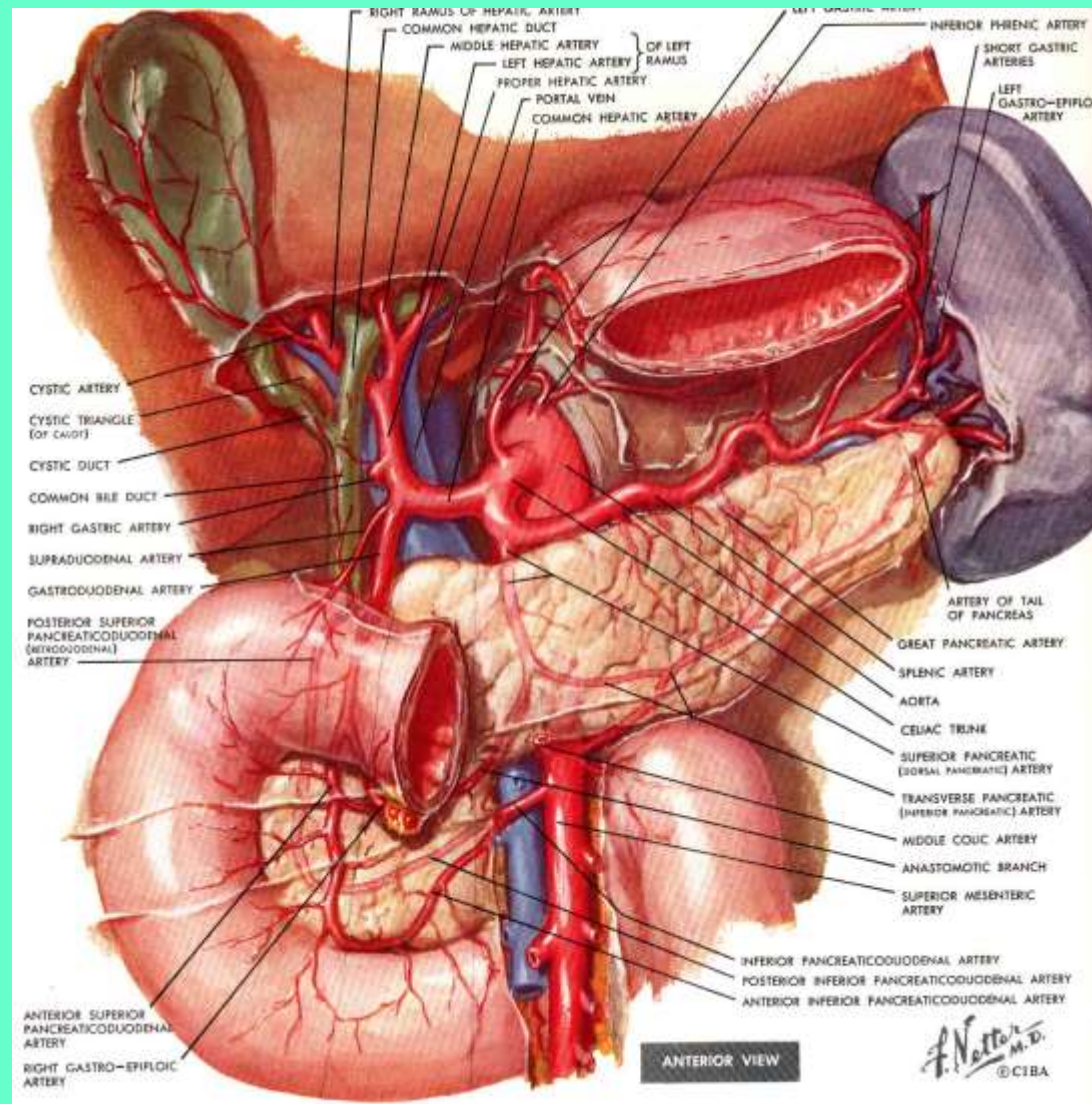
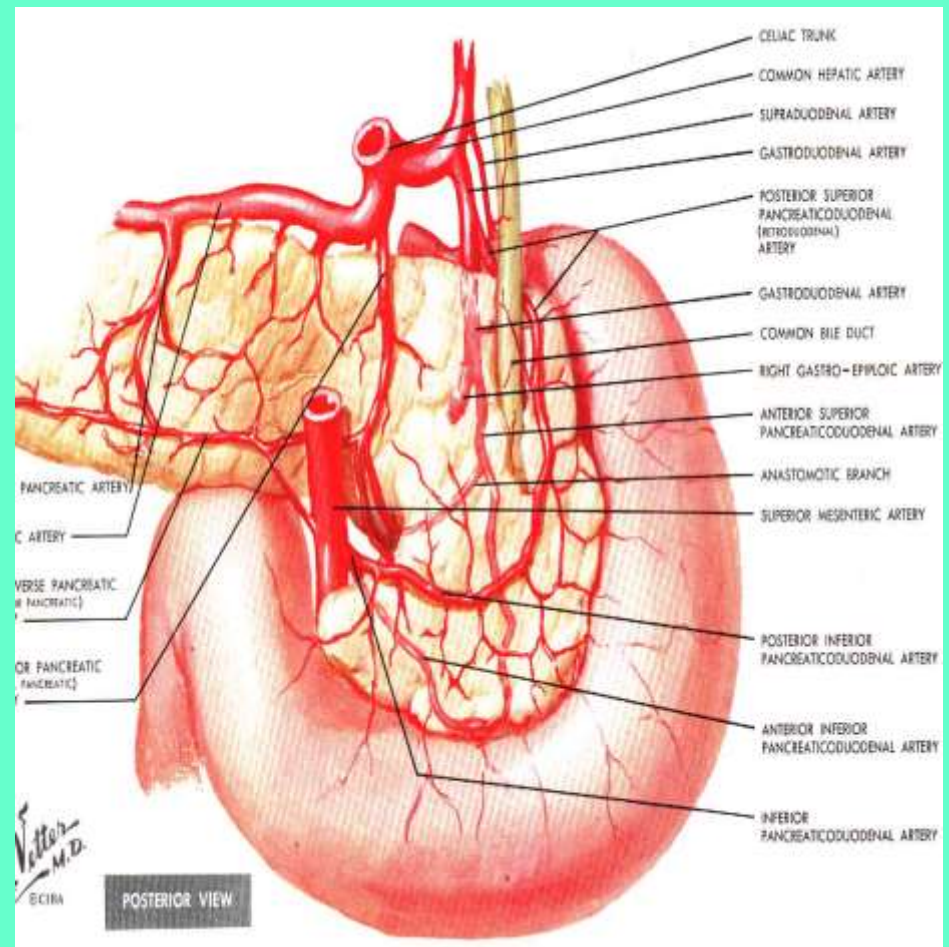
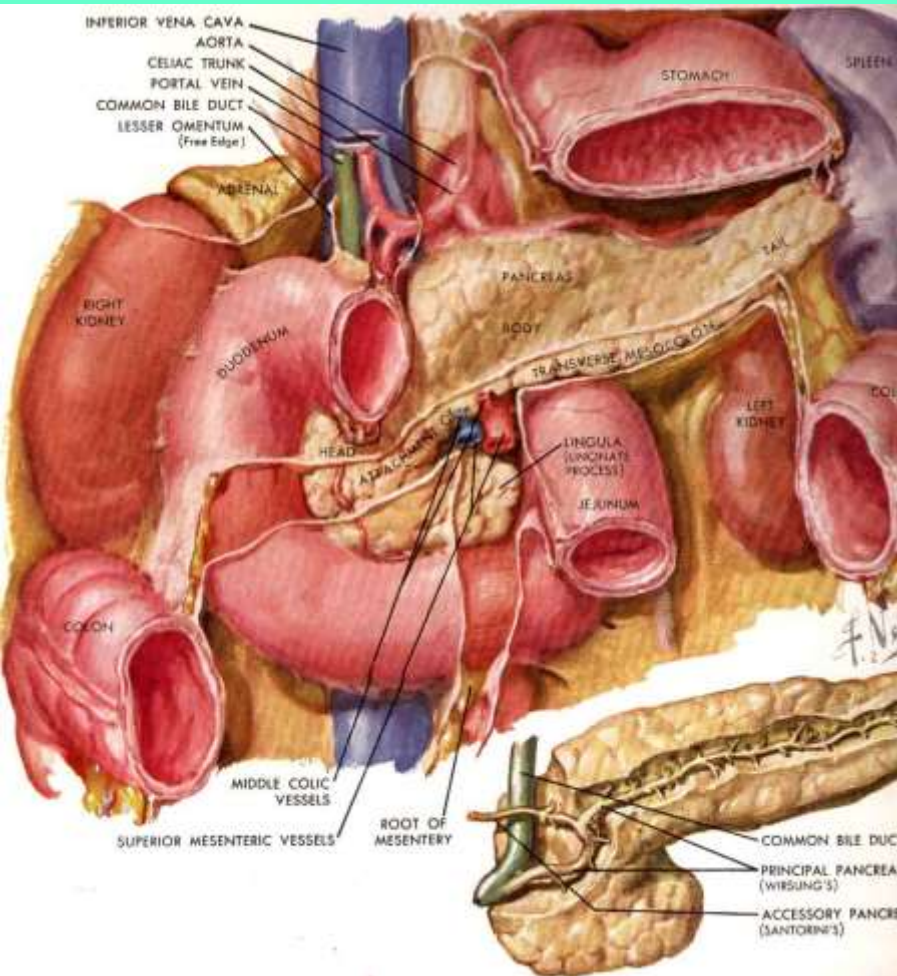


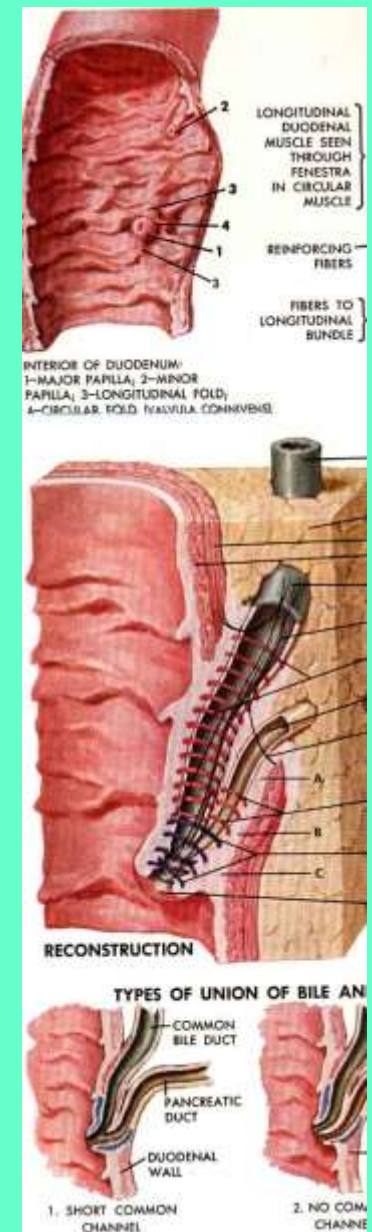
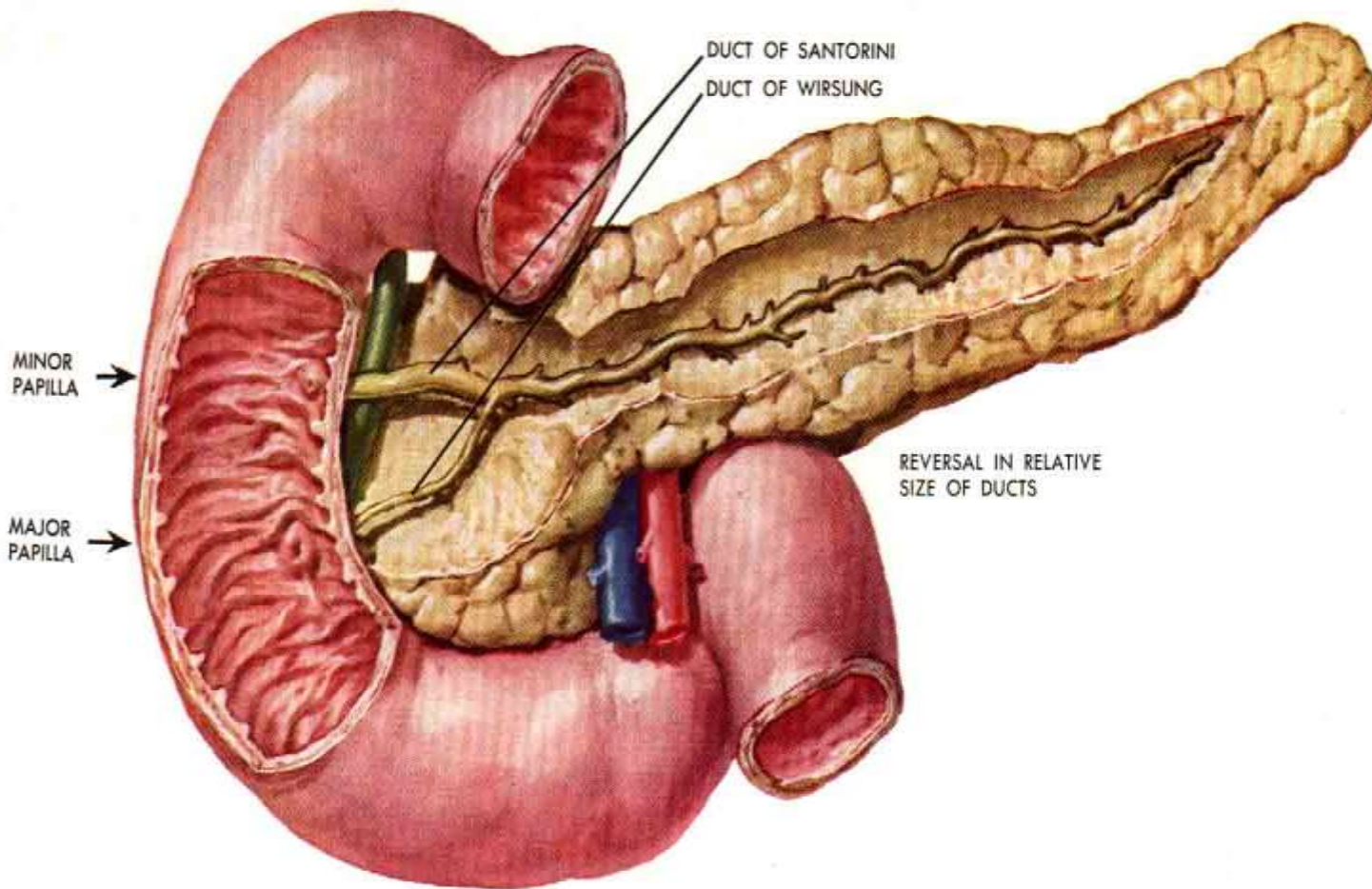
# LE PANCREAS

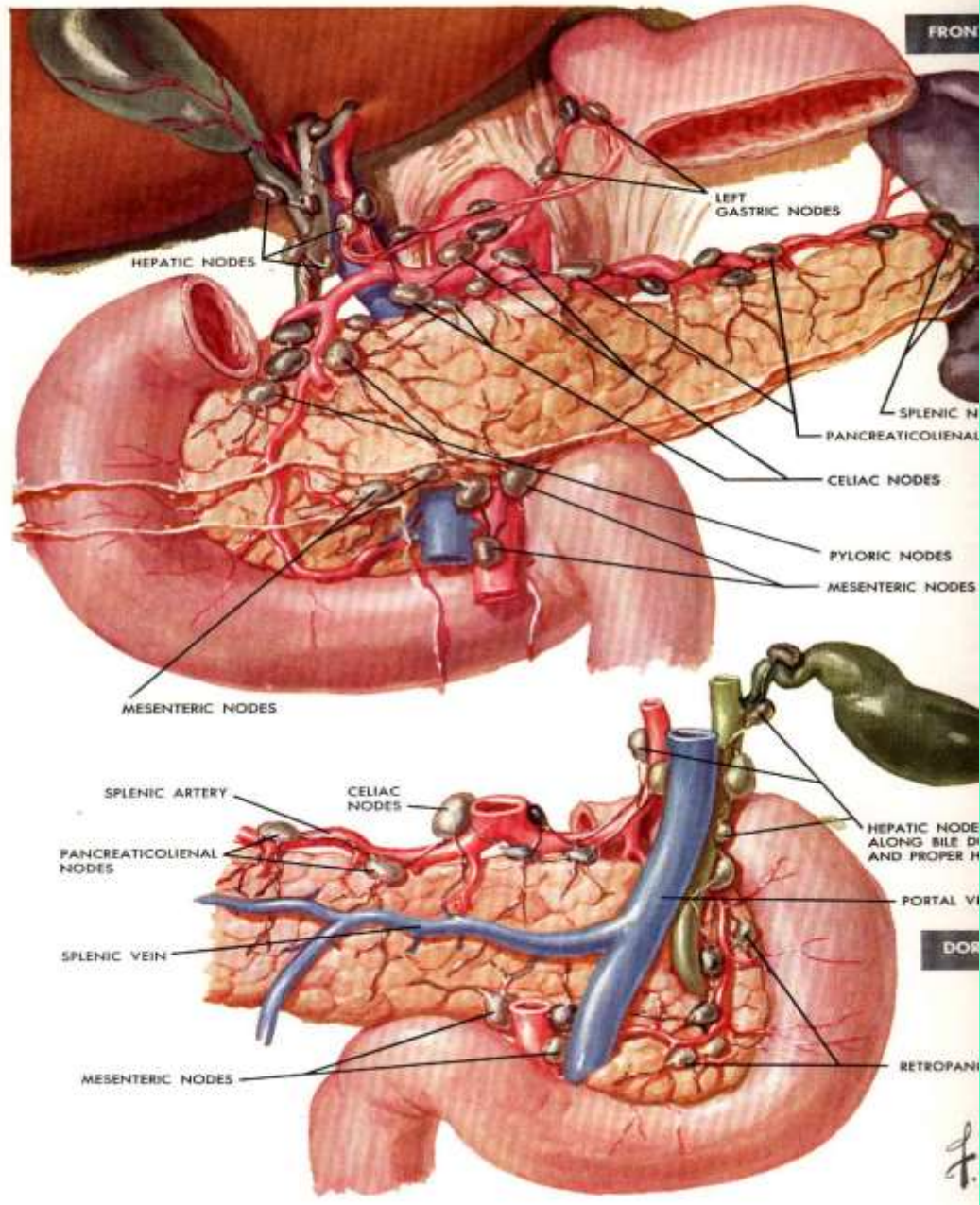
# ANATOMIE









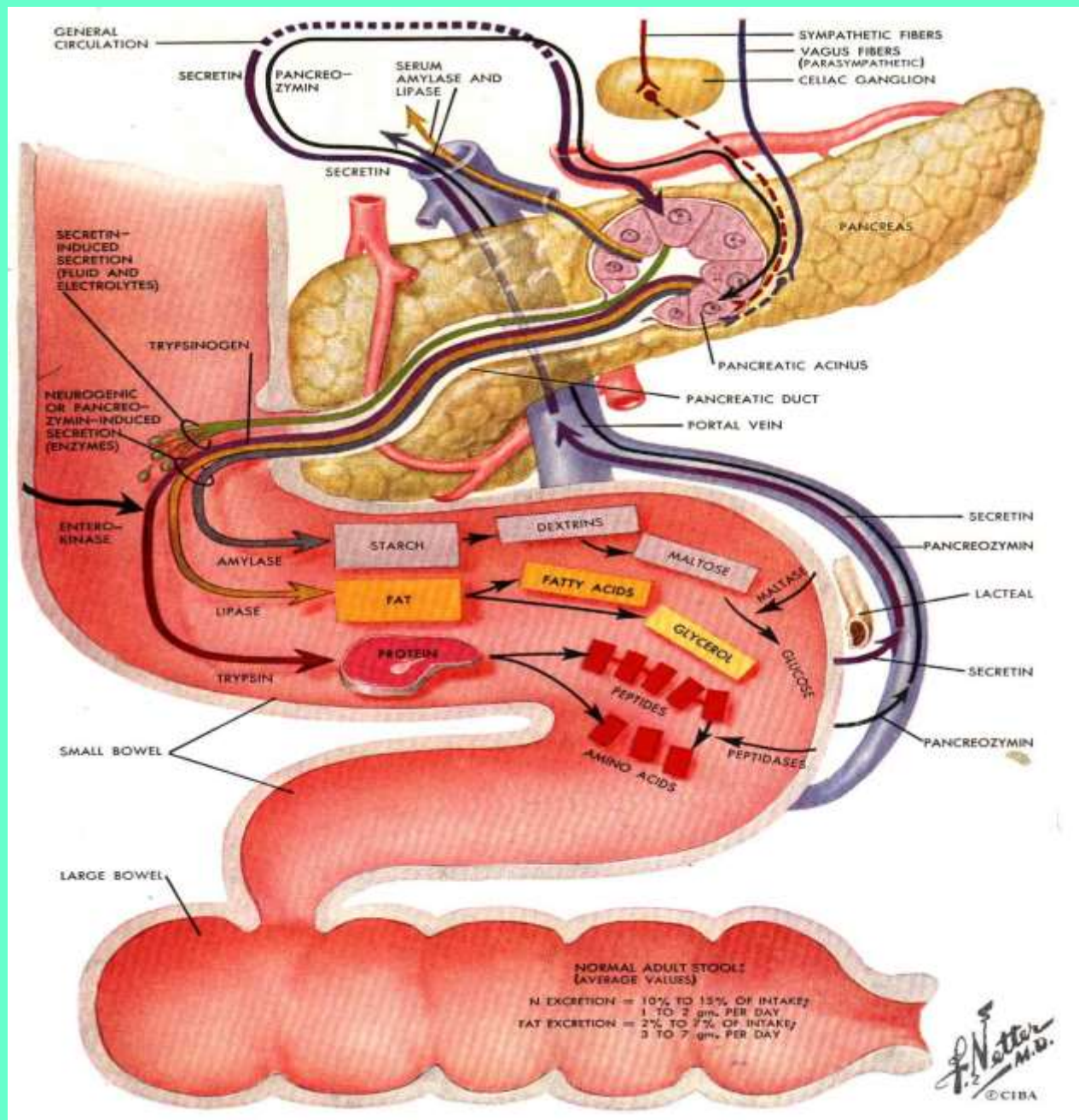


# PHYSIOLOGIE

- **Fonction endocrine:**

- protéolytique, amylotique, et lipolytique, en catalysant la transformation des protéines en peptides, des graisses en glycérine et en acides gras, et des glucides en saccharides et dextrines
- sécrète des enzymes en forme active (amylase, phosphatase) et inactive (trypsine, chémotrypsine , carbopeptidases)
- il contient aussi de l'élastase, de la phospholipase et de la ribonucléase
- la phospholipase A inactive est une proenzyme qui est activée par la trypsine ; elle catalyse la transformation de la lécithine en isolécithine





# PHYSIOLOGIE

**Il y a trois mécanismes qui préviennent l'auto-digestion:**

1. Les enzymes sont déposée(stockée ??) dans les acines glandulaires, sous forme de granules de zymogène
2. Elles sont sécrétées sous forme inactive
3. Des inhibiteurs des enzymes protéolithiques se trouvent dans le suc pancréatique et le tissu pancréatique



# LA PANCREATITE AIGUE

# ETIOLOGIE

**1.Biliaire** , dans 40% des cas elle est associée à la lithiase biliaire, mais seulement 25% présentent des calculs dans les voies biliaires

**2.Alcoolique:** stimule la sécrétion pancréatique et induit le spasme du sphincter d'Oddi

## **3.Hypercalcémie**

- l'hyperparathyroïdisme et d'autres maladies associées à l'hypercalcémie
- l'élévation de la calcémie peut activer la protéase intraductale

# ETIOLOGIE

## **4. Hyperlipidémie**

particulièrement chez les alcooliques ou chez les patients ayant l'hyperlipidémie primaire

## **5. Familiale**

## **6. Carences protéiques**

## **7. Induite par des médicaments**

le plus souvent par des corticoïdes , tétracyclines, contraceptifs oestrogènes, diurétiques thiasidiques, etc



# ETIOLOGIE

## **8. Postoperatoire (iatrogène) après:**

- chirurgie des voies biliaires
- biopsie pancréatique
- chirurgie cardiaque, avec, bypass (pontage) cardiopulmonaire (à cause de l'administration postopératoire de chlorure de calcium)
- ERCP

## **9. Obstructive:** traumatismes, stenose Wirsung

## **10. Autres causes :**

- infections virales ( ECHO, coxackie , virus), etc.

# PATHOGENESE

- **Digestion enzymatique de la glande**
  - **la phospholipase A**, l'élastase, la lipase : ont une grande importance dans ce processus
  - la phospholipase **A** , en présence des sels biliaires attaque les phospholipides libres (la lécithine) et celles de la membrane cellulaires ; il en résulte l'isolécithine et d'autres produits de dégradation des phospholipides
  - l'isolécithine est capable de produire une nécrose sévère du pancréas
  - **l'élastase** attaque les vaisseaux sanguins

## Symptomatologie

- - douleur épigastrique en barre après un repas copieux ou une consommation excessive d'alcool; la douleur est intense et peut irradier dans le dos
  - nausée et vomissements
  - diminution ou arrêt du transit intestinal
  - signes du choc : tachycardie et hypotension
  - la fonction du myocarde est déprimée
  - - l'épanchement pleural peut être présent
  - fièvre: si complications
- l'examen de l'abdomen* on constate des signes d'irritation péritonéale , distension abdominale, défense épigastrique, ecchymoses periombilicale





# Tableau clinique

- **Tests biologiques**
  - Ht élevé— déshydratation  
bas – pancréatite hémorragique
  - leucocytose
  - amylase sérique et urinaire élevées
  - lipase sérique élevée
  - une légère augmentation de la bilirubine est possible
  - baisse de concentration du calcium sérique
  - augmentation de la glycémie

# Tableau clinique

- **l'imagerie:**
  - Rx abdominal à jeun
    - *anse sentinelle*
    - distension du côlon droit, qui s'arrête brusquement au niveau du côlon transverse ou descendant
    - calcifications pancréatiques
  - Rx pulmonaire pour l'épanchement pleural
  - CT
  - Echographie
  - ERCP

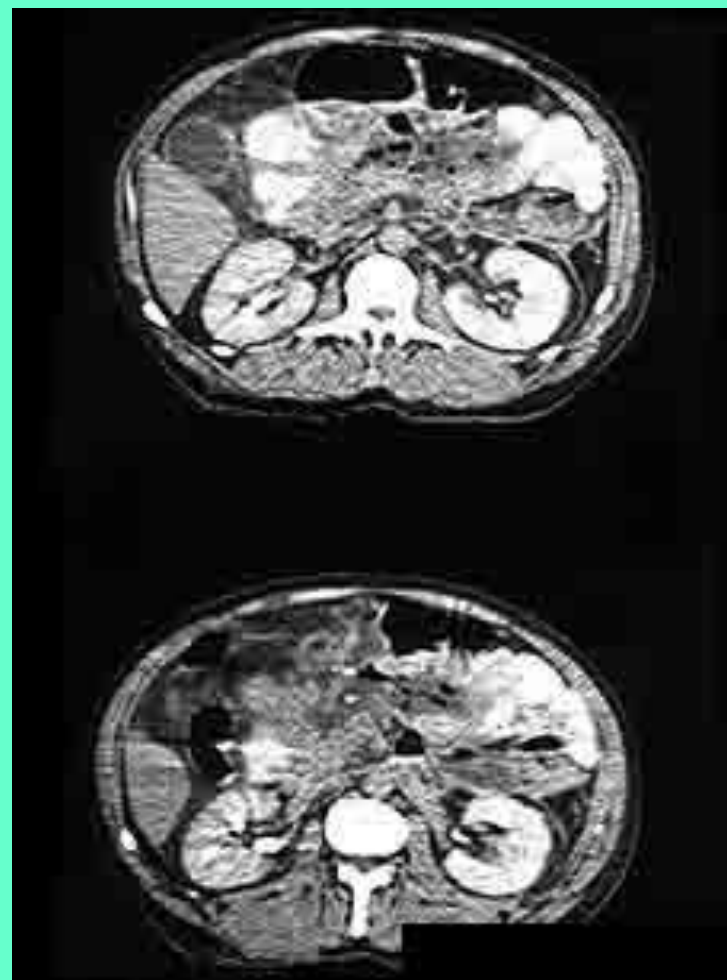




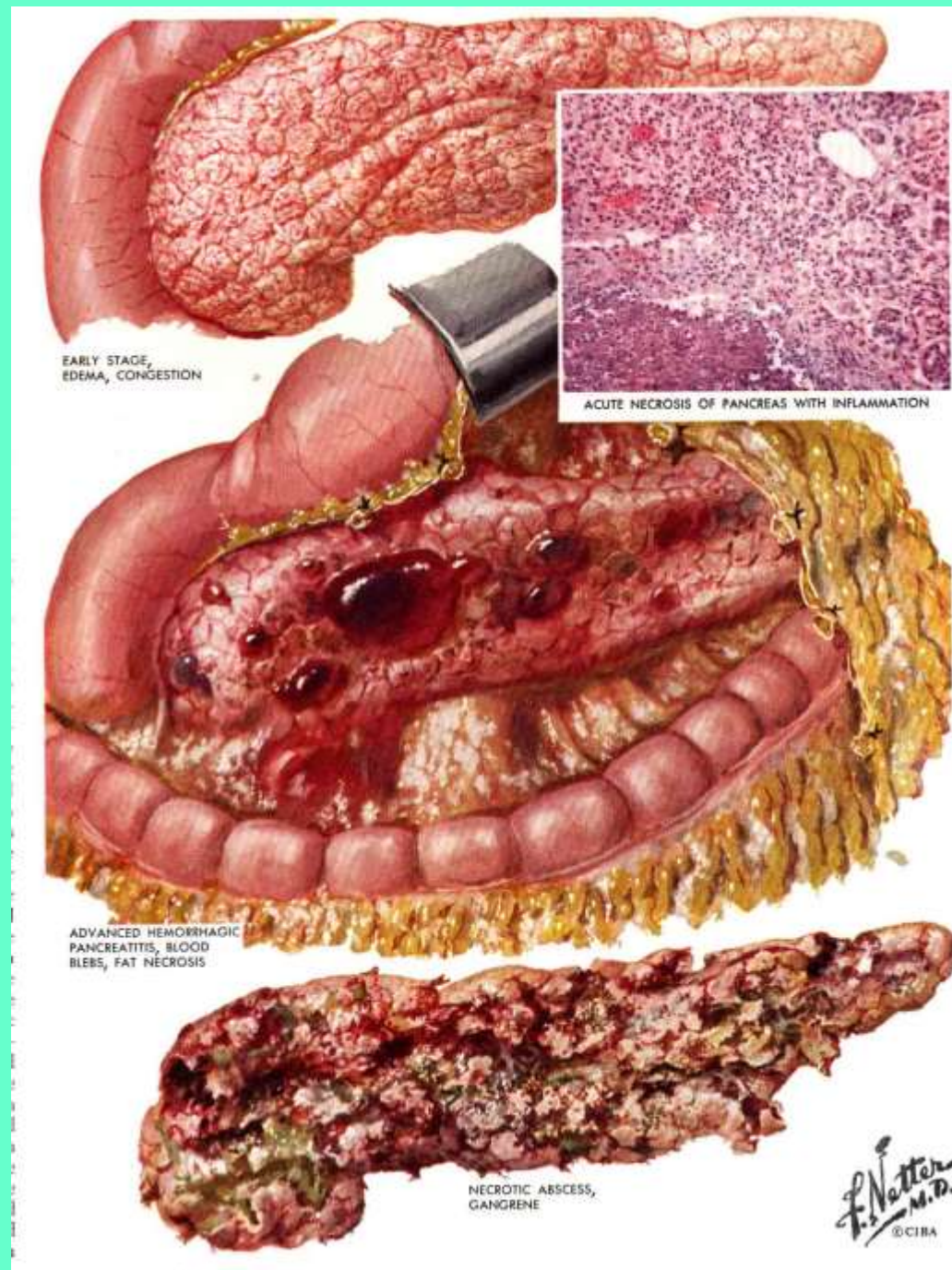
# Scanners:

- nécrose pancréatique ( régions qui ne contiennent pas de substance de contraste injectée par voie i.v)
- implication des tissus péripancréatiques dans le processus inflammatoire
- présence d'infection locale dans la loge pancréatique:
- signes précoces de formation d'abcès ( cavité nécrotique, contenu liquide)





# Pathologie









# Essentiel dans le diagnostic

- Apparition brusque d'une douleur intense épigastrique "en barre", après repas ou alcool
- Nausée et vomissements
- Augmentation des enzymes pancréatiques (l'amylasémie, l'amylasurie, lipase)
- Lithiase biliaire ou alcoolisme

# Diagnostic différentiel

- Abdomen aigu chirurgical: colique biliaire, torsion d'organes, app, colique néphrétique, ulcère perforé, occlusion, infarctus intestinal
- Hyperamylasémie chronique
- Pathologie cardiovasculaire: infarctus
- Pneumonie basale, pleurésie

# Les critères de Ranson

---

## Criteria present initially

Age >55 years

White blood cell count >16,000/ $\mu$ L

Blood glucose >200 mg/dL

Serum LDH >350 IU/L

AST (SGOT) >250 IU/dL

## Criteria developing during first 24 hours

Hematocrit fall >10%

BUN rise >8 mg/dL

Serum  $\text{Ca}^{2+}$  <8 mg/dL

Arterial  $\text{PO}_2$  <60 mm Hg

Base deficit >4 meq/L

Estimated fluid sequestration >600 mL

---

<sup>1</sup>Morbidity and mortality rates correlate with the number of criteria present. Mortality rates correlate as follows: 0–2 criteria present = 2%; 3 or 4 = 15%; 5 or 6 = 40%; 7 or 8 = 100%.

# Complications

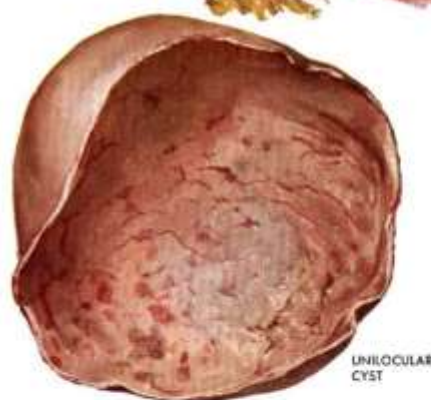
- Abscès pancréatique
- Pseudokyste du pancreas
- Hémorragies gastro-intestinales
- Occlusions intestinales
- Insuffisance rénale aiguë

Il est très important d'identifier les patients à risque accru à faire des complications

- le critère de Ranson



PANCREATIC CYST  
DISPLACING  
STOMACH UPWARD  
AND TRANSVERSE  
COLON DOWNWARD.



UNILOCULAR  
CYST



MULTILOCULAR  
CYST

#### TESTS ON CYST CONTENTS

##### STARCH-IODINE TEST FOR AMYLASE



TRUE CYST: DIGESTION  
OF STARCH

PSEUDOCYST: NO DIGESTION  
OF STARCH

##### PHOTOGRAPHIC PLATE TEST FOR TRYPSIN



TRUE CYST: DIGESTION OF  
EMULSION

PSEUDOCYST: NO DIGESTION  
OF EMULSION



#### ROUTES OF PROTRUSION:

1. ABOVE STOMACH  
(COVERED BY  
LESSER OMENTUM)
2. BETWEEN STOMACH  
AND TRANSVERSE COLON  
(COVERED BY GREATER  
OMENTUM)
3. BETWEEN LAYERS OF  
TRANSVERSE MESOCOLON
4. BELOW TRANSVERSE  
COLON
5. RETROPERITONEALLY,  
UPWARD OR DOWNWARD

# Traitement

- ***Médical:***
  - Sonde d'aspiration naso-gastrique
  - Perfusions hydro-électrolitique
  - Antibiotiques
  - Respiration par masque à oxygène
  - Lavage péritonéal
  - Perfusion de supplément nutritif
- ***Sphinctérotomie endoscopique:*** si stase bilio-pancreatique



# Traitement

- *Chirurgical*

- contre indiqué dans les cas non compliqués
- il est indiqué quand on n'a pas de diagnostic clair ou dans les formes compliquées
- cholecystectomie et drainage biliaire
- drainage de contact
- tous les espaces pancréatiques seront ouverts, **nécrosectomie**
- Drainages dans les espaces débridés
- coeliostomie? laparostomie?) dans les pancréatites necrotico-hémorragiques à formes sévères

# Pronostic

- le taux de mortalité est de minimum 10%
- Le taux de mortalité associé avec les formes nécrotiques hémorragiques est de 50%
- Une fièvre persistante ou l'amylasémie accrue durant plus de trois semaines indiquent la formation d'un abcès pancréatique ou d'un pseudokyste