C'est la raison pour laquelle les sociétés savantes de néphrologie et d'anesthésie–réanimation recommandent le recours à l'utilisation de la formule de Cockcroft et Gault $[(140 - \text{âge}) \times \text{poids (Kg)} \times k / \text{créatininémie } (\mu\text{mol/l})]$ ($k = 1,23$ chez l'homme et $1,04$ chez la femme) [43].

1.4 Evaluation de l'hémostase et de la fonction hépatique

En raison de la malabsorption de la vitamine K et du risque hémorragique, il est indispensable d'évaluer l'hémostase en préopératoire. Par ailleurs, l'ictère obstructif est souvent associé à une insuffisance hépatocellulaire. Par conséquent, des tests évaluant la fonction hépatique doivent être réalisés en préopératoire.

1.5 Risque opératoire global

En cas d'ictère obstructif préopératoire, des travaux anciens ont montré que la mortalité postopératoire était majorée par des facteurs de risque indépendants qu'il était nécessaire de corriger autant que possible. Ces facteurs étaient les suivants :

- Albuminémie inférieure à 30 g/l ($<450 \mu\text{mol l}^{-1}$) ;
- Hématocrite inférieur à 30 % ;
- Bilirubinémie supérieure à 100 mg/l ($>70 \mu\text{mol l}^{-1}$) ;

Anesthésie pour duodéno-pancréatectomie céphalique (à propos de 10 cas)

- Créatininémie supérieure à 13 mg l⁻¹ (>150 µmol l⁻¹) ;
- Pathologie cancéreuse .

Dans une étude prospective à propos de 301 cas de DPC, Adam et al. [44] ont cherché à analyser les facteurs de risque opératoire dans ce type de chirurgie. Les résultats de l'étude ont montré que les facteurs de risque indépendants étaient représentés par l'existence d'une insuffisance rénale préopératoire, l'absence d'un drainage biliaire préopératoire et la résection d'autres organes.

1.6 Evaluation nutritionnelle

Plus de la moitié des patients avec ictère obstructif se présentent avec des désordres d'ordre nutritionnel. La majorité des patients souffrent de malnutrition protéino-calorique légère à modérée, avec moins de 10% de malnutrition sévère.

La dénutrition sévère est présente surtout chez les patients présentant une obstruction maligne, avec des scores de risque nutritionnel plus élevés que chez les patients dont l'obstruction est bénigne. La gravité de la malnutrition semble également être associée à l'intensité et à la durée d'évolution de l'ictère. Ainsi, une évaluation nutritionnelle appropriée est justifiée chez les patients atteints d'ictère obstructif afin de détecter les personnes à risque nutritionnel élevé, chez qui un support nutritionnel pourrait être nécessaire quand la chirurgie est indiquée.

La Société française d'anesthésie et de réanimation (SFAR) et la Société francophone de nutrition clinique et métabolisme (SFNEP), ont publié récemment des recommandations de bonnes pratiques cliniques en matière de nutrition périopératoire [33].

Parmi ces recommandations, la recherche des facteurs de risque de dénutrition et l'évaluation de l'état nutritionnel, doivent être faites avant une intervention chirurgicale. L'objectif est d'établir le niveau de risque des complications postopératoires lié à une éventuelle dénutrition, afin de limiter celui-ci en mettant en place une prise en charge nutritionnelle adaptée [34].

Anesthésie pour duodéno–pancréatectomie céphalique (à propos de 10 cas)

L'évaluation de ce risque nutritionnel dès la phase préopératoire peut être envisagée en combinant la présence éventuelle de trois types de facteurs de risque. Ils concernent la nature et la morbidité attendue de la chirurgie envisagée, l'existence de facteurs de risque de dénutrition en période postopératoire et l'état dénutri ou non des patients.

L'évaluation nutritionnelle préopératoire porte sur des paramètres cliniques, biologiques et sur des scores multiparamétriques [35].

L'évaluation clinique porte sur la mesure du poids actuel, l'estimation de la perte de poids et le calcul de l'indice de masse corporelle IMC (poids [kg]/taille [m]²) [35]. La recherche d'une perte de poids de plus de 10 % peut être retenue en routine comme facteur de risque. De même, un IMC inférieur ou égal à 18,5 est synonyme d'une dénutrition cliniquement pertinente [34]. Les patients ayant un IMC inférieur à 13 ou un amaigrissement supérieur à 20 % en trois mois sont considérés comme très sévèrement dénutris.

L'évaluation biologique du risque nutritionnel porte essentiellement sur l'analyse de l'albuminémie. Une concentration plasmatique d'albumine inférieure à 30g/l représente un facteur prédictif habituel de complications chirurgicales majeures, notamment pour les interventions pancréatiques [36].

Enfin, l'évaluation du statut nutritionnel peut se baser sur des scores clinicobiologiques dits "composites" ou "multiparamétriques". Bien qu'ils soient plus difficiles à utiliser en routine, les index "composites" sont significativement prédictifs de la morbidité postopératoire.

Les scores les plus utilisés sont représentés par le Subjective Global Assessment (SGA) ou Index de Detsky (tableau II) et le Nutritional Risk Index (NRI) ou Index de Busby.

Tableau VII: Subjective Global Assessment ou Index de Detsky [37].

Historique			
Modification du poids			
• Perte totale : dans les 6 derniers mois (kg)	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
en pourcentage du poids avant la maladie (%)	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
• Modification du poids pendant les 2 dernières semaines	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
<input type="checkbox"/> gain de poids	<input type="checkbox"/> pas de changement	<input type="checkbox"/> Perte de poids	
Modification des apports diététiques			
	non <input type="checkbox"/>	oui <input type="checkbox"/>	
• Si oui durée :	<input type="text"/>	semaines	
Type	<input type="checkbox"/> diète solide sous optimale	<input type="checkbox"/> diète liquide exclusive	
	<input type="checkbox"/> liquides hypocaloriques	<input type="checkbox"/> aucun apport oral	
Symptômes gastro-intestinaux			
(d'une durée supérieure à 2 mois) :	<input type="checkbox"/> non	<input type="checkbox"/> oui	
<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
nausée	vomissement	diarrhée	anorexie
Capacité fonctionnelle : dysfonction			
	<input type="checkbox"/> non	<input type="checkbox"/> oui	
• Si oui : durée	<input type="text"/>	Semaines	
type	<input type="checkbox"/> capacité sous-optimale de travail	<input type="checkbox"/> suivi à l'hôpital de jour	<input type="checkbox"/> hospitalisé
Maladie			
Diagnostic primaire :			
• Stress métabolique	<input type="checkbox"/> aucun	<input type="checkbox"/> léger	<input type="checkbox"/> modéré <input type="checkbox"/> sévère
• Stress physique :	Perte de graisse sous-cutanée	non <input type="checkbox"/>	oui <input type="checkbox"/>
	Perte musculaire	non <input type="checkbox"/>	oui <input type="checkbox"/>
	Cedème des chevilles	non <input type="checkbox"/>	oui <input type="checkbox"/>
	Cedème sacrum	non <input type="checkbox"/>	oui <input type="checkbox"/>
	Ascite	non <input type="checkbox"/>	oui <input type="checkbox"/>
Etat nutritionnel	<input type="checkbox"/> = normal	<input type="checkbox"/> = modérément dénutri	<input type="checkbox"/> = sévèrement dénutri

Le Nutritional Risk Index demeure le score multiparamétrique le plus utilisé, car simple à calculer. Il prend en compte l'albumine plasmatique et les variations de poids :

$$NRI = 1,519 \times \text{Albuminémie (g/l)} + 0,417 \times (\text{poids actuel/poids usuel}) \times 100.$$

Anesthésie pour duodéno-pancréatectomie céphalique (à propos de 10 cas)

Ainsi, on peut distinguer trois classes de patients :

- ✚ Patients avec état nutritionnel normal, pour une valeur de NRI supérieure à 97.5% ;
- ✚ Patients avec dénutrition modérée pour une valeur de NRI comprise entre 83.5 %et 97.5% ;
- ✚ Patients avec dénutrition sévère pour une valeur de NRI inférieure à 83.5%.

Par ailleurs, le Nutritional Risk Index a été particulièrement utilisé chez les patients porteurs d'un ictère obstructif. L'intérêt de ce score, a été bien mis en évidence dans un travail prospectif mené par Clugston et al. [38], à propos de 60 patients. Dans ce travail, les auteurs utilisant le NRI comme outil d'évaluation nutritionnelle, ont montré que le risque de malnutrition était plus élevé dans le groupe des patients avec ictère obstructif comparé au groupe contrôle (40 % versus 4.8%, $p < 0.001$). De même, le risque de malnutrition était significativement plus élevé quand l'origine de l'obstruction était maligne plutôt que bénigne (70.6 % versus 17.6%, $p = 0.005$).

Enfin, la mortalité était significativement plus élevée dans le groupe de patients avec dénutrition sévère, définie par une valeur de NRI inférieure à 83.5% (33.3 % versus 3.8%, $p=0.044$).

Dans notre étude l'IMC était inférieur à 18 dans 10% des cas , 10% dans l'étude de El Hijri et dans 25% dans l'étude de Marandola.

Tableau VIII : l'indice de masse corporelle selon la littérature.

séries	IMC		
	<18	18-25	>25
M. Marandola 30	25%	60%	15%
A. EL HIJRI 31	10%	61%	29%
Notre série	10%	50%	40%

2. Préparation préopératoire

Avec l'avènement des techniques modernes, le risque anesthésique attribué à toute intervention chirurgicale dépend fortement de l'état préopératoire du patient. Par conséquent, la correction des désordres requis pendant l'étape d'évaluation chez le patient ictérique revêt une importance capitale. Elle permet d'améliorer les conditions anesthésiques et chirurgicales et de réduire la morbidité postopératoire.

2.1 Assistance nutritionnelle

L'influence du statut nutritionnel sur la morbidité et la mortalité postopératoires a été bien documentée dans plusieurs études rétrospectives et prospectives [34-58]. La dénutrition s'accompagne d'une atteinte fonctionnelle, organique et en particulier immunitaire. Il en résulte après chirurgie, chez le sujet dénutri, un risque accru de morbidité, de mortalité, et d'augmentation de la durée de séjour hospitalier [59].

Par ailleurs, plusieurs études observationnelles ont suggéré que l'identification et le traitement préopératoires des carences nutritionnelles chez le patient ictérique pourraient améliorer les résultats de la chirurgie [60, 61]. L'objectif général du support nutritionnel préopératoire chez les patients avec ictère obstructif est le même que pour tout autre patient sujet à une intervention chirurgicale. Il s'agit de diminuer la morbidité et la mortalité postopératoires.

La prise en charge nutritionnelle préopératoire dépendra d'un certain nombre d'éléments prenant en compte l'état nutritionnel, les différents facteurs de risque de dénutrition préopératoire (tableau IX) et le risque lié à l'acte chirurgical. Ces paramètres vont permettre de déterminer le grade nutritionnel (tableau X) et partant le type de support nutritionnel.

Tableau X : Facteurs de risque de dénutrition [33].

Facteurs de risque liés au patient (comorbidités)
<ul style="list-style-type: none">• Âge > 70 ans• Cancer• Hémopathie maligne• Sepsis• Pathologie chronique• Digestive• Insuffisance d'organe (respiratoire, cardiaque, rénale, intestinale, pancréatique, hépatique)• Pathologie neuromusculaire et polyhandicap• Diabète• Syndrome inflammatoire• VIH/sida• Antécédent de chirurgie digestive majeure (grêle court, pancréatectomie, gastrectomie, chirurgie bariatrique)• Syndrome dépressif, troubles cognitifs, démence, syndrome confusionnel• Symptômes persistants• Dysphagie• Nausée-vomissement-sensation de satiété précoce• Douleur• Diarrhée• Dyspnée• Facteurs de risques liés à un traitement (traitement à risque)• Traitement à visée carcinologique (chimiothérapie, radiothérapie)• Corticothérapie > 1 mois• Polymédication > 5

Tableau XI: Stratification du risque nutritionnel [33].

Grade nutritionnel 1	Patient non dénutri Et chirurgie non à risque élevé de morbidité Et pas de facteur de risque de dénutrition
Grade nutritionnel 2	Patient non dénutri Et présence d'au moins un facteur de risque de dénutrition ou chirurgie avec un risque élevé de morbidité
Grade nutritionnel 3	Patient dénutri Et chirurgie non à risque élevé de morbidité
Grade nutritionnel 4	Patient dénutri Et chirurgie avec un risque élevé de morbidité

L'assistance nutritionnelle s'impose chez les patients de grade nutritionnel 4. Elle peut être d'ordre entéral ou parentéral, et ce pour une durée allant de 7 à 21 jours [33].

Enfin, l'immunonutrition entérale utilisant la glutamine ou l'arginine, et les oméga-3 pendant la période préopératoire semble réduire la translocation bactérienne et l'atrophie des villosités de la muqueuse intestinale en cas d'ictère obstructif [62]. Le taux des complications postopératoires, notamment infectieuses, se trouve par conséquent largement réduit [63].

2.2 Prévention de l'endotoxémie

Des analyses multivariées ont démontré que la présence d'ictère obstructif augmente le risque de bactériémie de 4.6 % [64]. Ce risque est multiplié par 13 chez les patients ictériques candidats à une hépatectomie étendue [65].

L'importance de cette bactériémie est corrélée à une augmentation de la morbimortalité postopératoire avec un taux de défaillance estimé à 5 à 10 fois la normale pour chaque organe [66].

Compte tenu de cette morbimortalité significativement élevée, il serait bénéfique de proposer des approches thérapeutiques luttant contre la translocation bactérienne. Parmi ces

Anesthésie pour duodéno–pancréatectomie céphalique (à propos de 10 cas)

mesures on peut citer : l’usage de lactulose, l’administration orale de sels biliaires et la préparation colique préopératoire.

2.2-1 Le lactulose

L'utilisation du lactulose dans la prévention de la translocation bactérienne a été évaluée dans plusieurs modèles expérimentaux et dans plusieurs essais cliniques [66–69]. Il a été suggéré que l’administration de lactulose en préopératoire pourrait prévenir l’endotoxémie et par conséquent la réponse inflammatoire [70, 71]. Le mécanisme passe par les effets directs du lactulose sur la modification de la flore intestinale et par son rôle dans l’inactivation de l’endotoxine [56,72].

Par ailleurs, il a été démontré que l’administration préopératoire du lactulose réduit la morbidité et la mortalité postopératoires après une chirurgie majeure, et prolonge la survie en cas d’obstruction des voies biliaires [73]. Le risque d’insuffisance rénale postopératoire serait également moindre après administration de lactulose [74].

2.2-2 Les sels biliaires par voie orale

L’absence de bile dans l’intestin fait partie des facteurs incriminés dans la physiopathologie de la translocation bactérienne. En se basant sur ces faits, l’administration orale de sels biliaires a été proposée par plusieurs équipes dans le but de réduire de façon significative le phénomène de translocation bactérienne [69, 72, 74, 76, 77,78, 79,80].

Les sels biliaires agiraient en réduisant la croissance des germes notamment à Gram négatif et auraient une action directe sur les endotoxines.

Les propriétés anti-endotoxiniques des acides dihydroxycholiques (acide désoxycholique et acide chénodésoxycholique) seraient plus importantes que celles des acides trihydroxycholiques.

Anesthésie pour duodéno–pancréatectomie céphalique (à propos de 10 cas)

Enfin, une étude récente a montré que l'association ciprofloxacine et acide ursodésoxycholique, aurait un effet synergique, puissant sur le phénomène de translocation bactérienne en cas d'ictère obstructif [81].

2.2-3 Préparation colique préopératoire

Il y a quelques années, la préparation colique préopératoire était largement utilisée dans le cadre de l'ictère obstructif pour réduire le risque d'endotoxémie et des complications postopératoires. Des études récentes n'ont pas pu confirmer cette hypothèse. La préparation digestive préopératoire est susceptible de majorer le risque de déshydratation et de troubles hydroélectrolytiques en particulier chez le sujet âgé [82,83]. De même, les métaanalyses consacrées à la chirurgie colique n'ont montré aucun avantage à la préparation digestive préopératoire [84,85].

Enfin, une étude rétrospective récente à propos de 200 cas de duodéno–pancréatectomie céphalique a confirmé ces données, puisqu'elle n'a montré aucun bénéfice à une préparation colique préopératoire [86].

2.2-4 Administration de pré-probiotiques ou symbiotiques

Les probiotiques sont des micro–organismes vivants qui, lorsqu'ils sont ingérés en quantité suffisante, exercent des effets positifs sur la santé, au-delà des effets nutritionnels traditionnels.

Les prébiotiques sont en général des oligosaccharides ou des polysaccharides à courte chaîne, constitués approximativement de deux à vingt unités de sucre. Ils échappent à la digestion dans l'intestin grêle et sont des substrats potentiels pour l'hydrolyse et la fermentation par les bactéries intestinales.

Les prébiotiques doivent agir comme substrat sélectif d'une ou d'un nombre restreint de souches bactériennes bénéfiques qui résident dans le côlon et dont ils stimulent la croissance. Les bifidobactéries et les lactobacilles sont les microorganismes les plus fréquemment ciblés.

Anesthésie pour duodéno–pancréatectomie céphalique (à propos de 10 cas)

Par symbiotique, on désigne tout aliment ayant à la fois un effet pré et probiotique. Un aliment symbiotique agit par l'action du prébiotique qui va favoriser le développement du probiotique et potentialiser ainsi l'effet bénéfique de ce dernier sur la santé.

De nombreuses enquêtes ont suggéré que les probiotiques empêchent la translocation bactérienne, prévenant de ce fait les complications infectieuses par le biais d'un effet bénéfique sur les trois niveaux d'interaction hôte–microbe :

- dans la lumière intestinale, les souches spécifiques de probiotiques empêchent la prolifération bactérienne de pathogènes potentiels par des effets directs antimicrobiens (tels que la production d'acide lactique) et une croissance compétitive;
- au niveau de l'épithélium intestinal, les probiotiques préservent et renforcent la fonction de barrière de la muqueuse gastro–intestinale à travers plusieurs mécanismes (prévention de l'adhésion des bactéries à l'épithélium, régulation de l'expression du gène impliqué dans l'entretien de la barrière intestinale, sécrétion des IgA intestinales...);
- outre l'effet immunomodulateur local dans l'épithélium intestinal, il a été suggéré que les probiotiques exercent un effet régulateur sur le système immunitaire systémique par la diminution de la production de cytokines proinflammatoires et la stimulation des cellules T régulatrices, qui jouent un rôle important dans le contrôle de l'inflammation [87–90].

En cas d'ictère obstructif, plusieurs équipes ont démontré que les probiotiques et les prébiotiques empêchent considérablement la translocation bactérienne, réduisant le risque de sepsis postopératoire, la durée de séjour hospitalier et la durée de l'antibiothérapie [91]. Ces effets semblent être plus marqués chez les patients présentant un risque relativement élevé d'infections postopératoires, tels que les patients candidats à une duodéno–pancréatectomie céphalique ou à une transplantation hépatique [90].

Anesthésie pour duodéno-pancréatectomie céphalique (à propos de 10 cas)

2.3 Prévention de l'insuffisance rénale

L'association entre ictère obstructif et insuffisance rénale a été reconnue depuis 1910, lorsque Clairmont et Von Haberer ont rapporté la survenue d'une insuffisance rénale aiguë suivie de décès, chez cinq patients opérés pour ictère obstructif [92].

L'insuffisance rénale chez les patients atteints d'ictère obstructif peut être une complication potentiellement mortelle. Ce risque est majoré chez les patients ayant une hypovolémie sous jacente. Un certain nombre d'interventions prophylactiques, y compris l'administration de sels biliaires préopératoires et du mannitol afin d'assurer une diurèse suffisante, ont été préconisées dans le passé[74,93]. La seule mesure préventive efficace semble en fait reposer sur une réhydratation permettant de maintenir un volume intravasculaire adéquat [94, 95].

Enfin, compte tenu de la particulière susceptibilité de la fonction rénale aux agressions périopératoires, il convient d'être très attentif en termes de l'emploi abusif de toute thérapeutique néphrotoxique (anti-inflammatoires non stéroïdiens, aminosides, produits iodés...) .

2.4 Prévention du risque hémorragique

Le déficit en vitamine K et la diminution de la production des facteurs de coagulation par le foie au cours de l'ictère obstructif prédisposent à un risque hémorragique plus important en peropératoire.

Les principales mesures préventives reposent sur l'administration de plasma frais congelé, en cas de chirurgie urgente, permettant de suppléer à court terme les facteurs de coagulation, et sur la prescription de vitamine K permettant, à long terme, de corriger le taux de prothrombine [94,96].

Anesthésie pour duodéno-pancréatectomie céphalique (à propos de 10 cas)

2.5 Correction des troubles hydro-électrolytiques

Les bénéfices de la correction préopératoire des troubles hydroélectrolytiques ont été démontrés dans plusieurs études prospectives randomisées.

La correction de l'hypovolémie chez les patients avec obstruction biliaire corrige les déficits intravasculaires, diminue le risque d'hypotension, augmente le débit sanguin rénal, maintient la production d'urine pour l'excrétion des métabolites hépatiques et diminue les concentrations de substances toxiques circulantes.

2.6 Drainage biliaire préopératoire

La chirurgie pour ictère rétionnel comporte un risque élevé de décès et de complications postopératoires. L'hyperbilirubinémie préopératoire semble être le facteur de risque principal de ces complications. L'hyperbilirubinémie altère les fonctions hépatique et rénale, la clairance des endotoxines circulantes et la fonction immunitaire.

L'hyperbilirubinémie peut enfin être à l'origine d'une dysfonction multiviscérale. Par conséquent, la réduction du risque opératoire passerait par la mise en place d'un drain biliaire par voie percutanée ou endoscopique. Ceci permettrait d'abaisser la pression des voies biliaires et l'hyperbilirubinémie.

Le premier cas de drainage biliaire préopératoire a été réalisé en 1935 par Whipple et al. [97] dans le but d'atténuer la cholestase et d'améliorer la fonction hépatique. En 1978, Nakayama et al. [98] ont rapporté une réduction significative de la mortalité opératoire après drainage biliaire préopératoire.

Dans le cadre de la prévention des risques chirurgicaux, tous nos patients ont bénéficié d'une assistance nutritionnelle et d'une préparation colique préopératoire.

la prévention des risques hémorragiques était indiquée chez 70% des patients dans notre étude, 69 % dans l'étude de El Hijri et 40 % dans l'étude de Guerra.

Anesthésie pour duodéno-pancréatectomie céphalique (à propos de 10 cas)

Transfusion pour traitement d'anémie était indiquée chez 20% des cas dans notre étude, 27% dans l'étude de El Hijri et 55,9% dans l'étude de Guerra.

Correction des troubles hydro-électrolytiques était indiquée chez 20% des cas dans notre étude, 13,5 % dans l'étude de El Hijri et 11,9% dans l'étude de Guerra.

Tableau XII: les mesures pré-opératoires selon la littérature.

Mesures pré-opératoires	M. Marandola [30]	A. EL HIJRI [31]	F. Guerra [32]
Assistance nutritionnelle	100%	100%	100%
Préparation colique préopératoire	100%	100%	100%
Prévention du risque hémorragique	70%	69%	40%
Transfusion pour traitement d'anémie	20%	27%	55,9%
Correction des troubles hydro-électrolytiques	20%	13,5%	11,9%
Drainage biliaire préopératoire	-	5%	13,7%

B. PRISE EN CHARGE PEROPERATOIRE

Le choix des agents anesthésiques chez les patients porteurs d'un ictère cholestatique doit prendre en considération le rôle du foie dans le métabolisme des agents anesthésiques et l'impact de ceux-ci sur la fonction hépatique.

1. Rappel pathopharmacologique

Au niveau du foie, les médicaments, de façon globale, subissent un système de biotransformation. Ce dernier a pour but de convertir des molécules apolaires (hydrophobes) en molécules polaires (hydrophiles), en vue d'une élimination urinaire ou biliaire.

La biotransformation met en jeu des réactions d'oxydation-réduction, d'hydrolyse et de conjugaison. Les oxydations-réductions et les hydrolyses sont appelées réactions de phase I, les conjugaisons sont dites réactions de phase II [99,100, 101]. La biotransformation hépatique

Anesthésie pour duodéno–pancréatectomie céphalique (à propos de 10 cas)

d'une substance donnée peut faire intervenir successivement une réaction de phase I puis de phase II ; pour d'autres substances, seule une réaction de phase II intervient.

1.1 Biotransformations de phase I

Les biotransformations de phase I génèrent des molécules plus polaires, pouvant être biologiquement et/ou pharmacologiquement actives. Le système métabolique le plus important est le système du cytochrome P450 qui assure l'oxydation de plus de la moitié des médicaments métabolisés par le foie. Le système P450 est multi-enzymatique, catalysant la mono-oxygénation des substrats ou leur réduction, en cas de déprivation de l'oxygène. Il est constitué par une chaîne transporteuse d'électrons, associée aux membranes du réticulum endoplasmique de l'hépatocyte. La protéine centrale est une hémoprotéine dont il existe plusieurs iso-enzymes (figure29). Elles ont toutes un même centre actif, mais une enveloppe protéique ou apoprotéine différente. Les iso-enzymes ont des spécificités et affinités différentes selon les substrats, mais des iso-enzymes différentes peuvent catalyser l'oxydation du même substrat en des sites différents.

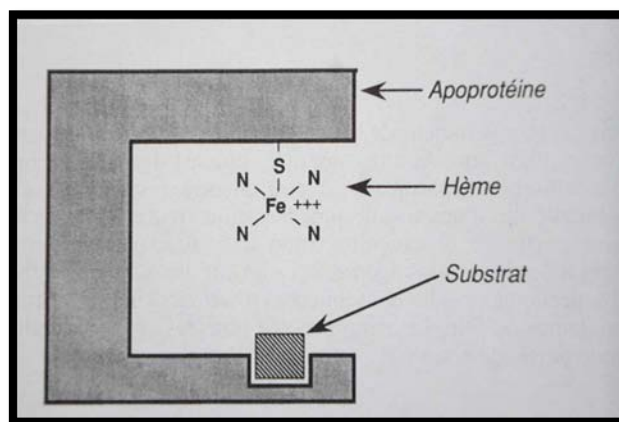


Figure 30 : Représentation schématique du cytochrome P450 constitué par une molécule d'hème (1 atome de fer avec les 4 azotes du noyau tétrapyrrole) attachée sur un cystéinate d'une apoprotéine. Les apoprotéines différentes ménagent une poche hydrophobe où se fixent les substrats [101].

Anesthésie pour duodéno–pancréatectomie céphalique (à propos de 10 cas)

1.2 Biotransformations de phase II

Les biotransformations de phase II, dites également conjugaisons font intervenir des enzymes qualifiées de « transférases » qui greffent un radical hydrophile sur un substrat apolaire ou sur son dérivé de phase I. Les dérivés issus de la biotransformation de type II sont en règle biologiquement moins actifs et moins toxiques que la molécule originale ou qu'un dérivé de phase I. Il peut s'agir de réactions variables: glucuroconjugaison; sulfoconjugaison; glucoconjugaison; conjugaison au glutathion et acétylation.

1.3 Toxicité hépatique médicamenteuse

1.3-1 Mécanismes :

La toxicité hépatique peut être le résultat de mécanismes variés :

- synthèse exagérée d'un métabolite réactif dépassant les capacités normales de détoxification;
- anomalie ou faillite des mécanismes de détoxification;
- réponse immunitaire inhabituelle (figure30) [102, 103].

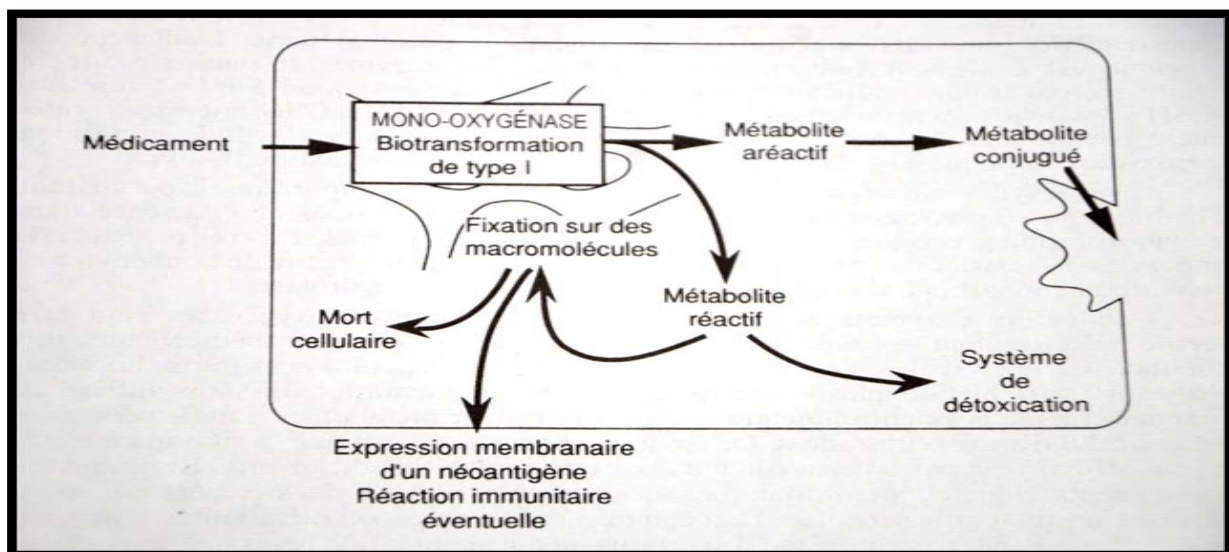


Figure 31 : Mécanismes de la toxicité hépatocytaire des xénobiotiques [133].

La formation de métabolites réactifs représente le principal mécanisme impliqué dans la toxicité hépatique. Les métabolites réactifs sont issus des réactions de phase I. Il peut s'agir de métabolites électrophiles ou de radicaux libres.

Anesthésie pour duodéno-pancréatectomie céphalique (à propos de 10 cas)

Les métabolites réactifs peuvent réagir avec les complexes macromoléculaires de l'hépatocyte, aboutissant à des altérations fonctionnelles et structurales. Il en résulte soit la mort de l'hépatocyte, soit la formation d'un complexe métabolite-macromolécule qui, exprimé à la surface de la cellule, se comportera comme un néo-antigène à l'origine d'une réaction immunitaire.

Face à la toxicité des métabolites réactifs, l'organisme dispose de systèmes de protection, permettant d'éliminer les métabolites réactifs dans l'hépatocyte. Les principaux systèmes reposent sur la conjugaison au glutathion et sur les époxydes hydrolases.

La conjugaison des métabolites réactifs au glutathion les stabilise et les rend atoxiques. Divers facteurs comme le jeûne et la dénutrition, entraînent une déplétion en glutathion, réduisant l'efficacité de ce système. Celle-ci est également influencée par l'activité des enzymes responsables de la synthèse (glutathion synthétase) et de la conjugaison (glutathion S-transférase) du glutathion.

Le glutathion intervient également comme un substrat dans le système de la glutathion peroxydase, impliqué dans la limitation des réactions de peroxydation lipidique. Quant aux époxydes hydrolases, elles jouent un rôle important en permettant l'hydratation d'époxydes réactifs.

A la différence des systèmes de glutathion et d'époxydes hydrolases impliqués dans le système de protection, le système d'induction enzymatique peut accroître l'activité de certaines mono-oxygénases. Ce phénomène peut être à l'origine d'une augmentation de la production de métabolites réactifs, majorant la toxicité hépatique.

1.3-2 Hépatotoxicité des agents anesthésiques

Les agents volatiles halogénés représentent certainement les principaux anesthésiques hépatotoxiques. Bien que le métabolisme hépatique de ces agents n'intervienne pas beaucoup dans leur élimination, essentiellement pulmonaire, il peut aboutir à l'apparition de métabolites réactifs. L'halogéné le plus concerné par l'hépatotoxicité est l'halothane.

Anesthésie pour duodéno–pancréatectomie céphalique (à propos de 10 cas)

a) Hépatotoxicité de l'halothane

La toxicité de l'halothane est largement documentée. Il existerait au moins deux formes d'hépatotoxicité avec des tableaux clinico–biologiques de sévérité très différente, relevant de mécanismes différents.

Une élévation modérée des transaminases après anesthésie à l'halothane semble très banale. Cette cytolyse hépatique modérée pourrait survenir dans 20% des cas [101]. Cette forme d'hépatotoxicité, sans gravité et transitoire, est dite prédictible ou de type I [104].

L'autre forme d'hépatotoxicité, dite de type II, est de faible prévalence (moins de 1/10000 anesthésies à l'halothane), mais grave [101]. Elle est responsable d'une hépatite aiguë grave, avec cytolyse importante et insuffisance hépatocellulaire sévère. Le temps moyen de latence entre l'inhalation et le début des symptômes est de 5 à 7 jours, pouvant être raccourci en cas de réinhalations multiples. Le pronostic est sombre, souvent fatal en l'absence de transplantation hépatique.

Les hypothèses étiopathogéniques de l'hépatotoxicité de l'halothane semblent être de natures variées incluant, entre autres, la production de métabolites réactifs, l'hypoxie circulatoire et un mécanisme immunologique [101, 105].

La biotransformation hépatique de l'halothane porte sur 20 à 40 % de la quantité absorbée [101]. Elle est effectuée par les mono–oxygénases hépatiques, notamment l'iso–enzyme CYP2E1 du cytochrome P450. Il existe deux voies métaboliques essentielles représentées par la voie oxydative et la voie réductive. La voie oxydative représente la principale voie, donnant naissance à l'acide trifluoroacétique (TFA) et à des ions brome et chlore. La stabilité du TFA suppose la production par cette voie, de métabolites intermédiaires réactifs, hépatotoxiques.

Anesthésie pour duodéno-pancréatectomie céphalique (à propos de 10 cas)

La voie réductive, accentuée en cas d'hypoxie hépatocytaire, aboutit à deux composés volatils avec, pour elle aussi, des métabolites intermédiaires réactifs. L'hypothèse de l'hypoxie circulatoire repose sur les effets originaux de l'halothane sur la circulation hépatique [101, 106]. En effet, si tous les agents anesthésiques entraînent une réduction du débit sanguin hépatique par réduction de la composante portale, l'halothane se distingue par la réduction du débit hépatique via la composante artérielle. Il en résulte que l'halothane expose à une réduction du rapport transport/consommation d'oxygène au niveau hépatique.

Par ailleurs, un certain nombre d'arguments cliniques (existence fréquente d'expositions répétées, phase de latence raccourcie en cas de réinhalation, hyperéosinophilie, auto-anticorps..) et expérimentaux plaident en faveur d'un déterminant immunologique à l'origine des hépatites graves après inhalation d'halothane. Le mécanisme supposé repose sur la formation d'un métabolite réactif se fixant sur des protéines hépatocytaires et formant un complexe haptène-porteur à l'origine d'une réaction immunitaire [101, 107].

Enfin, il y a bon nombre d'arguments qui plaident en faveur d'un facteur génétique.

Au total, il convient de préciser que les diverses hypothèses avancées ci-dessus ne s'excluent pas. Dans la genèse des lésions hépatiques modérées, on peut faire intervenir la formation de métabolites réactifs toxiques issus de la voie réductive de biotransformation et/ou les effets délétères de l'halothane sur la circulation et l'oxygénation hépatique. Les formes graves d'hépatotoxicité feraient intervenir un mécanisme immunologique déclenché par la modification de la transformation d'une protéine hépatocytaire induite par un métabolite réactif. Un facteur de susceptibilité cellulaire génétique pourrait enfin être responsable soit d'un défaut d'inactivation du métabolite réactif, soit de sa genèse.

b) Autres halogénés

L'hépatotoxicité des autres halogénés (isoflurane, sévoflurane et desflurane) est moins documentée. Comme pour l'halothane, le métabolisme de l'isoflurane produit un métabolite trifluoroacétylé. La biotransformation hépatique porte toutefois sur un pourcentage limité

Anesthésie pour duodéno-pancréatectomie céphalique (à propos de 10 cas)

(0,2%) de la quantité absorbée. De même, les effets de l'isoflurane sur la circulation hépatique sont notablement moins délétères que ceux rapportés sous halothane [108, 109].

La toxicité de type I est quasi-inexistante. Quelques cas d'hépatites graves inexplicables, ont été publiés après inhalation d'isoflurane et qui feraient intervenir un mécanisme immunologique [150, 111].

Quant au sévoflurane, la biotransformation hépatique porte sur 3 à 5 % de la quantité absorbée. Son métabolisme ne suppose pas de métabolite trifluoroacétylé, mais un autre métabolite théoriquement plus stable et rapidement glucuroconjugué.

Les études ayant analysé l'impact du sévoflurane sur la biologie hépatique usuelle, n'ont pas montré de différence par rapport à celui de l'isoflurane. De même, les effets du sévoflurane sur la circulation hépatique sont identiques à ceux de l'isoflurane, et les données de la littérature sont rassurantes quant à son potentiel hépatotoxique [101, 112].

Enfin, le desflurane représente l'halogéné dont la biotransformation hépatique est la plus faible (inférieure à 0,02%). Ce métabolisme très limité, implique le CYP2E1 et conduit à un métabolite trifluoroacétylé. Les données disponibles ne mettent pas en évidence de toxicité de type I chez le volontaire sain, ni d'aggravation de la biologie hépatique chez les sujets porteurs d'une dysfonction hépatique [101, 113, 114].

1.4 Conséquences pharmacocinétiques

Les principaux facteurs impliqués dans la pharmacocinétique sont représentés par la clairance hépatique des médicaments, le volume de distribution des médicaments et leur liaison aux protéines. Celle-ci est particulièrement diminuée en cas d'hyperbilirubinémie [115]. L'existence d'une insuffisance rénale associée est également en mesure de retentir sur la pharmacocinétique des agents anesthésiques, dans le sens d'une diminution de leur clairance.

En ce qui concerne la clairance hépatique des médicaments (Cl_h), il faut rappeler que trois variables interviennent. Il s'agit de l'efficacité des systèmes enzymatiques métabolisant le

Anesthésie pour duodéno-pancréatectomie céphalique (à propos de 10 cas)

médicament, représentée par la clairance intrinsèque, le débit sanguin hépatique (Qh) et la proportion de médicaments non liée aux protéines plasmatiques ou fraction libre (fu). En somme, la clairance hépatique peut être calculée comme suit :

$$Cl_h = Q_h \times [C_{int} \times f_u / Q_h + C_{int} \times f_u] \text{ Ou } Cl_h = Q_h \times E_h \text{ (} E_h = \text{Extraction hépatique)}$$

Cette dernière équation est à la base d'une classification des médicaments en fonction de leur E_h et de leur f_u chez le sujet normal (tableau XIII), permettant de prédire l'influence d'une dysfonction hépatique sur la pharmacocinétique d'un médicament.

Certains agents ont une extraction hépatique faible et leur élimination est déterminée par l'activité des enzymes de biotransformation. Leur élimination est peu influencée par le débit sanguin hépatique. A l'inverse, les médicaments ayant une extraction hépatique élevée ont une clairance essentiellement dépendante du débit sanguin hépatique.

Tableau XIII: Classification des médicaments sur la base des caractéristiques pharmacocinétiques de leur métabolisme hépatique [101].

	Eh	fu	Effet d'un SPS	Exemple
Elimination enzyme-dépendante • fu indépendante • fu dépendante	< 30 % < 30 %	> 10 % < 10 %	– –	Thiopental (injection rapide) Lorazépam Flunitrazépam Thiopental (injection lente) Diazépam
Elimination Qh-dépendante enzyme dépendante	30-70 %		+	Méthohexital Midazolam Alfentanil Vécuronium
Elimination Qh-dépendante enzyme-indépendante	> 70%		+++	Kétamine Etomidate Propofol Fentanyl Sufentanil Morphine Lidocaïne Bupivacaïne

Eh : extraction hépatique ; fu : fraction libre, non liée aux protéines plasmatiques ; SPS : shunt porto-systémique ; Qh : débit sanguin hépatique.

2. Choix des agents anesthésiques

Les données pharmacologiques citées plus haut vont conditionner largement le choix des agents anesthésiques chez les patients porteurs d'un ictère cholestatique.

2.1 Hypnotiques

Le propofol semble être l'agent de choix. Son métabolisme est peu influencé par l'existence d'un ictère obstructif [116, 117]. Ses effets cardiovasculaires peuvent être minimisés par la réduction des doses [118].

L'usage de thiopental n'est pas conseillé en présence d'une pathologie hépatobiliaire. Son métabolisme faisant intervenir le cytochrome P450 expliquerait cette précaution. Il est possible d'assister à un accroissement de l'effet d'une dose unique de thiopental à l'induction anesthésique.

L'étomidate, utile en cas d'état cardiovasculaire précaire, ne pose pas de problèmes particuliers pour l'induction de ces patients. Cependant, dans une étude comparative à propos de 40 patients, Song et al. [119] ont démontré que les besoins en étomidate chez les patients ictériques étaient moindres que chez les patients témoins en raison de son élimination majoritairement hépatique.

Pour cette raison, les cliniciens prenant en charge ces malades devraient être alertés de l'interaction possible entre l'ictère obstructif et la sensibilité à l'étomidate.

La kétamine a une pharmacocinétique variable en présence d'un obstacle biliaire extrahépatique. Certaines études ne montrent aucune modification, avec absence de toute altération du métabolisme de la kétamine en présence d'une obstruction des voies biliaires [120]. D'autres expérimentations animales, retrouvent une augmentation des concentrations de kétamine et de ses dérivés en cas de ligature du cholédoque [121].

Anesthésie pour duodéno-pancréatectomie céphalique (à propos de 10 cas)

En ce qui concerne les benzodiazépines, leur utilisation est largement déconseillée en périopératoire. Leur métabolisme hépatique expose à un allongement de la demi-vie et de la durée d'action [101, 122].

2.2 Morphiniques

La demi-vie des morphiniques est globalement augmentée en cas de dysfonction hépatique. La clairance hépatique de la morphine est réduite, à fortiori quand la dysfonction hépatique est sévère. L'existence d'une insuffisance rénale associée est de nature à réduire l'élimination des métabolites hépatiques pharmacologiquement actifs de la morphine, dont la morphine-6-glucuronide.

Le métabolisme du fentanyl fait intervenir une biotransformation de type I. En cas d'insuffisance hépatocellulaire modérée, les modifications pharmacocinétiques du fentanyl (diminution de la clairance et allongement de la demi-vie d'élimination) sont peu importantes. C'est le cas également du sufentanyl.

L'alfentanil a une élimination hépatique quasi-exclusive par biotransformation au niveau du cytochrome P450. Son extraction hépatique modérée (30 à 50%) fait que sa clairance est à la fois dépendante du débit sanguin et du métabolisme hépatique. L'altération globale de la fonction hépatique est à l'origine d'une réduction de la clairance plasmatique de l'alfentanil et d'un allongement de sa demi-vie d'élimination [101, 123].

Le rémifentanyl possède enfin, un métabolisme purement extrahépatique. Sa durée d'action se trouve également réduite comparativement au reste des morphiniques. Il représente par conséquent, l'agent de choix chez les patients porteurs d'un ictère.

Ainsi la douleur post-opératoire a une évolution croissante durant les première 24h puis diminue progressivement, l'analgésie post-opératoire doit donc être renforcé en post-opératoire immédiat et à moyen terme.

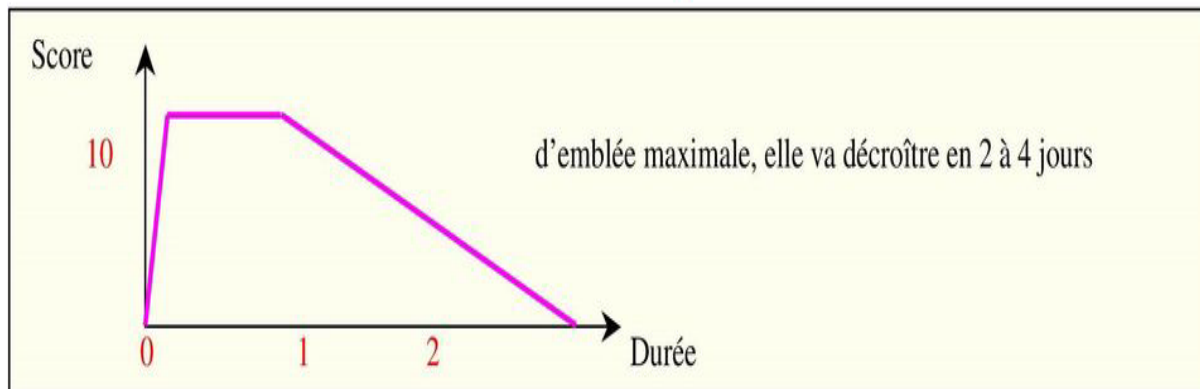


Figure 32 : Evolution de la douleur post-opératoire

2.3 Curares

Le foie métabolise et, à un moindre degré, excrète de nombreux agents bloquant la jonction neuromusculaire. Leurs effets risquent d'être prolongés.

La succinylcholine est hydrolysée par les cholinestérases plasmatiques, synthétisées par le foie. Une altération de la fonction hépatique est de nature à réduire la synthèse des cholinestérases plasmatiques et à prolonger l'effet de la succinylcholine. Cependant, la longue demi-vie des cholinestérases plasmatiques (12 à 15 jours) explique qu'en dépit d'une production diminuée, leur concentration plasmatique est peu modifiée [101]. Par conséquent, une injection unique de succinylcholine pour l'induction anesthésique, ne devrait pas avoir de conséquences cliniques notables. En revanche, l'utilisation de doses importantes en perfusion continue est à éviter. Le métabolisme et l'élimination du vécuronium sont essentiellement hépatiques. En cas de cholestase, on pourrait s'attendre à une élimination retardée et à une curarisation prolongée.

Ceci s'expliquerait par une diminution de la clairance plasmatique, liée à une inhibition par les sels biliaires de la fixation hépatique des ammoniums quaternaires [101, 124]. La demi-vie d'élimination du vécuronium augmente en cas de cholestase de 58 à 98 minutes en moyenne, et le blocage neuromusculaire serait plus prolongé avec un temps de récupération à 75% du twitch, allongé par rapport aux sujets témoins (111 versus 74 minutes) [101, 125].

Anesthésie pour duodéno–pancréatectomie céphalique (à propos de 10 cas)

C'est le cas également du pancuronium dont le métabolisme hépatique est altéré en cas d'élévation du taux plasmatique d'acides biliaires. La conséquence en est un allongement de la durée d'élimination et du délai de récupération du bloc neuromusculaire.

Pour le rocuronium, on assiste en cas d'altération de la fonction hépatique, à une augmentation du volume de distribution et à une réduction de la clairance [126,127]. Le délai et la durée d'action se trouvent prolongés.

L'atracurium et le cisatracurium semblent être les myorelaxants de choix chez les patients présentant une cholestase. L'élimination de ces deux curares, indépendante du foie, fait intervenir une dégradation par la voie d'Hoffman. Les caractéristiques pharmacocinétiques et pharmacologiques de l'atracurium et du cisatracurium sont, par conséquent, peu perturbées chez le patient ictérique.

En conclusion, chez le patient présentant un ictère obstructif candidat à une chirurgie, le choix des agents anesthésiques dépendra des paramètres cités plus haut. Parmi les hypnotiques, le propofol semble être l'agent de choix. En ce qui concerne les morphiniques, les caractéristiques pharmacologiques du rémifentanil en font le produit à privilégier. Le cisatracurium et l'atracurium sont également à privilégier en raison de leur métabolisme indépendant du foie.

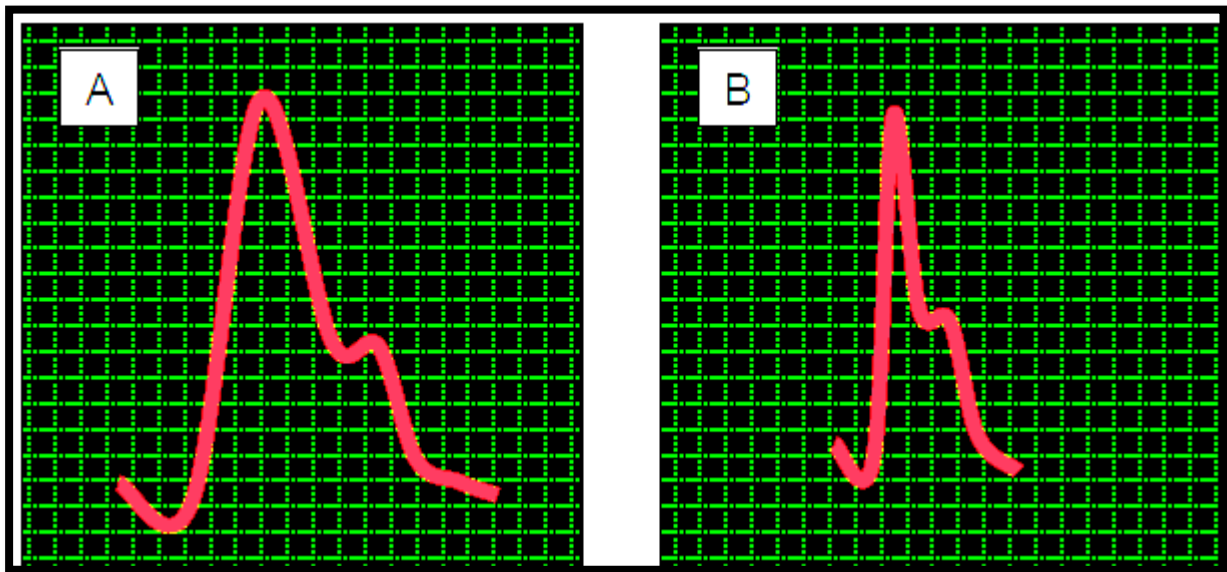
Enfin, le sévoflurane et le desflurane possèdent des caractéristiques pharmacologiques intéressantes chez le patient ictérique, surtout que leur potentiel hépatotoxique demeure négligeable.

3. Monitoring

Le monitoring peropératoire dépendra du terrain et du type d'intervention chirurgicale. Un monitoring standard comprenant oxymétrie de pouls, électrocardioscope, capnographie et mesure automatisée de la pression artérielle systémique doit toujours être de mise. La présence de la cholestase et le risque élevé d'insuffisance rénale peropératoire impose un monitoring de la diurèse.

Enfin, la grande variabilité interindividuelle observée chez les ictériques vis-à-vis des agents anesthésiques, impose un monitoring de leurs effets, quand c'est possible. C'est le cas en particulier des myorelaxants, dont le maniement peut être facilité par le monitoring de la curarisation. L'analyse de l'index bispectral permettrait par ailleurs, de monitorer la profondeur de l'anesthésie et d'ajuster les doses d'anesthésiques.

La surveillance de la pression artérielle et la volémie se fait grâce à la courbe de Picco ,en effets a surface sous la courbe de pression artérielle est proportionnelle au volume systolique. En cas d'hypovolémie, cette surface se rétrécit : la silhouette de la courbe devient étroite et pointue (Figure 6.38). Cet aspect est important, car la tachycardie est freinée par la sympathicolyse de l'anesthésie générale ou par le bêta-blocage préopératoire ; dans ces conditions, le débit cardiaque chute parallèlement au volume systolique. Cette modification de la courbe de pression se retrouve sur les différents appareils qui analysent la pulsation artérielle par pléthysmographie et pulsoxymétrie.



**Figure 33 : A. volume systolique normal
C.volume systolique diminué , la courbe est étroite et pointue**

C. PRISE EN CHARGE POSTOPERATOIRE

1. Réanimation postopératoire

La prise en charge postopératoire des patients ictériques est un élément essentiel. Elle est axée sur l'appréhension des complications fréquemment rencontrées chez l'ictérique est sur une analgésie efficace.

1.1 Analgésie postopératoire

De nombreux protocoles analgésiques peuvent être proposés, faisant appel à des analgésiques opioïdes ou non opioïdes, administrés par voie péridurale ou parentérale.

Une méta-analyse menée par Block et al. [128] a montré qu'une analgésie péridurale avec ou sans opioïdes, en chirurgie abdominale, entraînait un meilleur contrôle de la douleur comparativement à l'administration parentérale de morphiniques. L'analgésie péridurale à base d'anesthésiques locaux permettrait également une réduction de l'incidence de l'iléus postopératoire, une diminution de l'insulinorésistance, une réduction du risque de complications pulmonaires et de complications thromboemboliques postopératoires [129-131].

Anesthésie pour duodéno-pancréatectomie céphalique (à propos de 10 cas)

Les bénéfices escomptés de l'analgésie péridurale ont été à l'origine d'un usage large de cette technique, notamment chez les patients ictériques programmés pour chirurgie pancréatique [82, 132]. Néanmoins, les essais randomisés ayant comparé l'analgésie péridurale et parentérale en chirurgie pancréatique, n'ont pas montré d'avantages significatifs en faveur de l'analgésie péridurale [133].

Le rapport bénéfice / risque n'est pas en faveur de l'usage d'une analgésie péridurale pour les chirurgies hépatobiliaires qualifiées de mineures (CPRE, dérivation biliodigestive...). L'analgésie péridurale notamment thoracique peut par conséquent être proposée en cas de chirurgie majeure, notamment pancréatique, sous réserve d'un bilan d'hémostase normal. Ce qui est rarement le cas des patients présentant un ictère obstructif.

L'analgésie parentérale représente une alternative essentielle à l'analgésie péridurale utilisant les morphiniques, le paracétamol, le néfopam et les anti-inflammatoires non stéroïdiens.

Chez les ictériques, une attention particulière doit être prêtée en cas d'utilisation des morphiniques, à fortiori quand il s'y associe une insuffisance rénale. Dans ce cas, la demi-vie de la morphine-6-glucuronide (M-6-G), métabolite actif de la morphine, est prolongée. Sachant que ce métabolite est 8 à 40 fois, plus actif que la morphine, une réduction des doses de celle-ci s'impose, avec surveillance de ses effets secondaires [134].

La même attention doit être de mise en cas d'utilisation du paracétamol, métabolisé par le foie, et d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS). Ces derniers sont déconseillés chez l'ictérique, car aggravant la fonction rénale et le risque hémorragique.

L'utilisation du néfopam doit être large, compte tenu de l'absence d'une modification de cinétique en cas de dysfonction hépatique ou rénale [134].

1.2 Contrôle glycémique périopératoire

L'hyperglycémie périopératoire est un facteur de risque indépendant de morbidité postopératoire [135–140]. Elle est le résultat d'une insulino-résistance. Cet état d'insulino-résistance et l'hyperglycémie qui en résulte s'associent à une élévation de la morbidité et de la mortalité après chirurgie abdominale majeure, notamment pancréatique [140–142].

Des mesures variées ont été proposées pour réduire le risque d'insulino-résistance postopératoire. Parmi ces mesures, on peut citer :

- la réduction de la période de jeûne préopératoire ;
- le non recours à une préparation digestive préopératoire ;
- apport d'hydrates de carbone ;
- réhabilitation digestive précoce par une réhydratation optimale et le non
- recours aux opioïdes systémiques;
- la réduction du stress peropératoire par une anesthésie péridurale efficace [143, 144].

Le recours à une insulinothérapie pourrait s'avérer nécessaire pour contrôler l'hyperglycémie [82].

1.3 Nutrition postopératoire

La chirurgie constitue une agression qui augmente généralement les besoins métaboliques et nutritionnels du patient opéré. La chirurgie majeure aggrave ainsi l'état nutritionnel de la plupart des patients et, lorsqu'elle porte sur les voies digestives, elle retentit de façon prolongée sur l'alimentation [145].

Chez les patients ictériques, il existe souvent une dénutrition en préopératoire et le pronostic global postopératoire peut être significativement compromis par les conséquences nutritionnelles délétères de la chirurgie [146]. Par conséquent, une prise en charge nutritionnelle postopératoire adaptée doit être de mise dans l'objectif de limiter la dégradation de l'état général du patient et de faciliter la réhabilitation postopératoire.

Anesthésie pour duodéno–pancréatectomie céphalique (à propos de 10 cas)

Quand l'acte chirurgical le permet, il est recommandé de reprendre le plus rapidement possible, au cours des 24 premières heures postopératoires, une alimentation orale, selon la tolérance du patient .

Un large essai multicentrique, à propos de patients ayant bénéficié d'une chirurgie hépatobiliopancréatique, a montré qu'une alimentation orale précoce était possible et bénéfique dans ce groupe de patients et qu'il n'y avait pas de bénéfice escompté d'une nutrition entérale. Celle-ci trouve son indication en cas de complications majeures ou d'intolérance de la voie orale. L'indication de la nutrition parentérale, quant à elle, doit être exceptionnelle.

1.4 Thromboprophylaxie

La thromboprophylaxie est dictée par le type d'intervention chirurgicale et les facteurs de risque liés au terrain de l'opéré. En cas de chirurgie pour ictère obstructif d'origine maligne, une thromboprophylaxie doit être instaurée, en l'absence de contre indications. Elle fait appel à une héparine non fractionnée ou à une héparine de bas poids moléculaire.

1.5 Apport liquidien périopératoire

L'apport liquidien périopératoire doit être adapté, de telle manière à assurer un contrôle des paramètres hémodynamiques. Un apport liquidien excessif est de nature à majorer le risque de complications postopératoires.

Un monitoring des paramètres hémodynamiques paraît indispensable pour guider le remplissage.

2. Complications postopératoires

2.1 Complications précoces :

2.1-1 La gastroparésie :

Elle correspond à un retard de la vidange gastrique en l'absence de tout obstacle mécanique organique entraînant un retard de la reprise de l'alimentation normale. Cette définition amène à souligner d'emblée que gastroparésie et dyspepsie fonctionnelle ne sont pas synonymes. Dans la dyspepsie fonctionnelle, on retrouve presque les mêmes symptômes digestifs mais sans ralentissement objectif de la vidange gastrique. Cependant, seulement 40 % des malades dyspeptiques souffrent d'une gastroparésie. [147]

Plusieurs définitions ont été utilisées avant qu'une définition univoque ne soit proposée en 2007 par l'International Study Group of Pancreatic Surgery (ISGPS). Ce groupe a retenu comme définition de la gastroparésie le maintien d'une sonde naso–gastrique (SNG) plus de trois jours après l'intervention, ou la nécessité de réinsertion de celle-ci après J3 et l'impossibilité pour le patient d'avoir une alimentation solide après J7. [148]

Trois grades ont été retenus prenant en compte l'impact clinique et la prise en charge postopératoire :

- ✚ Grade A:** Patient capable d'avoir une alimentation solide entre J7 et J14.
- ✚ Grade B:** Maintien ou pose de la SNG entre J8 et J14 mais patient capable d'avoir une alimentation solide avant J21.
- ✚ Grade C:** Maintien ou pose de SNG après J14 et patient incapable d'avoir une alimentation solide après J21.[148]

2.1-2 L'hémorragie post-pancréatectomie :

Elle a longtemps été définie comme la nécessité de transfuser de deux à six culots sur 24 heures.[152, 153] En 2007, une définition plus précise et universelle de l'HPP a été proposée par l'ISGPS.[154] Elle prend en compte trois notions importantes : le délai d'apparition postopératoire, la source de l'hémorragie et sa sévérité clinique. Elle permet de distinguer :

Anesthésie pour duodéno-pancréatectomie céphalique (à propos de 10 cas)

❖ Selon la sévérité de l'hémorragie :

Peu sévère si :

- ✚ Pertes sanguines faibles ou moyennes (chute d'hémoglobine inférieure à 3g/dl).
- ✚ Transfusion sanguine de 2-3 culots globulaires dans les premières 24 heures postopératoires ou 1-3 culot(s) après ces 24 heures.
- ✚ Absence d'altération clinique importante du patient.
- ✚ Traitement non invasif, pas d'indication d'embolisation ou de ré-intervention.

Sévère si :

- ✚ Pertes sanguines importantes (chute d'hémoglobine supérieure à 3g/dl).
- ✚ Transfusion sanguine de plus de 3 culots globulaires.
- ✚ Altération clinique importante du patient (tachycardie, hypotension, oligurie, choc hypovolémique...).
- ✚ Traitement invasif (embolisation artérielle ou ré-intervention).

2.1-3 La pancréatite aiguë post-opératoire :

Une pancréatite aiguë post-opératoire (PPO) est observée dans 1% à 5% des cas.[155, 156] Toutefois, dans une étude récente, la réalisation systématique d'une TDM, 2 à 6 jours après l'intervention, était associée à une prévalence de pancréatite aiguë égale à 25%.[157] La rareté de la pancréatite aiguë pourrait être en partie liée à un manque de définition homogène car il est probable que dans certaines études les pancréatites bénignes ne sont pas comptabilisées ou que, dans d'autres, certaines pancréatites nécrosantes sont étiquetées FP. Cependant, dans toutes les publications qui en font clairement état, la pancréatite aiguë est plus rare que la FP. Sa survenue est favorisée par le caractère sain et mou du pancréas restant et par la présence de coronaropathie.[157]

2.1-4 Les complications ischémiques :

Les complications ischémiques artérielles peuvent être liées à une lésion sténosante préexistante du TC ou de l'AMS ou, plus rarement, à un traumatisme de l'artère hépatique ou de l'AMS au cours d'une dissection difficile.

Anesthésie pour duodéno-pancréatectomie céphalique (à propos de 10 cas)

La DPC supprime tout autre apport artériel au foie et aux voies biliaires que l'artère hépatique et nécessite la résection de l'artère gastro-duodénale et des arcades duodéno pancréatiques qui constituent une voie de suppléance en cas de sténose proximale du TC ou de l'AMS. En cas de flux insuffisant par l'artère hépatique, il se produit une ischémie au minimum biliaire qui, du fait de l'anastomose bilio-digestive, aboutit à la survenue d'angiocholite ou d'abcès hépatiques.

La sténose du TC est le plus souvent liée à une compression par le ligament arqué médian du diaphragme qu'à des lésions athéromateuses ; elle est dans la moitié des cas hémodynamiquement significative. Les sténoses de l'AMS sont plus rares et presque toujours athéromateuses.

Les complications ischémiques veineuses (thrombose portale) sont plus rares que les complications artérielles et surviennent le plus souvent après DPC comportant une résection-anastomose de la veine porte.[158-161]

2.1-5 Les complications septiques

Comme toute autre chirurgie abdominale, la DPC peut être suivie de complications septiques. Le risque de survenue de ces complications peut atteindre 14 à 35%.[162, 163] On distingue les abcès intra-abdominaux et les infections de la plaie chirurgicale.

a) Les abcès intra-abdominaux

Ce sont les complications septiques les plus fréquentes après une DPC. Leur survenue est favorisée par la désunion d'une anastomose, la contamination de la cavité abdominale par une bile colonisée, en particulier si une prothèse biliaire a été mise en place [164, 165] ou un drainage biliaire a été effectué avant la DPC [166, 167], le retrait tardif des drains externes (à partir de J8) [168] ou encore la fermeture du moignon pancréatique et l'occlusion du canal de Wirsung [169-171].

Anesthésie pour duodéno–pancréatectomie céphalique (à propos de 10 cas)

Le diagnostic repose sur une TDM, indiquée après la constatation de signes infectieux chez le patient, suivie d'une ponction de la collection. La présentation tomодensitométrique des abcès après DPC n'est pas différente de celle des abcès intra–abdominaux d'autre étiologie. Typiquement il s'agit d'une lésion hypodense, souvent hétérogène, à contenu hydro–aérique, parfois réhaussée en périphérie par l'injection de produit de contraste iodé. Là encore, il est souvent difficile de différencier ces collections abcédées des collections liquidiennes transitoires non infectées. La ponction guidée par l'imagerie (échographie ou TDM), souvent associée à un drainage à visée thérapeutique, est déterminante.[172] Après ce drainage, l'administration d'antibiotiques permet de traiter la plupart des abcès de manière efficace. Une reprise chirurgicale s'avère rarement nécessaire.

b) L'infection de la plaie chirurgicale

L'infection de la plaie chirurgicale ou site opératoire n'est pas non plus rare. Elle est favorisée par l'obésité [173] et les fautes d'asepsie. Sa prévention repose sur un ensemble de soins per–opératoires :[174]

- ❖ L'utilisation d'une préparation de 2% de gluconate de chlorhexidine avec l'alcool isopropylique en solution aqueuse 70% pour la peau. Si le patient est allergique, on utilise la povidone iodée.
- ❖ Le maintien durant toute l'opération de :
 - Une température au-dessus de 36 ° C (sauf pour les patients cardiaques).
 - Un taux de saturation de l'hémoglobine (SaO₂) au-dessus de 95%, ou le plus élevée possible en cas d'insuffisance respiratoire sous-jacente.
 - Une glycémie, pour les patients diabétiques, inférieure à 1,98 g/l.
- ❖ L'administration d'une dose supplémentaire d'antibiotique si la procédure chirurgicale est prolongée ou s'il y a une importante perte sanguine peropératoire (> 1,5 litres chez l'adulte ou 25ml/kg chez l'enfant).
- ❖ La couverture du site chirurgical avec un pansement stérile à la fin de la chirurgie.
- ❖ Le traitement repose sur des soins locaux et une antibiothérapie.

Anesthésie pour duodéno-pancréatectomie céphalique (à propos de 10 cas)

2.2 complications tardives :

2.2-1 La fistule pancréatique :

La fistule pancréatique (FP) est une désunion anastomotique pancréatique responsable d'un écoulement riche en enzymes pancréatiques [149] mais dans la littérature les définitions ne sont pas concordantes.

Jusqu'en 2005, les auteurs avaient recensé plusieurs définitions (environ vingt-six définitions) différentes en fonction du débit du drain, du taux d'amylase dans le drain et de la date du prélèvement, ce qui rendait difficile la comparaison des résultats des traitements préventifs et curatifs.[150]

En 2005, l'ISGPF (the International Study Group on Pancreatic Fistula) a défini la fistule pancréatique comme une fuite de liquide par l'intermédiaire d'un drain, placé en per-opératoire ou inséré en postopératoire, à partir du 3ème jour postopératoire avec un taux d'amylase trois fois celui de la limite supérieure du taux sérique normal, indépendamment de son volume ou de son débit.[150, 151]

Cette définition standardisée qui repose sur des critères biologiques, facilite le diagnostic d'une fistule pancréatique postopératoire (FPPO) et rend les résultats des études plus fiables.

Cette publication de l'ISGPF a permis également de classer la FP en 3 stades de gravité croissante de A à C selon des critères cliniques, radiologiques, thérapeutiques et évolutifs : [151]

- ✚ La FP de grade A : C'est la catégorie la plus fréquente, appelée " fistule transitoire". Elle n'a aucune répercussion clinique et ne nécessite pas de traitement particulier. Elle guérit spontanément en plusieurs jours sans modification majeure du protocole des soins postopératoires.
- ✚ La FP de grade B : Elle est traitée par modification des soins médicaux postopératoires associant l'arrêt de l'alimentation orale, la nutrition parentérale, les analogues de la somatostatine et fréquemment l'antibiothérapie.

Anesthésie pour duodéno–pancréatectomie céphalique (à propos de 10 cas)

- ✚ La FP de grade C : La stabilité du patient est mise en jeu avec des répercussions systémiques (état septique et/ou dysfonction d'organe) pouvant mettre en jeu la vie du patient, un écart majeur dans la gestion clinique se produit : le patient nécessite une prise en charge en soins intensifs et des procédures de drainage additionnelles chirurgicales voire même une ré-intervention.[151]

Le grade de sévérité ne peut être décidé qu'après un suivi complet. Les trois grades vont donc être détaillés dans la section « Prise en charge de la FP ».

2.2-2 Les complications biliaires

Les principales complications biliaires faisant suite à une DPC sont la fistule biliaire et l'angiocholite postopératoire.

a) La fistule biliaire

La survenue d'une fistule de l'anastomose bilio–digestive est observée dans 1 % à 5 % des cas.[162, 163, 175] Elle peut être le résultat de l'ischémie de cette anastomose due à l'interruption de la vascularisation artérielle du canal cholédoque au cours de la résection de la tête du pancréas en raison d'une variation anatomique de l'artère hépatique. L'angiographie préopératoire permet de détecter ces variations anatomiques et prévenir cette ischémie. D'autres facteurs, comme l'obésité (BMI>35 kg/m²) et le drainage biliaire endoscopique, peuvent favoriser la survenue de cette complication.[176]

La définition de la fistule biliaire (FB) est restée longtemps imprécise et non uniforme. En 2011, l'ISGLS (International Study Group of Liver Surgery) a suggéré une définition de la FB qui semble plus claire ainsi qu'une classification de sa sévérité. Elle a été définie par la présence dans le liquide de drainage intra–abdominal, à partir du 3ème jour postopératoire, d'un taux de bilirubine supérieure à 3 fois la bilirubinémie normale ou par la présence d'une collection biliaire ou une péritonite biliaire nécessitant un drainage radiologique ou chirurgical.[177] Concernant sa sévérité, trois grades ont été décrits selon des critères cliniques et thérapeutiques:

Anesthésie pour duodéno–pancréatectomie céphalique (à propos de 10 cas)

- ✚ La FB de grade A : Patient asymptomatique, fistule transitoire ne nécessitant pas un traitement particulier. Le liquide de drainage est contrôlé régulièrement, le volume du drainage décroît progressivement de manière spontanée. Le drainage abdominal prolongé peut augmenter légèrement la durée d'hospitalisation, mais quand cette dernière dépasse une semaine la fistule passe au grade B.
- ✚ La FB de grade B : Patient symptomatique (fièvre, douleurs abdominales), l'imagerie montre une fuite anastomotique et une collection biliaire intra–abdominale. Elle nécessite un traitement conservateur par drainage radiologique ou endoscopique et une antibiothérapie.

Ce traitement conservateur peut comprendre un drainage percutané des collections intra–abdominales, une cholangiographie rétrograde endoscopique avec mise en place d'un stent intra–hépatique ou un drainage biliaire trans–hépatique percutané afin de contrôler les fuites biliaires au niveau de l'anastomose bilio–digestive.

La durée de séjour est toujours prolongée et le patient peut sortir de l'hôpital avec le drain abdominal en place afin de poursuivre le traitement en ambulatoire.

- ✚ La FB de grade C : Patient présente les signes d'une péritonite biliaire avec altération importante de son état général et risque d'une défaillance multiviscérale. L'imagerie confirme la présence de la fuite anastomotique et du liquide en intra–abdominal. Le traitement repose sur une re–laparotomie et une prise en charge en milieu de soins intensifs. La ré–intervention comprend un drainage chirurgical du biliome, un lavage abondant de la cavité abdominale, la reconstruction de l'anastomose bilio–digestive. Des drains supplémentaires peuvent être placés afin de réaliser des lavages en postopératoire.

La durée de l'hospitalisation est prolongée et des complications secondaires peuvent survenir notamment l'infection de la plaie chirurgicale.[177]

Anesthésie pour duodéno–pancréatectomie céphalique (à propos de 10 cas)

L'intérêt de la radiologie interventionnelle dans la gestion des FB, notamment le drainage biliaire trans–hépatique percutané, a été prouvé dans plusieurs études. [172, 176, 177, 178–189] C'est une technique sûre et moins agressive que la chirurgie. Pourtant, quand la FB survient précocement après une anastomose bilio–digestive, la prise en charge doit être chirurgicale par reconstruction de cette anastomose même quand les répercussions cliniques sont moins sévères que celles du grade C.[177]

b) L'angiocholite postopératoire

Dans la période postopératoire précoce, une angiocholite complique 5 % à 10 % des DPC. Le diagnostic d'angiocholite dans les jours qui suivent une DPC n'est pas aisé étant donné les difficultés à interpréter le bilan biologique hépatique et à identifier l'origine d'une bactériémie. L'angiocholite est souvent liée à une sténose précoce de l'anastomose bilio–digestive, liée aux phénomènes inflammatoires et cicatricielles postopératoires ou à un problème technique qui peut être corrigé par une ré–intervention ou par dilatation du canal biliaire par voie endoscopique ou percutanée.[181]

2.2-3 La fistule de l'anastomose gastro ou duodéno–jéjunale

Les fistules de l'anastomose gastro–jéjunale (ou duodéno–jéjunale en cas de conservation du pylore) compliquent moins de 3 % des DPC.[175] Elles peuvent résulter directement de la nécrose des segments adjacents du tractus gastro–intestinal ou être d'origine iatrogène, suite à un traumatisme chirurgical.

Leur évolution dépend de leur localisation ; certaines guérissent spontanément alors que d'autres nécessitent un traitement et une modification du protocole des soins postopératoires.

Un traitement conservateur associant un drainage percutané, une nutrition entérale ou parentérale totale est généralement suffisant pour guérir ces fistules. L'intérêt de la somatostatine ou l'octréotide reste controversé, bien que les résultats d'une étude aient montré un avantage considérable de leur association au traitement conservateur standard.[182]

Anesthésie pour duodéno-pancréatectomie céphalique (à propos de 10 cas)

La ré-intervention avec reconstruction de l'anastomose est indiquée en cas de sepsis persistant.

Dans notre étude 20 % présentaient une hémorragie post-pancréatectomie et 20% avaient un abcès intra-abdominal .

Dans l'étude de Guerra 1,6% présentaient une gastroparésie ,6,7% avaient une hémorragie post-pancréatectomie , 3,4% avaient un abcès intra-abdominal,5,08% avaient une fistule biliaire et 1,6% avaient une fistule de l'anastomose gastro ou duodéno-jéjunale.

Dans l'étude de Marandola, 2,7% présentaient une fistule pancréatique et 4,04% avaient une infection de la plaie chirurgicale.

Tableau XIV: les complications post-opératoires selon la littérature.

Complications Post-opératoires		M. Marandola	F.Guerra	Notre série
gastroparésie		-	1,6%	-
La fistule pancréatique		2,7%	-	-
L'hémorragie post-pancréatectomie		-	6,7%	20%
complications septiques	abcès intra-abdominaux	-	3,4%	20%
	infection de la plaie chirurgicale	4,04%		-
complications biliaires	fistule biliaire	-	5,08%	-
	angiocholite postopératoire	-	-	-
fistule de l'anastomose gastro ou duodéno-jéjunale		-	1,6%	-

3. Traitement et prévention des complications postopératoires :

Le traitement de ces complications est bien codifié mais peut être lourd. Il peut varier, selon le type de complication, d'une simple antibiothérapie à une laparotomie.

En cas de gastroparésie, les principales options thérapeutiques sont les mesures diététiques et les prokinétiques usuels ou encore l'érythromycine. La stimulation électrique gastrique est indiquée pour les gastroparésies réfractaires aux traitements habituels ; son efficacité a été prouvée par plusieurs études contrairement au traitement endoscopique avec injection intrapylorique de la toxine botulique dont l'indication reste non recommandée. L'acupuncture a été considérée récemment comme une thérapie alternative permettant de soulager les symptômes de la gastroparésie. La chirurgie reste une indication extrême après échec de toutes les possibilités thérapeutiques..[181]

En ce qui concerne la fistule pancréatique, sa prise en charge dépend de son stade de sévérité. Les stades A et B ont recours à un traitement conservateur (nutrition entérale ou parentérale, antibiothérapie, somatostatine, drainage percutané) alors que les stades C nécessitent une ré-intervention. Cette dernière peut comprendre un simple lavage et drainage abdominal, une réfection de l'anastomose pancréatique ou dans le cas extrême une totalisation de la pancréatectomie.

La prise en charge de l'hémorragie post-pancréatectomie dépend plutôt de son délai d'apparition. L'hémorragie précoce résulte d'un défaut technique d'hémostase et nécessite le plus souvent une laparotomie d'hémostase. Cette dernière retrouve également son indication en cas d'hémorragie retardée avec instabilité hémodynamique du patient. Si le patient est stable, le saignement doit d'abord être localisé par une TDM puis pris en charge par radiologie interventionnelle (stents couverts ou embolisation par coils) ou par endoscopie thérapeutique.

Pour la pancréatite aiguë postopératoire, la nutrition parentérale totale associée le plus souvent à une antibioprophylaxie est généralement suffisante. Parfois, une ré-intervention avec

Anesthésie pour duodéno–pancréatectomie céphalique (à propos de 10 cas)

suppression de l'anastomose ou encore une totalisation de la pancréatectomie peut s'avérer nécessaire.

Concernant les lésions ischémiques, quand elles sont veineuses, leur traitement repose sur l'anticoagulation. La thrombectomie avec réfection de l'anastomose portale n'est indiquée qu'en cas de suspicion d'infarctus digestif ou de thrombose limitée et précoce. Quand elles sont artérielles, la revascularisation semble être efficace. Autrement, le drainage des collections et la réparation des anastomoses déhiscentes peuvent être utiles.[182]

Pour les complications biliaires, la fistule biliaire peut être traitée par drainage radiologique ou endoscopique associé à une antibiothérapie, si elle est de grade B, ou nécessiter une laparotomie si elle est de grade C. La laparotomie comprend un drainage chirurgical du biliome et un lavage abdominal avec une reconstruction de l'anastomose hépatico–jéjunale. Le grade A ne nécessite aucun traitement particulier. Quant à l'angiocholite postopératoire, elle peut être traitée par dilatation du canal biliaire par voie endoscopique ou percutané ou encore par laparotomie.[182]

La fistule gastro–intestinale est souvent traitée par un drainage percutané associé à une nutrition entérale ou parentérale totale. La ré-intervention n'est indiquée qu'en cas de persistance des signes du sepsis. Le rôle de la somatostatine ou ses dérivés dans cette prise en charge est toujours controversé.

Les complications septiques sont traitées par drainage de collection associé à une antibiothérapie. La reprise chirurgicale s'avère rarement nécessaire.

Bien que le diagnostic et le traitement de ces complications postopératoires soient devenus clairs et évidents, la prévention, quant à elle, reste toujours un sujet de débat. Plusieurs essais ont été faits afin de réduire l'incidence de ces complications, notamment pour la fistule pancréatique, la gastroparésie et l'hémorragie post–pancréatectomie. Ces essais portaient essentiellement sur la modification de la technique chirurgicale classique de Whipple

Anesthésie pour duodéno-pancréatectomie céphalique (à propos de 10 cas)

et Child. Seuls la ligature précoce de l'artère pancréatico-duodénale lors de la résection et le passage pré-colique de l'anse jéjunale lors de la reconstruction digestive ont montré clairement leurs rôles préventifs pour la fistule pancréatique et la gastroparésie respectivement. Le drainage externe ou interne du canal de Wirsung a été longtemps un sujet de débat, mais la plupart des études converge vers son efficacité dans la prévention des fistules pancréatiques. Il permet également de faciliter la réalisation de l'anastomose et diminue le risque de sténose cicatricielle postopératoire du canal pancréatique.

L'une des principales variantes de la DPC classique est l'anastomose pancréatico-gastrique qui a été proposée afin de prévenir les fistules pancréatiques essentiellement. Plusieurs études ont comparé cette anastomose à l'anastomose pancréatico-jéjunale sans qu'une différence significative ne soit notée dans les taux de complications postopératoires. L'anastomose pancréatico-jéjunale termino-latérale, notamment de type «Duct-to-mucosa» reste la plus utilisée en pratique. Elle est associée à un drainage le plus souvent interne.

Les techniques d'anastomose pancréatico-jéjunale avec invagination de la tranche pancréatique, la fermeture du moignon pancréatique et l'occlusion du canal de Wirsung par la colle biologique ou l'application de cette dernière sur l'anastomose pancréatico-jéjunale sont à abandonner. Elles ne préviennent pas la survenue de la fistule pancréatique. La technique d'anastomose pancréatico-jéjunale en deux étapes, quant à elle, semble efficace mais reste compliquée aussi bien pour le chirurgien que pour le malade.

Concernant l'étendue de l'exérèse, la majorité des études conclut à l'équivalence de la DPC standard et la DPC avec préservation du pylore en termes de gastroparésie.

D'autres moyens se sont avérés efficaces dans la prévention des complications postopératoires, ils sont représentés par l'utilisation du microscope chirurgical au lieu des simples loupes et par la formation des chirurgiens visant à augmenter leur expérience.

Anesthésie pour duodéno-pancréatectomie céphalique (à propos de 10 cas)

La prévention des fistules pancréatiques repose également sur des mesures préopératoires. L'administration de la somatostatine ou ses analogues en préopératoire immédiat et durant les six premiers jours semble efficace, elle est indiquée surtout dans les centres chirurgicaux où le taux des fistules pancréatiques dépasse les 10% ou en cas de moignons pancréatiques friables et canaux de Wirsung non dilatés (< 3mm). Le drainage biliaire préopératoire, quant à lui, doit être indiqué uniquement chez des patients ictériques ne pouvant pas être opérés rapidement ou ayant un taux de bilirubinémie très élevé. La radiothérapie externe préopératoire n'est pas de pratique courante.

La prévention de la gastroparésie passe également par la modification des protocoles de soins postopératoires. De faibles doses d'érythromycine sont administrées entre J1 et J14. La nutrition entérale précoce doit être évitée et une surveillance étroite de la glycémie chez les patients diabétiques doit être effectuée. Les complications intra abdominales postopératoires (les fistules pancréatiques et biliaires, les abcès, la pancréatite aiguë postopératoire), qui représentent le principal facteur de risque de la gastroparésie, doivent être diagnostiquées et traitées.[182]

La prévention de l'hémorragie post-pancréatectomie dépend de son délai d'apparition. La prévention de l'hémorragie précoce repose sur l'utilisation de techniques hémostatiques méticuleuses lors de l'intervention. Cependant, la prévention de l'hémorragie massive retardée repose sur la surveillance étroite du patient, le diagnostic précoce et la prise en charge des complications postopératoires, la recherche de l'origine et la prise en charge du saignement sentinelle et la réalisation d'épiploplastie lors de la DPC.

Pour les complications ischémiques, les principaux moyens de prévention sont le dépistage des sténoses du tronc coeliaque et de l'artère mésentérique supérieure par la TDM préopératoire et par le test de clampage de l'artère gastro-duodénale en peropératoire et leur prise en charge ainsi que la dissection atraumatique des axes artériels lors de la DPC.

Anesthésie pour duodéno-pancréatectomie céphalique (à propos de 10 cas)

Concernant les fistules biliaires et gastro-jéjunales ou duodénales (en cas de préservation du pylore), la prévention repose essentiellement sur l'éviction de la dévascularisation et de la tension au niveau de l'anastomose. Une angiographie préopératoire doit être réalisée afin de détecter les variations anatomiques de l'artère hépatique.[182]

Cette revue de littérature nous a permis de clarifier la prévention des complications postopératoires de la DPC, de déduire des conclusions plus précises en montrant les moyens préventifs efficaces et en soulignant les questions dont les réponses sont toujours discordantes et ambiguës. D'autres essais et études doivent être réalisés afin de trouver des réponses plus claires à ces questions et prévenir les complications postopératoires de la DPC qui font de cette dernière une intervention délicate et risquée.



Conclusion



Anesthésie pour duodéno-pancréatectomie céphalique (à propos de 10 cas)

La DPC constitue actuellement le traitement de référence des pathologies malignes du carrefour bilio-pancréatique.

La DPC est associée à un risque opératoire élevé. Ceci est lié en grande partie au terrain des opérés et aux conséquences propres de cette chirurgie.

L'objectif de l'anesthésie pour DPC est de réduire la morbidité périopératoire. Pour ce faire, il est important de prendre conscience de la physiopathologie de du carrefour bilio-pancréatique et d'évaluer soigneusement les facteurs de risque opératoire.

Actuellement, le diagnostic et le traitement des complications de la DPC sont devenus faciles contrairement à la prévention dont les moyens sûrs sont peu nombreux.



Résumé



RESUME :

Le risque opératoire de la chirurgie de l'ictère obstructif est particulièrement élevé. Les patients candidats à cette chirurgie sont à risque de malnutrition, d'infections, d'insuffisances cardiovasculaire et rénale et de coagulopathie.

L'objectif de notre travail était de mettre en relief les aspects d'anesthésie et de réanimation de la duodéno-pancréatectomie céphalique. Pour ce faire, nous avons réalisé une étude rétrospective qui a porté sur les patients opérés pour duodéno-pancréatectomie entre 2015 et 2017, au bloc opératoire central de l'hôpital Avicenne de Marrakech.

10 patients ont été inclus dans l'étude. L'âge moyen des patients était de 58,6 ans. Le sex-ratio hommes/femmes était de 2,3.

Les étiologies étaient dominées par le cancer de la tête du pancréas qui était présent dans 8 cas ;

L'évaluation préopératoire a décelé 60% des patients dénutris, dont 10% de cas de dénutrition sévère.

Tous les patients ont été opérés sous anesthésie générale.

En peropératoires, 3 patients ont présenté un choc hémorragique d'évolution favorable.

En postopératoires, on a relevé : 1 cas de SDM, 1 cas de choc hémorragique et 1 cas de choc septique.

Nous déplorons 3 cas de décès.

ABSTRACT :

The operative risk of surgical treatment of duodenopancreatectomy is particularly high. Indeed, patients undergoing surgery for obstructive jaundice are particularly at risk of malnutrition, infections, cardiovascular and renal deficiencies, coagulopathy and hypovolemia.

The objective of our work was to highlight anesthetic and reanimation aspects of duodenopancreatectomy, to do this we conducted a retrospective study focused on patients who have undergone surgery for duodenopancreatectomy between 2015 and 2017, in the surgical center Avicenne hospital in Marrakech.

10 patients were included in the study. The average age of patients was 58,6 years. The sex ratio male / female was 2,3.

Causes were pancreatic head cancer in 8 cases.

Preoperative evaluation did not identify 61% of patients were malnourished, 10 % of cases of severe malnutrition.

All patients were operated under general anesthesia.

Regarding the surgical technique, all patients received a PDD.

In intraoperative, 3 patients had a hemorrhagic shock with favorable evolution.

In postoperative, there were: one case of MODS, three cases of hemorrhagic shock, one case of severe infection.

We deplore 3 cases of death .

ملخص

كان هدف عملنا هو تسليط الضوء على جوانب التخدير والإنعاش لاستئصال الاثنى عشرىو رأس البنكرياس. للقيام بذلك ، أجرينا دراسة رجعية ركزت على المرضى الذين خضعوا لاستئصال الاثنى عشر بين عامي 2015 و 2017 ، في غرفة العمليات المركزية في مستشفى ابن سينا في مراكش.

أدرج 10 مرضى في الدراسة. كان متوسط عمر المرضى 58.6 سنة. كانت نسبة الجنس بين الرجال والنساء 2.3.

كان يهيمن على دواعي الجراحة سرطان رأس البنكرياس حيث سجلت 8 حالات ؛ ستون في المائة من المرضى كانوا يعانون من سوء التغذية ، بما في ذلك 10 ٪ من حالات سوء التغذية الحاد.

خضع جميع المرضى للتخدير العام.

اثناء العملية الجراحية ، اصيب 3 مرضى بصدمة نزيفية مع تطور إيجابي.

بعد العمل الجراحي ، تمت ملاحظة حالة واحدة من متلازمة فشل الاعضاء ، وحالة واحدة من الصدمة النزيفية وحالة واحدة من الصدمة التعفننية.

وقد سجلت 3 حالات وفاة.



Bibliographie



Anesthésie pour duodéno–pancréatectomie céphalique (à propos de 10 cas)

1. **Chandrakanth Are, MashaalDhir, and L. Ravipati.** History of pancreaticoduodenectomy: early misconceptions, initial milestones and the pioneers. HBP(Oxford) 2011 ;13(6) :377–384.
2. **Schnelldorfer T, Adams DB, Warshaw AL, Lillemoe KD, Sarr MG.** Forgotten pioneers of pancreatic surgery: beyond the favorite few. Ann Surg. 2008;247:191–202.
3. **Sauve L.** Des pancréatectomies et spécialement de la pancréatectomie céphalique. Rev chir. 1908;37:113–152. et 335–85.
4. **Desjardins A.** Technique de la Pancréatectomie. Rev chir. 1907;35:945–973.
5. **Kausch W.** The carcinoma of Vater's papilla and its radical operation. Beitr klein Chir 1912;78:439 –50
6. **Hirschel G.** Die Resektion des Duodenums mit der Papille wegen Karzinoms. Munchen Med Wochenschr. 1914;61:1728–1729.
7. **Whipple AO, Parsons WB, Mullins CR.** Treatment of carcinoma of the ampulla of Vater. Ann Surg 1935; 102:763–79.
8. **Nemenyi G.** Zur operations technik des Papillen karzinoms. Zentralbl f Chir.1937;64:1337–1339.
9. **Brunschwing.** Résection de la tête du pancréas et du duodénum pour Cancer. Duodéno-pancreatectomie. Surg Gynecol Obstet 1937; 65: 681–4. 140
10. **Whipple AO.** The rationale of radical surgery for cancer of the pancreas and ampullary region. Ann Surg 1941; 114:612–5.
11. **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. Ann Surg 1944; 119:845–55.
12. **Whipple AO.** Observations on radical surgery for lesions of the pancreas. Surg Gynecol Obstet. 1946;82:623–631
13. **William E. Fisher, Sally E. Hodges, Meng–Fen Wu, et al.** Assessment of the learning curve for pancreaticoduodenectomy. The American Journal of Surgery (2012) 203, 684–690.
14. **Meguid RA, Ahuja N, Chang DC.** What constitutes a 'high-volume' hospital for pancreatic resection. J Am Coll Surg. 2008;206:622 e1–622 e9.

- 15. Jaeck D., Boudjema K., Bachellier P., et al.**
Exérèses pancréatiques céphaliques; Duodéno-pancréatectomie céphalique (DPC). *Ecycl Med Chir ; Techniques chirurgicales – Appareil digestif ; 40–880B ; 1998.*
- 16. Lacaine F, Sauvanet A.**
Chirurgie du pancréas et de la rate, *Techniques chirurgicales –Appareil digestif. EMC 2009.*
- 17. Palanivelu C, Jani K, Senthilnathan P, et al.**
Laparoscopic pancreaticoduodenectomy: technique and outcomes. *J Am Coll Surg 2007, 205: 222–30. 141*
- 18. Sastre B., Ouassi M., Pirro N., Cosentino B., Sielezneff I.**
La duodéno-pancréatectomie céphalique à l'ère de la médecine factuelle, *Ann chirurgie, 2005, 130, N°5 ; 295–302.*
- 19. C. Partensky.**
Abord premier de l'artère mésentérique supérieure au cours de la duodéno-pancréatectomie céphalique. *J Chir 2008;145:6.*
- 20. C. Partensky, P.**
Champetier. Technique de la duodéno-pancréatectomie céphalique avec conservation pylorique. *Journal de chirurgie viscérale 1999, vol 136 – N° 4.*
- 21. Fortner JG.**
Regional resection of cancer of the pancreas: a new surgical approach. *Surgery 1973; 73:307–320.*
- 22. Yekebas EF, Bogoevski D, Cataldegirmen G, et al.**
En bloc vascular resection for locally advanced pancreatic malignancies infiltrating major blood vessels: perioperative outcome and long– terme survival in 136 patients. *Ann Surg 2008; 247 (2): 300–309.*
- 23. Ravikumar R, Sabin C, Abu Hilal M, et al.**
Portal vein resection in borderline resectable pancreatic cancer: A united kingdom multicenter study. *J Am Coll Surg 2013; 218 (3): 401– 411.*
- 24. AJCC Cancer Staging Manual, Sixth Edition, Exocrine pancreas, 2002:157–64.**
- 25. Pedrazzoli S, Di Carlo V, Dionigi R, et al.**
Standard versus extended lymphadenectomy associated with pancreaticoduodenectomy in the surgical treatment of adenocarcinoma of the head of pancreas. A multicenter, prospective, randomized study. *Ann Surg 1998; 228:508–17. 142*
- 26. Nimura Y, Nagino M, Kato H, et al.**
Regional versus extended lymph node dissection in radical pancreatoduodenectomy for pancreatic cancer. A multicenter, randomized controlled trial (abstract). *J Intern HPB Ass 2004;6 (Suppl I):2.*
- 27. Farnell MB, Pearson RK, Sarr MG, et al.**
A prospective randomized trial comparing standard pancreatoduodenectomy with pancreatoduodenectomy with extended lymphadenectomy in resectable pancreatic head adenocarcinoma. *Surgery 2005;138:628–30.*

- 28. Riall TS, Cameron JL, Lillemoe KD, et al.**
Pancreaticoduodenectomy with or without distal gastrectomy and extended retroperitoneal lymphadenectomy for periampullary adenocarcinoma—part 3: update on 5-year survival. *J Gastrointest Surg* 2005;9:1191–1204.
- 29. David P. Ryan, Theodore S.**
Hong and Nabeel Bardeesy. Pancreatic Adenocarcinoma. *N Engl J Med* 2014;371:1039–49.
- 30. M. Marandola,**
Perioperative Management in Patients Undergoing Pancreatic Surgery: The Anesthesiologist's Point of View
Transplantation Proceedings, 40, 1195–1199 (2008)
- 31. Mr. A. EL HIJRI**
ICTERE OBSTRUCTIF ET ANESTHESIE (ETUDE RETROSPECTIVE A PROPOS DE 74 CAS)
Faculté de médecine et de pharmacie de rabat – Thèse 124/2013
- 32. F. Guerra**
Résultats cliniques et carcinologiques de 59 premiers cas de duodéno-pancréatectomie céphalique robot-assistée
JCHIRV–928; No. of Pages 7
- 33. Chambrier C, Stzark F, et le groupe de travail de la Société francophone de nutrition clinique et métabolisme (SFNEP) et de la Société française d'anesthésie et de réanimation (Sfar).**
Recommandations de bonnes pratiques cliniques sur la nutrition périopératoire.
Actualisation 2010 de la conférence de consensus de 1994 sur la « Nutrition artificielle périopératoire en chirurgie programmée de l'adulte ».
Ann Fr Anesth Reanim 2011; 30: 381–9.
- 34. Thibault R, Francon D, Eloumou S, Piquet MA.**
Evaluation de l'état nutritionnel périopératoire.
Nutr Clin Metabol 2010; 24:157–66.
- 35. Francon D, Chambrier C, Stzark F.**
Evaluation nutritionnelle à la consultation d'anesthésie.
Ann Fr Anesth Reanim 2012; 31: 506–511.
- 36. Gibbs J, Cull W, Henderson W, Daley J, Hur K, Khuri SF.**
Preoperative serum albumin level as a predictor of operative mortality and morbidity—results from the national VA surgical risk study.
Arch Surg 1999; 134: 36–42.
- 37. Avignon A, Barbe P, Basdevant A et al.**
Evaluation de l'état nutritionnel.
Cah. Nutr. Diét., 36, hors série 1, 2001.

- 38. Clugston A, Paterson HM, Yuill K, Garden OJ, Parks RW.**
Nutritional risk index predicts a high-risk population in patients with obstructive jaundice.
Clin Nutrition 2006; 25, 949-954.
- 39. Fleisher LA et al.**
ACC/AHA 2007 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation and Care for Noncardiac Surgery: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery) Developed in Collaboration With the American Society of Echocardiography, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Rhythm Society, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, and Society for Vascular Surgery.
J Am Coll Cardiol 2007; 50:1707-32.
111
- 40. Fleisher et al.**
2009 ACCF/AHA Perioperative Guidelines.
JACC Vol. 54, No. 22, 2009:e13-118.
- 41. Myatra S, Divatia JV, Jibhkate B, Barreto GS, Shrikhande SV.**
Preoperative assessment and optimization in periampullary and pancreatic cancer.
Indian J Cancer 2011; 48(1): 86-93.
- 42. Dureuil B.**
Exploration préopératoire de la fonction respiratoire.
EMC (Elsevier, Paris), Anesthésie-Réanimation 1998:36-375-A-12.
- 43. Bourgeois E, Bataille A, Jacob L.**
Modifications péri-opératoires de la fonction rénale.
Presse Med 2009; 38: 1621-1629.
- 44. Adam U, Makowiec F, Reidiger H et al.**
Risk factors for complications after pancreatic head resection.
The American Journal of Surgery 2004; 187: 201-208.
- 45. Bluman LG, Mosca L,**
Newman N, Simon DG. Preoperative smoking habits and postoperative pulmonary complications.
Chest 1998; 113: 883-889 [PMID: 9554620]
- 46. Myles PS, Iacono GA, Hunt JO, Fletcher H, Morris J, McIlroy D, Fritschi L.**
Risk of respiratory complications and wound infection in patients undergoing ambulatory surgery: smokers versus nonsmokers. Anesthesiology 2002; 97: 842-847

- 47. Lawrence VA, Dhanda R, Hilsenbeck SG, Page CP.**
Risk of pulmonary complications after elective abdominal surgery. *Chest* 1996; 110: 744–750
- 48. 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. *Ann Surg.* 2004; 240: 205–213.
- 49. Velu LK, McKay CJ, Carter CR, McMillan DC, Jamieson NB, et al.**
Serum amylase and C-reactive protein in risk stratification of pancreas-specific complications after pancreaticoduodenectomy. *Br J Surg.* 2016.
- 50. Brandstrup B, Tønnesen H, Beier-Holgersen R, Hjortsø E, Ørding H, et al.**
Effects of intravenous fluid restriction on postoperative complications: comparison of two perioperative fluid regimens: a randomized assessor-blinded multicenter trial. *Ann Surg.* 2003; 238: 641–648.
- 51. Connor S, Alexakis N, Garden OJ, Leandros E, Bramis J, et al.**
Meta-analysis of the value of somatostatin and its analogues in reducing complications associated with pancreatic surgery. *Br J Surg.* 2005; 92: 1059–1067.
- 52. Wang W, Tian B, Babu SR, Zhang Y, Yang M.**
Randomized, Placebocontrolled study of the efficacy of preoperative somatostatin administration in the prevention of postoperative complications following pancreaticoduodenectomy. *Hepatogastroenterology.* 2013; 60.
- 53. Tani M, Kawai M, Hirono S, Hatori T, Imaizumi T, et al.**
Use of omentum or falciform ligament does not decrease complications after pancreaticoduodenectomy: nationwide survey of the Japanese Society of Pancreatic Surgery. *Surgery.* 2012; 151: 183–191.
- 54. Muscari F, Suc B, Kirzin S et al.**
Risk factors for mortality and intra-abdominal complications after pancreatoduodenectomy: multivariate analysis in 300 patients. *Surgery* 2006;139:591–598.
- 55. Velanovich V.**
The value of routine preoperative laboratory testing in predicting postoperative complications: a multivariate analysis. *Surgery* 1991; 109:236–43.
- 56. Koval KJ, Maurer SG, Su ET, Aharonoff GB, Zuckerman JD.**
The effects of nutritional status on outcome after hip fracture. *J Orthop Trauma* 1999;13:164–9.
- 57. van Bokhorst-de van der Schueren MA, van Leeuwen PA, Sauerwein HP, Kuik DJ, Snow GB, Quak JJ.**
Assessment of malnutrition parameters in head and neck cancer and their relation to postoperative complications. *Head Neck* 1997; 19: 419–25.

- 58. Malone DL, Genuit T, Tracy JK, Gannon C, Napolitano LM.**
Surgical site infections: reanalysis of risk factors.
J Surg Res 2002; 103: 89–95.
- 59. Romeroa G, Paugham–Burtz C, Bachmanna P, Badinand B, Membres du groupe de travail pour la Société francophone nutrition clinique et métabolisme, Collège français des anesthésistes–réanimateurs, Société française d’anesthésie réanimation.**
Évaluation des pratiques professionnelles en nutrition clinique, Référentiel de pratiques professionnelles : prise en charge nutritionnelle préopératoire, juin 2011.
Nutrition clinique et métabolisme 2012 ; 26 : 25–33.
- 60. Padillo FJ, Canis M, Rufián S, et al.**
The palliative treatment of pancreatic cancer: percutaneous drainage versus surgical diversion.
Rev Esp Enf Digest 1992; 81: 337.
- 61. Buzby GP, Williford WO, Peterson O.**
A randomized clinical trial of TPN in malnourished surgical patients: the rationale and impact of previous clinical trials and pilot study on the protocol design.
Am J Clin Nutr 1988; 47:357.
- 62. Zulfikaroglu B, Zulfikaroglu E, Ozmen MM, Ozalp N, Berkem R, Erdogan S, Besler HT, Koc M, Korkmaz A.**
The effect of immunonutrition on bacterial translocation, and intestinal villus atrophy in experimental obstructive jaundice.
Clin Nutrition 2003; 22(3): 277–281.
- 63. Braga M, Gianotti L, Nespoli L, et al.**
Nutritional approach in malnourished surgical patients: a prospective randomized study.
Arch Surg 2002; 137:174–80.
- 64. Oussoultzoglou E, Jaeck D.**
Patient preparation before surgery for cholangiocarcinoma.
HPB 2008; 10: 150–153.
- 65. Shigeta H, Nagino M, Kamiya J, Uesaka K, Sano T, Yamamoto H, Hayakawa N, Kanai M, Nimura Y.**
Bacteremia after hepatectomy: an analysis of a single–center, 10–year experience with 407 patients.
Langenbeck’s Arch Surg 2002; 387:117–124.
- 66. Liehr H, Englisch G, Rasenack U.**
Lactulose: a drug with antiendotoxin effect.
Hepatogastroenterology 1980; 27: 356.

- 67. Erbil Y, Berber E, Ozarmagan S, Seven R, Eminoglu L, Calis A, Olgac V, Gurler N.**
The effects of sodium deoxycholate, lactulose and glutamine on bacterial translocation in common bile duct ligated rats.
Hepatogastroenterology 1999; 46: 2791.
- 68. Ozaslan C, Turkcapar AG, Kesenci M, Karayalcin K, Yerdel MA, Bengisun S, Toruner A.**
Effect of lactulose on bacterial translocation.
Eur J Surg 1997; 163: 463.
- 69. Greve J W, Gouma DJ, von Leeuwen PA, Buurman WA.**
Lactulose inhibits endotoxin induced tumour necrosis factor production by monocytes: An in vitro study.
Gut 1990; 31: 198.
- 70. Bemelmans MHA, Greve JWM, Gouma DJ, Buurman WA.**
Increased concentrations of tumour necrosis factor (TNF) and soluble TNF receptors in biliary obstruction in mice, soluble TNF receptors as prognostic factors for mortality.
Gut 1996; 38: 447–453.
- 71. Koutelidakis I, Papaziogas B, Giamarellos–Bourboulis EJ, Makris J, Pavlidis T, Giamarellou H, Papaziogas T.**
Systemic Endotoxaemia Following Obstructive Jaundice: The Role of Lactulose.
J Surg Res 2003; 113: 243–247.
- 72. Pain JA, Bailey ME.**
Experimental and clinical study of lactulose in obstructive jaundice.
Br J Surg 1986; 73: 775–778.
- 73. Greve JW, Maessen JG, Tiebosch T, Buurman WA, Gouma DJ.**
Prevention of Postoperative Complications in Jaundiced Rats.
Ann Surg 1990; 212: 221–227.
- 74. Pain JA, Cahill CJ, Bailey ME.**
Perioperative complications in obstructive jaundice: therapeutic considerations.
Br J Surg 1985; 72: 942–945.
- 75. Sastre B, Ouassi M, Pirro N Cosentino B, Sielezneff I.**
Pancreaticoduodenectomy in the era of evidence based medicine. Ann Chir 2005; 130: 295–302.
- 76. Ogata Y, Nishi M, Nakayama H, Kuwahara T, Ohnishi Y, Tashiro S.**
Role of Bile in Intestinal Barrier Function and its Inhibitory Effect on Bacterial Translocation in Obstructive Jaundice in Rats.
J Surg Res 2003; 115: 18–23.

- 77. Greve JW, Gouma DJ, Buurman WA.**
Bile acids inhibit endotoxin induced tumor necrosis factor production by monocytes: an in vitro study.
Hepatology 1989; 10: 454–458.
- 78. Bailey ME.**
Endotoxin, bile salts and renal function in obstructive jaundice.
Br J Surg 1976; 63:774–778.
- 79. Pain JA, Bailey ME.**
Prevention of endotoxaemia in obstructive jaundice– a comparative study of bile salts.
HPB Surgery 1988, 1: 21–27.
- 80. Ding JW, Andersson R, Soltesz V, Bengmark S.**
The role of bile and bile acid in bacterial translocation in obstructive jaundice in rats.
Eur Surg Res 1993; 25: 11–19.
- 81. Kaya O, Özdemir F, Atli M, Aslan V, Çağatay M, Anlar M, Alper M.**
The effects of ciprofloxacin and ursodeoxycholic acid on bacterial translocation in obstructive jaundice.
Turk J Gastroenterol 2009; 20 (3): 186–191.
- 82. Lassen K, Coolen MEM, Slim K, Carli F, de Aguilar–Nascimento JE, Schäfer M, Parks RW, Fearon KCH, Lobo DN, Demartines N, Braga M, Ljungqvist O, Dejong CHC.**
Guidelines for perioperative care for pancreaticoduodenectomy: Enhanced Recovery After Surgery (ERAS) Society recommendations.
Clin Nutrition 2012; 1–14.
- 83. Holte K, Nielsen KG, Madsen JL, Kehlet H.**
Physiologic effects of bowel preparation.
Dis Colon Rectum 2004; 47: 1397–402.
- 84. Guenaga KF, Matos D, Castro AA, Atallah AN, Wille–Jorgensen P.**
Mechanical bowel preparation for elective colorectal surgery.
Cochrane Database Syst Rev 2005:CD001544.
- 85. Cao F, Li J, Li F.**
Mechanical bowel preparation for elective colorectal surgery: updated systematic review and meta–analysis.
Int J Colorectal Dis 2011; 27: 803–10.
- 86. Lavu H, Kennedy EP, Mazo R, Stewart RJ, Greenleaf C, Grenda DR, et al.**
Preoperative mechanical bowel preparation does not offer a benefit for patients who undergo pancreaticoduodenectomy.
Surgery 2010; 148: 278–84.

87. Fuller RGG.

Modification of the intestinal microflora using probiotics and prebiotics.
Scand J Gastroenterol 1997; 32: 28–31.

88. Mattar AF, Drongowski RA, Coran AG et al.

Effect of probiotics on enterocyte bacterial translocation in vitro.
Pediatr Surg Int 2001; 17: 265–268.

89. Perdigon G, de Macias ME, Alvarez S et al.

Systemic augmentation of the immune response in mice by feeding fermented milks with *Lactobacillus casei* and *Lactobacillus acidophilus*.
Immunology 1988; 63: 17–23.

90. van Santvoort HC, Besselink MG, Timmerman HM, van Minnen LP, Akkermans LM, Gooszen HG.

Probiotics in surgery.
Surgery 2008; 143 (1): 1–7.

91. Sugawara G, Nagino M, Nishio H, et al.

Perioperative synbiotic treatment to prevent postoperative infectious complications in biliary cancer surgery: a randomized controlled trial.
Ann Surg 2006; 244:706–14.

92. Clairmont P, Von Haberer H.

Ueber Anurie nach Gallensteinoperationen.
Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie 1910; 22: 159–172.

93. Wait RB, Kahng KU.

Renal failure complicating obstructive jaundice.
Am J Surg 1989;157: 256–63.

94. Chalya PL, Kanumba ES, Mchembe M.

Etiological spectrum and treatment outcome of Obstructive jaundice at a University teaching Hospital in northwestern Tanzania: A diagnostic and therapeutic challenges.
BMC Res Notes 2011, 4:147.

95. Padillo FJ, Briceno J, Cruz A, et al.

Randomized clinical trial of the effect of intravenous fluid administration on hormonal and renal dysfunction in patients with obstructive jaundice undergoing endoscopic drainage.
Br J Surg 2005; 92: 39–43.

96. Prentice CR.

Acquired coagulation disorders.
Clin Haematol 1985; 14: 413–42

- 97. Whipple AO, Parsons WB, Mullins CR.**
Treatment of carcinoma of the ampulla of Vater.
Ann Surg 1935; 102: 763–779.
- 98. Nakayama T, Ikeda A, Okuda K.**
Percutaneous transhepatic drainage of the biliary tract: technique and results in 104 cases.
Gastroenterology 1978; 74: 554–559.
- 99. Hodul P, Creech S, Pickleman J, Aranha GV.**
The effect of preoperative biliary stenting on postoperative complications after pancreaticoduodenectomy.
Am J Surg 2003, 186: 420–425.
- 100. Park BK.**
Assesment of the drug metabolism capacity of the liver.
Br J Clin Pharmacol 1982; 14: 631–651.
- 101. Gosgnach M, Chauvin M, Riou B.**
Pharmacologie en anesthésie–réanimation.
Paris : Arnette Initatives Santé, 1998 : 1078 p.
- 102. Calmus Y, Biour M, Poupon R.**
Les tests in vitro dans le diagnostic des hépatites médicamenteuses.
Gastroenterol Clin Biol 1987; 11: 586–598.
- 103. Pessayre D, Larrey D.**
Drug–induced liver injury.
In: McIntyre N, Benhamou JP, Bircher J, Rodes J, ed.
Oxford text book of clinical hepatology. Oxford: Oxford University Press, 1992: 875–902.
- 104. Kenna JG, Jones RM.**
The organ toxicity of inhaled anesthetics.
Anesth Analg 1995; 81: S551– S566.
- 105. Brown BR.**
Hepatotoxicity of inhalation anesthetics.
In: Brown BR, ed. Anesthesia in hepatic and biliairy tract disease. Philadelphia: FA Davis, 1998: 93–111.
- 106. Strunin L, Davies JM.**
Effects on anesthetics on liver circulation.
In: Altura BM, Halevy S, ed. Cardio–vascular actions of anesthetics and drugs used in anesthesia (vol. 2): Regional blood flow and clinical considerations.
Basel: Karger, 1986: 162–178.
- 107. Hubbard AK, Gandolfi AJ, Brown BR.**
Immunological basis of anesthetic–induced hepatotoxicity.
Anesthesiology 1988; 69: 814–817.

- 108. Gelman S, Fowler KC, Smith LR.**
Liver circulation and function during halothane and isoflurane anesthesia.
Anesthesiology 1984; 61: 726–730.
- 109. Frink EJ, Morgan SE, Coetzee A.**
The effects of sevoflurane, halothane, enflurane and isoflurane on hepatic blood flow in chronically instrumented greyhound dogs.
Anesthesiology 1992; 76: 85–90.
- 110. Carrigan TW, Straughen WJ.**
A report of hepatic necrosis and death following isoflurane anesthesia.
Anesthesiology 1987; 67: 581–583.
- 111. Zimmerman H.**
Liver function and isoflurane anesthesia.
Hepatology 1991; 13: 1251–1253.
- 112. Frink EJ.**
The hepatic effects of sevoflurane.
Anesth Analg 1995; 81: S46–S50.
- 113. Weiskopf RB, Eger EI, Ionescu P et al.**
Desflurane does not produce hepatic or renal injury in human volunteers.
Anesth Analg 1992; 74: 540–574.
- 114. Zaleski L, Abello D, Gold MI.**
Desflurane versus isoflurane in patients with chronic hepatic and renal disease.
Anesth Analg 1993; 76: 353–356.
- 115. Zini R, Riant P, Barré J, Tillement JP.**
Disease–induced variations in plasma protein levels: Implications for drug dosage regimens (Part I).
Clin Pharmacokinet 1990; 19: 147–159.
- 116. Song JC, Zhang MZ, Lu ZJ, Yang LQ, Song JG, Sun YM, Yu WF.**
The effects of obstructive jaundice on the pharmacodynamics of propofol: does the sensitivity of intravenous anesthetics change among icteric patients?
Acta Anaesthesiol Scand 2009;53: 1329–35.
- 117. Song JC, Zhang MZ, Lu ZJ, Yang LQ, Song JG, Sun YM, Yu WF.**
Propofol pharmacokinetics in patients with obstructive jaundice.
Curr Drug Deliv 2009 Jul; 6(3): 317–20.
- 118. Ren HM, Yang LQ, Liu ZQ, Chen CY, Cheung CW, Tao KM, Song JG, Chen WR, Yu WF.**
In vivo and ex vivo effects of propofol on myocardial performance in rats with obstructive jaundice.
BMC Gastroenterol 2011;11:144.
- 119. Song JC, Sun YM, Zhang MZ, Yang LQ, Tao TZ, Yu WF.**
The etomidate requirement is decreased in patients with obstructive jaundice.
Anesth Analg 2011; 113(5):1028–1032.

- 120. Idvall J, Ahlgren L, Aronsen KF, Sternberg P.**
Ketamin infusions: pharmacokinetics and clinical effects.
Br J Anaesth 1979; 51: 1167–1173.
- 121. Ireland S.J., Livingston A.**
Effect of biliary excretion on ketamine anaesthesia in the rat.
Br. J. Anaesth. 1980 ; 52 : 23–28
- 122. Branch RA, Shand DG.**
Intravenous administration of diazepam in patients with chronic liver disease.
Gut 1976; 17: 975– 983.
- 123. Ferrier C, Marty J, Bouffard Y, Haberer JP, Levron JC, Duvaldestin P.**
Alfentanyl pharmacokinetics in patients with cirrhosis.
Anesthesiology 1985; 62: 480–484.
- 124. Westra P, Houwertjes MC, Wesseling H, Meijer DKF.**
Bile salts and neuromuscular blocking agents.
Br J Anaesth 1981; 53: 407–415.
- 125. Lebrault C, Duvaldestin P, Henzel D, Chauvin M, Guesnon P.**
Pharmacokinetics and pharmacodynamics of vecuronium in patients with cholestasis.
Br J Anaesth 1986: 983–987.
- 126. Magorian T, Wood P, Caldwell J et al.**
The pharmacokinetics and neuromuscular effects of rocuronium bromure in patients with liver disease.
Anesth Analg 1995; 80: 754–759.
- 127. Servin F, Lavaut E, Kleef U, Desmonts JM.**
Repeated doses of rocuronium bromure administered to cirrhotic and control patients receiving isoflurane.
Anesthesiology 1996; 84: 1092–1100.
- 128. Block BM, Liu SS, Rowlingson AJ, Cowan AR, Cowan Jr JA, Wu CL.**
Efficacy of postoperative epidural analgesia: a meta–analysis.
JAMA 2003; 290: 2455–63.
- 129. Popping DM, Elia N, Marret E, Remy C, Tramer MR.**
Protective effects of epidural analgesia on pulmonary complications after abdominal and thoracic surgery: a meta–analysis.
Arch Surg 2008; 143: 990–9.
- 130. Jorgensen H, Wetterslev J, Moiniche S, Dahl JB.**
Epidural local anaesthetics versus opioid–based analgesic regimens on postoperative gastrointestinal paralysis, PONV and pain after abdominal surgery.
Cochrane Database Syst Rev 2000:CD001893.

- 131. Uchida I, Asoh T, Shirasaka C, Tsuji H.**
Effect of epidural analgesia on postoperative insulin resistance as evaluated by insulin clamp technique.
Br J Surg 1988;75:557–62.
- 132. Bruns H, Rahbari NN, Loffler T, Diener MK, Seiler CM, Glanemann M, et al.**
Perioperative management in distal pancreatectomy: results of a survey in 23 European participating centres of the DISPACT trial and a review of literature.
Trials 2009;10:58.
- 133. Pratt WB, Steinbrook RA, Maithel SK, Vanounou T, Callery MP, Vollmer Jr CM.**
Epidural analgesia for pancreatoduodenectomy: a critical appraisal.
J Gastrointest Surg 2008;12:1207–20.
- 134. Mazoit JX.**
Prise en charge de la douleur postopératoire chez le malade porteur d'une insuffisance hépatique ou d'une insuffisance rénale.
Évaluation et traitement de la douleur, Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS, et SFAR, 2000, p. 51–63.
- 135. A. Ouattara.**
Le contrôle glycémique en périopératoire.
Ann Fr Anesth Reanim 2009, 28 : e217– e219.
- 136. Ouattara A, Lecomte P, Le Manach Y, Landi M, Jacqueminet S, Platonov I, et al.**
Poor intraoperative blood glucose control is associated with a worsened hospital outcome after cardiac surgery in diabetic patients.
Anesthesiology 2005; 103: 687–94.
- 137. Estrada CA, Young JA, Nifong LW, Chitwood Jr WR.**
Outcomes and perioperative hyperglycemia in patients with or without diabetes mellitus undergoing coronary artery bypass grafting.
Ann Thorac Surg 2003;75:1392–9.
- 138. Ghandi GY, Nuttall GA, Abel MD, Mullany CJ, Schaff HV, Williams BA, et al.**
Intraoperative hyperglycemia and perioperative outcomes in cardiac surgery patients.
Mayo Clin Proc 2005; 80: 862–6.
- 139. Doenst T, Wijesundera D, Karkouti K, Zechner C, Maganti M, Rao V, Borger MA.**
Hyperglycemia during cardiopulmonary bypass is an independent risk factor for mortality in patients undergoing cardiac surgery.
J Thorac Cardiovasc Surg 2005; 130: 1144.
- 140. Gustafsson UO, Thorell A, Soop M, Ljungqvist O, Nygren J.**
Haemoglobin A1c as a predictor of postoperative hyperglycaemia and complications after major colorectal surgery.
Br J Surg 2009; 96: 1358–64.

- 141. Eshuis WJ, Hermanides J, van Dalen JW, van SG, Busch OR, van Gulik TM, et al.**
Early postoperative hyperglycemia is associated with postoperative complications after pancreatoduodenectomy.
Ann Surg 2011; 253: 739–44.
- 142. Jackson RS, Amdur RL, White JC, Macsata RA.**
Hyperglycemia is associated with increased risk of morbidity and mortality after colectomy for cancer.
J Am Coll Surg 2012; 214: 68–80.
- 143. Ljungqvist O.**
Insulin resistance and outcomes in surgery.
J Clin Endocrinol Metab 2010; 95:4217–9.
- 144. Ljungqvist O, Jonathan E.**
Rhoads lecture 2011: insulin resistance and enhanced recovery after surgery.
J Parenter Enteral Nutr 2012.
- 145. Bachmann P, Romero G, Bouteloup C, Guex E, Petit A, Quilliot D, Thibault R Gilbert Zeanandin G, Paugam–Burtz C.**
Référentiel de pratiques professionnelles : prise en charge nutritionnelle postopératoire.
Nutr Clin Metab 2013.
- 146. dos Santos Junqueira JC, Cotrim Soares E, Rodrigues Correa Filho H, Fenalti Hoehr N, Oliveira Magro D, Ueno M.**
Nutritional risk factors for postoperative complications in Brazilian elderly patients undergoing major elective surgery.
Nutrition 2003; 19(4):321–6.
- 147. Parkman HP, Camilleri M, Farrugia G, McCallum RW, Bharucha AE, Mayer EA, et al.** Gastroparesis et functional dyspepsia : excerpts from the AGA/ ANMS meeting. Neurogastroenterology and motility .2010; 22(2) :113–33.
- 148. Wente MN, Bassi C, Dervenis C, Fingerhut A, Gouma DJ, Izbicki JR et al.**
Delayed Gastric Emptying (DGE) after pancreatic surgery: a suggested definition by the International Study Group of Pancreatic Surgery (ISGPS). Surgery 2007; 142:761–8.
- 149. Bassi C, Butturini G, Molinari E, Mascetta G, Salvia R et al.**
Pancreatic fistula rate after pancreatic resection. The importance of definitions. Dig Surg 2004; 21:54–9.
- 150. T. Hackert, J. Werner, M–W. Buchler.**
Postoperative pancreatic fistula. The Surgeon 2011; 211–217.
- 151. Bassi C, Dervenis C, Butturini G et al.**
Postoperative pancreatic fistula: an international study group (ISGPF) definition. Surgery 2005;138:8–13.

- 152. Van Berge Henegouwen MI, De Wit LT, Van Gulik TM, et al.**
Incidence, risk factors, and treatment of pancreatic leakage after pancreaticoduodenectomy : drainage versus resection of the pancreatic remnant. *J Am Coll Surg.* 1997 Jul ; 18–24.
- 153. Buchler MW, Wagner M, Schmied BM et al.**
Changes in morbidity after pancreatic resection : toward the end of completion pancreatectomy. *Arch Surg* 2003 ; 138 :1310–1314.
- 154. Wente MN, Veit JA, Bassi C, et al.**
Postpancreatectomy hemorrhage (PPH) – an international group of pancreatic surgery (ISGPS) definition. *Surgery* 2007;142:20–5.
- 155. Yeo CJ, Cameron JL, Sohn TA et al.**
Six hundred fifty consecutive pancreaticoduodenectomies in the 1990s : pathology, complications and outcomes. *Ann Surg* 1997 ; 226 : 248–260.
- 156. Cameron JL, Riall TS, Coleman J, Belcher KA.**
One thousand consecutive pancreaticoduodenectomies. *Ann Surg* 2006;244:10–5.
- 157. S. Rätty, J. Sand, E. Lantto, I. Nordback.**
Postoperative acute pancreatitis as a major determinant of postoperative delayed gastric emptying after pancreaticoduodenectomy. *Journal of Gastrointestinal Surgery* 2006, Volume 10, Issue 8, pp 1131–1139.
- 158. Gaujoux S, Sauvanet A, Vullierme MP et al.**
Ischemic complications after pancreaticoduodenectomy: incidence, prevention, and management. *Ann Surg.* 2009;249:111–7.
- 159. Kim AW, McCarthy WJ, Maxhimer JB, et al.**
Vascular complications associated with pancreaticoduodenectomy adversely affect clinical outcome. *Surgery* 2002;132:738–44.
- 160. Carrere N, Sauvanet A, Goere D, et al.**
Pancreaticoduodenectomy with mesentericoportal vein resection for adenocarcinoma of the pancreatic head. *World J Surg* 2006;30:1526–35.
- 161. Berney T, Pretre R, Chassot G, Morel P.**
The role of revascularization in celiac occlusion and pancreatoduodenectomy. *Am J Surg* 1998;176:352–6.
- 162. De Oliveira ML, Winter JM, Schafer M et al.**
Assessment of complications after pancreatic surgery: A novel grading system applied to 633 patients undergoing pancreaticoduodenectomy. *Ann Surg* 2006;244:931–937.
- 163. Gouma DJ, van Geenen RC, van Gu–lik TM et al.**
Rates of complications and death after pancreaticoduodenectomy: risk factors and the impact of hospital volume. *Ann Surg.* 2000;232:786–795.
- 164. Povoski SP, Karpeh MS, Jr.**
Conlon KC, Blumgart LH, Brennan MF. Association of preoperative biliary drainage with postoperative outcome following pancreaticoduodenectomy. *Ann Surg* 1999;230:131–42.

- 165. Cortes A, Sauvanet A, Bert F et al.**
Effect of bile contamination on immediate out–comes after pancreaticoduodenectomy for tumor. *J Am Coll Surg* 2006;202:93–99.
- 166. Stephen P. Povoski , Martin S. Karpelj Jr., Kevin C.**
Conlon, Leslie H. Blumgart and Murray F. Brennan. Preoperative biliary drainage: Impact on intraoperative bile cultures and infectious morbidity and mortality after pancreaticoduodenectomy. *Journal of Gastrointestinal Surgery*. October 1999, Volume 3, Issue 5, pp 496–505.
- 167. Peter W. T.**
Pisters, Wayne A. Hudec, Kenneth R. Hess, Jeffrey E. Lee et al. Effect of Preoperative Biliary Decompression on Pancreaticoduodenectomy–Associated Morbidity in 300 Consecutive Patients. *Ann Surg*. 2001; 234(1): 47–55.
- 168. Kawai M, Tani M, Terasawa H et al.**
Early removal of prophylactic drains reduces the risk of intra–abdominal infections in patients with pancreatic head resection: prospective study for 104 consecutive patients. *Ann Surg* 2006;244:1–7.
- 169. Tran K, Van EEijck C, Di Carlo V, Hop WCJ, Zerbi A, Balzano G, et al.**
Occlusion of the pancreatic duct versus pancreaticojejunostomy. A prospective randomized trial. *Ann Surg* 2002;236:422–8.
- 170. Agostino H, Fortner JG.**
Ligation of the pancreatic duct in pancreatectomy. *Br J Surg*. 1980, 67: 260–262.
- 171. Suc B1, Msika S, Fingerhut A, Fourtanier G, Hay JM, Holmières F, Sastre B, Fagniez PL.**
Temporary fibrin glue occlusion of the main pancreatic duct in the prevention of intra–abdominal complications after pancreatic resection: prospective randomized trial. *Ann Surg*. 2003 Jan;237(1):57–65.
- 172. Sohn TA, Yeo CJ, Cameron JL et al.**
Pancreaticoduodenectomy: role of interventional radiologists in managing patients and complications. *J Gastrointest Surg* 2003;7:209–19.
- 173. Michael G. House, Yuman Fong, Dean J.**
Arnaoutakis, Rohit Sharma et al. Preoperative Predictors for Complications after Pancreaticoduodenectomy: 168
Impact of BMI and Body Fat Distribution. *Journal of Gastrointestinal Surgery*. February 2008, Volume 12, Issue 2, pp 270–278.
- 174. Harish Lavu, Matthew J. Klinge, Leonard J.**
Nowcid, Herbert E. Cohn et al. Perioperative Surgical Care Bundle Reduces Pancreaticoduodenectomy Wound Infections. *Journal of Surgical Research*. Volume 174, Issue 2, 15 May 2012, Pages 215–221.
- 175. Adam U, Makowiec F, Riediger H, Scha–reck WD, Benz S, Hopt UT.**
Risk factors for complications after pancreatic head resection. *Am J Surg* 2004;187:201–208.

- 176. S. De Castro, K. Kuhlmann, O. Busch, et al.**
Incidence and management of biliary leakage after hepaticojejunostomy. *J Gastrointest Surg* 2005; 9:1163–1173.
- 177. M. Koch, O. J. Garden, R. Padbury, et al.**
Bile leakage after hepatobiliary and pancreatic surgery: A definition and grading of severity by the International Study Group of Liver Surgery. *Surgery* 2011;149:680–8.
- 178. De Jong EA, Moelker A, Leertouwer T, et al.**
Percutaneous transhepatic biliary drainage in patients with postsurgical bile leakage and nondilated intrahepatic bile ducts. *Dig Surg.* 2013;30(4–6):444–50.
- 179. Cozzi G1, Severini A, Civelli E, et al.**
Percutaneous transhepatic biliary drainage in the management of postsurgical biliary leaks in patients with nondilated intrahepatic bile ducts. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2006 May–Jun;29(3):380–8. 169
- 180. Ernst O, Sergent G, Mizrahi D, Delemazure O, L'Herminé C. Biliary leaks:**
treatment by means of percutaneous transhepatic biliary drainage. *Radiology.* 1999 May;211(2):345–8.
- 181. Schumacher B, Othman T, Jansen M, et al.**
Long-term follow-up of percutaneous transhepatic therapy (PTT) in patients with definite benign anastomotic strictures after hepaticojejunostomy. *Endoscopy.* 2001 May;33(5):409–15.
- 182. U Hesse, D Ysebaert, and B de Hemptinne.**
Role of somatostatin-14 and its analogues in the management of gastrointestinal fistulae: clinical data. *Gut.* 2001 Dec; 49(Suppl 4): iv11–iv20.

قسم الطب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلاً وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد،

للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنى، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة الطبية

متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي، نقيّة مما يُشِينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

التخدير لاستئصال الاثنى عشر البنكرياس (بصدد 10 حالة)

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2019/05/02
من طرف

السيد : كريم بولرباح

المزداد في 14 فبراير 1991 ب تولوز-فرنسا

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

انسداد معوي – الصور – الماسح الضوئي- التشخيص

اللجنة

الرئيس

ع. غندال

السيد

أستاذ في جراحة المسالك البولية

المشرف

ي. قاموس

السيد

أستاذ في التخدير و الإنعاش.

الحكام

ع. السرغيني

السيد

أستاذ في التخدير و الإنعاش

ر. البرني

السيد

أستاذ في الجراحة العامة