UNIVERSITÉ DU BURUNDI
GRENIER DU SAVOIR DU BURUNDI
Dépôt institutionnel officiel
https://repository.ub.edu.bi

Apport de la nutrition parentérale après duodéno-pancréatectomie céphalique pour un cancer de la tête du pancréas : Rapport de cas à Kira Hospital

Niyokwizera, Kelly Clarisse; Sous la direction de : Pr. Jean Baptiste Ngomirakiza

2024
UB, EANSI
https://repository.ub.edu.bi/handle/123456789/1775

Document téléchargé depuis le **Grenier du Savoir du Burundi** — https://repository.ub.edu.bi

UNIVERSITE DU BURUNDI

EAST AFRICAN NUTRITIONAL SCIENCES INSTITUTE

Master en Nutrition et Santé

Apport de la nutrition parentérale après duodéno-pancréatectomie céphalique pour un cancer de la tête du pancréas : Rapport de cas à Kira Hospital

Par:

Dr. Kelly Clarisse NIYOKWIZERA

Mémoire

présenté et défendu publiquement en vue de l'obtention du diplôme de Master en Nutrition et Santé

Option : Nutrition Clinique

Sous la direction de:

Pr. Jean Baptiste NGOMIRAKIZA

Bujumbura, Octobre 2024

MEMBRES DU JURY

Président du Jury : Professeur Jean Claude MBONICURA, Spécialiste en Chirurgie viscérale

Directeur de Mémoire : Professeur Jean Baptiste NGOMIRAKIZA, Spécialiste en Hépato-gastro-entérologie et en Nutrition

Secrétaire du Jury : Docteur Didier KAMATARI, Spécialiste en Chirurgie viscérale et pédiatrique

DEDICACES

A mon mari pour son soutien inconditionnel et ses conseils précieux tout au long de ces études

A mon regretté père ;

A ma mère, aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices ;

A ma sœur et son époux pour la fraternité sans faille ;

A ma nièce ;

A toute ma famille

Je dédie ce mémoire.

REMERCIEMENTS

Au Gouvernement du Burundi et à la Banque Africaine de Développement. Merci pour l'opportunité que vous m'avez offerte pour faire ce master à travers ce projet.

Au Professeur Jean Baptiste NGOMIRAKIZA, **Hépato-gastro-entérologue et Nutritionniste, directeur de ce mémoire.** Je vous remercie sincèrement d'avoir accepté d'encadrer mon travail. Un grand merci pour vos conseils. Recevez ma sincère gratitude et mon profond respect.

Au Professeur Jean Claude MBONICURA, **Chirurgien viscéral**, **président du jury**. Je suis très honorée que vous ayez accepté de juger ce travail de recherche et accepté de faire partie du jury malgré vos nombreuses préoccupations. Trouvez ici l'expression de mon profond respect.

Au Docteur Didier KAMATARI, Chirurgien viscéral et pédiatrique, secrétaire du jury. C'est un honneur pour moi de vous compter parmi les membres du jury. Soyez assuré de ma sincère gratitude et de mon profond respect.

A tous les professeurs qui m'ont enseigné au cours de ce master. Merci pour vos précieux enseignements.

Au personnel du Département d'Anesthésie-Réanimation à Kira Hospital. Merci de votre accueil au sein de votre service et de votre aide.

A mes camarades de classe. Merci de votre soutien et de votre amitié tout au long de cette période de formation.

RESUME

Introduction : La prise en charge nutritionnelle des patients lourds hospitalisés ; cas typique, patient ayant subi une duodéno-pancréatectomie céphalique, est une prise en charge délicate dont le but est de pallier aux différentes complications de cette intervention. Notre étude avait comme objectif de montrer l'intérêt de la nutrition parentérale après cette intervention.

Observation du cas : C'était un patient de 51 ans qui présentait un ictère et des épigastralgies comme motif de consultation. L'examen physique a également trouvé une dénutrition chez ce patient avec un indice du risque nutritionnel évalué à 76,1. Le scanner a montré un élargissement de la tête du pancréas d'allure néoplasique avec une importante dilatation des voies biliaires et pancréatiques en amont. L'examen d'anatomo-pathologie a conclu à un adénocarcinome pancréatique pT2NxMxR0. Comme intervention chirurgicale, c'est la duodéno-pancréatectomie céphalique qui a été pratiquée. En post-opératoire, la prise en charge nutritionnelle conduite a été la nutrition parentérale (NP) après tentative de nutrition entérale par sonde naso-jéjunale lestée sans succès. L'évolution a été bonne, le patient a bien cicatrisé après l'opération, le transit œso-gastro-duodénal réalisé au 15 ème jour après opération était normal, n'a pas montré de fuite. Il y 'a eu également régression clinique et biologique de l'ictère et une amélioration de l'état nutritionnel du patient.

Discussion : Selon Sierzega M. et al, il a été montré que la réalisation du NRI pour définir les patients modérément et sévèrement dénutris permettait durant l'hospitalisation de dépister les patients les plus à risque de complications. D'après l'American Society of Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN), la nutrition entérale (NE) est à initier chez les patients incapables de maintenir des apports nutritionnels volontaires. Selon l'European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN), tous les patients suspectés de ne pas avoir bénéficié d'une nutrition normale dans les 3 jours suivant l'admission, doivent recevoir une NP dans les 24 à 48 heures si la NE est contre indiquée ou non tolérée. Selon l'ASPEN, si la NE n'est pas réalisable dans les 7 jours suivant l'admission, la NP sera débutée.

Conclusion : Une évaluation de l'état nutritionnel avant une duodéno-pancréatectomie céphalique et une prise en charge nutritionnelle post-opératoire bien conduites permettent de réduire la morbi-mortalité de cette lourde intervention chirurgicale.

Mots clés : Cancer de la tête du pancréas, DPC, Nutrition Parentérale

ABSTRACT

Introduction: The nutritional management of heavy hospitalized patients - a typical case being a patient who has undergone cephalic duodeno-pancreatectomy - is a delicate task, the aim of which is to alleviate the various complications of this operation. Our study aimed to show the interest of parenteral nutrition after this operation.

Case report: This was a 51-year-old patient who presented with jaundice and epigastralgia as the reason for consultation. Physical examination also revealed undernutrition, with a nutritional risk index of 76.1. The CT scan showed an enlarged pancreatic head of neoplastic appearance, with significant dilatation of the upstream bile and pancreatic ducts. Pathological examination concluded that the tumour was a pT2NxMxR0 pancreatic adenocarcinoma. Cephalic duodeno-pancreatectomy was performed. Post-operatively, parenteral nutrition was used after unsuccessful attempts at enteral nutrition via weighted naso-jejunal tube. Progress was good, the patient healed well after the operation, and the oeso-gastro-duodenal transit performed on the 15th day after surgery was normal, showing no leakage. There was also clinical and biological regression of jaundice, and an improvement in the patient's nutritional status.

Discussion: According to Sierzega M, it has been shown that performing the NRI to define moderately and severely malnourished patients enables us to identify patients at greatest risk of complications during hospitalization. According to the American Society of Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN), enteral nutrition (EN) should be initiated in patients unable to maintain voluntary nutritional intake. According to the European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN), all patients suspected of not having received normal nutrition within 3 days of admission should receive EN within 24 to 48 hours if EN is contraindicated or not tolerated. According to ASPEN, if NE is not feasible within 7 days of admission, NP should be started.

Conclusion: An assessment of nutritional status prior to cephalic duodeno-pancreatectomy and well-managed post-operative nutritional management can reduce the morbidity and mortality of this major surgical procedure.

Key words: Pancreatic head cancer, CPD, Parenteral nutrition

TABLE DES MATIERES

MEMBRES DU JURY ..... **i**
DEDICACES ..... **ii**
REMERCIEMENTS ..... **iii**
RESUME ..... **iv**
ABSTRACT ..... **v**
TABLE DES MATIERES ..... **vi**
LISTE DES FIGURES ..... **viii**
LISTE DES TABLEAUX ..... **ix**
LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS ..... **x**
AVANT-PROPOS ..... **xi**
0. INTRODUCTION GENERALE **1**
0.1. Objectifs de notre étude 2
0.1.1. Objectif général : 2
0.1.2. Objectifs spécifiques : 2
CHAPITRE I : GENERALITES **3**
I.1. Rappels anatomiques 3
I.1.1. Anatomie descriptive du pancréas 3
I.1.2. Anatomie topographique 5
I.1.2.1. Vascularisation 5
I.1.2.2. Innervation 10
I.1.2.3. Rapports 10
I.2. Duodéno-pancréatectomie céphalique. 13
I.2.1. Historique des premières interventions 13
I.2.2. Essor de la Duodéno-pancréatectomie Céphalique 14
I.2.3. Conséquences anatomiques de la duodénopancréatectomie céphalique 15
I.2.4. Conséquences fonctionnelles 16
I.2.4.1. Liées à l'antrectomie 16
I.2.4.2. Liées à l'anastomose de type Billroth II 16
I.2.4.3. Liées à la résection pancréatique 17
I.2.5. Conséquences nutritionnelles 17
I.2.5.1. La perte de poids 17

I.2.5.2. Amaigrissement par réduction des ingesta 17
I.2.5.3. Amaigrissement par maldigestion/malabsorption 18
I.2.5.4. Carences en micronutriments et en minéraux 18
I.2.6. Diabète 20
I.3. Dénutrition 21
I.4. Nutrition Artificielle 29
I.5. Recommandations nutritionnelles après une duodéno-pancréatectomie céphalique 33
I.5.1. Au décours de l'intervention 33
I.5.2. À moyen et long terme 34
I.5.2.1. Alimentation Orale et nutrition Entérale 34
I.5.2.2. Extraits pancréatiques 34
I.5.2.3. Supplémentations en micronutriments 35
I.5.2.4. Autres traitements 35
CHAP II : PRESENTATION DU CAS 36
II.1. Méthodologie 36
II.2. Observation du cas 36
CHAPITRE III : DISCUSSION 48
III.1. Indications, complications et conséquences fonctionnelles de la Duodéno-Pancréatectomie céphalique 48
III.2. Evaluation de l'état nutritionnel 49
III.3 . Indication de la nutrition en réanimation chirurgicale 49
CHAPITRE IV : CONCLUSION ET SUGGESTIONS 51
IV.1. Conclusion 51
IV.2. Suggestions 51
REFERENCES 52

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Tête du pancréas et duodénum : rapports vasculaires (vue postérieure schématique) 8
Figure 2 : Rapports de la partie supérieure du duodénum (Vue antérieure) 9
Figure 3 : Vue antérieure globale du pancréas montrant ses rapports viscéraux et péritonéaux…….. 12
Figure 4 :Techniques opératoires de la Duodéno-Pancréatectomie Céphalique 15
Figure 5 : Orientation du patient en fonction du grade de risque nutritionnel à la consultation d'anesthésie 28
Figure 6 : Coupe transversale passant par la tête du pancréas montrant un élargissement de cette dernière ainsi que celui de la Voie biliaire principale 40
Figure 7 : Coupe transversale passant par la tête du pancréas montrant la tumeur pancréatique 41
Figure 8 : Coupe sagittale passant par la vésicule biliaire qui est distendue 42
Figure 9 : Coupe axiale montrant le cholédoque, l'aorte, l'artère mésentérique supérieure, la veine mésentérique supérieure 43
Figure 10 : TOGD de contrôle post-opératoire. Cliché de face 46
Figure 11 : TOGD de contrôle post-opératoire. Cliché de face 46
Figure 12 : TOGD de contrôle post-opératoire 47

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Score de Kondrup NRS 2002 22
Tableau 2 : SCORE MNA 24
Tableau 3 : Facteurs de risque de dénutrition 26
Tableau 4 : Stratification du risque nutritionnel 27
Tableau 5: Produits en nutrition parentérale 32

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

ASPEN : American Society of Parenteral and Enteral Nutrition

DPC : Duodéno-pancréatectomie céphalique

EANSI : East African Nutritional Science Institute

ESPEN : European Society for Clinical Nutrition and Metabolism

G : Gramme

GN : Grade Nutritionnel

IMC : Indice de Masse Corporelle

Kcal : Kilocalorie

MNA : Mini-Nutritional Assessment

NRI : Nutritional Risk Index

NRS : Nutritional Risk Score

SFAR : Société Française d'Anesthésie et de Réanimation

SFNEP : Société Francophone de nutrition clinique et métabolisme

TOGD : Transit oeso-gastro-duodénal

AVANT-PROPOS

Ce mémoire s'inscrit dans le cadre des travaux de recherche pour l'obtention d'un master en nutrition clinique à l'East African Nutritional Science Institute. Il rapporte un cas d'un patient ayant bénéficié d'une nutrition parentérale à Kira Hospital après avoir subi une duodénopancréatéctomie céphalique pour un cancer de la tête du pancréas .

La duodéno-pancréatectomie céphalique est une intervention qui présente une morbi-mortalité élevée. Comprendre les conséquences anatomiques,physiologiques et nutritionnelles de cette intervention aide à l'amélioration de la prise en charge nutritionnelle.

Cette étude va contribuer à montrer l'intérêt de la nutrition parentérale dans l'amélioration du pronostic après la duodéno-pancréatectomie céphalique .

0. INTRODUCTION GENERALE

La Duodéno-Pancréatectomie Céphalique (DPC) est une intervention majeure en chirurgie viscérale. Elle est le seul moyen thérapeutique à visée curative des cancers de la tête du pancréas. L'étendue de l'exérèse pancréatique, l'importance de la résection gastrique et jéjunale et les différentes modalités de reconstruction pour rétablir la continuité biliaire, pancréatique et digestive sont à l'origine de nombreuses variantes. Elle est également indiquée dans d'autres pathologies malignes ou bénignes du carrefour bilio-pancréatique. C'est une intervention complexe grevée d'une morbidité élevée **[1].**

La difficulté de la chirurgie d'exérèse de la tête du pancréas tient d'abord :[**1]**

- au terrain auquel elle s'adresse : malades volontiers dénutris ce qui favorise les infections nosocomiales et retarde la cicatrisation,
- à la nature même du tissu pancréatique : fragile, déchirant sous les fils et capable de s'enflammer sous le traumatisme des aiguilles, il menace l'évolution post-opératoire de fistules sur les lignes d'anastomoses, de pancréatites aigües ou d'hémorragies, complications qui engagent le pronostic vital,
- au possible retentissement de la lésion pancréatique sur les structures vasculaires de voisinage, principalement sur la veine porte (dont l'envahissement ou la thrombose compliquent considérablement l'intervention en imposant des gestes de reconstruction vasculaire délicats), mais aussi sur l'artère mésentérique supérieure dont l'attraction par la tumeur et la modification des rapports anatomiques peuvent exposer aux plaies iatrogènes.

Une prise en charge nutritionnelle est indispensable avant et après une DPC chez ces patients avec cancer souvent dénutris avant même l'intervention. Les conséquences anatomo-fonctionnelles, nutritionnelles et les complications observées après la DPC nous pousse à nous poser cette question :

« Quelle est la place et quel est l'apport de la nutrition parentérale lors de la prise en charge nutritionnelle après une duodéno-pancréatectomie céphalique ?»

0.1. Objectifs de notre étude

0.1.1. Objectif général :

Montrer l'intérêt de la Nutrition Parentérale chez les patients lourds hospitalisés.

Cas typique : Patient ayant subi une Duodéno-Pancréatectomie Céphalique pour un cancer de la tête du pancréas.

0.1.2. Objectifs spécifiques :

- Comprendre les conséquences de la Duodéno-Pancréatectomie Céphalique sur l'anatomie et la physiologie digestives et leurs conséquences nutritionnelles
- Proposer des recommandations de prise en charge et de suivi nutritionnel au décours de l'intervention

CHAPITRE I : GENERALITES

I.1. Rappels anatomiques

I.1.1. Anatomie descriptive du pancréas

❖ **Configuration externe**

Aplati d'avant en arrière, le pancréas s'effile transversalement de droite à gauche. Sa partie droite est la plus large, la tête du pancréas, s'inscrit dans l'anneau duodénal ; elle se poursuit par une partie rétrécie, l'isthme, à laquelle fait suite à gauche de la ligne médiane, le corps et la queue du pancréas. On a pu le comparer à un marteau ou un crochet **[2].**

a. La tête du pancréas

La tête est sensiblement rectangulaire, plus haute (6 à 7 cm) que large (4 cm). Son angle inférieur gauche se poursuit par un prolongement, le processus uncinatus (crochet ou uncus) qui s'insinue en arrière des vaisseaux mésentériques supérieurs ; ceux-ci y marquent une empreinte verticale, l'incisure pancréatique **[3].**

Sa face postérieure est creusée par un sillon plus ou moins profond oblique en bas et à droite où se trouve le conduit cholédoque. Elle présente le long de ses bords supérieur et droit une gouttière assez profonde où repose le duodénum comme un pneu dans sa jante ; les rebords antérieur et postérieur de la partie supérieure de la gouttière se relèvent en un tubercule pancréatique antérieur et droit, pré-duodénal, et un tubercule pancréatique postérieur et gauche dit épiploïque ou rétro-duodénal **[4]**.

b. Le col (ou isthme) du pancréas

Le col, rétréci, joint la tête et le corps ; il est compris entre le duodénum en haut, et les vaisseaux mésentériques supérieurs en bas **[2]**

c. Le corps du pancréas

Le corps du pancréas s'étend de droite à gauche jusqu'à un sillon qui barre obliquement en bas, en avant et à gauche sa face antérieure où se trouvent l'artère et la veine splénique. Il présente à la coupe une section triangulaire à bord supérieur **[5]**.

d. La queue du pancréas

La queue effilée est plus ou moins développée et est de forme variable. Corps et queue ne s'inscrivent pas dans un plan horizontal mais présentent une obliquité de droite à gauche et de bas en haut [**5]**.

❖ **Aspects et dimensions**

De consistance ferme mais friable et coupant sous le fil, le tissu pancréatique a un aspect granuleux. Sa coloration est rosée. Son poids moyen est de 80 g ; sa longueur est de 15 cm environ (20 à 30 cm lorsqu'il est posé sur une table) **[6]**.

Sa hauteur varie de droite à gauche : 6 cm au niveau de la tête, 2 à 3 cm au niveau du col, 1 cm à 2 cm au niveau du corps et de la queue **[7]**.

L'épaisseur est de 2 à 3 cm au niveau de la tête, 1,5 à 2 cm au niveau du corps et de la queue **[6]**.

❖ **Structure**

a. Le parenchyme

Le parenchyme exocrine se dispose en acini ; le parenchyme endocrine est composé d'îlots de Langherans plus nombreux au niveau du corps et de la queue **[3].**

b. Les conduits pancréatiques

➢ Le conduit pancréatique principal (canal de Wirsung) :

Il parcourt la glande pancréatique de gauche à droite selon son axe. D'abord sensiblement rectiligne, il décrit une angulation marquée à concavité inférieure et gauche au niveau de la tête, pour devenir presque vertical ; il atteint après un deuxième coude à concavité droite suivi d'un court trajet horizontal la face médiale de la partie descendante du duodénum à sa partie moyenne. Il s'y abouche le plus souvent en même temps que le conduit cholédoque au niveau de la papille duodénale majeure **[6]**.

Situé en plein milieu du corps et de la queue il se rapproche de la face dorsale du pancréas au niveau de la tête ; au niveau de la papille, l'orifice du conduit pancréatique se trouve en bas et en avant, celui du conduit cholédoque en haut et en arrière. Sa longueur varie de 14 à 20 cm suivant la technique d'étude utilisée, anatomique ou endoscopique. Son calibre augmente de son origine à sa partie moyenne (2,7 à 3,2 cm) et diminue à nouveau vers sa terminaison

duodénale. Il a été noté des variations de calibre en fonction de l'âge et en dehors de toute pathologie pancréatique. Son orientation est dans 48,5 à 65,6% ascendante de droite à gauche. La projection de son origine par rapport aux corps vertébraux correspond le plus souvent au disque T11-T12 et sa terminaison au disque L2-L3 **[5].**

Il reçoit tout le long de son trajet de nombreuses branches collatérales très fines disposées en barreaux d'échelle ; l'une d'elle, constante, dénommée canal inférieur de la tête draine le processus uncinatus et rejoint le conduit principal ou quelquefois le conduit accessoire après un court trajet ascendant **[5]**.

- Le conduit pancréatique accessoire (canal de santorini)

Il a son origine au niveau de l'angle du conduit principal ; il suit un trajet ascendant en haut et à droite décrivant parfois une courbe à concavité inférieure et droite en direction de la paroi duodénale. Il s'y abouche avec une fréquence qui varie suivant les études de 60 à 80 % au niveau de la papille duodénale mineure, à mi-distance entre l'angle duodénal supérieur et la papille majeure, à environ 1,5 cm au-dessus de cette dernière ; lorsqu'il n'a pas d'abouchement duodénal, il se draine dans le conduit principal. Le conduit accessoire est plus superficiel que le conduit principal ; il ne draine que la partie supérieure de la tête du pancréas **[2].**

I.1.2. Anatomie topographique

I.1.2.1. Vascularisation

a. Artères

Elles proviennent des artères gastroduodénale, mésentérique supérieure et splénique [**7]**.

- Artère gastro-duodénale

Branche de l'artère hépatique commune, elle irrigue la tête du pancréas. Elle passe entre la tête du pancréas et la partie supérieure du duodénum.

- Les branches collatérales **[7]**

- L'artère pancréatico-duodénale supéro-postérieure parcourt la face postérieure de la tête du pancréas et s'anastomose avec l'artère pancréatico-duodénale inferieure.
- L'artère supra-duodénale nait au-dessus du duodénum.
- L'artère retro-duodénale nait en arrière du duodénum.

- Les branches terminales **[7]**

- L'artère gastro-omentale droite donne l'artère infra-duodénale, avant de rejoindre la grande courbure de l'estomac.
- L'artère pancréatico-duodénale supéro-antérieure parcourt la face antérieure de la tête du pancréas, puis la contourne à droite pour s'anastomoser avec l'artère pancréatico-duodénale inferieure.

❖ Artère mésentérique supérieure **[7]**

Elle irrigue le pancréas par deux artères, qui naissent de son bord gauche.

- Artère pancréatique inferieure

Elle côtoie le bord inferieur du corps et de la queue du pancréas, qu'elle irrigue.

- Artère pancréatico-duodénale inférieure

Elle irrigue la tête du pancréas.

Elle nait au niveau du processus unciné du pancréas, puis se dirige à droite , en arrière de l'artère mésentérique supérieure , pour s'anastomoser avec les artères pancréatico-duodénales supéro-postérieure et supéro-antérieure. Elle donne l'artère de l'angle duodéno-jéjunal et la première artère jéjunale.

❖ Artère splénique **[7]**

Elle irrigue le corps et la queue du pancréas essentiellement.

Elle côtoie le bord supérieur du pancréas et donne successivement :

- l'artère pancréatique dorsale
- l'artère grande pancréatique
- les artères de la queue du pancréas

b. Veines

Les veines pancréatiques se drainent dans le système porte, situé derrière le pancréas.

❖ Veine pancréatico-duodénale supérieure

Elle nait de la face postérieure de la tête du pancréas et rejoint la veine porte.

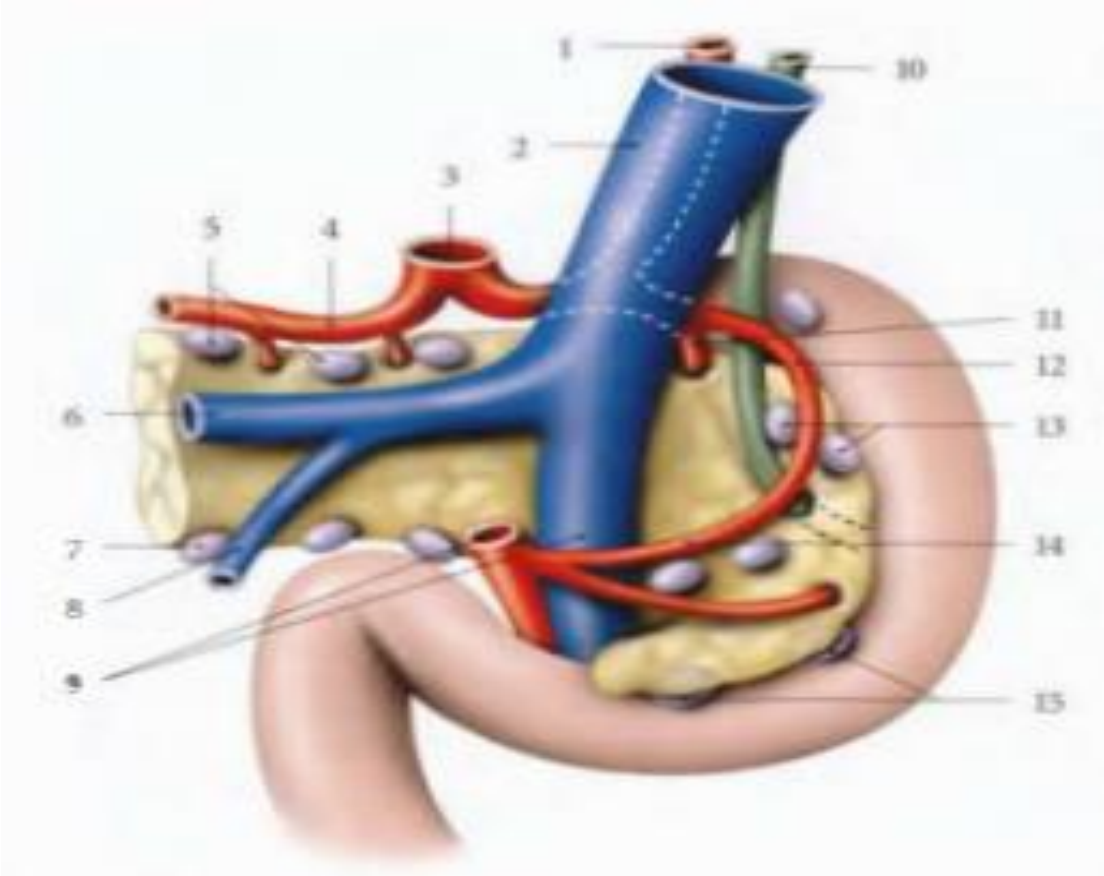
- Veine pancréatico-duodénale inferieure

Elle nait de la face antérieure de la tête du pancréas ; elle se draine dans la veine gastro-omentale droite, qui est un affluent de la veine mésentérique supérieure.

- Les autres veines se drainent dans la veine splénique , la veine gastrique gauche, et la veine mésentérique supérieure, soit directement , soit par l'intermédiaire de la veine pancréatique inferieure **[7]**.

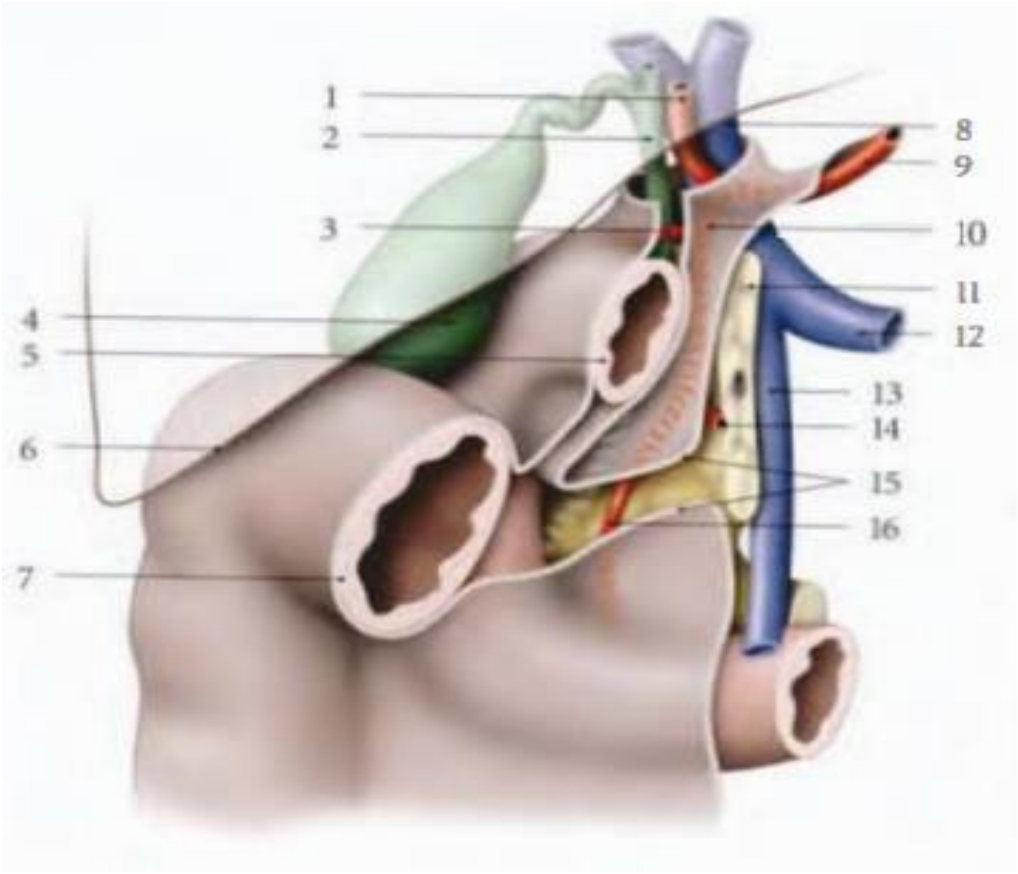
c. Lymphatiques

Le drainage lymphatique est complexe. Le pancréas droit (tête et isthme) se draine par deux voies principales : supérieure vers les ganglions de la chaîne hépatique, moyenne et inférieure vers ceux des chaînes cœliaques et mésentériques supérieures. Le pancréas gauche (corps et queue) se draine dans les chaînes spléniques et pancréatico-duodénale inférieures. Les relais sont péri aortiques pour les chaînes mésentériques et coeliaques, inter-aortico-caves, latéro-aortiques gauches en particulier au niveau de la veine rénale pour les autres, puis rétro-aortiques gagnant le courant thoracique ascendant **[8]**.



1. Artère hépatique propre
2. Veine porte
3. Tronc cœliaque
4. Artère splénique
5. Lymphonoeuds pancréatiques supérieures
6. Veine splénique
7. Lymphonoeuds pancréatiques inférieures
8. Veine mésentérique inferieure
9. Artère et veine mésentériques supérieures
10. Conduit cholédoque
11. Artère pancréatico-duodénale supéro-antérieure
12. Artère pancréatico-duodénale supéro- postérieure
13. Lymphonoeuds pancréatico-duodénaux supérieurs
14. Artère pancréatico-duodénale inféro- postérieure
15. Lymphonoeuds pancréatico-duodénaux inférieurs

Figure 1 : Tête du pancréas et duodénum : rapports vasculaires (vue postérieure schématique) [7]



1. artère hépatique propre
2. conduit cholédoque
3. artère pancréatico-duodénale supéro-postérieure
4. vésicule biliaire
5. partie supérieure du duodénum
6. bord du foie
7. colon transverse
8. veine porte
9. artère hépatique commune
10. artère gastroduodénale
11. pancréas
12. veine splénique
13. veine mésentérique supérieure
14. artère gastro-omentale droite
15. mésocôlon transverse
16. artère pancréatico-duodénale supéro--antérieure

Figure 2 : Rapports de la partie supérieure du duodénum (Vue antérieure) [7]

I.1.2.2. Innervation

Le pancréas reçoit une innervation sympathique et parasympathique qui tient sous sa dépendance la sécrétion du pancréas et véhicule les influx nociceptifs **[2]**.

L'innervation sécrétrice est regroupée en deux pédicules : coeliaque droit et coeliaque gauche. Le pédicule droit est issu de l'amas nerveux coelio-mésentérique ; les fibres nerveuses se disposent en éventail à la face dorsale du pancréas droit, les plus haut situées sont à destinée hépatique, les moyennes duodéno-pancréatiques et les inférieures mésentériques. Ces fibres nerveuses sont comprises dans la lame rétro-pancréatique droite et atteignent le pancréas au niveau du processus uncinatus. Le pédicule gauche destiné au pancréas gauche provient du ganglion coeliaque (semi-lunaire) gauche et du plexus mésentérique supérieur et contient des fibres issues du nerf vague ; il atteint le pancréas au niveau de l'isthme par la lame rétro pancréatique gauche **[7]**.

L'innervation sensitive chemine dans les nerfs splanchniques et les racines postérieures des derniers nerfs rachidiens thoraciques **[2]**.

I.1.2.3. Rapports

- **Rapports vasculaires**

La région coeliomésentérique est très riche en vaisseaux. Le tronc coeliaque surplombe le pancréas au niveau de l'isthme **[7].**

L'artère splénique suit la direction du corps et de la queue en décrivant des boucles plus ou moins prononcées. L'artère hépatique est visible au niveau de son origine sus-pancréatique. L'artère gastroduodénale chemine à la face antérieure de la tête et dans sa partie supéroexterne. L'artère mésentérique supérieure définit, avec la veine, la région isthmique. Ces vaisseaux passent en avant du petit pancréas et en arrière de la partie supérieure de la tête **[9]**.

La veine splénique est étroitement liée à la queue et au corps dont elle constitue une balise très précieuse pour les différentes méthodes d'imagerie. La confluence portale marque la limite gauche de la tête. La veine cave inférieure monte en arrière de la tête. La veine rénale gauche, traversant la pince aortomésentérique se projette au niveau de l'isthme et du corps **[9]**.

❖ **Rapports viscéraux**

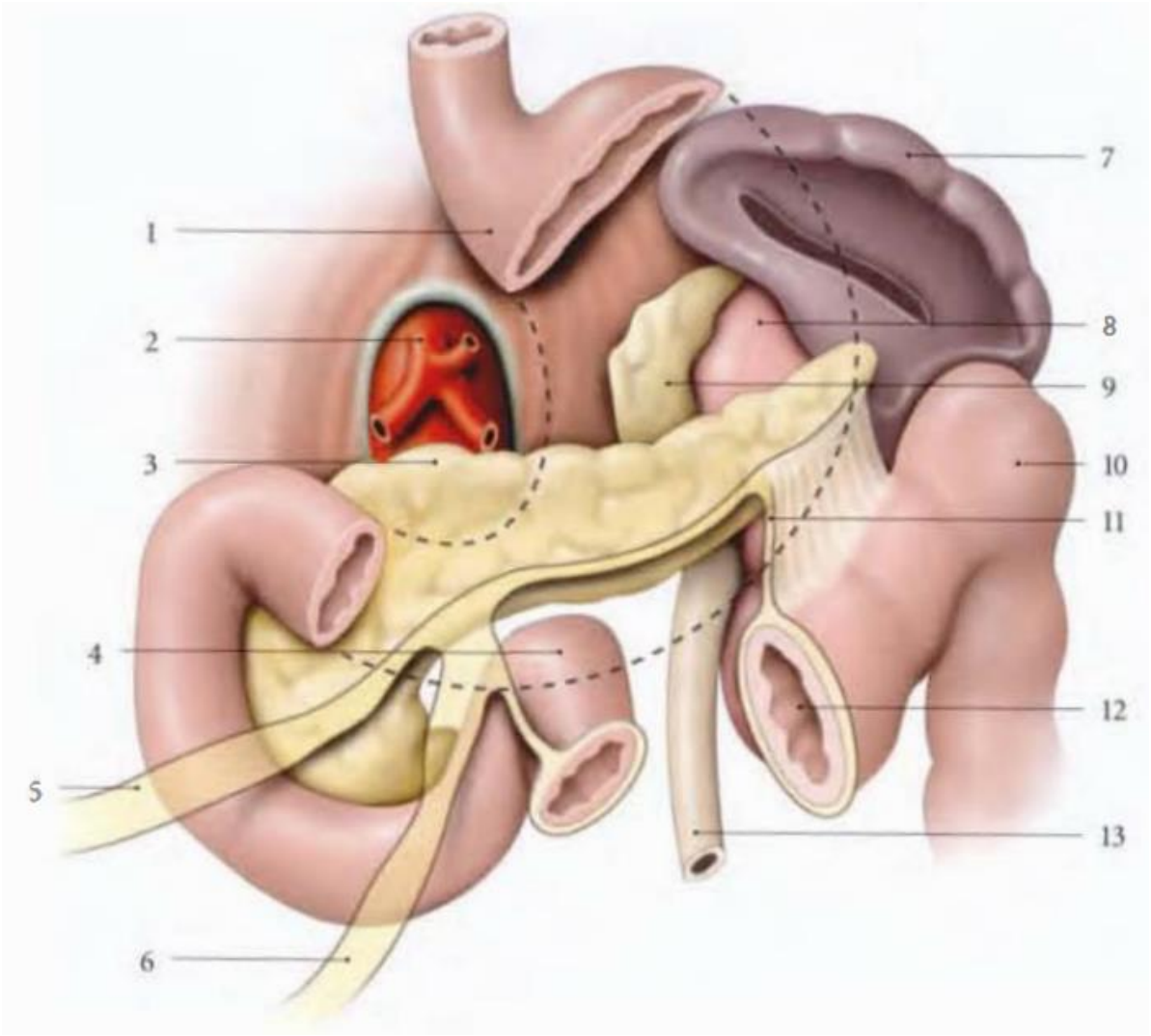
La tête pancréatique apparaît moulée dans la concavité du cadre duodénal ; celle-ci est fixe, accolée au péritoine pariétal postérieur par l'intermédiaire de la lame rétro-pancréatique. Plus à distance, la tête est également en rapport avec le foie et, en particulier, le lobe de Spiegel.

En arrière, il répond à un espace graisseux rétropéritonéal contenant la glande surrénale gauche. Cette espace peut également contenir une partie de la grosse tubérosité gastrique notamment en décubitus dorsal. Les anses jéjunales viennent souvent au contact de la face antérieure du pancréas gauche. La queue est séparée de la loge rénale gauche par le fascia prérénal **[7]**.

Le pancréas caudal est contenu dans l'épiploon Pancréatico-Splénique et, par conséquent, mobile à la respiration. Ces rapports viscéraux montrent l'intérêt d'un bon balisage digestif en imagerie **[4]**.

❖ **Rapports péritonéaux**

Le pancréas est situé à la jonction de deux territoires : antérieur péritonéal et postérieur rétropéritonéal. Il est situé entre le péritoine pariétal postérieur et le fascia prérénal. L'espace péritonéal situé entre le pancréas en arrière et le fundus gastrique en avant constitue l'arrière cavité des épiploons s'ouvrant à droite, au niveau du vestibule limité par les faux des artères hépatiques et coronaires stomachiques (Bursae omentalis) **[7]**.



1. Estomac
2. Tronc cœliaque
3. Pancréas
4. Angle duodéno-jéjunal
5. Racine du mésocôlon transverse
6. Racine du mésentère
7. Rate
8. Rein gauche
9. Surrénale gauche
10. Angle colique gauche
11. Mésocôlon transverse
12. Colon transverse
13. Uretère gauche

Figure 3 : Vue antérieure globale du pancréas montrant ses rapports viscéraux et péritonéaux [7]

I.2. Duodéno-pancréatectomie céphalique.

La Duodéno-pancréatectomie céphalique ou opération de Whipple est une intervention chirurgicale utilisée principalement pour traiter les cancers et autres pathologies du pancréas, du duodénum ou des voies biliaires [1].

I.2.1. Historique des premières interventions

La chirurgie d'exérèse pancréatique débute en 1683 avec les expériences de vivisections de Brunner qui, après ligature du canal pancréatique chez le chien, enlève ensuite la plus grande partie de la glande et note que ces animaux survivent de 3 à 12 mois, mais on ne possède aucun renseignement sur la quantité de pancréas restant **[10]**.

La première exérèse d'un cancer ampullaire réalisée en 1898 par Halstedt au John Hopkin's Hospital comporte l'excision d'une partie de la paroi duodénale avec réimplantation des voies biliopancréatiques. Les suites opératoires sont simples et le décès survient 7 mois plus tard du fait d'une récidive **[10]**.

Sauve Codivilla, chef du Service de Chirurgie de l'Institut Rizzoli de Bologne, résèque en 1898, en monobloc, la tête du pancréas et le duodénum chez un patient présentant un cancer pancréatique envahissant. Le pylore est fermé, le cholédoque ligaturé puis la continuité rétablie par une cholécysto- jéjunostomie à l'aide d'un bouton de Murphy et une gastro-entérostomie sur anse en Y. Ce patient décède 24 jours plus tard et l'autopsie révéla des métastases généralisées **[11]**.

En 1912, Kausch réalise pour la première fois avec succès une duodénopancréatectomie partielle pour une tumeur ampullaire. L'opération est exécutée en deux temps. Le premier temps opératoire comporte une cholécystoduodénostomie avec ligature du cholédoque. La deuxième intervention est pratiquée après régression de l'ictère et comporte une gastro-entérostomie et une résection limitée de D2 et de la tête pancréatique. Le moignon pancréatique est fermé par des points séparés. Le patient, un homme de 49 ans, survécut dans de bonnes conditions pendant 9 mois, puis développa des phénomènes d'angiocholite nécessitant une cholécystostomie responsable du décès **[11]**.

En 1914, Hirschel pratique une duodénopancréatectomie partielle en un temps pour une tumeur maligne de l'ampoule. Il draine la voie biliaire principale dans le duodénum à l'aide d'un tube en caoutchouc. L'ictère régresse, le patient survit un an **[11]**.

En 1922, Tenani effectue une Duodéno- Pancréatectomie partielle en deux temps. Le premier temps comporte une gastrojéjunostomie postérieure ainsi qu'une section de la voie biliaire principale avec cholédocoduodénostomie. Un mois plus tard, lorsque l'ictère a régressé, la deuxième portion du duodénum et une partie de la tête du pancréas (environ 2 cm) sont réséquées Le malade survécut 3 ans **[11]**.

I.2.2. Essor de la Duodéno-pancréatectomie Céphalique

Le véritable essor de la duodénopancréatectomie se situe en 1935 lorsque Whipple publie sa technique. Il réalise tout d'abord une gastrojéjunostomie et une anastomose cholécystogastrique avec section du cholédoque. Au cours d'un deuxième temps opératoire, la portion descendante de D2 avec la partie adjacente de la tête du pancréas est réséquée. Cette intervention princeps ne comporte pas de gastrectomie, le premier duodénum est fermé et la tranche pancréatique suturée. Whipple n'effectue pas d'anastomose pancréatico-digestive, craignant qu'une activation du suc pancréatique par le contenu intestinal compromette la pancréatico-entérostomie **[12]**.

La première Duodéno-Pancréatectomie en un temps est réalisée aux Etats-Unis d'Amérique par Trimble qui signale toutefois dans son article que Whipple l'a précédé de deux semaines. Trimble insiste sur la fréquence des fistules biliaires qui développent après lâchage de la ligature placée sur l'extrémité distale du cholédoque. Il propose donc l'anastomose cholédocojéjunale qui évite ce cul de sac biliaire. La continuité gastrique est rétablie par une gastrojéjunostomie selon Polya **[12]**.

En 1943, Brunschwig rapporte huit malades opérés en un temps. Il enlève en monobloc la totalité du duodénum, l'antre gastrique et le pancréas qui est sectionné à droite des vaisseaux mésentériques. Contrairement à Trimble, le rétablissement de la continuité gastrique est assuré par une anastomose latéro-latérale après fermeture de la tranche gastrique et jéjunale. Quatre malades décèdent des suites de l'opération, mais deux patients vivent respectivement 6 et 16 mois **[13]**.

En 1945, Whipple modifie son montage opératoire et recommande une anastomose pancréaticojéjunale, plutôt que l'abandon du pancréas restant **[12].**

Par la suite, la duodénopancréatectomie subit de nombreuses modifications pour aboutir vers les années 1960 à la duodénopancréatectomie standard qui comporte une résection de l'antre de l'estomac, de tout le duodénum, de la partie distale des voies biliaires avec la vésicule, et

de la tête du pancréas avec le processus unciforme. Les nombreux procédés de reconstruction comportent tous une anastomose pancréaticojéjunale termino-latérale, suivie d'une anastomose biliodigestive et d'une gastro- jéjunostomie **[12]**.

I.2.3. Conséquences anatomiques de la duodénopancréatectomie céphalique

La DPC selon la procédure de Whipple est l'intervention la plus commune. Elle consiste en la résection en bloc du tiers distal de l'estomac, du cadre duodénal, de la partie basse de la voie biliaire principale et de la tête du pancréas. Le rétablissement de continuité le plus utilisé consiste à anastomoser le jéjunum avec le pancréas (anastomose pancréatico-jéjunale termino-terminale) , la voie biliaire (anastomose cholédoco-jéjunale termino-latérale) et l'estomac (gastroentéroanastomose termino-latérale type Billroth II) . La résection est souvent complétée, à des fins prophylactiques, par une cholécystectomie afin de limiter le risque de lithiase par stase biliaire et par une vagotomie pour des raisons carcinologiques et/ou pour diminuer à moins de 10 % des cas, l'incidence de l'ulcère peptique sur le versant jéjunal de l'anastomose gastrojéjunale. Une anastomose pancréaticogastrique terminolatérale est également parfois proposée pour réduire le risque de fistule pancréatique **[14]**.

Une des variantes de cette intervention consiste, en cas de cancer céphalique ou périampullaire, à préserver le pylore et donc la totalité de l'estomac, ainsi que l'innervation vagale afin d'obtenir un meilleur résultat fonctionnel.

Après une DPC classique, aux conséquences de la résection pancréatique s'ajoutent celles de la gastrectomie partielle (antrectomie), t de la modification du circuit digestif habituel des aliments **[14]**.

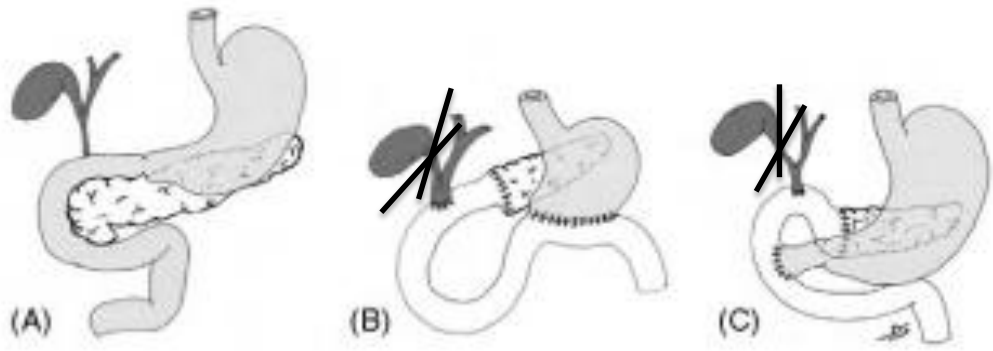


Figure 4 :Techniques opératoires de la Duodéno-Pancréatectomie Céphalique [14]

A : Avant l'intervention B : DPC selon Whipple C : DPC avec préservation pylorique

I.2.4. Conséquences fonctionnelles

I.2.4.1. Liées à l'antrectomie

La résection de la partie distale de l'estomac perturbe les fonctions de réservoir, de mixage des aliments, de sécrétion acide de l'estomac, de sécrétion de la lipase gastrique qui joue un rôle dans l'initiation de la lipolyse pancréatique. Les troubles fonctionnels associés à la gastrectomie partielle sont multiples et fréquents. Il peut s'agir de satiété précoce, de plénitude gastrique, d'inconfort digestif obligeant l'interruption rapide du repas, de douleurs, de nausées et de diarrhée **[15]**.

Ces symptômes peuvent être secondaires à la distension de l'estomac résiduel (syndrome du petit estomac) ou à l'inondation brutale du jéjunum par un contenu alimentaire hyperosmotique provoquant alors le dumping syndrome. Le tableau clinique du dumping syndrome associe des signes digestifs (épigastralgies, plénitude gastrique, nausées, vomissements et diarrhée), des manifestations vasomotrices tachycardie, sueur, lipothymie et des signes généraux (asthénie intense, somnolence, angoisse). Ces signes surviennent souvent avant la fin du repas obligeant à l'interruption de celui-ci et sont typiquement améliorés par le décubitus pour disparaître en une demi-heure Le dumping syndrome survient chez 15 à 50 % des patients après une DPC et se révèle persistant dans 10 % des cas, conduisant les patients à réduire leur alimentation. Ce syndrome doit être différencié du pseudodumping (ou dumping syndrome tardif ou syndrome hypoglycémique tardif), qui survient une à trois heures après le repas et provoque des manifestations générales en rapport avec une hypoglycémie. Ce syndrome semble être lié à une hyperinsulinémie décalée en réponse à un pic hyperglycémique secondaire à l'afflux soudain de glucides dans l'intestin grêle. La coexistence d'un dumping syndrome précoce et tardif chez un même patient est possible **[16]**.

I.2.4.2. Liées à l'anastomose de type Billroth II

L'anastomose de type Billroth II provoque un défaut de stimulation des sécrétions biliopancréatiques par les aliments [tel qu'ils le font physiologiquement lors de leur passage duodénal] et un asynchronisme entre l'arrivée de ces sécrétions biliopancréatiques et les aliments dans l'anse jéjunale. Il en résulte une insuffisance pancréatique exocrine fonctionnelle (en plus de l'insuffisance pancréatique exocrine organique) qui favorise la maldigestion des aliments avec diarrhée et douleurs abdominales.

De plus, l'anse jéjunale borgne afférente à l'estomac peut être le siège d'une stase liquidienne. Ce syndrome de l'anse afférente peut être responsable d'une pullulation bactérienne favorisant la déconjugaison des sels biliaires et pourrait aussi contribuer à la maldigestion des graisses et donc à la stéatorrhée **[14]**.

I.2.4.3. Liées à la résection pancréatique

L'amputation de la tête pancréatique entraîne une insuffisance organique de la sécrétion pancréatique exocrine qui contribue à la maldigestion des graisses (responsable de stéatorrhée), des protéines (responsable de créatorrhée) et des glucides complexes. Cette maldigestion globale favorise l'inconfort digestif et des coliques abdominales. Elle est majeure en cas de sténose de l'anastomose pancréaticojéjunale qui s'avère fréquente dans les trois mois qui suivent l'intervention, du fait de l'œdème obstructif. L'insuffisance pancréatique exocrine postopératoire est d'autant plus importante qu'elle préexiste en préopératoire, en particulier, en cas de pancréatite chronique ou de pancréas irradié **[17]**.

I.2.5. Conséquences nutritionnelles

I.2.5.1. La perte de poids

Au décours d'une DPC selon Whipple, 70 à 80 % des patients souffrent d'un amaigrissement persistant supérieur à 10 % du poids de forme. Les mécanismes en cause dans cette perte de poids sont, d'une part, la diminution des apports oraux et, d'autre part, la maldigestion/malabsorption **[14]**.

I.2.5.2. Amaigrissement par réduction des ingesta

La réduction des ingesta est favorisée par l'existence d'un syndrome du petit estomac, d'un dumping syndrome et d'une diarrhée. À distance, l'ensemble de ces troubles fonctionnels favorise l'anorexie et la satiété précoce qui affectent durablement les patients. Ces dernières pourraient également être liées à une diminution de la sécrétion de ghréline (hormone orexigène sécrétée essentiellement par l'estomac) suite à la gastrectomie partielle . Cette hypothèse est soutenue par le fait que le taux de la ghréline s'effondre après la réalisation d'un court-circuit gastrique pour obésité morbide **[18,19]**.

I.2.5.3. Amaigrissement par maldigestion/malabsorption

Gastrectomie partielle, vagotomie, anastomose de type Billroth II et résection pancréatique sont donc autant de facteurs qui contribuent à la diarrhée avec stéatorrhée. Dans les mois qui suivent une DPC, d'autant plus qu'elle a été réalisée pour pancréatite chronique mais également en l'absence d'anomalie sur le pancréas restant, l'insuffisance pancréatique exocrine est de règle. À distance, la stéatorrhée [débit de lipides fécaux > 6 g/j] est quasi constante et symptomatique plus d'une fois sur deux, justifiant alors le recours aux extraits pancréatiques **[20]**.

L'insuffisance pancréatique exocrine secondaire à la DPC ne retentit pas uniquement sur la digestion des lipides mais entraîne également une maldigestion des protéines avec créatorrhée [débit d'azote fécal > 2 g/j] et une maldigestion des glucides. Ces maldigestions participent à l'amaigrissement des patients et sont aussi améliorées par l'absorption d'extraits pancréatiques **[21,22].**

I.2.5.4. Carences en micronutriments et en minéraux

- **Vitamines liposolubles A, D, E, K et ostéopénie/ostéoporose**

Les taux sériques des vitamines liposolubles diminuent significativement à distance d'une DPC **(23,24)**. La stéatorrhée est associée à un risque élevé de carence en vitamines liposolubles, en particulier les vitamines A et E **[25,26].**

À cette maldigestion/malabsorption s'ajoute l'effet de la diminution des ingesta oraux. Une ostéopénie, voire une ostéoporose, est une complication tardive non rare chez ces patients. La gastrectomie partielle provoque dans les dix ans qui suivent sa réalisation, chez plus d'un patient sur trois, des fractures vertébrales ou une ostéopénie objectivable radiologiquement **[27]**.

De multiples facteurs contribuent à favoriser ces anomalies de la minéralisation osseuse. La diminution des ingesta oraux touche non seulement les vitamines liposolubles mais aussi d'autres éléments essentiels au métabolisme osseux tels que le calcium, le phosphore et le magnésium. La baisse de vitamine D s'accompagne chez un patient sur trois d'une élévation compensatoire de la parathormone visant à maintenir une calcémie, sachant que l'absorption intestinale du calcium est elle-même avant tout dépendante du statut en vitamine D **[24]**.

La carence en vitamine K, cofacteur de la carboxylation de l'ostéocalcine, semble favoriser la survenue d'une ostéoporose **[28]**.

L'insuffisance pancréatique exocrine est connue pour favoriser l'ostéoporose sinon l'ostéopénie **[29]**.

L'excès d'acides gras intraluminaux, qui en résulte, entraîne la précipitation du calcium et du magnésium. La pullulation bactérienne chronique dans l'intestin grêle pourrait également être un facteur favorisant **[30]**.

❖ **Vitamines B12 et B9**

Les déficits en vitamine B12 (cobalamine) et/ou en vitamine B9 (folates) peuvent être la conséquence d'une carence d'apport, d'un déficit de la sécrétion du facteur intrinsèque nécessaire à l'absorption iléale de la B12 (plus liée à la gastrite atrophique du moignon qu'à la gastrectomie partielle qui laisse en place une grande partie du fundus) ou de l'augmentation de l'utilisation intraluminale de la vitamine B12 en cas de pullulation bactérienne **[15,31]**.

Le rôle de l'insuffisance pancréatique dans la survenue d'une carence en vitamine B12 est également discuté, les enzymes protéolytiques permettant de libérer la vitamine B12 de la protéine R pour permettre sa liaison avec le facteur intrinsèque. Cependant, chez les patients atteints de mucoviscidose, cette carence n'est pas constatée. Il faut savoir que cette carence en B12 apparaît tardivement, 20 mois en moyenne après une gastrectomie partielle, en l'absence de supplémentation. Elle concernerait un patient sur trois à distance d'une gastrectomie partielle **[32]**.

Le déficit en vitamine B12 et en folates se manifeste en premier lieu par l'apparition d'une anémie macrocytaire. Cependant, en cas d'atteinte neuropsychiatrique par carence en B12, 30 % des patients n'ont ni anémie, ni macrocytose **[33,34]**.

Le manque de sensibilité du dosage de la B12 suggère d'utiliser le dosage plasmatique d'autres substances dont le métabolisme est lié à celui de la B12 tels l'homocystéine, l'acide folinique, ou l'acide méthyl-malonique dont les taux s'élèvent en cas de carence **[32]**.

❖ **Vitamine B1**

Du fait de la carence d'apport et de la gastrectomie partielle, il est souhaitable de rechercher la carence en vitamine B1 [thiamine] qui expose au syndrome de Wernicke-Korsakoff, en particulier, s'il existe une consommation d'alcool associée, fût-elle modérée, en sachant que chez l'homme sain cette carence peut se constituer en moins d'un mois en cas d'ingesta insuffisants **[35]**.

❖ **Fer, zinc et sélénium**

La carence martiale se traduisant par une anémie microcytaire est une conséquence fréquente de la DPC. À distance d'une DPC, ferritine et transferrine baissent très significativement **[24]**. La carence est d'origine multifactorielle : carence d'apport, maldigestion de la viande, source importante de fer, malabsorption par défaut de réduction grâce à l'acidité gastrique du Fe3+ alimentaire en Fe2+, ce dernier étant environ 100 fois plus soluble que le Fe3+ à pH acide (5,5 à 6,5), diminution de l'absorption secondaire à la résection duodénale **[15]**.

L'ulcère sur le versant jéjunal d'une anastomose de type Billroth II (en particulier, si la vagotomie n'a pas été réalisée) augmente le risque de carence martiale. Peu de données sont disponibles concernant les autres oligoéléments, mais il est semble que les carences en zinc et en sélénium pourrait concerner près d'un patient sur deux **[36].**

I.2.6. Diabète

En période postopératoire immédiate d'une DPC, un diabète justifiant le recours à l'insuline est fréquent. Dans la DPC pour cancer, en l'absence de diabète préopératoire (sinon souvent aggravé en postopératoire), un diabète ne complique l'intervention que dans 0 à 7 % des cas et sa prévalence diminue à 3 % pour les patients ayant survécu plus d'un an **[20,37]**.

Après DPC pour pancréatite chronique, la détérioration de la fonction pancréatique ne semble pas plus rapide ou plus sévère que celle liée à l'évolution spontanée de la maladie. Dans une série prospective, la prévalence du diabète à cinq ans était de 36 % chez les malades après la DPC, identique à celle observée chez les malades non opérés Le fait que la DPC n'intéresse que 30 à 40 % de la masse pancréatique et que les îlots de Langherans soient surtout localisés dans le corps et la queue du pancréas explique que finalement le risque de diabète reste limité après ce type d'intervention **[38]** .

I.3. Dénutrition

Les patients dénutris présentent un risque augmenté de complications et de mortalité intrahospitalière **[37,39]**

La dénutrition est définie comme un état dynamique de déficit :

- en énergie,
- en protéines (g), ou
- en n'importe quel autre macronutriment ou micronutriment.

Ce déficit est à l'origine d'un changement des fonctions ou de la composition corporelle et associée à une aggravation du pronostic des maladies. L'ESPEN (European society of enteral and parenteral nutrition) propose les critères diagnostiques suivants : **[40]**

- un indice de masse corporelle (IMC) < 18,5 kg/m2 associé ou non à une perte pondérale.
- L'association d'une perte de poids involontaire de > 10 % par rapport au poids habituel sur une période de temps indéfinie ou de > 5 % sur 3 mois, et d'un IMC < 20 kg/m2 pour le sujet de moins de 70 ans ou < 22 kg/m2 pour le sujet de plus de 70 ans.

Le poids est l'élément primordial pour poser le diagnostic de dénutrition et permettre le suivi de la prise en charge nutritionnelle.

Tout patient admis à l'hôpital devrait bénéficier d'un dépistage du risque nutritionnel dans les 48 heures. Ce dernier peut être conduit par le personnel infirmier, et deux outils sont actuellement disponibles : le mini-nutritional assessment (MNA, destiné aux patients de plus de 65 ans) et le Nutritional Risk Score (NRS Kondrup),destiné aux patients adulte **[41,42]**.

Le calcul et l'interprétation de ces outils sont indiqués dans les tableaux 1 et 2. Le NRS est conseillé par le groupe suisse d'experts en nutrition clinique mais le MNA peut également être utilisé. Un NRS ≥ 3 ou un MNA < 24 indiquent un risque de dénutrition et le besoin d'une prise en charge **[43]**.

Tableau 1 : Score de Kondrup NRS 2002 [42]

Evaluation initiale

	Oui	Non
Indice de masse corporelle (IMC) < 20.5 ?		
Le patient a -t-il perdu du poids dans les 3 derniers mois ?		
Le patient a-t-il diminue ses apports au cours de la dernière semaine ?		
Le patient est-il gravement malade ?		

Interprétation du score initial :

Si la réponse est OUI à l'une des questions, l'évaluation finale doit être effectuée

Si la réponse est NON à toutes les questions, le patient devra être réexaminé de manière hebdomadaire

Evaluation finale

A) Détérioration de l'état nutritionnel	**Points**	**B) Gravité de la maladie (stress)**	**Points**
Pas de détérioration : état nutritionnel normal • Pas de perte de poids • Apport nutritionnel entre 75 et 100 % des besoins	**0**	**Pas de stress**	**0**
Degré 1 (léger) • Perte de poids > 5% en 3 mois **ou** • Apport nutritionnel entre 50 et 75 % des besoins au cours de la semaine précédente	**1**	**Degré 1 (léger)** • Fracture de hanche • Patients avec des maladies chroniques et présentant des complications aigues : dialyse, cirrhose, BPCO, diabète, tumeurs malignes	**1**
Degré 2 (modéré) • Perte de poids > 5% en 2 mois ou • IMC entre 18.5 et 20.5 et détérioration de l'état général ou • Apport nutritionnel entre 25 et 50% des besoins au cours de la semaine précédente	**2**	**Degré 2 (modéré)** • Opérations importantes de l'abdomen • Accident vasculaire cérébral • Pneumonies graves **Degré 3 (grave)** • Traumatisme craniocérébral • Polytraumatisme • Brulures graves • Transplantation moelle (allogreffe)	**2**

Degré 3 (grave) • Perte de poids > 5% en 1 mois ou • IMC< 18.5 +détérioration de l'état général ou • Apport nutritionnel entre 0 et 25% des besoins au cours de la semaine précédente	**3**	• Patients en soins intensifs (score APACHE > 10)	**3**
C) Age du patient : si > 70 ans, ajouter 1 point	**1**		
Interprétation du score final (= total des points A+B+C) : • Si le score est > 3 : haut risque : commencer une intervention nutritionnelle • Si le score est < 3 : réévaluer l'intervention nutritionnelle de manière hebdomadaire : en débuter une si le patient doit subir une intervention chirurgicale importante • Si le score = 0 : alimentation normale			

Tableau 2 : SCORE MNA [40]

Dépistage (maximum 14 points)	
A. Le patient présente-t-il une perte d'appétit ? A-t-il mangé moins ces 3 derniers mois par manque d'appétit, présente-t-il des problèmes digestifs, des difficultés de mastication ou de déglutition ?	0 = anorexie sévère 1 = anorexie modérée 2 = pas d'anorexie
B. Perte récente de poids (< 3 mois)	0 = perte > 3 kg 1 = ne sait pas 2 = perte entre 1 et 3 kg 3 = pas de perte de poids
C. Motricité	0 = du lit au fauteuil 1 = autonome à l'intérieur 2 = sort du domicile
D. Maladie aiguë ou stress psychologique lors des 3 derniers mois ?	0 = oui / 1 = non
E. Problèmes neuropsychologiques	0 = démence ou dépression sévère 1 = démence ou dépression modérée 2 = pas de problème psychologique
F. Indice de masse corporelle (IMC en kg/m^2)	0 = IMC < 19 1 = 19 ≤ IMC < 21 2 = 21 ≤ IMC < 23 3 = IMC ≥ 23
Interprétation du score de dépistage : ❖ 12 points ou plus : normal, pas besoin de continuer l'évaluation ❖ 11 points ou moins : possibilité de dénutrition, continuez l'évaluation	

Evaluation globale (maximum 16 points)	
G. Le patient vit-il de façon indépendante au domicile ?	0 = non / 1 = oui
H. Le patient prend-il plus de 3 médicaments ?	0 = oui / 1 = non
I. Y a-t-il des escarres ou des plaies cutanées ?	0 = oui / 1 = non
J. Combien de véritables repas le patient prend-il par jour (petit-déjeuner, déjeuner, dîner > 2 plats) ?	0 = 1 repas 1 = 2 repas 2 = 3 repas
K. Le patient consomme-t-il : ❖ au moins une fois par jour des produits laitiers ? ❖ une ou 2 fois par semaine des œufs ou des légumineuses ? ❖ chaque jour de la viande, du poisson ou de la volaille ?	0 = si 0 ou 1 oui 0.5 = si 2 oui 1 = si 3 oui
L. Le patient consomme-t-il 2 fois par jour au moins des fruits et légumes ?	0 = non / 1 = oui

M. Combien de verres de boissons le patient consomme-t-il par jour ?	0 = < 3 verres 0,5 = de 3 à 5 verres 1 = plus de 5 verres
N. Comment le patient se nourrit-il ?	0 = nécessité d'une assistance 1 = se nourrit seul avec difficultés 2 = se nourrit seul sans difficulté
O. Le patient se considère-t-il comme bien nourri ?	0 = malnutrition sévère 1 = ne sait pas ou malnutrition modérée 2 = pas de problème de nutrition
P. Le patient se sent-il en meilleure ou en moins bonne santé que la plupart des personnes de son âge ?	0 = moins bonne 0,5 = ne sait pas 1 = aussi bonne 2 = meilleure
Q. Circonférence brachiale (CB ; en cm)	0 = CB < 21 0,5 = 21 ≤ CB ≤ 22 1 = CB > 22
R. Circonférence du mollet (CM ; en cm)	0 = CM < 31 1 = CM ≥ 31
Appréciation de l'état nutritionnel [score total maximum : 30 points] : de 17 à 23,5 points : risque de dénutrition < 17 points : mauvais état nutritionnel	

La dénutrition est une condition fréquente, délétère, et souvent insuffisamment prise en charge en médecine interne. Son dépistage doit être effectué chez les patients hospitalisés. Sa prise en charge et son suivi reposent sur des mesures simples, mais dont l'implémentation est souvent délicate. Elle nécessite une collaboration interprofessionnelle forte et doit être bien documentée dans le dossier médical informatisé **[44].**

Sous l'égide de la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation (SFAR) et de la Société Francophone de Nutrition Clinique et métabolisme (SFNEP), des recommandations de bonnes pratiques cliniques sur la nutrition péri-opératoire ont été publiées récemment **[45**]. Parmi les recommandations, la recherche des facteurs de risque de dénutrition et l'évaluation de l'état nutritionnel doivent être recherchées avant une intervention chirurgicale. Le but était d'établir le niveau de risque de complications post-opératoires lié à une éventuelle dénutrition afin de limiter celui-ci en mettant en place une prise en charge nutritionnelle adaptée **[46]**.

- Evaluation nutritionnelle et évaluation du risque péri- opératoire

Le but de l'évaluation en routine par des critères de détection validés et de la préparation nutritionnelle éventuelle est de diminuer la morbi-mortalité péri- opératoire liée au problème nutritionnel initial dont l'importance est bien démontrée dans les suites post-opératoires.

En pré-opératoire, la présence d'une dénutrition est un facteur de risque indépendant des complications post-opératoires. Elle augmente la morbidité en termes d'infection, de retard de cicatrisation et peut accroitre la durée de séjour et la mortalité post-opératoire. L'évaluation permet à l'Anesthésiste Réanimateur l'élaboration d'un rapport bénéfice/ risque dès la phase pré-opératoire en choisissant le type de préparation ainsi qu'en post-opératoire immédiat (choix d'une alimentation entérale ou parentérale) **[47]**.

L'organisation, la planification et la traçabilité de l'évaluation nutritionnelle préopératoire restent insuffisantes dans beaucoup de secteurs d'hospitalisation. En chirurgie, la consultation d'Anesthésie est une étape règlementaire qui joue un rôle déterminant pour l'analyse et la maitrise du risque péri-opératoire ainsi que pour l'information du patient. L'identification des facteurs de risque permet de mettre en place leur maîtrise pré et post-opératoire. Cette consultation réalisée par le médecin anesthésiste se situe à l'interface du processus chirurgical et de l'hospitalisation proprement dite. Parmi les nombreux objectifs de la consultation d'anesthésie, la stratification du risque nutritionnel peut contribuer à la préparation du patient en vue de l'intervention. Elle permet également d'identifier les patients non dénutris et d'éviter une prise en charge inadaptée **[47]**.

Tableau 3 : Facteurs de risque de dénutrition [45]

Facteurs de risque liés au patient (comorbidités)
Age > 70 ans
Cancer
Sepsis
Pathologie chronique
Digestive
Insuffisance d'organe [respiratoire, cardiaque, rénale, intestinale, pancréatique, hépatique]
Pathologie neuromusculaire et polyhandicap
Diabète
Syndrome inflammatoire
VIH/sida
Antécédent de chirurgie digestive majeure (grêle court, pancréatectomie, gastrectomie, chirurgie bariatrique)
Syndrome dépressif, troubles cognitifs, démence, syndrome confusionnel

Symptômes persistants
Dysphagie
Nausée-vomissement-sensation de satiété précoce
Douleur
Diarrhée
Dyspnée
Facteurs de risques liés à un traitement (traitement à risque)
Traitement à visée carcinologique (chimiothérapie, radiothérapie),
Corticothérapie > 1 mois
Polymédication > 5

Tableau 4 : Stratification du risque nutritionnel [47]

• Grade nutritionnel 1 (GN 1) : Patient non dénutri, pas de facteur de risque de dénutrition et chirurgie sans risque élevé de morbidité
• Grade nutritionnel 2 (GN 2) : Patient non dénutri, présence d'au moins un facteur de risque de dénutrition ou chirurgie à risque élevé de morbidité
• Grade nutritionnel 3 (GN 3) : Patient dénutri, chirurgie sans risque élevé de morbidité
• Grade nutritionnel 4 (GN 4) : Patient dénutri et chirurgie à risque élevé de morbidité

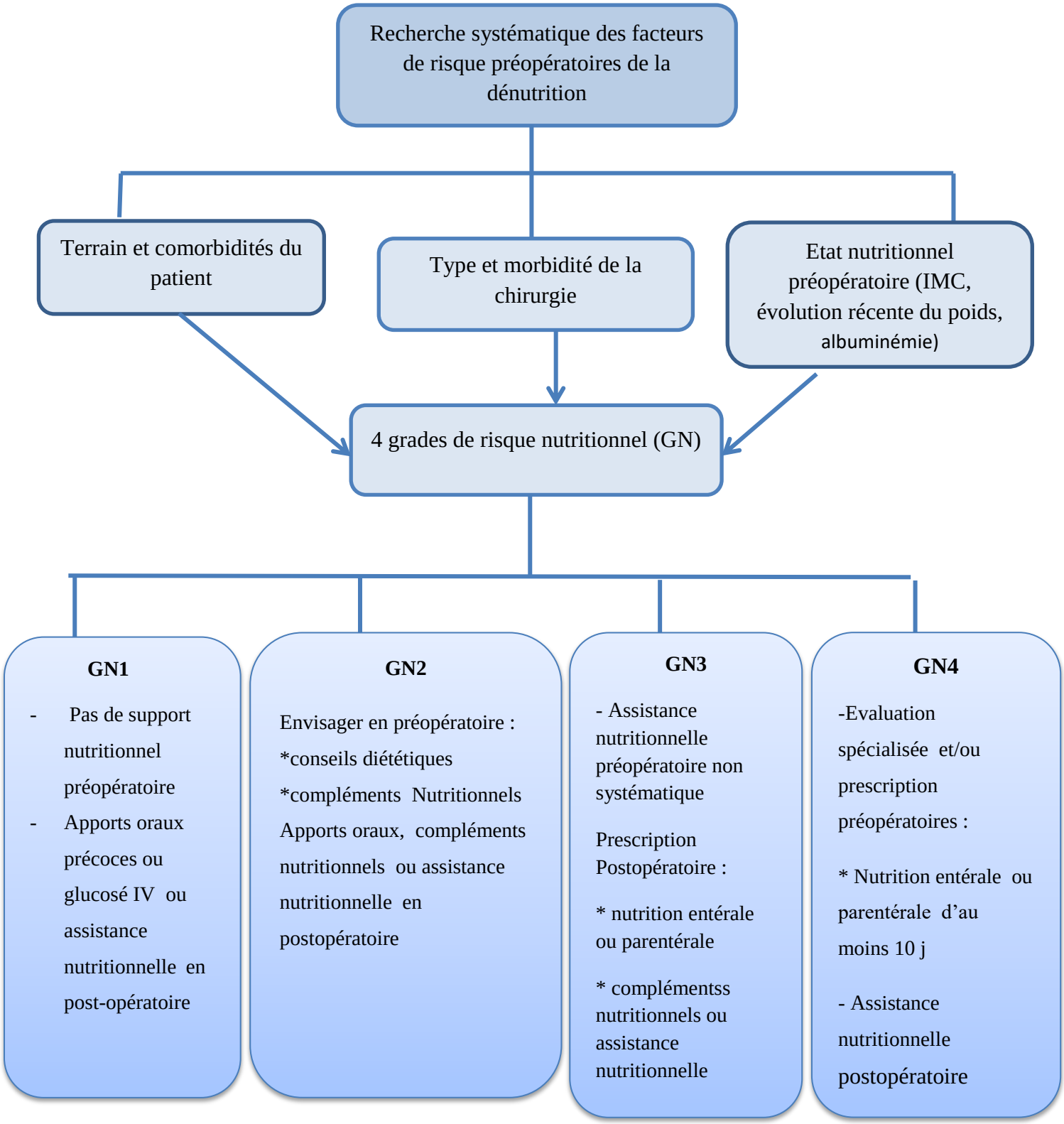


Figure 5 : Orientation du patient en fonction du grade de risque nutritionnel à la consultation d'anesthésie [42]

I.4. Nutrition Artificielle

a. Nutrition entérale

La Nutrition entérale (NE) est une administration d'un mélange nutritif directement dans l'estomac, ou plus rarement dans l'intestin grêle proximal (duodénum ou jéjunum). Elle est plus physiologique, moins pourvoyeuse d'effets secondaires et moins coûteuse que la nutrition parentérale **[48].**

Ses indications sont : **[49]**

- Pathologies digestives entraînant une réduction anatomique ou fonctionnelle des capacités d'absorption intestinale:

– Résection étendue du grêle, maladie inflammatoire du tube digestif, mucoviscidose, diarrhée chronique sévère, dysmotricité intestinale

- Pathologies concernant le temps oro-oesophagien de l'alimentation:

– Déglutition non fonctionnelle, encéphalopathie, maladies neuromusculaires, dysfonctionnement du tronc cérébral, néonatologie, obstacle organique, sténose peptique ou caustique, compression extrinsèque, atteinte muqueuse, oesophagite (mycotique) mucite, épidermyolyse bulleuse

- Affections avec dénutrition ou à risque de dénutrition:

– Cardiopathies, néphropathies, hépatopathies chroniques, préparation à la transplantation, hémato-oncologie

- Maladies métaboliques:

– Glycogénose, anomalies du cycle de l'urée, anomalies du métabolisme des Acides Aminés, acidémies organiques, leucinoses, anomalies de l'oxydation des Acides gras.

Les contre-indications de la Nutrition entérale sont : tube digestif non fonctionnel , obstruction digestive mécanique ou fonctionnelle post pylorique , refus du patient, traumatisme cranio-facial (contre-indication de la sonde nasogastrique).

Il existe 4 voies d'abord possibles : **[50]**

- Sonde nasogastrique
- Sonde nasoduodénale ou nasojéjunale

- Gastrostomie : mise en communication de la cavité gastrique à la peau à travers la paroi abdominale et dont la perméabilité est entretenue par un appareillage
- Jéjunostomie

Les produits utilisés en nutrition entérale : **[51]**

- Diètes semi-élémentaires à base de protéines de lait hydrolysées à base de protéines de lait chaîne moyenne (35 à 40%).
- Diètes polymériques proches de l'alimentation traditionnelle, enrichis en triglycérides à entières avec 100% de graisses végétales, sans gluten, avec ou sans lactose, avec ou sans fibres
- Apports en vitamines et minéraux
- Produits enrichis en fibres alimentaires

Les complications de la nutrition entérale sont : **[50]**

• Mécaniques

– Vomissements alimentaires
– Diarrhée et douleurs abdominales
– Constipation

• Infectieuses

– Contamination bactérienne du mélange nutritif
– Infections ORL à répétition

Rhinites purulentes, pharyngites, otites moyennes aigues

– Pullulation bactérienne intestinale

• En cas de sonde en position duodénale ou jéjunale

• Métaboliques

– Accidents d'hypoglycémie

• En cas d'irrégularité du débit de la pompe ou d'arrêt brutal
– Syndrome de renutrition inappropriée
• Psychologiques

– Troubles de l'oralité, à prévenir

– Lassitude et mauvaise compliance en cas de NE prolongée

b. Nutrition parentérale

La nutrition parentérale (NP) consiste en l'administration d'une solution nutritive composée de glucose, de lipides, de protéines, d'électrolytes, de vitamines et oligo-éléments par voie intraveineuse. Elle supplée ou complète les besoins quotidiens de l'organisme, lorsqu'une nutrition par voie orale ou entérale est impossible ou insuffisante **[52]**.

La nutrition parentérale est disponible dans les Unités de Réanimation depuis une cinquantaine d'années. Les progrès technologiques et pharmacologiques ont été constants, aboutissant à une gamme de produits très diversifiée, de haute qualité et permettant les ajustements les plus précis, au quotidien et pour chaque patient **[53]**.

Mais les débats sur la place de la Nutrition Parentérale en Réanimation, et sur la meilleure façon de la réaliser, n'ont pas cessé depuis 50 ans; ils se sont même exacerbés ces dernières années, sous la forme d'échanges polémiques dans les revues de Soins Intensifs et de Nutrition Artificielle **[54–56]**.

Les indications de la nutrition parentérale : **[57]**

Prévention ou correction d'une dénutrition et/ou d'une déshydratation lorsqu'une nutrition entérale est impossible ou inefficace, liées à :

• Maladies inflammatoires du tube digestif (maladie de Crohn , RCUH)

• Syndrome du grêle court

• Troubles majeurs de la motilité intestinale

• Maladies vasculaires mésentériques

• Intestin radique ou multiples résections intestinales

• Fistules digestives à débit élevé

• Obstruction et pseudo-obstruction intestinale chronique…

• Patients en Soins Intensifs

• Nutrition entérale insuffisante

Tableau 5: Produits en nutrition parentérale [58]

Famille de composants/nutriments	Présentation
Eau	Solvant de tous les nutriments Présente en général à hauteur de 1ml par kcal délivré (jamais moins de 0,7ml/kcal)
Électrolytes	Présence variable (Si émulsion lipidique: apport de phosphore à partir des phospholipides)
Hydrates de carbone	Glucose en solution aqueuse de5à50%(si émulsion lipidique: apport de glycérol)
Acides aminés	Mélange variable de 12 à 17 acides aminés en solution aqueuse de 10 à 20%
Acides aminés: particularité de la glutamine	Absente des mélanges d'acides amines Présente dans la solution d'alanine-glutamine à 20% «Dipeptiven® (Fresenius Kabi France)»
Lipides	Triglycérides en émulsion huile/eau à 20 ou 30g /100ml L'origine de l'huile explique une proportion des différents acides gras variable d'un produit à l'autre
Lipides: particularités	Disponible dans des émulsions lipidiques spéciales
Acides gras en n-3 (huile de poisson)	Omegaven® (Fresenius Kabi France) (100%), SMOF® (Fresenius Kabi France) (15%),Lipidem® (BBraun Médical) (10%)
Acides gras à chaîne moyenne	Médialipide® (B Braun Médical) (50%), Lipidem® (50%), SMOF® (30%)
Vitamines	Totalement absentes hormis des «traces» de vitamine K1 (si huile de soja) et de tocophérol (si émulsion à base d'huile d'olive)
Oligoéléments	Totalement absents

Les complications de la nutrition parentérale sont : **[57]**

- Complications lors de la pose de la voie centrale sous-clavière ou jugulaire interne :

  Plaies vasculaires

- Liées au cathéter veineux central :

1. Infection

2. Mécaniques

3. Thrombotiques

- Complications osseuses
- Complications hépatobiliaires
- Complications métaboliques

I.5. Recommandations nutritionnelles après une duodéno-pancréatectomie céphalique

Une prise en charge nutritionnelle est indispensable après une DPC chez ces patients avec cancer ou pancréatite chronique qui présentent déjà souvent une dénutrition avant l'intervention qui n'a pas toujours été prise en charge et qui va inéluctablement s'aggraver en postopératoire **[14]** .

I.5.1. Au décours de l'intervention

La majorité des patients ayant subi une DPC selon Whipple justifie une assistance nutritionnelle postopératoire précoce. Qu'elle soit réalisée par l'intermédiaire d'une jéjunostomie ou d'une sonde nasojéjunale lestée, la nutrition entérale précoce a montré son intérêt en termes de délai de reprise de l'alimentation orale, de diminution du nombre de complications et de la durée de séjour **[59–61]**.

La Nutrition Entérale peut également être administrée par voie nasogastrique, en tenant compte du fait que la DPC avec conservation pylorique, plus encore que la DPC selon Whipple, s'accompagne initialement d'une gastroparésie Parallèlement, la reprise de l'alimentation orale doit s'accompagner d'une prise en charge diététique précoce pour limiter les troubles fonctionnels qui, généralement, s'améliorent dans les mois postopératoires. Une fragmentation de l'alimentation en cinq à six repas équilibrés, peu volumineux est proposée pour favoriser la prise alimentaire et limiter la survenue d'un syndrome du petit estomac ou

d'un dumping syndrome. La limitation des sucres simples à haut pouvoir osmotique sera préconisée pour éviter le dumping syndrome ou le pseudo-dumping **[62]**

I.5.2. À moyen et long terme

I.5.2.1. Alimentation Orale et nutrition Entérale

Contrairement aux idées reçues, il faut encourager les patients à avoir une alimentation orale spontanée la moins restrictive et la plus diversifiée possible (exception faite de la prise d'alcool), or il est fréquent de constater que de nombreux patients excluent les aliments riches en graisses pourtant non contre-indiqués après une DPC, si leur ingestion s'accompagne d'une prise d'extraits pancréatiques adaptée. En effet, cette restriction inutile de la part énergétique importante que constituent les lipides ne fait que majorer la dénutrition dont ces patients sont déjà trop souvent victimes. A distance de l'intervention, la constitution d'une dénutrition fait discuter la prescription d'une complémentation nutritionnelle orale. En cas de dénutrition sévère, le recours transitoire à une nutrition entérale cyclique nocturne doit être envisagé **[14]**.

I.5.2.2. Extraits pancréatiques

L'insuffisance pancréatique exocrine étant constante après la DPC, elle doit être traitée de façon systématique et au long cours par une supplémentation pluriquotidienne en extraits pan créatiques. Ces extraits sont disponibles sous forme de gélules contenant des microgranules gastrorésistants, dont le dosage est exprimé en unités de lipase **[14]**.

En théorie, la digestion de 1g de lipides nécessite de l'ordre de 1000UI de lipase. Une forme de granules non gastro-protégée est également disponible, sans qu'il existe d'argument bibliographique ou clinique permettant de penser que, du fait de la gastrectomie partielle, cette forme soit plus efficace que la forme gastro-résistante. En pratique, il n'est pas rare qu'une quantité de 300000, voire 400000UI/j soit nécessaire pour combattre la stéatorrhée, soit12, voire 16gélules de 25000UI chacune. Il est conseillé au patient de prendre une gélule à l'initiation de chaque repas (ou collation) et une à trois au cours de celui-ci, en fonction de sa teneur en lipides. La posologie pourra facilement être adaptée sur l'évolution clinique du patient : amélioration des diarrhées graisseuses, des coliques, du poids. Il est également possible, mais plus lourd pour le patient, de contrôler l'efficacité du traitement et d'en adapter la posologie grâce à la réalisation d'une stéatorrhée sur trois jours, tout en sachant que la supplémentation ne permet pas de la faire disparaître totalement.

La supplémentation est fréquemment vécue par les patients comme une contrainte importante. Toutefois, bien conduite, elle permet de stabiliser le poids des patients qui l'ont introduite précocement après l'intervention et d'obtenir une prise pondérale de 4à 6kg chez ceux chez qui elle était insuffisante ou inexistante. La plus grande contrainte pour les patients reste la poursuite ad vitam æternam de cette supplémentation **[14]**.

I.5.2.3. Supplémentations en micronutriments

Compte tenu de la fréquence observée des déficits, une supplémentation en vitamine D et en fer systématique est justifiée. La supplémentation des autres vitamines et oligoéléments sera instaurée en fonction du suivi biologique systématique **[14]**.

I.5.2.4. Autres traitements

La persistance d'une diarrhée malgré les mesures diététiques et thérapeutiques précédentes doit faire suspecter l'existence d'une pullulation bactérienne qui peut être objectivée par un breath test au glucose. Il est également possible, dans cette situation, de proposer en traitement d'épreuve, une cure de désinfection intestinale par un antibiotique oral de préférence non absorbable, tel que la gentamicine, pendant trois à cinq jours. Le succès de ce traitement d'épreuve justifiera le renouvellement de celui-ci à une fréquence comprise entre 15jours et trois semaines. Une insulinothérapie et un régime diabétique sont associés pour une bonne prise en charge du diabète secondaire **[14]**.

CHAP II : PRESENTATION DU CAS

II.1. Méthodologie

L'étude a été réalisée à KIRA Hospital après réception de l'autorisation de recueil de données. Le patient a été suivi sur une période de 3 mois (du 1er Mai 2024 au 31 Juillet 2024).

Les données ont été collectées à partir des renseignements fournis par le logiciel Open Clinic.

II.2. Observation du cas

C'est un sujet très intéressant du fait que la duodéno-pancréatectomie céphalique est une intervention lourde et mutilante dont la mortalité et la morbidité restent élevées. Les complications de cette opération requièrent une prise en charge multidisciplinaire. Une prise en charge nutritionnelle est indispensable après une duodéno-pancréatectomie céphalique du moment que le patient présente déjà souvent une dénutrition avant l'intervention qui n'a pas toujours été prise en charge et qui va inéluctablement s'aggraver en post-opératoire **[14].**

L'évaluation du statut nutritionnel est un des objectifs de la consultation d'anesthésie. Il existe une stratification du risque nutritionnel en quatre grades (GN) en utilisant trois types de paramètres simples et validés : l'état nutritionnel préopératoire (Indice de Masse Corporelle, perte de poids, albuminémie) , les comorbidités et le type de chirurgie. Cette stratification peut permettre d'élaborer une stratégie adaptée de prise en charge nutritionnelle.

Stratification du risque nutritionnel [47]

- Grade nutritionnel 1 (GN 1) : Patient non dénutri, pas de facteur de risque de dénutrition et chirurgie sans risque élevé de morbidité
- Grade nutritionnel 2 (GN 2) : Patient non dénutri, présence d'au moins un facteur de risque de dénutrition ou chirurgie à risque élevé de morbidité
- Grade nutritionnel 3 (GN 3) : Patient dénutri, chirurgie sans risque élevé de morbidité
- Grade nutritionnel 4 (GN 4): Patient dénutri et chirurgie à risque élevé de morbidité

Notre patient était dénutri avec une chirurgie à risque élevé de morbidité le classant au grade nutritionnel 4 (GN 4).

Il est donc capital de montrer le rôle joué par la nutrition parentérale pour pallier aux complications de la Duodéno-Pancréatectomie Céphalique parmi lesquelles figurent les complications nutritionnelles **[14].**

a. Informations spécifiques du patient

Motif de consultation : Ictère, perte pondérale progressive

Motif d'hospitalisation du patient : Adressé au mois de Mai 2024 dans le service de Chirurgie de KIRA Hospital par son médecin traitant diabétologue-endocrinologue pour une meilleure prise en charge d'une tumeur de la tête du pancréas avec un syndrome de cholestase (diagnostic scannographique et biologique).

Antécédents médicaux : patient présentant un diabète connu depuis novembre 2023

(Insuffisance pancréatique endocrine compliquant la tumeur encore méconnue ?)

b. Résultat clinique :

Au cours de l'examen physique couplé à un bilan biologique, l'indice du risque nutritionnel (NRI) du patient a été calculé.

Cet indice associe l'albuminémie et les variations pondérales selon la formule suivante :(63)

NRI = [albumine plasmatique (g/l) x 1,519) + [(poids actuel/poids habituel) x 41,7]

Il permet de classer les patients en trois catégories selon le NRI :

> 97,5 % (peu dénutris, risque faible),

83,5 %-97,5 % (modérément dénutris, risque moyen),

< 83,5 % (très dénutris, risque élevé)

Avec comme Poids actuel : 62 kg, Poids habituel : 80 kg et une Albuminémie : 29g/l

Son NRI : 76.1< 83.5

La conclusion a donc été : Un patient très dénutri avec donc un risque élevé.

Cet indice permet d'identifier les patients qui bénéficieraient d'un support nutritionnel périopératoire (64) .

L'examen physique a également objectivé un ictère et des épigastralgies.

c. Evaluation diagnostique :

Méthodes de diagnostic :

- Imagerie : Scanner abdominal, Echographie abdomino-pelvienne, Fibroscopie oeso-gastro-duodénale

- Bilans biologiques réalisés : NFS, CRP, IONOGRAMME SANGUIN (Kaliémie, Natrémie, Chlorémie), GOT, GPT, PAL, GAMMA GT, ALBUMINEMIE, LIPASEMIE, AMYLASEMIE, BILIRUBINE TOTALE ET CONJUGUE.

Défis diagnostiques : Pas de défis diagnostiques observés

Diagnostic : Résultats anatomo-pathologiques de la pièce opératoire : Adénocarcinome pT2NxMx

Interprétation de cette classification TNM (65)

p : indique que le stade a été donné par l'examen anatomo-pathologique.

T 2 : Tumeur limitée au pancréas > 2cm dans son plus grand diamètre

Nx : Renseignements insuffisants pour classer les adénopathies régionales

Mx : Renseignements insuffisants pour classer les métastases à distance

R0 : Absence de reliquat tumoral microscopique

Pronostic : Le pronostic en post-opératoire était réservé du fait que la dénutrition est un facteur défavorable et qui doit être compensé autant que possible. La nutrition parentérale aidant, le patient a récupéré convenablement.

d. Chronologie :

Il s'agit d'un patient de 51 ans, diabétique connu qui était depuis 3 mois sous antidiabétique oral (metformin-denk 1000 mg) qui a consulté en novembre 2023 pour des douleurs épigastralgiques épisodiques présentes depuis une année à type de crampes ou torsion ; intermittentes ; irradiant vers le dos ; accentuées par le décubitus dorsal. Pas de facteurs déclenchants signalés ; pas de consommation d'alcool ni de tabac signalée. Pas de notion de prises médicamenteuses.

A l'examen physique, l'abdomen était souple et une sensibilité épigastralgique légère a été notée.

A ce moment, une fibroscopie oeso-gastro-duodénale (FOGD) a été réalisé et a mis en évidence : une béance cardiale, diverticule ou orifice qui fait jaillir la bile dans le bulbe proximal. Grosse papille qui pourrait expliquer un ampullome Vatérien.

Un scanner abdominal injecté a montré une dilatation modérée des voies biliaires intra-hépatiques et pancréatiques sans obstacle mécanique visible. Pas de lésion pancréatique mise en évidence sur ce scanner réalisé en novembre 2023.

Des inhibiteurs de la pompe à protons et des antibiotiques (ESOZ, alphamox, levofloxacine) ont été prescrits au patient.

Le patient est revenu en consultation au mois de Mai 2024, étant asthénique, présentant un ictère franc, se plaignant aussi d'une perte pondérale progressive. Le patient avait également de la fièvre. Il a été hospitalisé et mis sous antibiotiques (ceftriaxone 1 gr),sous antipyrétique, et une insulinothérapie ordinaire a été démarrée.

Un autre scanner abdominal a été réalisé à ce moment : Acquisition réalisée en contraste spontanée suivi d'injection du produit de contraste iodé.

Les résultats de ce scanner étaient les suivants:

« Pas d'ascite. Infiltration diffuse modérée de la graisse abdominale. Pancréas atrophique au niveau du corps et de la queue, avec dilatation du Wirsung (12 mm).

Tête pancréatique élargie (5,3 cm), avec une zone faiblement rehaussée mal limitée de 2.7 × 3.3 cm s'étendant dans la voie biliaire principale, avec dilatation de cette dernière en amont. Importante dilatation des voies biliaires intra et extra-hépatiques (cholédoque : 2.8 cm, canal hépatique : 1.8 cm). Vésicule biliaire distendue (10,6× 4,9 cm) sans matériel calcique visible. Pas d'image évocatrice d'adénopathie abdominale. Pas de signe d'envahissement des vaisseaux en regard. Rein, rate, surrénales et vessie de densités normales et normalement rehaussées. Sur les coupes thoraciques basses, pas de lésion notable. En fenêtre osseuse, pas de lésion suspecte.»

Conclusion : « Elargissement de la tête du pancréas avec une lésion faiblement rehaussée s'étendant dans la voie biliaire principale d'allure néoplasique (néanmoins une grosse lithiase non calcifiée ne peut être formellement exclu). Importante dilatation des voies biliaires et pancréatiques en amont. Infiltration diffuse et modérée de la graisse abdominale. Pas d'adénopathie ou autre signe d'invasion des structures de voisinage.»

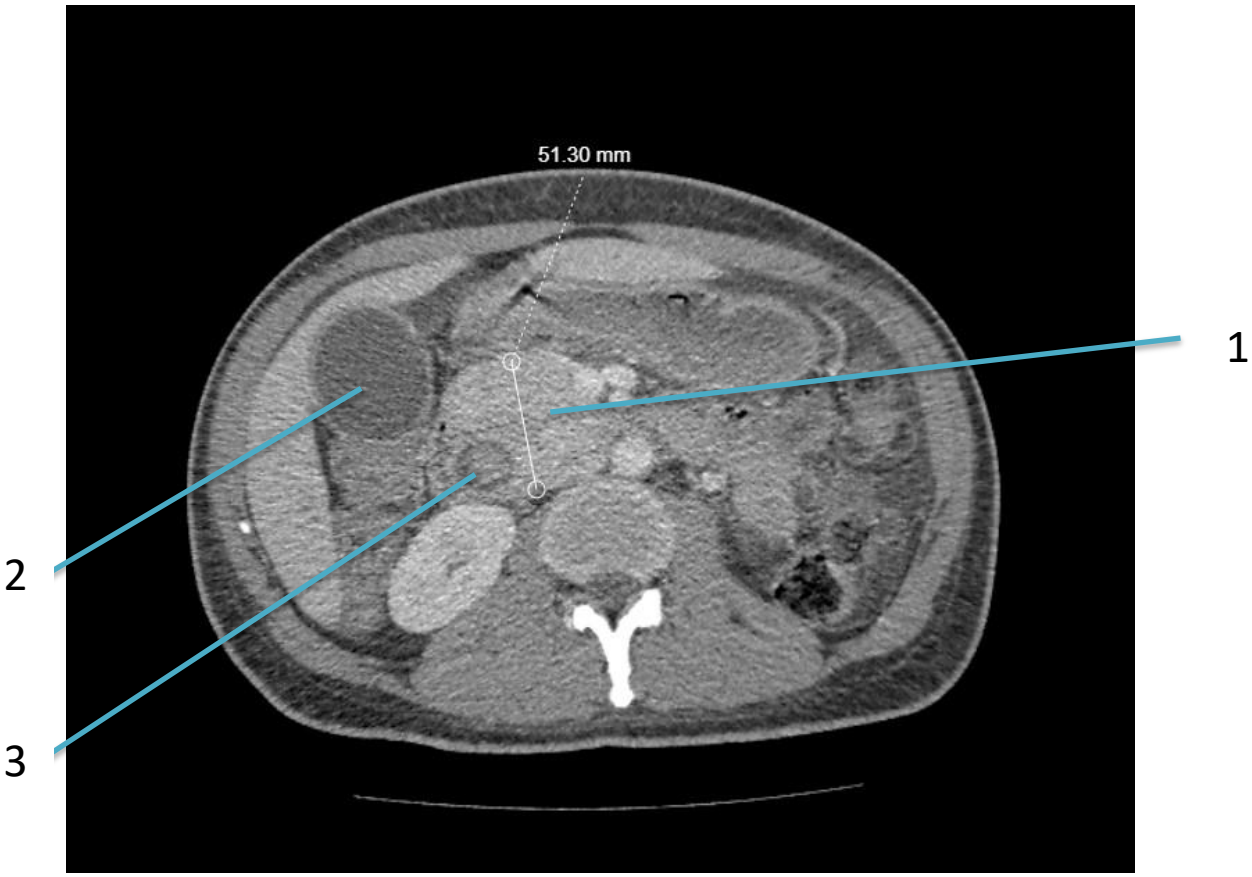


Figure 6 : Coupe transversale passant par la tête du pancréas montrant un élargissement de cette dernière ainsi que celui de la Voie biliaire principale

Source : Service de Radiologie de Kira Hospital

1. Tête pancréatique
2. Vésicule biliaire
3. Voie biliaire principale

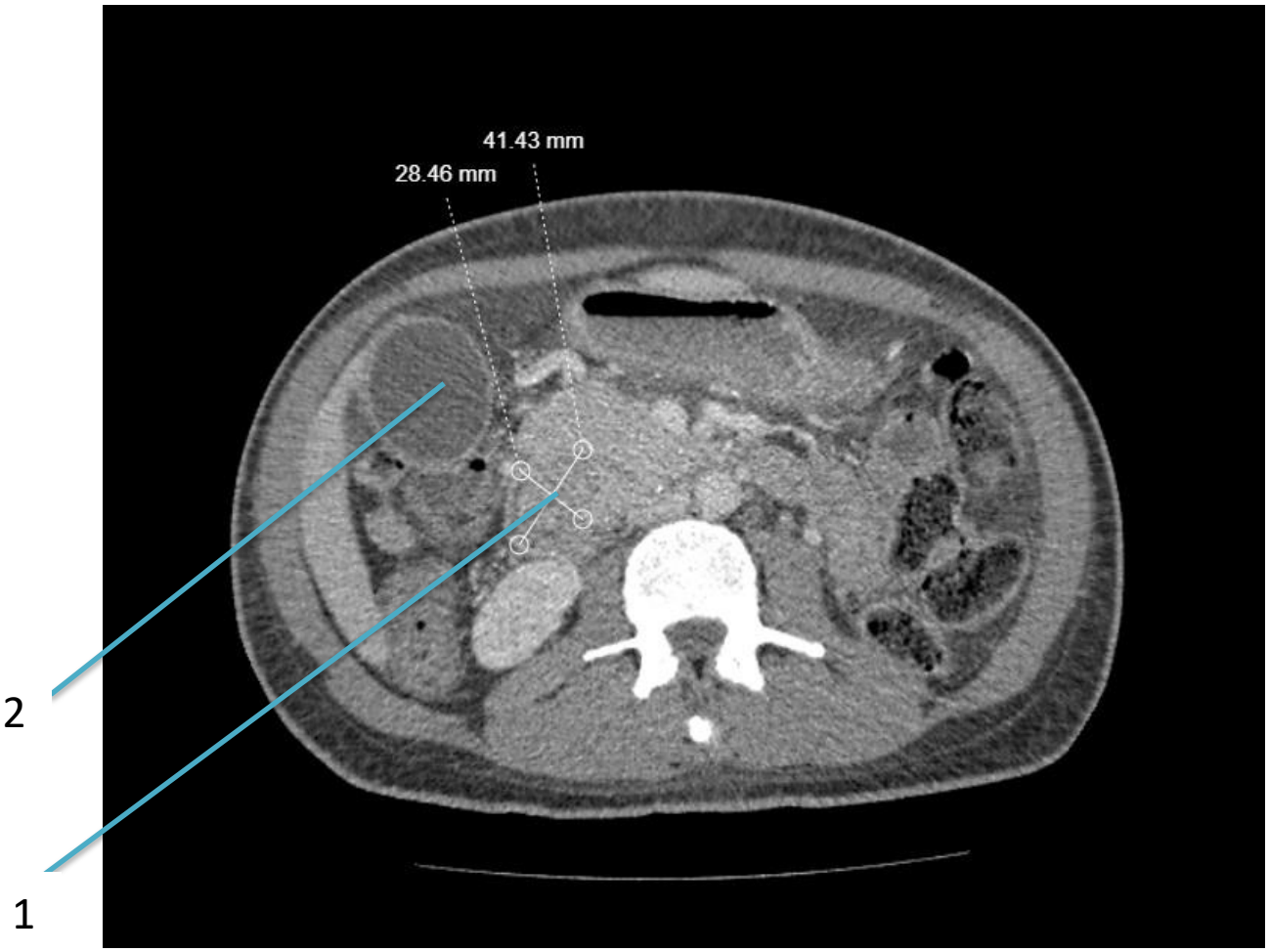


Figure 7 : Coupe transversale passant par la tête du pancréas montrant la tumeur pancréatique

Source : Service de Radiologie de Kira Hospital

1. Tumeur pancréatique
2. Vésicule biliaire

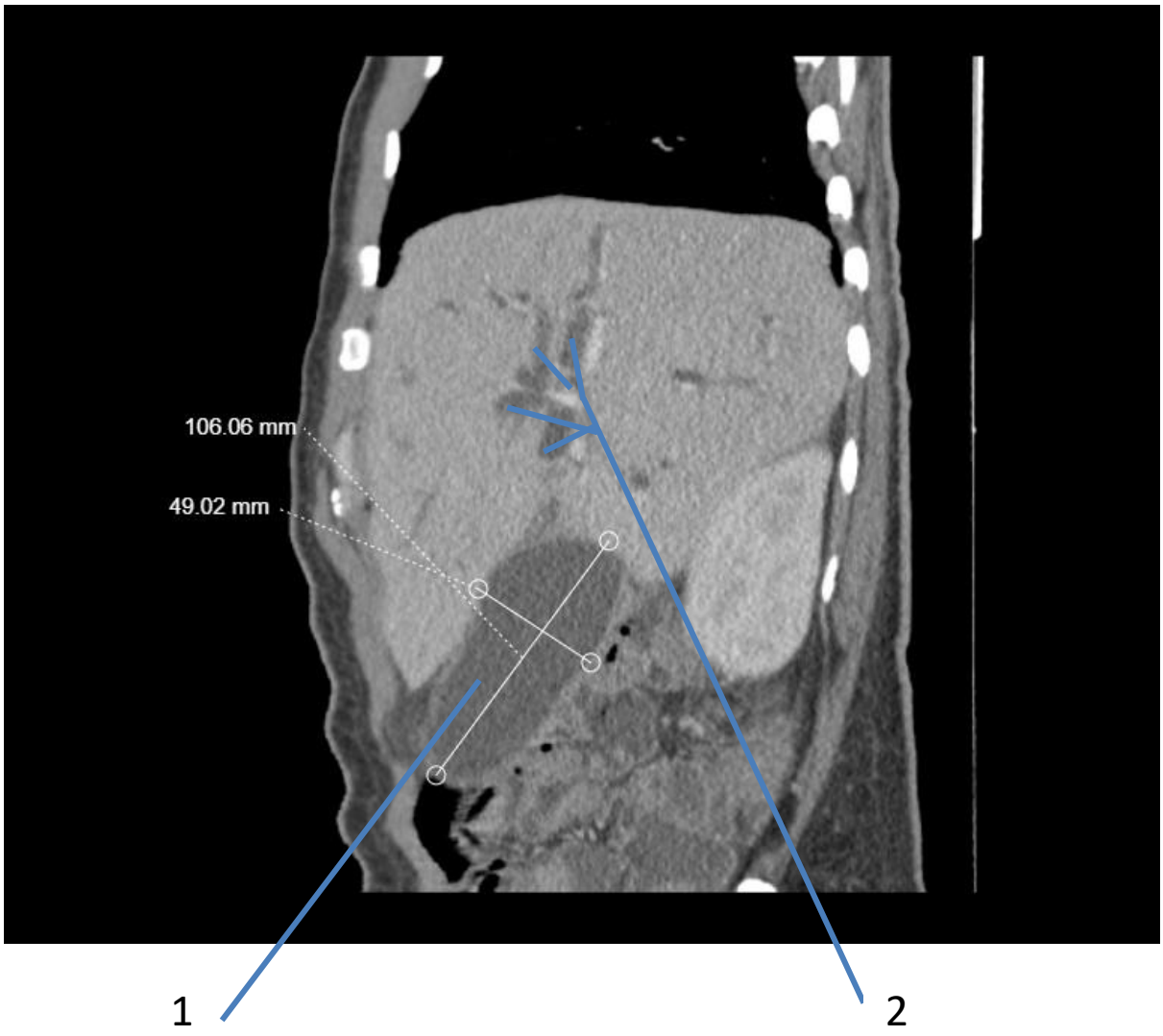


Figure 8 : Coupe sagittale passant par la vésicule biliaire qui est distendue

Source : Service de Radiologie de Kira Hospital

1. Vésicule biliaire distendue
2. Voies biliaires intra-hépatiques dilatées

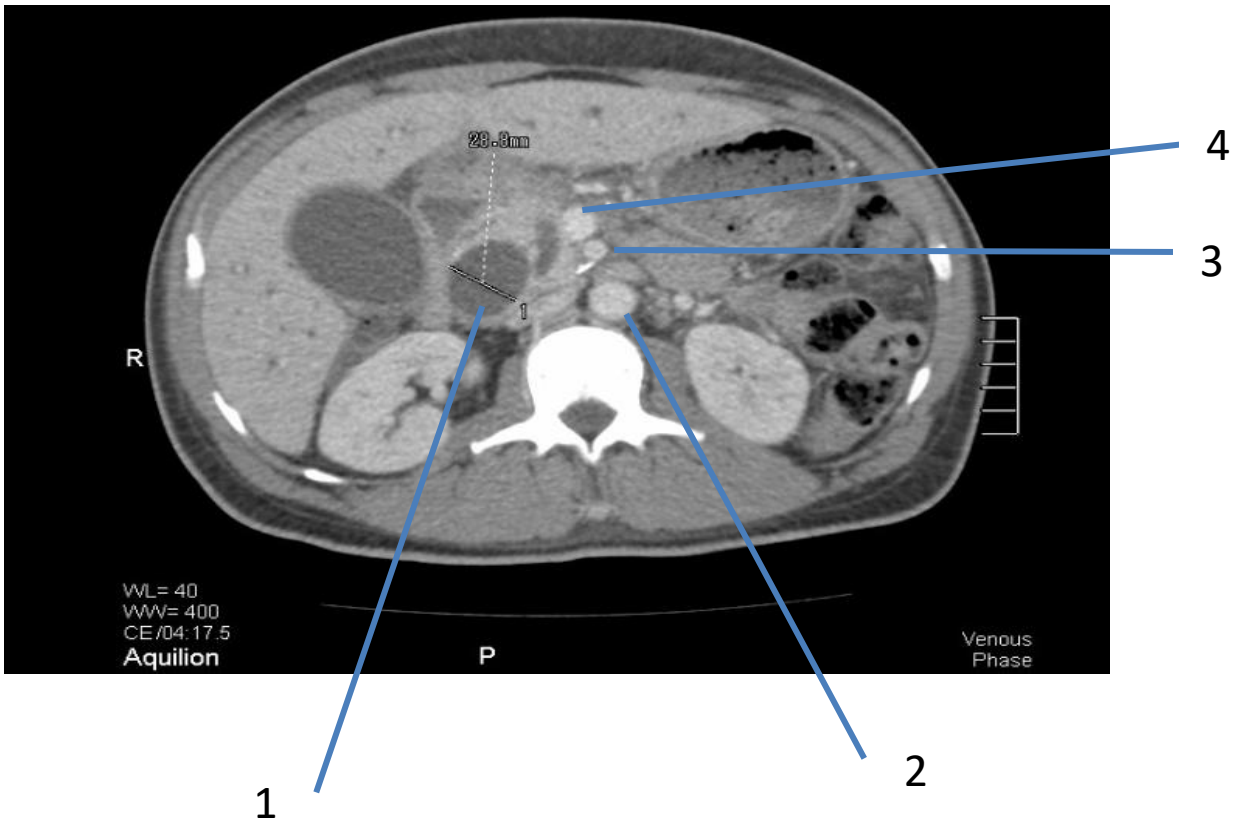


Figure 9 : Coupe axiale montrant le cholédoque, l'aorte, l'artère mésentérique supérieure, la veine mésentérique supérieure

1. Cholédoque
2. Aorte
3. Artère Mésentérique Supérieure
4. Veine Mésentérique Supérieure

Au 6 ème jour après admission, une Duodéno-Pancréatectomie céphalique a été réalisée sous anesthésie générale. La recommandation était de surveiller les paramètres vitaux, la douleur, le saignement, la diurèse, la tension artérielle. Le patient a été mis sous antibiotiques et antalgiques en post-opératoire. Du G 5% était également administré toutes les 8 heures. Un traitement anti-thrombotique préventif et une insulinothérapie étaient également instaurés en post-opératoire.

A J3 post-opératoire, le chirurgien a recommandé de commencer un gavage progressif par du liquide clair, de garder la sonde naso jéjunale pour une alimentation entérale jusqu'au 7 ème jour et de garder le drain. Mais malheureusement le patient a arraché la sonde naso- jéjunale.

En anatomo-pathologie, la tumeur a été classée ainsi: Adénocarcinome pancréatique T2NxMxR0 .

Au 7ème jour après l'opération, le patient avait une hypokaliémie à 2.9 mmol/l. Une alimentation parentérale a été débutée avec comme voie d'abord la veine jugulaire : un sachet de Kabiven toutes les 24h. Ainsi l'hypokaliémie a été corrigée progressivement. Le lendemain, la kaliémie était de 3.27 mmol/l. L'ionogramme fait deux jours après était aussi normal.

KABIVEN se présente sous forme d'une poche à 3 compartiments, dans un suremballage, et contient des solutions d'acides aminés (composés élémentaires utilisés par l'organisme pour construire les protéines), lipides (graisses), glucose (sucre) et électrolytes. Il fournit l'énergie (sous forme de graisses et de sucres), ainsi que les acides aminés nécessaires à votre organisme lorsque vous ne pouvez pas vous alimenter normalement. Il est utilisé dans le cadre d'une alimentation parentérale (intraveineuse) équilibrée, en association à des sels, des oligoéléments et des vitamines, pour couvrir l'ensemble de vos besoins nutritionnels.

Au 11ème jour après l'opération, le patient a développé des vomissements et des douleurs abdominales et une échographie abdomino-pelvienne a été réalisée.

Comme résultat de l'échographie : « petite collection au site d'intervention, à mettre en rapport avec l'opération récente : Hématome ? pas d'épanchement péritonéal libre.»

A ce jour, la boisson recommandée était l'eau. Les bilans post-opératoires ont régulièrement été réalisés et la numération formule sanguine réalisée ce jour-là a montré une hémoglobine égale à 6.9g/dl. La recommandation a été celle de transfuser 3 poches de culot globulaire.

Au 15 ème jour après opération, le patient a eu un épisode d'hématémèse et méléna. Puis après, le patient a eu un choc hémorragique, et la transfusion a été continué. La fibroscopie oeso-gastro-duodénale a montré qu'au niveau de l'anastomose, la muqueuse présente de multiples micro-ulcérations avec un caillot adhérent. Ailleurs, l'examen était normal. Au 18 ème jour post-opératoire, le patient avait un bon état général, il n'y 'avait plus d'hématémèse ni de méléna et les vomissements avaient cédé.

Une alimentation liquidienne et semi liquidienne a été recommandée.

La Nutrition Parentérale a été stoppée au 20ème jour après l'opération et une alimentation normale avec fractionnement des repas a été reprise après réalisation d'un transit oeso-gastroduodénal qui a conclu à une absence de fistule. Une échographie abdominale faite avant la sortie du patient a montré qu'il n'y'avait pas de signe de fuite digestif ou biliaire et que la paroi abdominale était intacte et sans signe inflammatoire. Il y 'a eu également régression clinique et biologique de l'ictère.

e. Intervention thérapeutique :

Intervention chirurgicale : Duodéno-Pancréatectomie Céphalique

La Duodéno-Pancréatectomie Céphalique (DPC) selon la procédure de Whipple est l'intervention la plus commune. Elle consiste en la résection en bloc du tiers distal de l'estomac, du cadre duodénal, de la vésicule biliaire et de la tête du pancréas. Le rétablissement de continuité le plus utilisé consiste à anastomoser le jéjunum avec le pancréas (anastomose pancréatico-jéjunale terminoterminale), la voie biliaire (anastomose cholédoco-jéjunale terminolatérale) et l'estomac (gastroentéroanastomose terminolatérale type Billroth II). Les Conséquences de cette opération peuvent être anatomiques, fonctionnelles et nutritionnelles **[14]**.

Intervention nutritionnelle : Nutrition parentérale au Kabiven (un sachet / 24 h) après tentative de nutrition entérale par sonde naso-jéjunale lestée sans succès.

Intervention pharmacologique : Aux différents stades de la prise en charge, le patient a reçu des médicaments antalgiques (paracétamol, neforex), des antibiotiques (amoxyclav, ceftriaxone, levofloxacine), des inhibiteurs de la pompe à protons (ESOZ), une insulinothérapie ordinaire au cours de l'hospitalisation.

f. Suivi et Résultats :

Le patient a été suivi durant 3 mois. Il a bien cicatrisé après l'opération. Son statut nutritionnel s'est amélioré. Le transit œso-gastro-duodénal réalisé au 15 ème jour après opération était normal, n'a pas montré de fuite.

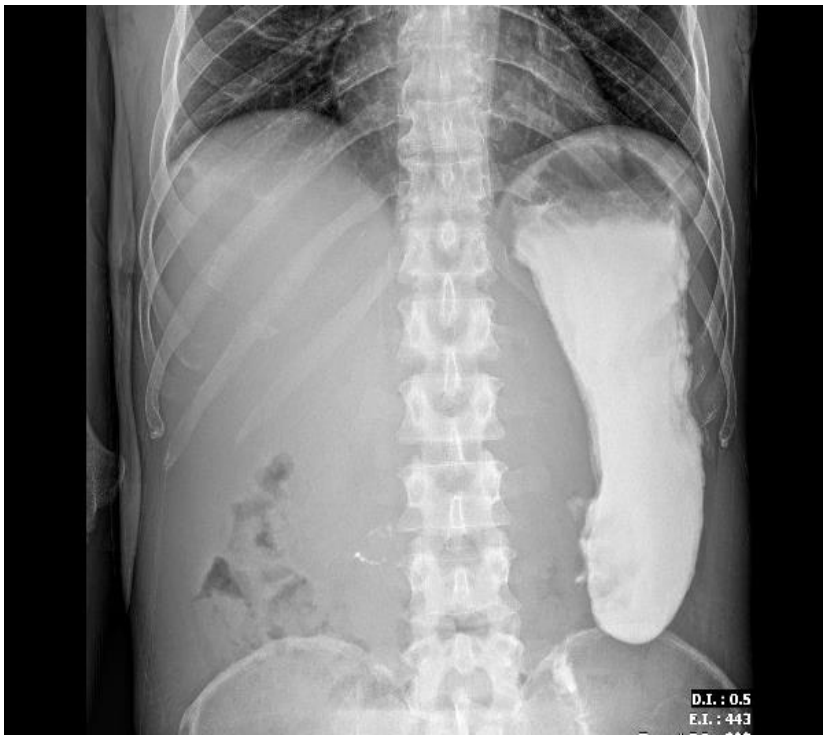


Figure 10 : TOGD de contrôle post-opératoire. Cliché de face

Source : Service de Radiologie de Kira Hospital

Pas de signe de fistule

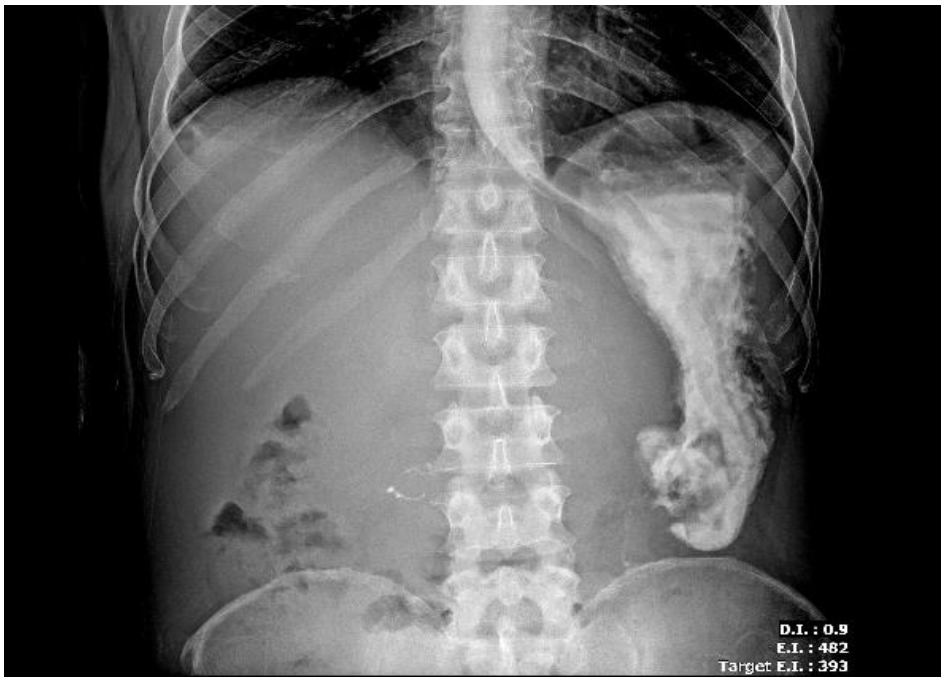


Figure 11 : TOGD de contrôle post-opératoire. Cliché de face

Source : Service de Radiologie de Kira Hospital

Opacification gastrique sans fuite du produit de contraste ce qui permet d'exclure une éventuelle fistule



Figure 12 : TOGD de contrôle post-opératoire

g. Conclusion

En conclusion, nous sommes devant une Duodéno-Pancréatectomie Céphalique pratiquée chez un patient de 51 ans présentant une tumeur de la tête du pancréas. Les résultats anatomo-pathologiques ont conclus à un adénocarcinome de la tête du pancréas. La prise en charge a été aussi médicamenteuse et le patient a bénéficié également d'une nutrition parentérale. L'évolution clinico-biologique a été bonne et son état nutritionnel s'est amélioré.

CHAPITRE III : DISCUSSION

III .1. Indications, complications et conséquences fonctionnelles de la Duodéno-Pancréatectomie céphalique

Premièrement , il est essentiel de préciser que selon Chrostek et al, en cancérologie, la Duodéno-Pancréatectomie Céphalique figure parmi les Chirurgies considérées à haut risque de morbidité de même que la Résection antérieure du rectum, la Résection étendue du grêle, l'iléostomie, l'œsophagectomie, la pelvectomie avec geste digestif ou urinaire, la Gastrectomie totale pour cancer, la chimiothérapie hyperthermique intrapéritonéale associée à une chirurgie de réduction tumorale, ainsi que tout geste digestif chez un patient âgé de plus de 80 ans **[66]** . Cela est en accord avec la qualification de patient lourd donné à notre patient qui a subi la Duodéno-Pancréatectomie.

D'après Cameron et al, la tumeur périampulaire demeure l'indication la plus fréquente pour réaliser une duodénopancréatectomie céphalique. Il s'agit le plus souvent d'un adénocarcinome de la tête du pancréas, suivi par l'adénocarcinome de l'ampoule de Vater, des voies biliaires distales ou du duodénum. Les autres indications comprennent certaines pancréatites chroniques, les tumeurs neuroendocrines, les cystadénomes et les cystadénocarcinomes du pancréas, les adénomes de l'ampoule de Vater et du duodénum, les métastases pancréatiques d'autres cancers, les tumeurs stromales gastro intestinales (GIST) et certains traumatismes du duodénopancréas **[67]**. Ceci est vérifié dans notre étude dans laquelle l'indication était un adénocarcinome de la tête du pancréas

Selon Büchler, Yeo et al., les complications chirurgicales postopératoires sont, par ordre de fréquence : la gastroparésie, les infections (abcès intra-abdominaux et infections de plaie), les fistules (pancréatiques principalement, mais aussi biliaires et digestives), l'hémorragie, la pancréatite, la cholangite et l'iléus post-opératoire **[68,69].** Parmi ces complications possibles, notre patient a développé une hémorragie

D'après David et al, les conséquences nutritionnelles qui peuvent se manifester après duodénopancréatectomie céphalique sont : syndrome du petit estomac, Dumping syndrome, Pseudodumping, diarrhée de malabsorption , diarrhée motrice. Dans notre étude, nous avons trouvé que notre patient a développé une diarrhée de malabsorption, avec des selles pâteuses, grasses **[14]**.

Selon toujours David et al, il faut dans ce cas un régime hypercalorique, hyper-protéiné normo -lipidique et des extraits pancréatiques à chaque prise alimentaire et c'est ce qui a été recommandé à notre patient **[14].**

III.2. Evaluation de l'état nutritionnel

D'après Thibault R et al, parmi les recommandations, la recherche des facteurs de risque de dénutrition et l'évaluation de l'état nutritionnel doivent être recherchées avant une intervention chirurgicale. Le but est d'établir le niveau de risque de complications postopératoires lié à une éventuelle dénutrition afin de limiter celui-ci en mettant en place une prise en charge nutritionnelle adaptée **[46].**

Selon Sierzega M. et al, il a été montré que la réalisation du Nutritional Risk Index (NRI) pour définir les patients modérément et sévèrement dénutris permettait durant l'hospitalisation de dépister les patients les plus à risque de complications et que ce risque augmentait avec la durée du séjour **[70]**.

Egalement, dans notre étude, l'état nutritionnel de notre patient a été évalué avant l'intervention chirurgicale.

Notre patient était dénutri avec une chirurgie à risque élevé de morbidité le classant au grade nutritionnel 4 (GN 4). Après un examen physique couplé à un bilan biologique, l'indice du risque nutritionnel (NRI) du patient a aussi été calculé et le résultat trouvé était de 76.1< 83.5. Ce qui a conclu à un risque sévère.

Selon Gibbs et al concernant l'utilisation de paramètres biologiques dans le contexte périopératoire, seule la mesure de l'albuminémie est utile étant donné que l'hypo-albuminémie est un élément de mauvais pronostic chirurgical **[71]**. Dans notre cas, le dosage de l'albuminémie a été réalisé et a révélé une hypo-albuminémie à 29 g/ l en pré-opératoire.

III.3 . Indication de la nutrition en réanimation chirurgicale

D'après l'American Society of Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN) , la nutrition entérale (NE) est à initier chez les patients incapables de maintenir des apports nutritionnels volontaires **[72]**. Cela est en accord avec ce qui a été fait chez notre patient. Directement après l'intervention, une nutrition entérale a été débutée mais la sonde naso-jejunale installée, a été par après arrachée par le patient.

Les recommandations de l'European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN) et de l'ASPEN concernant l'introduction de la nutrition parentérale (NP) lorsque la NE n'est pas tolérée ou contre-indiquée diffèrent.

Selon l'ESPEN, tous les patients suspectés de ne pas avoir bénéficié d'une nutrition normale dans les 3 jours suivant l'admission, doivent recevoir une NP dans les 24 à 48 heures si la NE est contre indiquée ou non tolérée **[73].**

Selon l'ASPEN, si la NE n'est pas réalisable dans les 7 jours suivant l'admission, aucun support nutritionnel n'est mis en place. La NP sera débutée après 7 jours suivant l'admission sauf si le patient présente une dénutrition évidente à l'admission, la NP sera alors débutée dès que possible [**72**]. Les recommandations de l'ASPEN ont été inspirées initialement par deux méta-analyses (Braunschweig et al et Heyland et al), comparant l'apport d'une NP avec l'absence d'apport nutritionnel [**74,75**]

L'etude de Braunschweig et al, a conclu à l'existence d'une diminution significative de la morbidité par infections et une tendance à la réduction des complications générales en utilisant la Nutrition Parentérale **[74]**

Chez un patient n'ayant pas commencé à manger spontanément et chez qui la NE est contre indiquée ou non tolérée, le délai proposé pour initier la NP est de 7 à 10 jours selon Braunschweig et de 14 jours selon Heyland **[74,75].**

En 2001, Heyland et al, dans une étude bibiographique compare les taux de complications et de mortalités entre les patients chirurgicaux recevant une NP totale et ceux n'en recevant pas. Ils concluent que la NP totale n'a pas d'effet sur le taux de mortalité chez les patients chirurgicaux **[75].**

Selon Heidegger et al des méta-analyses menées en USI montrent que la NP n'est pas associée à une augmentation de la mortalité **[76**].

Toutes ces recommandations sont vérifiées dans notre étude. Au 7ème jour après l'opération, une nutrition parentérale a été débutée en complément à la nutrition entérale. Aussi, notre patient a eu comme complication en post-opératoire, une hémorragie et la Société Française d'Anesthésie et Réanimation (SFAR) recommande de ne pas utiliser la NE en amont d'une fistule de haut débit, en cas d'occlusion intestinale, d'ischémie du grêle ou d'hémorragie digestive active **[77]** . D'où cette nutrition parentérale était la seule alternative et a été d'une importance capitale en corrigeant aussi l'hypokaliémie que le patient avait présenté.

CHAPITRE IV : CONCLUSION ET SUGGESTIONS

IV.1. Conclusion

La Duodéno-Pancréatectomie Céphalique est une technique chirurgicale complexe, regroupant plusieurs temps opératoires. Elle est indiquée essentiellement dans les cancers de la tête du pancréas et dans d'autres pathologies malignes ou bénignes du carrefour biliopancréatique. La Duodéno-Pancréatectomie Céphalique reste le seul traitement à visée curative.

Une évaluation précise de l'état nutritionnel péri-opératoire et un bon suivi nutritionnel jouent un rôle primordial dans la réduction de la morbi-mortalité de cette intervention chirurgicale.

Ce travail montre le rôle joué par la nutrition parentérale pour pallier aux différentes complications anatomiques, fonctionnelles et nutritionelles de cette lourde intervention.

Au terme de notre travail, nous avons pu aussi dégager les recommandations nutritionnelles qui font suite à la Duodéno-Pancréatectomie Céphalique.

IV.2. Suggestions

- Aux médecins Anesthésistes - Réanimateurs :

- Préciser le grade nutritionnel lors de la Consultation d'Anesthésie afin d'améliorer la prise en charge péri-opératoire

- Aux chirurgiens viscéraux :

- Rechercher les facteurs de risque de dénutrition et évaluer l'état nutritionnel avant une intervention chirurgicale
- Etablir le niveau de risque de complications post-opératoires lié à une éventuelle dénutrition afin de limiter celui-ci en mettant en place une prise en charge nutritionnelle adaptée

- Au Ministère de la Santé Publique et de la Lutte contre le Sida :

- Engager des nutritionnistes dans les structures sanitaires pour qu'ils apportent leur pierre à l'édifice dans la prise en charge des patients.

- Rendre accessible les produits utilisés en nutrition parentérale qui sont souvent inaccessibles du fait de leur coût élevé.

REFERENCES

1. Some A . La duodéno-pancréatectomie céphalique : Expérience du service de chirurgie viscérale du CHU Mohamed VI. Faculté de Médecine et de Pharmacie Marrakech. 2010.
2. Chevrel J . Anatomie clinique. In : Tome 2 : le tronc. Paris : Springer-Verlag ; 1994 p. 75-92.
3. Taturet G. Traité d'anatomie humaine. In: Tome I . Paris : Masson ; 1951.
4. Chevrel J . Anatomie clinique. In : Tome 2 . Paris : Springer-Verlag ; 1991.
5. Couinaud C . Anatomie de l'abdomen. Paris : Doin ; 1963.
6. Testut L. Traité d'anatomie humaine. Paris : Doin ; 1949.
7. Kamina P . Anatomie clinique. 3e éd. Paris : Maloine ; 2006.
8. Rouvière H. Anatomie des lymphatiques de l'homme. Paris : Masson ; 1932.
9. Williams P, Warwick R. Gray's Anatomy. 36 éd. Londres : Churchill Livingstone ; 1980.
10. Halstedt WS. Contributions to surgery of the bile passage, especially of the common bile duc : Boston Med. Surg. J. 1899 ; (141) : 645-654.
11. Tenani O. Contributo alio chirurgia délie papilla del Vater. Policlino. 1922 ;(29) : 291-300.
12. Whipple A . Pancreatoduodenectomy for islet carcinoma: five year follow up. Ann. Surg .1945 ; (121) : 847-852.
13. Brunschwig A. One stage pancreatoduodenectomy. Surg. Gynecol. Obst. 1943 ; (77) : 581-584.
14. David S ,Corinne B . Suivi nutritionnel après une duodénopancréatectomie céphalique.Elsevier Masson ; 2010.
15. Ducrotte P, Leblanc-Louvry I, Michel P. Qualité de vie après gastrectomie et duodénopancréatectomie céphalique : Gastroenterol Clin Biol 2000;24:B24–30.
16. Vecht J, Masclee AA, Lamers CB. The dumping syndrome : Current insights into pathophysiology, diagnosis and treatment. Scand J Gastroenterol Suppl 1997;223:21–7.
17. Tanaka T, Ichiba Y, Fujii Y, Kodama O, Dohi K. Clinical and experimental study of pancreatic exocrine function after pancreaticoduodenectomy for periampullary carcinoma . Surg Gynecol Obstet 1988;166:200–5.
18. Kojima M, Hosoda H, Date Y, Nakazato M, Matsuo H, Kangawa K. Ghrelin is a growth-hormone-releasing acylated peptide from stomach. Nature 1999;402:656–60.

19. Cummings DE, Weigle DS, Frayo RS, Breen PA, Ma MK, Dellinger EP, et al. Plasma ghrelin levels after diet-induced weight loss or gastric bypass surgery. N Engl J Med 2002;346:1623–30.
20. Lemaire E, O'Toole D, Sauvanet A, Hammel P, Belghiti J, Ruszniewski P. Functional and morphological changes in the pancreatic remnant following pancreaticoduodenectomy with pancreaticogastric anastomosis. Br J Surg 2000;87:434–8.
21. Ladas SD, Giorgiotis K, Raptis SA. Complex carbohydrate malabsorption in exocrine pancreatic insufficiency. Gut 1993;34:984–7.
22. DiMagno EP, Go VL, Summerskill WH. Relations between pancreatic enzyme ouputs and malabsorption in severe pancreatic insufficiency. N Engl J Med 1973 ;288 : 813–5.
23. Shamberger RC, Hendren WH, Leichtner AM. Long-term nutritional and metabolic consequences of pancreaticoduodenectomy in children. Surgery 1994;115:382–8.
24. Armstrong T, Strommer L, Ruiz-Jasbon F, Shek FW, Harris SF, Permert J, et al. Pancreaticoduodenectomy for periampullary neoplasia leads to specific micronutrient deficiencies. Pancreatology 2007;7:37–44.
25. Dutta SK, Bustin MP, Russell RM, Costa BS. Deficiency of fat-soluble vitamins in treated patients with pancreatic insufficiency. Ann Intern Med 1982;97:549–52.
26. Marotta F, Labadarios D, Frazer L, Girdwood A, Marks IN. Fat-soluble vitamin concentration in chronic alcohol-induced pancreatitis. Relationship with steatorrhea. Dig Dis Sci 1994;39:993–8.
27. Zittel TT, Zeeb B, Maier GW, Kaiser GW, Zwirner M, Liebich H, et al. High prevalence of bone disorders after gastrectomy. Am J Surg 1997;174: 431–8.
28. Schoon EJ, Muller MC, Vermeer C, Schurgers LJ, Brummer RJ, Stockbrugger RW. Low serum and bone vitamin K status in patients with longstanding Crohn's disease: another pathogenetic factor of osteoporosis in Crohn's disease? Gut 2001;48:473–7.
29. Moran CE, Sosa EG, Martinez SM, Geldern P, Messina D, Russo A, et al. Bone mineral density in patients with pancreatic insufficiency and steatorrhea. Am J Gastroenterol 1997;92:867–71.
30. Stotzer PO, Johansson C, Mellstrom D, Lindstedt G, Kilander AF. Bone mineral density in patients with small intestinal bacterial overgrowth. Hepatogastroenterology 2003;50:1415–8.
31. Carmel R. Cobalamin, the stomach, and aging. Am J Clin Nutr 1997 ; 66 :750–9.

32. Sumner AE, Chin MM, Abrahm JL, Berry GT, Gracely EJ, Allen RH, et al. Elevated methylmalonic acid and total homocysteine levels show high prevalence of vitamin B12 deficiency after gastric surgery. Ann Intern Med 1996;124:469–76.
33. Lindenbaum J, Healton EB, Savage DG, Brust JC, Garrett TJ, Podell ER, et al. Neuropsychiatric disorders caused by cobalamin deficiency in the absence of anemia or macrocytosis. N Engl J Med 1988;318: 1720–8.
34. Healton EB, Savage DG, Brust JC, Garrett TJ, Lindenbaum J. Neuro_logic aspects of cobalamin deficiency. Medicine (Baltimore) 1991;70: 229–45.
35. Shaw S, Gorkin BD, Lieber CS. Effects of chronic alcohol feeding on thiamin status: biochemical and neurological correlates. Am J Clin Nutr 1981;34:856–60.
36. Armstrong T, Walters E, Varshney S, Johnson CD. Deficiencies of micronutrients, altered bowel function, and quality of life during late follow-up after pancreaticoduodenectomy for malignancy. Pancreatology 2002;2:528–34.
37. Khalatbari-Soltani S, de Mestral C, Marques-Vidal P. Sixteen years trends in reported undernutrition. epub ahead of print. Clin Nutr 2018.
38. Malka D, Hammel P, Sauvanet A, Rufat P, O'Toole D, Bardet P, et al. Risk factors for diabetes mellitus in chronic pancreatitis. Gastroenterology 2000;119:1324–32.
39. Khalatbari-Soltani S, Marques-Vidal P. Impact of nutritional risk screening in hospitalized patients on management, outcome and costs: a retrospective study. Clin Nutr 2016;35:1340-6.
40. Cederholm T, Bosaeus I, Barazzoni R, et al. Diagnostic criteria for malnutrition - An ESPEN Consensus Statement. Clin Nutr 2015 ; 34 : 335-40.
41. Vellas B, Guigoz Y, Garry PJ, et al. The Mini Nutritional Assessment (MNA) and its use in grading the nutritional state of elderly patients. Nutrition 1999;15:116-22.
42. Kondrup J, Allison SP, Elia M, et al. ESPEN guidelines for nutrition screening 2002. Clin Nutr 2003;22:415-21.
43. Bounoure L, Gomes F, Stanga Z, et al. Detection and treatment of medical inpatients with or at-risk of malnutrition: suggested procedures based on validated guidelines. Nutrition 2016;32:790-8.
44. Elisabeth S., Anne K., Esther G. et Pedro V. Dépistage et prise en charge de la dénutrition en médecine interne hospitalière. Rev Med Suisse 2018 ; 14 : 2121-5.

45. Chambrier C, Stztark F et le groupe de travail de la Socie francophone de nutrition clinique et métabolisme (SFNEP) et de la Société française d'anesthésie et de réanimation (Sfar).Recommandations de bonnes pratiques cliniques sur la nutrition périopératoire. Actualisation 2010 de la conférence de consensus de 1994 sur la « Nutrition artificielle périopératoire en chirurgie programmée de l'adulte ». Ann Fr Anesth Reanim 2011; 30 :381–9.
46. Thibault R, Francon D, Eloumou S, Piquet MA.Evaluation de l'état nutritionnel péri-opératoire.Nutr Clin Metabol 2010;24:157–66.
47. Francon D , Chambrier C , Sztark F .Evaluation nutritionnelle à la consultation d'anesthésie : Elsevier Masson.2012.
48. Coti, Pauline, Zeanandin, Gilbert, Bachmann, Patrick, et al. Nutrition entérale chez l'adulte hospitalisé. Nutrition clinique et métabolisme. 2015 ; 29 (2) : 65-136. In.
49. Bouteloup, Corine, Ronan. Arbre décisionnel du soin nutritionnel. Nutrition clinique et métabolisme . 2014 ; 28 (1) : 52-56. In.
50. Schneider, Stephane et al. Abords de la nutrition entérale de l'adulte.Nutrition clinique et métabolisme . 2009 ; 23 (3) : 168-169. In.
51. Elia M et al . Aliment Pharmacol Ther ; 2008. In.
52. Pironi L, Boeykens K, Bozzetti F, Joly F, Klek S, Lal S, et al. ESPEN guideline on home parenteral nutrition. Clinical Nutrition. juin 2020;39(6):1645-66.
53. ASPEN. Guidelines for the use of parenteral and enteral nutri tion in adult and pediatric patients. JPEN J Parenter Enteral Nutr 2002; 26: 1SA—138SA.
54. Marik PE, Pinsky M. Death by parenteral nutrition. Intensive Care Med 2003;29:867—9.
55. Varga P, Griffiths R, Chiolero R, Nitenberg G, Leverve X, Pert kiewicz M, et al. Is parenteral nutrition guilty? Intensive Care Med 2003;29:1861—4.
56. Griffiths RD. Is parenteral nutrition really that risky in the intensive care unit? Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2004;7:175—81.
57. Lappas BM, Patel D, Kumpf V, Adams DW, Seidner DL. Parenteral Nutrition. Gastroenterology Clinics of North America. mars 2018;47(1):39-59.
58. Barnoud D.Place de la nutrition parentérale en réanimation : Elsevier Masson.2009.
59. Gianotti L, Braga M, Gentilini O, Balzano G, Zerbi A, Di CV. Artificial nutrition after pancreaticoduodenectomy. Pancreas 2000;21:344–51.
60. Baradi H, Walsh RM, Henderson JM, Vogt D, Popovich M. Postoperative jejunal feeding and outcome of pancreaticoduodenectomy. J Gastrointest Surg 2004;8:428–33.

61. Van I, Gulik V , Moojen T, Boeckxstaens G, Gouma D. Gastrointestinal motility after pancreatoduodenectomy. Scand J Gastroenterol Suppl 1998 ; 225:47–55.
62. Martignoni ME, Friess H, Sell F, Ricken L, Shrikhande S, Kulli C, et al. Enteral nutrition prolongs delayed gastric emptying in patients after Whipple resection. Am J Surg 2000;180:18–23.
63. Buzby G, Knox L, Crosby L, Eisenberg J, Haakenson M, MacNeal E et al. Study protocol: a randomized clinical trial of total parenteral nutrition in malnourished surgical patients. Am J Clin Nutr 1988 ; 47 : 366-81.
64. The Veterans Affairs Total Parenteral Nutrition Cooperative Study Group. Peripoperative total parenteral nutrition in surgical . N Engl J Med 1991 ; 325 : 525-32.
65. American Joint Comittee on Cancer Exocrine Pancreas , Amin B,Edge S,Greene F,Byrd D , Brookland K, et al. eds AJCC Cancer Staging Manual.Eight Ed.New York : NJ Springer,2017.337-350.
66. Chrostek H, Flori N, Senesse P. Prise en charge nutritionnelle périopératoire en chirurgie digestive carcinologique. La Lettre de l'hépato-gastroentérologue 2013;16(1):29-34.
67. Cameron J, Riall T, Coleman J et al. One thousand consecutive pancreaticoduodenectomies. Ann Surg 2006 ; 144: 10-5.
68. Büchler M ,Wagner M, Schmied M, et al. Changes in morbidity after pancreatic resection.Toward the end of completion pancreatectomy : Arch Surg ; 2003(138) :1310-4.
69. Yeo J, Cameron L, Lillemoe D,et al.Six hundred fifty consecutive pancreaticoduodenectomies in he 1990s. Pathology, complications, and outcomes . Ann Surg 1997;226:248-60.
70. Sierzega M, Niekowal B,Kulig J,Popiela T.Nutritional status affects the rate of pancreatic fistula after distal pancreatectomy: multivariate analysis of 132 patients.J Am Coll Surg 2007;205:52–9.
71. Gibbs J, Cull W, Henderson W, et al. Preoperative serum albumin level as a predictor of operative mortality and morbidity:results from the National VA Surgical Risk Study. Arch Surg. 1999;134(1):36-42.
72. Druyan M, Compher C, Boullata J, American Society for Parenteral and Enteral Nutrition Board of Directors et al. Clinical Guidelines For the Use of Parenteral and Enteral Nutrition in Adult and Pediatric Patients: applying the GRADE system to development of A.S.P.E.N. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2012;36(1):77-80.

73. Singer P, Berger M, Van den Berghe G, et al. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition : intensive care. Clin Nutr Edinb Scotl. 2009 ; 28(4):387-400.
74. Braunschweig C, Levy P, Sheean M, et al. Enteral compared with parenteral nutrition : a meta-analysis. Am J Clin Nutr. 2001 ; 74(4) : 534-42.
75. Heyland D , MacDonald S , Keefe L, et al. Total parenteral nutrition in the critically ill patient : a meta-analysis : JAMA J Am Med Assoc. 1998 ; 280(23) : 2013-9.
76. Heidegger C, Darmon P, Pichard C. Enteral vs. parenteral nutrition for the critically ill patient:a combined support should be preferred. Curr Opin Crit Care. 2008;14(4):408-14.
77. Lefrant J, Hurel D, Cano N, et al. Guidelines for nutrition support in critically ill patient. Ann Fr Anesthésie Réanimation. 2014 ; 33(3) : 202-18.