



Faculté de médecine

Année 2023/2024

N°

Thèse

Pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

Diplôme d'État

par

EDDERKAOUI Laurine

Né(e) 24/11/1994 à JONZAC (17)

Impact d'une artère hépatique droite remplacée lors d'une duodéno-pancréatectomie pour adénocarcinome pancréatique

Présentée et soutenue publiquement le **7 Juin 2024** devant un jury composé de :

Président du Jury : Professeur Ephrem SALAME, Chirurgie viscérale et digestive, Faculté de Médecine -Tours

Membres du Jury :

Professeur Mircea CHIRICA, Chirurgie viscérale et digestive, Faculté de Médecine - Grenoble

Professeur Mehdi OUAISSI, Chirurgie viscérale et digestive, Faculté de Médecine -Tours

Docteur Zeynal ANIL, Chirurgie viscérale et digestive, PH, Blois

Directeur de thèse : Docteur Petru BUCUR, Chirurgie Viscérale et Digestive – Tours

UNIVERSITE DE TOURS
FACULTE DE MEDECINE DE TOURS

DOYEN

Pr Denis ANGOULVANT

VICE-DOYEN

Pr David BAKHOS

ASSESSEURS

Pr Philippe GATAULT, *Pédagogie*
Pr Caroline DIGUISTO, *Relations internationales*
Pr Clarisse DIBAO-DINA, *Médecine générale*
Pr Pierre-Henri DUCLUZEAU, *Formation Médicale Continue*
Pr Hélène BLASCO, *Recherche*
Pr Pauline SAINT-MARTIN, *Vie étudiante*

RESPONSABLE ADMINISTRATIVE

Mme Carole ACCOLAS

DOYENS HONORAIRES

Pr Emile ARON (†) – 1962-1966
Directeur de l'Ecole de Médecine - 1947-1962
Pr Georges DESBUQUOIS (†) - 1966-1972
Pr André GOUAZE (†) - 1972-1994
Pr Jean-Claude ROLLAND – 1994-2004
Pr Dominique PERROTIN – 2004-2014
Pr Patrice DIOT – 2014-2024

PROFESSEURS EMERITES

Pr Daniel ALISON
Pr Gilles BODY
Pr Philippe COLOMBAT
Pr Etienne DANQUECHIN-DORVAL
Pr Luc FAVARD
Pr Bernard FOUQUET
Pr Yves GRUEL
Pr Gérard LORETTE
Pr Loïc VAILLANT

PROFESSEURS HONORAIRES

P. ANTHONIOZ – P. ARBEILLE – A. AUDURIER – A. AUTRET – D. BABUTY – C. BARTHELEMY – J.L. BAULIEU – C. BERGER – JC. BESNARD – P. BEUTTER – C. BONNARD – P. BONNET – P. BOUGNOUX – P. BURDIN – L. CASTELLANI – J. CHANDENIER – A. CHANTEPIE – B. CHARBONNIER – P. CHOUTET – T. CONSTANS – C. COUET – L. DE LA LANDE DE CALAN – P. DUMONT – J.P. FAUCHIER – F. FETISSOF – J. FUSCIARDI – P. GAILLARD – G. GINIES – D. GOGA – A. GOUDEAU – J.L. GUILMOT – O. HAILLOT – N. HUTEN – M. JAN – J.P. LAMAGNERE – F. LAMISSE – Y. LANSON – O. LE FLOCH – Y. LEBRANCHU – E. LECA – P. LECOMTE – AM. LEHR-DRYLEWICZ – E. LEMARIE – G. LEROY – M. MARCHAND – C. MAURAGE – C. MERCIER – J. MOLINE – C. MORAIN – J.P. MUH – J. MURAT – H. NIVET – D. PERROTIN – L. POURCELOT – R. QUENTIN – P. RAYNAUD – D. RICHARD-LENOBLE – A. ROBIER – J.C. ROLLAND – P. ROSSET – D. ROYERE – A. SAINDELLE – E. SALIBA – J.J. SANTINI – D. SAUVAGE – D. SIRINELLI – J. WEILL

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

ANDRES Christian.....	Biochimie et biologie moléculaire
ANGOULVANT Denis	Cardiologie
APETOH Lionel	Immunologie
AUPART Michel.....	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
BABUTY Dominique	Cardiologie
BACLE Guillaume.....	Chirurgie orthopédique et traumatologique
BAKHOS David.....	Oto-rhino-laryngologie
BALLON Nicolas.....	Psychiatrie ; addictologie
BARBIER François.....	Médecine intensive et réanimation
BARILLOT Isabelle	Cancérologie ; radiothérapie
BARON Christophe	Immunologie
BEJAN-ANGOULVANT Théodora	Pharmacologie clinique
BERHOUE Julien	Chirurgie orthopédique et traumatologique
BERNARD Anne	Cardiologie
BERNARD Louis	Maladies infectieuses et maladies tropicales
BLANCHARD-LAUMONNIER Emmanuelle	Biologie cellulaire
BLASCO Hélène.....	Biochimie et biologie moléculaire
BONNET-BRILHAULT Frédérique	Physiologie
BOURGUIGNON Thierry	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
BRILHAULT Jean.....	Chirurgie orthopédique et traumatologique
BRUNEREAU Laurent	Radiologie et imagerie médicale
BRUYERE Franck.....	Urologie
BUCHLER Matthias.....	Néphrologie
CAILLE Agnès	Biostat., informatique médical et technologies de communication
CALAIS Gilles.....	Cancérologie, radiothérapie
CAMUS Vincent.....	Psychiatrie d'adultes
CORCIA Philippe.....	Neurologie
COTTIER Jean-Philippe	Radiologie et imagerie médicale
DEQUIN Pierre-François.....	Thérapeutique
DESMIDT Thomas	Psychiatrie
DESOUBEUX Guillaume.....	Parasitologie et mycologie
DESTRIEUX Christophe	Anatomie
DI GUISTO Caroline	Gynécologie obstétrique
DIOT Patrice.....	Pneumologie
DU BOUEXIC de PINIEUX Gonzague	Anatomie & cytologie pathologiques
DUCLUZEAU Pierre-Henri.....	Endocrinologie, diabétologie, et nutrition
EHRMANN Stephan	Médecine intensive – réanimation
EL HAGE Wissam.....	Psychiatrie adultes
ELKRIEF Laure.....	Hépatologie – gastroentérologie
ESPITALIER Fabien.....	Anesthésiologie et réanimation, médecine d'urgence
FAUCHIER Laurent	Cardiologie
FOUGERE Bertrand	Gériatrie
FRANCOIS Patrick.....	Neurochirurgie
FROMONT-HANKARD Gaëlle	Anatomie & cytologie pathologiques
GATAULT Philippe.....	Néphrologie
GAUDY-GRAFFIN Catherine.....	Bactériologie-virologie, hygiène hospitalière
GOUPILLE Philippe	Rhumatologie
GUERIF Fabrice	Biologie et médecine du développement et de la reproduction
GUILLON Antoine.....	Médecine intensive – réanimation
GUILLON-GRAMMATICO Leslie.....	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
GUYETANT Serge	Anatomie et cytologie pathologiques
GYAN Emmanuel.....	Hématologie, transfusion
HALIMI Jean-Michel.....	Thérapeutique
HANKARD Régis.....	Pédiatrie
HERAULT Olivier	Hématologie, transfusion
HERBRETEAU Denis	Radiologie et imagerie médicale
HOURIOUX Christophe.....	Biologie cellulaire
IVANES Fabrice	Physiologie
LABARTHE François	Pédiatrie
LAFFON Marc	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale, médecine d'urgence
LARDY Hubert.....	Chirurgie infantile
LARIBI Saïd.....	Médecine d'urgence
LARTIGUE Marie-Frédérique	Bactériologie-virologie
LAURE Boris.....	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
LECOMTE Thierry.....	Gastroentérologie, hépatologie

LEGRAS Antoine.....	Chirurgie thoracique
LESCANNE Emmanuel.....	Oto-rhino-laryngologie
LEVESQUE Éric.....	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale, médecine d'urgence
LINASSIER Claude	Cancérologie, radiothérapie
MACHET Laurent	Dermato-vénéréologie
MAILLOT François	Médecine interne
MARCHAND-ADAM Sylvain	Pneumologie
MARRET Henri	Gynécologie-obstétrique
MARUANI Annabel	Dermatologie-vénéréologie
MEREGHETTI Laurent.....	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
MITANCHEZ Delphine	Pédiatrie
MOREL Baptiste.....	Radiologie pédiatrique
MORINIERE Sylvain.....	Oto-rhino-laryngologie
MOUSSATA Driffa	Gastro-entérologie
MULLEMAN Denis.....	Rhumatologie
ODENT Thierry.....	Chirurgie infantile
OUAISSI Mehdi	Chirurgie digestive
OULDAMER Lobna.....	Gynécologie-obstétrique
PAINTAUD Gilles	Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique
PATAT Frédéric	Biophysique et médecine nucléaire
PERROTIN Franck	Gynécologie-obstétrique
PISELLA Pierre-Jean.....	Ophtalmologie
PLANTIER Laurent.....	Physiologie
REMERAND Francis	Anesthésiologie et réanimation, médecine d'urgence
ROINGEARD Philippe.....	Biologie cellulaire
RUSCH Emmanuel.....	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
SAINT-MARTIN Pauline.....	Médecine légale et droit de la santé
SALAME Ephrem.....	Chirurgie digestive
SAMIMI Mahtab	Dermatologie-vénéréologie
SANTIAGO-RIBEIRO Maria	Biophysique et médecine nucléaire
SAUTENET-BIGOT Bénédicte	Thérapeutique
THOMAS-CASTELNAU Pierre	Pédiatrie
TOUTAIN Annick.....	Génétique
VELUT Stéphane.....	Anatomie
VOURC'H Patrick.....	Biochimie et biologie moléculaire
WATIER Hervé	Immunologie
ZEMMOURA Ilyess	Neurochirurgie

PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

DIBAO-DINA Clarisse
LEBEAU Jean-Pierre

PROFESSEURS ASSOCIES

MALLET DonatienSoins palliatifs

PROFESSEUR CERTIFIE DU 2ND DEGRE

MC CARTHY Catherine.....Anglais

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

AUDEMARD-VERGER Alexandra.....	Médecine interne
BISSON Arnaud	Cardiologie (CHRO)
BRUNAUT Paul	Psychiatrie d'adultes, addictologie
CARVAJAL-ALLEGRIA Guillermo	Rhumatologie (au 01/10/2021)
CLEMENTY Nicolas	Cardiologie
DOMELIER Anne-Sophie	Bactériologie-virologie, hygiène hospitalière
DUFOUR Diane	Biophysique et médecine nucléaire
FOUQUET-BERGEMER Anne-Marie.....	Anatomie et cytologie pathologiques
GARGOT Thomas	Pédopsychiatrie
GOUILLEUX Valérie.....	Immunologie
HOARAU Cyrille	Immunologie
KERVARREC Thibault	Anatomie et cytologie pathologiques
LE GUELLEC Chantal.....	Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique
LEDUCQ Sophie	Dermatologie
LEFORT Bruno	Pédiatrie
LEJEUNE Julien	Hématologie, transfusion
LEMAIGNEN Adrien	Maladies infectieuses
MACHET Marie-Christine	Anatomie et cytologie pathologiques
MOUMNEH Thomas	Médecine d'urgence
PARE Arnaud.....	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
PIVER Éric.....	Biochimie et biologie moléculaire
ROUMY Jérôme	Biophysique et médecine nucléaire
STANDLEY-MIQUELESTORENA Elodie	Anatomie et cytologie pathologiques
STEFIC Karl.....	Bactériologie
TERNANT David.....	Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique
VAYNE Caroline	Hématologie, transfusion
VUILLAUME-WINTER Marie-Laure.....	Génétique

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

AGUILLON-HERNANDEZ Nadia.....	Neurosciences
NICOGLU Antonine	Philosophie – histoire des sciences et des techniques
PATIENT Romuald.....	Biologie cellulaire
RENOUX-JACQUET Cécile	Médecine Générale

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES

AUMARECHAL Alain	Médecine Générale
BARBEAU Ludivine.....	Médecine Générale
CHAMANT Christelle	Médecine Générale
ETTORI Isabelle.....	Médecine Générale
MOLINA Valérie	Médecine Générale
PAUTRAT Maxime	Médecine Générale
PHILIPPE Laurence.....	Médecine Générale
RUIZ Christophe.....	Médecine Générale
SAMKO Boris.....	Médecine Générale

CHERCHEURS INSERM - CNRS - INRAE

BECKER Jérôme.....	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
BOUAKAZ Ayache	Directeur de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
BOUTIN Hervé.....	Directeur de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
BRIARD Benoît.....	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1100
CHALON Sylvie	Directrice de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
DE ROCQUIGNY Hugues	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1259
ESCOFFRE Jean-Michel.....	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
GILOT Philippe.....	Chargé de Recherche Inrae – UMR Inrae 1282
GOMOT Marie.....	Chargée de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
GOUILLEUX Fabrice	Directeur de Recherche CNRS – EA 7501 - ERL CNRS 7001
GUEGUINOU Maxime.....	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1069
HEUZE-VOURCH Nathalie.....	Directrice de Recherche Inserm – UMR Inserm 1100
KORKMAZ Brice.....	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1100
LATINUS Marianne.....	Chargée de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
LAUMONNIER Frédéric	Directeur de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
LE MERRER Julie	Directrice de Recherche CNRS – UMR Inserm 1253
MAMMANO Fabrizio.....	Directeur de Recherche Inserm – UMR Inserm 1259
MEUNIER Jean-Christophe	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1259
PAGET Christophe	Directeur de Recherche Inserm – UMR Inserm 1100
RAOUL William	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1069
SECHER Thomas.....	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1100
SI TAHAR Mustapha.....	Directeur de Recherche Inserm – UMR Inserm 1100
SUREAU Camille	Directrice de Recherche émérite CNRS – UMR Inserm 1259
TANTI Arnaud	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
WARDAK Claire.....	Chargée de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253

CHARGES D'ENSEIGNEMENT

Pour l'éthique médicale

BIRMELE Béatrice.....Praticien Hospitalier

Pour la médecine manuelle et l'ostéopathie médicale

LAMANDE Marc

Pour l'orthophonie

BATAILLE Magalie.....Orthophoniste
CLOUTOUR Nathalie.....Orthophoniste
CORBINEAU Mathilde.....Orthophoniste
EL AKIKI Carole

HARIVEL OUALLI Ingrid.....Orthophoniste

IMBERT Mélanie

SIZARET Eva

Pour l'orthoptie

BOULNOIS Sandrine.....Orthoptiste

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des enseignants et enseignantes
de cette Faculté,
de mes chers condisciples
et selon la tradition d'Hippocrate,
je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur
et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits aux indigents,
et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

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

Respectueux(euse) et reconnaissant(e) envers mes Maîtres,
je rendrai à leurs enfants
l'instruction que j'ai reçue de leurs parents.

Que les hommes et les femmes m'accordent leur estime
si je suis fidèle à mes promesses.
Que je sois couvert(e) d'opprobre
et méprisé(e) de mes confrères et consœurs
si j'y manque.

Résumé

Introduction

La duodéno-pancréatectomie céphalique (DPC) est une intervention chirurgicale majeure emportant en monobloc la tête du pancréas, le cadre duodénal, la voie biliaire principale et la vésicule biliaire. La résection monobloc peut être compliquée par la présence d'une artère hépatique droite provenant de l'artère mésentérique supérieure cheminant le long de la lame rétro-porte.

Matériel et Méthodes

Notre étude est une étude monocentrique rétrospective portant sur 258 DPC réalisées au CHU de Tours entre le 1^{er} janvier 2013 et le 31 décembre 2022. Nous avons recueilli des données pré opératoires (comportant des données cliniques, scanographiques et interventionnelles) ; per opératoires (constatations per opératoires, gestes chirurgicaux réalisés) ; et des données post opératoires (morbi-mortalité post opératoire, résultats anatomopathologiques de la pièce opératoire et résultats oncologiques à long terme).

Sur les 258 DPC on dénombre 27 cas d'artère hépatique droite naissant de l'artère mésentérique supérieure soit un pourcentage de 10,8%.

Résultats

Concernant la morbi-mortalité post opératoire, les pourcentages de complications sont en accord avec la littérature actuelle : 36,7% de fistule biologique, 14% de saignement post opératoire avec 5,8% de décès post opératoires.

La présence d'une artère hépatique droite n'étant pas un facteur de risque significatif de décès post opératoire, à noter que seule la présence d'une fistule pancréatique biologique et/ou d'un saignement post opératoire le sont.

Les complications tardives regroupent l'apparition d'abcès hépatique (2,7%), de cholangite ischémique (3,5%), de diabète de novo et d'insuffisance pancréatique exocrine. A noter que l'apparition de cholangite ischémique est significativement corrélée à la présence d'une artère hépatique droite.

Les facteurs pronostics de mortalité mis en évidence de manière significative en étude univariée comportent des critères pré-opératoires (réalisation d'un drainage biliaire, contact tumoral avec la veine porte et/ou avec l'artère mésentérique supérieure, canal pancréatique <5mm, présence d'une artère hépatique droite), un critère per-opératoire (transfusion per opératoire), ainsi que des critères post-opératoires connus sur la pièce de résection (R1 vs R0, N+, stade T).

Nous avons fait une analyse multivariée sur les facteurs pré et per-opératoires ; restent significatifs, la réalisation d'un drainage biliaire pré-opératoire, un contact veineux et/ou artériel, la présence d'une artère hépatique droite ainsi que la nécessité de transfusion per-opératoire.

Comme précédemment démontré dans de nombreuses études, la présence d'une résection veineuse n'est pas un facteur pronostic. Par ailleurs, la comparaison des anastomoses

pancréatico-gastrique et pancréatico-jéjunale n'aboutit pas à une différence significative en faveur de la supériorité de l'une des deux techniques.

Conclusion

La décision d'une prise en charge chirurgicale dans le cancer pancréatique dépend de plusieurs facteurs pré opératoires avec principalement la faisabilité d'une résection carcinologique R0. La présence d'une artère hépatique droite provenant de l'artère mésentérique supérieure influence cette faisabilité en fonction de sa topographie ainsi que de ses rapports avec la tumeur. De plus, plusieurs facteurs de risque pré opératoires semblent détériorer le pronostic et la présence d'une artère hépatique droite est l'un d'entre eux (comme le drainage biliaire pré-opératoire ou le contact veineux tumoral).

Mots clés : Duodénopancréatectomie céphalique, artère hépatique droite

Impact of a Right Replaced Hepatic Artery during a Pancreatoduodenectomy for Cancer

Introduction

Pancreatoduodenectomy (PD) is a major abdominal surgery, consisting in removal the head of the pancreas, the duodenum, together with the common bile duct and the gallbladder. The "en bloc" resection can be complicated by an arterial variation, the presence of a right hepatic artery originating from the superior mesenteric artery and running along the posterior aspect of the pancreatic head.

Material and methods

Our study is a retrospective single-center one including 258 DPC performed at Tours' CHU between the 1st January and the 31st December 2022. We have collected pre operative data (including clinical data, CT data and interventional data) ; per operative (per operative findings, surgical procedures performed) ; and post operative data (morbidity and mortality, pathological results and long-term oncological results).

Of the 258 DPC, there were 27 cases of replaced right hepatic artery (RRHA) corresponding to 10,8%.

Results

Concerning the morbidity and the mortality, percentages of post operative complications are comparable to current literature with 36,7% biologic fistula, 14% post operative bleeding and 5,8% post operative death.

The presence of RRHA isn't a significant risk factor of post operative death and only the presence of biological fistula and/or post operative bleeding are.

The late complications contain appearance of hepatic abscess (2,7%), ischemic cholangitis (3,5%), de novo diabetes and pancreatic exocrine insufficiency. There was a correlation between the presence of a RRHA and the occurrence of late ischemic cholangitis.

The significant prognostic factors highlighted in univariate analysis include pre operative data (preoperative realization of a biliary drainage, veinous portal tumoral contact and/or artery contact with the superior mesenteric artery, pancreatic duct canal <5mm, presence of RRHA), one per operative data (necessity of transfusion); as well as post operative data already known (R1vsR0, N+, T stage).

We performed a multivariate analysis on pre and per operative data; remain significant the realization of a biliary drainage, veinous and/or arterial contact, presence of RRHA and the necessity of transfusion.

As previously demonstrated in numerous studies, the presence of veinous resection isn't a prognostic factor. Moreover, the comparison of pancreatico-gastric and pancreatico-jejunal doesn't result in favor of the superiority of one the two surgical practices.

Conclusion

The decision of surgical treatment in pancreatic cancer such as PD depends on several pre operative criteria, mainly regarding the feasibility of a complete resection with negative margins ($>1\text{mm}$). The presence of a replaced right hepatic artery originating from the superior mesenteric artery influence the technical feasibility of the complete resection depending on its topography and distance from the tumor.

Several preoperative risk factors seemed to deteriorate the prognosis and the presence of a RRHA was one of them (along with biliary drainage and contact between the tumor and the portal vein).

Keys words: Pancreatoduodenectomy, Replaced Right Hepatic Artery

Remerciements

Au président du jury,

Monsieur le Professeur Éphrem SALAME,

Professeur des Universités, Praticien Hospitalier Chef de service de Chirurgie digestive – Tours, merci de m’avoir formé pendant ces 4 années. Merci de m’avoir soutenu dans mes choix professionnels et de m’avoir permis de réaliser l’internat que je souhaitais. Je vous suis reconnaissante pour les opportunités que vous m’avez données.

A mon directeur de thèse,

Monsieur le Docteur Petru BUCUR,

Praticien Hospitalier Chirurgie digestive – Tours, merci d’avoir accepté d’être mon directeur de thèse, d’avoir eu confiance en moi et de m’avoir soutenue dans ma vie professionnelle mais aussi personnelle. Merci pour toutes nos conversations, merci pour ton ouverture d’esprit, ta curiosité dans tous les domaines. Merci de m’avoir transmis tes connaissances, merci pour tout ce que tu m’as appris.

Aux membres du jury

Monsieur le Professeur Mircea CHIRICA, merci pour ses 6 mois passé à Grenoble. Merci pour ta bienveillance et ta pédagogie. Merci de m’avoir appris que toute voix mérite d’être écoutée et que toute personne est estimable.

Monsieur le Professeur Mehdi OUAISSI, merci pour ces années passées à vos côtés. Merci pour votre écoute, votre gentillesse, votre humanité. Merci d’avoir été présent dans les moments difficiles et de m’avoir aidé à les surmonter. Merci pour tout.

Monsieur le Docteur Zeynal ANIL, merci d’être là depuis le début à mes côtés. Merci de me soutenir, de me réconforter, d’avoir toujours répondu présent et surtout de m’écouter râler. Merci pour tous ces bons moments au bloc à rigoler. Merci pour tout ce que tu m’as appris. Merci pour ta bienveillance et ta gentillesse.

Table des matières

Résumé.....	9
Abstract	11
Abréviations	22
Préambule.....	24
Avant – Propos.....	25
1. Généralités.....	26
1.1. Épidémiologie	26
1.2. Critères de résécabilité	28
1.3. Facteurs pronostiques.....	32
2. Prise en charge chirurgicale	33
2.1. Rappels historiques	33
2.2. Technique chirurgicale : résection monobloc	34
2.3. Les différentes techniques d'anastomoses pancréatiques	37
2.3.1. Anastomoses pancréatico-jéjunales	37
2.3.2. Anastomoses pancréatico-gastriques	40
2.4. Curage ganglionnaire	43
2.5. Qualité d'exérèse.....	46
3. Complications post opératoires.....	47
3.1. La gastroparésie.....	47
3.2. La fistule pancréatique	48
3.3. L'hémorragie digestive.....	51
3.4. La fistule biliaire	53
3.5. L'insuffisance pancréatique exocrine.....	55
3.6. Autres complications possibles	56
4. Traitement néoadjuvant & adjuvant (64)	57
4.1. Chimiothérapie adjuvante (65).....	57
4.2. Traitement néoadjuvant.....	57
4.2.1. En cas de tumeur résécable d'emblée	57
4.2.2. En cas de tumeur borderline	57
4.2.3. En cas de tumeur localement avancée	57
4.3. En cas de tumeur métastatique	57
5. Surveillance (4)	58
5.1. Surveillance après résection chirurgicale	58
5.2. Surveillance en cours de traitement systémique.....	58
6. Variations artérielles	59
6.1. Généralités.....	59
6.2. Embryologie	62
6.3. Vascularisation des voies biliaires	63
6.4. Répercussions d'une plaie de l'artère hépatique	65
6.5. Cas particulier : présence d'un ligament arqué	67
6.6. Cas particulier : présence d'une artère hépatique droite	68
6.6.1. Prise en charge pré & per opératoires.....	68

6.6.2. Complications post opératoires	71
6.6.3. Résultats oncologiques.....	71
7. Discussion	73
Propos.....	74
Introduction	76
Material and methods	76
Results	78
Discussion	81
Conclusion.....	82
Références bibliographiques	83
Avant propos	83
Article original	88
Annexes.....	90
Annexe 1. Classification thérapeutique : TNM AJCC Cancer Staging Manuel, 8 ^{ème} edition, 2017..	91
Annexe 2. Algorithmes de prise en charge	92

Table des illustrations

Figure 1 : Incidence du cancer pancréatique dans le monde en 2018	26
Figure 2 : Taux de mortalité du cancer pancréatique dans le monde en 2018	27
Figure 3 : Représentation schématisque du contact veineux tumoral.....	28
Figure 4 : Classification de l'invasion de la veine mésentérique supérieure selon le duodénum.....	29
Figure 5 : Représentation schématisque du contact artériel tumoral.....	30
Figure 6 : Cancer du pancréas résécable à distance des axes vasculaires.....	31
Figure 7 : Les différentes étapes d'une duodéno pancréatectomie céphalique (modifié de Buckwalter et al).....	34
Figure 8 : Reconstruction après duodéno-pancréatectomie céphalique selon le montage de Child	36
Figure 9 : Direct end-to-side anastomosis (Cattell-Waren technique).....	37
Figure 10 : End-to-side duct-to-mucosa anastomosis	37
Figure 11 : End-to-side anastomosis with invagination.....	38
Figure 12 : Anastomosis with transfixing suture (Blumgart technique).....	38
Figure 13 : Anastomosis with intussusception (Peng technique).....	38
Figure 14: Intubation de l'anastomose par un drain perdu	39
Figure 15: Intubation de l'anastomose par un drain externalisé à la Witzel.....	39
Figure 16 : Anastomose pancréatico-gastrique par intussusception pancréatique.....	40
Figure 17 : Anastomose trans-gastrique.....	40
Figure 18 : Anastomose trans-gastrique.....	41
Figure 19 : Anastomose duct-to-mucosa.....	41
Figure 20 : Anastomose pancréatico-gastriques avec des bourses selon Bachelier.....	42
Figure 21 : Relais ganglionnaires.....	43
Figure 22 : Représentation schématisque des trois niveaux de curages ganglionnaires le long de l'artère hépatique commune	44
Figure 23 : Représentation schématisque des trois niveaux de curages ganglionnaires le long de l'artère mésentérique supérieure.....	45
Figure 24 : Stratégie de prise en charge d'une artère hépatique droite accessoire avec envahissement tumoral au cours d'une duodéno-pancréatectomie	46
Figure 25 : Artériographies pré & post embolisation montrant la prise en charge d'une fuite artérielle au niveau du moignon de la gastro duodénale avec mise en place d'un stent	52
Figure 26 : Artériographie mettant en évidence un pseudo-anévrisme du moignon de l'artère gastro-duodénale	52
Figure 27 : Cholangiographie mettant en évidence une fistule biliaire par le biais d'une extravasation du produit de contraste	53

Figure 28 : Variations artérielles anatomiques des artères hépatiques	60
Figure 29 : Représentation schématique des variations artérielles hépatiques et leurs relations aux organes adjacents	61
Figure 30 : Représentation schématique de la vascularisation des voies biliaires.....	63
Figure 31 : Représentation schématique de la vascularisation des voies biliaires.....	63
Figure 32 : Représentation schématique des shunts artériels hépatiques en cas de lésion de la branche droite de l'artère hépatique.....	64
Figure 33 : Algorithme de prise charge en cas de plaie de l'artère hépatique au décours d'une pancréatico-duodénectomie.....	66
Figure 34 : Représentation schématique de la reconstruction d'une artère hépatique droite accessoire via l'artère gastro-duodénale.....	70

Table des tableaux

Tableau 1 : Critères de résécabilité selon la NCCN.....	30
Tableau 2 : Classification de la gastroparésie selon l'ISGPS.....	47
Tableau 3 : Classification des fistules pancréatiques selon l'ISGPS.....	48
Tableau 4 : Fistula Risk Score, facteurs prédictifs de fistule pancréatique clinique après duodénopancréatectomie.....	49
Tableau 5 : Classification des fistules biliaires selon l'ISGLS.....	54
Tableau 6 : Classification des fistules biliaires selon Burkhart.	54
Tableau 7 : Variations artérielles hépatiques selon la classification de Michel et Hiatt.....	59

Abréviations

DPC : Duodéno pancréatectomie céphalique
TIPMP : Tumeurs Intra-canaliaires Papillaires & Mucineuses du Pancréas
NCCN : National Comprehensive Cancer Network
ISGPS : International Study Group Pancreatic Surgery
ISGLS : International Study Group of Liver Surgery

Abréviations des figures :

AA : abdominal aorta
aLHA : accessory left hepatic artery
aRHA : accessory right hepatic artery
ASA : anterior segmental artery
CA : cystic artery
CBD : common bile duct
CHA : common hepatic artery
CT : celiac trunk
GDA : gastro duodenal artery
HMT : hepato mesenteric trunk
LGA : left gastric artery
LLHA : left lateral hepatic artery
LHA : left hepatic artery
LSA : lateral segmental artery
MHA : middle hepatic artery
MSA : medial segmental artery
PHA : proper hepatic artery
PSA : posterior segmental artery
PSPDA : posterior superior pancreatoduodenal artery
PV : portal vein
RHA : right hepatic artery
SA : splenic artery
SMA : superior mesenteric artery
SMV : superior mesenteric vein
SV : splenic vein

UP : uncus pancréatique
Ph : tête du pancréas
Pb : corps du pancréas
Pt : queue du pancréas

Abréviation de l'article :

DGE : Delayed Gastric Emptying
PD : Pancreatoduodenectomy
RRHA : Replaced Right Hepatic Artery

« Pose des questions, mais surtout écoute les réponses. »
Antoine de Saint Exupéry – Le Petit Prince.

Préambule

La duodéno-pancréatectomie céphalique (DPC) est une intervention chirurgicale dont le premier rapport fut rédigé par Codivilla en 1898 (1) puis secondairement développé à partir de 1935 par Whipple et son équipe au Columbia Presbyterian Hospital. (2,3)

La DPC est une chirurgie abdominale majeure, emportant en monobloc la tête du pancréas, le cadre duodénal et la voie biliaire principale distale. Elle est indiquée en cas de pathologies malignes du pancréas, du duodénum ou du cholédoque, mais aussi dans certaines pathologies bénignes pancréatiques à risques de dégénérescence (TIPMP Tumeurs Intra-canaliaires Papillaires & Mucineuses du pancréas, Tumeur de Frantz...).

Avant – Propos

1. Généralités

1.1. Épidémiologie

L'adénocarcinome du pancréas représente 90% des tumeurs du pancréas et reste de pronostic défavorable avec un taux de survie globale à 5 ans tous stades confondus allant de 7 à 8% (4). Il représente la 4^{ème} cause de mortalité dans les pays développés et est en voie de devenir la 2^{ème} cause de mortalité liée au cancer. (5)

Seul 10% des patients diagnostiqués sont résécables, 60% non résécables et 30% présentent des tumeurs localement avancées. (5)

Dans leur article *“Nationwide trends in incidence, treatment and survival of pancreatic ductal adenocarcinoma”* paru en 2019 dans l'European Journal of Cancer ; Latenstein & al publient une mise au point statistique sur l'adénocarcinome du pancréas (6) :

L'incidence de l'adénocarcinome du pancréas est en augmentation depuis les années 90 (12,1 pour 100.000 personnes en 1997 Vs 15,3 en 2016) avec une incidence plus importante chez les hommes. L'âge médian au diagnostic est de 71 ans avec une incidence plus importante comprise entre 60 & 74 ans.

Cette augmentation de l'incidence concerne tous les stades du cancer pancréatique (45,2% des patients métastatiques au diagnostic en 1997-2000 Vs 57% en 2013-2016).

En parallèle la médiane de survie globale n'a que peu augmenté au fil des années (3,1 mois en 1997-2000 Vs 3,8 mois en 2013-2016) ; malgré une augmentation du taux de survie à 3 mois et 1 an.

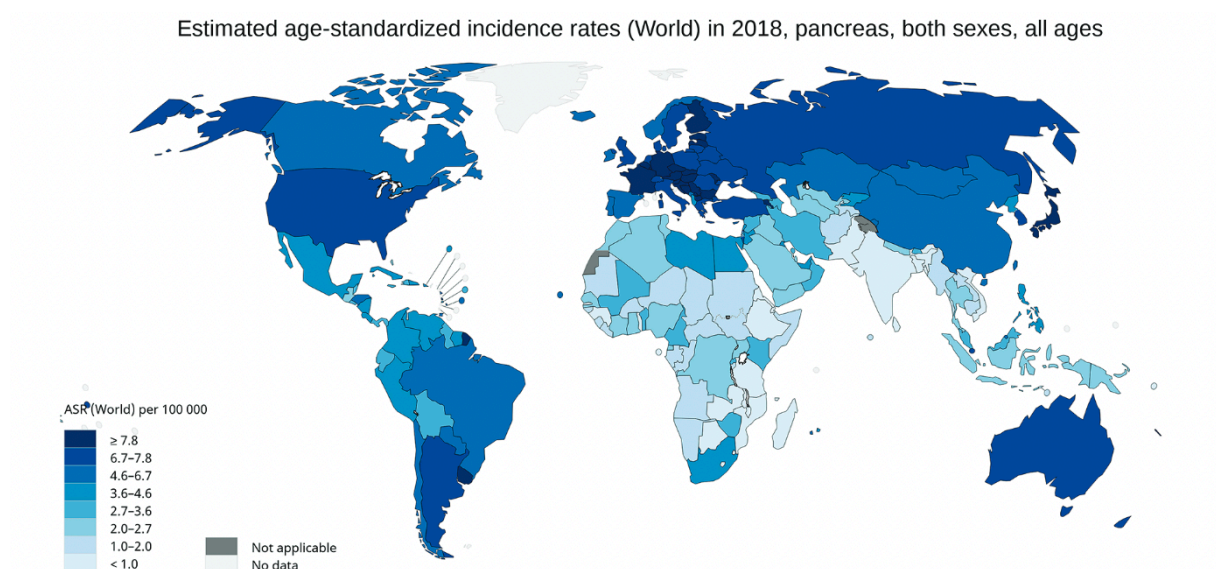


Figure 1 : Incidence du cancer pancréatique dans le monde en 2018

Rawla P, Sunkara T, Gaduputi V. Epidemiology of Pancreatic Cancer: Global Trends, Etiology and Risk Factors. World J Oncol. 2019 (7)

Le taux de résection chirurgicale pour les tumeurs localisées a doublé (8,3% en 1997 contre 16,6% en 2013-2016).

L'utilisation de la chimiothérapie adjuvante a été multipliée par 20 (3% en 1997-2000 vs 21,1% en 2005-2008 & 56,2% en 2013-2016). Actuellement la chimiothérapie néoadjuvante a des indications de plus en plus larges (8,5% des patients en 2013-2016).

La médiane de survie globale des patients ayant une résection chirurgicale est de 16,9 mois avec une meilleure survie en cas d'utilisation de chimiothérapie qu'elle soit néoadjuvante ou adjuvante (21,9 mois Vs 13,4 mois). En parallèle on constate une augmentation de la survie à 1 an ainsi qu'à 5 ans (56,1% en 1997-2000 Vs 68,7% en 2013-2016 & 9,1% Vs 16,5%).

En ce qui concerne les patients présentant une tumeur localisée sans résection chirurgicale réalisée recevant un traitement systémique (chimiothérapie ou radio-chimiothérapie) ; on constate une augmentation de leur incidence avec 2,1% en 1997-2000 Vs 5,8% en 2013-2016.

D'autre part, dans le cas des tumeurs métastatiques ; on constate également une augmentation de l'utilisation de traitement systémique avec la chimiothérapie (5,3% en 1997-2000 Vs 16,1% 2013-2016). Cependant, on constate une diminution de l'utilisation de la radiothérapie (7,8% Vs 1,1%). En ce qui concerne la médiane de survie globale, on constate une augmentation de cette dernière avec 5,9 mois.

A noter cependant que la majorité des patients présentant un adénocarcinome du pancréas est prise en charge de façon palliative et ne reçoit donc que des soins de support (72,4% des patients). Ces derniers ont une médiane de survie globale de 2,3 mois.

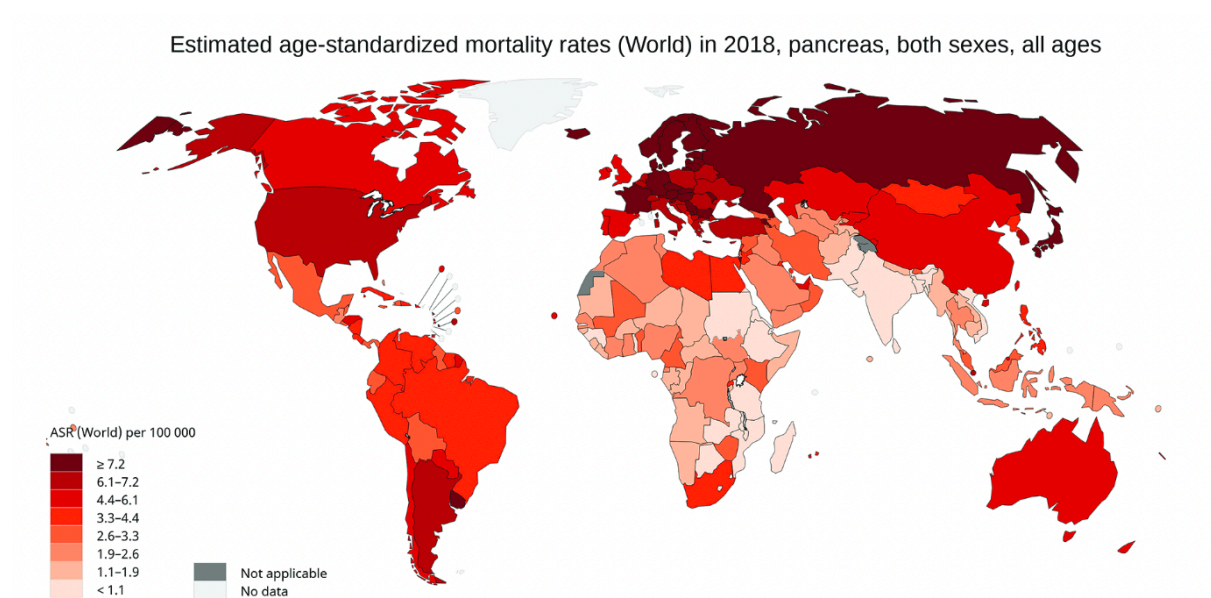


Figure 2 : Taux de mortalité du cancer pancréatique dans le monde en 2018

Rawla P, Sunkara T, Gaduputi V. *Epidemiology of Pancreatic Cancer: Global Trends, Etiology and Risk Factors. World J Oncol.* 2019 (7)

1.2. Critères de résécabilité

Les critères de résécabilité (8) sont basés sur la possibilité d'une résection chirurgicale R0. Cette dernière est déterminée par le biais du scanner abdomino-pelvien 3 temps comprenant des coupes $\leq 3\text{mm}$ avec reconstruction sagittale et coronale.

Les tumeurs localisées sont alors classées en : tumeur résécable, tumeur borderline & tumeur localement avancée. Ainsi pour les tumeurs non résécables d'emblée, un traitement systémique néoadjuvant est envisagé en vue d'une possible résection chirurgicale ultérieure.

Ils ont été établis par différentes sociétés savantes (MD Anderson Cancer Center, Americas Hepato Pancreato Biliary Association, Society of Surgical Oncology, Society for Surgery of the Alimentary Tract, National Comprehensive Cancer Network) même si les critères les plus consensuels restent ceux développés par le NCCN (National Comprehensive Cancer Network) :

- Tumeur avec contact veineux (veine mésentérique supérieure et/ou veine porte) de 180° ou plus, ou invasion veineuse avec rétrécissement bilatéral, ou occlusion ne dépassant pas le bord inférieur du duodénum

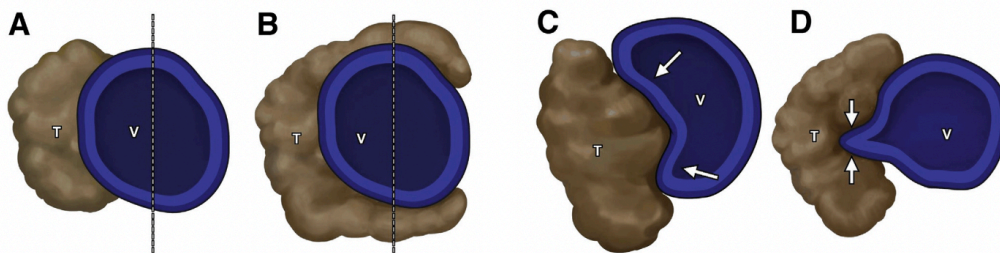


Figure 3 : Représentation schématique du contact veineux tumoral

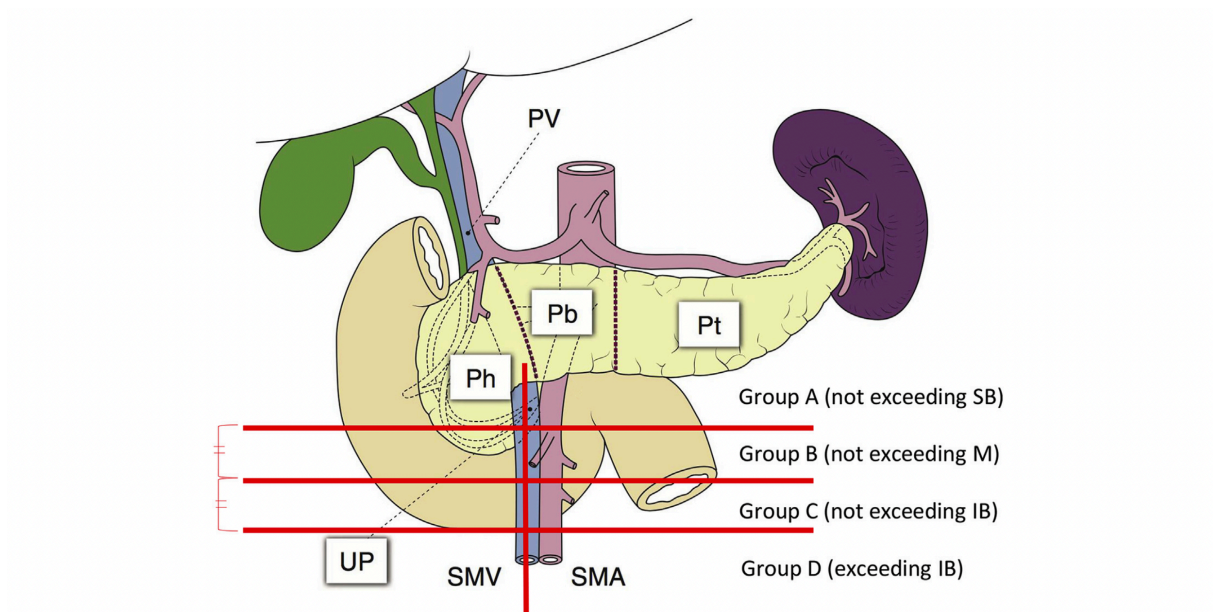
A : contact veineux $\leq 180^\circ$ sans déformation

B : contact veineux $> 180^\circ$ sans déformation

C : contact veineux $\leq 180^\circ$ avec déformation

D : déformation veineuse en goutte d'eau

Al-Hawary et al. Pancreatic Ductal Adenocarcinoma Radiology Reporting Template: Consensus Statement of the Society of Abdominal Radiology and the American Pancreatic Association. Gastroenterology. 2014 (9)



Anatomical scheme of the pancreas in Japanese classification of pancreatic cancer 7th edition with modifications.

Figure 4 : Classification de l'invasion de la veine mésentérique supérieure selon le duodénum

A : Invasion veineuse ne dépassant le bord supérieur du duodénum

B : Invasion veineuse ne dépassant pas le milieu du duodénum

C : Invasion veineuse de dépassant le bord inférieur du duodénum

D : Invasion veineuse dépassant le bord inférieur du pancréas

SMV = veine mésentérique supérieure ; PV = veine porte ; SMA = artère mésentérique supérieure ; UP = uncus pancréatique ; Ph = tête du pancréas ; Pb = corps du pancréas ; Pt = queue du pancréas

Isaji S et al. International consensus on definition and criteria of borderline resectable pancreatic ductal adenocarcinoma 2017. Pancreatology. 2018 (8)

Nb : Il a été démontré des suites similaires pour les patients ayant une résection veineuse (veine mésentérique supérieure ou veine porte) aux patients ne nécessitant pas de résection veineuse. (10)

- Tumeur avec contact artériel (artère mésentérique supérieure et/ou tronc cœliaque) inférieur à 180° sans sténose ou déformation artérielle ; tumeur au contact de l'artère hépatique commune sans contact artériel avec l'artère hépatique propre et/ou le tronc cœliaque.

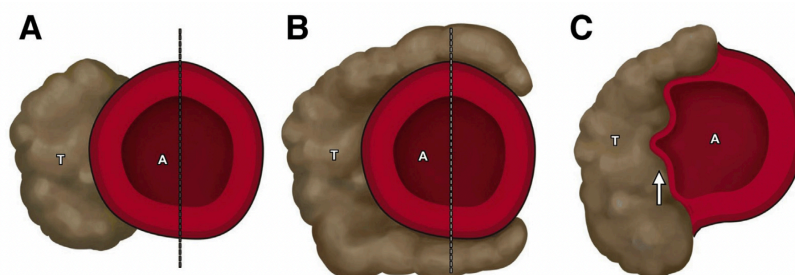


Figure 5 : Représentation schématique du contact artériel tumoral

A : contact artériel $\leq 180^\circ$ sans déformation

B : contact artériel $> 180^\circ$ sans déformation

C : contact artériel avec déformation

Al-Hawary et al. Pancreatic Ductal Adenocarcinoma Radiology Reporting Template: Consensus Statement of the Society of Abdominal Radiology and the American Pancreatic Association. Gastroenterology. 2014 (9)

Tableau 1 : Critères de résécabilité selon la NCCN.

	Résécable	Borderline	Non résécable
Artère mésentérique supérieure	Absence d'envahissement	Engainement $< 180^\circ$	Engainement $> 180^\circ$
Tronc cœliaque & Artère hépatique	Absence d'envahissement	Englobement $< 180^\circ$ ou englobement court artère hépatique commune	Englobement vasculaire sans reconstruction possible
Veine mésentérique supérieure & Veine porte	Absence d'envahissement	Englobement, occlusion courte ou sténose	Occlusion sans reconstruction vasculaire possible

NCCN guidelines, pancreatic adenocarcinoma 2022. (11)

Les critères non formels de non résécabilité sont : (8)

- Un taux élevé de CA 19-9 : chez des patients OMS > 2 ou présentant des comorbidités importantes, discuter d'un traitement néoadjuvant
- Présence de métastases ganglionnaires au PET-scanner ou à la biopsie
- OMS > 2 .

Les différents stades de résecabilité peuvent être résumés :

→ Les tumeurs considérées comme résécable d'emblée sont les tumeurs n'ayant pas de contact artériel (tronc cœliaque, artère hépatique, artère mésentérique supérieure) ni de contact veineux (veine mésentérique supérieure ou tronc porte) ou un envahissement veineux limité.

→ Les tumeurs considérées comme borderline comprennent les tumeurs présentant un contact veineux $> 180^\circ$ (veine mésentérique supérieure ou tronc porte), ou un contact $\leq 180^\circ$ avec un contour veineux irrégulier ou une thrombose ou un contact cave ; les tumeurs présentant un contact artériel $\leq 180^\circ$ (tronc cœliaque, artères hépatiques commune & propre, artère mésentérique supérieure).

→ Les tumeurs considérées comme localement avancées sont les cancers de stade III et les tumeurs avec envahissement veineux (veine mésentérique supérieure et tronc porte) sans reconstruction possible.

A noter que dans le cas de tumeur du crochet pancréatique, cette dernière est considérée comme localement avancée si elle présente un contact avec la 1^{ère} veine jéjunale ou une atteinte de la confluence porto-mésentérique sans reconstruction possible.

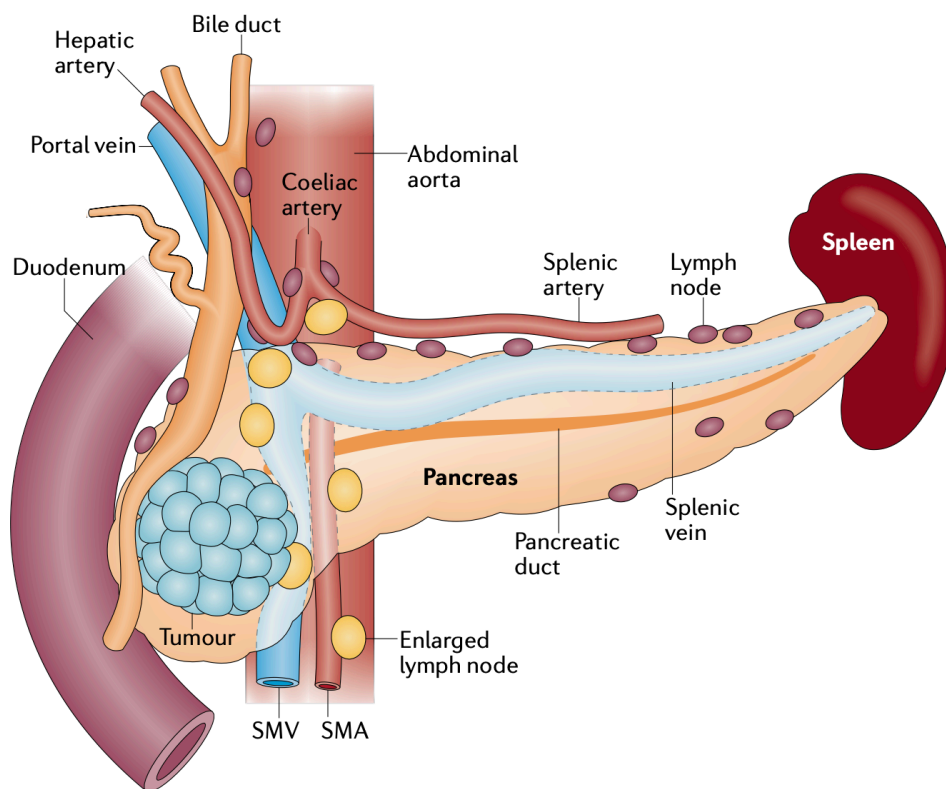


Figure 6 : Cancer du pancréas résécable à distance des axes vasculaires

Strobel O & al. Optimizing the outcomes of pancreatic cancer surgery. Nat Rev Clin Oncol.2019 (5)

1.3. Facteurs pronostiques

Les facteurs pronostiques sont :

- Statut de performance OMS : médiane de survie moins longue pour les patients OMS ≥ 2 (8)
- Le taux de CA 19-9 : un taux $> 1000\text{U/mL}$ est en faveur du développement de métastases à distance, 46,3% des patients présentant une tumeur résécable avec un taux de CA19-9 $> 1000\text{U/mL}$ traités par chimiothérapie néoadjuvante ou radio-chimiothérapie ont développé des métastases ; de plus chez les patients ayant un taux de CA19-9 $> 500\text{U/mL}$, 70% étaient non résécables et la médiane de survie était de moins de 20 mois (8)
- Présence de métastases ganglionnaires
- Diamètre & différenciation tumorale
- Marges de résection chirurgicale.

2. Prise en charge chirurgicale

2.1. Rappels historiques

Allen O. Whipple a réalisé la première résection d'ampullome en mars 1934 à New York ; cette première fut mortelle pour la patiente. Il réalisa la seconde cinq mois plus tard avec cette fois-ci une survie du patient. (12)

L'intervention originale a subi quelques modifications ; la procédure originale préservait le pylore en emportant le 2^{ème} et le 3^{ème} duodénum impliquant une occlusion du canal pancréatique en réséquant le parenchyme pancréatique accolé à la tumeur associée à la réalisation d'un shunt biliaire via une cholecysto-gastrostomie. Au fil des interventions, la résection duodénale fut élargie, le pancréas anastomosé à l'intestin et la cholecysto-gastrostomie fut remplacée par une cholecysto-jéjunostomie sur une anse en Y.

La première intervention emportant la majorité du duodénum associée à une pancréatectomie fut réalisée par Kausch en 1912 ; en plus de l'intervention originale sont réalisées une anastomose biliaire (cholecysto-jéjunale) ainsi qu'une anastomose pancréatique (pancréatico-duodénale).

C'est en 1942 que Whipple réalise une duodéno-pancréatectomie emportant la partie distale de l'estomac, l'intégralité du duodénum, la voie biliaire principale et la tête du pancréas. La reconstruction réalisée comporte alors une anastomose biliaire cholédoco-jéjunale, une anastomose pancréatique pancréatico-jéjunale et une anastomose digestive gastro-jéjunale.

2.2. Technique chirurgicale : résection monobloc

La duodéno-pancréatectomie céphalique consiste à réséquer en mono bloc la tête du pancréas, le cadre duodénal (en emportant ou non le pylore) et la voie biliaire principale. Elle peut être effectuée par laparotomie, par voie coelioscopique ou encore par voie robot assistée. (13)

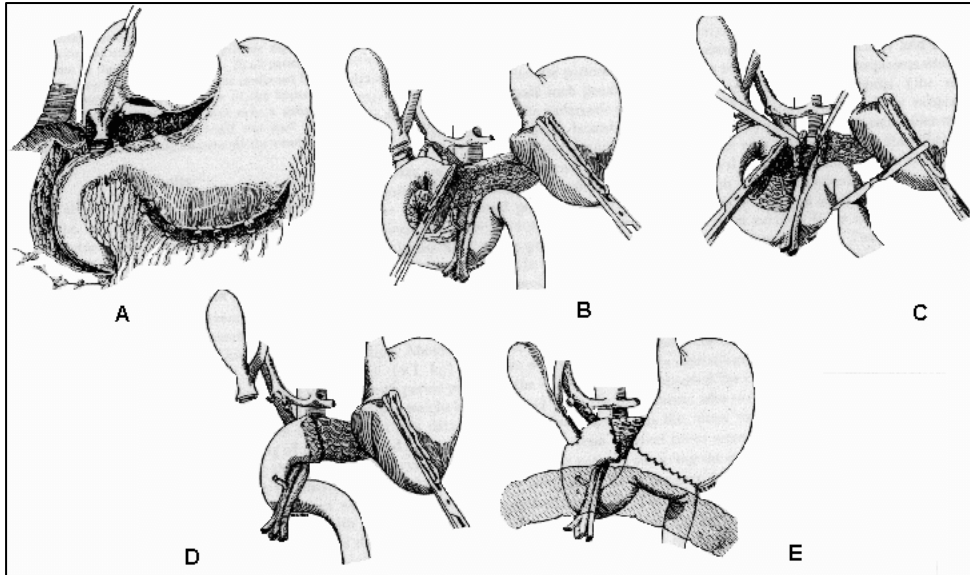


Figure 7 : Les différentes étapes d'une duodénopancréatectomie céphalique (modifié de Buckwalter et al)

Le premier temps chirurgical consiste en une exploration de la cavité abdominale à la recherche de carcinose péritonéale ou de métastases (principalement hépatiques) contre-indiquant la poursuite de la chirurgie. Les nodules de carcinose sont recherchés au niveau du grêle, du mésentère ainsi qu'au niveau du méso côlon transverse.

Le cancer du pancréas est pourvoyeur de métastases précoces et ce temps opératoire est donc important avant de poursuivre l'intervention. Il peut être d'ailleurs discuter une coelioscopie exploratrice première à la recherche de métastases et de carcinose péritonéale.

Il est possible de prendre en compte le taux de CA 19-9 dans l'indication de la coelioscopie première avec un taux en faveur s'il est supérieur à 300UI/mL en cas d'ictère biologique associé ou, supérieur à 150UI/mL si la bilirubinémie est normale. (5)

A/ En l'absence d'adénopathies suspectes, de nodules de carcinose ou de métastases ; l'intervention se poursuit par un décollement colo épiploïque en débutant à la partie moyenne du côlon transverse jusqu'à l'angle colique droit qui est abaissé. Ce décollement permet l'ouverture de l'arrière-cavité des épiploons et ainsi l'exposition de la face antérieure du pancréas.

Ensuite, a lieu le décollement duodéno-pancréatique autrement appelé la manœuvre de Kocher permettant de désolidariser le cadre duodéno-pancréatique du plan postérieur vasculaire comportant la veine cave inférieure et l'aorte abdominale ; cette dernière est libérée jusqu'à sa face latérale droite. Ce temps permet de vérifier l'absence d'adhérences vasculaires contre-indiquant la poursuite de l'intervention. Il est aussi d'usage de réaliser un picking aortico-cave avec analyse anatomopathologique extemporanée à la recherche de métastases ganglionnaires.

En cas de présence de métastases ganglionnaires (relais 16 du curage ganglionnaire), la suite de la prise en charge est débattue. En effet, un picking positif entraîne une diminution du taux de survie mais d'autres facteurs rentrent en compte pour la décision de poursuite ou non du geste chirurgical. (14,15)

A noter que les facteurs pronostic identifiés de curage ganglionnaire 16 positif sont : la différenciation tumorale, la taille tumorale ainsi que sa localisation (uncus ou face postérieure). (16)

Une fois le bloc duodéno-pancréatique libéré, la face postérieure du pancréas est accessible avec la veine mésentérique supérieure ainsi que l'artère mésentérique supérieure ; vérification de l'absence d'extension tumorale.

La dissection se porte ensuite au bord supérieur du pancréas avec dissection du pédicule hépatique. L'artère hépatique commune est disséquée jusqu'à son origine au niveau du tronc cœliaque permettant d'individualiser l'artère gastro duodénale ; cette dernière est ligaturée puis sectionnée après une épreuve de clampage prouvant la persistance d'un flux artériel au niveau de l'artère hépatique commune (recherche de ligament arqué au niveau du tronc cœliaque impliquant une vascularisation hépatique rétrograde via l'artère gastro duodénale). Le tronc porte est individualisé ainsi que la voie biliaire qui est sectionnée et une cholécystectomie est réalisée.

Réalisation du curage ganglionnaire s'étendant de l'artère hépatique propre jusqu'à son origine et pouvant s'étendre au niveau du tronc cœliaque ainsi qu'à l'artère mésentérique supérieure en cas d'artère hépatique droite naissant de cette dernière.

B/ Une fois les éléments du pédicule hépatique individualisés, la résection mono bloc peut débuter avec dans un premier temps l'antrectomie puis la section pancréatique au niveau de l'isthme pancréatique puis section de la première anse suivie de la manœuvre du décroisement du mésentère.

C-D/ Il faut ensuite réaliser la résection de la lame rétro porte correspondant au tissu lymphatique et nerveux situé entre le bord droit de l'artère mésentérique supérieure et le pancréas.

Une variante de plus en plus utilisée actuellement est la séparation initiale du tissu lymphatique rétro-pancréatique de l'artère mésentérique supérieur, en disséquant l'artère mésentérique supérieure en premier et en sectionnant les branches artérielles pancréatico-duodénales avant de libérer la veine mésentérique supérieure et la veine porte (SMA first technique).

E / Une fois la pièce tombée, il faut procéder à la reconstruction. Le montage le plus répandu est celui de Child consistant à une anastomose pancréatico-jéjunale, une anastomose hépatico-jéjunale et une anastomose gastro-jéjunale.

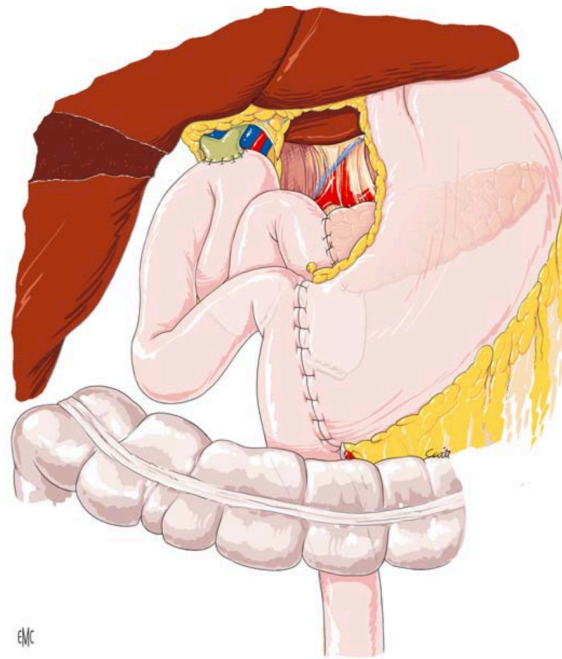


Figure 8 : Reconstruction après duodéno-pancréatectomie céphalique selon le montage de Child

Buc E, Sauvanet A. Duodénopancréatectomie céphalique. EMC - Techniques chirurgicales - Appareil digestif. 2011(13)

A noter qu'une anastomose pancréatico-gastrique est possible. De plus de nombreuses techniques sont possibles, que ce soit pour des anastomoses pancréatico-juvénales (17,18) (end-to-side, end-to-side duct to mucosa, technique de Blumgart, technique de Peng ..) ou pour des anastomoses pancréatico-gastriques avec ou non intubation du canal de wirsung par un drain perdu ou extériorisé.

Des études ont semblé démontrer un bénéfice à la mise en place d'un drain wirsungien ; ce dernier permet d'affranchir l'anastomose pancréatique ou du moins de diminuer son contact avec la trypsine engendrant une baisse de l'incidence de la corrosion et de ce fait diminue les risques d'ulcération anastomotique (19), cette attitude restant non consensuelle et sa réalisation aussi avec la possibilité de montage à la Volker ou d'utilisation de prothèse endoscopiques courtes.

Pour finir, la fenêtre mésentérique est refermée afin d'éviter l'apparition d'hernie interne.

Il est également possible (sans preuve d'un bénéfice) de réaliser une épiploplastie afin de protéger les structures vasculaires d'une éventuelle fistule pancréatique.

L'anastomose pancréatique est drainée en prévention des complications d'une fistule post opératoire.

2.3. Les différentes techniques d'anastomoses pancréatiques

2.3.1. Anastomoses pancréatico-jéjunales

Sauvanet A. Pancreatico-jejunal anastomoses after pancreatoduodenectomy. Journal of Visceral Surgery. 2017 (17)

Direct end-to-side anastomosis (Cattell-Waren technique) : le pancréas restant est mobilisé sur 2cm puis l'anastomose pancréatico-jéjunale est réalisée par deux surjets ou deux séries de points séparés de monofilament en polypropylène en commençant par le plan postérieur.

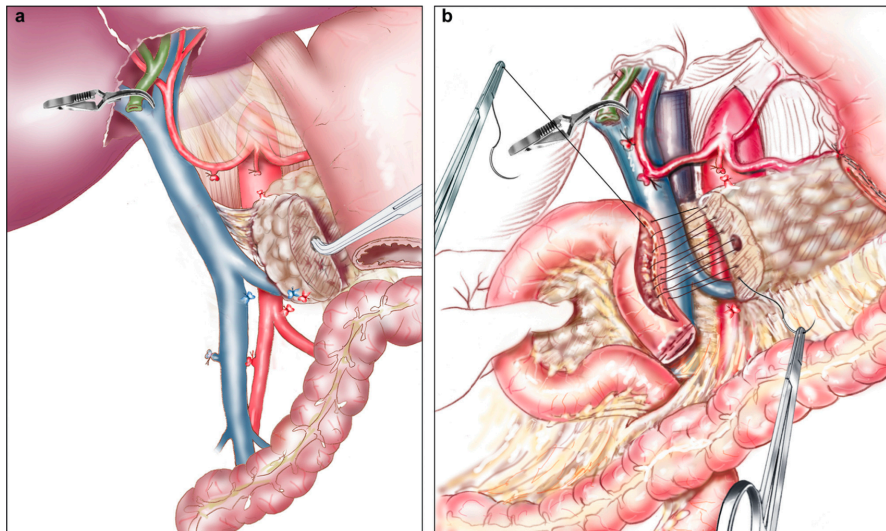


Figure 9 : Direct end-to-side anastomosis (Cattell-Waren technique)

End-to-side duct-to-mucosa anastomosis : réalisation de points séparés pour le plan postérieur entre la séreuse jéjunale et le bord postérieur de la tranche pancréatique, puis réalisation de points séparés entre le canal de Wirsung et la muqueuse jéjunale, enfin réalisation de points séparés entre la séreuse jéjunale et le bord antérieur de la tranche pancréatique.

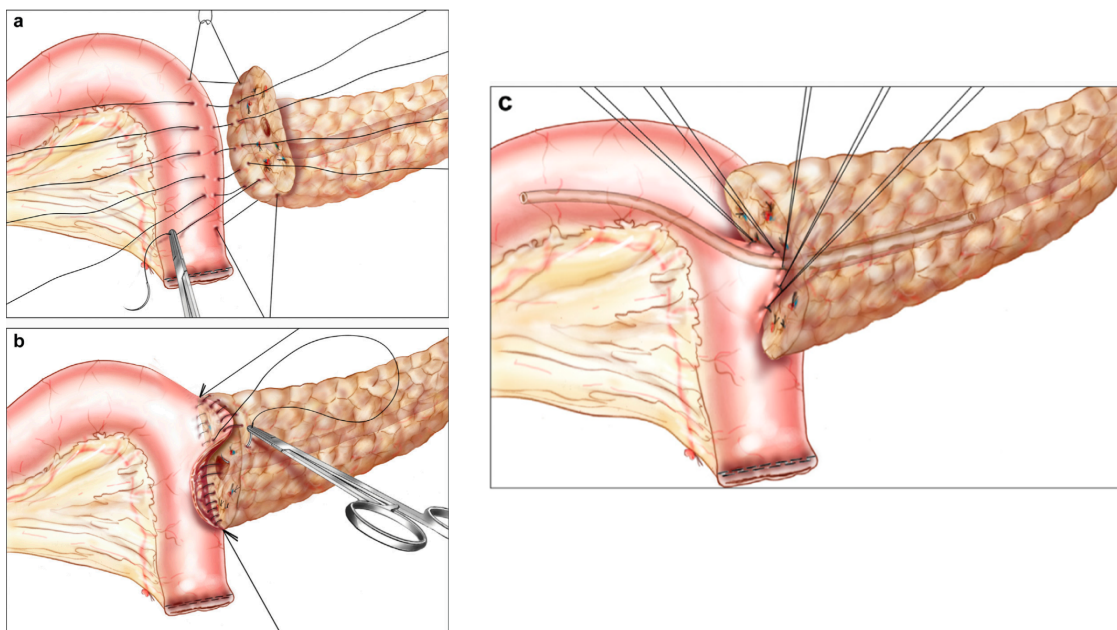


Figure 10 : End-to-side duct-to-mucosa anastomosis

End-to-side anastomosis with invagination : le pancréas doit être mobilisé sur 3cm. Cette anastomose présente deux plans anastomotiques de plus que l'anastomose direct end-to-side avec un plan postérieur entre la séreuse jéjunale et la face postérieure du pancréas et un plan antérieur entre la séreuse jéjunale et la face antérieure du pancréas.

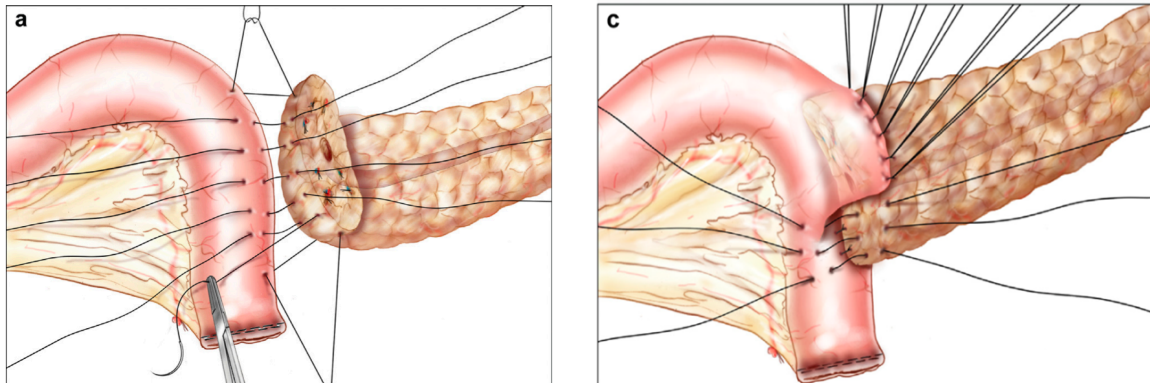


Figure 11 : End-to-side anastomosis with invagination

Anastomosis with transfixing suture (Blumgart technique) : réalisation du plan postérieur avec des points en U transfixiant la séreuse jéjunale et le pancréas, anastomose entre le canal de wirsung et la muqueuse jéjunale, puis plan antérieur entre le pancréas et la séreuse jéjunale via les points en U formant le plan postérieur.

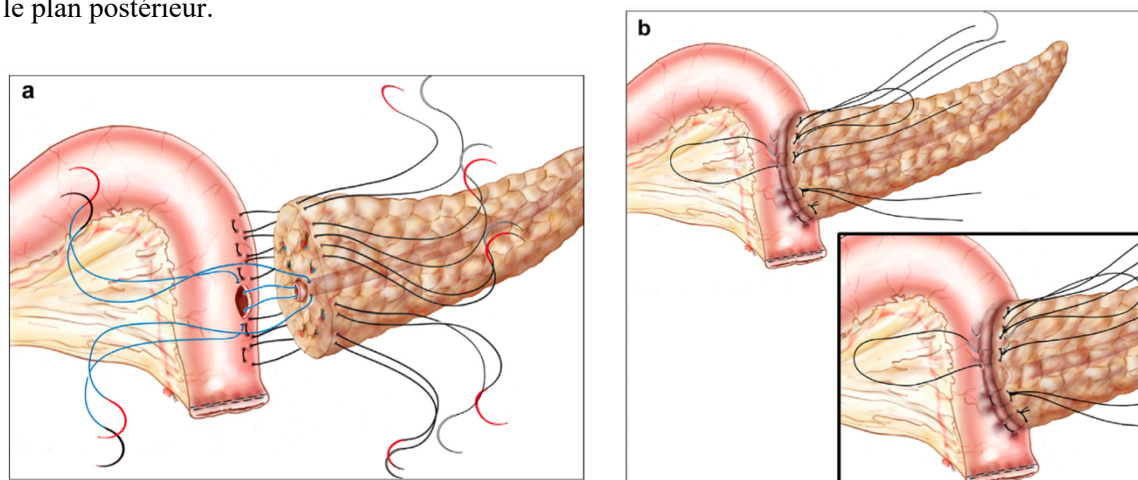


Figure 12 : Anastomosis with transfixing suture (Blumgart technique)

Anastomosis with intussusception (Peng technique) : invagination du pancréas dans la lumière jéjunale sur 3cm. Anastomose entre la tranche pancréatique et la muqueuse jéjunale puis anastomose entre la face antérieure du pancréas et la séreuse jéjunale.

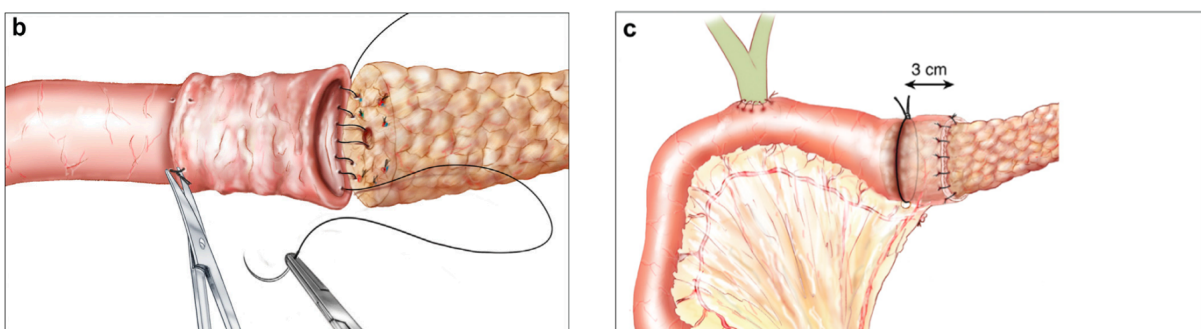


Figure 13 : Anastomosis with intussusception (Peng technique)

Intubation de l'anastomose par un drain perdu : drain multiperforé (possibilité de prothèse endoscopique) de 5 à 10cm intubé dans le canal de Wirsung sur 2 à 3cm avec fixation du drain au pancréas.

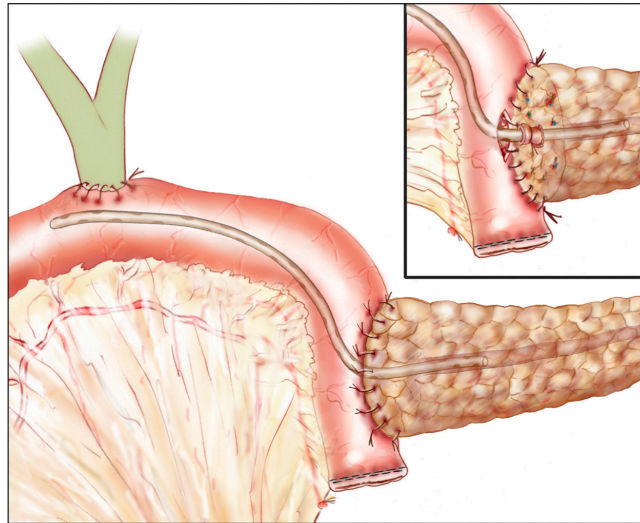


Figure 14: Intubation de l'anastomose par un drain perdu

Intubation de l'anastomose par un drain externalisé à la Witzel : ce drain est retiré 6 à 8 semaines après la duodéno-pancréatectomie.

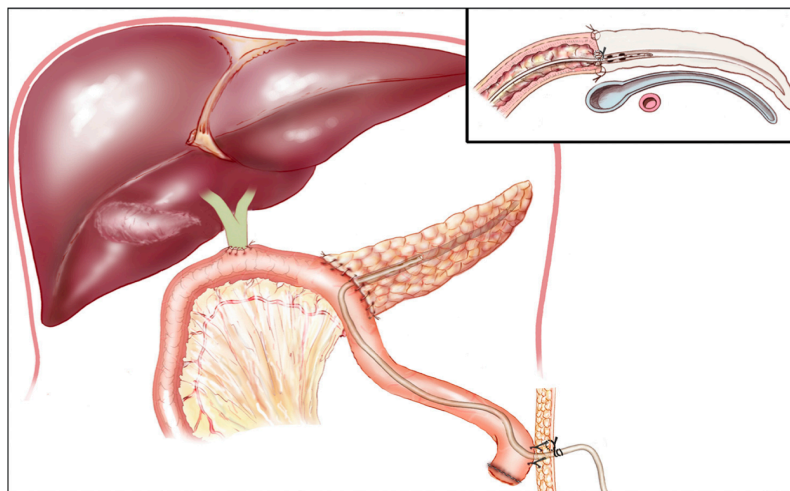


Figure 15: Intubation de l'anastomose par un drain externalisé à la Witzel

2.3.2. Anastomoses pancréatico-gastriques

Anastomose pancréatico-gastrique par Intussusception pancréatique : (20) intussusception de la tranche pancréatique via une gastrostomie longitudinale postérieure puis anastomose pancréatico-gastrique via des points totaux sur le tranche pancréatique & séro-musculaire sur le versant gastrique.

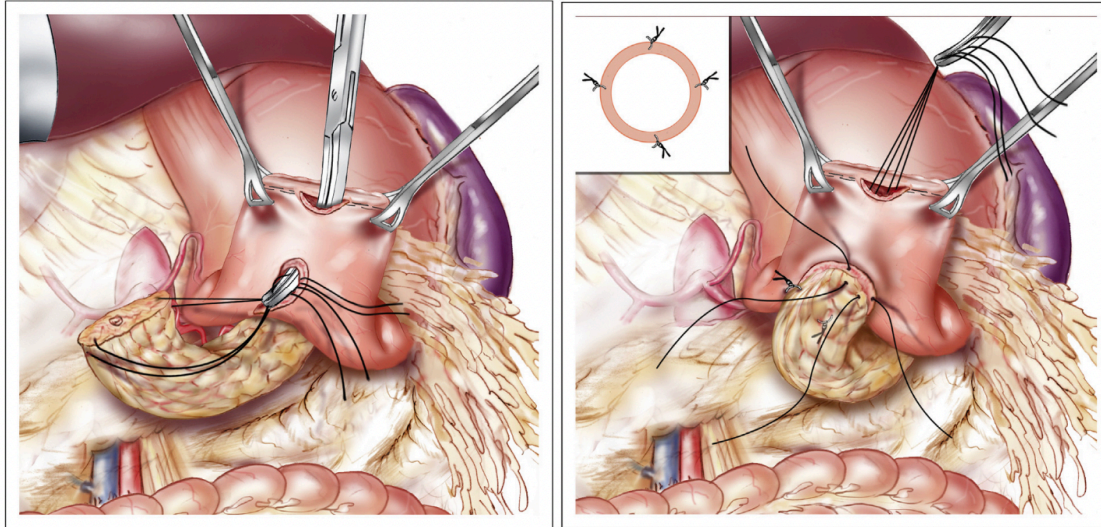


Figure 16 : Anastomose pancréatico-gastrique par intussusception pancréatique

Anastomose trans-gastrique : (21) mobilisation sur 5cm de la tranche pancréatique. Réalisation d'une gastrostomie antérieure & postérieure. Invagination de la tranche pancréatique via la gastrostomie postérieure. Réalisation de l'anastomose pancréatico-gastrique via la gastrostomie antérieure. Suture entre la tranche pancréatique et la séreuse de la gastrostomie postérieure pouvant être consolidée par des points séparés entre la face postérieure de l'estomac et le moignon pancréatique.

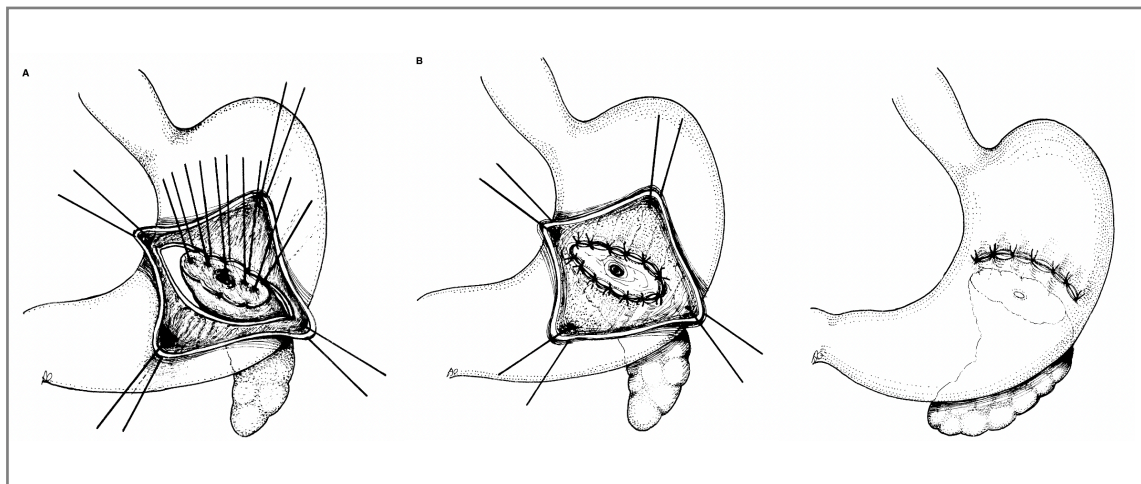


Figure 17 : Anastomose trans-gastrique

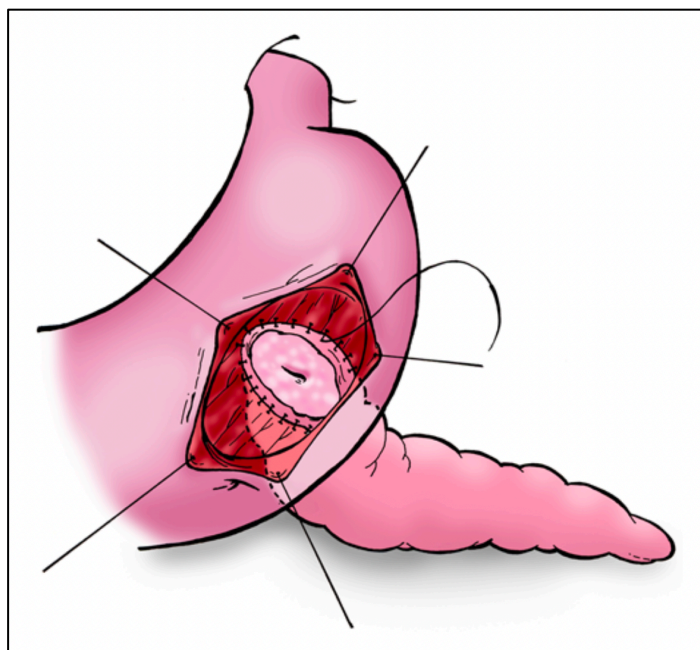


Figure 18 : Anastomose trans-gastrique.

Niedergethmann M. & Al. Risk-Adapted Anastomosis for Partial Pancreaticoduodenectomy Reduces the Risk of Pancreatic Fistula: A Pilot Study. World J Surg. 2010 (22)

Anastomose duct-to-mucosa : (23) anastomose entre le canal de Wirsung et la muqueuse gastrique puis anastomose entre la capsule pancréatique et la séreuse gastrique.

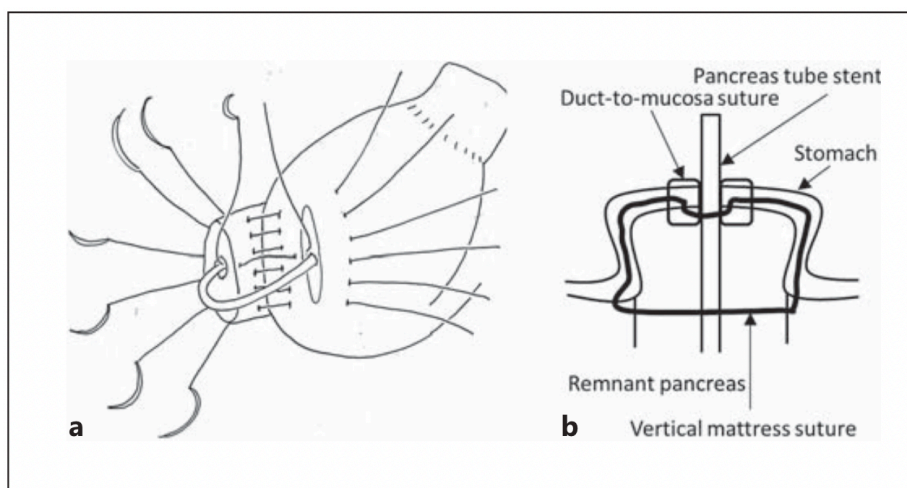


Figure 19 : Anastomose duct-to-mucosa

Anastomose duct-to-mucosa avec invagination gastrique : (24)

Anastomose pancréatico-gastriques avec des bourses (Bachelier) : Libération du moignon pancréatique des vaisseaux spléniques sur 3 à 4cm. Réalisation d'une gastrostomie postérieure de 2 à 3cm avec mise en place de deux bourses séro-musculaires de Monocryl 3.0 séparées d'environ 1cm entourant l'incision. Invagination du moignon pancréatique par traction progressive via deux points de Vicryl 3.0 à travers la gastrostomie antérieure (antrectomie dans le cas de la technique chirurgicale selon Whipple, ou réalisation d'une gastrostomie antérieure en cas de préservation pylorique). Fermeture des deux bourses préalablement réalisées. A travers la gastrostomie antérieure réalisation d'un second plan anastomotique entre la muqueuse gastrique et la séreuse pancréatique via des points séparés de Monocryl 4.0. (25)

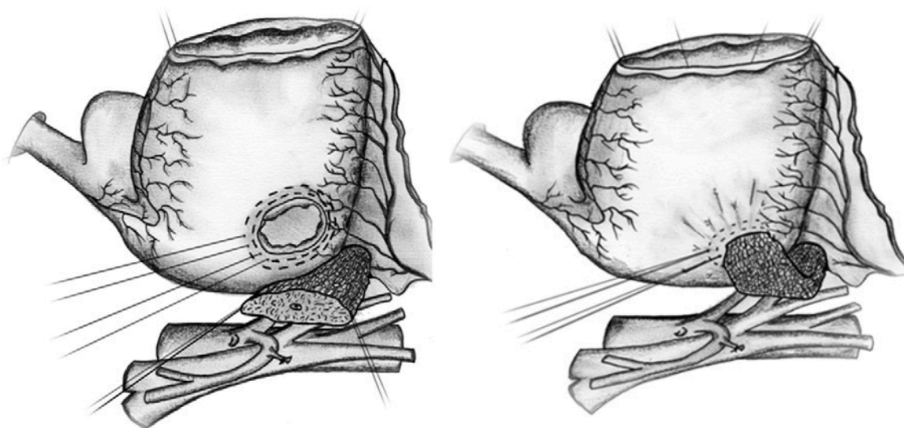


Figure 20 : Anastomose pancréatico-gastriques avec des bourses selon Bachelier

Addeo P, Rosso E, Fuchshuber P, Oussoultzoglou E, Souche R, Nobili C, et al. Double Purse-String Telescoped Pancreaticogastrostomy: An Expedient, Safe, and Easy Technique. Journal of the American College of Surgeons. 2013 (25)

2.4. Curage ganglionnaire

D'après l'International Study Group of Pancreatic Surgery (ISGPS), le curage ganglionnaire à réaliser au cours d'une DPC emporte les relais ganglionnaires numéros 5-6-8a-12b1&2-12c-13a-13b-14a-14b-17a & 17b. (26)

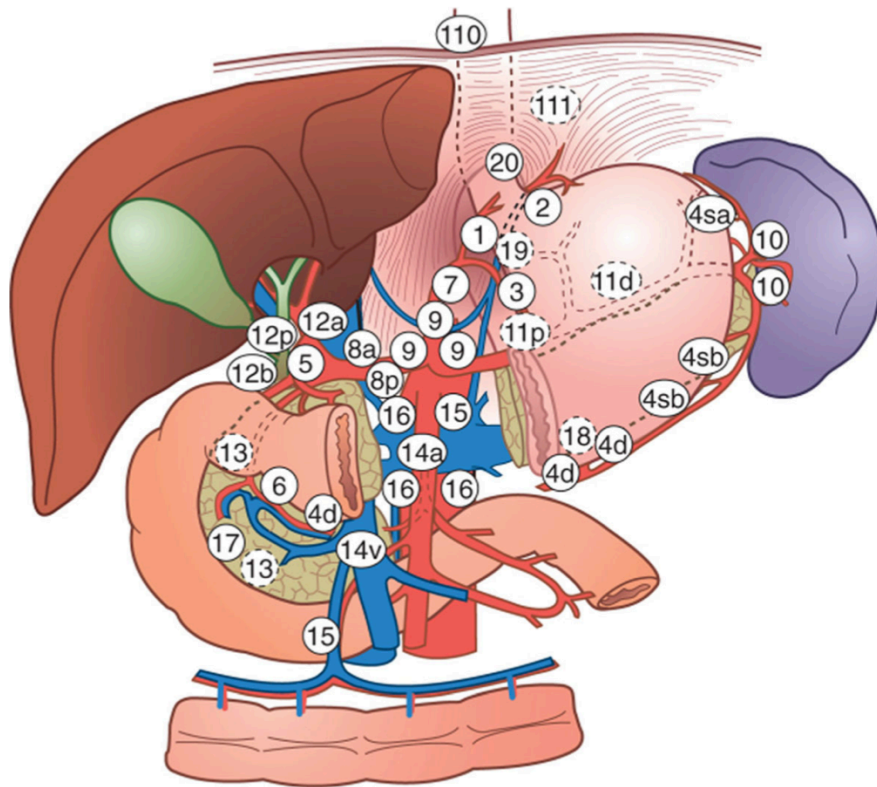


Figure 21 : Relais ganglionnaires

1 & 2 para-cardiale, 3 petite courbure, 4 grande courbure, 5 supra-pylorique, 6 infra-pylorique, 7 artère gastrique gauche, 8 artère hépatique commune avec 8a groupe antéro-supérieure & 8p groupe postérieure, 9 tronc cœliaque, 10 hile splénique, 11 artère splénique avec 11p artère proximale & 11d artère distale, 12 ligament hépato-duodéal avec 12a artère hépatique 12b voie biliaire & 12c canal cystique, 13a face postéro-supérieure de la tête du pancréas, 13b face postéro-inférieure de la tête du pancréas, 14 axe artério-veineux mésentérique supérieur avec 14p proximale & 14d distale, 15 veine colique moyenne, 16 para-aortique, 17a face antéro-supérieure de la tête du pancréas, 17b face antéro-inférieure de la tête du pancréas, 20 hiatus œsophagien 110 para-œsophagien

Zhang N, Fei Q, Gu J, Yin L, He X. Progress of preoperative and postoperative radiotherapy in gastric cancer. World J Surg Onc. 2018 (27)

Le nombre minimum de ganglions nécessaire pour un curage ganglionnaire de qualité est fixé à 15 ; il est cependant démontré qu'un curage ganglionnaire emportant 20 ganglions ou plus est associé à un taux de survie total plus important. (5)

Dans leur étude, Hua & al. (28) ont cherché à mettre en évidence le nombre de ganglions nécessaire et le plus discriminant possible pour la classification TNM dans les adénocarcinomes pancréatiques toutes localisations confondues. Avec un nombre de ganglions égal à 15, ils mettent en évidence plus de 10% de faux négatifs.

De plus, le nombre de ganglions nécessaire est lié au stade T ; ainsi ils concluent que le nombre de ganglions nécessaire est de 16 en cas de stade T1, 21 pour le stade T2 et 23 pour le stade T3.

Sans prendre en compte le stade T, Arrington & al. (29) conclue à un nombre minimum de 18 ganglions pour mettre en évidence 90% des cancers pancréatiques N+ et 24 ganglions pour un nombre de faux négatifs inférieur à 5%.

Le curage ganglionnaire est un facteur pronostique des suites oncologiques avec un impact sur la survie sans récurrence. Malleo & al. (30) mettent en évidence l'influence de la présence de métastases ganglionnaires dans les relais 14a&b tout comme le grade 3 ainsi que la réalisation d'une chimiothérapie adjuvante sur la survie sans récurrence.

De plus, une résection R1 ainsi que le nombre de relais ganglionnaires métastatiques sont indépendamment associés à l'atteinte métastatique ganglionnaire le long de l'artère mésentérique supérieure.

En cas d'atteinte d'au moins 4 relais ganglionnaires, ils retrouvent une survie nulle à 5 ans.

On distingue trois niveaux de curages ganglionnaires le long de l'artère hépatique commune (31) :

- Niveau 1 dans le cadre de pathologie ne nécessitant pas de curage oncologique : curage au bord supérieur de l'artère hépatique commune (8a)
- Niveau 2 dans le cadre de pathologie pouvant engendrer des métastases ganglionnaires loco-régionales sans invasion péri nerveuse : curage circonférentiel autour de l'artère hépatique commune et du bord droit du tronc cœliaque avec préservation du plexus nerveux péri-artériel (8a-8p-9-11p)
- Niveau 3 pathologie maligne avec suspicion d'invasion péri-nerveuse de l'artère hépatique commune et/ou du tronc cœliaque : squelettisation de l'artère hépatique commune et du bord droit du tronc cœliaque.

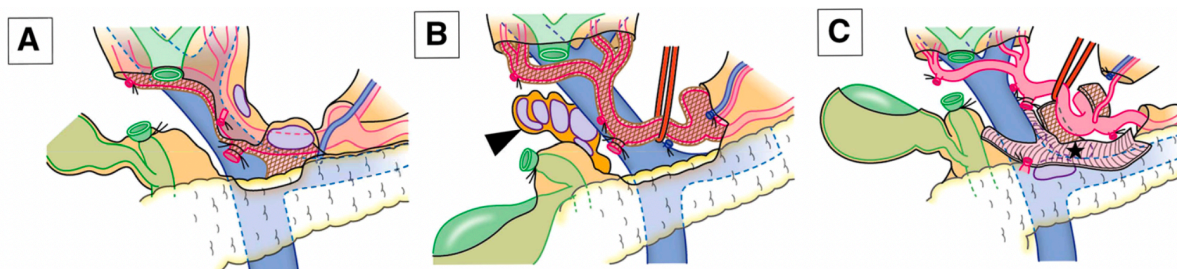


Figure 22 : Représentation schématique des trois niveaux de curages ganglionnaires le long de l'artère hépatique commune

Inoue Y, Saiura A, Takahashi Y. A Novel Classification and Staged Approach for Dissection Along the Celiac and Hepatic Artery During Pancreaticoduodenectomy. World j surg. 2018 (31)

Il est aussi discuté trois niveaux de curages ganglionnaires le long de l'artère mésentérique supérieure (32) :

- Niveau 1 : dissection du méso-pancréas avec préservation de l'ensemble du méso-jéjunum et du plexus nerveux péri-artériel de l'artère mésentérique supérieure
- Niveau 2 : dissection du méso-pancréas avec ligature/résection des artères pancréatico-duodénales inférieures, des premières artères et veines jéjunales ainsi que le méso-jéjunum correspondant & préservation du plexus nerveux péri-artériel de l'artère mésentérique supérieure
- Niveau 3 : dissection du méso pancréas emportant l'hémi-circonférence droite du plexus péri-artériel de l'artère mésentérique supérieure.

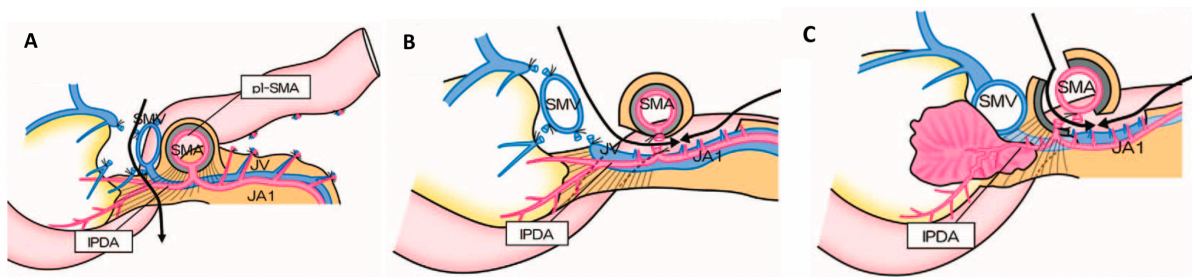


Figure 23 : Représentation schématique des trois niveaux de curages ganglionnaires le long de l'artère mésentérique supérieure

Inoue Y & al. Pancreatoduodenectomy With Systematic Mesopancreas Dissection Using a Supracolic Anterior Artery-first Approach. Annals of Surgery 2015. (32)

2.5. Qualité d'exérèse

Les marges de résection chirurgicales sont classées en :

- R0 = absence d'invasion microscopique avec une marge d'au moins 1mm
- R1 = invasion microscopique de la pièce
- R2 = invasion macroscopique.

La médiane de survie pour une marge R0 est de 17 à 26 mois et de 8 à 12 mois pour les marges R1 & R2. De plus la médiane de survie pour les patients R2 est équivalente à celle des patients ayant une maladie localement avancé traités par chimiothérapie et/ou radiothérapie.

Il est donc important de connaître les critères de résécabilité pour proposer la meilleure prise en charge au patient. A noter cependant que seulement 20% des patients sont accessibles à une résection R0. (10)

Une indication chirurgicale est retenue qu'en cas de résection R0 réalisable. (33)

En cas d'artère hépatique droite naissant de l'artère mésentérique supérieure, l'envahissement tumoral de cette dernière influence sur la possibilité d'une résection R0. Maharjan & al. (34) ont mis en évidence le rôle de la localisation tumorale par rapport à l'artère hépatique droite : envahissement proximal (à moins de 2cm de son origine sur l'artère mésentérique supérieure) ou distal. En cas d'envahissement distal la mise à nue de l'artère suffirait à permettre une résection R0, alors qu'en cas d'envahissement proximale une résection-reconstruction artérielle serait recommandée.

De plus, en cas de tumeur située à moins de 10mm de l'artère hépatique droite le risque de résection R1 augmente ; ainsi une résection artérielle est à envisager dans ce contexte. (35)

En comparaison à une anatomie artérielle modale, il n'y a pas de différence significative sur la probabilité d'une résection R1 en cas de présence d'une artère hépatique droite (le plus souvent localisée au contact de l'artère mésentérique supérieure). Se pose la question de sa prise en charge en cas d'envahissement artériel motivant sa résection, sans reconstruction si accessoire ou avec reconstruction, avec comme situation particulière les tumeurs de l'uncus pancréatique. (36)

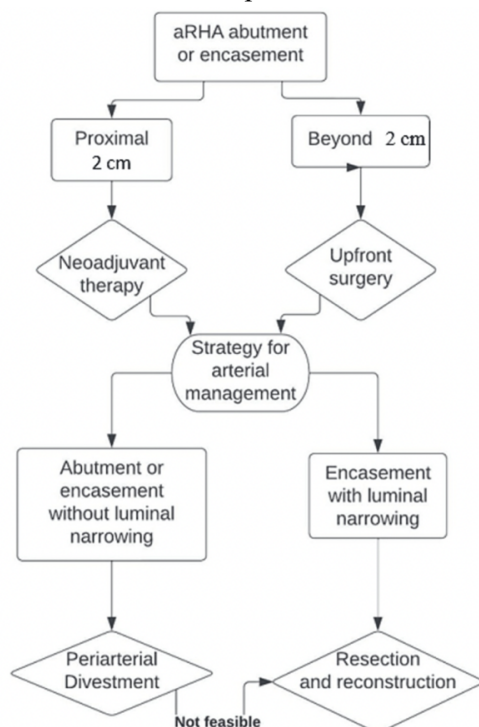


Figure 24 : Stratégie de prise en charge d'une artère hépatique droite accessoire avec envahissement tumoral au cours d'une duodéno-pancréatectomie

Maharjan DK & Al. Strategies in the Management of Pancreatic Ductal Adenocarcinoma Involving Aberrant Right Hepatic Artery Arising From the Superior Mesenteric. 2022 (34)

3. Complications post opératoires

La duodéno-pancréatectomie céphalique est une intervention chirurgicale lourde avec une morbidité importante. Les principales complications sont :

3.1. La gastroparésie

Présente dans 20 à 60% des cas (37). Elle a été définie consensuellement en 3 grades (A, B, C) par la nécessité de conserver une sonde nasogastrique en aspiration et/ou l'impossibilité d'alimentation orale.

Tableau 2 : Classification de la gastroparésie selon l'ISGPS.

Grade	Sonde nasogastrique nécessaire	Alimentation solide orale non tolérée à J... post opératoire
A	Du 4 ^{ème} au 7 ^{ème} jour ou repose SNG > J3	7
B	Du 8 ^{ème} au 14 ^{ème} jour ou repose SNG > J7	14
C	> 14 jours ou repose SNG > J14	21

International Study Group of Pancreatic Surgery ISGPS modified after Wente et al. (Surgery 2007) (38)

Les facteurs de risque de gastroparésie identifiés sont : antécédent de pancréatite, temps opératoire important, perte sanguine per-opératoire importante, transfusion sanguine per-opératoire, présence de fistule pancréatique.

Sur le plan physiopathologique, la gastroparésie est expliquée par la duodénectomie. En effet, le duodénum est la source d'une hormone peptidique appelée motiline formée par 22 acides aminées. Cette dernière est sécrétée par les cellules entérochromaffines du duodénum et du jéjunum proximal et participe à la phase III du péristaltisme intestinal de l'estomac et du duodénum. Une concentration plasmatique faible en motiline induit une gastroparésie par incoordination du péristaltisme entre l'estomac, le duodénum et le jéjunum proximal.

La gastroparésie est aussi expliquée par une dénervation du système autonome au cours de la dissection chirurgicale et plus particulièrement du curage ganglionnaire au contact du tronc coélique, de l'artère hépatique commune et de l'artère mésentérique supérieure. (39)

La prise en charge de la gastroparésie est médicale. Elle repose sur des règles hygiéno-diététiques, avec alimentation fractionnée en petite quantité, et sur l'utilisation d'un antibiotique prokinétique, l'érythromycine. L'érythromycine a un effet agoniste à la motiline en se liant aux récepteurs de la motiline.

Matsunaga & al. (40) ont mis en évidence une augmentation des contractions gastriques phase III like et un effet prolongé sur les contractions antrales des patients (>1 heure) après une duodéno-pancréatectomie avec préservation pylorique permettant de diminuer le volume gastrique et ainsi la stase gastrique.

3.2. La fistule pancréatique

Présente dans 30% des cas (37,41).

Le diagnostic est biologique et correspond à un taux d'amylase supérieur ou égal à 3 fois le taux sanguin dans le liquide recueilli par le module de drainage à partir du 3^{ème} jour post opératoire.

Les fistules pancréatiques peuvent être classées selon la classification de l'ISGPS.

Tableau 3 : Classification des fistules pancréatiques selon l'ISGPS.

Grade	A	B	C
État clinique	Bon	Moyen	Altéré
Scanner	Normal	Anormal	Anormal
Reprise chirurgicale	Non	Non	Oui
Sepsis	Non	Non	Oui
Décès induit	Non	Non	Oui

International Study Group of Pancreatic Surgery ISGPS modified after Bassi et al. (Surgery 2016) (42)

Les fistules de grade A sont transitoires et évoluent de façon spontanément favorable. Les fistules de grade B nécessitent une prise en charge médicale et les fistules de grade C, des soins invasifs (soit une prise en charge interventionnelle ou une prise en charge chirurgicale).

Les facteurs de risque de fistule pancréatique retrouvés sont : IMC > 30kg/m², sexe masculin, adénocarcinome pancréatique ductal, pancréatite chronique, pancréas mou, canal pancréatique principal fin < 3mm, volume du pancréas restant important. (37,43,44)

La prise en charge des fistules pancréatiques est multimodale : une prise en charge médicale (octréotide, somatostatine), une prise en charge interventionnelle (drainage radiologique), une prise en charge endoscopique voire une prise en charge chirurgicale.

La somatostatine inhibe la sécrétion de nombreuses hormones (growth hormone, prolactine, thyrotropine, cholecystokinine, peptide inhibiteur gastrique, gastrine, motiline, neurotensine, secretine, glucagon, insuline, polypeptique pancréatique) mais elle a aussi une action inhibitrice sur la sécrétion exocrine de l'amylase des glandes salivaires, de l'acide chlorhydrique, du pepsinogène, du facteur intrinsèque gastro-intestinal et des enzymes pancréatiques ainsi que de la bile. (45)

L'octréotide est le premier analogue de la somatostatine synthétique.

L'utilisation de somatostatine en péri opératoire semblerait réduire le taux de fistule pancréatique cependant elle n'entraîne pas de différence significative sur les fistules pancréatiques significatives ainsi que la mortalité post opératoire. (5)

Cependant l'étude princeps ayant conduit à l'utilisation d'analogue de la somatostatine a été menée aux Etats-Unis avec le pasireotide par Allen & al. (46) en 2014. Dans cette étude, l'utilisation de pasireotide en péri-opératoire permettait de réduire significativement le risque de fistule pancréatique ainsi que leur grade mais aussi le risque d'abcès post opératoire. A noter que l'effet du pasireotide est plus important en cas de dilatation canalaire du canal de Wirsung.

Deux effets secondaires sont à prendre en compte dans l'utilisation du pasireotide, les nausées (pouvant être augmentées par la gastroparésie) et le risque d'hyperglycémie.

En France, l'utilisation des analogues synthétiques repose notamment sur l'octréotide en prévention primaire ou secondaire de la fistule pancréatique mais les résultats des études évaluant son efficacité divergent et semblent peu profitables dans les derniers essais menés (PREFIPS).

L'utilisation de drainages chirurgicaux est actuellement débattue mais semble rester pertinente même si le débat reste ouvert concernant le type de drain.

Score prédictif de fistule pancréatique :

En 2013, l'équipe de Callery (47) a élaboré un score prédictif de survenue de fistule pancréatique. Pour cela, ils ont analysé des facteurs pré opératoires (âge, sexe, IMC, comorbidités...) mais aussi per opératoires (durée opératoire, texture du pancréas, taille du wirsung, saignement per opératoire, techniques chirurgicales...). En analyse multivariée, est ressorti en facteurs de risque indépendants et significatifs : une pathologie intéressant l'ampoule, le duodénum, le canal cystique ou les îlots pancréatiques (contrairement à un adénocarcinome pancréatique ou à une pancréatite), un pancréas mou, un canal de wirsung fin ($\leq 3\text{mm}$) ainsi que des saignements per opératoires important ($> 1000\text{cc}$). De ces résultats découle la création d'un score allant de 0 à 10 permettant de prédire le risque de survenue post opératoire de fistule pancréatique clinique et ainsi d'aiguiller le chirurgien en per opératoire sur sa prise en charge chirurgicale.

Tableau 4 : Fistula Risk Score, facteurs prédictifs de fistule pancréatique clinique après duodéno pancréatectomie.

Facteurs de risque	Paramètres	Points
Texture pancréatique	Ferme	0
	Mou	2
Pathologie	Adénocarcinome pancréatique ou pancréatite	0
	Ampullome, duodénum, canal cystique, îlots	1
Canal pancréatite Diamètre – mm	≥ 5	0
	4	1
	3	2
	2	3
	≤ 1	4
Saignement per opératoire, mL	≤ 400	0
	401 – 700	1
	701 – 1000	2
	> 1000	3

Risque négligeable 0, Risque faible 1 à 2, Risque modéré 3 à 6, Risque élevé 7 à 10.

Callery MP, Pratt WB, Kent TS, Chaikof EL, Vollmer CM. A Prospectively Validated Clinical Risk Score Accurately Predicts Pancreatic Fistula after Pancreatoduodenectomy. Journal of the American College of Surgeons. 2013. (47)

A noter que certains paramètres de ce score sont corrélés ; comme par exemple la constatation d'un pancréas mou et d'un canal pancréatique fin (48) mais aussi la texture pancréatique et l'étiologie (pancréas ferme en cas d'adénocarcinome pancréatique ou de pancréatite).

Ce score présente une valeur prédictive positive à 87,5% et une valeur prédictive négative à 89,7% lorsqu'il est supérieur ou égal à 7 ; et la corrélation entre ce score et l'incidence de fistule pancréatique post opératoire a été confirmée par plusieurs études. (48,49,50)

Nb. : les auteurs conseillent la réalisation d'une jéjunostomie en cas de score supérieur à 7 chez un patient de plus de 75 ans.

Plus récemment en 2022, l'équipe de Trudeau (51) a étudié les prises en charge chirurgicales adoptées en fonction de ce score prédictif de fistule pancréatique. Les stratégies étudiées regroupaient : la réalisation d'un drainage per opératoire de l'anastomose pancréatique, la mise en place d'un drain trans-anastomotique, le choix de la technique d'anastomose pancréatique et l'utilisation d'octreotide en prophylactique.

En cas de risque modéré, ils retrouvent comme facteurs de risque de fistule pancréatique : la réalisation d'une anastomose pancréatico-gastrique, l'absence de drainage et l'utilisation d'octréotide en prophylactique. A noter que concernant la réalisation d'une anastomose pancréatico-gastrique, les résultats sont similaire à l'étude de MacMillan et al réalisée en 2015 (50).

3.3. L'hémorragie digestive

Présente dans 10% des cas principalement dû à un saignement actif au niveau du moignon de l'artère gastroduodénale.

Il faut différencier les hémorragies digestives post pancréatectomies précoces, survenant dans les 24 heures post opératoires plutôt en faveur d'une hémostase imparfaite en per opératoire ou d'une coagulopathie post opératoire immédiate ; des hémorragies digestives tardives.

Ces dernières peuvent être attribuées à une érosion vasculaire engendrée par une fistule pancréatique, une ulcération anastomotique ou à la rupture d'un pseudo-anévrisme. (52)

La prise en charge des hémorragies digestives post pancréatectomies peuvent relever de plusieurs facteurs : une réanimation médicale efficace (coagulopathie post opératoires), prise en charge endoscopique (ulcération anastomotique), prise en charge interventionnelle avec un geste d'embolisation (pseudo-anévrisme, saignement actif du moignon de l'artère gastro-duodénale) voire d'une prise en charge chirurgicale si les techniques précédemment décrites sont non réalisables du fait d'une instabilité hémodynamique ou inefficaces.

Les hémorragies digestives intra-luminales se manifestent par un saignement via la sonde naso-gastrique ou par hématomèse et/ou méléna ; elles peuvent être prise en charge par voie endoscopique.

Les hémorragies digestives extra-luminales se manifestent par un saignement via les modules de drainage et peuvent être prises en charge par voie interventionnelle ou chirurgicale.

A noter la présence inconstante d'un saignement sentinelle dans le module de drainage. (53)

Le diagnostic étiologique est posé par la réalisation d'un scanner abdomino-pelvien injecté avec temps artériel dans le cas d'un patient hémodynamiquement stable. En cas de saignement actif abondant chez un patient instable, ce dernier est orienté directement au bloc opératoire pour une prise en charge chirurgicale en urgence.

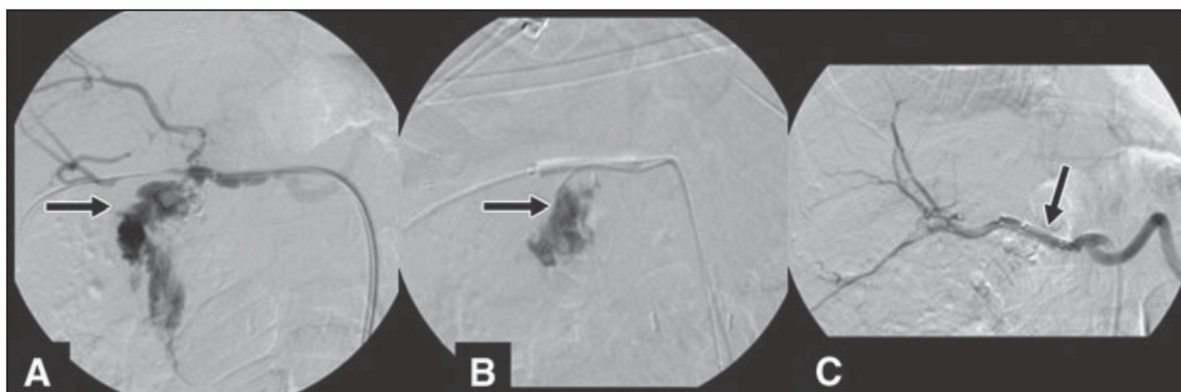


Figure 25 : Artériographies pré & post embolisation montrant la prise en charge d'une fuite artérielle au niveau du moignon de la gastro duodénale avec mise en place d'un stent

- A. Artériographie montrant une extravasation du produit de contraste en provenance de l'artère hépatique propre en regard du moignon de l'artère gastro duodénale.
- B. Artériographie montrant le traitement initial avec mise en place de colle en sein du moignon de l'artère gastro-duodénale avec protection de l'artère hépatique commune via un ballon de pression occlusif.
- C. Artériographie montrant la mise en place d'un stent couvrant le moignon de l'artère gastro duodénale.

Puppala S & al. Hemorrhagic Complications After Whipple Surgery : Imaging and Radiologic Intervention. American Journal of Roentgenology. 2011 (53)



Figure 26 : Artériographie mettant en évidence un pseudo-anévrisme du moignon de l'artère gastro-duodénale

- A. Coupe coronale d'un scanner avec injection de produit de contraste temps artériel mettant en évidence un pseudo-anévrisme du moignon de l'artère gastro duodénale.
- B. Artériographie à travers l'artère brachiale gauche confirmant l'extravasation de produit de contraste via un pseudo-anévrisme.

Puppala S & al. Hemorrhagic Complications After Whipple Surgery : Imaging and Radiologic Intervention. American Journal of Roentgenology. 2011 (53)

3.4. La fistule biliaire

L'incidence de la fistule biliaire se situe entre 3 à 8% suivant les études ; moins fréquente que la fistule pancréatique, elle est moins morbide cependant elle peut être responsable d'un biliome voir d'une péritonite biliaire engendrant une prolongation de la durée de séjour. (54)

Les facteurs de risques sont : la squelettisation du pédicule hépatique, diamètre de la voie biliaire faible ainsi qu'une anastomose sur le cholédoque contrairement à une anastomose sur le canal hépatique commun, une résection hépatique combinée, un drainage biliaire pré-opératoire et l'association à une fistule pancréatique.

Sur le plan général s'ajoutent : le sexe masculin, l'âge élevé, un IMC>25kg/m² et un taux d'albumine sérique pré-opératoire faible. (54,55)

La clinique repose sur la présence d'un écoulement bilieux via le module de drainage chirurgical, l'apparition de fièvre, d'un syndrome inflammatoire biologique, de douleurs abdominales. Des examens complémentaires peuvent être réalisés à type de cholangiographie ou de scanner abdomino pelvien.

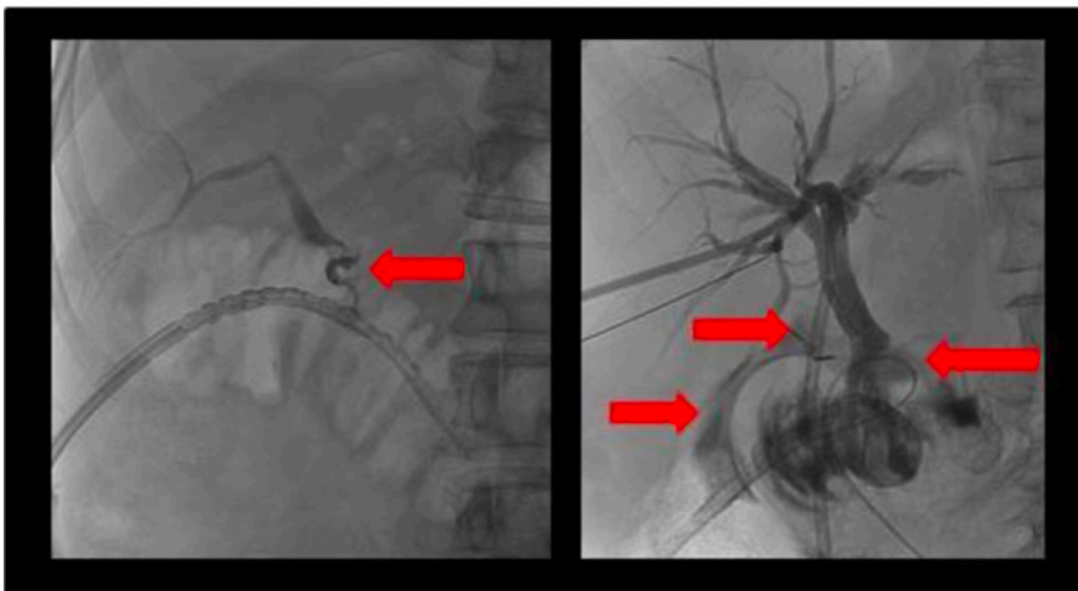


Figure 27 : Cholangiographie mettant en évidence une fistule biliaire par le biais d'une extravasation du produit de contraste

Burkhart RA et al. Defining Treatment and Outcomes of Hepaticojejunostomy Failure Following Pancreaticoduodenectomy. J Gastrointest Surg. 2013 (56)

Il existe deux principales classifications des fistules biliaires :

Tableau 5 : Classification des fistules biliaires selon l'ISGLS.

Grade	
A	Pas de changement de prise en charge
B	Fistule biliaire perdurant au moins 1 semaine Intervention pharmaceutique ou radiologique Absence d'intervention chirurgicale
C	Intervention chirurgicale nécessaire

International Study Group of Liver Surgery ISGLS (Surgery 2011) (57)

Tableau 6 : Classification des fistules biliaires selon Burkhart.

Grade	
A	Drainage biliaire via les drainages chirurgicaux en place. Pas d'infection.
B	Infection modérée à sévère Optimisation du drainage biliaire & antibiothérapie.
C	Infection sévère nécessitant une prise en charge en soins intensifs. Débit >250mL/jour pendant au moins 3 jours. Drainage trans-hépatique ou reprise chirurgicale.

Burkhart & al classification (56)

La moitié des fistules biliaires sont spontanément résolutive. Dans les autres cas, plusieurs prises en charge sont possibles. Dans un premier temps il faut maintenir le module de drainage si la fistule biliaire est bien dirigée par ce dernier ou améliorer son drainage par une prise en charge interventionnelle. Si cela ne suffit pas, une reprise chirurgicale peut être indiquée.

3.5. L'insuffisance pancréatique exocrine

Les cellules acineuses responsables de la fonction exocrine se situent sur l'ensemble du parenchyme pancréatique.

L'incidence de l'insuffisance pancréatique exocrine pré-opératoire (avant duodéno-pancréatectomie céphalique varie de 38 à 45% ; et l'incidence post opératoire varie de 56 à 98% ! (58)

Les facteurs de risques identifiés sont : une altération pré-opératoire de la fonction pancréatique endocrine, un parenchyme pancréatique dur ainsi qu'un canal de Wirsung dilaté. (59)

Les symptômes de l'insuffisance pancréatique exocrine sont : une stéatorrhée, une malabsorption des nutriments, une perte de poids et des carences nutritionnelles principalement en vitamine A, D, E et K.

Il existe plusieurs tests diagnostiques pour le dépistage de l'insuffisance pancréatique exocrine. (60). Le *gold standard* est la mesure du taux d'élastase fécale : un taux $> 200\mu\text{g}$ élastase/g est un taux normal ; un taux compris entre 100 et $200\mu\text{g}$ signe une insuffisance pancréatique modérée et un taux $< 100\mu\text{g}$ signe une insuffisance pancréatique sévère.

Il est aussi possible de réaliser un test qualitatif des graisses fécales.

Un test respiratoire modifié aux C-mixed triglycérides modifiés permet de détecter une insuffisance pancréatique exocrine modérée.

Enfin il existe le pancreo-lauryl test permettant de détecter les insuffisances pancréatiques sévères et modérées. Il consiste en l'ingestion d'un substrat fluorescent de cholestérol estérase au cours du premier repas. La fluorescéine est absorbée par l'intestin puis excrétée par voie urinaire.

Le traitement de l'insuffisance pancréatique exocrine repose sur la supplémentation per os d'enzymes pancréatiques.

La posologie initiale est de 50 à 75.000UI par repas et de 20 à 50.000 par collation.

En cas d'inefficacité du traitement par supplémentation enzymatique, il est recommandé d'introduire en parallèle un traitement par Inhibiteur de la pompe à proton. En effet, les enzymes pancréatiques ne sont actives quand cas de $\text{pH} > 5,5$. (58)

3.6. Autres complications possibles

- La cholangite ischémique

Les facteurs de risque sont : la squelettisation du pédicule hépatique, la réalisation d'une anastomose bilio-digestive sur le canal cholédoque, la ligature d'une artère hépatique. (54)

Cette dernière peut être responsable d'une sténose anastomotique de l'anastomose bilio-digestive.

- La sténose de l'anastomose bilio-digestive

L'incidence de la sténose de l'anastomose bilio-digestive est de 2,6 à 8%. (61)

Les facteurs de risques sont : âge élevé, un IMC >25kg/m², une bilirubinémie pré-opératoire élevée, une approche chirurgicale par voie coelioscopique ou un temps opératoire important, une pathologie bénigne, une radiothérapie adjuvante, la présence d'une fistule pancréatique ou d'une fistule biliaire en post opératoire, un canal hépatique commun <4-5mm. (61,62)

La prise en charge repose dans un premier temps sur une prise charge interventionnelle avec dilatation de l'anastomose +/- pose d'un stent anastomotique. En cas d'échec de ces traitements, il existe une indication chirurgicale à type de réfection de l'anastomose bilio-digestive.

- Infection abdominale & abcès profond

- L'insuffisance pancréatique endocrine et le diabète de novo

Les cellules de Langerhans sont localisées principalement dans la queue du pancréas.

Les facteurs de risques d'insuffisance pancréatique endocrine sont : sexe masculin, IMC>25kg/m², tabac actif, antécédents familiaux de diabète ainsi que la présence d'un diabète pré-opératoire. (63)

- La thrombose porte.

4. Traitement néoadjuvant & adjuvant (64)

4.1. Chimiothérapie adjuvante (65)

Une chimiothérapie adjuvante par FOLFIRINOX (Oxaliplatine, Irinotecan, Leucovorine & 5-Fluorouracile) est recommandée pendant 6 mois (soit 12 cycles de chimiothérapie) quelque-soit le stade pour les patients OMS 0-1.

En cas de contre-indication au FOLFIRINOX une chimiothérapie par GEMCITABINE seule ou en association avec CAPECITABINE est possible.

La chimiothérapie est à débiter dans un délai de 6 à 12 semaines après la chirurgie.

En cas de bilirubinémie augmentée, un drainage biliaire est obligatoire pour débiter une chimiothérapie adjuvante. (5)

4.2. Traitement néoadjuvant

4.2.1. En cas de tumeur résécable d'emblée

Dans le cadre des tumeurs résécables d'emblée, un traitement néoadjuvant n'est pas recommandé à l'heure actuelle. Plusieurs études sont en cours pour évaluer le bénéfice d'un tel traitement.

L'étude PANACHE évalue l'efficacité d'une chimiothérapie néoadjuvante par FOLFIRINOX ou FOLFOX en comparant la survie globale à 12 mois.

De plus, l'étude PREOPANC quant à elle étudie l'intérêt d'une radio-chimiothérapie néoadjuvante.

4.2.2. En cas de tumeur borderline

En cas de tumeur considérée comme borderline, il est démontré un bénéfice à un traitement d'induction : soit bi ou tri-chimiothérapie (FOLFIRINOX ou GEMCITABINE & Nab-PACLITAXEL), soit radio-chimiothérapie avec GEMCITABINE soit inclusion dans un essai thérapeutique.

Actuellement, un essai clinique est en cours, PANDAS-PRODIGE 44, comparant l'utilisation d'une radio-chimiothérapie en association à une chimiothérapie par FOLFIRINOX à une chimiothérapie simple par FOLFIRINOX.

4.2.3. En cas de tumeur localement avancée

Le dernier scénario est celui d'une tumeur localement avancée ne pouvant être prise en charge chirurgicalement d'emblée. Dans ce contexte, un traitement néoadjuvant est conseillé. Plusieurs études sont à la recherche du traitement néoadjuvant le plus efficace comme l'étude PANOVA qui évalue le bénéfice d'une bi-chimiothérapie par Nab-PACLITAXEL et GEMCITABINE.

4.3. En cas de tumeur métastatique

Le traitement de référence est la chimiothérapie. Plusieurs possibilités selon l'état général du patient :

- FOLFIRINOX si OMS 0-1, pas d'ischémie cardiaque & bilirubinémie <1,5 à la normale
- GEMCITABINE en monothérapie si OMS 0-2
- GEMCITABINE + Nab -PACLITAXEL si OMS 0-2.

5. Surveillance (4)

Il n'existe pas de consensus.

5.1. Surveillance après résection chirurgicale

La surveillance repose sur une surveillance clinique et paraclinique avec :

- Examen clinique régulier
- Dosage du CA 19-9 (en cas d'une valeur de référence pré opératoire élevé)
- Un scanner thoraco abdomino-pelvien tous les 3 mois pendant 2 à 3 ans puis tous les 6 à 12 mois jusqu'à 5 ans.

5.2. Surveillance en cours de traitement systémique

Les modalités de surveillance reposent sur les mêmes bases et dépendent du traitement systémique en cours :

- En cas de traitement néoadjuvant : surveillance tous les 2 mois
- En cas de traitement adjuvant : surveillance tous les 3 mois
- En cas de maladie avancée : surveillance tous les 2 à 3 mois.

6. Variations artérielles

6.1. Généralités

La vascularisation hépatique, ainsi que ses variations, ont été décrite en 1953 par Michels après la dissection de 200 cadavres humains. Il a retrouvé 26 affluences artérielles à la vascularisation hépatique. (66)

Ces résultats ont été complétés par ceux de Hiatt & al. en 1994 avec la description des variations artérielles hépatiques chez 1000 cas de donneurs vivants. (67)

Les variations anatomiques artérielles hépatiques représentent une difficulté chirurgicale. Ces dernières sont décrites par la classification de Michels et Hiatt ; principalement la présence d'une artère hépatique droite accessoire.

Elle est présente dans 15 à 20% de la population générale avec dans 3% des cas l'absence de branche droite naissant de l'artère hépatique commune. Sa variation la plus fréquente est sa naissance de l'artère mésentérique supérieure (type III de la classification de Michels seule source de vascularisation du foie droit et type VI comme artère accessoire) ; elle peut aussi naître de l'artère gastro duodénale ou de la face antérieure de l'aorte (plus rare). Lorsqu'elle existe son trajet chemine dans la lame rétro porte au contact de l'uncus pancréatique ou de la tête du pancréas puis le long du cholédoque.

Il est aussi possible de rencontrer une artère hépatique gauche provenant de l'artère gastrique gauche accessoire (Type IV ; 11%).

La présence d'une artère hépatique droite provenant de la mésentérique supérieure ainsi qu'une artère hépatique gauche provenant de l'artère gastrique gauche (Type V) est retrouvée chez 2,4% de la population.

A noter qu'il est possible que la vascularisation hépatique provienne d'un tronc hépato-mésentérique avec une artère hépatique propre provenant de l'artère mésentérique supérieure (Type IX) ; cette variation est mise en évidence chez 1,6% de la population.

Encore plus rare, la vascularisation hépatique peut provenir de la face antérieure de l'aorte.

Tableau 7 : Variations artérielles hépatiques selon la classification de Michel et Hiatt.

Hepatic artery variation	Michels classification	Hiatt classification
Normal anatomy	Type I	Type I
Replaced left hepatic artery originating from the left gastric artery	Type II	Type II
Replaced right hepatic artery originating from the superior mesenteric artery	Type III	Type III
Co-existence of Type II and III	Type IV	Type IV
Accessory left hepatic artery originating from the left gastric artery	Type V	Type II
Accessory right hepatic artery originating from the superior mesenteric artery	Type VI	Type III
Accessory left hepatic artery originating from the left gastric artery and accessory right hepatic artery originating from the superior mesenteric artery	Type VII	Type IV
Accessory left hepatic artery originating from the left gastric artery and replaced right hepatic artery originating from the superior mesenteric artery	Type VIII	Type IV
Common hepatic artery originating from the superior mesenteric artery	Type IX	Type V
Right and left hepatic arteries originating from the left gastric artery	Type X	NOD
Common hepatic artery directly originating from the aorta	NOD	Type VI

NOD, "not otherwise described" in the literature.

Ugurel MS et al. Anatomical variations of hepatic arterial system, coeliac trunk and renal arteries: an analysis with multidetector CT angiography. BJR. 2010. (68)

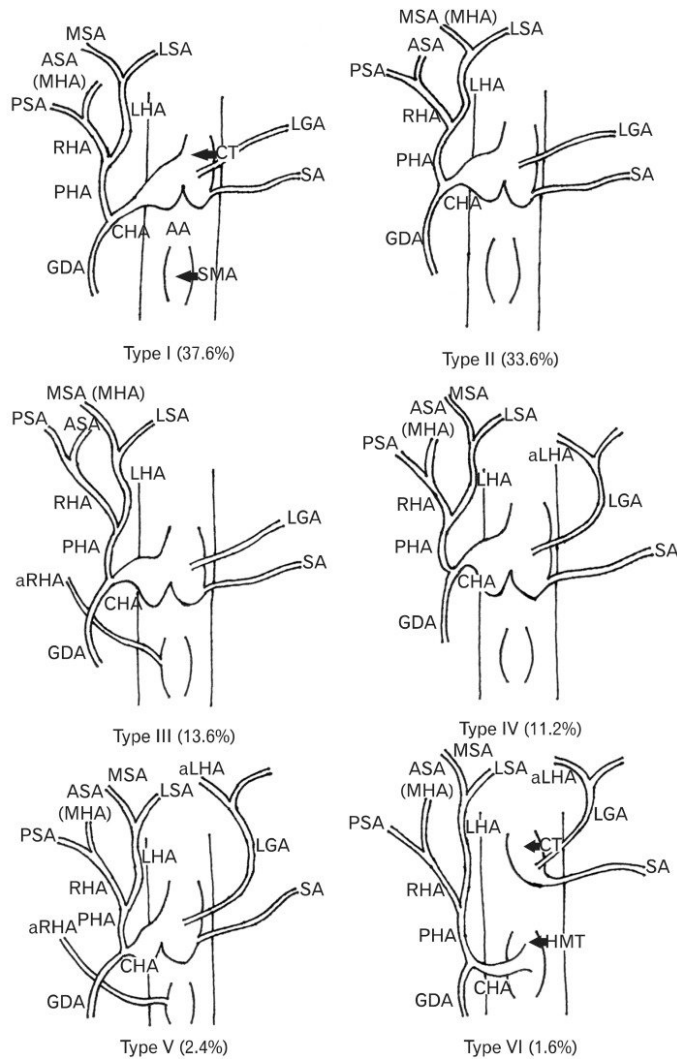


Figure 28 : Variations artérielles anatomiques des artères hépatiques

AA : abdominal aorta

aLHA : accessory left hepatic artery

aRHA : accessory right hepatic artery

ASA : anterior segmental artery

CHA : common hepatic artery

CT : celiac trunk

GDA : gastro duodenal artery

HMT : hepato mesenteric trunk

LGA : left gastric artery

LHA : left hepatic artery

LSA : lateral segmental artery

MHA : middle hepatic artery

MSA : medial segmental artery

PHA : proper hepatic artery

PSA : posterior segmental artery

RHA : right hepatic artery

SA : splenic artery

SMA : superior mesenteric artery

Ghosh SK. Variations in the origin of middle hepatic artery: a cadaveric study and implications for living donor liver transplantation. Anat Cell Biol. 2014 (69)

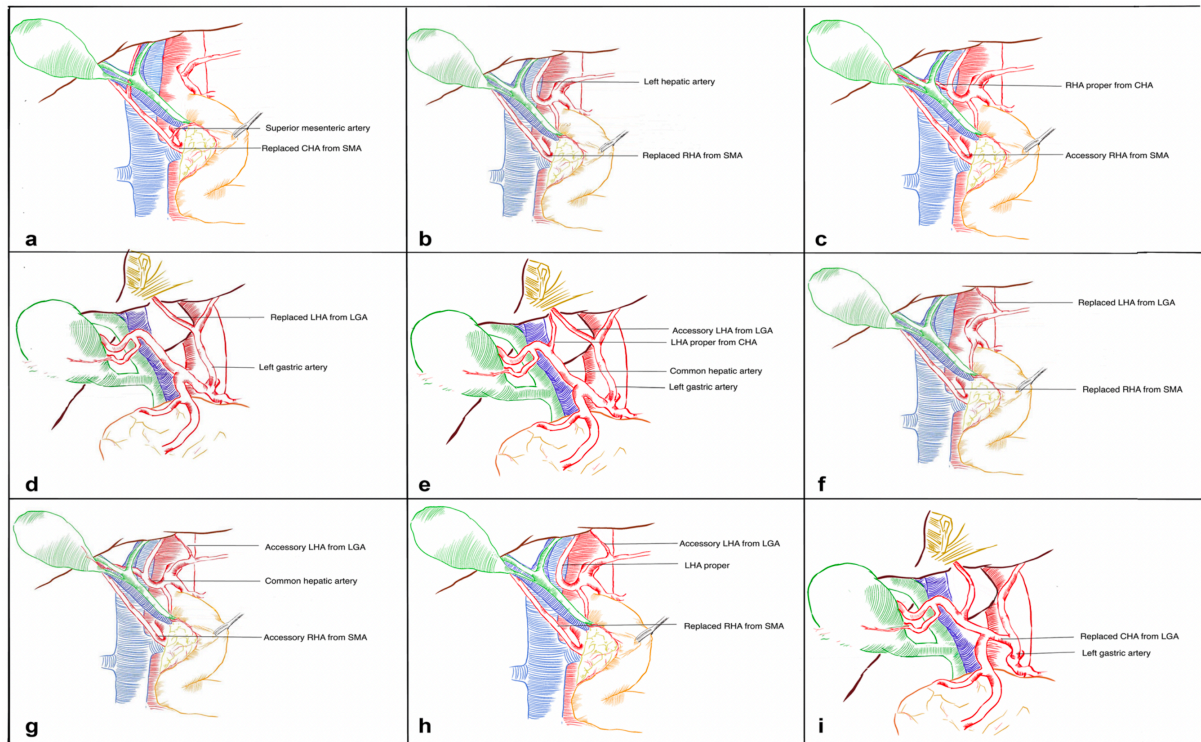


Figure 29 : Représentation schématique des variations artérielles hépatiques et leurs relations aux organes adjacents

CHA : common hepatic artery ; SMA : superior mesenteric artery ; RHA : right hepatic artery ; LHA : left hepatic artery ; LGA : left gastric artery

- a. Artère hépatique commune provenant de l'artère mésentérique supérieure
- b. Artère hépatique droite provenant de l'artère mésentérique supérieure
- c. Artère hépatique droite accessoire provenant de l'artère mésentérique supérieure
- d. Artère hépatique gauche provenant de l'artère gastrique gauche
- e. Artère hépatique gauche accessoire provenant de l'artère gastrique gauche
- f. Artère hépatique droite provenant de l'artère mésentérique supérieure & Artère hépatique gauche provenant de l'artère gastrique gauche
- g. Artère hépatique droite accessoire provenant de l'artère mésentérique supérieure & Artère hépatique gauche accessoire provenant de l'artère gastrique gauche
- h. Artère hépatique droite provenant de l'artère mésentérique supérieure & artère hépatique gauche accessoire provenant de l'artère gastrique gauche après manœuvre de Kocher
- i. Artère hépatique commune provenant de l'artère gastrique gauche

Swami A & al. *Hepatic Arterial Variations and Its Implication During Pancreatic Cancer Surgeries.*
J.Gastrointest Canc. 2021 (70)

6.2. Embryologie

La vascularisation hépatique se développe à partir de la 8^{ème} semaine de gestation. Elle provient de 4 paires d'artères segmentaires ventrales collatérales dorsales de l'aorte ; ces dernières donnent naissance à l'artère gastrique gauche (provenant de la 1^{ère} paire), l'artère splénique (2nd paire), l'artère hépatique commune (3^{ème}) et l'artère mésentérique supérieure (4^{ème}).

Jusqu'à la 10^{ème} semaine de gestation la vascularisation hépatique se décompose en 3 secteurs : le secteur latéral gauche, le secteur latéral droit et le secteur moyen. Le secteur latéral gauche provenant de l'artère gastrique gauche ; le secteur latéral droit, de l'artère mésentérique supérieure et le secteur moyen, de l'artère hépatique commune. Seul le secteur moyen subsiste et la persistance des deux secteurs latéraux expliquent les anomalies artérielles qui peuvent être rencontrées. (70,71)

6.3. Vascularisation des voies biliaires

Les voies biliaires présentent une vascularisation multimodale :

- Via les artères afférentes (artère hépatique droite principalement, artère hépatique gauche, artère hépatique commune & artère gastro-duodénale) ;
- Les artères marginales provenant de la plaque hilaire : la plaque hilaire est un réseau anastomotique engendrant un shunt vasculaire physiologique entre l'artère hépatique droite et l'artère hépatique gauche ;
- Et le plexus péri-cholédocien donnant deux plexus intra-cholédocaux : il provient de l'artère pancréatico-duodénale supéro-postérieure, elle-même provenant de l'artère gastro duodénale, de l'artère cystique et de l'hépatique hépatique propre ou de sa branche droite.

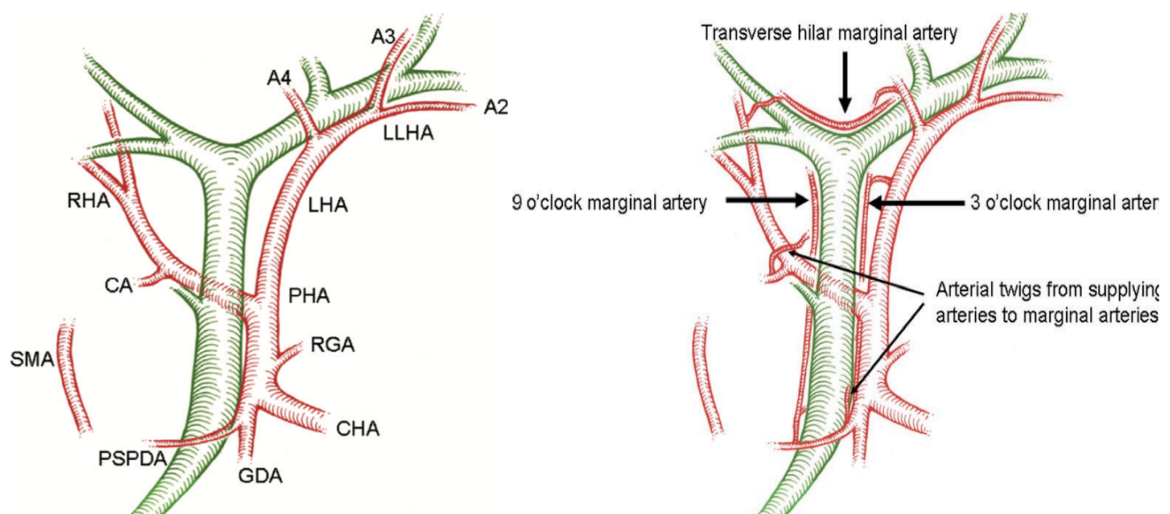


Figure 30 : Représentation schématique de la vascularisation des voies biliaires

LLHA : left lateral hepatic artery ; LHA : left hepatic artery ; RHA : right hepatic artery ; CA : cystic artery ; PHA : proper hepatic artery ; RGA : right gastric artery ; SMA : superior mesenteric artery ; PSPDA : posterior superior pancreaticoduodenal artery ; CHA : common hepatic artery ; GDA : gastro-duodenal artery

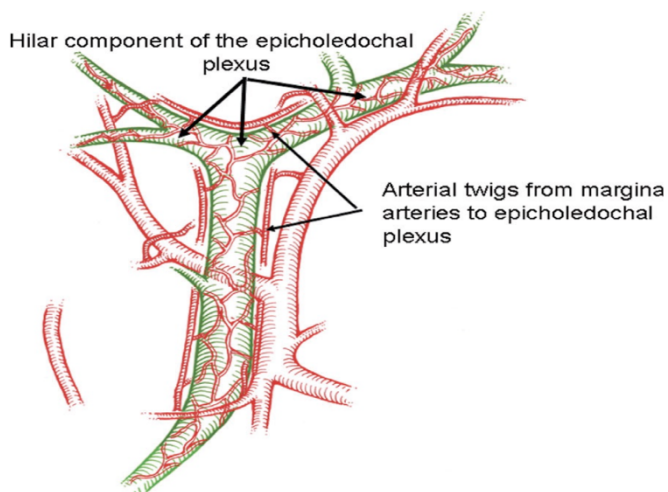


Figure 31 : Représentation schématique de la vascularisation des voies biliaires

Strasberg SM. An analytical review of vasculobiliary injury in laparoscopic and open cholecystectomy. HPB 2011 (72)

Cette vascularisation multimodale permet de comprendre la physiopathologie en cas de plaie artérielle au décours d'une chirurgie (pouvant être équivalent à une résection artérielle). Strasberg & Helton (72) ont étudié l'incidence des plaies vasculaires et biliaire au décours d'une cholécystectomie.

En cas de plaie de l'artère hépatique droite sans plaie biliaire associée, on ne retrouve que très rarement des conséquences ischémiques à type d'ischémie hépatique ou biliaire ; cependant on peut constater l'apparition de pseudo-anévrysmes.

En cas de plaie biliaire associée, ils mettent en évidence un taux plus important d'occlusion artérielle que de pseudo-anévrysmes.

L'absence de conséquence ischémique est expliquée par l'existence du shunt artériel situé au niveau de la plaque hilare ainsi qu'un second shunt appelé shunt longitudinal via les artères marginales provenant de l'artère hépatique propre et de l'artère gastro-duodénale.

En cas d'apparition d'abcès hépatique, ce dernier apparaît dans un délai de 1 à 3 semaines post opératoire. Ils peuvent apparaître dans un second temps à la suite d'une sténose de biliaire sur cholangite ischémique dans les deux premières années post opératoires.

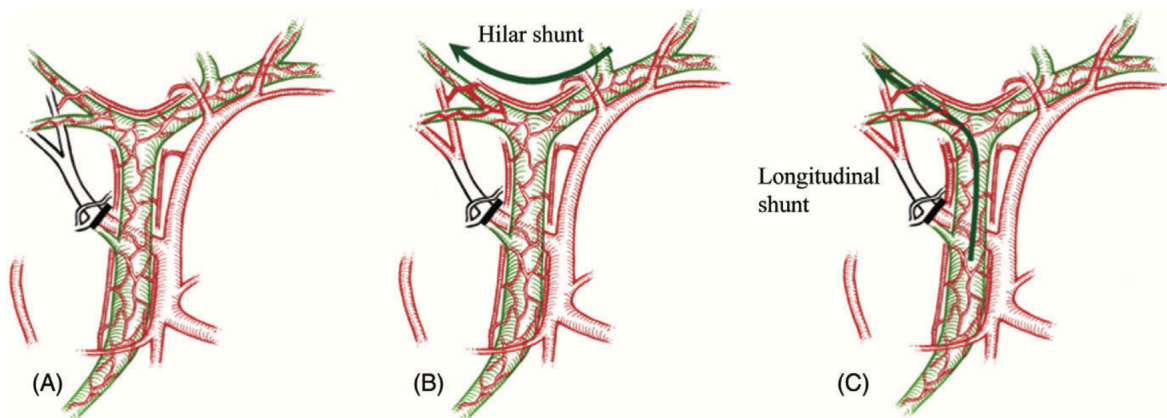


Figure 32 : Représentation schématique des shunts artériels hépatiques en cas de lésion de la branche droite de l'artère hépatique

Strasberg SM. An analytical review of vasculobiliary injury in laparoscopic and open cholecystectomy. HPB 2011 (72)

6.4. Répercussions d'une plaie de l'artère hépatique

Au cours d'une duodéno-pancréatectomie, l'incidence d'une plaie de l'artère hépatique est comprise entre 0,5 & 2,7%. La lésion artérielle est principalement réalisée lors de la dissection de l'isthme pancréatique et se situe le plus souvent au niveau de l'artère hépatique propre.

Les voies de suppléance hépatique en cas d'absence de flux dans l'artère hépatique propre sont principalement l'artère gastro-duodénale et l'artère gastrique droite ; les collatérales plus petites proviennent des artères phréniques inférieures, des ligaments triangulaires, coronaire, rond & falciforme.

Les facteurs de risques de plaie de l'artère hépatique, commune ou propre, sont : une pancréatite chronique, la présence d'une prothèse biliaire, d'une angiocholite, une taille tumorale importante ainsi que l'existence d'une variation artérielle anatomique (73).

Les conséquences d'une telle plaie, après réparation artérielle immédiate, sont : une ischémie hépatique, une insuffisance hépatique, une fistule biliaire ainsi qu'un sepsis biliaire.

En comparaison, en cas de reconstruction artérielle différée ou d'absence de prise en charge, la morbidité post opératoire est plus importante allant des sténoses biliaires tardives au décès.

De plus, il existe un risque majoré d'ischémie hépatique en cas d'association d'une plaie hépatique à un état de choc, une hypoxémie, une cholestase ainsi qu'une septicémie.

En effet, en cas d'hypoperfusion hépatique per opératoire (hémorragie, ou hypotension), on observe une insuffisance hépatique transitoire au cours des deux premières semaines post opératoires. (74)

L'augmentation post opératoire des taux d'aspartate aminotransferase (ASAT) et d'alanine aminotransferase (ALAT) supérieur à 200UI/L sont de bons marqueurs de défaillance hépatique.

Deux types de complications ischémiques sont à distinguer ; une ischémie de l'anastomose bilio-digestive s'accompagnant d'un sepsis intra-abdominal (malgré une réparation artérielle immédiate efficace (75)) pouvant évoluer vers une sténose de l'anastomose (76) et une ischémie intra-hépatique engendrant une cholangite ischémique avec dégradation de la fonction hépatique.

En cas de plaie artérielle sans reconstruction possible, il est alors préférable de réaliser une anastomose bilio-digestive la plus proximale possible sur la voie biliaire, cette partie pouvant garder une vascularisation suffisante via le flux porte et les collatérales artérielles intra-hépatiques. (77)

Il existe plusieurs possibilités de réparation d'une plaie de l'artère hépatique : suture directe, interposition veineuse autologue ou d'une prothèse veineuse, ou transposition artérielle via l'artère gastro duodénale ou l'artère splénique.

En cas de réparation artérielle impossible, une artérialisation partielle de la veine porte peut-être envisagé. Cette dernière est réalisée en confectionnant une anastomose artério-veineuse entre la veine porte et une branche du tronc coeliaque, ou une branche de l'artère mésentérique supérieure ou un pontage artériel via une prothèse si les deux premières possibilités ne sont pas réalisables. (78) L'anastomose artério-veineuse sera ensuite réséquée à 4 à 6 semaines laissant le temps aux collatérales hépatiques artérielles de se développer.

La prise en charge per opératoire d'une plaie artérielle est aussi influencée par l'état de la circulation veineuse portale (77) : une réparation immédiate est conseillée en cas de sténose veineuse, d'hypertension portale, de cirrhose ou de shunt porto systémique.

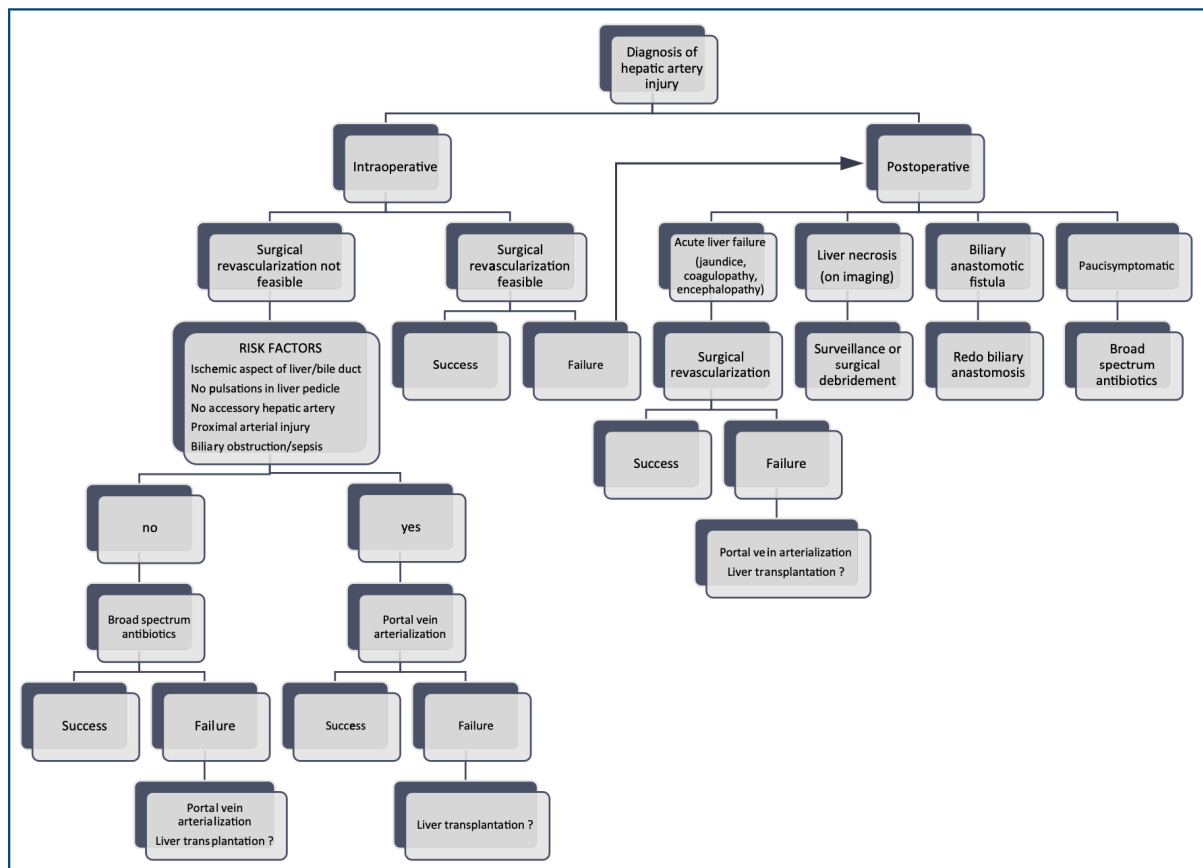


Figure 33 : Algorithme de prise charge en cas de plaie de l'artère hépatique au décours d'une pancréatico-duodénectomie

Landen S, Ursaru D, Delugeau V, Landen C. How to deal with hepatic artery injury during pancreaticoduodenectomy. A systematic review. *Journal of Visceral Surgery*. 2017 (73)

6.5. Cas particulier : présence d'un ligament arqué

La présence d'un ligament arqué est mise en évidence en pré opératoire sur le scanner abdomino pelvien avec une sensibilité de 96% (79) . Les signes scanographiques sont : une sténose à l'origine du tronc cœliaque, une dilatation en aval, une dilatation de l'artère gastro-duodénale et sur les coupes transversales présence simultanée du tronc cœliaque et l'artère mésentérique supérieure. Cependant le scanner ne permet pas de décrire la répercussion hémodynamique de ce dernier.

Son incidence est incertaine (80) : dans la population coréenne 7,3% sténose du tronc cœliaque asymptomatiques dont 55% du à un ligament arqué, Gaujoux & al. (79) mettent en évidence 11% de sténose artérielle chez des patient en attente de duodéno-pancréatectomie principalement dû à un ligament arqué.

Le ligament arqué implique une vascularisation rétrograde de l'artère hépatique propre provenant de l'artère mésentérique supérieure puis l'artère gastro duodénale via les arcades pancréatico-duodénales.

Il est essentiel d'effectuer un test de clampage de l'artère gastro-duodénale pour vérifier la présence d'un flux artériel hépatique avant la ligature de cette dernière ; ce dernier peut être vérifier manuellement où à l'aide d'une sonde Doppler. En cas d'absence de flux, il est impératif de sectionner le ligament arqué. Au vu des complications post opératoire, Gaujoux & al. (79) conseille un abord latéral à un abord antérieure pour la section du ligament : après la manœuvre de Kocher, dissection du pilier diaphragmatique droit jusqu'à l'origine de l'artère mésentérique supérieure puis dissection du tissu fibreux comprimant le tronc cœliaque.

Il peut aussi être décidé d'un geste endovasculaire premier en cas de compression intrinsèque associée via l'athérosclérose (stent) ou d'une reconstruction artérielle (74) voir de réalisation d'un pontage artériel entre le tronc cœliaque et l'aorte ou entre l'artère hépatique commune et l'aorte (80).

El-Saeedi & al. (81) ont étudié les répercussions sur la morbidité post opératoire, toutes sténoses du tronc cœliaque confondu (intrinsèque & extrinsèque) ; ces derniers mettent en évidence une augmentation signification d'ischémie hépatique en cas de sténose supérieure à 50% avec une augmentation plus importante en cas de sténose supérieure à 80%. Ils démontrent aussi un taux de fistules biliaires plus important en cas de sténose supérieure à 80% via une ischémie biliaire ainsi qu'un taux d'ischémie gastrique plus important dans les mêmes conditions.

6.6. Cas particulier : présence d'une artère hépatique droite

6.6.1. Prise en charge pré & per opératoires

Quelle est la conduite à tenir en cas d'artère hépatique droite accessoire et plus particulièrement lorsque la tumeur se situe à moins de 10mm de celle-ci ? Quatre possibilités sont possibles :

- Conservation (dissection de l'artère qui est séparée de la tête du pancréas)
- Résection – reconstruction artérielle
- Résection précédée d'embolisation préopératoire
- Résection sans aucune préparation ni reconstruction.

Les complications les plus communes de la résection sont l'ischémie hépatique, les abcès hépatiques ainsi que la fistule biliaire sur ischémie des voies biliaires avec cholangite ischémique ; ces risques sont aussi présents lors de l'embolisation avec en plus un risque d'embolie et de thrombose artérielle.

L'embolisation de l'artère hépatique droite permettrait le développement de collatérales au niveau de la plaque hilare permettant de préserver un flux dans l'artère hépatique droite en amont de la tumeur ainsi qu'une vascularisation de la voie biliaire principale.

Préservation artérielle

En cas d'absence d'envahissement artériel macroscopique, il n'y a pas de différence significative sur la survie globale en cas de préservation de l'artère hépatique droite par rapport aux patients qui n'ont pas d'artère hépatique droite. De plus, le risque de résection R1 semble corrélée à la taille tumorale (supérieure à 3cm).

Turrini & al. (82) suggèrent d'ailleurs de considérer un envahissement artériel de l'artère hépatique droite comme un cancer localement avancé avec indication d'une chimiothérapie néoadjuvante.

Embolisation

Dans son étude, Takeuchi (83), rapporte cinq cas d'embolisation préopératoire de l'artère hépatique droite naissant de l'artère mésentérique supérieure ; à noter qu'un patient est exclu de l'analyse devant la découverte d'une maladie métastatique en per opératoire.

D'un point de vue morbidité & mortalité, l'incidence de la mortalité à 90 jours post opératoire est nulle, seul un patient a présenté une ischémie hépatique avec infarctus hépatique ainsi qu'un infarctus cérébral, et deux patients ont présenté des abcès intra abdominaux ; et sur le plan oncologique, les cinq patients étaient R0.

Ces résultats sont en accord avec ceux de l'étude bi-centrique mené par l'équipe de Bordeaux (Marichez & al.) (84).

Sur 16 patients, seul deux ont présenté des abcès hépatiques dont un dû à une ischémie hépatique engendrée par la résection artérielle. A noter le rôle d'une reconstruction veineuse dans l'ischémie hépatique à prendre en considération dans la stratégie chirurgicale en préopératoire.

En ce qui concerne la fonction hépatique, les patients retrouvaient une fonction normale en une semaine dans les suites opératoires.

Enfin sur le plan oncologique, 4 patients étaient R1, 2 avaient des marges positives en regard de l'origine de l'artère mésentérique supérieure.

L'indication d'une embolisation pré opératoire peut être rendue essentielle à une résection curative en cas d'artère hépatique droite accessoire présentant un envahissement tumoral. Cette dernière permettrait de diminuer les risques biliaires ischémiques post opératoires avec la possibilité d'une résection R0. En 2012, Cloyd & al. (85) ont publiés deux case-report présentant un envahissement artériel de l'artère hépatique droite naissant de l'artère mésentérique ayant eu une embolisation pré opératoire. Les suites interventionnelles n'avaient pas montré de défaillance hépatique et une bonne perfusion hépatique droite.

Résection artérielle

En cas de résection artérielle, Asano & al. posent la question de la reconstruction. Dans leur étude (86), 51 patients présentaient une artère hépatique droite, 9 ont été réséquées. Les résultats ne démontrent pas de différence significative en ce qui concerne les marges de résection, la fonction hépatique, l'incidence des abcès hépatiques ainsi que des autres complications post opératoires. Ces résultats sont expliqués par la présence d'une circulation collatérale du foie droit provenant de l'artère phrénique inférieure droite ainsi que de l'artère surrénalienne droite en plus de l'anastomose entre flux hépatique droit et gauche située au niveau de la plaque hilaire.

En effet, en plus de son réseau anastomotique situé au niveau de la plaque hilaire, le foie possède des collatérales extra-hépatiques que sont les artères épigastriques, les artères phréniques inférieures via les ligaments triangulaires et des branches des artères gastriques via le ligament hépato-gastrique. (70,71)

Le développement de collatérales après ligature de l'artère hépatique commune a été étudié dans le cadre de tumeur intra-hépatique. Les résultats sont similaires avec un développement précoce de collatérales en provenance de l'artère phrénique inférieure droite et des artères inter-costales principalement ; puis de l'artère gastro-duodénale ainsi que ses branches, des artères pancréatico-duodénale supérieure & inférieure, de l'artère splénique et de l'artère gastrique gauche. (87,88)

Reconstruction artérielle

La reconstruction artérielle est possible selon plusieurs techniques : via transposition artérielle ou interposition veineuse ou prothétique. Ces deux dernières techniques nécessitent la réalisation de deux anastomoses vasculaires.

John D. Allendorf & Sarah Bellemare ont décrit en 2009 un cas de reconstruction artériel de l'artère hépatique droite via l'artère gastro duodénale. (89)

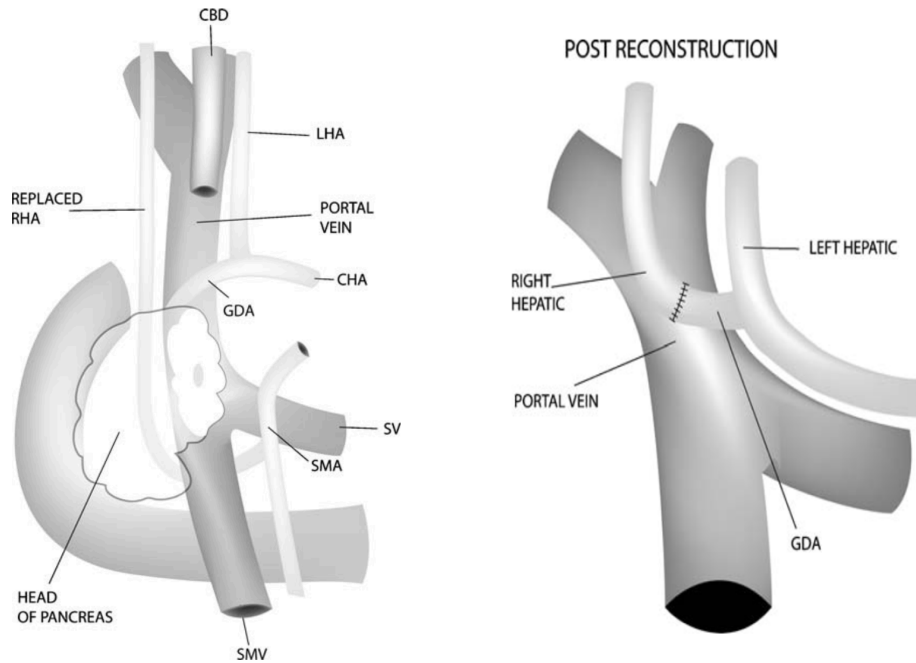


Figure 34 : Représentation schématic de la reconstruction d'une artère hépatique droite accessoire via l'artère gastro-duodénale

CBD : common bile duct ; LHA : left hepatic artery ; REPLACED RHA : right hepatic artery accessory ; CHA : common hepatic artery ; GDA : gastro-duodenal artery ; SV : splenic vein ; SMA : superior mesenteric artery ; SMV : superior mesenteric vein

Allendorf JD, Bellemare S. Reconstruction of the Replaced Right Hepatic Artery at the Time of Pancreaticoduodenectomy. J Gastrointest Surg. 2009 (89)

D'autres techniques de reconstruction sont possibles : via l'artère splénique (90) , via la veine gonadique (91), via la veine saphène (92) ou via une prothèse vasculaire de polytétrafluoroéthylène (91).

États des lieux

A noter que le choix de la prise en charge per opératoire est dicté par les rapports de l'artère hépatique droite avec le bloc duodéno-pancréatique. Ainsi Jah & al décrivent 3 types de situations : soit l'artère hépatique droite à un trajet postérieur loin de la tête du pancréas, dans ce cas elle peut être préservée ; soit elle à un trajet intra pancréatique ou en avant de la veine mésentérique supérieure et dans ces deux cas une résection en bloc est conseillée. (93)

Malgré les publications récentes de prise en charge pré et per opératoires d'une artère hépatique droite avec de nouvelles techniques interventionnelles (embolisation) ; il faut cependant noter que les études rétrospectives décomptent peu de résections de cette dernière et encore moins de résection-reconstruction. D'après Ricci & al. 6,5% de résection et seulement 1,8% de résection-reconstruction (94) ; d'après l'équipe de Lille (El Amrani & al.) 8% de résection et 4% de résection-reconstruction (95). Cette faible incidence peut engendrer un biais dans la comparaison des complications post opératoires, notamment ischémique et biliaire.

6.6.2. Complications post opératoires

En plus d'une difficulté opératoire se pose la question de son implication dans les suites post opératoires (morbidité et mortalité) ainsi que dans les résultats oncologiques à court et long terme (récurrence locale, survie globale et survie sans récurrence).

En ce qui concerne les suites opératoires, les études ne montrent pas de différence significative. Que ça soit en per opératoire (durée opératoire, perte sanguine, qualité des marges de résection...) ou en post opératoire (complications post opératoire : fistule biliaire, gastroparésie, fistule pancréatique, saignement post opératoire, durée de séjour...) ; aucune différence significative n'est mise en évidence. (93,94,96,97)

6.6.3. Résultats oncologiques

Cependant d'un point de vue oncologique, la présence d'une artère hépatique droite semble entraîner des répercussions comparativement à son absence.

Tout d'abord, pour le curage et les marges de résection ; la présence d'une artère hépatique droite n'impacte pas ces résultats d'après l'étude de Asif Jah & al. Ces derniers ont comparé en plus des complications post opératoires (saignement, gastroparésie, fistule pancréatique) pour lesquelles ils n'ont pas mis en évidence de différence significative ; les résultats oncologiques en se concentrant sur la qualité des marges de résection et sur le nombre de ganglions prélevés pour le curage. Ils ne mettent pas non plus en évidence de différence significative sur la survie à 1 & 5 ans.

A noter que l'étude se porte sur les duodéno-pancréatectomies céphaliques pour tous types de pathologies (adénocarcinome, TNE, tumeur bénigne...). (93)

Dans son étude de l'équipe de Nakajima (98), retrouve une augmentation de la récurrence locale en cas d'artère hépatique droite accessoire ; mais il ne met pas de différence significative en ce qui concerne la survie globale et la survie sans récurrence. De plus, le risque de récurrence locale est diminué en cas d'artère hépatique droite accessoire située à >10mm de la tumeur.

Pourtant dans son étude Crocetti (99) ne met pas, lui non plus, en évidence de différence de significative en ce qui concerne la survie globale et la survie sans récurrence ; mais retrouve comme facteur de risque de diminution de la survie globale à 5 ans, indépendamment de la présence d'une artère hépatique droite, les pertes sanguines per opératoires et la durée de séjour en soins intensifs. Or la préservation d'une artère hépatique droite est corrélée à une augmentation des pertes sanguines per opératoires.

Mangieri s'est focalisé sur la récurrence hépatique (100). Il met alors en évidence un taux de récurrence hépatique plus important en cas d'artère hépatique droite accessoire. A noter que les autres facteurs de risque de récurrence hépatique sont la présence de ganglions lymphatiques envahis, d'embolies vasculaires et un taux de CA 19-9 élevé. Cette récurrence hépatique implique une survie globale ainsi qu'une survie sans récurrence moins importante en cas d'artère hépatique droite accessoire mais seulement dans le cadre des maladies résécables.

De plus, l'utilisation d'une thérapie systémique (chimiothérapie néoadjuvante ou adjuvante) permet d'obtenir une survie globale et sans récurrence identique à une résection chirurgicale en l'absence de variations artérielles hépatiques.

Il est cependant important de préciser que la comparaison des marges de résection est probablement biaisée entre la présence et l'absence d'une artère hépatique droite. En effet, lors d'une infiltration carcinomateuse scanographique artérielle, il est plutôt envisagé une chimiothérapie première voir une abstention thérapeutique.

7. Discussion

De nos jours, la duodéno-pancréatectomie peut être réalisée par voie robot assistée. Elle présente un temps opératoire plus important que par voie ouverte mais permet un temps de séjour moins important malgré un taux réadmission post opératoire plus important (19,2% Vs 14,3%). Le taux de mortalité à 30 jours ne présente lui pas de différence significative.

Se pose la question d'une chirurgie robot assistée en cas de présence d'artère hépatique droite. Dans leur article, Kim & al (101) comparent les suites opératoires entre des patients présentant une artère hépatique droite accessoire ou non aux patients présentant une anatomie artérielle normale.

En ce qui concerne la prise en charge per opératoire, les artères hépatiques droites remplaçant la branche droite de l'artère hépatique propre ont été préservées ; et dans le cas d'artère accessoire elle a été sacrifiée dans 2 cas sur 4.

Pour les suites post opératoires, pas d'insuffisance hépatique, d'abcès hépatique ou de sténose biliaire mis en évidence. Pas de différence significative en ce qui concerne les fistules pancréatiques et biliaires, la durée de séjour ainsi que la mortalité. De plus, concernant les paramètres opératoires ; pas de différence significative sur la durée opératoire, les pertes sanguines et les besoins transfusionnels.

A noter une différence sur les marges de résection avec un pourcentage plus important de R1 en cas d'anatomie vasculaire normale en comparaison aux artères hépatiques droites naissant de l'artère mésentérique supérieure (ces dernières ayant été réséquées) ; cependant cette différence n'est pas significative.

A noter aussi, un nombre plus important de ganglions dans le curage ganglionnaire en cas d'artère hépatique droite naissant de l'artère mésentérique supérieure sans différence significative.

Propos

IMPACT OF A RIGHT REPLACED HEPATIC ARTERY DURING PANCREATODUODENECTOMY FOR CANCER

EDDERKAOUI Laurine, PEYRAFORT Pierre, OUAISSI Mehdi, MICHOT Nicolas,
TABCHOURI Nicolas, FELLI Emmanuele, BOU SALEH Nour, SALAME Ephrem,
BUCUR Petru

Department of Digestive Surgery and Liver Transplantation, Tours University Hospital,
University of Tours, Tours, France

Introduction

Pancreatoduodenectomy (PD) is a major abdominal surgery, consisting in removal the head of the pancreas, the duodenum, together with the common bile duct and the gallbladder. The most common post-operative complications reported are delayed gastric emptying (DGE) in 20 to 60% (1), pancreatic fistula 30% (1) (2), hemorrhage 10% (3), biliary fistula up to 8% (4) and exocrine pancreatic insufficiency, up to 98% (5).

The "en bloc" resection can be complicated by an arterial variation, the presence of a right hepatic artery originating from the superior mesenteric artery and running along the posterior aspect of the pancreatic head. It occurs in 15 to 20% of the general population. (6)(7)(8).

This retrospective study aims to compare the morbidity and mortality as well as the oncological results (quality of the resection, local or metastatic recurrence, long-term survival) in patients with an arterial branch issued from the proper hepatic artery and patients with replaced right hepatic artery (RRHA) originating from the superior mesentery artery.

Material and methods

Patients

This is a retrospective single-center study including 258 patients who had a PD in our department, from the 1st of January 2013 to the December 31st 2022. We excluded patients in whom the whole liver arterial flow arouse from the superior mesenteric artery.

Management of RRHA

We found 27 patients with a RRHA. In 24 patients we tried to preserve the artery and separate it from the tumor and the pancreatic head. In 2 patients the artery was resected after previous radiological embolization and in one patient the right hepatic artery was reconstructed.

Post-operative complications

The post-operative complications noted are presence of a pancreatic biological fistula, post-operative bleeding and the necessity of surgical revision, hepatic abscess, ischemic cholangitis, de novo diabetes and pancreatic exocrine insufficiency.

Oncological results

Pathological results included resection margin, tumor size, TNM stage with the total number of nodes and the number of positive nodes as well as the presence of perineural invasion and micro vascular emboli.

Finally, we recorded local and/or metastatic recurrence and overall survival.

Table 8 : Baseline characteristics.

Patients' characteristics	
Male sex {N (%)}	150 (58.1)
Female {sex N (%)}	108 (41.9)
Age {median (range)}	67 (46)
BMI {median (range)}	24 (25)
Diabetes {(N (%))}	54 (20.9)
Anticoagulant treatment {N (%)}	20 (7.8)

Biliary drainage {N (%)}	106 (41.1)
Preoperative biopsy {N (%)}	206 (80.2)
Neoadjuvant treatment {N (%)}	27 (10.5)
CT scan characteristics	
Tumor diameter, mm {median (range)}	25 (83)
Main pancreatic duct size, mm {median (range)}	3 (15)
Pancreatic atrophy {N (%)}	95 (38.3)
Portal vein contact with the tumor {N (%)}	39 (15.6)
< 180° {N (%)}	36 (14)
> 180° {N (%)}	3 (1.2)
VMS invasion {N (%)}	11 (4.4)
AMS contact with the tumor {N (%)}	8 (3.2)
AHM contact with the tumor {N (%)}	3 (1.2)
Presence of a RRHA {N (%)}	27 (10.8)
Tumoral contact with the RRHA {N (%)}	3 (11.5)
Per operative characteristics	
Pancreas aspect: Soft {N (%)}	28 (28)
Hard {N (%)}	64 (64)
Pancreatic anastomosis	
Pancreatojejunostomy {N (%)}	119 (46.5)
Pancreatogastrostomy {N (%)}	137 (53.5)
Transanastomotic drain {N (%)}	59 (22.9)
Veinous resection {N (%)}	36 (14)
Arterial resection (AMS-AHM) {N (%)}	7 (2.7)
Tumor pathology characteristics	
Median size – mm (range)	30 (69)
Pancreatic adenocarcinoma {N (%)}	146 (56.6)
Cholangiocarcinoma {N (%)}	33 (12.8)
Ampullary cancer {N (%)}	26 (10.1)
Duodenal cancer {N (%)}	22 (8.5)
Resection: R0 {N (%)}	175 (67.8)
R1 {N (%)}	83 (32.2)
Perineural invasion {N (%)}	196 (12.5)
Micro vascular emboli {N (%)}	133 (61.9)
TNM Stage	
T1 {N (%)}	26 (0.6%)
T2 {N (%)}	103 (42%)
T3 {N (%)}	107 (43.7%)
T4 {N (%)}	9 (3.7%)
N0 {N (%)}	55 (22.4%)
N1 {N (%)}	142 (58%)
N2 {N (%)}	48 (19.6%)
Median number of lymph nodes (range)	24 (58)
Median number of positive lymph nodes (range)	2.81 (18)

Statistical analysis

Data are presented as median (range) and percentages.

Univariate and multivariate logistic regression analyses were carried out to assess the independent predictive value of clinical, radiological and per-operative factors in terms of morbidity, mortality and recurrence.

Descriptive statistics were used to summarise clinical, radiological and per-operative characteristics. The changes in variables were analysed by means of Wilcoxon or McNemar tests as appropriate. Postoperative death was defined as death of any cause in the first 90 days after surgery. Overall survival (OS) was defined as the time elapsed from surgery to death from any cause. OS was calculated from the date of the initial pancreatic resection surgical procedure. Survival curves were estimated by the Kaplan–Meier method and compared with the log-rank test. Hazard ratios (HRs) with 95% confidence intervals (CIs) were estimated with a Cox proportional hazards model. The impact of clinical, radiological and peri-operative factors was assessed by means of univariate and multivariate Cox regression analyses. For both logistic and regression models, the pT and pN variables were excluded because they were unknown for patients at surgery.

Statistical significance for univariate and multivariate logistic and Cox regression analyses were set at $P \leq 0.10$ and $P \leq 0.05$, respectively. The data were analyzed using IBM SPSS Statistics (Version 27.0.2.0).

Results

Post operative complications

The results of morbidity and mortality are comparable to current literature, for instance 36,7% of pancreatic biologic fistula, 14% post operative bleeding and 5,8% post operative death.

Table 9 : Post operative complications.

Post operative complications	
Biologic fistula N (%)	94 (36.7)
Bleeding N (%)	36 (14)
Surgical revision N (%)	24 (9.3)
Post operative death N (%)	15 (5.8)
Median length of hospital stay – days (range)	18 (38)

Prognostic factors of post operative death

None of pre operative and per operative factors was a significant prognostic factor of post operative death and only post operative complications as the presence of a pancreatic fistula ($p=0.006$) or the presence of post operative bleeding ($p<0.001$) were associated with post operative death.

Late complications

Concerning the late complications, there were very few hepatic abscesses (2,7%) or ischemic cholangitis (3,5%); there was a correlation between the presence of a RRHA and the occurrence of late ischemic cholangitis ($p=0.027$).

Table 10 : Late complications.

Late complications	
Hepatic abscess N (%)	7 (2.7)
Ischemic cholangitis N (%)	9 (3.5)
De novo diabetes N (%)	18 (7.4)
Exocrine insufficiency N (%)	148 (60.9)

Prognostic factors of mortality

Median overall survival was 20 months (range 136 months)

We splitted prognostic factors in pre operative, per operative and post operative factors.

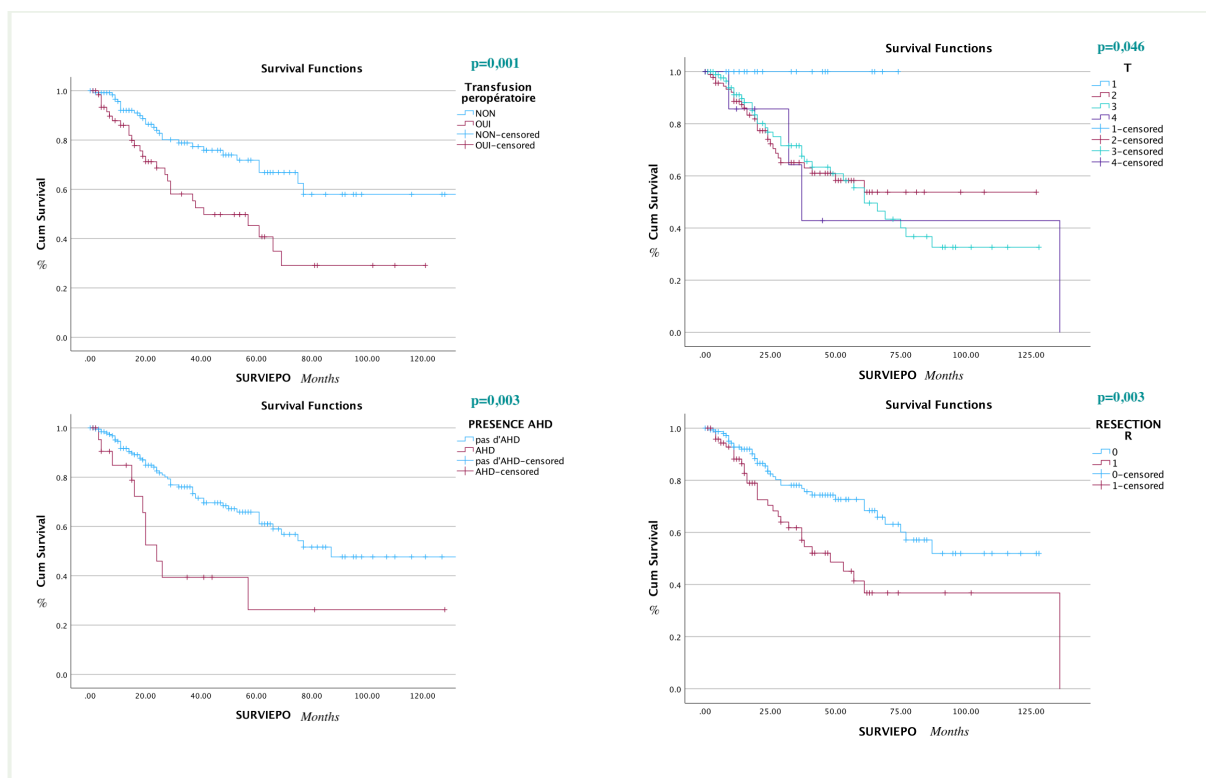
In univariate analysis, the significant pre operative prognostic factors were: pre operative realization of a biliary drainage ($p=0.032$), tumoral contact with the portal vein ($p=0.002$), tumoral contact with the superior mesenteric artery ($p=0.011$), presence of RRHA ($p=0.003$) and main pancreatic duct diameter $<5\text{mm}$ ($p=0.044$).

Among the per operative factors we found significant only the necessity of per operative transfusion ($p=0.001$). The venous resection was not a significant factor ($p=0.704$) just as arterial resection ($p=0.0602$) possibly due to a low incidence of these events in our study group (7 cases). Furthermore, as demonstrated in manifold studies, pancreatico-jejunal anastomosis does not differ from a pancreatico-gastric anastomosis ($p=0.849$), even if we take the adenocarcinoma only ($p=0.334$).

Finally, post operative significant factors were T stage ($p=0.046$), positive N ($p=0.002$) and R1 resection ($p=0.003$).

In multivariate analysis, the significant prognostic factors were the pre operative biliary drainage ($p=0.002$), portal venous tumoral contact ($p=0.004$), presence of RRHA ($p=0.010$) as well as the necessity of per operative transfusion ($p=0.003$).

Figure 35 : Kaplan Meier Survival Analysis.



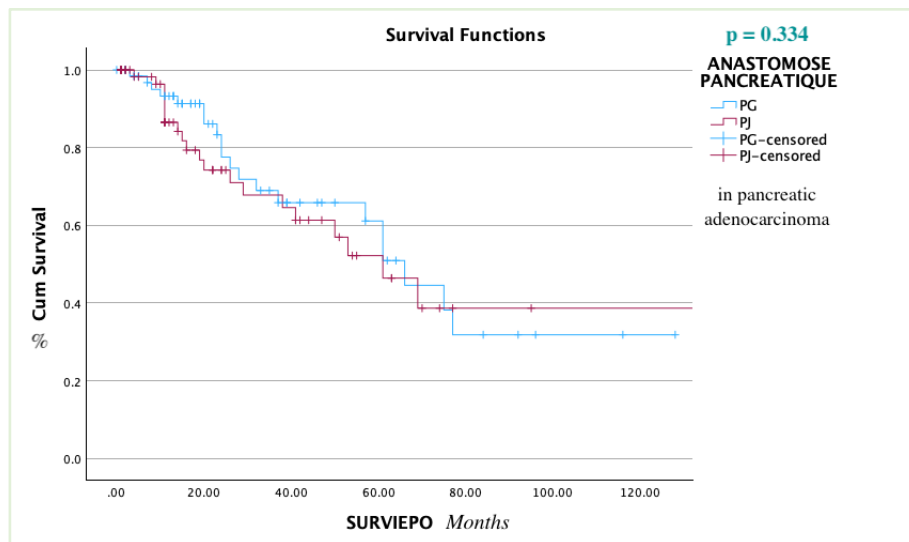


Table 11 : Hazard ratios with 95% confidence intervals.

	HR	CI 95
Pre operative biliary drainage	1.964	1.105 – 3.491
Veinous contact	2.522	1.352 – 4.707
Presence AHD	2.489	1.239 – 5.003
Per operative transfusion	2,,317	1.331 – 4.033

Survival

We observed an overall 5 years survival slightly above 40% in our study with 57,2% recurrence including 39,1% local recurrence and 50,6% metastatic recurrence.

Table 12 : Recurrence rates.

Recurrence	
Recurrence N (%)	139 (57.2)
Local recurrence N (%)	95 (39.1)
Metastatic recurrence N (%)	123 (50.6)

Impact of a RRHA

The presence of a RRHA seemed to have a prognostic role only onto the long term survival, as shown above, and not on post operative mortality ($p=0.740$). Furthermore, it was not correlated with an increased risk of per operative transfusion ($p=0.294$), nor with an increased risk of R1 resection ($p=0.062$).

Discussion

Several studies have attempted to demonstrate the correlation of the presence of a RRHA with post operative complications (pancreatic fistula, post operative bleeding...) and also with the oncological factors such as resection margin; (9) (10) (11) (12) but there was no statistical difference. Our results are not different.

Unlike other studies we found a correlation between the presence of a RRHA and the occurrence of late ischemic cholangitis, but not the occurrence of hepatic abscesses. It is important to note that these two events were rare in our study.

However, in our study the presence of a RRHA was an independent prognostic factor of poor overall survival.

Nakajima et al (13), found higher risk of local recurrence in case of a RRHA especially when the distance between the RRHA and the tumor was less than 10 mm. This did not translate in their study in a poor overall or recurrence free survival.

Crocetti et al (14) found an association between the presence of a RRHA and longer operative time, per operative bleeding and intensive care length of stay.

In our study, almost all RRHA were dissected and separated from the pancreas head and the tumor and were preserved. Some authors proposed resection of such arteries, preceded or not by radiological embolization, or resection followed by reimplantation or reconstruction. We did not find a different number of lymph nodes between the patients with or without a RRHA, but maybe the dissection of a RRHA does not respect the principle of oncologic “en bloc” resection of the pancreatic head together with all its surrounding tissue. We were not able to show any difference in terms of local recurrence or metastatic disease when we compared patients with and without a RRHA. We also found slightly more episodes of ischemic cholangitis in patients with RRHA. Maybe, the long-terms survival difference between patients with and without RRHA could be a composite marker combining recurrence and ischemic cholangitis, leading to a poorer survival in RRHA patients.

Conclusion

The decision of surgical treatment in pancreatic cancer such as PD depends on several pre operative criteria, mainly regarding the feasibility of a complete resection with negative margins ($>1\text{mm}$) (15) (16). The presence of a replaced right hepatic artery originating from the superior mesenteric artery influence the technical feasibility of the complete resection depending on its topography and distance from the tumor. (17) (18) (19).

Risk factors must be taken into account when deciding to perform PD for cancer as we know that overall survival in operated patients is limited to 16,9 months (20). In our study median overall survival was of 20 months. Several preoperative risk factors seemed to deteriorate the prognosis and the presence of a RRHA was one of them (along with biliary drainage and contact between the tumor and the portal vein). Based on our results it seems interesting to compare preservation, resection and reconstruction in patients with a RRHA on preoperative imaging.

Références bibliographiques

Avant propos

1. Desjardins A. Technique de la Pancréatectomie. (1907) Rev chir 35:945– 973.
2. Whipple AO, Parsons WB, Mullins CR. Treatment of carcinoma of the ampulla of vater. (1935) Ann Surg 102:763–779.
3. Whipple AO. Observations on radical surgery for lesions of the pancreas. (1946) Surg Gynecol Obstet 82:623–631.
4. Neuzillet C, Gaujoux S, Williet N, Bachet JB, Bauguion L, Colson Durand L, et al. Pancreatic cancer: French clinical practice guidelines for diagnosis, treatment and follow-up (SNFGE, FFCD, GERCOR, UNICANCER, SFCD, SFED, SFRO, ACHBT, AFC). Digestive and Liver Disease. déc 2018;50(12):1257-71.
5. Strobel O, Neoptolemos J, Jäger D, Büchler MW. Optimizing the outcomes of pancreatic cancer surgery. Nat Rev Clin Oncol. janv 2019;16(1):11-26.
6. Latenstein AEJ, Van Der Geest LGM, Bonsing BA, Groot Koerkamp B, Haj Mohammad N, De Hingh IHJT, et al. Nationwide trends in incidence, treatment and survival of pancreatic ductal adenocarcinoma. European Journal of Cancer. janv 2020;125:83-93.
7. Rawla P, Sunkara T, Gaduputi V. Epidemiology of Pancreatic Cancer: Global Trends, Etiology and Risk Factors. World J Oncol. 2019;10(1):10-27.
8. Isaji S, Mizuno S, Windsor JA, Bassi C, Fernández-del Castillo C, Hackert T, et al. International consensus on definition and criteria of borderline resectable pancreatic ductal adenocarcinoma 2017. Pancreatology. janv 2018;18(1):2-11.
9. Al-Hawary MM, Francis IR, Chari ST, Fishman EK, Hough DM, Lu DS, et al. Pancreatic Ductal Adenocarcinoma Radiology Reporting Template: Consensus Statement of the Society of Abdominal Radiology and the American Pancreatic Association. Gastroenterology. janv 2014;146(1):291-304.e1.
10. Snyder RA, Parikh AA, Idrees K, Merchant NB. Anatomic Definitions of Borderline Resectable Pancreatic Cancer. In: Katz MHG, Ahmad SA, éditeurs. Multimodality Management of Borderline Resectable Pancreatic Cancer [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2016 [cité 7 nov 2023]. p. 3-14. Disponible sur: https://link.springer.com/10.1007/978-3-319-22780-1_1
11. Bockhorn M, Uzunoglu FG, Adham M, Imrie C, Milicevic M, Sandberg AA, et al. Borderline resectable pancreatic cancer: A consensus statement by the International Study Group of Pancreatic Surgery (ISGPS). Surgery. juin 2014;155(6):977-88.
12. Peters JH, Carey LC. Historical review of pancreaticoduodenectomy. The American Journal of Surgery. févr 1991;161(2):219-25.
13. Buc E, Sauvanet A. Duodénopancréatectomie céphalique. EMC - Techniques chirurgicales - Appareil digestif. janv 2011;6(4):1-24.
14. Agalianos C, Gouvas N, Papaparaskeva K, Derveniz C. Positive para-aortic lymph nodes following pancreatectomy for pancreatic cancer. Systematic review and meta-analysis of impact on short term survival and association with clinicopathologic features. HPB. août 2016;18(8):633-41.
15. Van Rijssen LB, Narwade P, Van Huijgevoort NCM, Tseng DSJ, Van Santvoort HC, Molenaar IQ, et al. Prognostic value of lymph node metastases detected during surgical exploration for pancreatic or periampullary cancer: a systematic review and meta-analysis. HPB. juill 2016;18(7):559-66.
16. Liu C, Lu Y, Luo G, Cheng H, Guo M, Liu Z, et al. Which patients with para-aortic lymph node (LN16) metastasis will truly benefit from curative pancreaticoduodenectomy for pancreatic head cancer? Oncotarget. 17 mai 2016;7(20):29177-86.
17. Sauvanet A. Pancreatico-jejunal anastomoses after pancreatoduodenectomy. Journal of Visceral Surgery. sept 2017;154(4):269-77.
18. Xiang Y, Wu J, Lin C, Yang Y, Zhang D, Xie Y, et al. Pancreatic reconstruction techniques after pancreaticoduodenectomy: a review of the literature. Expert Review of Gastroenterology & Hepatology. 3 août 2019;13(8):797-806.
19. Kawaida H, Kono H, Hosomura N, Amemiya H, Itakura J, Fujii H, et al. Surgical techniques and postoperative management to prevent postoperative pancreatic fistula after pancreatic surgery. WJG. 28 juill 2019;25(28):3722-37.
20. Mulliri A, Menahem B, Lubrano J. Anastomose pancréatico-gastrique par intussusception

pancréatique : une technique reproductible. *Journal de Chirurgie Viscérale*. déc 2016;153(6):473-6.

21. Bassi C, Butturini G, Salvia R, Crippa S, Falconi M, Pederzoli P. Open Pancreaticogastrostomy After Pancreaticoduodenectomy: A Pilot Study. *Journal of Gastrointestinal Surgery*. juill 2006;10(7):1072-80.
22. Niedergethmann M, Dusch N, Widyaningsih R, Weiss C, Kienle P, Post S. Risk-Adapted Anastomosis for Partial Pancreaticoduodenectomy Reduces the Risk of Pancreatic Fistula: A Pilot Study. *World J Surg*. juill 2010;34(7):1579-86.
23. Maemura K, Mataka Y, Kurahara H, Mori S, Higo N, Sakoda M, et al. Pancreaticogastrostomy after Pancreaticoduodenectomy Using Twin Square Wrapping with Duct-to-Mucosa Anastomosis. *Eur Surg Res*. 2015;55(1-2):109-18.
24. Mazloun Osman M, Abd El Maksoud W. Evaluation of a New Modification of Pancreaticogastrostomy after Pancreaticoduodenectomy: Anastomosis of the Pancreatic Duct to the Gastric Mucosa with Invagination of the Pancreatic Remnant End into the Posterior Gastric Wall for Patients with Cancer Head of Pancreas and Periampullary Carcinoma in terms of Postoperative Pancreatic Fistula Formation. *International Journal of Surgical Oncology*. 2014;2014:1-7.
25. Addeo P, Rosso E, Fuchshuber P, Oussoultzoglou E, Souche R, Nobili C, et al. Double Purse-String Telescoped Pancreaticogastrostomy: An Expedient, Safe, and Easy Technique. *Journal of the American College of Surgeons*. mars 2013;216(3):e27-33.
26. Tol JAMG, Gouma DJ, Bassi C, Dervenis C, Montorsi M, Adham M, et al. Definition of a standard lymphadenectomy in surgery for pancreatic ductal adenocarcinoma: A consensus statement by the International Study Group on Pancreatic Surgery (ISGPS). *Surgery*. sept 2014;156(3):591-600.
27. Zhang N, Fei Q, Gu J, Yin L, He X. Progress of preoperative and postoperative radiotherapy in gastric cancer. *World J Surg Onc*. déc 2018;16(1):187.
28. Hua J, Zhang B, Xu J, Liu J, Ni Q, He J, et al. Determining the optimal number of examined lymph nodes for accurate staging of pancreatic cancer: An analysis using the nodal staging score model. *European Journal of Surgical Oncology*. juin 2019;45(6):1069-76.
29. Arrington AK, Price ET, Golisch K, Riall TS. Pancreatic Cancer Lymph Node Resection Revisited: A Novel Calculation of Number of Lymph Nodes Required. *Journal of the American College of Surgeons*. avr 2019;228(4):662-9.
30. Malleo G, Maggino L, Capelli P, Gulino F, Segattini S, Scarpa A, et al. Reappraisal of Nodal Staging and Study of Lymph Node Station Involvement in Pancreaticoduodenectomy with the Standard International Study Group of Pancreatic Surgery Definition of Lymphadenectomy for Cancer. *Journal of the American College of Surgeons*. août 2015;221(2):367-379e4.
31. Inoue Y, Saiura A, Takahashi Y. A Novel Classification and Staged Approach for Dissection Along the Celiac and Hepatic Artery During Pancreaticoduodenectomy. *World j surg*. sept 2018;42(9):2963-7.
32. Inoue Y, Saiura A, Yoshioka R, Ono Y, Takahashi M, Arita J, et al. Pancreatoduodenectomy With Systematic Mesopancreas Dissection Using a Supracolic Anterior Artery-first Approach. *Annals of Surgery*. déc 2015;262(6):1092-101.
33. Tempero MA, Malafa MP, Al-Hawary M, Asbun H, Bain A, Behrman SW, et al. Pancreatic Adenocarcinoma, Version 2.2017, NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. *J Natl Compr Canc Netw*. août 2017;15(8):1028-61.
34. Maharjan DK, Ghimire R, Limbu Y, Regmee S, Pahari R, Shrestha SK, et al. Strategies in the Management of Pancreatic Ductal Adenocarcinoma Involving Aberrant Right Hepatic Artery Arising From the Superior Mesenteric Artery. *Cureus [Internet]*. 27 oct 2022 [cité 12 janv 2023]; Disponible sur: <https://www.cureus.com/articles/117986-strategies-in-the-management-of-pancreatic-ductal-adenocarcinoma-involving-aberrant-right-hepatic-artery-arising-from-the-superior-mesenteric-artery>
35. Okada K ichi, Kawai M, Hirono S, Miyazawa M, Shimizu A, Kitahata Y, et al. A replaced right hepatic artery adjacent to pancreatic carcinoma should be divided to obtain R0 resection in pancreaticoduodenectomy. *Langenbecks Arch Surg*. janv 2015;400(1):57-65.
36. Kim PTW, Temple S, Atenafu EG, Cleary SP, Moulton CA, McGilvray ID, et al. Aberrant right hepatic artery in pancreaticoduodenectomy for adenocarcinoma: impact on resectability and postoperative outcomes. *HPB*. mars 2014;16(3):204-11.
37. Hashimoto Y, Traverso LW. Incidence of pancreatic anastomotic failure and delayed gastric

emptying after pancreatoduodenectomy in 507 consecutive patients: Use of a web-based calculator to improve homogeneity of definition. *Surgery*. avr 2010;147(4):503-15.

38. 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*. nov 2007;142(5):761-8.

39. Kang CM, Lee JH. Pathophysiology after pancreaticoduodenectomy. *WJG*. 21 mai 2015;21(19):5794-804.

40. Matsunaga H, Tanaka M, Takahata S, Ogawa Y, Naritomi G, Yokohata K, et al. Manometric Evidence of Improved Early Gastric Stasis by Erythromycin after Pylorus-preserving Pancreatoduodenectomy. *World J Surg*. oct 2000;24(10):1236-42.

41. Heyries L, Loeve C, Lagrange X, Ouassiss M, Sastre B, Bernard JP. Fistules pancréatiques. *EMC - Hépatologie*. avr 2013;8(2):1-8.

42. Bassi C, Marchegiani G, Dervenis C, Sarr M, Abu Hilal M, Adham M, et al. The 2016 update of the International Study Group (ISGPS) definition and grading of postoperative pancreatic fistula: 11 Years After. *Surgery*. mars 2017;161(3):584-91.

43. Kanda M, Fujii T, Suenaga M, Takami H, Hattori M, Inokawa Y, et al. Estimated pancreatic parenchymal remnant volume accurately predicts clinically relevant pancreatic fistula after pancreatoduodenectomy. *Surgery*. sept 2014;156(3):601-10.

44. Mathur A, Pitt HA, Marine M, Saxena R, Schmidt CM, Howard TJ, et al. Fatty Pancreas: A Factor in Postoperative Pancreatic Fistula. *Annals of Surgery*. déc 2007;246(6):1058-64.

45. Gomes-Porras M, Cárdenas-Salas J, Álvarez-Escolá C. Somatostatin Analogs in Clinical Practice: A Review. *IJMS*. 29 févr 2020;21(5):1682.

46. Allen PJ, Gönen M, Brennan MF, Bucknor AA, Robinson LM, Pappas MM, et al. Pasireotide for Postoperative Pancreatic Fistula. *N Engl J Med*. 22 mai 2014;370(21):2014-22.

47. Callery MP, Pratt WB, Kent TS, Chaikof EL, Vollmer CM. A Prospectively Validated Clinical Risk Score Accurately Predicts Pancreatic Fistula after Pancreatoduodenectomy. *Journal of the American College of Surgeons*. janv 2013;216(1):1-14.

48. Miller BC, Chastein JD, Behrman SW, Drebin JA, Pratt WB, Callery MP, et al. A Multi-Institutional External Validation of the Fistula Risk Score for Pancreatoduodenectomy. *Journal of Gastrointestinal Surgery*. janv 2014;18(1):172-80.

49. Shubert CR, Wagie AE, Farnell MB, Nagorney DM, Que FG, Lombardo KM, et al. Clinical Risk Score to Predict Pancreatic Fistula after Pancreatoduodenectomy: Independent External Validation for Open and Laparoscopic Approaches. *Journal of the American College of Surgeons*. sept 2015;221(3):689-98.

50. McMillan MT, Soi S, Asbun HJ, Ball CG, Bassi C, Beane JD, et al. Risk-adjusted Outcomes of Clinically Relevant Pancreatic Fistula Following Pancreatoduodenectomy: A Model for Performance Evaluation. *Annals of Surgery*. août 2016;264(2):344-52.

51. Trudeau MT, Casciani F, Ecker BL, Maggino L, Seykora TF, Puri P, et al. The Fistula Risk Score Catalog: Toward Precision Medicine for Pancreatic Fistula After Pancreatoduodenectomy. *Annals of Surgery*. févr 2022;275(2):e463-72.

52. Petermann D, Ksontini R, Halkic N, Demartines N. Duodénopancréatectomie céphalique : indications, résultats et prise en charge des complications. *Revue Médicale Suisse*. 2008;

53. Puppala S, Patel J, McPherson S, Nicholson A, Kessel D. Hemorrhagic Complications After Whipple Surgery: Imaging and Radiologic Intervention. *American Journal of Roentgenology*. janv 2011;196(1):192-7.

54. Farooqui W, Penninga L, Burgdorf SK, Storkholm JH, Hansen CP. Biliary Leakage Following Pancreatoduodenectomy: Experience from a High-Volume Center. *Journal of Pancreatic Cancer*. 1 déc 2021;7(1):80-5.

55. El Nakeeb A, El Sorogy M, Hamed H, Said R, Elrefai M, Ezzat H, et al. Biliary leakage following pancreaticoduodenectomy: Prevalence, risk factors and management. *Hepatobiliary & Pancreatic Diseases International*. févr 2019;18(1):67-72.

56. Burkhart RA, Relles D, Pineda DM, Gabale S, Sauter PK, Rosato EL, et al. Defining Treatment and Outcomes of Hepaticojejunostomy Failure Following Pancreatoduodenectomy. *J Gastrointest Surg*. mars 2013;17(3):451-60.

57. Koch M, Garden OJ, Padbury R, Rahbari NN, Adam R, Capussotti L, et al. Bile leakage after hepatobiliary and pancreatic surgery: A definition and grading of severity by the International Study Group of Liver Surgery. *Surgery*. mai 2011;149(5):680-8.
58. Phillips ME. Pancreatic exocrine insufficiency following pancreatic resection. *Pancreatology*. sept 2015;15(5):449-55.
59. Nakamura H, Murakami Y, Uemura K, Hayashidani Y, Sudo T, Ohge H, et al. Predictive Factors for Exocrine Pancreatic Insufficiency After Pancreatoduodenectomy with Pancreaticogastrostomy. *J Gastrointest Surg*. juill 2009;13(7):1321-7.
60. Moore JV, Tom S, Scoggins CR, Philips P, Egger ME. Exocrine Pancreatic Insufficiency After Pancreatectomy for Malignancy: Systematic Review and Optimal Management Recommendations. *J Gastrointest Surg*.
61. Maatman TK, Loncharich AJ, Flick KF, Simpson RE, Ceppa EP, Nakeeb A, et al. Transient Biliary Fistula After Pancreatoduodenectomy Increases Risk of Biliary Anastomotic Stricture. *J Gastrointest Surg*. janv 2021;25(1):169-77.
62. Javed AA, Mirza MB, Sham JG, Ali DM, Jones GF, Sanjeevi S, et al. Postoperative biliary anastomotic strictures after pancreaticoduodenectomy. *HPB*. nov 2021;23(11):1716-21.
63. Kusakabe J, Anderson B, Liu J, Williams GA, Chapman WC, Doyle MMB, et al. Long-Term Endocrine and Exocrine Insufficiency After Pancreatectomy. *J Gastrointest Surg*. août 2019;23(8):1604-13.
64. Springfield C, Jäger D, Büchler MW, Strobel O, Hackert T, Palmer DH, et al. Chemotherapy for pancreatic cancer. *La Presse Médicale*. mars 2019;48(3):e159-74.
65. Conroy T, Hammel P, Hebbar M, Ben Abdelghani M, Wei AC, Raoul JL, et al. FOLFIRINOX or Gemcitabine as Adjuvant Therapy for Pancreatic Cancer. *N Engl J Med*. 20 déc 2018;379(25):2395-406.
66. Michels NA. Blood supply and anatomy of the upper abdominal organs with a descriptive atlas. Philadelphia: Lippincott Co.; 1955.
67. Hiatt JR, Gabbay J, Busuttil RW. Surgical Anatomy of the Hepatic Arteries in 1000 Cases: *Annals of Surgery*. juill 1994;220(1):50-2.
68. Ugurel MS, Battal B, Bozlar U, Nural MS, Tasar M, Ors F, et al. Anatomical variations of hepatic arterial system, coeliac trunk and renal arteries: an analysis with multidetector CT angiography. *BJR*. août 2010;83(992):661-7.
69. Ghosh SK. Variations in the origin of middle hepatic artery: a cadaveric study and implications for living donor liver transplantation. *Anat Cell Biol*. 2014;47(3):188.
70. Swami A, Yadav T, Varshney VK, Sreesanth KS, Dixit SG. Hepatic Arterial Variations and Its Implication During Pancreatic Cancer Surgeries. *J Gastrointest Canc*. juin 2021;52(2):462-70.
71. Malviya KK, Verma A. Importance of Anatomical Variation of the Hepatic Artery for Complicated Liver and Pancreatic Surgeries: A Review Emphasizing Origin and Branching. *Diagnostics*. 24 mars 2023;13(7):1233.
72. Strasberg SM. An analytical review of vasculobiliary injury in laparoscopic and open cholecystectomy. 2011;
73. Landen S, Ursaru D, Delugeau V, Landen C. How to deal with hepatic artery injury during pancreaticoduodenectomy. A systematic review. *Journal of Visceral Surgery*. sept 2017;154(4):261-8.
74. Hackert T, Stampfl U, Schulz H, Strobel O, Büchler MW, Werner J. Clinical significance of liver ischaemia after pancreatic resection. *British Journal of Surgery*. 27 oct 2011;98(12):1760-5.
75. Cakir M, Kucukkartallar T, Tekin A, Tuncer FB, Kartal A. Bile duct ischemia developing after reconstruction of the hepatic artery during the Whipple operation. *UCD*. 8 déc 2015;31(4):235-7.
76. Kishi Y, Kajiura S, Seta S, Hoshi S, Hasegawa S, Hayashi Y, et al. Cholangiojejunal fistula caused by bile duct stricture after intraoperative injury to the common hepatic artery. *Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Surgery*. 1 févr 2002;9(1):125-9.
77. Mentha G, Morel P. Operative Injury to the Hepatic Artery.
78. Majlesara A, Ghamarnejad O, Khajeh E, Golriz M, Gharabaghi N, Hoffmann K, et al. Portal vein arterialization as a salvage procedure in hepatopancreatobiliary surgery: a systematic review. *cjs*. avr 2021;64(2):E173-82.
79. Gaujoux S, Sauvanet A, Vullierme MP, Cortes A, Dokmak S, Sibert A, et al. Ischemic

Complications After Pancreaticoduodenectomy: Incidence, Prevention, and Management. *Annals of Surgery*. janv 2009;249(1):111-7.

80. Lai EC. Vascular resection and reconstruction at pancreatoduodenectomy: technical issues. *Hepatobiliary & Pancreatic Diseases International*. juin 2012;11(3):234-42.

81. Al-Saeedi M, Sauer HB, Ramouz A, Koch JM, Frank-Moldzio L, Bruckner T, et al. Celiac Axis Stenosis is an Underestimated Risk Factor for Increased Morbidity After Pancreatoduodenectomy. *Annals of Surgery*. avr 2023;277(4):e885-92.

82. Turrini O, Wiebke EA, Delpero JR, Viret F, Lillemoe KD, Schmidt CM. Preservation of Replaced or Accessory Right Hepatic Artery During Pancreaticoduodenectomy for Adenocarcinoma: Impact on Margin Status and Survival. *Journal of Gastrointestinal Surgery*. nov 2010;14(11):1813-9.

83. Takeuchi S, Ambo Y, Kodama Y, Takada M, Kato K, Nakamura F, et al. Preoperative embolization strategy for the combined resection of replaced right hepatic artery in pancreaticoduodenectomy: a small case series. *surg case rep*. déc 2022;8(1):49.

84. Marichez A, Turrini O, Fernandez B, Garnier J, Lapuyade B, Ewald J, et al. Does pre-operative embolization of a replaced right hepatic artery before pancreaticoduodenectomy for pancreatic adenocarcinoma affect postoperative morbidity and R0 resection? A bi-centric French cohort study. *HPB*. nov 2021;23(11):1683-91.

85. Cloyd JM, Chandra V, Louie JD, Rao S, Visser BC. Preoperative embolization of replaced right hepatic artery prior to pancreaticoduodenectomy. *Journal of Surgical Oncology*. 15 sept 2012;106(4):509-12.

86. Asano T, Nakamura T, Noji T, Okamura K, Tsuchikawa T, Nakanishi Y, et al. Outcome of concomitant resection of the replaced right hepatic artery in pancreaticoduodenectomy without reconstruction. *Langenbecks Arch Surg [Internet]*. 23 janv 2018 [cité 30 mars 2023]; Disponible sur: <http://link.springer.com/10.1007/s00423-018-1650-9>

87. Bengmark S, Rosengren K. Angiographic study of the collateral circulation to the liver after ligation of the hepatic artery in man. *The American Journal of Surgery*. juin 1970;119(6):620-4.

88. Plengvanit U, Chearanai O, Sindiivananda K, Damrongsak D, Tuchinda S, Viranuvatti V. Collateral Arterial Blood Supply of the Liver after Hepatic Artery Ligation, Angiographic Study of Twenty Patients: *Annals of Surgery*. janv 1972;175(1):105-10.

89. Allendorf JD, Bellemare S. Reconstruction of the Replaced Right Hepatic Artery at the Time of Pancreaticoduodenectomy. *J Gastrointest Surg*. mars 2009;13(3):555-7.

90. Braşoveanu V, Dumitraşcu T, Bacalbaşa N, Zamfir R. Splenic artery used for replaced common hepatic artery reconstruction during pancreatoduodenectomy - a case report. *Chirurgia (Bucur)*. 2009 Jul-Aug;104(4):499-504.

91. Stauffer JA, Bridges MD, Turan N, Nguyen JH, Martin JK. Aberrant right hepatic arterial anatomy and pancreaticoduodenectomy: recognition, prevalence and management. *HPB*. mars 2009;11(2):161-5.

92. Nakano H, Kikuchi K, Seta S, Katayama M, Horikoshi K, Yamamura T, Otsubo T. A patient undergoing pancreaticoduodenectomy in whom involved common hepatic artery anomalously arising from the superior mesenteric artery was removed and reconstructed. *Hepatogastroenterology*. 2005 Nov-Dec;52(66):1883-5.

93. Jah A, Jamieson N, Huguet E, Praseedom R. The implications of the presence of an aberrant right hepatic artery in patients undergoing a pancreaticoduodenectomy. *Surg Today*. août 2009;39(8):669-74.

94. Ricci C, Alberici L, Minghetti M, Ingaldi C, Grego DG, D'Ambra V, et al. The Presence of an Aberrant Right Hepatic Artery Did Not Influence Surgical and Oncological Outcomes After Pancreaticoduodenectomy: A Comprehensive Systematic Review and Meta-Analysis. *World J Surg*. déc 2023;47(12):3308-18.

95. Amrani ME, Pruvot FR, Truant S. Management of the right hepatic artery in pancreaticoduodenectomy: a systematic review. 2016;7(2).

96. Pyras C, Lukas C, Janot-Matuschek M, Herzog T, Tannapfel A, Uhl W, et al. Preservation of aberrant right hepatic arteries does not affect safety and oncological radicality of pancreaticoduodenectomy—own results and a systematic review of the literature. *Hepatobiliary Surg Nutr*. févr 2022;11(1):25-37.

97. Alexakis N, Bramis K, Toutouzas K, Zografos G, Konstadoulakis M. Variant hepatic arterial anatomy encountered during pancreatoduodenectomy does not influence postoperative outcomes or resection margin status: A matched pair analysis of 105 patients. *J Surg Oncol.* juin 2019;119(8):1122-7.
98. Nakajima T, Ikuta S, Nakamura I, Aihara T, Kasai M, Iwama H, et al. Impact of the aberrant right hepatic artery on local recurrence of pancreatic ductal adenocarcinoma after pancreaticoduodenectomy. *Surgery.* août 2022;172(2):691-9.
99. Crocetti D, Sapienza P, Ossola P, Tarallo M, Cavallaro G, Serra R, et al. Does Aberrant Right Hepatic Artery Influence the Surgical Short- and Long-term Outcome of Pancreatoduodenectomy? *In Vivo.* 2019;33(4):1285-92.
100. Mangieri CW, Valenzuela CD, Erali RA, Shen P, Howerton R, Clark CJ. Prognostic Effect of Aberrant Right Hepatic Artery with Pancreatoduodenectomy: Focus on Hepatic Recurrence. *Ann Surg Oncol.* mai 2022;29(5):3219-28.
101. Kim JH, Gonzalez-Heredia R, Daskalaki D, Rashdan M, Masrur M, Giulianotti PC. Totally replaced right hepatic artery in pancreatoduodenectomy: is this anatomical condition a contraindication to minimally invasive surgery? *HPB.* juill 2016;18(7):580-5.

Article original

1. Hashimoto Y, Traverso LW. Incidence of pancreatic anastomotic failure and delayed gastric emptying after pancreatoduodenectomy in 507 consecutive patients: Use of a web-based calculator to improve homogeneity of definition. *Surgery.* avr 2010;147(4):503-15.
2. Heyries L, Loeve C, Lagrange X, Ouaisi M, Sastre B, Bernard JP. Fistules pancréatiques. *EMC - Hépatologie.* avr 2013;8(2):1-8.
3. Puppala S, Patel J, McPherson S, Nicholson A, Kessel D. Hemorrhagic Complications After Whipple Surgery: Imaging and Radiologic Intervention. *American Journal of Roentgenology.* janv 2011;196(1):192-7.
4. Farooqui W, Penninga L, Burgdorf SK, Storkholm JH, Hansen CP. Biliary Leakage Following Pancreatoduodenectomy: Experience from a High-Volume Center. *Journal of Pancreatic Cancer.* 1 déc 2021;7(1):80-5.
5. Phillips ME. Pancreatic exocrine insufficiency following pancreatic resection. *Pancreatology.* sept 2015;15(5):449-55.
6. Michels NA. Blood supply and anatomy of the upper abdominal organs with a descriptive atlas. Philadelphia: Lippincott Co.; 1955.
7. Hiatt JR, Gabbay J, Busuttil RW. Surgical Anatomy of the Hepatic Arteries in 1000 Cases: *Annals of Surgery.* juill 1994;220(1):50-2.
8. Swami A, Yadav T, Varshney VK, Sreesanth KS, Dixit SG. Hepatic Arterial Variations and Its Implication During Pancreatic Cancer Surgeries. *J Gastrointest Canc.* juin 2021;52(2):462-70.
9. Jah A, Jamieson N, Huguet E, Praseedom R. The implications of the presence of an aberrant right hepatic artery in patients undergoing a pancreaticoduodenectomy. *Surg Today.* août 2009;39(8):669-74.
10. Ricci C, Alberici L, Minghetti M, Ingaldi C, Grego DG, D'Ambra V, et al. The Presence of an Aberrant Right Hepatic Artery Did Not Influence Surgical and Oncological Outcomes After Pancreatoduodenectomy: A Comprehensive Systematic Review and Meta-Analysis. *World J Surg.* déc 2023;47(12):3308-18.
11. Pyras C, Lukas C, Janot-Matuschek M, Herzog T, Tannapfel A, Uhl W, et al. Preservation of aberrant right hepatic arteries does not affect safety and oncological radicality of pancreatoduodenectomy—own results and a systematic review of the literature. *Hepatobiliary Surg Nutr.* févr 2022;11(1):25-37.
12. Alexakis N, Bramis K, Toutouzas K, Zografos G, Konstadoulakis M. Variant hepatic arterial anatomy encountered during pancreatoduodenectomy does not influence postoperative outcomes or

- resection margin status: A matched pair analysis of 105 patients. *J Surg Oncol.* juin 2019;119(8):1122-7.
13. Nakajima T, Ikuta S, Nakamura I, Aihara T, Kasai M, Iwama H, et al. Impact of the aberrant right hepatic artery on local recurrence of pancreatic ductal adenocarcinoma after pancreaticoduodenectomy. *Surgery.* août 2022;172(2):691-9.
 14. Crocetti D, Sapienza P, Ossola P, Tarallo M, Cavallaro G, Serra R, et al. Does Aberrant Right Hepatic Artery Influence the Surgical Short- and Long-term Outcome of Pancreatoduodenectomy? *In Vivo.* 2019;33(4):1285-92.
 15. Isaji S, Mizuno S, Windsor JA, Bassi C, Fernández-del Castillo C, Hackert T, et al. International consensus on definition and criteria of borderline resectable pancreatic ductal adenocarcinoma 2017. *Pancreatology.* janv 2018;18(1):2-11.
 16. Tempero MA, Malafa MP, Al-Hawary M, Asbun H, Bain A, Behrman SW, et al. Pancreatic Adenocarcinoma, Version 2.2017, NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. *J Natl Compr Canc Netw.* août 2017;15(8):1028-61.
 17. Maharjan DK, Ghimire R, Limbu Y, Regmee S, Pahari R, Shrestha SK, et al. Strategies in the Management of Pancreatic Ductal Adenocarcinoma Involving Aberrant Right Hepatic Artery Arising From the Superior Mesenteric Artery. *Cureus [Internet].* 27 oct 2022 [cité 12 janv 2023]; Disponible sur: <https://www.cureus.com/articles/117986-strategies-in-the-management-of-pancreatic-ductal-adenocarcinoma-involving-aberrant-right-hepatic-artery-arising-from-the-superior-mesenteric-artery>
 18. Okada K ichi, Kawai M, Hirono S, Miyazawa M, Shimizu A, Kitahata Y, et al. A replaced right hepatic artery adjacent to pancreatic carcinoma should be divided to obtain R0 resection in pancreaticoduodenectomy. *Langenbecks Arch Surg.* janv 2015;400(1):57-65.
 19. Kim PTW, Temple S, Atenafu EG, Cleary SP, Moulton CA, McGilvray ID, et al. Aberrant right hepatic artery in pancreaticoduodenectomy for adenocarcinoma: impact on resectability and postoperative outcomes. *HPB.* mars 2014;16(3):204-11.
 20. Rawla P, Sunkara T, Gaduputi V. Epidemiology of Pancreatic Cancer: Global Trends, Etiology and Risk Factors. *World J Oncol.* 2019;10(1):10-27.

Annexes

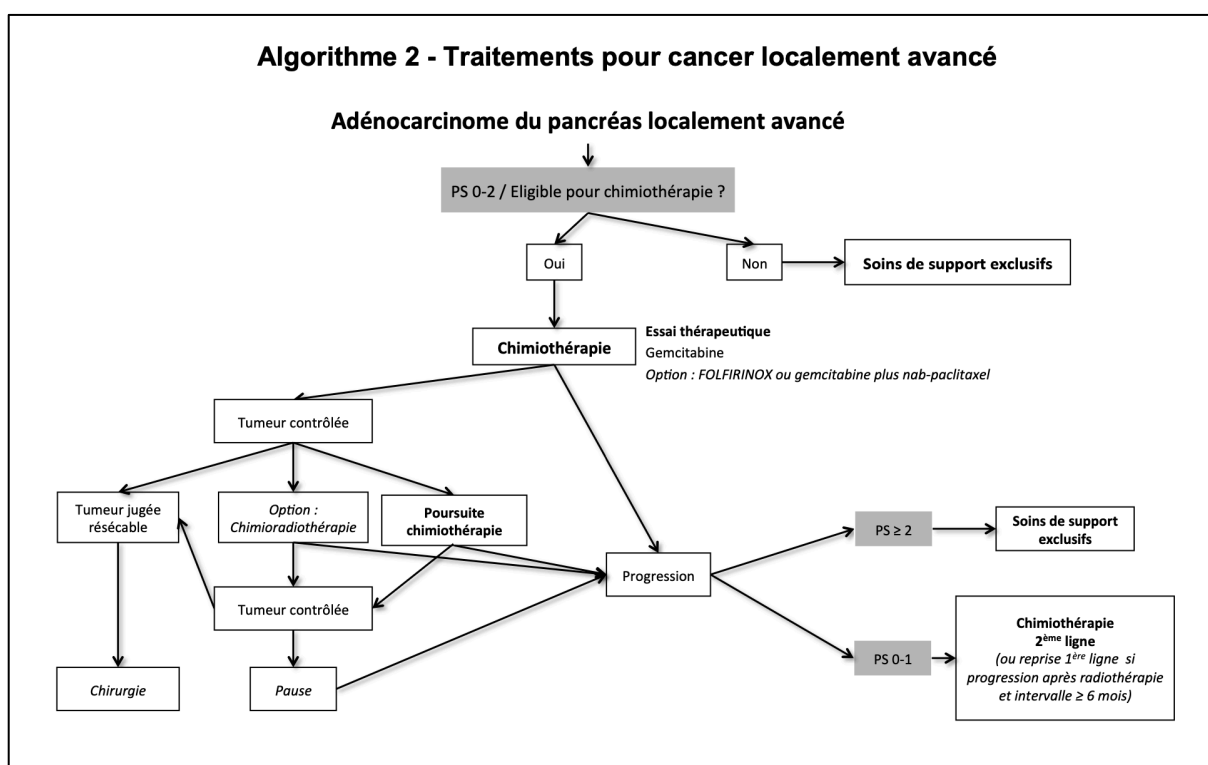
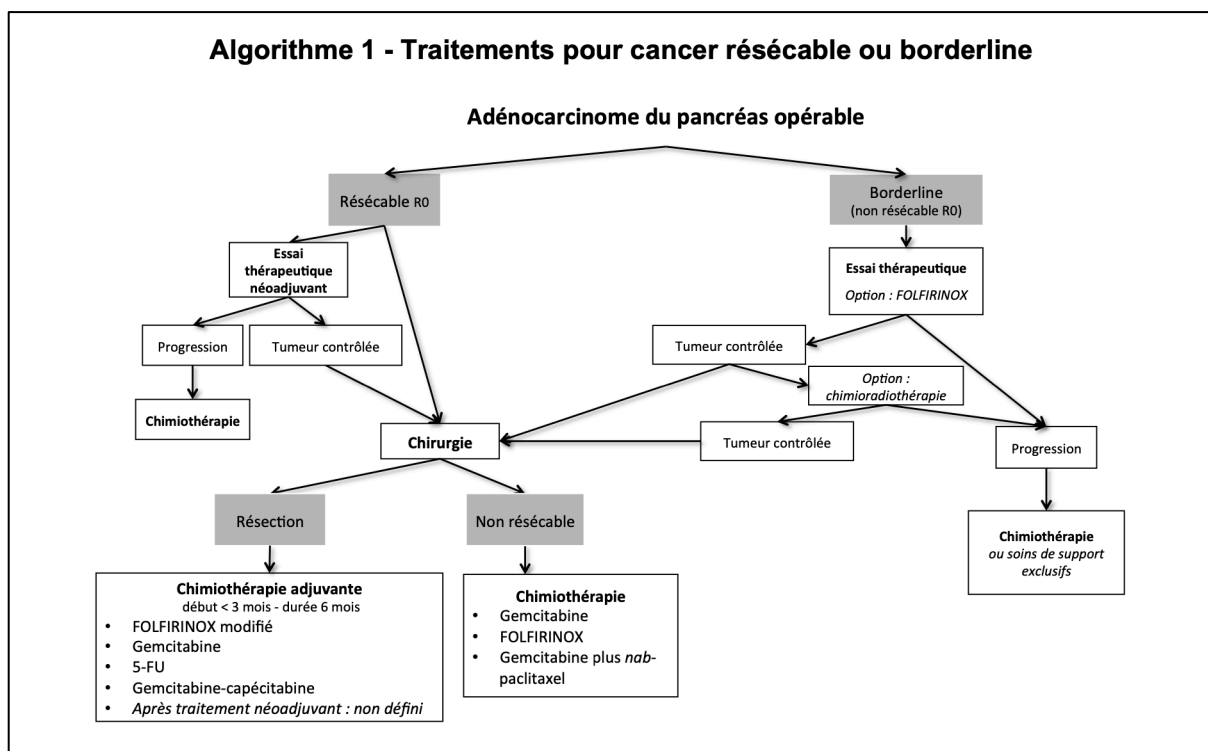
Annexe 1. Classification thérapeutique : TNM AJCC Cancer Staging Manuel, 8^{ème} édition, 2017

T1	Tumeur ≤ 2cm T1a Tumeur ≤ 0,5cm T1b 0,5cm < Tumeur < 1 cm T1c 1cm > Tumeur ≤ 2cm
T2	2cm < Tumeur ≤ 4cm
T3	Tumeur > 4cm
T4	Tumeur envahissant l'axe cœliaque, l'artère mésentérique supérieure et/ou l'artère hépatique commune
Catégorie N : adénopathies régionales	
N0	Pas de métastase ganglionnaire
N1	1 à 3 ganglions régionaux métastatiques
N2	≥ 4 ganglions régionaux métastatiques
Catégorie M : métastases à distance	
M0	Pas de métastase à distance
M1	Présence de métastase(s) à distance

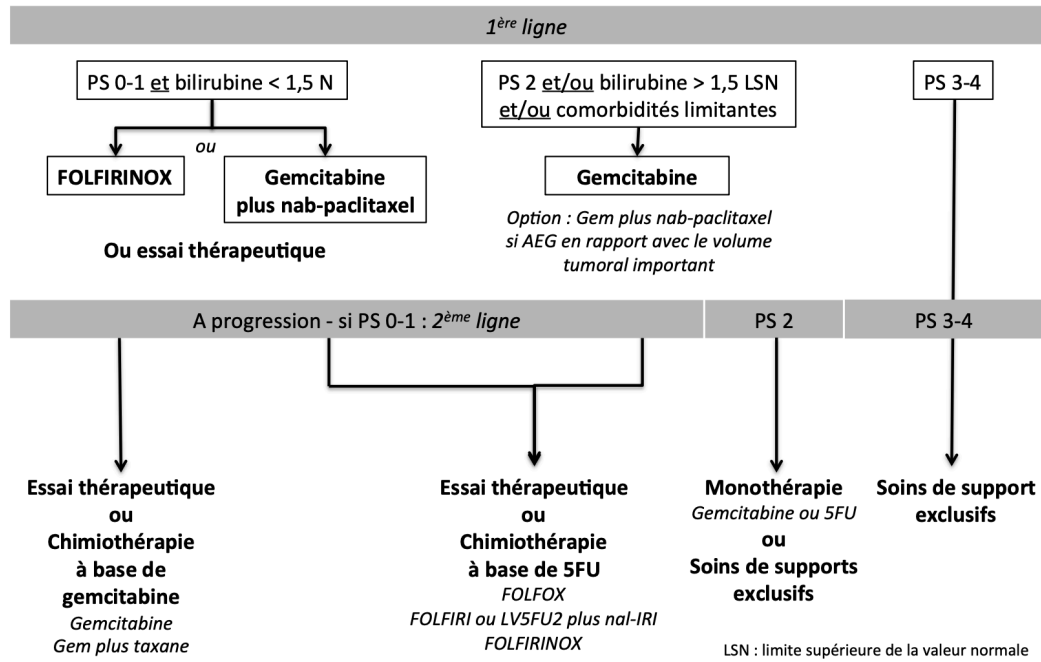
Stade IA	T1	N0	M0
Stade IB	T2	N0	M0
Stade IIA	T3	N0	M0
Stade IIB	T1 – T3	N1	M0
Stade III	Tout T	N2	M0
	T4	Tout N	M0

Annexe 2. Algorithmes de prise en charge

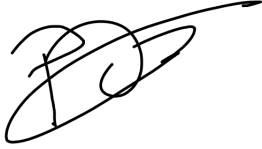
Pancreatic cancer : French clinical practice guidelines for diagnosis, treatment and follow-up (4)



Adénocarcinome du pancréas métastatique



Vu, le Directeur de Thèse

A handwritten signature in black ink, consisting of stylized, overlapping loops and a long horizontal stroke extending to the right.

Vu, le Doyen
De la Faculté de Médecine de Tours
Tours, le

EDDERKAOUI Laurine

95 pages – 7 tableaux – 34 figures

Résumé :

La duodéno-pancréatectomie céphalique (DPC) est une intervention chirurgicale majeure présentant une morbi-mortalité importante. Il existe des variations anatomiques artérielles jouant un rôle pronostic dans la réalisation d'une DPC. La plus commune et la plus problématique dans ce contexte est la présence d'une artère hépatique droite provenant de l'artère mésentérique supérieure cheminant le long de la lame rétro-porte.

Notre étude portant sur 258 DPC réalisées au CHU de Tours rapporte 27 cas d'artère hépatique droite naissant de l'artère mésentérique supérieure soit un pourcentage de 10,8%.

Concernant la morbi-mortalité post opératoire, les pourcentages de complications sont en accord avec la littérature actuelle : 36,7% de fistule biologique, 14% de saignement post opératoire avec 5,8% de décès post opératoires.

La présence d'une artère hépatique droite n'étant pas un facteur de risque significatif de décès post opératoire, à noter que seule la présence d'une fistule pancréatique biologique et/ou d'un saignement post opératoire le sont.

Les facteurs pronostics de mortalité mis en évidence de manière significative en étude univariée comportent des critères pré-opératoires (réalisation d'un drainage biliaire, contact tumoral avec la veine porte et/ou avec l'artère mésentérique supérieure, canal pancréatique <5mm, présence d'une artère hépatique droite), un critère per-opératoire (transfusion per opératoire), ainsi que des critères post-opératoires connus sur la pièce de résection (R1 vs R0, N+, stade T).

Nous avons fait une analyse multivariée sur les facteurs pré et per-opératoires ; restent significatifs, la réalisation d'un drainage biliaire pré-opératoire, un contact veineux et/ou artériel, la présence d'une artère hépatique droite ainsi que la nécessité de transfusion per-opératoire.

Mots clés : Duodénopancréatectomie, artère hépatique droite

Jury :

Président du Jury : Professeur Ephrem SALAME

Directeur de thèse : Docteur Petru BUCUR

Membres du Jury : Professeur Mircea CHIRICA

Professeur Mehdi OUAISSI

Docteur Zeynal ANIL

Date de soutenance : 07/06/2024