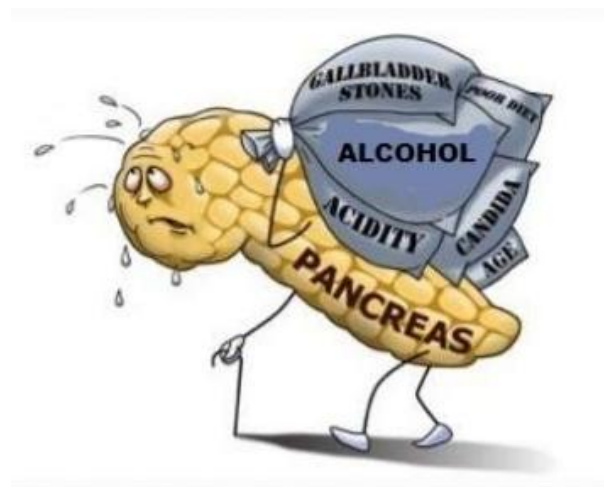


Titre du cours:

PANCREATITE AIGUE



Elaboré et présenté par :

Dr. ROUAINIA Dhoha

Email : rouainia.dhoha@gmail.com

Service de chirurgie générale et digestive CHU Annaba

PLAN DU COURS :

- I. INTRODUCTION – DEFINITION.
- II. RAPPEL ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE.
- III. EPIDEMIOLOGIE.
- IV. PATHOGENIE .
- V. ETIOLOGIE.
- VI. PHYSIOPATHOLOGIE.
- VII. ANATOMOPATHOLOGIE.
- VIII. DIAGNOSTIC POSITIF.
- IX. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.
- X. EVALUATION DE LA GRAVITE.
- XI. EVOLUTION / COMPLICATION.
- XII. TRAITEMENT.
- XIII. PRONOSTIC.
- XIV. CONCLUSION.

OBJECTIFS DU COURS :

- Reconnaître et diagnostiquer une pancréatite aigue.
- Connaître les principales étiologies.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

PANCREATITE AIGUE :

I/ INTRODUCTION :

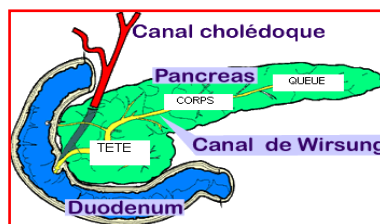
- C'est un syndrome abdominal aigu déterminé par l'auto-digestion de la glande pancréatique par ses propres enzymes anormalement/ précocement actives.
- Il s'agit d'une pathologie qui peut faire extension vers les organes de voisinage.
- Inflammation aiguë de la glande pancréatique caractérisée par des douleurs abdominales avec une élévation des enzymes pancréatiques > à 3 fois la normale.
- C'est une urgence médico-chirurgicale ayant parfois un pronostic sévère.
- Le diagnostic de gravité doit être fait le plus précocement possible. Parfois on peut avoir un doute diagnostique à l'admission+++.

Page | 3

II/ A/ RAPPELS ANATOMIQUE DU PANCREAS:

Le pancréas comprend trois parties :

- La tête (liée au duodénum).
- Le corps.
- La queue (au contact de vaisseaux de la rate, le hile splénique).



II/ B/ RAPPEL PHYSIOLOGIQUE DU PANCREAS:

*** Le pancréas est une glande à la fois :

**** Endocrine qui sécrète :**

- L'insuline
- Le glucagon
- La somatostatine

**** Et Exocrine qui sécrète :**

- Le suc pancréatique, responsable de la digestion des protéines, des triglycérides et des glucides alimentaires, composé d'enzymes digestives : trypsine, lipase et amylase.

*** Le pancréas assure un rôle de tampon : Il déverse des ions bicarbonates et du calcium qui tamponne l'acide chlorhydrique (HCL) sécrété par l'estomac.

III/ EPIDEMIOLOGIE :

- L'âge moyen de survenu : 50-60 ans .

- Touche les deux sexes de façon égale.
- Responsable de **4- 10 % de décès**.
- La gravité et la survenue des complications sont étroitement liées à l'étendue de la nécrose et à son infection qui est à l'origine de **80 % de la mortalité**.

IV/ PATHOGENIE :

- ✓ **Théorie canalaire** : (théorie la plus admise+++)

Par obstruction au niveau de l'ampoule de Water et du sphincter d'ODDI, entraînant un reflux dans le canal de Wirsung.

- ✓ **Théorie vasculaire** :

Thrombose des vaisseaux pancréatiques $\Rightarrow$ ischémie glandulaire $\Rightarrow$ une fuite enzymatique (enzymes lipolytiques + enzymes protéolytiques).

- ✓ **Théorie nerveuse** :

Par hyperstimulation splanchnique (parasymphatique : vagale).

- ✓ **Théorie immunologique (allergique)** :

Existence d'anticorps anti pancréas spécifiques.

V/ ETIOLOGIES:

**** Deux étiologies principales+++:**

1- Pancréatite biliaire : (50 %) : L'obstruction du canal de Wirsung par un micro-calcul biliaire.

2-Pancréatite alcoolique : (30 %): A la suite d'une imprégnation alcoolique chronique 10 à 20 ans.Elle correspond souvent à des poussées aiguës inaugurales de pancréatite chronique.

**** Autres étiologies : plus ou moins rares :**

- **Traumatique** :* Traumatisme fermé ou ouvert de l'abdomen.
*Traumatisme instrumental après CPRE ou sphinctérotomie endoscopique.
- **Postopératoire** : Après chirurgie biliaire ou gastrique.
- **Infectieuse** : *Virales (SIDA).
*Parasitaires (KHF,ascaris).
*Bactériennes (E.coli).
- **Métabolique** : L'hyperlipémie (l'hypertriglycéridémie), L'hypercalcémie .
- **Médicamenteuse** : sulfamides, tétracyclines, œstrogènes, antirétroviraux.
- **PA par pancréas divisum et anomalies canalaire**, Pancréas annulaire.
- **PA vasculaire** : Vascularite du diabétique, un état de choc (bas débit).
- **PA tumorale** : Tumeur du carrefour bilio-pancréatique.
- **PA par venin** : Serpent, scorpion.

- PA post partum.
- PA idiopathique...

VI/ PHYSIOPATHOLOGIE:

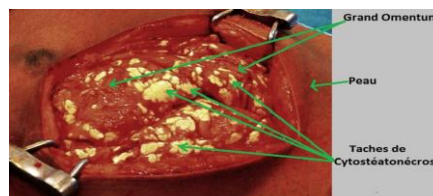
- La pancréatite aiguë est due à la **libération massive d'enzymes pancréatiques activées par la trypsine**, qui elle-même est activée par l'action de l'entérokinase sur le trypsinogène.
- Les **enzymes activées** vont agir sur le **pancréas** en provoquant des lésions liées à leur spécificité :
- **Trypsine** : fragmente les protéines et entraîne un œdème, nécrose cellulaire et hémorragie.
- **Lipase** : hydrolyse les graisses neutres et provoque la stéatonecrose (nécrose grasseuse).
- **Elastase** : responsable de l'altération des parois vasculaires (hémorragie de la paroi).
- **Phospholipase** : responsable de nécrose parenchymateuse.

Page |
5

VII/ ANATOMIE – PATHOLOGIE:

1- PA œdémateuse : Pancréas infiltré par de l'œdème. Il n'y pas de nécrose parenchymateuse ni hémorragie.

2- PA nécrotico-hémorragique : Pancréas augmenté de volume, dure avec une nécrose glandulaire segmentaire ou totale et des lésions hémorragiques. La nécrose grasseuse prédomine (cytostéatonecrose) sous forme de **tâches de bougie** peuvent être diffuses à toute la cavité péritonéale.



VIII / DIAGNOSTIC POSITIF :

1- CLINIQUE : « **TDD : Drame pancréatique de Dieulafoy** » : « **Coup de tonnerre dans un ciel serein** » :

**** Le diagnostic** peut être évoqué devant l'existence d'antécédents de poussées de PA, la notion d'une lithiasie biliaire ou d'un **alcoolisme chronique**.

1- Signes fonctionnels :

**** La douleur : +++** Maître symptôme : Signe constant, capital et brutal après un repas copieux.

- Elle est de siège **épigastrique** ou au niveau de l'hypochondre gauche.
- A irradiation **transfixiante**, en barre ou scapulaire, le plus souvent à gauche.
- C'est une **douleur intense**, résistante aux antalgiques usuels, persistante pendant 24 à 48 h sans fluctuation, entraînant une position antalgique « en chien de fusil » (l'antéflexion).



** Elle s'y associe nausées, vomissements et troubles de transit (AMG, iléus paralytique).

2- Signes généraux :

- **Retentissement hémodynamique : Signes d'état de choc :** Sueurs , pâleur cutanéomuqueuse, pouls faible et rapide, TA basse, extrémités froides et cyanosées, marbrures et oligurie.
- **Retentissement respiratoire :** Polypnée, douleurs thoraciques et épanchement basi-thoracique souvent à gauche.
- **Retentissement neurologique :** Angoisse, agitation parfois confusion mentale.

Page |
6

3- Signes physiques :

**** L'inspection :**

- Météorisme abdominal (**iléus paralytique**) avec absence d'ondes péristaltiques.
- Ecchymose péri-ombilicale (**signe de Cullen**).
- Ou ecchymose des flancs (**signes de Grey Turner**).



**** La palpation :**

- Discrète défense épigastrique rarement contracture.
- Douleur provoquée à la palpation :

*****En sous-costal gauche, c'est le **signe de Mallet Guey**.

*****Au niveau de l'angle costo-vertébral gauche : **signe de Mayo-Robson**.

- Nodosités sous-cutanées de stéatonecrose : **signe de Christian Weber**.



panniculite nodulaire
(maladie de Weber-Christian)

**** Percussion :**

- Matité des flancs (**épanchement péritonéal**).
- Matité basi-thoracique (**épanchement pleural à gauche**).

2- BIOLOGIE :

1- A VISEE DIAGNOSTIC :

- L'augmentation de la concentration des enzymes pancréatiques permet de confirmer le diagnostic :

**** Le dosage de la lipasémie (> 3 fois la normale) :** Est le paramètre de référence à utiliser, plus spécifique et plus sensible que celui de l'**amylasémie**. L'élévation de la lipasémie est un peu retardée par rapport à l'amylasémie 4-8 heures après le début de la douleur mais sa normalisation est plus lente (généralement vers 8-14 jours).

**** L'amylasurie :** Elle se normalise de façon plus tardive permet parfois de faire un diagnostic tardif de la maladie.

2- A VISEE GRAVITE : CRP : Protéine C Réactive : est un témoin de gravité si son taux est > 150 mg/l.

3- A VISEE PRONOSTIC :

- FNS complète.
- Fonction rénale.
- Glycémie , Calcémie.
- Bilan hépatique : surtout les Transaminases, Phosphatase alcaline...
- Gazométrie...

3- L'IMAGERIE:

- Lorsque le diagnostic de PA est porté sur **des signes cliniques et biologiques**, il n'y a pas lieu de réaliser un examen d'imagerie pour le confirmer. Mais on aura toujours recours aux examens suivants :
- **La radiographie thoracique:** recherche un **épanchement pleural** et sert de référence en cas d'installation secondaire d'une défaillance respiratoire.
- **Le cliché d'abdomen sans préparation** peut montrer une **anse sentinelle dilatée, des calcifications pancréatiques** témoignage d'une pancréatite chronique, et permet **d'éliminer un pneumopéritoine**.



- **L'échographie abdominale** a pour but le diagnostic étiologique (**évaluer les voies biliaires à la recherche d'une lithiasé vésiculaire**, éventuellement associée à une dilatation de la voie biliaire principale).
- **La TDM A/P** est l'examen clé de diagnostic : Il permet d'évaluer les différentes lésions et les classer selon la classification de BALTHAZAR ainsi que les autres lésions associées. Elle doit se faire après un délai bien précis pour que les lésions pancréatiques s'installent.

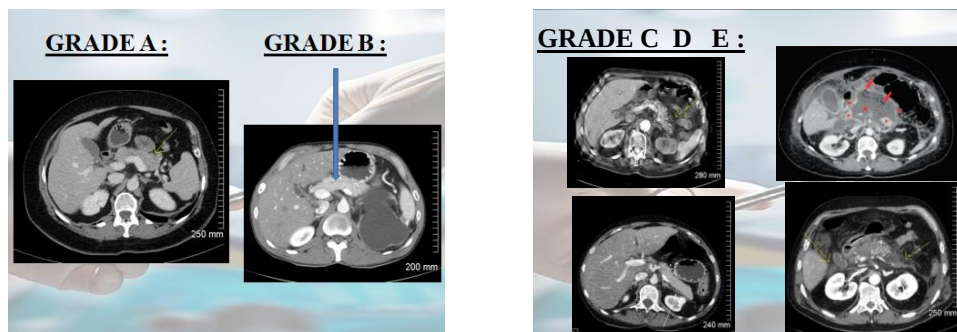
****La TDM A/P initiale** sera réalisée entre **48 à 72 heures** après le début des signes cliniques au plus tard 96 heures. Réalisé plus tôt, peut sous-estimer l'importance des lésions.

**** La TDM A/P de réévaluation** sera réalisée entre **J10 à J15**.

****L'injection de produit de contraste a des effets potentiellement néphrotoxiques. L'utilité de la TDM ne se reconnaît que dans les formes sévères où l'examen permet le dépistage et éventuellement la prise en charge des complications loco-régionales.**

Score de BALTHAZAR:

1-EVALUATION DE LA LESION PANCREATIQUE:	2-EVALUATION DE LA NECROSE PANCREATIQUE:
Grade A : pancréas normal (0pt) Grade B : élargissement focal ou diffus du pancréas (1pt) Grade C : Pancréas hétérogène associé à une densification de la graisse péri-pancréatique (2 pts) Grade D : Coulée péri pancréatique unique (3pts) Grade E : Coulées multiples ou présence de bulles de gaz au sein d'une coulée (4pts)	Pas de nécrose* (0pt) Nécrose < 30 % (2pts) Nécrose 30-50 % (4pts) Nécrose > 50 % (6pts)



IX/ DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL:

- **Éliminer une affection médicale:**
 - IDM +++.
 - Embolie pulmonaire.
 - Anévrisme de l'aorte abdominale...
- **Éliminer une affection chirurgicale:**
 - Une occlusion haute du grêle.
 - Une perforation d'ulcère.
 - Un infarctus mésentérique.
 - Une cholécystite / Angiocholite...

X/ EVALUATION DE LA GRAVITE:

****La gravité de la maladie dépend de:**

- Son étiologie.
- Du terrain.
- Des tares associées.
- Mais surtout de la nature et de l'importance des lésions pancréatiques+++.

** Le diagnostic de gravité repose essentiellement sur la clinique, la biologie et les techniques d'imagerie.

Page |

X/1/ Certains signes cliniques de mauvais pronostic:

- L'ecchymose péri-ombilicale (**signe de Cullen**).
- L'infiltration des flancs (**signe de Grey Turner**).
- Les épanchements pleuraux bilatéraux .
- La survenue d'une défaillance d'organe (hémorragie digestive, troubles de conscience, défaillance respiratoire...).
- Des critères objectifs sont indispensables pour évaluer la sévérité et décider l'admission en réanimation, d'autant plus que la sensibilité de l'évaluation clinique est médiocre et évolutive au cours des premières heures.
- Plusieurs scores ont été proposés mais abandonnés actuellement : **RANSON++**, L'IMRIE, APACHE ET SAPS... etc.).
- Actuellement on a recours au **Score de SIRS +++** qui est plus facile plus pratique.
-

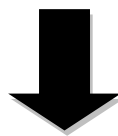
***** SCORE DE SIRS « Syndrome de Réponse Inflammatoire Systémique » : à l'admission et après 48H:***

1- Température < 36°C ou > 38°C.

2-Fréquence cardiaque > 90 B/mn.

3-Fréquence respiratoire >20 C/mn ou PaCo2 < 32 mmHG.

4-Golbules blancs > 12000 ou < 4000 éléments / mm3.



**SIRS POSITIF SI
SCORE ≥ 2
CRITERES**

**SCORE DE RANSON ET IMRIE : 1 point par item	
RANSON, À L'ADMISSION	RANSON, À LA 48ÈME HEURE
Age > 55 ans	Hématocrite: diminution > 10 %
Globules blancs > 15.000 /mm ³	Azotémie: augmentation > 8 mMol / L
Glycémie > 2g/L	Calcémie < 2 mMol/ L
LDH > 350 UI/ L	Troisième secteur > 6L
SGOT > 250 UI/ L	PaO ₂ < 60 mmHg
	Déficit en bases: diminution > 4 mEq/ L

Score D'IMRIE, à 48 heures	
Age > 55 ans	
Globules Blancs > 15.000/mm ³	
Glycémie > 2g/l (sauf diabète)	
LDH > 600 U/L (3.5xN)	
Urée sanguine > 16 mMol/l	
Calcémie < 2 mMol/l	
PaO ₂ < 60 mmHg	
Albuminémie < 32 g/l	
ASAT > 100 U/l (2xN)	

↓

**SCORE ≥ 3
CRITERES :
PANCREATITE
SEVERE**

X/2/ Marqueurs biologiques:

- Le dosage sérique de la C-reactive Protein (CRP) : Une PA est dite grave si concentration > **a 150 mg/l** à la 48ème heure après l'admission.
- L'augmentation de la CRP** au cours de l'évolution doit faire chercher une aggravation **locale** (surinfection de la nécrose).

X/ 3 /Eléments morphologiques de gravité:

- Les signes TDM de gravité sont représentés par **l'inflammation pancréatique** et son extension péri-pancréatique et **l'importance de la nécrose** de la glande pancréatique selon le score de BALTHAZAR.
- La quantification et l'addition de ces deux éléments permettent d'établir un "**index de sévérité TDM**", bien corrélé à la morbidité et la mortalité.

INDEX DE SEVERITE	Morbidité %	Mortalité %
< 3pts	8	3
4 -6 pts	35	6
7 - 10 pts	92	17

**** CLASSIFICATION CLINIQUE DE GRAVITE D'ATLANTA :**

1- PA Sévère : Elle est définie par l'existence d'une ou plusieurs défaillances d'organes ou d'une complication locale comme une nécrose, un abcès ou un pseudokyste.

**** Une défaillance d'organe** est définie par le consensus français par :

- un état de choc cardiovasculaire.
- une insuffisance respiratoire aiguë.
- une défaillance rénale .
- Trouble de la conscience (un score de Glasgow < 13).
- Syndrome hémorragique (thrombopénie).

Page |
11

2- PA Modérée (bénigne):

- Elle se définit comme une PA n'ayant pas les caractéristiques d'une PA sévère.
- Il n'y a pas de défaillance d'organe et l'évolution n'est pas marquée par des complications locales ou générales.
- Les signes cliniques et biologiques s'amendent rapidement et la tomodensitométrie montre un pancréas subnormal.

XI/ EVOLUTION / COMPLICATIONS:**** EVOLUTION :**

*** Formes bénignes :** l'évolution est favorable vers la guérison.

*** Formes graves :** la mortalité globale est de 10% des PA.

**** LES COMPLICATIONS:****. LES COMPLICATIONS GENERALES:**

1. État de choc et CIVD.
2. Les défaillances multi-viscérales: SDRA, insuffisance rénale, pulmonaire, hépatique.
3. Dénutrition (protéolyse musculaire).
4. Installation d'un diabète en cas de nécrose étendue (insulino-dépendant).

. LES COMPLICATIONS LOCALES:**1. L'infection de la nécrose +++:**

- Suspectée devant *l'aggravation du tableau* (fièvre, altération de l'EG, choc), la montée de la CRP et l'hyper-leucocytose.

- Le diagnostic est porté par la *ponction sous TDM des coulées de nécrose avec étude microbiologique*.

2. Les abcès pancréatiques: Suspectés sur un syndrome de suppuration profonde.

3. Complications rares: Fistules pancréatiques, hémorragies, perforations digestives .

4. L'apparition des pseudo-kystes: est plus tardive (3^{ème} semaine).

XII/ STRATEGIE THERAPEUTIQUE :**1- BUT :**

- *Réanimer le malade.
- *Traiter la douleur.
- *Eviter et traiter les complications et les récidives .

2- MOYENS :**A/ TRAITEMENT MEDICAL :**

Une Bonne réanimation faite d'une surveillance de près et des traitements conservateurs sont les meilleures garanties d'une évolution simple.

1- Hospitalisation au PUC ou au niveau des unités de soins intensifs.

2- 02 Abords veineux solides.

3- Bilan d'urgence habituel.

4- Commande de sang iso groupe iso rhésus .

5- Schéma d'hydratation voire un remplissage vasculaire si état de choc: La compensation des pertes hydro-électrolytiques et le rétablissement d'une volémie correcte doivent être effectués le plus rapidement possible.

6- Monitoring : Dans tous les cas, une surveillance des constantes hémodynamiques (pouls, FR, pression artérielle, diurèse, température, conscience, échelle de douleur) et une réévaluation clinique régulière (frissons, marbrures, examen abdominal) sont indispensables.

7- L'analgésie + une POCHE DE GLACE SUR LE VENTRE: Une analgésie efficace doit être débutée rapidement (Perfalgan 1gr/6h ++).

**L'aspirine et les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont contre-indiqués en raison de leurs effets secondaires (rénaux, hémostase..).

8- Nutrition :

****La pose d'une sonde naso-gastrique** d'aspiration est justifiée lors de vomissements répétés.

****Le jeûne** s'impose en raison des douleurs et de l'intolérance digestive.

**** Chez les patients graves, la nutrition entérale** doit être privilégiée et débutée rapidement (dès 48 heures). Elle se fait à l'aide d'une sonde naso-gastrique.

**** La bonne tolérance de la nutrition entérale et son efficacité équivalente la font préférer à la nutrition parentérale (l'olivilomel).** Cette dernière ne reste indiquée qu'en **cas d'intolérance de la voie entérale.**

****Chez les patients moins sévères, l'alimentation orale** peut être reprise **progressivement après une période de 48 heures** sans douleurs et une normalisation de la lipasémie.

****Exceptionnellement, on a recours à l'alimentation entérale artificielle: jéjunostomie d'alimentation, gastrostomie.**

9- L'antibioprophylaxie : L'antibiothérapie préventive systématique n'est pas recommandée++++.

- L'antibiothérapie n'est justifiée qu'en cas **d'infection documentée, devant un choc septique, une angiocholite.**

10- Traitements physiologiques : De multiples traitements à visée physiopathologique ont été proposés (antisécrétoires) dont aucun n'a fait la preuve de son efficacité.

B/ TRAITEMENT INTERVENTIONNEL (CPRE, Sphinctérotomie endoscopique, Drainage radiologique...) :

Page 1
13

- 1. Si surinfection de la nécrose pancréatique:** Drainage percutané écho ou scanno-guidé.
- 2. Si confirmation de PA biliaire:** Sphinctérotomie endoscopique en urgence +++ (angiocholite)+ une Cholécystectomie 6 semaines après.
- 3. Si apparition d'un pseudo-kyste compliqué:** Drainage interne par voie endoscopique ou chirurgicale.

C/ PLACE DU TRAITEMENT CHIRURGICAL:

- Les buts du traitement sont l'évacuation des débris nécrotiques (**nécrosectomie**), et le drainage des collections infectées, en respectant le pancréas sain.
- Les abcès survenant plus ou moins tardivement peuvent être drainés **chirurgicalement**, mais aussi par **drainage percutané radiologique** (écho ou scanno guidé).
- La chirurgie n'est indiquée qu'en cas de :
- ****Doute diagnostique** devant un abdomen aigu.
- ****Complications** : sus citées ou autres telles que la péritonite, l'hémorragie... etc.

En dehors de ces indications, Toute tentative d'intervenir à ce stade sur le pancréas augmente le risque d'infection.

XIII/ PRONOSTIC :

**** Mortalité :** 5-10% des PA œdémateuses.

20-70% des PA nécrotico-hémorragiques.

60% de décès se fait par: SDRA , de défaillance multi viscérale ou de surinfection de nécrose...

XIV / CONCLUSION :

- *La pancréatite aiguë est une pathologie grave à la fois locale, régionale et générale. Elle nécessite une prise en charge multidisciplinaire en unité de soins intensifs.*
 - *Le diagnostic positif est clinico-biologique.*
- *Le diagnostic de gravité doit être fait le plus précocement possible. Il repose sur la clinique, le dosage de la protéine-C réactive et la scanographie avec injection de produit de contraste.*
 - *La gravité et la survenue des complications sont étroitement liées à l'étendue de la nécrose.*
 - *Le traitement est d'abord médical et conservateur.*
- *Une nutrition précoce, parentérale au début, puis rapidement entérale participe efficacement à la prévention de l'infection.*
- *La cure chirurgicale de la lithiase biliaire se fera à distance en dehors de la survenue de complications.*