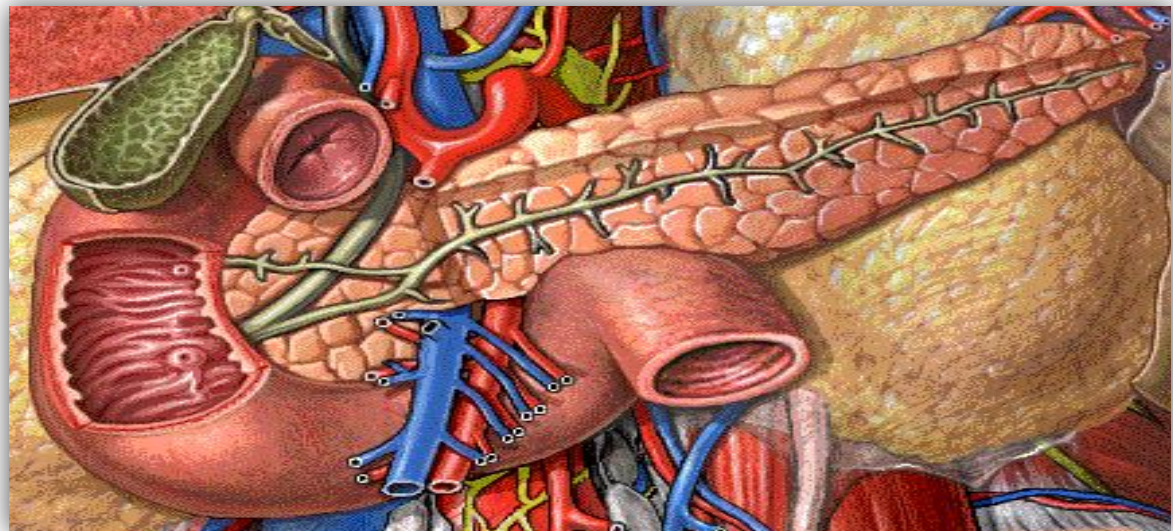


ACUTE PANCREATITIS

LES PANCREATITES AIGUES

Cours Destiné aux étudiants 4^{ème} année Médecine :
octobre 2023

Pr Z DJILLI



PLAN

- 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. CONCLUSION

INTRODUCTION- DEFINITION

- 1- C'est un syndrome abdominal aigu déterminé par l'auto-digestion de la glande pancréatique**
 - 2- Inflammation aigue de la glande pancréatique caractérisée par des douleurs abdominales avec une élévation des enzymes pancréatiques sup a 3fois la normale**
- Responsable de 4- 10 % de décès
 - Le diagnostic de gravité doit être fait le plus précocement possible.
 - 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.

INTRODUCTION- DEFINITION

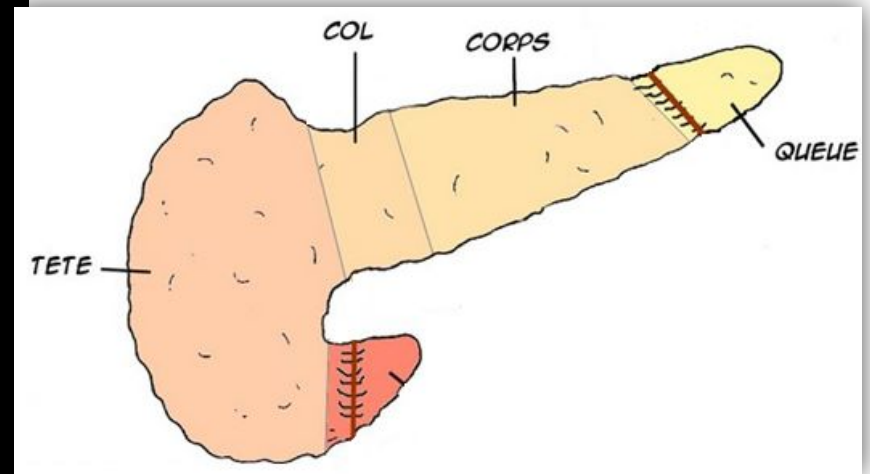
Une pancréatite aiguë se définit, selon la conférence d'Atlanta de 2012, par la présence d'au moins 2 des 3 critères suivants :

- ***Douleur abdominale suggestive : douleur épigastrique persistante, avec irradiation dorsale***
- ***Taux sérique de lipase (ou d'amylase) supérieure à 3 fois la norme***
- ***Présence d'éléments d'imagerie caractéristiques au scanner, en IRM ou en échographie.***

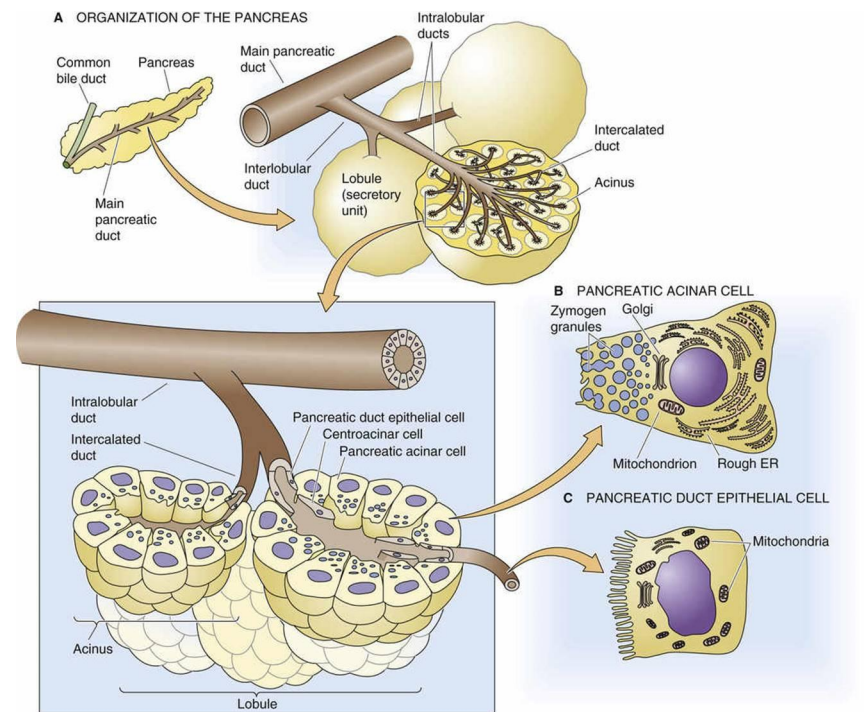
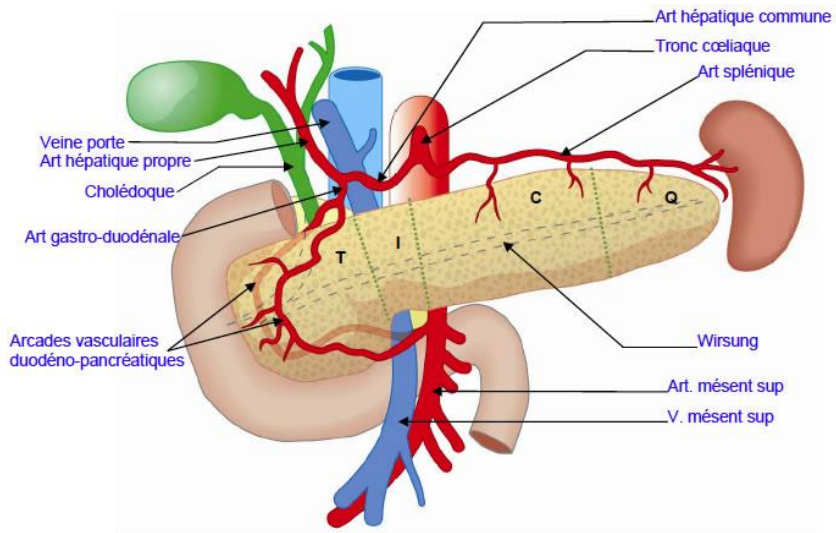


RAPPELS ANATOMIQUES DU PANCREAS

- Le pancréas comprend trois parties :
- - la tête (liée au duodénum)
- - le corps
- - la queue (au contact de vaisseaux de la rate, le hile)



RAPPELS ANATOMIQUE DU PANCREAS



RAPPELS PHYSIOLOGIQUE DU PANCREAS

- Le pancréas est une glande endocrine qui sécrète :

- - l'insuline
- - le glucagon
- - la somatostatine

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 :
 - - déverse des ions bicarbonates et du calcium qui tamponne l'acide chlorhydrique sécrété par l'estomac

PATHOGENIE :

✓ Théorie canalaire :

Par obstruction au niveau de l'ampoule de Water et du sphincter d'ODDI, entraînant un reflux dans le canal de Wirsung (théorie la plus admise).

✓ Théorie vasculaire :

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

✓ Théorie nerveuse :

Par hyperstimulation splanchnique (parasymphatique : vagale).

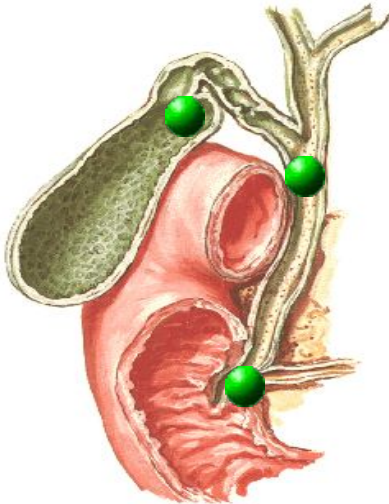
✓ Théorie immunologique (allergique) :

Existence d'anticorps antipancreas spécifiques.

4. ETIOLOGIES:

deux étiologies principales

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



Étiologies 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 (ascaris). Bactériennes (E.coli).
- **Métabolique** : L'hyperlipémie (l'hypertriglycémie), L'hypercalcémie .
- **Médicamenteuse** : sulfamides), tétracyclines), œstrogènes, antirétroviraux).
- **PA par pancréas divisum et anomalies canaux**, Pancréas annulaire.
- **PA vasculaire** : diabète, un état de choc (bas débit).
- **PA tumorale** : Tumeur du carrefour bilio-pancréatique
- **PA par venin** : Serpent, scorpion.
- **PA post partum**
- **PA idiopathique**

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 **stéatonécrose (nécrose graisseuse)**.
- **Elastase** : responsable de **l'altération des parois vasculaires (hémorragie de la paroi)**.
- **Phospholipase** : responsable de **nécrose parenchymateuse**.

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 graisseuse prédomine (**cytostéatonécrose**) sous forme de **tâches de bougie** peuvent être diffuses à toute la cavité péritonéale.



Classification Clinique

Classification 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)
- Sd hémorragique (thrombopénie)

Classification

2- PA Modérée (benigne)

- Elle se définit en fait 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.**

DIAGNOSTIC POSITIF :

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 lithiase biliaire ou d'un alcoolisme chronique.**

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, résistance aux antalgiques usuels, persistante pendant 24 à 48 h sans fluctuation, entraînant une position antalgique**
- **« en chien de fusil » (l'antéflexion).**
- **Il s'y associe nausées, vomissements et troubles de transit (AMG) (iléus paralytique**

DIAGNOSTIC POSITIF :

Clinique :

- 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 basithoracique souvent à gauche.

- Retentissement neurologique :

- Angoisse, agitation parfois confusion mentale.

DIAGNOSTIC POSITIF :

Clinique : Signes physiques :

- Souvent pauvres , contrastant avec la richesse du tableau fonctionnel
- 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 stéatonécrose : **signe de Christian Weber**.
- Percussion :
- Matité des flancs (épanchement péritonéal).
- Matité basithoracique (épanchement pleural à gauche).



panniculite nodulaire
(maladie de Weber-Christian)



6.2. Diagnostic biologique

- L'augmentation de la concentration des enzymes pancréatiques permet de confirmer le diagnostic
- **Le dosage de la lipasémie** (> 3 fois la normale), plus spécifique et plus sensible que celui **de l'amylasémie**, est le paramètre de référence à utiliser

L'amylasurie :

- Elle **se normalise** de façon **plus tardive** permet parfois de faire **un diagnostic tardif ou rétrospectif**
- L'élévation de la lipasémie est un peu retardée par rapport à l'amylasémie mais sa normalisation est plus lente (généralement 48 heures de plus que l'amylasémie).

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.
- **L'indication de la tomodensitométrie (TDM) à visée diagnostique concerne les situations cliniques difficiles,**
- **L'échographie est l'examen le plus sensible pour évaluer les voies biliaires à la recherche d'une lithiase vésiculaire,** éventuellement associée à une dilatation de la voie biliaire principale. Elle permet de faire le diagnostic de PA avec une spécificité de l'ordre de 90 %.

IMAGERIE

- **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 principaux avantages sa facilité, son coût modeste, sa disponibilité et sa sensibilité pour évaluer les voies biliaires.

- L'examen TDM initial est au mieux réalisé 48 à 72 heures après le début des signes clinique.
- Réalisé plus tôt, il peut sous-estimer l'importance des lésions.
- L'injection 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.

Diagnostic différentiel

- **La douleur abdominale** peut être liée à **d'autres syndromes abdominaux aigus** surtout dans les cas où **l'amylasémie** est normale ou **< 4 fois la normale**.
- **Éliminer une affection médicale:**
 - IDM +++
 - embolie pulmonaire
- **Éliminer une affection chirurgicale:**
 - une occlusion haute du grêle
 - une perforation d'ulcère
 - un infarctus mésentérique

7. EVALUATION DE LA GRAVITE

La gravité de la maladie dépend de

- son étiologie
- du terrain
- des pathologies 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.

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.
- Aussi, des indices de gravité spécifiques ou «généralistes» ont été proposés.

3.9.2.1. Scores spécifiques (Ranson et Imrie, (1 point/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)	
	PA grave si sup 3 critères

Quel est le meilleur score ou marqueur pour prédire la sévérité à l'admission et à 48 heures ? +++

- *Le seul score qui a été retenu est le score du syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS). Le SIRS est défini par l'association de deux ou plus des conditions suivantes:*
- **température < 36°C ou > 38°C ;*
**fréquence cardiaque > 90/min ;*
**fréquence respiratoire > 20/min ou PaCO₂ < 32 mmHg ;*
**leucocytose > 12 000/mm³, < 4 000/mm³*

Sa présence à l'admission et surtout sa persistance plus de 48 heures prédisent une évolution sévère et un sur-risque de mortalité.

*- score de Ranson et de toutes ses variantes ont été **abandonné***

7.3 Marqueurs biologiques

- Le dosage sérique de la C-reactive Protein (CRP),
- une PA est dite grave si concentration **sup 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 necrose)**

7.4. Éléments 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 .
- 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.

Score de BALTHAZARD

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

Index de sévérité	Morbidité %	Mortalité %
< 3	8	3
4 -6	35	6
7 - 10	92	17

EVOLUTION COMPLICATIONS

se voient dans les formes sévères
la mortalité globale est de 10%:

- 1% dans les formes oedémateuses
- 40% des les formes nécrotique graves

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

- LES COMPLICATIONS LOCALES

1. L'infection de la nécrose +++

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

STRATEGIE THERAPEUTIQUE

Une surveillance étroite et des traitements conservateurs sont les meilleures garanties d'une évolution simple.

MONITORAGE

Dans tous les cas, une surveillance (pouls, pression artérielle, diurèse, température, échelle de douleur) et une réévaluation clinique régulière (frissons, marbrures, examen abdominal) sont indispensables

REEMPLISSAGE

La compensation des pertes hydro-électrolytiques et le rétablissement d'une volémie correcte doivent être effectués le plus rapidement possible.

STRATEGIE THERAPEUTIQUE

ANALGÉSIE

- Une analgésie efficace doit être débutée rapidement
- La morphine et ses agonistes purs sont les antalgiques de choix pour les douleurs importantes qui permettent une analgésie suffisante.
- L'aspirine et les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont contre-indiqués en raison de leurs effets secondaires (rénaux, hémostase..).

STRATEGIE THERAPEUTIQUE

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-jéjunale.
- La bonne tolérance de la nutrition entérale et son efficacité équivalente la font préférer à la nutrition parentérale. (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.

STRATEGIE THERAPEUTIQUE

ANTIBIOTHÉRAPIE



- 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.**
- Enfin, une **antibioprophylaxie** doit encadrer les gestes invasifs selon les recommandations en vigueur

• TRAITEMENTS PHYSIOPATHOLOGIQUES

De multiples traitements à visée physiopathologique ont été proposés (antisécrétoires)dont aucun n'a fait la preuve de son efficacité

TRAITEMENT INTERVENTIONNEL

1. Si surinfection de la nécrose pancréatique:

- drainage percutané écho ou scannoguidé

2. Si confirmation de PA biliaire:

- sphinctérotomie endoscopique en urgence
+++ (angiocholite)
- cholécystectomie 6 semaines après

3. Si apparition d'un pseudo-kyste compliqué:

- drainage interne par voie endoscopique ou chirurgicale

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

9.7. Place du traitement chirurgical

- INDICATION :
- **doute diagnostique** devant un tableau abdominal aigu qui ne fait pas la preuve de la pancréatite
- la nécrose infectée ou d'un abcès.(drainage percutané ou chirurgicale)
- perforation d'organe creux, un choc hémorragique , Hemoperitoine
- Cholecystectomie en cas de lithiase biliaire (intervention différée)
- Association a une angiocholite (sphincterotomie endoscopique ou chirurgie)
- **En dehors de cers indication Toute tentative d'intervenir à ce stade sur le pancréas augmente le risque d'infection.**

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.
 - Le doute diagnostique à l'admission peut justifier une laparotomie
 - La cure chirurgicale de la lithiase biliaire se fera à distance en dehors de la survenue de complications

***Merci pour votre
attention***