

Année universitaire 2012- 2013

Résidanat de 1ère année

Les PANCREATITES AIGUËS

Pr K . CHAOU

karimchaou@gmail.com

Définition: Le terme de pancréatite aiguë = un large éventail de situations cliniques aux étiologies diverses mais associées à une inflammation pancréatique (Ranson).

flou de cette définition = méconnaissance actuelle de la pathogénie exacte de cette maladie .

Affection grave . Mortalité = 20 – 50 %

prise en charge multidisciplinaire.

maladie rare 0,35 % sur 398 000 autopsies de 1906 à 1963 (Statistique américaine) .

Incidence annuelle (1992) : 50 / 100000

3- 5 % des urgences chirurgicales

20 à 25 patients an en chirurgie .

Population homme (60%) -femme (40%) ?

maladie de l'âge adulte (80% > 40ans), médiane âge = 60ans .

NOSOLOGIE

2 types de pancréatite aiguë :

- **PA bénigne (80%) : morbidité et mortalité nulle.**
- **PA sévère ou grave (20%) : nécrose loco-régionale et surinfection
défaillance multiviscérale .**

*** 20-30 % des PA graves évoluent vers le décès.**

4 questions :

- 1. Faire le Dc positif et étiologique ?**
- 2. Établir la gravité d' une PA ?**
- 3. Prise en charge des formes bénignes et f. sévères ?**
- 4. Traiter une PA biliaire ?**

ETIOLOGIES

Lithiase biliaire :.(théorie d'OPPI)

Blocage oddien d'un calcul = une hypertension canalaire. + ruptures des petits canaux excréteurs et une extravasation du suc pancréatique.

Alcoolisme : rôle est diversement apprécié.

PA alcoolique est une manifestation initiale d'une pancréatite chro .

l'hypertriglycérémie induite par l'alcool aurait un rôle déclenchant, présente chez 20% des malades ayant une PA alcoolique.

Autres causes (rares) :

Hypertriglycérémies

Hyperparathyroïdie 5 à 30% des HPT se compliquent de PA.

La PA révèle 7 fois sur 10 l' HPT primaire.

Pancréas divisum : anomalie congénitale des canaux pancréatiques consistant en l'absence de fusion des ébauches dorsales et ventrales.

Autres :

PA postopératoires après intervention pancréatique, biliaire ou gastrique, mais également après transplantation cardiaque ou rénale. diagnostic est difficile,

PA post-traumatiques: Trauma. abdominaux violents, blessure pénétrante.

Cathétérisme endoscopique de la papille CPRE : l'élévation transitoire de l'amylase et de la lipase est fréquente,.

Tumeurs intra pancréatiques (cancers primitifs du pancréas, tum. papille, méta. pancréatiques) et les causes rares d'obstruction des canaux pancréatiques (lésion chirurgicale, obstruction par un ascaris, petit cancer).

Agents infectieux oreillon, coxsackie B, échovirus, hépatite non A – non B, virus B, herpès.

Auto-immunes (pan artérite noueuse , LAED).

Médicaments :

- **Azathioprine (IMUREL) :** PA survient chez 4 à 6% des patients, toujours dans les 3 premières semaines de traitement. Le tableau clinique est peu sévère ;
- D'autres médicaments peuvent être en cause : 6-mercaptopurine, furosémide, œstrogènes, acide valproïque, cimétidine, asparagine, didanosine, sulfasalazine, mésalazine) ;
- La responsabilité des corticoides est incertaine.

Pancréatites aiguës idiopathiques :10%.

Il est très probable que la micro lithiase soit à l'origine d'une part importante des PAIdiopathiques.

DIAGNOSTIC

Diagnostic anatomopathologique :

Les lésions élémentaires de la pancréatite aiguë (PA) sont : œdème,
nécrose.
hémorragie,

La nécrose et oedème , se retrouvent dans toutes les formes de PA.

Pancréatite aiguë bénigne 80%

PA œdémateuse est rare .

pancréas est tuméfié, turgescent, mou, luisant. Il peut exister une nécrose graisseuse intra et extra-pancréatique très limitée ; ***mais il n'y a pas de nécrose glandulaire !!***

Histologie : existe œdème et infiltrat inter lobulaire mais également des mésos voisins et du péritoine ;

les acini sont intacts !!

L'inflammation évolue en général vers la guérison complète et peut récidiver plusieurs fois sur le même mode.

pas d'évolution vers le pseudo kyste ou l'abcès .

Pancréatite aiguë sévère 20%

lésions de PA bénigne + nécrose glandulaire et graisseuse

Il existe un **exsudat péritonéal** important, souvent **hémorragique**

La glande pancréatique :
lésions nécrotiques et hémorragiques
variables : totales, segmentaires ou en ; petits foyers

Autour des foyers de nécrose: -
véritables coulées nécrotiques
Extension de la nécrose ne se limite pas au rétro péritoine, le liquide peut migrer .à travers le diaphragme

Foyers de nécrose : la résolution,
se liquéfier (**pseudo-kystes**),
) se sur infecter (**abcès**

Diagnostic clinique

Douleur abdominale

- . maître symptôme de PA -
- .brutale , succédant à un repas copieux , intense, maximum en quelques heures-
sus-ombilicale (50%), transfixiante et irradie vers l'épaule gauche et-
.l'angle costo-diaphragmatique gauche et postérieure
- . »Classiquement , patient soulagé par position en antéflexion dite « en chien de fusil
- .rebelle aux antalgiques usuels -
- . peut varier dans son intensité, sa localisation, ses irradiations, sa durée.-
- .L'accalmie ne survient qu'après 24 à 48h
- .s'associe à des vomissements et nausées , plus accessoirement, à un AMG-

L'examen clinique

**Discordance entre gravité des SF et SG , et pauvreté de l'exa. -
physique**

**En cas de PA grave , EG altéré , état de choc parfois intense , patient -
. agité, confus**

. pouls rapide et filant , PA basse avec une différentielle pincée , teint terreux

la température peut être normale au début ou élevée >38

- **Le malade est polypnéique et marbré**

●

.patients : sensibilité abdominale et une défense abdominale % 50

. L'abdomen respire normalement, mais le météorisme est souvent net

Confirmation du diagnostic :

Examens biologiques à demander en urgence :

✱ **Lipasémie :**

- Élément diagnostique essentiel. diagnostic de PA si elle est supérieure à 3 N .
- Spécifique du pancréas.

- **Trypsinogène type 2** sur bandelette urinaire : VPN = 99 %

- **Amylase sérique ou mieux isoamylase :**

- Bonne sensibilité, surtout si elle est supérieure à 3 N.
- **Peu spécifique**

✱ **Amylase sérique ou mieux iso amylase :**

- Bonne sensibilité, surtout si elle est supérieure à 3 N.
- Peu spécifique : élevée dans un nombre important de syndromes douloureux abdominaux (ulcère, syndrome occlusif, infarctus mésentérique, lithiase, GEU...) , pathologies des parotides ou en cas d'insuffisance rénale.

Conclusion

Comment faire le Dgc de pancréatite aiguë ?

Toute Dlr abdominale d'apparition brutale durant moins de 6 h ,associées à une augmentation de Lipasémie (3N) dans les 48 h suivant le début des symptômes doit être considérée comme une PA .

L'imagerie n'est pas nécessaire en urgence pour confirmer le Dgc .!!!

- S'impose si doute Dgc ou malade vu tardivement.
- Réalise le bilan d'extension de PA .
- Diagnostique les complications infectieuses et hémorragiques ,
- Surveille l'évolution des lésions abdominales ,
- Permet de traiter parfois les complications septiques

Dgc Étiologique

PA

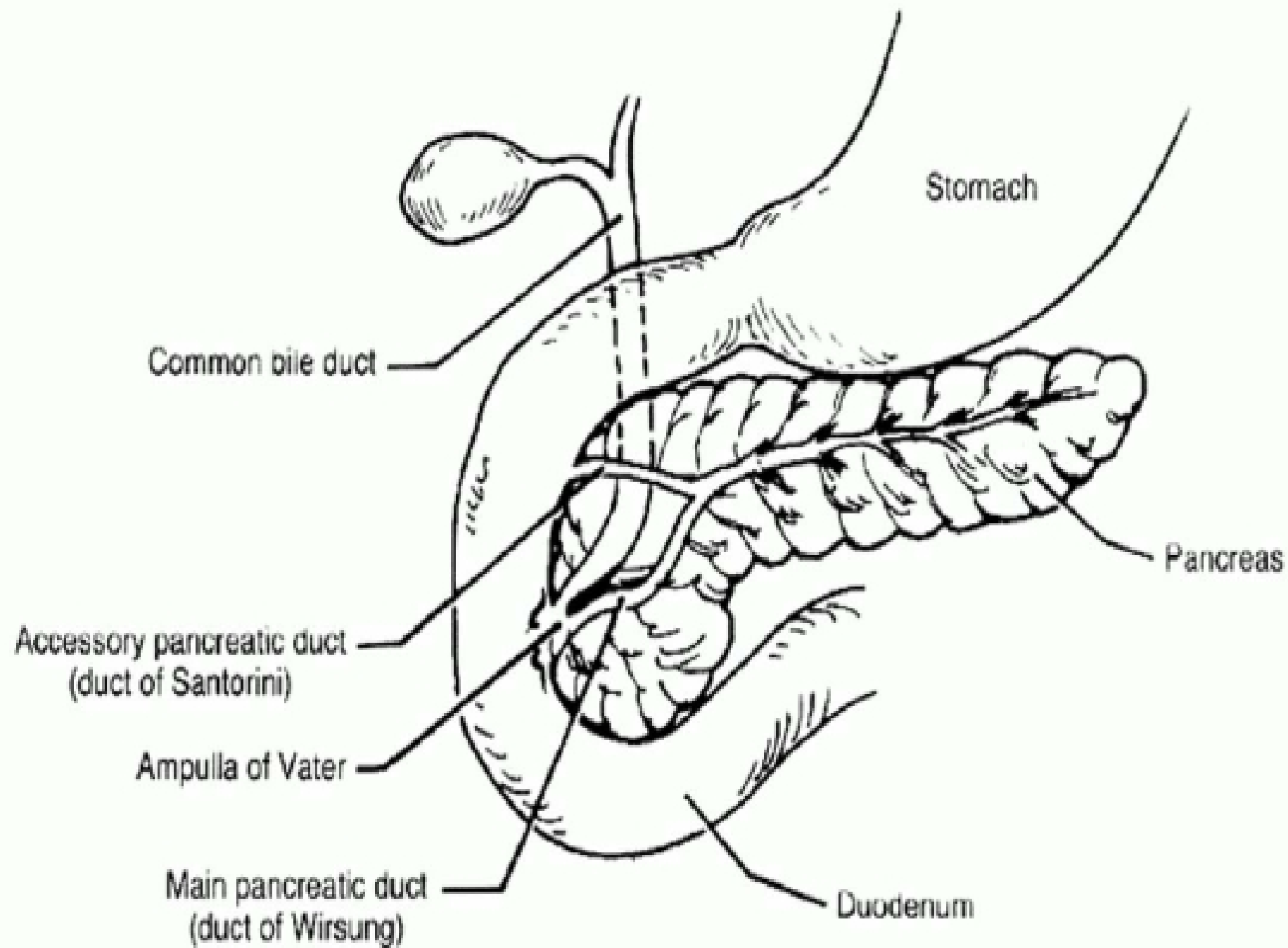
BILIAIRE (70-80%)

ALCOOL

AUTRES (20 %)

- Age>50, Femme (F/H=2)
- ALAT=3N (VPP=95%)
- TDM=VPN faible
- US: Sensib.= 30% / VBP
90% / VB (67% si iléus)
- EE: Si US et TDM =N (performante)
- Si bilan négatif et PA récidivante :
Microcristaux ds bile
- Idiopathique

- Iatrogène (CPRE, post-op, méd. Trauma.)
- Infectieuse
- Métabolique (hypertrig.,hyperCa)
- Génétique : sujet jeune, associée à une vasculite ou un Crohn
- Néo. obstructif: EE, IRM
- Anomalie canalaire: CPRE si PA récidivante sans cause connue



➤ **Examens morphologiques :**

peuvent montrer des signes indirects de PA.

*** Radiographies d'abdomen sans préparation :**

**anormale dans 2/3 des cas , mais de peu d'utilité pour le diagnostic de PA.
peut montrer :**

- distension gazeuse de l'angle duodénojéjunal (anse sentinelle) ;**
- calcifications pancréatiques (affirme l'existence d'une PC en poussée dont l'étiologie alcoolique est habituelle).**

*** Radiographies du thorax :**

Souvent normal

- Épanchement pleural plus fréquent à gauche.**



Échographie abdominale

- évocatrice d'une PA si montre :

une augmentation de volume du pancréas et

une écho structure franchement hypoéchogène,

un canal de Wirsung dilaté.

- son intérêt est de rechercher une LV (Se = 40 % pour le dépistage de LVBP) et une collection intra-abdominale.

- L'échographie ne permet pas la mise en évidence des coulées de nécrose et donc l'évaluation de la gravité.

✳ **Tomodensitométrie abdominale**

très performant pour :

1. - Diagnostic : P augmenté de volume, hypertrophié, limites floues, épaisissements des fascias.

- Coulées de nécroses pancréatiques dans petit épiploon, l'espace rétro péritonéal, gouttière para rénale gauche.

2. Recherche des complications : ép. liquidiens , Faux Kystes

● **abcès !!!** : - hétérogène avec rehaussement PDC ,
présence de gaz (inf. à anaérobies) ou fistulisation avec un organe creux.

3. Évaluation pronostique (critère de Balthazar).

***Echo-endoscopie** : Dc , etiologie

Conclusion

L'imagerie n'est pas nécessaire en urgence pour confirmer le Dgc .!!!

S'impose si doute Dgc ou malade vu tardivement.

Réalise le bilan d'extension de PA .

- Diagnostique les complications infectieuses et hémorragiques ,**
- Surveille l'évolution des lésions abdominales ,**
- Permet de traiter parfois les complications septiques**

CRITERES DE GRAVITE

- Terrain: Age>80, BMI>30, insuff. Org.
- Score Ranson-Imrie>3
- Défaillance d 'organe (surtout ds les 48H)
- CRP>15 à 48H
- Score de Balthazar>4 à J3: corrélé à morbidité et mortalité
- Complications des coulées: infection, fistule, pseudo-anevrisme, thrombose veineuse
- Ascite, pleurésie, siège céphalique de la necrose

Complications

- Infections
- Défaillance multiviscérale
- Pseudokystes
- Hémorragie
- Fistules
- Dénutrition

Tableau I. – Scores cliniques spécifiques.

<i>Score de Ranson (1 point par item)</i>
<p>A l'admission ou au moment du diagnostic</p> <ul style="list-style-type: none"> — Age > 55 ans — Globules blancs > 16 G/l — Glycémie > 11 mmol/L (sauf diabète) — LDH > 350 U/L (1,5 N) — ASAT > 250 U/L (6N)
<p>Durant les 48 premières heures</p> <ul style="list-style-type: none"> — Baisse hématoците > 10 % — Ascension urée sanguine > 1,8 mmol/L — Calcémie < 2 mmol/L — PaO_2 < 60 mm Hg — Déficit en bases > 4 mmol/L — Séquestration liquidienne estimée > 6 L
<i>Score d'Iimrie (1 point par item)</i>
<ul style="list-style-type: none"> — Age > 55 ans — Globules blancs > 15 G/l — Glycémie > 10 mmol/L (sauf diabète) — LDH > 600 U/L (3,5 N) — Urée sanguine > 16 mmol/L — Calcémie < 2 mmol/L — PaO_2 < 60 mmHg — Albuminémie < 32 g/l — ASAT > 100 U/L (2N)

Tableau II. – Index de sévérité tomodensitométrique.

<i>Inflammation pancréatique et péri-pancréatique</i>	<i>Nécrose pancréatique</i>
<u>Grade A</u> Pancréas normal (0 pt)	Pas de nécrose* (0 pt)
<u>Grade B</u> Élargissement focal ou diffus du pancréas (1 pt)	Nécrose < 30 % (2 pts)
<u>Grade C</u> Pancréas hétérogène associé à une densification de la graisse péri-pancréatique (2 pts)	Nécrose 30-50 % (4 pts)
<u>Grade D</u> Coulées péri-pancréatique unique (3 pts)	Nécrose > 50 % (6 pts)
<u>Grade E</u> Coulées multiples ou présence de bulles de gaz au sein d'une coulée (4 pts)	



Total (maximum 10 pts)		
Index de sévérité	Morbidité %	Mortalité %
< 3	8	3
4-6	35	6
7-10	92	17

* Déficit de rehaussement du parenchyme pancréatique.

Diagnostic différentiel

doit être fait en urgence avec d'autres pathologies pouvant dans certains cas , imposer un TRT chirurgical ou médical immédiat .

en cas de doute persistent , des explorations complémentaires sont nécessaires .

- La pancréatite aiguë peut simuler de nombreuses affections :

**** abdominales** : cholécystite aiguë (échographie abdominale)

ulcère duodénal ou gastrique perforé (ASP centrés sur coupes),

occlusion intestinale (clichés d'ASP)

péritonites, appendicite aiguë,

infarctus mésentérique (echo-doppler ou artério. mésentér.)

**** extra-abdominales**

Infarctus myocardique (enzymes card., ECG, Rx thorax , gazométrie)

Fissuration anévrisme aorte abdominale (scanner , aortographie)

Pneumopathie , embolie pulmonaire , (Rx Tx , GDS , TDM , angio.).

- Lors d'une 1^{ère} poussée, le diagnostic entre PA et poussée de PC peut être difficile.

Diagnostic étiologique :

Comment faire le diagnostic de pancréatite aiguë lithiasique ?

- Sa reconnaissance est importante ; si absence de traitement de LB = risque de récurrence de PA de 25 %.

Les éléments évocateurs de la PA lithiasique sont :

- Sujet féminin de plus de 50 ans,
- absence d'alcoolisme chronique.
- Épisodes de douleurs de l'épigastre ou l'HCD droit (coliques hépatiques) retrouvés à l'interrogatoire,
- élévation des phosphatases alcalines et de l'ALAT (3 N) *alanine aminotransferase*,
- dilatations des VBIH et VBEH ou de la VBP à l'échographie
- Apport de la cholangio IRM +++ (si calculs >3mm)
- l'écho endoscopie, si Echo et IRM négatives .

Évolution des formes bénignes (80%)

**résolution en 24-48 h de la douleur abdominale,
absence de complications générales et infectieuses.**

**La récurrence est possible si cause n'est pas supprimée (lithiase biliaire
alcoolisme).**

Évolution des formes sévères

Lorsque le malade a survécu aux défaillances polyviscérales de la phase initiale, il est menacé par les complications locales en rapport avec l'évolution de la nécrose

la nécrose intestinale au tube digestif avoisinant avec fistule digestive , impose un trt chirurgical spécifique :

Les abcès (complication locale la plus redoutable) :- délai d'apparition est en moyen de 20 jours.

-La ponction guidée fait le diagnostic et permet de réaliser un drainage.

les faux kystes

surviennent à distance de PA . correspondent à une formation liquidienne qui s'est cloisonnée par des dépôts de fibrine sur les organes de voisinage :

- Cliniquement, / masse peu ou pas sensible du flanc gauche.
- L'échographie est la méthode la plus simple pour le Dgc et la surveillance ;
- TDM :une collection liquidienne cerclée par une coque prenant le contraste.
- Peuvent se résorber, persister ou se fistuliser dans les organes de voisinage.
- évolution spontanée vers la régression , mais complications sont possibles : compression VBP , fistulisation dans organes voisins, rupture intra-péritonéale

Comment et à quel moment établir la gravité d'une PA ?

Score de Ranson (1 point par item)

A l'admission ou au moment du diagnostic

Age > 55 ans

Globules blancs > 16 G/L

Glycémie > 11 mmol/L (sauf diabète)

LDH > 350 U/L (1,5 N)

ASAT > 250 U/L (6 N)

Durant les 48 heures

Baisse hématicrite > 10%

Ascension urée sanguine > 1,8 mmol / L

Calcémie < 2 mmol / L

PaO₂ < 60 mm Hg

Déficit en bases > 4 mmol/L

Séquestration liquidienne estimée > 6 L

Score d'Imrie (1 point par item)

Age > 55 ans

Globules blancs > 15 G/L

Glycémie > 10 mmol/L (sauf diabète)

LDH > 600 U/L (3,5 N)

Urée sanguine > 16 mmol/L

Calcémie < 2 mmol/L

PaO₂ < 60 mmHg

Albuminémie < 32 g/L

ASAT > 100 U/L (2N)

Index de sévérité tomодensitométrique de BALTHAZAR

Inflammation pancréatique et péri-pancréatique

Nécrose pancréatique

Grade A

Pancréas normal (0pt)
(0pt)

Pas de nécrose

Grade B

Elargissement focal ou diffus du pancréas (1pt)

Nécrose < 30 % (2 pts)

Grade C

Pancréas hétérogène associé à une densification
de la graisse péri-pancréatique (2 pts)

Nécrose > 50 % (6 pts)

Grade D

Coulée péri-pancréatique Unique (3 pts)

Nécrose > 50 % (6 pts)

Grade E

Coulées multiples ou présence de bulles de gaz au sein d'une coulée

(4 pts)

Total (maximum 10 pts)

Index de sévérité

Morbidité %

Mortalité %

< 3

8

3

4-6

35

6

7-10

92

17

TRAITEMENT

Tout malade porteur de PA doit être hospitalisé ,

en services spécialisés en pathologie digestive,

ayant accès à une endoscopie biliopancréatique ,

à proximité d'un service de réanimation et d'un service de radiologie .

Traitement médical

son but est de prévenir ou de traiter les manifestations systémiques de la phase toxémique initiale .

Il s'agit d'un traitement symptomatique.!!

Traitement médical

Traitement d'un état de choc en milieu de réanimation :+++

- le 3ème secteur (l'œdème de la loge pancréatique, des mésos, aux ép. des séreuses et à l'iléus) .

4 à 5 litres sont perfusés pendant les 24h

- des transfusions globulaires sont parfois nécessaires

Rééquilibration hydroélectrolytique et traitement de la dénutrition :

- apports électrolytiques en fonction du ionogramme sanguin.

- En cas de PA grave: alimentation entérale exclusive (par sonde jéjunale) ou une NPT sont nécessaires.

Transfusion de culots globulaires dans les formes hémorragiques

Correction des troubles de l'hémostase.

Correction de l'hypoxie :

- oxygénothérapie par voie nasale avec drainage pleural en cas d'ép. abondant .
- ventilation assistée sur sonde trachéale , peut être nécessaire devant une DR aiguë.

Correction de l'insuffisance rénale aiguë par la correction de l'hypovolémie .

- en cas d'échec: une stimulation diurétique (furosémide) , ou épuration extrarénale (EER)

Prévention de l'ulcère de stress

correction de l'état de choc , anti-H2 ou oméprazole et support nutritif précoce .

Antalgiques : essentiels à la phase initiale.

- On utilise des antispasmodiques ou des antalgiques de préférence non morphiniques tel le propacétamol (PRO-DAFALGAN) ,
- sinon buprénorphine (TEMGESIC).

Antibiotiques

ATBthérapie par voie parentérale est systématiquement indiquée en cas de signes d'infection en particulier de la nécrose (formes graves) .

généralement le céfotaxime (CLAFORAN) , ou adaptée aux éventuels germes retrouvés sur les prélèvements bactériologiques (hémocultures) .

Traitement chirurgical

1. Chirurgie précoce .

il ne faut pas opérer les malades en urgence au cours des 10 premiers jours ,

sauf si doute diagnostique , ou

devant une PA grave fulminante ne répondant pas à 2

ou 3 jours de réanimation intensive .

2.Chirurgie au cours de l'évolution

- réservée aux **complications de la nécrose** : infection (40 % des nécroses)
fistulisation du tube digestif
hémorragie par érosion vasculaire

Moyens:

- **Ponction de la nécrose et des collections liquidiennes** avec drainage par voie chirurgicale ou percutanée ,
- **L'intervention chirurgicale** , évacuation et drainage d'une collection liquidienne ,

1 Seul geste peut être proposé et préféré : **la nécroséctomie**

Gestes associés :

- une **cholangiographie** doit être pratiquée si doute sur une lithias VBP ,
- la **cholécystéctomie de principe** systématique
- un **drainage peritonéal et rétropéritonéal** et une jéjunostomie d'alimentation sont systématiques .

3.Cas particulier de la pancréatite aiguë biliaire :

l'attitude thérapeutique idéale et la plus suivie est la suivante :

- une échoendoscopie biliaire** est effectuée dans un premier temps dans les 72 premières heures.
- Une cholangiographie rétrograde (CPRE)** sans wirsungographie peut être réalisée au cours de la même anesthésie .

Si LVBP est confirmée (avec ou sans angiocholite) , une sphinctérotomie endoscopique permet l'évacuation du ou des calculs cholédociens .

Sinon : La cholangio-IRM est une méthode non invasive .

- Enfin , une cholecystéctomie laparoscopique** est réalisée au cours des jours suivants si la vésicule est lithiasique et si le terrain le permet .

PANCREATITE BILIAIRE

Angiocholite
Ictère obstructif

SE

PA bénigne

**Pas de SE
en urgence**

PA grave

**SE urgente pd
les 72H**

A distance: Cholecystectomie et si CI—>SE

CONCLUSION

PA est une maladie grave qui nécessite , un TRT médical en urgence et une surveillance conduits par une équipe médicochirurgicale dans une USI .

Actuellement , l'attitude du chirurgien est de plus en plus restrictive :

- * dans ses indications , réservée essentiellement aux complications infectieuses de la nécrose ,**
- * dans son geste thérapeutique avec une tendance à préserver au maximum le tissu pancréatique sain par une nécroséctomie .**