

PANCRÉATITE AIGUE GRAVE

Encadré par Professeur :

SADI

Présenté par docteurs:

BENDJELLOUL

SERIR

PLAN:

1. Introduction
2. Définition
3. Rappel anatomo-physiologique
4. Physiopathologie
5. Diagnostic clinique
6. Diagnostic étiologique
7. Diagnostic différentiel
8. Scores radiologiques
9. Diagnostic de gravité
10. Complications
11. Prise en charge



1-INTRODUCTION:

- ❖ La pancréatite aiguë est une des maladies digestives la plus pourvoyeuse d'hospitalisations dans le monde occidental
- ❖ L'incidence annuelle de cette pathologie varie de 13 à 45/100 000 habitants en fonction des études et des pays. Elle est de 20 (femmes) à 30 (hommes) pour 100 000 habitants en France
- ❖ C'est une maladie potentiellement grave voire mortelle, même si son pronostic s'est considérablement amélioré ces dernières décennies.

2- DÉFINITION:

❖ la pancréatite aiguë correspond à une atteinte inflammatoire aiguë de la glande pancréatique , qui va engendrer son autodigestion avec une extension variable aux tissus voisins et aux organes à distance , associées à une élévation significative des enzymes pancréatiques dans le sang

❖ On peut classer la PA selon sa gravité en :

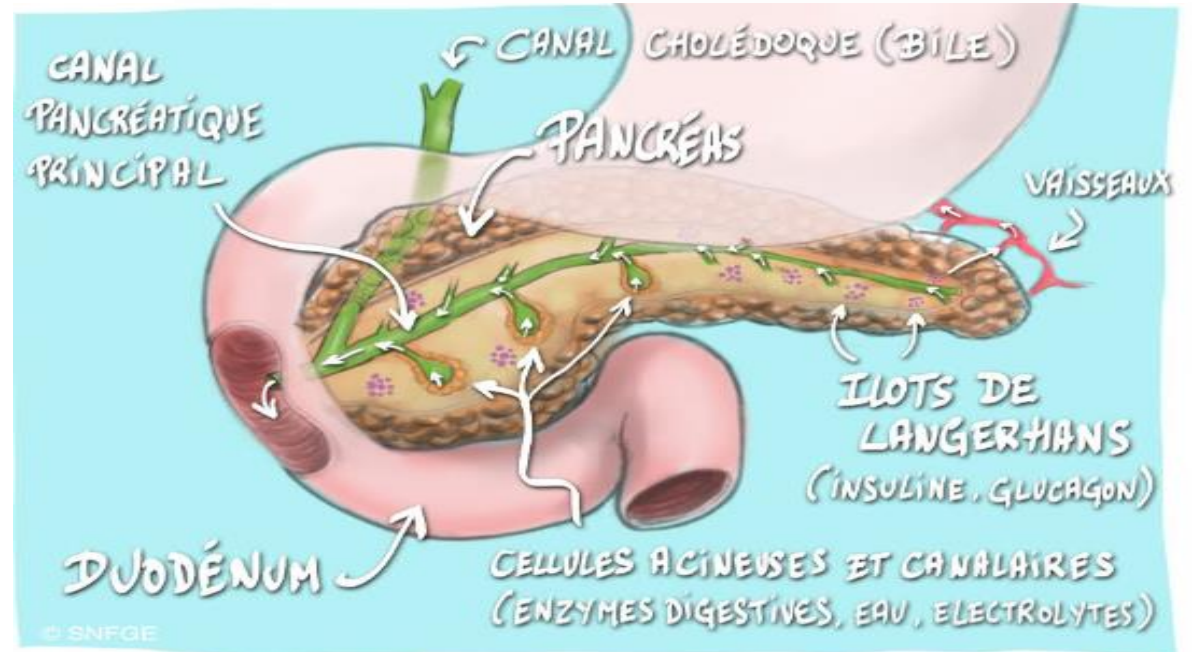
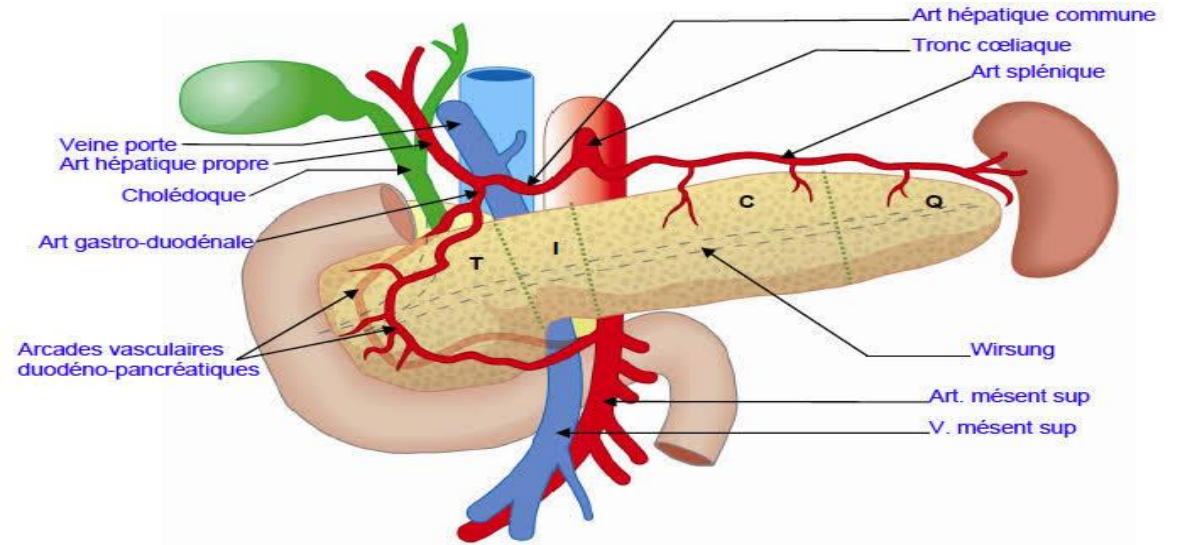
1. **PA bénigne** : Absence de DO, de complication locale ou générale et/ou de nécrose
2. **PA modérément sévère** : Présence de DO s'améliorant rapidement, et/ou de complications locales, et/ou de complications systémiques
3. **PA sévère** : Persistance de DO (> 48 H)

classification d'Atlanta révisée 2012

3- RAPPEL ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE:

1/anatomie:

- ❖ Le pancreas est une glande digestive profonde, rétro-péritonéale, en forme de crochet
- ❖ C'est un organe essentiellement sus-mésocolique, compris entre le duodénum (région périombilicale et épigastrique) et la rate (hypocondre gauche). Il peut être divisé en quatre zones : la tête, l'isthme (ou col), le corps, la queue.



3- RAPPEL ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE:

2/physiologie :

- ❖ Le pancréas est une volumineuse glande amphicrine, c'est-à-dire comportant du tissu exocrine et endocrine.
- ❖ Le pancréas exocrine est une glande acineuse, comportant des acini pancréatiques et les canaux excréteurs.
- ❖ À l'intérieur du pancréas exocrine sont dispersées des formations glandulaires endocrines nommées «îlots de Langerhans»
- ❖ La fonction exocrine est représenté par :
 - la sécrétion électrolytique riche en bicarbonates et produite par les cellules canalaire;
 - la sécrétion enzymatique produite par les acini (trypsine,amylase, Lipase, elastase.....)

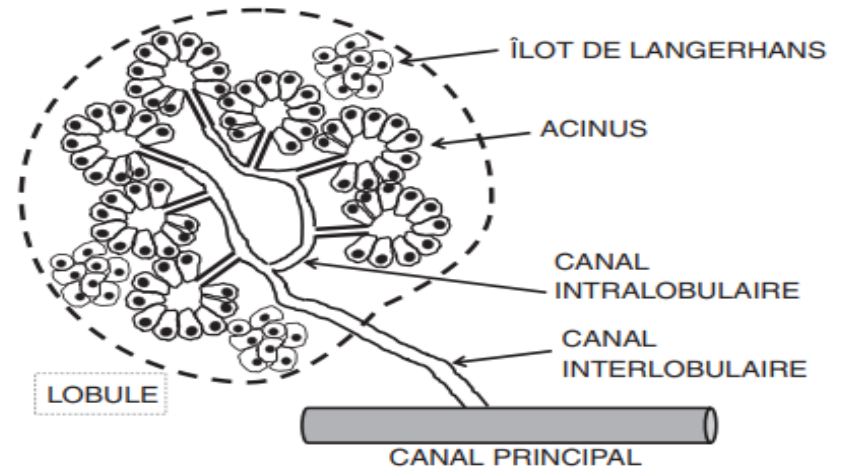


Fig. 1.8 Schématisation de la structure lobulaire du pancréas et du système des canaux excréteurs.

3- RAPPEL ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE:

1/Sécrétion hydroélectrolytique:

- Est caractérisée par une concentration élevée en bicarbonates
- Cette sécrétion se produit dans les canaux proches des acini par un échange d'ions chlore et de bicarbonates.
- Ce qui confert au suc pancréatique un PH alcalin 8,2-8,4 optimal pour l'action des enzymes de l'intestin

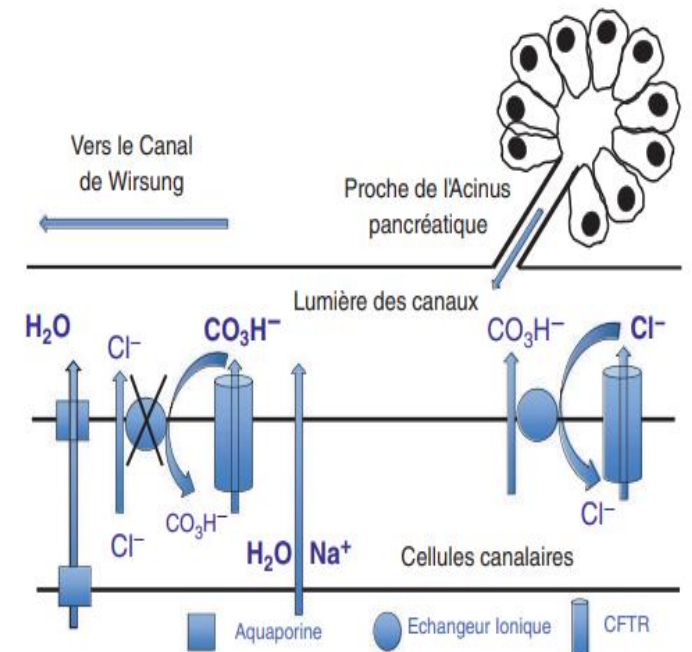


Fig. 1.9 Mécanismes de sécrétion hydrocarbonatée par les canaux pancréatiques.

3- RAPPEL ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE:

2/Sécrétion enzymatique :

- Elle est sous forme de pro-enzyme au niveau pancréatique
- C'est l'enterokinase qui va initier l'activation des enzymes au niveau digestif



- Il existe plusieurs mécanismes de protection vis-à-vis de « l'autodigestion pancréatique » :

- les enzymes sont synthétisées sous forme de proenzymes ensuite activées dans la lumière digestive

- le trafic intracellulaire des enzymes se fait au sein de granules de zymogène, isolant ainsi les enzymes des autres organelles cellulaires, en particulier des lysosomes, qui contiennent de la cathepsine B et D

- le flux permanent du suc pancréatique, assuré par un gradient de pression, évite la stagnation dans le canal pancréatique

- la présence d'inhibiteurs physiologiques des enzymes dans le suc pancréatique : inhibiteurs de la trypsine

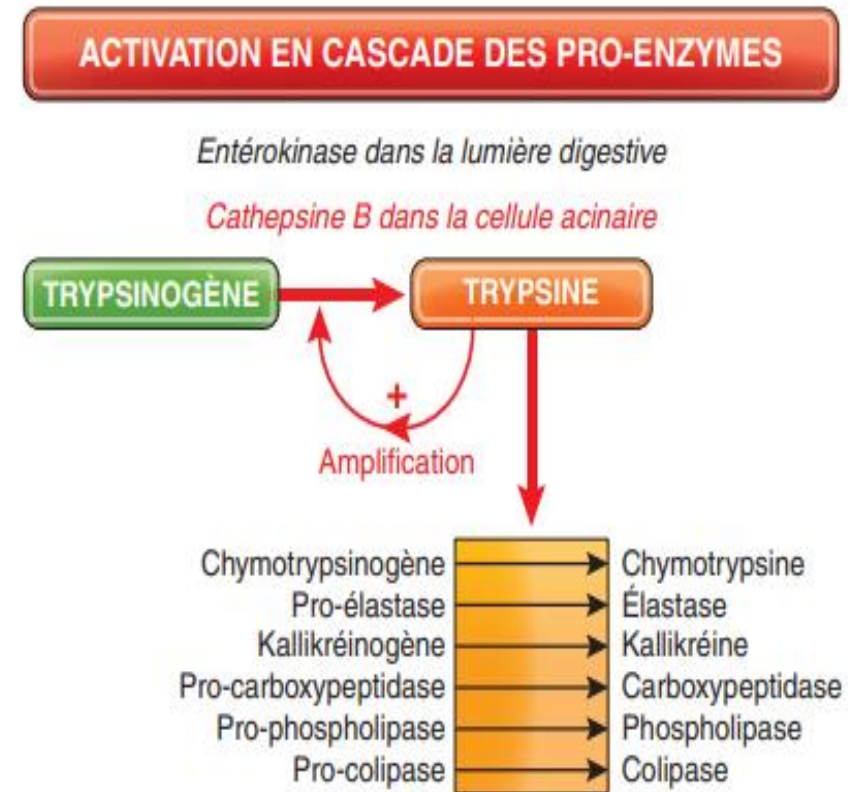


Fig. 1.10 Mécanisme d'activation en cascade des proenzymes pancréatiques en enzyme actives dans la lumière duodénale.

Source : Beaugerie L, Sokol H. Les fondamentaux de la pathologie digestive. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson, 2014.

3- RAPPEL ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE:

- ❖ La fonction endocrine est assurée par les ilots de langerhans α et β , sécrétant respectivement glucagon et insuline

4- PHYSIOPATHOLOGIE :

- ❖ Au cours de la pancréatite aiguë, il existe une activation prématurée des enzymes pancréatiques dans les canaux pancréatiques, au sein même de la glande. Ces enzymes activées attaquent « digèrent » la glande pancréatique elle-même et provoquent son inflammation
- ❖ Cette activation prématurée est due au déséquilibre et la perte des mécanismes de protection du pancréas due à plusieurs facteurs déclenchants : sténose, calcul, alcool.....

4- PHYSIOPATHOLOGIE:

Première étape

- Activation prématurée des proenzyme à l'origine d'une autodigestion de la glande pancréatique

Deuxième étape

- Lésions cellulaire irréversibles conduisant à leur apoptose
- La fuite des enzymes provoque une inflammation intrapancréatique et des lésions vasculaires hémorragiques et nécrotiques pancréatiques et péripancréatiques

Troisième étape

- Production locale de médiateurs inflammatoires et afflux des cellules entretiennent l'inflammation intrapancréatique et leur passage systémique via le réseau veineux porte
- Cette fuite :
donne une inflammation extrapancréatique une réponse inflammatoire systémique excessive et défaillance d'organe

4- PHYSIOPATHOLOGIE:

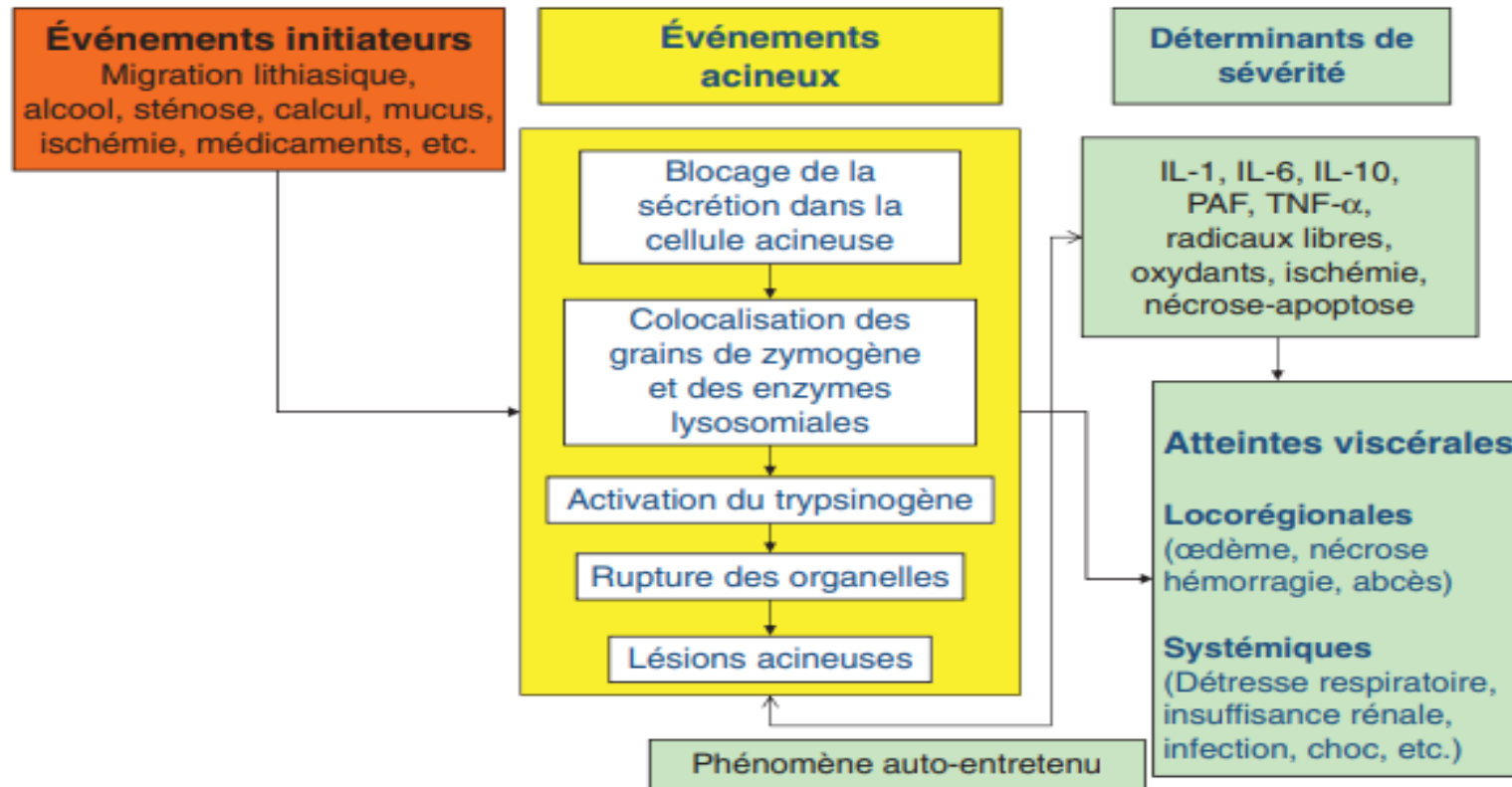


Fig. 2.1 Physiopathologie de la pancréatite aiguë à l'échelle cellulaire et à l'échelle systémique.

5- DIAGNOSTIC CLINIQUE :

❖ Le diagnostic de pancréatite aiguë est posé en présence de deux des trois critères suivants selon la conférence de consensus d'Atlanta de 2012 :

- douleur abdominale compatible avec une douleur de pancréatite aiguë : épigastrique, transfixiante, de début brutal, atteignant son maximum au bout de 30 minutes et persistant plus de 24 heures

- élévation de la lipasémie supérieure à trois fois la limite supérieure de la normale

- imagerie (scanner, échographie) objectivant des signes de pancréatite aiguë.

5- DIAGNOSTIC POSITIF:

NB!

- l'association des deux premiers critères est le plus souvent suffisante et l'imagerie n'est pas nécessaire à l'admission du patient pour faire le diagnostic
- La TDM ne doit être réalisé en urgence qu'en cas de doute diagnostic ou de complication immédiate
- La TDM doit être faite ou refaite en cas de non-amélioration de l'état clinique ou lorsque un geste interventionnel est envisagé.

6- DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE:

Bilans etiologique à l'admission ???

- ❑ L'identification de l'étiologie repose sur un interrogatoire précis (anamnèse, médicaments, contexte, etc.)
- ❑ un bilan biologique : lipidique phosphocalcique et enzyme hépatique une imagerie de première intention (échographie abdominale) impérative et urgente pour mettre en évidence une lithiase vésiculaire
- ❑ Ce bilan doit être conduit en trois phases : à la phase initiale de la pancréatite puis à distance de celle-ci en cas de pancréatite aiguë idiopathique ou dont la cause suspectée n'est pas prouvée.

6- DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE:

Encadré 2.7. Principales causes des pancréatites aiguës chez l'adulte et leur fréquence

Lithiase biliaire	40 à 50 %
Alcooliques	25 à 35 %
Obstructives (tumeurs, anomalies canalaire, etc.)	10 %
Autoimmunes	3 à 5 %
Métaboliques (hypertriglycéridémie, hypercalcémie)	4 %
Médicamenteuses	2 %
Génétiques	1 %
Infectieuses	< 1 %
Iatrogènes (post-CPRE, post-chirurgie, etc.)	1 %
Toxiques	1 %
Rares (traumatisme, allergie, dialyse, ischémie, venins, etc.)	< 1 %
Idiopathiques	10–15 %

Une définition : les pancréatites aiguës dites « NON-A NON-B » regroupent toutes les causes non biliaires et non alcooliques y compris les « idiopathiques ».

6- DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE:

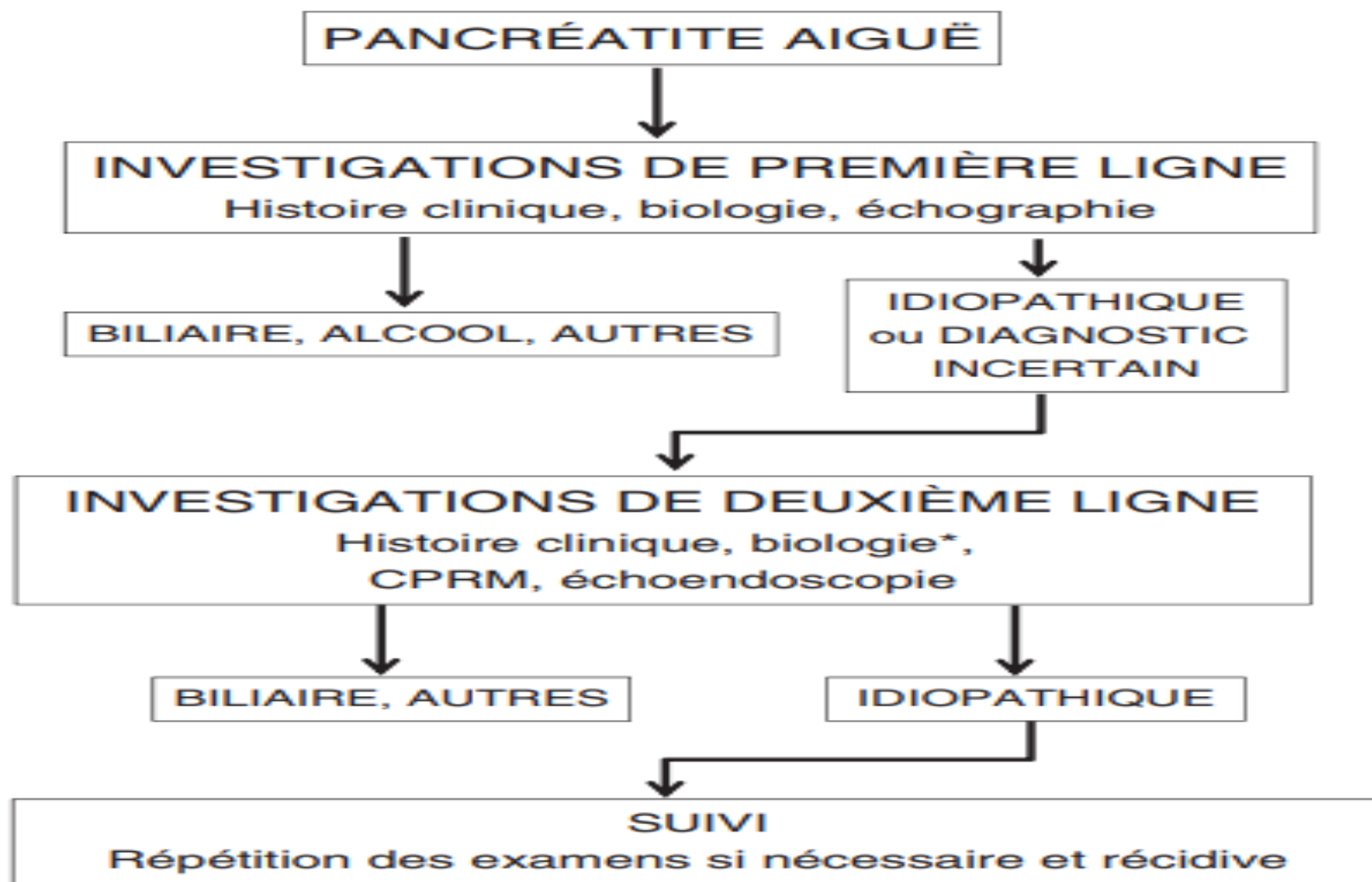


Fig. 2.15 Algorithme du bilan étiologique des pancréatites aiguës. * Bilan phosphocalcique incluant PTH, lipidique, immunologique incluant IgG4, et bilan génétique chez le sujet jeune.

7- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL:

Les principaux diagnostics différentiels sont :

- ❖ l'ulcère gastroduodéal perforé
- ❖ l'ischémie mésentérique
- ❖ la péritonite sur perforation intestinale
- ❖ la cholécystite, l'angiocholite ou la péritonite biliaire
- ❖ l'infarctus du myocarde, en particulier du territoire inférieur
- ❖ la rupture d'un anévrisme de l'aorte abdominale

8- SCORES RADIOLOGIQUES:

- ❖ Il est recommandé de réaliser un scanner abdominopelvien injecté à 72–96 heures du début des douleurs pour évaluer l'étendue de la nécrose intra- et extrapancréatique et détecter des complications précoces (épanchements, perforation, complications vasculaires, etc.).
- ❖ Plusieurs scores radiologiques ont été développés pour évaluer la sévérité de la pancréatite aiguë et son pronostic
- ❖ Le premier d'entre eux est **le score de Balthazar**, décrit dès 1985. Il est le plus utilisé malgré ses imperfections
- ❖ Il a ensuite été démontré que les zones de défaut de rehaussement du parenchyme pancréatique correspondent à des zones de nécrose pancréatique et que cette nécrose peut influencer la gravité de la pancréatite aiguë. Ainsi, **le score CTSI** a été développé.
- ❖ Ce score nécessite, à la différence du score de Balthazar, un scanner injecté afin de pouvoir évaluer les zones avec un défaut de rehaussement

8- SCORES RADIOLOGIQUES:

❖ Les patients sont ensuite répartis en trois catégories de sévérité. Plus la sévérité est importante, plus la morbimortalité l'est également .

❖ Les pancréatites sont classées en :

1. faible (0–3 points)
2. modérée (4–6 points)
3. forte (7–10 points)

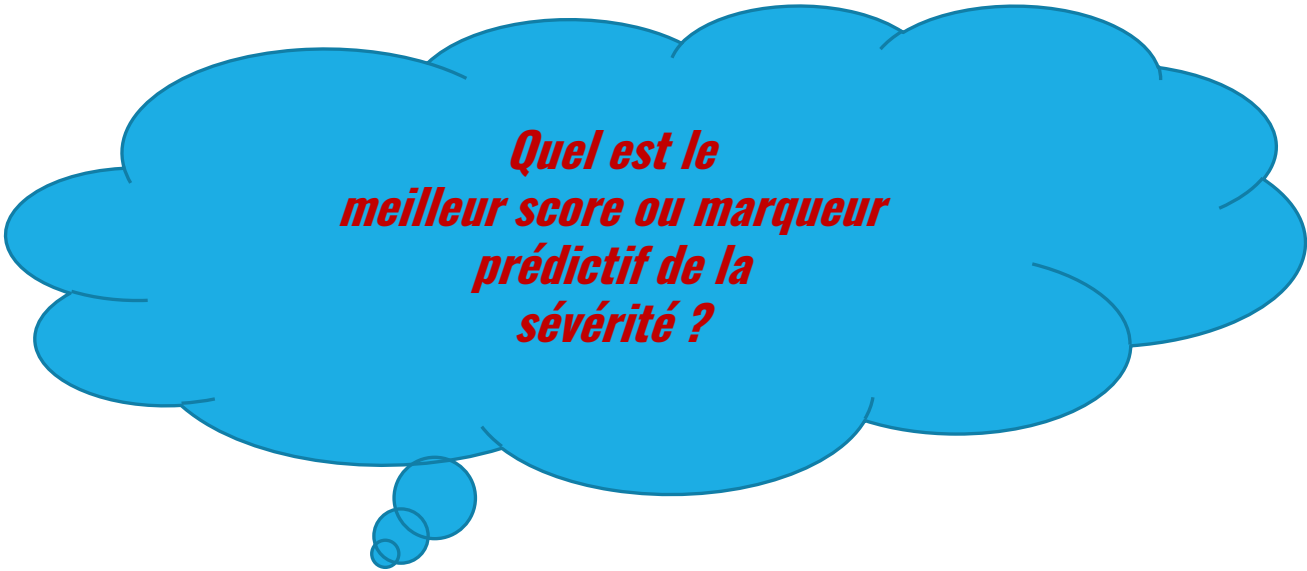
Grade de la pancréatite aiguë sur le CT-scanner abdominal sans contraste	points
A Pancréas normal	0
B Œdème pancréatique	1
C Inflammation pancréatique et/ou infiltration de la graisse péripancréatique	2
D Une collection péripancréatique unique	3
E ≥ 2 collections péripancréatiques et/ou air rétropéritonéal	4

Degré de nécrose pancréatique sur le CT-scanner abdominal avec contraste intraveineux	points
A Pas de nécrose	0
B Nécrose $\leq 30\%$ du pancréas	2
C Nécrose entre 30% et 50% du pancréas	4
D Nécrose $\geq 50\%$ du pancréas	6

Sévère si somme des points ≥ 6

9- DIAGNOSTIC DE GRAVITÉ:

- ❖ l'évaluation clinique initiale seule ne permet pas de distinguer avec certitude une évolution bénigne d'une évolution plus sévère.
- ❖ Pour cela on s'aide de score clinique de gravité



*Quel est le
meilleur score ou marqueur
prédictif de la
sévérité ?*

9- DIAGNOSTIC DE GRAVITÉ :

❖ Le seul score qui a été retenu est le **syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS)**, définie par deux ou plus des conditions suivantes :

- 1) Température $< 36^{\circ}\text{C}$ ou $> 38^{\circ}\text{C}$
- 2) Fréquence cardiaque $> 90/\text{min}$
- 3) Fréquence respiratoire $> 20/\text{min}$ ou $\text{PaCO}_2 < 32 \text{ mmHg}$
- 4) Leucocytose $> 12.000/\text{mm}^3$, $< 4.000/\text{mm}^3$ ou présence de formes immatures circulantes ($> 10 \%$ des cellules)

Sa présence à l'admission et surtout sa persistance $> 48\text{h}$
prédissent une évolution sévère et un surrisque de mortalité
!!!!!!

9-DIAGNOSTIC DE GRAVITÉ:

❖ En résumé, les facteurs et l'évaluation du pronostic des pancréatites aiguës font appel à plusieurs items: anamnestiques, cliniques, biologiques et radiologiques :

1. âge élevé,
2. obésité,
3. insuffisances viscérales chroniques existantes (rénale, pulmonaire, cardiaque),
4. présence d'un SRIS et sa persistance au-delà de 48 heures,
5. survenue d'une ou plusieurs défaillances d'organe d'emblée ou secondairement,
6. une élévation du taux de CRP >150 mg/L,
7. Hématocrite $>44\%$
8. procalcitonine $>3,8$ ng/ml
9. la survenue d'une ou plusieurs complications locorégionales, en particulier une infection de la nécrose, un score radiologique élevé (Balthazar, CTSI, MCTSI)