

PANCREATITE AIGUE

I. Définition-Généralités :

- La pancréatite aigue (PA) est une inflammation aigue du pancréas qui peut rester localisée à la glande au toucher les organes de voisinage et à distance.
- Due à l'autodigestion de la glande par la libération massive d'enzymes pancréatiques actives.
- Pathologie bénigne avec restitution ad integrum
- peut être grave dans 20 % des cas responsable d'une mortalité de 25% des cas.

II. Anapath :

- les lésions histologiques de la « PA » sont constituées par l'association à des degrés divers :
 - D'un œdème interstitiel
 - De cyto-stéatonecrose.
 - Nécrose du parenchyme pancréatique ou des tissus avoisinants.
 - Des lésions hémorragiques peuvent être présentes.
- l'éventail des lésions est très large, depuis des lésions minimales voire microscopiques jusqu'à une nécrose étendue et confluyente.

On distingue essentiellement deux formes.

1- PA œdémateuse :

La plus fréquente, dominée par l'œdème et l'hyperhémie avec parfois des taches blanchâtres "de bougie" de cyto-stéatonecrose au niveau du périoteine. d'évolution souvent favorable.

- 2- **PA nécrotico-hémorragique** : gravissime, dominée par l'œdème, la nécrose peut être partielle ou totale avec prédominance graisseuse et des sérosités sanglantes péritonéales de même que des "coulées de nécrose". d'évolution défavorable.

III. PHYSIOPATHOLOGIE

Quel que soit l'étiologie : le phénomène initiateur de l'inflammation semble bien se situer au sein même de la cellule acineuse (contient des enzymes inactifs).

L'atteinte de cette cellule Provoque une activation prématurée des enzymes avec exocytose pathologique des zymogènes dans l'espace interstitiel.

L'activation en cascade des proenzymes (trypsinogène chymotrypsine, phosphalipase....) induit une réponse de la cellule acineuse qui accentue l'atteinte cellulaire et provoque un

recrutement de l'ensemble des leucocytes et de la cellule endothéliale au sein même de la glande pancréatique

-cette réponse inflammatoire locale va engendrer la production excessive de médiateurs de l'inflammation tel que IL1-IL6 ..., cette atteinte locale s'accompagne d'un syndrome inflammatoire plus ou moins intense et prolongé accompagné d'autres manifestations systémiques pouvant conduire à une défaillance multi viscérale.

En conclusion : trois facteurs principaux semblent impliqués dans la constitution d'une nécrose pancréatique

- Autodigestion de la glande pancréatique.
- Stimulation excessive des cellules pro-inflammatoires
- Phénomènes vasculaires.

IV . ETIOLOGIES :

L'étiologie est dominée par la lithiase biliaire et l'alcoolisme chronique qui présentent 80% des cas.

1. La lithiase biliaire : la cause la plus fréquente (50%)

- Les arguments en faveur : - âge 50ans
- sexe féminin
- ALAT 3N.

- il s'agit le plus souvent de petit calculs 3mm le mécanisme admis est le blocage transitoire du calcul dans le canal bilio-pancréatique créant une hyperpression canalaire et un reflux bilio-pancréatique.

2. L'alcoolisme chronique.

La pancréatite alcoolique survient sur un pancréas de pancréatite chronique antérieurement lésé par l'alcool.

3. Autres causes :

- Causes métaboliques :-l'hypertriglyceridemie
- L'hypercalcémie
- P.A iatrogène : -Après CPRE
- PA post traumatique :après un traumatisme abdominal.

- P.A infectieuses : SIDA-oreillons-hépatites.

Mécanisme : infection directe de la cellule acineuse pancréatique.

- P.A. associées aux maladies inflammatoires ou de système.
- Cause tumorales
- P.A génétique
- P.A idiopathique : c'est un diagnostic d'élimination quand aucune cause n'est retrouvée.

V. DIAGNOSTIC POSITIF

A / Clinique :

Tableau de description d'une crise pancréatique de l'homme de la Foy : coup de tonnerre dans un ciel serein

- Signes fonctionnels :
 - Douleur abdominale : maître symptôme présente dans 90% des cas, c'est une douleur épigastrique d'intensité majeure, transfixante ou irradiant vers les deux hypochondres, s'installant de façon rapide pour devenir maximale en quelques heures et se prolongeant au-delà de 24h, soulagée par la position en chien de fusil.
 - Nausées, vomissement, arrêt des matières et des gaz traduisant l'iléus (signes non spécifiques).
- Signes généraux : signes de gravité.
 - Fièvre (38°)
 - Hypotension
 - Tachycardie
 - Etat de choc
 - Défaillance d'organes.

- Signes physiques

L'examen clinique est pauvre, peut montrer

- sensibilité épigastrique
- météorisme
- présence d'une ecchymose périombilicale (signe de Cullen) ou des flancs (signe de Grey Turner) constitue des signes de gravité.

C'est la discordance entre la sévérité des signes fonctionnels (la douleur) et la pauvreté de l'examen clinique qui alerte et évoque le diagnostic.

B/ Biologie

Augmentation de la concentration des enzymes pancréatiques permet de confirmer le diagnostic.

1. Lipasémie : plus sensible et plus spécifique que l'amylasémie, l'examen de référence à utiliser, son élévation est retardée par rapport à celle de l'amylase, mais sa normalisation est plus lente (8 à 14 j).
2. Amylasémie : taux > 3 fois la normale. L'amylasémie s'élève rapidement après le début des symptômes, max en quelques heures et se normalise 24 heures après l'arrêt du processus inflammatoire.
3. Amylasurie : se normalise de façon plus tardive permet de faire un diagnostic tardif ou rétrospectif.
4. La mesure du trypsinogène 2 sur bandelette urinaire : c'est un facteur prédictif négatif.
5. Autres examens : utiles surtout pour le diagnostic et l'évaluation de la gravité.

- FNS
- Calcémie
- Transaminase
- Hématocrite
- Glycémie-urée
- Gaz du sang

C/ l'imagerie :

Le diagnostic de PA est porté sur les signes cliniques et biologiques associant une douleur abdominale typique à une élévation de la lipasémie supérieure à 3fois la normale.

L'intérêt du bilan radiologique est :

- En cas de doute diagnostic.
- A la recherche d'une étiologie
- Evaluer la gravité.
- ASP : face : debout, couché, centré sur les couples
 - Absence de pneumopéritoine
 - Iléus reflexe
 - Epanchement péritonéale : grisaille diffus.
 - Calcification dans l'aire vésiculaire ou pancréatique
- Radiographie du thorax :
 - Epanchement pleural
 - Signes d'atteinte pulmonaire (atélectasie)
- Echographie abdominale :
 - Pancréas augmenté de taille d'aspect hétérogène ou hypoechogène (souvent non vu du fait de la fréquence des gazes digestifs dans 50% des cas
 - Une complication (abcès-faux kyste)
 - Un épanchement intra péritonéal
 - Une étiologie : lithiase biliaire ou cholédocienne.
- TDM : réalisée au mieux 48 à 72 heurs après le début des signes cliniques.
L'examen de référence, montre :
 - signes d'inflammation pancréatique et péri-pancréatique (par une augmentation diffuse ou segmentaire du pancréas et la graisse péri-pancréatique).
 - signes de nécrose pancréatique (par la présence de zones ne prenant pas le contraste)
 - extension extra pancréatique d'éventuelles coulées de nécrose mésentériques et retro péritonéales.
- IRM : la même fiabilité que la TDM.
En plus : elle permet de détecter une fistule pancréatique et de l'hémorragie en sein de la nécrose.
Utile chez la femme enceinte et en cas d'insuffisance rénale.

V. DIAGNOSTIC DIFFERENCIEL :

Calcémie < 2mmol/l

Pa O₂ < 60mmHg

ASAL > 2N (100U/l)

Albuminémie < 32g/l

B/ Score radiologique :

- Score tomодensitométrique de Balthazar
 - Grade A : pancréas normal
 - Grade B : élargissement focal ou diffus du pancréas.
 - Grade C : pancréas hétérogène avec une densification de la graisse peripancréatique
 - Grade D : coulée pancréatique unique
 - Grade E : coulées multiples ou présence de bulles de gaz au sein d'une coulée.

VII évolution et complications

A / complications précoces

1. Locales

* Sur infection de la nécrose (40%) sous forme d'abcès, seul la ponction ou le drainage écho ou scanoguidé avec étude bactériologique confirme le diagnostic

* hémorragies digestives par ulcération artérielle ou par trouble de la coagulation

2. générales :

* défaillances multi viscérales :

a- état de choc hypovolémique et ou septique

b- complications respiratoires : épanchement pleural atelectasie et SDRA

c- complications rénales : IRA fonctionnelle ou organique

d- complications cardiaques : IDM péricardites

e- complications neurologiques : confusion voire coma

f- complications métaboliques : hypocalcémie – hyperglycémie – hypophosphorémie

g- trouble de l'hémostase.

B/ Complications tardives :

- Faux kyste du pancréas
- Fistules pancréatiques.

VIII. TRAITEMENT :

Il n'y a pas de traitement spécifique, le traitement est symptomatique.

Buts : - traiter la douleur

- Réanimer le malade
- Traiter les complications
- Eviter la récurrence en traitant la cause.

La douleur abdominale peut être liée à d'autres syndromes abdominaux, surtout dans les cas où l'amylasémie est normale.

- affections médicales : infarctus du myocarde, affection pleuro-pulmonaire, embolie pulmonaire, anévrisme de l'aorte.
- affections chirurgicales : perforation d'ulcère, infarctus du mésentère, occlusion intestinale du grêle, rupture de grossesse extra utérine, cholécystite aiguë.

VI. Diagnostic de gravité :

La gravité de la pancréatite aiguë dépend de son étiologie, du terrain sur lequel elle survient, des pathologies associées, mais surtout de la nature et de l'importance des lésions pancréatiques et particulièrement de la reconnaissance précoce d'une nécrose et de sa surinfection.

Une pancréatite aiguë est grave si elle s'accompagne de défaillance multi-viscérales ou de complications locales.

- De nombreuses méthodes ont été décrites, elles ont pour but de différencier les formes bénignes d'évolution favorable des formes graves nécessitant une hospitalisation en unité de soins intensifs.

A/ Scores biocliniques:

- ✓ Score de RANSON : le plus utilisé comprend 11 paramètres.
5 à l'admission et 6 dans 48h (donc un délai de 48h est nécessaire pour l'obtention du pronostic.

Si score < 3 : PA bénigne.

Si score ≥ 3 : PA grave.

- A l'admission ou au moment du diagnostic.

- Age > 55 ans.

- Globules blancs > 16000 elt/mm

- glycémie > 2g/l ou 1.5mmol/l (sauf diabète)

- LDH > 350 U/l (1,5N)

- ASAT > 250 U/l (6N)

- Durant les 48h :

- baisse hématicrite > 10%

- urée sanguine > 1,8 mmol/l (0.5 g/l)

- hypocalcémie : < 2mmol/l (80 mg/l)

Pression artérielle O₂ (Pa O₂) < 60mmHg

Chute de bicarbonate > 4mmol/l

Séquestration liquidienne > 6l

- ✓ Score d'Imrie : ≥ 3 paramètres = PA grave

Age > 55ans

GB > 15000elt/mm

Glycémie > 2g/l (sauf diabète)

LDH > 3,5 x L.

Moyens :

1)- Traitement médical et Réanimation. La PA grave nécessite une hospitalisation en soins intensifs.

- monitoring
- remplissage et correction électrolytique
- oxygénation
- analgésie : antalgiques non morphologiques
- nutrition : la sonde naso gastrique d'aspiration n'est justifiée que lors de vomissements répétés. Le jeûne s'impose en raison des douleurs et de l'intolérance digestive. L'alimentation orale peut être reprise progressivement après une période de 48 h sans douleurs et une normalisation de la Lipasémie.

- L'antibiothérapie prophylactique : n'a pas prouvé son efficacité, n'est pas instaurée qu'en cas d'infection prouvée.

2) Traitement chirurgical :

- vis-à-vis des complications : abcès (mise à plat – drainage).
- vis-à-vis de l'étiologie : traitement de la lithiase biliaire par cholécystectomie et exploration de la voie biliaire principale
- pour les patients tarés à haut risque opératoire, une sphinctérotomie endoscopique sans cholécystectomie associée est indiquée.

