

Les pancréatites

Dr M. MAHBOUB

I-DEFINITION / GENERALITES:

C'est une **inflammation aigue** du pancréas secondaire à l'auto-activation prématurée en cascade des enzymes pancréatiques (une activation du trypsinogène en trypsine) provoquant une autodigestion de la glande avec lésions acinaires et libération d'enzymes protéolytiques et lipolytiques dans la loge pancréatique, l'abdomen et la circulation sanguine. Cette auto-activation peut être provoquée par une obstruction prolongée du canal pancréatique ou par relargage des enzymes pro-activatrices.

-Cette inflammation peut rester localisée au pancréas (forme bénigne) ou s'étendre vers les tissus voisins et être responsable de défaillances viscérales multiples (forme sévère).

-Le principal problème est celui du diagnostic étiologique afin de traiter la cause et éviter les récides.

-Il s'agit d'une **urgence médico-chirurgicale** dont la mortalité est comprise entre 2% et 5%.

II-PHYSIO-PATHOLOGIE :

Encore mal connue, plusieurs hypothèses ont été avancées :

-**H. mécanique ou canalaire** : par reflux bilio-pancréatique suite à l'obstruction du sphincter d'Oddi par un calcul entraînant en plus une hyperpression dans les canaux pancréatiques entraînant une effusion des enzymes pancréatiques à partir des petits canaux vers l'espace interstitiel.

-**H. toxique** : l'effet toxique direct de l'alcool sur le parenchyme pancréatique entraînant une diminution de la pression basale du sphincter d'Oddi avec facilitation de reflux duodéal dans le canal de Wirsung ou par stress oxydatif pour les cellules acineuses aboutissant à une autodigestion.

-D'autres hypothèses ont été émises : l'hypothèse nerveuse, vasculaire, allergique.....

III-ANATOMO-PATHOLOGIE :

Les lésions anatomiques varient du simple œdème à une nécrose plus ou moins étendue de la glande.

-**la forme œdémateuse** : La glande pancréatique est tuméfiée, inflammatoire, les lésions sont localisées et l'évolution est favorable.

-**la forme nécrotico-hémorragique** :

Le pancréas est rouge avec présence de nécrose et d'hémorragie, les mésos présentant des zones de nécrose graisseuse réalisant la lésion en tache de bougie (cytostéatonécrose).

L'évolution est défavorable, la mortalité peut atteindre 20% à 30%.

IV. ETIOLOGIES :

La lithiasie Biliaire et l'Alcoolisme représentent à eux seuls 70% des causes des pancréatites aiguës.

1-pancréatite aiguë biliaire (40 % à 60 %) :

En faveur de l'origine lithiasique on retient l'âge à 50 ans, le sexe féminin et l'augmentation des ALAT > 3 N, les phosphatases alcalines > 2,5 N. L'échographie abdominale confirme la cause lithiasique vésiculaire dans plus de 90% des cas.

2-pancréatite aiguë alcoolique :

Survient le plus souvent sur une pancréatite chronique sous jacente chez des sujets de sexe masculin et ayant une consommation d'alcool de plus de 40 g par jour pendant plus de 10 ans.

3-les causes non-A et non-B :

***métabolique** :-hypercalcémie par hyperparathyroïdie, une intoxication à la vit. D, l'administration parentérale de calcium.

-hyperlipidémie : l'hypertriglycéridémie primaire familiale ou secondaire notamment à l'alcoolisme, au diabète et aux médicaments hyperlipémisants (œstrogènes, diurétiques, bêtabloquants.....)

-nutrition parentérale

***génétique ou héréditaire** : sur vient à un âge très précoce par mutation du gène du trypsinogène cationique.

***obstructions des canaux pancréatiques :**

Y penser à l'Adénocarcinome pancréatique chez les sujets de plus de 50 ans et non alcooliques, Ampullome vaterien, Obstruction parasitaire (ascaris) et le Pancréas divisum.

***médicamenteuse** : ces pancréatites sont souvent bénignes et récidivantes, par réaction allergique (acide valproïque, captopril, Flagyl, œstrogènes, corticoïdes, Lasilix.....)

***infectieuses** : bactérienne (salmonelles, brucellose...), virale (rougeole, oreillons, rubéole, hépatite virale...), parasitaire (ascaris, hydatidose....)

***iatrogènes** : pancréatite post-opératoire, post-CPRE (1%).

***autres** : maladie du système (lupus, sarcoïdose), auto-immune, hypoxie, brûlure....

***pancréatite primitive ou essentielle** sans cause connue dans 10% des cas.

V-DIAGNOSTIC POSITIF :

A-DIAGNOSTIC CLINIQUE:+++

1-signes fonctionnels :

-**la douleur** : présente dans près de 100% des cas. Début rapidement progressive à maximum en quelques heures, intense et insomnante, épigastrique irradiant vers les hypochondres en barre, transfixiante (irradiation postérieure) et vers l'épaule gauche, aggravée par la prise alimentaire, non calmée par les antalgiques et relativement soulagée par la position en chien de fusil.

-**nausées et vomissements** abondants sont fréquents dus à l'iléus reflexe intestinal présent dans 70 à 90% des cas.

2-signes généraux :

- Au début la fièvre est absente et l'état général est conservé.
- Dans les formes sévères :

-état de choc avec pouls rapide et filant

-une TA basse

-une oligurie

-la température >à 38° inflammatoire au début, signe de la surinfection de la nécrose pancréatique

-signes neuropsychiatriques : confusion, agitation avec hallucination.

3-signes physiques :

N.B. La discordance entre la gravité des signes généraux et la pauvreté de l'examen clinique doit évoquer la pancréatite aigue.

L'examen physique retrouve :

-**une sensibilité épigastrique** avec météorisme abdominal localisé.

-**une douleur provoquée de la région costo-lombaire gauche** (signe de Mallet-Guy)

-**des taches cyaniques ou ecchymotiques** exceptionnelles mais signent une pancréatite nécrosante grave :

Les ecchymoses péri- ombilicales (**signe de Cullen**)

Une infiltration hématique des flancs à partir de l'espace rétropéritonéal (**signe de GREY TURNER**)

-il existe parfois **un Subictère ou un ictère** qui doit faire évoquer une angiocholite associée, une compression de la voie biliaire par une collection, une cholestase d'origine médicamenteuse ou une insuffisance hépatique.

B-DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE:

1-examens à but diagnostique :

***lipasémie élevée (3 fois la normale) spécificité à 98%. +++++**

***l'amylasémie élevée (3 fois la normale) mais diminue rapidement (v.n. 50-100 UI/L)**

***le trypsinogène de type 2 urinaire a une valeur prédictive négative à 99%.**

-il n'existe pas de parallélisme entre l'importance du taux de lipasémie et la gravité de la maladie.

-toute douleur abdominale aigue évocatrice associée à une élévation de lipasémie supérieure à 3 N fait porter le diagnostic de pancréatite aigue.

-en cas de diagnostic tardif, on peut rechercher une amylasurie qui persiste plus longtemps.

2-examens à but pronostique :

***bilan rénal : insuffisance Rénale**

***F.N.S : hyperleucocytose, thrombopénie(CIVD)**

***protéine C réactive (CRP) si > à 150 mg/l indique une forme grave**

***calcémie : hypocalcémie**

***glycémie : hyperglycémie**

***bilan hépatique : orientation étiologique +++++**

C-IMAGERIE :

1-l'abdomen sans préparation (ASP) n'a plus de place en cas de PA, montre

***un iléus reflexe (niveau hydroaérique)**

***l'absence de pneumopéritoine.**

2-l'échographie abdominale : ne permet pas d'explorer la région pancréatique dans près de 40% des cas du fait de l'iléus donc non contributif au diagnostic de la PA, l' échographie abdominale doit être systématique dans les 24 heures pour rechercher une origine lithiasique, elle peut montrer :

- Une lithiasie vésiculaire

- Une dilatation de la voie biliaire principale > à 8 mm.

- Une hypertrophie du pancréas ou une diminution de l'échogénécité de la glande.

3-la TDM abdominale est l'examen de référence, il établit le dg de PA, et permet le diagnostic différentiel et la recherche des complications, fait avec injection de produit de contraste, déconseillée en cas de déshydratation, d'insuffisance rénale et chez la femme enceinte, à réaliser entre J5 et J7 (au minimum à 72 H), non indispensable en cas de PA bénigne.

La TDM peut montrer :

- pancréas augmenté de volume d'aspect hétérogène
- infiltration de la graisse péripancréatique.
- des collections mal limitées à l'arrière cavité des épiploons, psoas, le périnée, les gouttières pariétocoliques....

4-l'IRM est > au TDM abdominale, peut être utilisée en cas de contre-indication de la TDM.

5-l'échoendoscopie dans le bilan étiologique à la recherche d'une lithias vésiculaire.

VI-PRONOSTIC ET DG DE GRAVITE :

20% des pancréatites aiguës sont graves et entraînent une complication, voire le décès dans 30% des cas. Cette gravité est évaluée sur des critères clinico-biologiques et morphologiques.

1- Les critères clinico-biologiques :

a - **SIRS** + + + score du syndrome de réponse inflammatoire systémique est le meilleur score ou marqueur pour prédire la sévérité à l'admission et à 48 heures, Il a remplacé les scores de Ranson ou d'Imrie. Il est défini par l'association de deux ou plus des conditions suivantes :

SIRS	<ul style="list-style-type: none"> • Température < 36° ou > 38,3° • Fréquence cardiaque > 90 bat/mn • PaCo2 < 32 mm Hg ou Fréquence Respiratoire > 20 C / mn • GB > 12000 ou < 4000
-------------	--

2- Sa présence à l'admission et surtout sa persistance plus de 48 heures prédisent une évolution sévère et un sur-risque de mortalité (25%).

b-Score DE RANSON: 11 facteurs, moins utilisé actuellement +++

À l'admission :

entre 0-48 heure :

Âge > 55ans	Hypocalcémie < 80 mg/l
G.B. > 16000/mm	Urée sanguin >60 mg/l (1,8 mmol)
Hyperglycémie > 2g/l (11 mmol)	Chute de l'hématocrite de plus de 10%
LDH > 350 UI/L	PaO2 < 60mm Hg
ASAT >250 UI/L	Chute de bicarbonate sup 4 meq/l
	Séquestration liquidienne sup 6 litres

-Si Score < 3 signes : la forme est modérée

-Si Score > 3 : pancréatite sévère

-Si Score ≥ 7 la mortalité est à 100%.

c- **Score d'IMRIE** (9 facteurs) à l'admission :

-Âge > 55 ans -GB > 15000 -LDH > 600UI/L -glycémie > 1,8g/l
-ASAT > 100UI/L -Calcémie < 80 mg/l -urée sanguin > 16mmol/l -PaO₂ < 60mm Hg
-albuminémie < 32 g/l.

Si IMRIE > 3 forme sévère.

2-Score clinicobiologique non spécifique:

Le score APACHE II : comprend 12 variables évaluant l'atteinte des 7 systèmes physiologiques majeurs : Température-PA moyenne-pouls-FR-PaO₂-pH artériel-natrémie-kaliémie-creatininémie-hématocrite et Glasgow coma score

3-Critères morphologiques : basés sur la classification de BALTHAZAR scannographique :

- grade A : pancreas normal (0 point)
- grade B : élargissement du pancréas (1 point)
- grade C : infiltration de la graisse péripancréatique. (2 points)
- grade D : coulée de nécrose unique (3 points)
- grade E : présence de coulées multiples de nécrose ou présence de bulles au niveau du pancréas (4 points).
- . Nb de points ≤ 3 pancréatite modérée.
- . Balthazar ≥ 4 pancréatite sévère.

4-Autres critères :

- Un taux CRP > 150 mg/l aux 48 heures : mauvais pronostic
- Le terrain (âge > 80 ans, obésité, insuffisances Organiques préexistantes).

Des D-dimères et un hématocrite et /ou une urée élevée dans les 48 heures, devront nous alerter ++++

VII-DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

- l'ulcère gastroduodénal perforé avec pneumopéritoine
- la cholécystite aigue sans amylasémie
- Embolie pulmonaire
- l'occlusion intestinale aigue
- une poussée ulcéreuse aigue gastroduodénale
- un infarctus entéromésentérique
- un Infarctus du myocarde (ECG, CPK élevée)

VIII-COMPLICATIONS et EVOLUTION :

La pancréatite œdémateuse guérit en 8 à 10 jours sans séquelles fonctionnelles.

La pancréatite nécrotique peut évoluer vers :

1-complications précoces :

- ***défaillance multi viscérale :** -insuffisance rénale
-hypo volémie, état de choc
-pleurésie souvent gauche.
-syndrome de détresse respiratoire aigue
-neuropsychique : encéphalopathie avec confusion et agitation

***infection des foyers de nécrose.**

***thrombose des vaisseaux digestifs.**

***fistules, nécrose et perforations digestives.**

***hémorragies** (érosion vasculaire, ulcérations digestive ou trouble de la coagulation)

***cytostéatonecrose à distance** (nodules cutanées, lésions osseuses).

2-complications tardives :

***pseudo kystes du pancréas** pouvant se compliquer d'infection, de rupture, d'hémorragie ou de compression.

***insuffisance pancréatique exocrine ou Diabète.**

X-TRAITEMENT :

Il est admis que le traitement de la pancréatite aigue grave est médical (réanimation).

A / principes du traitement :

-**Mesures de réanimation :**

L'hyperhydratation abondante et précoce permettrait de diminuer la concentration des médiateurs circulants de l'inflammation et le risque de SIRS. L'utilisation de cristalloïdes semble être la plus adaptée. Un apport de 2500 à 4100 ml sur les 24 premières heures est suffisant.

-**Traitement de la douleur** Il n'existe pas d'antalgique spécifique à la pancréatite. Le recours aux morphiniques ou dérivés morphiniques (tramadol), le paracétamol, la lidocaïne, La prescription à la seringue autopousseuse (SAP) sur 24-48 heures en IV peut aider à passer un cap.

-**Aspiration gastrique** en cas de vomissements.

-**La diète** est conseillé au début et s'impose d'elle-même en raison de l'intensité de la douleur mais la réalimentation entérale précoce est autorisée dans les 48 -72 heures afin de diminuer le risque d'infection et de mortalité. La nutrition peut être reprise dès que les douleurs diminuent et que les marqueurs inflammatoires s'améliorent. Elle peut être solide d'emblée.

-**Antibiothérapie n'est recommandée systématiquement** qu'en cas d'infection confirmée aux prélèvements ou à la présence de bulles d'air dans le pancréas à la TDM abdominale. L'ATB à base de quinolones (ciprofloxacine), C3G.

Les Antisécrétoires doivent être proscrites chez les malades non ulcéreux et non tarés.

Les extraits pancréatiques et la somatostatine n'ont aucun bénéfice.

B /Drainage percutané scannoguidé des collections liquidiennes infectées associé à un lavage continu par des drains de gros calibre.

C /Traitement endoscopique : il s'agit de la place de la CPRE combinée à la sphinctérotomie endoscopique en cas d'angiocholite sévère associée ou en cas d'ictère obstructif associé ou en cas de Pancréatite biliaire grave non contrôlée.

D /Traitement chirurgical : il est réservé aux formes compliquées de nécrose abcédée, de pseudo kyste du pancréas mais aussi pour traiter la cause biliaire de la pancréatite.

*P.A. bénigne avec lithiasse biliaire : cholécystectomie cœlioscopique sera réalisée au cours de la même hospitalisation après cessation des douleurs, dans les 48 à 96 heures. Le patient restera à jeun jusqu'à l'intervention.

*P.A. grave : la cholécystectomie sera réalisée à distance après résolution des phénomènes inflammatoires en général 4 à 6 semaines.

*les hémorragies et les perforations digestives justifient un traitement chirurgical en urgence (hémostase, résection économique de l'estomac ou du colon....)

***la nécrose pancréatique infectée** : nérectomie avec drainage associé à un lavage continu par laparotomie (technique invasive) ou nérectomie par voie laparoscopique.

X-CONCLUSION :

Le pronostic de la PA dépend de sa sévérité.

La mortalité globale est de 30 % mais 80% des décès surviennent sur des PA avec surinfection de nécrose.

Les premières heures de la PA sont souvent décisives. De la surveillance et prise en charge précoce va souvent dépendre l'évolution et le pronostic ultérieur. Une prise en charge pluridisciplinaire dans des services formés et adaptés et à proximité d'une réanimation et de soins intensifs est préférable.