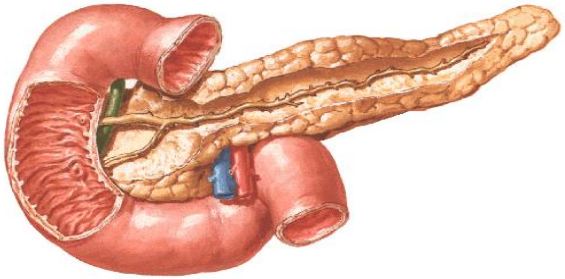


LA PANCREATITE AIGUE

Pr Bachir Bouiadjra- Dr Bensetti

Cours de gastroentérologie

2019-2020

Objectifs pédagogiques

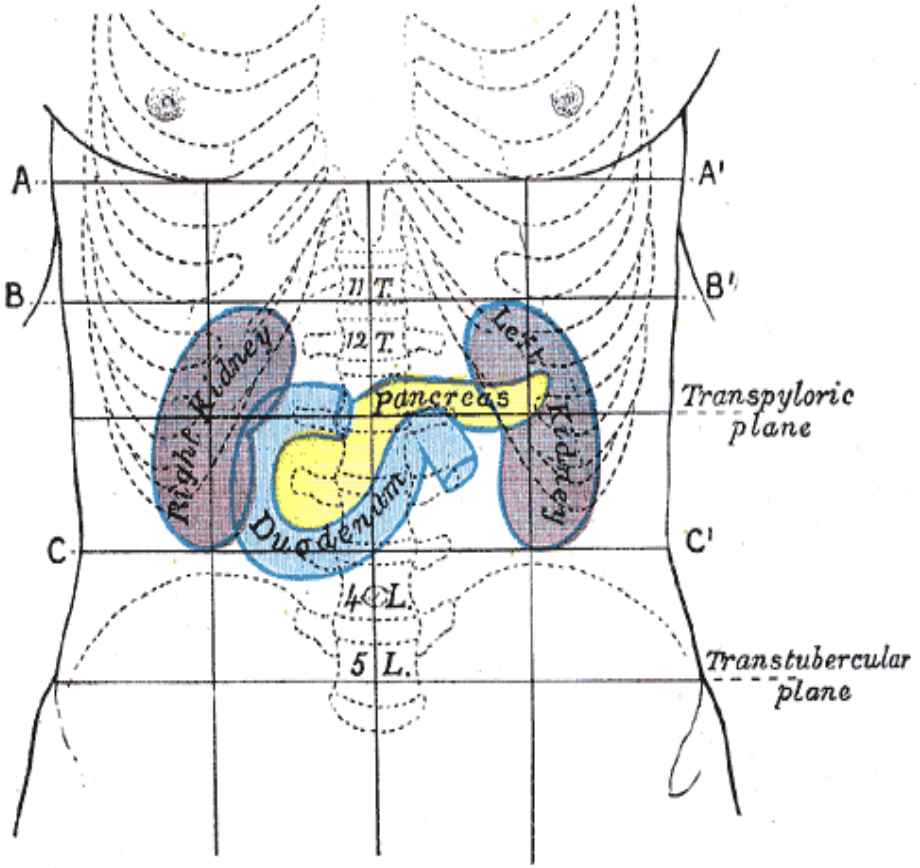
- Diagnostiquer une pancréatite aigue
- Savoir reconnaitre les pancréatites aigues bénignes et les pancréatites sévères
- Identifier les situations d’urgence et planifier leur prise en charge .

Définition- Intéret de la question

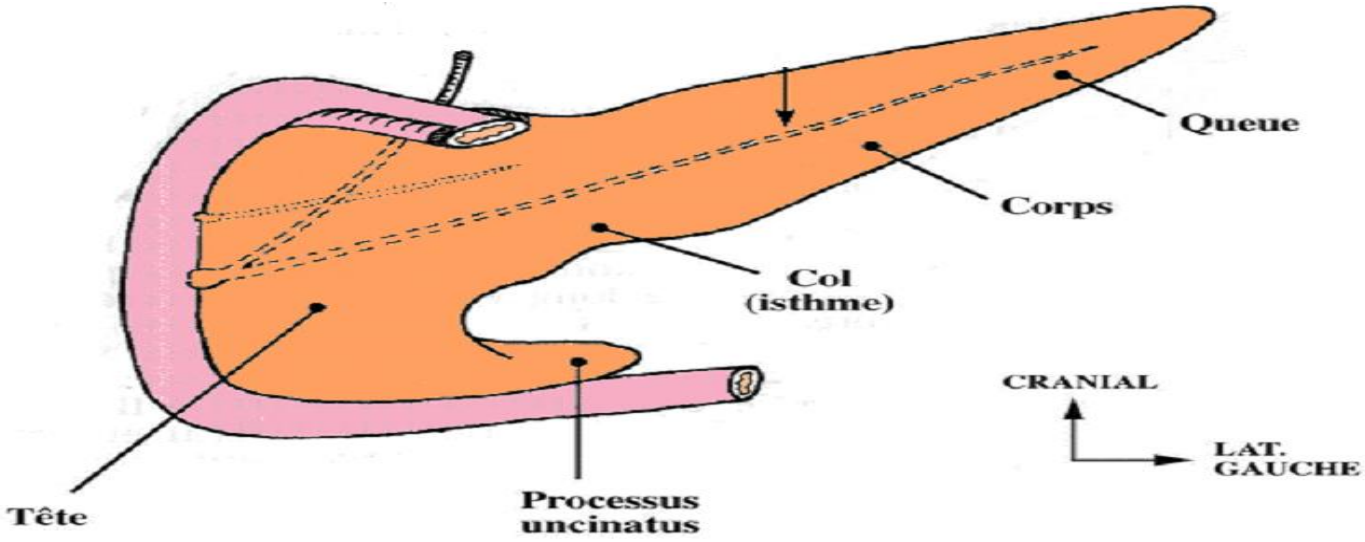
- Inflammation aigue du pancréas due à des phénomènes d'autodigestion de la glande par ses propres enzymes précocement activés.
- C'est une **urgence thérapeutique medico chirurgicale:** réanimation +++.
- Prise en charge multidisciplinaire
- 50% de récidive
- Pronostic sombre dans les formes sévères:**mortalité = 10-50%.**

Rappel anatomique

- Organe **profond, sus-mésocolique** , **rétro-péritonéal,** allongé transversalement devant **L1-L2,** en avant du **plexus solaire,** solidaire au cadre duodénal.



- Comprend 4 parties de droite à gauche:



- <u>Canal de Wirsung</u>: canal excréteur principal, parcourt la glande de gauche a droite , se termine avec le cholédoque dans l'ampoule de Vater à la face interne du D2.
- <u>Canal de Santorini</u>: canal plus grêle, uniquement céphalique, s'abouche dans le D2 au dessus de l'ampoule de Vater .

Rappel physiologique

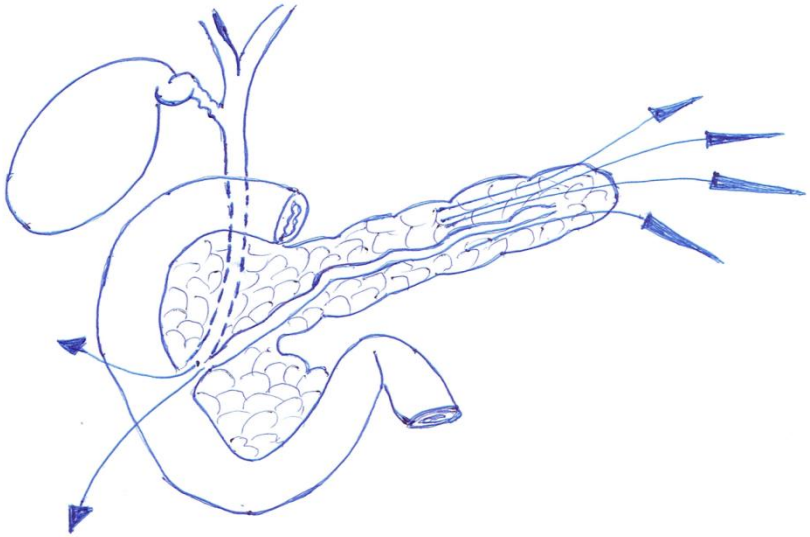
Le pancréas est une **glande mixte** :

<u>2-Exocrine :</u> le suc pancréatique

- ✓ Lipolytiques = Lipase.
- ✓ Glycolytiques = Amylase.
- ✓ Protéolytiques=trypsine

<u>1-Endocrine</u> :

- ✓ L'insuline.
- ✓ Le glucagon.
- ✓ La somatostatine.

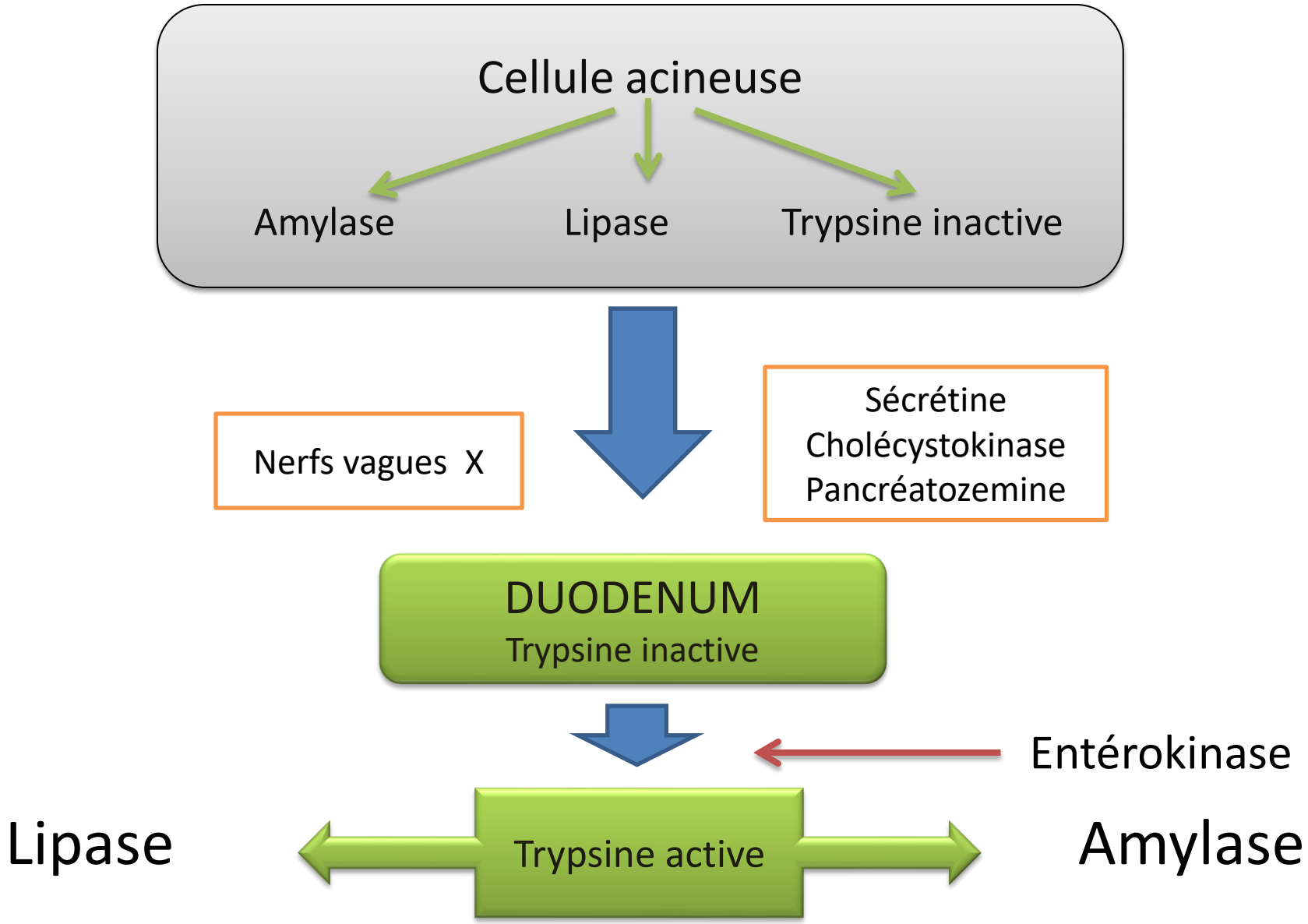


Physiopathologie

Activation des proenzymes pancréatiques (trypsinogène, chymotrypsinogène, lipases, carboxypeptidases …) au niveau du pancréas ou des canaux pancréatiques.

→ digestion du pancréas +/- organes de voisinage.

→ oedeme, nécrose, infection, défaillance viscérale multiple.


Cellule acineuse
Amylase
Lipase
Trypsine inactive
Nerfs vagues X
Sécrétine
Cholécystokinase
Pancréatozemine
DUODENUM
Trypsine inactive
Entérokinase
Lipase
Trypsine active
Amylase

Physiopathologie

- Trypsinogène
- Trypsine active
- Autodigestion
- NECROSE

Autodigestion

↓

Diffusion des enzymes

↓

Toxémie enzymatique

↓

Atteinte multi viscérale

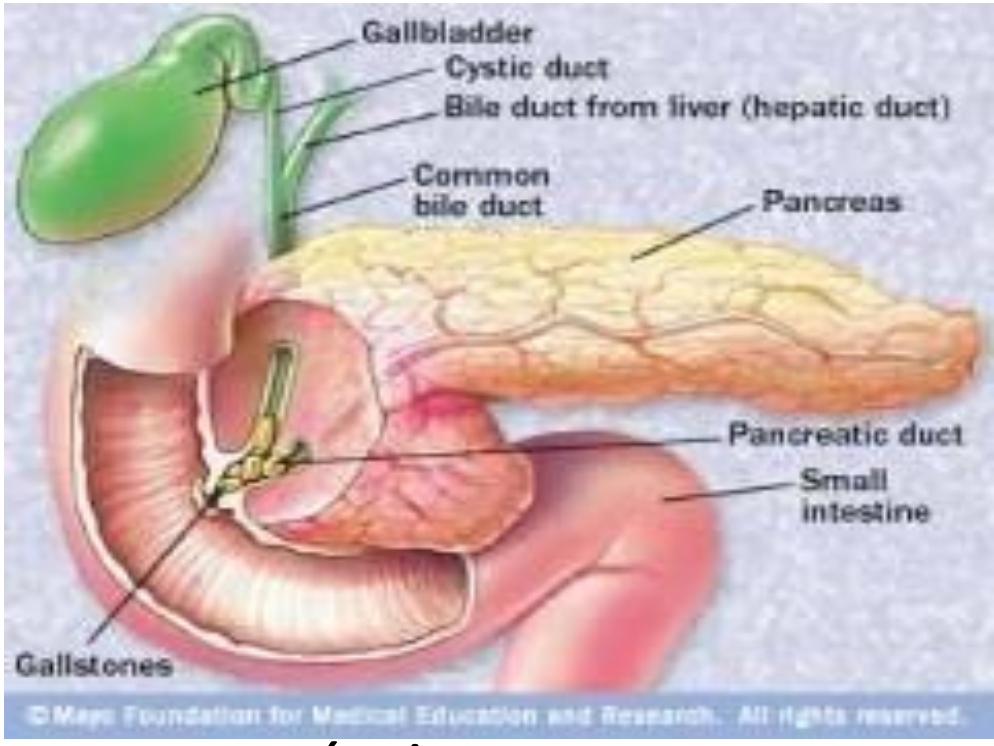
↓

Circulatoire , Respiratoire
Cardiaque, Rénale
Neuropsychique

Etiologies

- La lithiase biliaire : **40%**.

Obstruction du sphincter d'Oddi par **une LVBP**.



- Alcoolisme : **40%**.

en augmentant la **viscosité** du **suc** pancréatique

formation de **bouchons** protéiques.

Etiologies

- Métabolique: hypertriglycéridemie , hypercalcémie.
- Entérocolites inflammatoires (RCUH,CROHN).
- Maladies systémiques : lupus , vascularites.
- Anomalies canalaires: pancréas divisum.(PA récidivante).
- Post traumatique: contusion abdominale.
- Idiopathique.

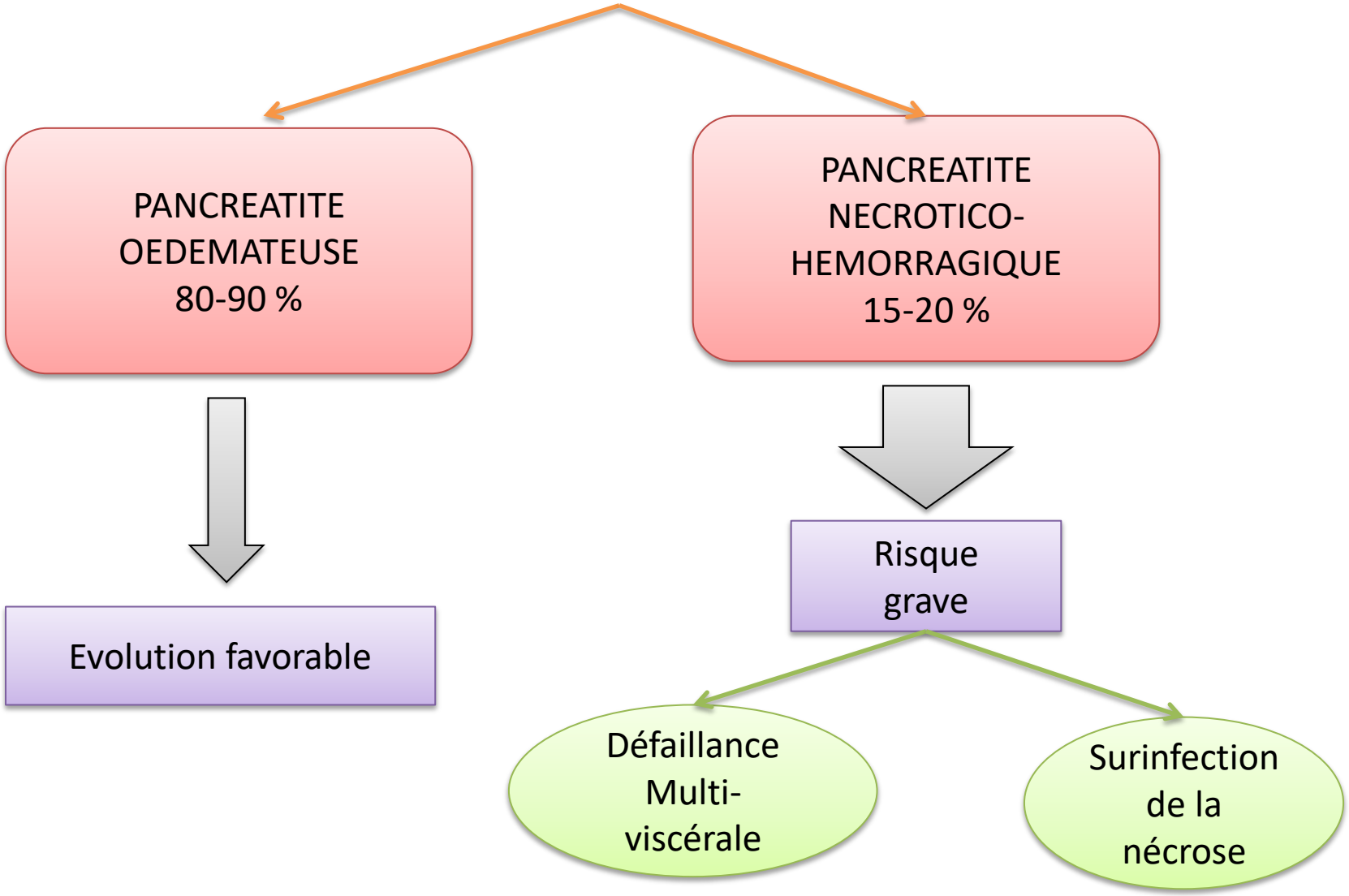
Etiologies

- Iatrogène :
  - post CPRE,
  - post opératoire,
  - médicamenteuse (Imurel, furosémide, les tétracyclines, la méthyldopa ……)

- Infectieuse:
  - bactérienne (mycobactéries, mycoplasme),
  - virale (oreillons, CMV)
  - Parasitaire (ascaris, kyste hydatique)

Anatomo-pathologie

Deux formes



Pathogénie

- **Théorie canalaire** : obstruction au niveau de l'ampoule de Vater et oddi entrainant un reflux de bile dans le wirsung
- **Théorie vasculaire** : thrombose et ischémie
- **Théorie nerveuse** :hyper stimulation splanchnique
- **Théorie immunologique** : allergique

Diagnostic positif

Clinique

Signes fonctionnels:

➢ Douleur:

- ✓ constante;
- ✓ d'apparition brutale ;
- ✓ après un repas abondant;
- ✓ violente, permanente ,angoissante;
- ✓ de siège épigastrique ou en barre dans les hypochondres ;
- ✓ irradiation transfixiante dorsale ou scapulaire ;
- ✓ soulagée par la position penchée en avant (chien de fusil)

- Vomissements alimentaires puis bilieux sont fréquents.
- L’arrêt des matières et des gaz (iléus paralytique): inconstant
- La dyspnée dans les formes graves.

Interrogatoire:

lithiase vésiculaire connue , ATCDS coliques hépatiques , alcoolisme, prise médicamenteuse.

Signes généraux: (s.de gravité)

- signes de choc ,
- dyspnée,
- oligoanurie,
- signes d'infection: fièvre,
- signes neurologiques : confusion , agitations,
- hémorragies digestives.

Signes physiques:

Inspection:

météorisme.

taches ecchymotiques lombaires GRAY-TURNER ou periombilicales(signe de cullen) qui sont péjoratives.

Palpation:

Douleur provoquée ou défense épigastrique,

Pas de contracture

Les touchers pelviens sont normaux.++

Douleur - Angle costo-vertebral gauche

MAYO-ROBSON

- Rebord costal gauche

MALLET-GUY

+

Examens paracliniques

❖ **Biologie**:

- Lipasemie: 3X nle, **spécifique**, un peu retardé, plus durable.
- Amylasemie: 3 - 5Xnle, **moins spécifique** plus précoce , mais négative après 48 h.Amylasurie: plus tardive, mais prolongée.
- Proteine Creactive: pas de valeur diagnostique mais pronostique
- Bilan hepatique :

  -Les transaminases:etiologie biliaire

  -elevation de la bilirubine:obstacle choledocien
- Recherche de la lipase et amylase dans les liquides d'épanchements :si élévation++ fistule

- Autres examens : calcémie ; glycémie ;FNS ; gaz du sang ; urée créatinine

Examens paracliniques

❖ **Radiologie:**

➢ ASP:

iléus reflexe régional, épanchement péritonéal, calcifications pancréatiques ou dans l'aire vésiculaire, absence de pneumopéritoine+++.

➢ Télé thorax: épanchement pleural gche dans 25%

❖ Radiologie:

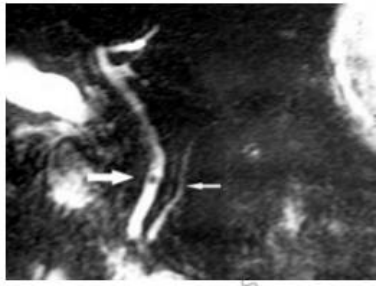
- Echographie abdominale: souvent gênée par les gaz.

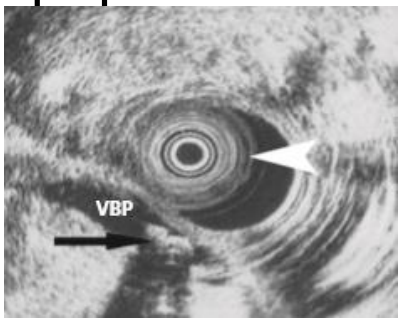
  -Anomalies pancréatiques : augmentation de la taille , aspect hétérogène.

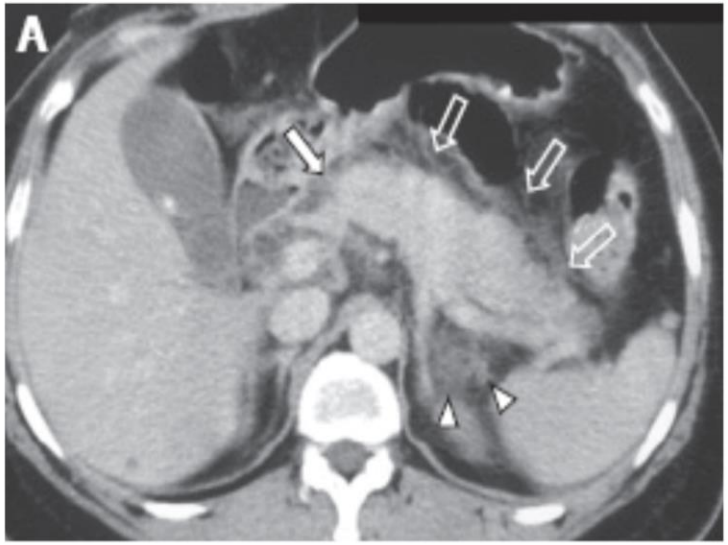
  -Epanchement péritonéal,

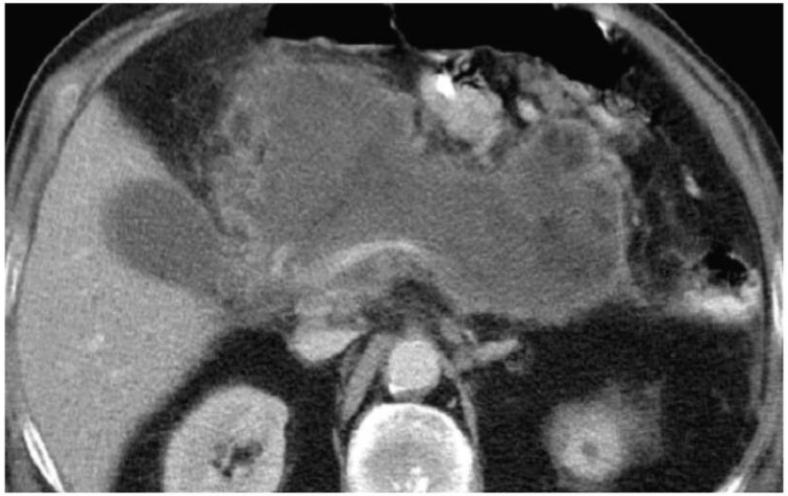
  -LV ,LVBP.

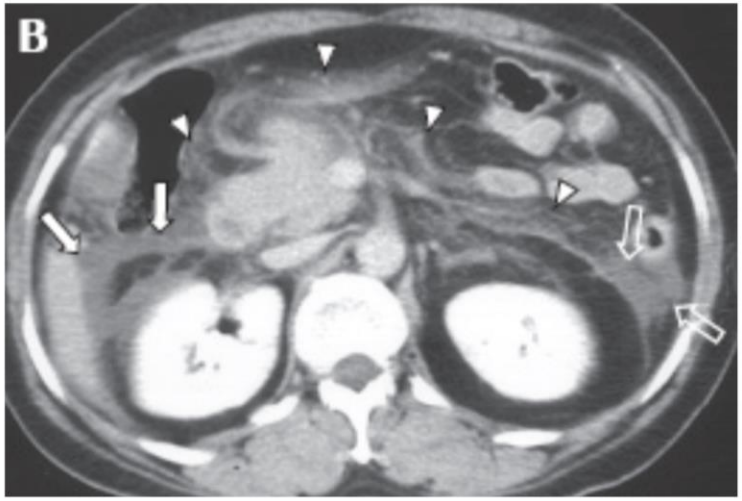
- TDM abdominale: diagnostic positif :si doute dgc , gravité, différentiel.
- L'écho-endoscopie et la biliIRM n'ont plus d'intérêt pour faire le diagnostic de PA et sont réservées au diagnostic de lithiase de la voie biliaire principale de petite taille (< 6 mm) et la CPRE permet de plus une sphinctérotomie endoscopique dans le même temps






A




B

Diagnostic positif repose sur :

- douleur typique
- élevation de la lipasemie
- imagerie TDM

Diagnostic de gravité:

Pancréatite aigue sévère (grave): se définie par l'éxistence d'une défaillance d'organe(s) et/ou le SIRS et/ou la survenue d'une complication locale: abcès ,nécrose ,PKP.

- **syndrome de réponse inflammatoire systémique** (SIRS) **:** 2 éléments ou plus:

- T°< 36°ou >38°,
- Pouls > 90,
- FR > 20,
- GB < 4000 ou > 12000.

Présence à l'admission,

Persistance plus de 48h: échec au trt

Prédisent une évolution sévère et un sur-risque de mortalité.

➢ Scores de gravite biocliniques:

- ✓ taches ecchymotiques lombaires ou péri ombilicales qui sont péjoratives.

- ✓ **CRP > 150 mg/l** à la 48h (84% f.nécrotiques).

Score de Ranson

Effectué sur les 48 premières heures

A l ’entrée

- Age > 55 ans
- ASAT > 250U/L(6X N)
- LDH > 350 U/L(1,5XN)
- GB > 16000/mm3
- Glycémie > 2g/L

A 48 heures

- ↘ Hc > 10 %
- ↗ Urée > 1.8 mmol/l (0,02g/l)
- Ca < 2 mmol/l (80mg/l)
- PaO2 < 60 mmHg
- Deficit bases > 4 mmol/l
- séqu. liquid. > 6000 ml

MORTALITE

Score 3 - 4: 15 %

5 - 6: 40 %

> 7: 100 %

Score < 3 PA bénigne

score > 3 PA sévère

Score de Balthazar (TDM)

évalué à 72H (j3)

Inflammation pancréatique et péri pancréatique	Nécrose pancréatique
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)**

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

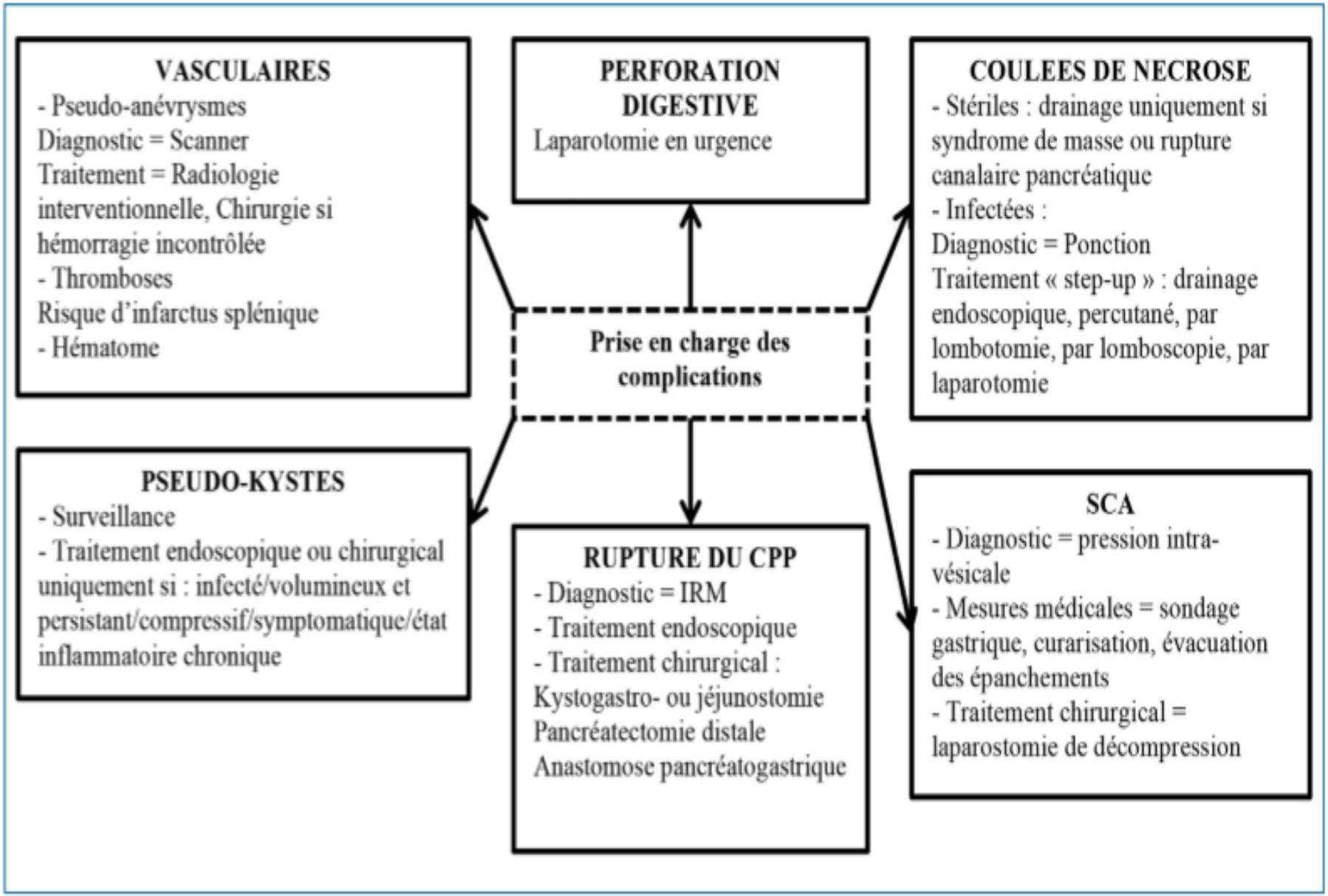
Diagnostics différentiels

- Cholécystite Aigue,
- Angiocholite,
- Ulcère (UGD),
- Péritonite,
- Occlusion Intestinale,
- Appendicite,
- Diverticulite,
- Sigmoidite,
- Ischémie mésentérique,
- IDM,
- pleuro pneumopathie….

Complications loco régionales

- Infectieuse = surinfection de coulée de nécrose pancréatique.
- Hémorragique = érosion vasculaire des vaisseaux de contiguité.
- Thrombose = thrombose veineuse mésentérique.
- Pseudo kyste pancréatique.
- Perforation digestive due à la nécrose des méos → péritonite
- Pancréatite chronique et insuffisance pancréatique

Complications loco régionales



Complications générales

- Etat de choc septique / hémorragique
- Détresse respiratoire
- Insuffisance rénale aigue
- Coagulopathie Intra Vasculaire Disséminée (CIVD)
- Insuffisance hépatique aigue
- Décès

Traitement

Buts:

- Traiter la douleur
- Réanimer le malade et corriger le retentissement systémique
- Traiter les complications notamment loco régionales
- Eviter la récidive en traitant l’ étiologie

Principes du traitement

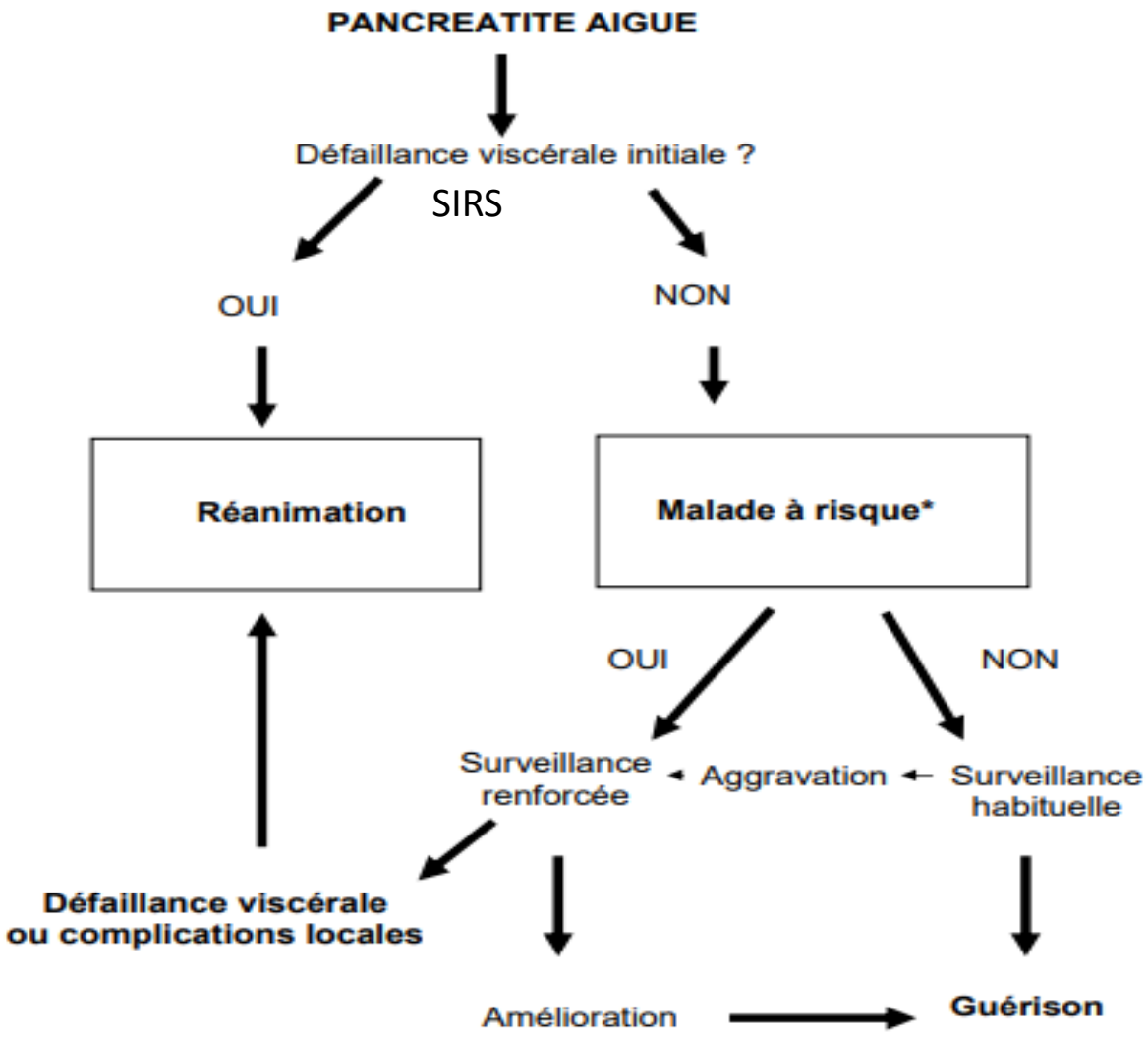
- Il n'existe pas de traitement spécifique des pancréatites aiguës.
- Le traitement est symptomatique, adapté à la gravité mais peut dans certains cas (origine biliaire ou métabolique) comporter une part étiologique.
- Les principes thérapeutiques sont très différents selon qu'il s'agit d'une pancréatite aiguë bénigne ou sévère.

Moyens

1) Traitement médical:

❖ <u>Non spécifique:</u>

- Hospitalisation dans:
- Un service de médecine interne ou de chirurgie: PA bénigne,
- Un service de réanimation: PA sévère
- Surveillance clinique pluriquotidienne.
- Arrêt de toute prise alcoolique ou médicamenteuse causale.



(: terrain, Ranson >3, CRP > 150, index TDM >= 4)*

Pancréatite aiguë bénigne

l'hospitalisation en unité simple :

- mise à jeun stricte
- perfusion de solutés hydro-électrolytiques afin de maintenir un équilibre correct ;
- antalgiques de niveau adapté (y compris si nécessaire, des morphiniques) et en quantité suffisante pour soulager la douleur.
- Une sonde nasogastrique ne sera mise en place qu'en cas de vomissements importants et incoercibles
- Une surveillance quotidienne sera instaurée afin de vérifier l'absence d'évolution vers une forme plus sévère.
- Une réalimentation orale classique sera reprise après disparition des douleurs, des vomissements et reprise du transit. Ceci survient généralement dans les 10 jours suivant le début des symptômes. Le bilan étiologique sera fait en parallèle et les mesures adaptées seront prises

Pancréatite aiguë sévère

L'hospitalisation en unité de soins continus si le malade est à risque d'évolution sévère (terrain, CRP > 150 mg/L, score de Ranson ≥ 3, score de Balthazar ≥ 4) ou en réanimation (en présence de SIRS ou défaillances viscérales) s'impose :

- mise à jeun strict jusqu'à disparition de la douleur ;
- antalgiques mineurs et majeurs
- pose d'une sonde nasogastrique (en cas de vomissements) ;
- pose d'un cathéter central souvent nécessaire à la fois pour monitorer la pression veineuse centrale et pour perfuser des solutés hydroélectrolytiques .
- des inhibiteurs de la pompe à protons seront prescrits pour prévenir les ulcérations de stress.
- Il n'y a pas d'indication de mettre en place une antibiothérapie préventive de l'infection de la nécrose.

Pancréatite aiguë sévère

Une nutrition artificielle doit être mise en place en raison de la durée prévisible du jeûne et de la situation de stress métabolique majeur.
Si l'iléus réflexe n'est pas au premier plan, la nutrition doit être mise en place le plus tôt possible par voie entérale par la mise en place d'une sonde nasogastrique
Les défaillances viscérales seront traitées par :

- -remplissage, drogues vasoactives,
- - oxygénothérapie voire ventilation assistée,
- - épuration extrarénale

.
La surveillance sera renforcée : clinique pluriquotidienne ; biologique : créatinine, SpO2, hémogramme quotidien, CRP bihebdomadaire ; radiologique : TDM tous les 10 à 15 jours.

❖ **spécifique**:

instrumental:

- Drainage percutané d'une coulée de nécrose.
- Sphinctérotomie endoscopique : angiocholite , ictère obstructif.

Traitement chirurgical:

- Nécrosectomie : nécrose infectée
- Traitement étiologique: LV(cholécystectomie)+LVBP(cholédocotomie et extraction des calculs) lors de la même hospitalisation pour éviter les récidives : PA bénigne, différée PA sévère.