

La Pancréatite aiguë

Déf: destruction de la glande pancréatique

Origine: - alcool (pas vraiment de ttt en dehors de l'arrêt, action sur les complications)

- calculs biliaires (ttt endoscopique ou chir)

I. Rappels anatomiques

Canal cholédoque (transportant la bile issue du foie et de la vésicule biliaire) et canal pancréatique s'abouche au même endroit au niveau de D2.

Vésicule biliaire = lieu de stockage de la bile, organe non indispensable à la vie même si c'est un élément important

II. Les douleurs biliaires aiguës

Douleurs liées à l'**enclavement** (transitoire) **d'un calcul** dans le *canal cystique* ou dans la *voie biliaire principale* pouvant engendrer des lésions aux niveau pancréatique

1. La cholique hépatique

Calcul bloqué au niveau du **canal cystique**

Type : sensation douloureuse de **tension** puis de **broiement**

Siège : **hypocondre D** ou **épigastre**

Irradiation : en héli-ceinture vers l'**espace intercostal D** ou en bretelle vers l'**épaule D**

Élément déclenchant : **repas++** (favorise la sécrétion de bile \Rightarrow mise en tension de la vésicule) ou spontané

Facteurs influençant : **respiration** (inhibée car \nearrow douleur en poussant le foie sur la vésicule), **palpation** (\nearrow mise en tension)

Évolution : **continue** sans paroxysme, disparition progressive

Durée : 15min à 5h

Symptômes associés (parfois) : nausées, vomissements

Calcul échogène + zone d'ombre anéchogène assez caractéristique très opérateur dépendant



2. La cholécystite aiguë

Calcul bloqué au niveau du **canal cystique** et entraînant une **réaction inflammatoire/infectieuse** (\Rightarrow fièvre) dans la vésicule biliaire douloureuse

A la palpation : **défense** localisée au niveau de l'**hypocondre D**

Paraclinique : biologie hépatique, pancréatique, hémogramme, hémoculture
paroi épaissie de la vésicule biliaire du à la réaction inflammatoire.

Double contour = signe caractéristique



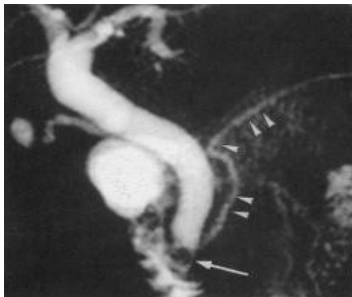
3. Angiocholite

Calcul bloquant au niveau de la papille peut entraîner pancréatite et angiocholite \Rightarrow triade : **douleur, fièvre, ictère**

Parfois calcul ne reste pas bloqué = obstacle transitoire, la triade est alors résolutive = **Sd de migration lithiasique** (ne nécessite pas de ttt endoscopique)

4. Imagerie

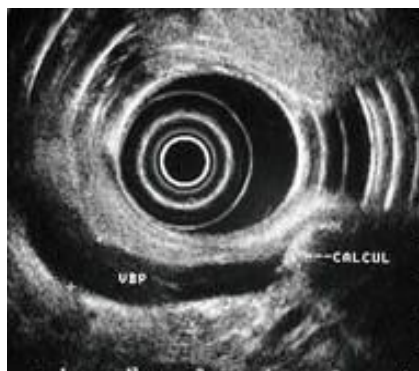
Bili IRM hyperpondérée en T2 : utilise le **contraste spontané de la bile, non invasif**



Cholédoque dilaté, canal de Wirsung, D2, vésicule biliaire remplie, calcul bloqué au niveau du cholédoque → angiocholite

Echo-endoscopie : **AG**, interprétation plus difficile, examen **spécifique de la maladie lithiasique**

Endoscope va jusqu'à D2, échographe au bout qui permet d'apprécier les organes de voisinage



5. TTT

Cathétérisme rétrograde des voies bilio-pancréatiques (VBP) : possibilité d'enlever un calcul à l'endoscopie.

Sphinctérotomie endoscopique pour retirer le calcul par voie endoscopique → vrai pour *angiocholite* et *pancréatite aiguë*

Méthode : entrée de l'endoscope jusqu'à la papille avec du matériel et du PdC + repérage de l'arbre biliaire par radio : examen **invasif, AG**. Sphincter coupé pour l'agrandir et retirer les calculs. Toujours 2 *contrôles* :

- en vue directe : vidéo de l'endoscope
- en vue radio : grâce au PdC

Complications : **hémorragie** et **pancréatite** (car on touche à la papille) + **iléus**

biliaire si le calcul (évacué dans le TD) est trop gros (rare)

III. La pancréatite aiguë (PA)

Déf : inflammation aiguë du pancréas liée à la **mise en tension brutale du canal pancréatique principal**

Parallèle ou isolée de l'angiocholite

Mise en tension soutenue quelques min suffit à engendrer une pancréatite aiguë peut aller jusqu'à la nécrose → formes graves = *urgence médicale ou médico-chirurgicale*

30/100000 H et 20/100000 F

1. Généralité sur le pancréas

- glande **rétro-péritonéale** située dans le cadre duodénal

- 100g, 15-20cm, 4 parties, 2 canaux

- 2 fonctions :

- exocrine = *acini* : production **sucs pancréatiques** → 1ère étape de digestion, tamponnement de l'acidité gastrique
- endocrine = *îlots de Langerhans* : production d'**insuline, glucagon et somatostatine** → régulation glycémie

2. Etiologies

- **Lithiase biliaire** (50%) : migration d'un calcul vésiculaire dans la VBP
- **Alcoolisme** (30-50%) : prise élevée sur l'alcoolisme chronique, ou aiguë très importante (+ en + fréquent)
- **Médicaments** : morphinique ⇒ hypomotricité ou sidération de la motricité des voies biliaires
- Hypertriglycéridémie, hypercalcémie
- Infectieuse, vasculaire, MICI, post-op
- Idiopathique (15%)⁹⁰

3. Signes cliniques

Diagnostique : 2 signes : **douleur** + ↑ taux sanguin d'enzyme pancréatique (**lipasémie > 3 x la normale**)

Autres examen non nécessaires au diagnostique, utilisés pour définir la gravité de la

maladie

Siège : épigastrique

Intensité : intense, début brutal

Position antalgique : en position de chien de fusil (recroquevillé)

Symptômes associés : souvent **vomissements** et **iléus paralytique** (TD sidéré, occlusions réflexes)

Dans les formes sévère on peut observer des *signes de défaillance viscérale* (**choc hypovolémique, détresse respi**, oligo-anurie, troubles neuropsychiques) → signes de gravité

A la palpation : **défense** dans le creux épigastrique

A la percussion : **tympanisme**

MAIS examen clinique pauvre en signes

Fréquence en % des signes cliniques		
Douleur abdominale		90
Vomissements		50
Iléus réflèxe		30
Signes de gravité	État de choc	10
	Dyspnée	15
	Oligurie ou anurie	10-15
	Signes neurologiques	5
	Signes d'infection	4
Hémorragie		3

4. Formes anatomo-cliniques

On les distingue pour établir des *scores de gravité* fixant le pronostic du malade et guidant vers la réanimation médicale ou non.

PANCREATITE AIGUE OEDEMATEUSE

Oedème affectant uniquement la glande pancréatique

Evolution **bénigne**

60-80% des cas

Mortalité quasi nulle

Problème essentiel : **trouver et traiter la cause** (on ne laisse jamais de pancréatite aiguë sans cause surtout chez un sujet jeune)

PANCREATITE AIGUË NECROTICO-HEMORRAGIQUE

Nécrose (destruction complète et irréversible même si régénération acini et glandes qui cicatrisent par un processus normal) de tout ou une partie de la glande pancréatique + **coulées inflammatoires ou nécrotiques** extra-pancréatiques

20% des cas

Mortalité : 20%

Risques : défaillances multi-viscérale et infection de la nécrose (principale cause de mortalité : 80% des décès)

5. Biologie

Seul le dosage de la **lipasémie** est utile au diagnostic, son élévation est précoce est transitoire, peut se normaliser en 48h

6. Radiologie

Echographie : inutile pour apprécier la gravité ; seul intérêt : **repérer et évaluer la présence des calculs** (vésicule biliaire ++) + **apprécier les dilatation des voies biliaires**

Scanner abdo : *exam de réf.* Pas utile pour le diagnostique si douleur + ↑ lipasémie, utile en **urgence** pour écarté d'autres causes si le diagnostique n'est pas fait ; permet de quantifier la gravité des lésions dans les 48-72h suivant le diagnostique (car dans les 48 1ère h les dégâts sont sous estimés et parfois déshydraté), évaluation du *score de Balthazar* possible pour fixer le pronostic.

7. Signes de gravité

Une PA est **sévère** lorsqu'elle est **compiquée** notamment de **défaillances viscérales** ou d'une **infection** de la nécrose

Evaluation de la gravité par la combinaison de 2 scores (Ranson, Balthazar)

Signes prédictifs de gravité : taux de **CRP > 150mg/l** → infection aiguë, **score de**

Ranson >2, score de Balthazar >3

le malade doit être examiné de façon **pluri-quotidienne**, au mieux dans une USC

SCORE DE RANSON

A l'admission :

- âge > 55ans
- leucocytes > 16 000/m³
- LDH > 1,5 x N
- ASAT > 6xN
- glycémie > 11mmol/l

Entre l'admission et la 48ème h :

- chute hématoците > 10pts
- élévation urée sanguine > 1,8mmol/l
- calcémie < 2mmol/l
- PaO₂ < 60mmHg
- chute des bicarbonates > 4mEq/l
- séquestration liquidienne > 6l

Chaque paramètre présent compte 1. PA est sévère si total > 2

Nombre de signes	Mortalité (%)
0-2	0,9
3 4	16
5 6	40
7 8	100

SCORE DE BALTHAZAR

SCANNER	POINTS	SCANNER INJECTE	POINTS
Stade A : pancréas normal	0	Pas de nécrose	0
Stade B : élargissement	1	Nécrose < 1/3	2
Stade C : graisse péri pancréatique infiltrée	2	Nécrose > 1/3 < 1/2	4
Stade D : 1 coulée	3	Nécrose > 1/2	6
Stade E : plusieurs coulées, une bulle dans une coulée	4		

0-3 : 3% mortalité ; 4-6 : 6% ; 7-10 : 17%

8. Les complications

Qu'en cas de **pancréatite nécrosante**

1ère quinzaine : **défaillance multi-viscérales (poumon, rein, syst cardio-vasc, SNC, foie...)**. Importance de l'inflammation dans le sang ==> inflammation systémique à l'origine de défaillances.

Semaines suivantes : **infection des zones de nécrose**, suspicions sur argument cliniques et biologiques, preuve par mise en culture d'une ponction des coulées de nécrose.

Plus le terrain est fragile, plus la maladie va être grave.

Autres complications :

- Pseudokystes : nécessite plusieurs semaines pour se former, résulte de l'organisation des coulées de nécrose qui se liquéfient
- Hémorragie : dues à des érosions artérielles au sein de la nécrose
- Fistules pancréatiques : dans un organe creux ou externe après drainage chirurgical
- Sd de Weber Christian : cytotéatonecrose sous cutanée à distance, dégâts nécrotico-hémorragiques
- Dénutrition : complication à terme, doit être combattue par une nutrition artificielle, le plus souvent entérale

NB : la durée du séjour hospitalier peut aller de quelques jours à plusieurs mois

9. TTT

Les lésions mettent du temps à rentrer dans l'ordre.

Quasi exclusivement ttt des coulées de nécrose par **antibiothérapie** et par **ponction per cutanée répétée**.

Seulement *en cas d'échec* de ce ttt → chir : **nécroséctomie** chirurgicale : **laparotomie** pour nettoyer tout ce qui est nécrotico-hémorragique.

Intervention chir extrêmement lourde réservée qu'à des cas exceptionnels.