

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

FES



Année 2014

Thèse N° 062/14

LES TRAUMATISMES ISOLES DU PANCREAS (A propos de 7cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 26/05/2014

PAR

Mr. HASNAOUI HAMZA

Né le 04 Octobre 1988 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Traumatismes pancréatiques - Traumatisme abdominal - Pancréatite
Faux kyste du pancréas

JURY

M. OUSADDEN ABDELMALEK.....	PRESIDENT ET RAPPORTEUR
Professeur agrégé de Chirurgie Générale	
Mme. KAMAOU IIMANE.....	} JUGES
Professeur agrégé de Radiologie	
M. BENJELLOUN EL BACHIR.....	
Professeur agrégé de Chirurgie Générale	
M. EL BOUHADDOUTI HICHAM.....	MEMBRE ASSOCIE
Professeur assistant de Chirurgie Générale	

LISTE DES ABREVIATIONS

AAST	: American association of surgery of trauma
ACE	: Arrière cavité des épiploons
ASP	: Abdomen sans préparation
ATCD	: Antécédents
AVP	: Accident de la voie publique
CCK	: Cholécystokinine
CDC	: Coup de couteau
CDS	: Cul de sac
CHU	: Centre hospitalier universitaire
CIVD	: Coagulation intra-vasculaire disséminée
CPRE	: Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique
CRP	: C réactive protéine
DPC	: Duodéno pancréatectomie céphalique
FC	: Fréquence cardiaque
FKP	: Faux kyste du pancréas
FR	: Fréquence respiratoire
GB	: Globules blancs
Hb	: Hémoglobine
IL	: Intervalle libre

IPP	: Inhibiteur de pompe à protons
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
LDH	: Lactodeshydrogénase
NFS	: Numération formule sanguine
PA	: Pancréatite aigue
PAG	: Pancréatite aigue grave
PAF	: Platelet activating factor
PaO ₂	: Pression artérielle en oxygène
PANH	: Pancréatite aigue nécrotico-hémorragique
PAPT	: Pancréatite aigue post traumatique
PCT	: Procalcitonine
PFC	: Plasma frais congelé
PKP	: Pseudo-kyste du pancréas
PLP	: Ponction lavage du péritoine
PLQ	: Plaquettes
PNN	: Polynucléaires neutrophiles
PNO	: Pneumothorax
PRM	: Pancréatographie par résonance magnétique
PSTI	: Pancreatic secretory trypsin inhibitor
SaO ₂	: Saturation artérielle en oxygène
SDRA	: Syndrome de détresse respiratoire aigue
SNA	: Système nerveux autonome

SNG	: Sonde naso-gastrique
SPD	: Spléno-pancréatectomie distale
SRIS	: Syndrome de réponse inflammatoire systémique
TA	: Tension artérielle
TAP	: Peptide de l'activation du trypsinogène
TCA	: Temps de céphaline activée
TDM	: Tomodensitométrie
TIP	: Traumatisme isolé du pancréas
TP	: Temps de prothrombine
VBP	: Voie biliaire principale
VPN	: Valeur prédictive négative
WR	: Wirsungographie rétrograde

PLAN

INTRODUCTION	10
HISTORIQUE	13
RAPPEL THEORIQUE.....	16
I- RAPPEL EMBRYOLOGIQUE ET ANATOMIQUE	17
1- DONNEES EMBRYOLOGIQUES.....	17
1-1- Formation du pancréas.....	17
1-2- Malformations pancréatiques.....	18
2- DONNEES ANATOMIQUES	20
2-1- Description	20
2-2- Configuration et Rapports	22
2-3- Canaux excréteurs du pancréas.....	27
2-4- Vascularisation du pancréas	29
2-5- Drainage lymphatique du pancréas.....	34
2-6- L'innervation du pancréas	35
2-7- Une entité anatomo-chirurgicale particulière :Le Duodéno-Pancréas	36
II- PHYSIOPATHOLOGIE	39
1- RAPPEL PHYSIOLOGIQUE.....	39
1-1- Morphologie fonctionnelle.....	39
a- Ilots de Langerhans	39
b- Pancréas exocrine	39
1-2- Sécrétion pancréatique	40
a- Généralités	40
b- Electrolytes.....	40
c- Enzymes	40
1-3- Contrôle de la sécrétion pancréatique.....	43
a- Facteurs hormonaux	43
b- Facteurs nerveux.....	43
c- Mécanismes de contrôle.....	44
2- PHYSIOPATHOLOGIE DE LA REACTION PANCREATIQUE FACE AUX TRAUMATISMES.....	44
3- PHYSIOPATHOLOGIE DES PANCREATITES NECROTICO-HEMORRAGIQUES POST TRAUMATIQUES.	46
3-1- L'activation enzymatique.....	47
a- Mode d'activation des enzymes pancréatiques	47

b- Rôle des enzymes pancréatiques	49
3-2- Les phénomènes vasculaires.....	51
3-3- Les phénomènes inflammatoires et la production des radicaux libres de l'oxygène.....	51
4- PHYSIOPATHOLOGIE DE LA DEFAILLANCE MULTIVISCERALE DANS LA PANH POST-TRAUMATIQUE	42
4-1- Phase précoce	52
a- Mécanisme de la toxémie pancréatique	52
b- Atteinte respiratoire	53
c- Atteinte rénale.....	54
d- Troubles de l'hémostase.....	55
e- La défaillance cardio-circulatoire	55
4-2- Phase tardive	56
5- PHYSIOPATHOLOGIE DE L'INFECTION DE NECROSE	58
MATERIELS ET METHODES.....	59
I- TYPE D'ETUDE.....	60
II- CRITERES D'INCLUSION.....	60
III- ELEMENTS ETUDIES.....	60
1- EPIDEMIOLOGIQUES	60
2- ANAMNESTIQUES ET CLINIQUES.....	60
3- PARACLINIQUES	61
4- CLASSIFICATION DES LESIONS	61
5- THERAPEUTIQUES	61
6- EVOLUTIFS.....	61
7- PRONOSTICS.....	61
IV- FICHE D'EXPLOITATION	62
V- LES OBSERVATIONS DE SEPT CAS	67
RESULTATS	86
DISCUSSION	94
I- EPIDEMIOLOGIE	95
1- FREQUENCE	95
2- SEXE	95
3- AGE	95

II- ETIOPATHOGENIE DU TRAUMATISME DU PANCREAS	96
1- CIRCONSTANCES DES TRAUMATISMES PANCREATIQUES	96
1-1- Les traumatismes fermés.....	96
1-2- Les traumatismes ouverts.....	96
2- MECANISMES DES TRAUMATISMES PANCREATIQUES	97
2-1- Traumatismes fermés.....	97
a- L'écrasement direct	97
b- L'arrachement	97
c- L'étirement	98
2-2- Traumatismes ouverts.....	98
a- Les plaies par armes blanches.....	98
b- Les plaies par armes à feu	98
2-3- Les lésions associées.....	99
III- DIAGNOSTIC	99
1- CLINIQUE.....	99
2- BIOLOGIE.....	101
2-1- L'amylase.....	101
a- L'amylasémie.....	101
b- L'amylasurie.....	102
c- L'amylase dans le liquide péritonéal.....	103
2-2- La lipase	103
2-3- La trypsine.....	104
2-4- Les autres enzymes pancréatiques.....	104
2-5- Les examens de routine	105
a- La numération formule sanguine (NFS)	105
b- La glycémie	105
c- L'ionogramme sanguin	105
d- Gaz du sang	106
e- La C- réactive protéine (CRP)	106
f- Le bilan rénal	106
3- RADIOLOGIE	106
3-1- L'échographie abdominale.....	107
3-2- La tomodensitométrie (TDM) abdominale.....	108
3-3- L'exploration canalaire	112

a- La wirsungographie traditionnelle	112
b- La cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) ..	113
c- La pancréatowirsungographie par résonance magnétique (PRM)...	114
3-4- Autres examens	115
a- ASP.....	115
b- La radiographie du thorax	115
c- Le transit gastro-duodéal aux hydrosolubles.....	116
IV- CLASSIFICATION.....	116
1- CLASSIFICATION DES LESIONS PANCREATIQUES TRAUMATIQUES	116
2- LES LESIONS ASSOCIEES	120
V- TRAITEMENT	122
A- BUT	122
B- MOYENS	122
1- MEDICAUX	122
1-1- Mise au repos du tube digestif.....	123
1-2- Sonde nasogastrique (SNG)	123
1-3- Traitement antiulcéreux.....	123
1-4- Antalgiques	124
1-5- Restauration de la masse sanguine	125
1-6- Support ventilatoire	125
1-7- Traitement de la défaillance rénale.....	126
1-8- Traitement de la défaillance métabolique	126
1-9- Syndrome du compartiment abdominal.....	126
1-10-Modalités de nutrition.....	128
1-11-Traitement spécifique	132
1-12-Antibioprophyllaxie	132
2- ENDOSCOPIQUES.....	133
3- CHIRURGICAUX	134
3-1- La chirurgie du pancréas.....	134
a- Abord chirurgical	134
b- Les procédés chirurgicaux.....	134
b-1- Phase d'exploration	134
b-2- Tamponnement-Drainage.....	134
b-3- Réparation idéale du canal de Wirsung	136

b-4- Techniques d'exérèses	137
b-5- Gestes associés	138
b-6- Dérivations.....	139
b-7- Cas particuliers des pseudokystes.....	140
3-2- Postopératoire de la chirurgie pancréatique	140
C- INDICATIONS	145
1- DIAGNOSTIC FAIT A VENTRE OUVERT ET TRAITEMENT	145
1-1- Une laparotomie écourtée s'impose	145
1-2- La situation est stabilisée, une exploration s'impose	146
a- L'exploration	146
b- Les signes évocateurs	146
c- Le traitement en fonction de la classification de Lucas	147
2- DIAGNOSTIC FAIT A VENTRE FERME ET TRAITEMENT	150
2-1- Traumatisme pancréatique sans rupture canalaire.....	150
2-2- Traumatisme pancréatique avec atteinte canalaire	150
3- TRAITEMENT RETARDE AU STADE DES COMPLICATIONS	151
3-1- Pancréatite aiguë et suppuration pancréatique	151
3-2- Pseudokyste post-traumatique secondaire.....	152
3-3- Sténoses duodénales	152
D- RESULTATS ET PRONOSTIC	153
CONCLUSION.....	155
RESUME	157
BIBLIOGRAPHIE	167

INTRODUCTION

Les traumatismes pancréatiques sont rares mais peuvent être mortels. Situé profondément dans l'abdomen, cet organe rétropéritonéal est entouré et masqué par les organes voisins.

Les lésions du duodénum doivent être envisagées dans la même question car le duodénum et le pancréas forment une unité anatomo-physiologique et chirurgicale, elles sont volontiers associées à celles du pancréas céphalique et peuvent, à elles seules, faire toute la gravité du traumatisme. Le pancréas est comme enchâssé dans un lacis vasculaire et digestif [1] et ses lésions, ouvertes ou fermées, peuvent avoir, pour cette raison, une expression du type hémorragie, du type rupture duodénale ou biliaire, du type rupture wirsungienne ou pancréatique ou encore du type contusion pancréatique pure. C'est en raison de cette complexité anatomique, des rapports intimes avec les organes voisins et du risque tout à fait original que recèle cet organe d'évoluer vers la pancréatite aigue que les méthodes thérapeutiques sont très nombreuses et les indications souvent délicates à poser.

Au cours des deux dernières décennies, la prise en charge des traumatismes fermés de l'abdomen a été largement modifiée par les progrès réalisés en imagerie, qui ont aidé à l'essor du traitement non opératoire des lésions avant tout hémorragiques telles que les ruptures spléniques ou les traumatismes du foie. Si le traitement non opératoire des traumatismes pancréatiques reconnus est devenu réalisable, c'est grâce d'une part à la possibilité de rechercher de manière efficace l'atteinte du canal de Wirsung, dont la rupture transforme le pronostic par l'utilisation de la wirsungographie rétrograde perendoscopique et surtout de la pancréato--wirsungographie par résonance magnétique (PRM) [2], et d'autre part à l'utilisation des endoprothèses endoscopiques dans le traitement de ces ruptures [3,4]. Mais la décision de laparotomie et celle d'exérese pancréatique conservent une place importante dans l'arsenal thérapeutique de ces traumatismes.

Notre série comporte sept cas diagnostiqués sur une période de quatre ans, recueillis depuis Janvier 2010 à Décembre 2013, dans les services de chirurgie viscérale A et B du centre hospitalier universitaire Hassan II de Fès.

Ce nombre de cas ne permet pas de réaliser une étude à grande échelle à la recherche de facteurs de risque, de facteurs pronostiques ou la réalisation des études de corrélation. Ce travail s'est donc contenté d'une étude rétrospective descriptive qui représente une étude préliminaire à la réalisation d'autres travaux une fois que le nombre de cas réunis serait suffisant.

Nous avons eu recours à une consultation des archives des Services de chirurgie viscérale A et B du CHU Hassan II à la recherche des cas de traumatisme pancréatique, épaulée par une recherche bibliographique électronique à l'aide des moteurs de recherche Pub Med, Science direct, Hinari, Springler. Les mots clés utilisés étaient traumatisme abdominal, traumatisme du pancréas, pancréatite, rupture du Wirsung.

Notre but, à travers ce travail, est de préciser les particularités diagnostiques, thérapeutiques et évolutives de cette entité pathologique.

HISTORIQUE

La première observation de lésion du pancréas fut rapportée par Travers en 1827 à la suite de l'autopsie d'une femme ivre écrasée par la roue d'une charrette. Il s'agissait d'une rupture complète de la glande associée à une rupture du foie.

Par la suite Stork et Kooper apportaient chacun en 1839 un cas de rupture pancréatique de découverte autopsique [5].

Le premier succès thérapeutique est du à Kleberg d'Odessa qui en 1868 parvient à guérir une déchirure de la queue du pancréas par pancréatectomie caudale [5].

En 1898, Korte rapportait seize observations de ruptures traumatiques dont quinze découvertes par autopsie, le seizième cas concerne un blessé opéré avec succès par Harda en 1896, quatre jours après le traumatisme initial.

En 1901, s'ajoutait l'illustre observation du président Mac Kinley, qui mourut au 8^{ème} jour d'une plaie pancréatique par balle associé à une perforation gastrique [5].

En 1903, Mikulicz analysait 45 observations de traumatismes pancréatiques et conclut à la nécessité d'une intervention chirurgicale pour assurer la meilleure chance de survie de ces blessés.

En 1905, Guillemain guérit un écrasement du pancréas céphalique par tamponnement drainage. Durant la même année, Garre traite avec succès une rupture pancréatique par suture de la glande, et Fontoynt réalisa pour la première fois l'exérèse simultanée de la rate et de la queue du pancréas.

En 1923, Mocquot et Canstantini publiaient leur mémoire sur 57 contusions du pancréas dont 13 ruptures complètes et 44 pseudokystes.

En 1928, Mayo utilisa pour la première fois la cholécystostomie comme adjuvant thérapeutique de ces lésions [5].

La réussite de Newton (1929) n'empêchait pas de constater que le traitement des ruptures pancréatiques complètes par suture ou tamponnement conduisait

pratiquement à la fistule ou au pseudokyste ce qui a amené Walston en 1930 à souligner l'intérêt des opérations d'exérèse dans le traitement [5].

Les premières tentatives de réparation chirurgicale sont faites soit par suture (Kord en 1958), soit sur drain tuteur (Doubilet en 1959).

Les premières anastomoses pancréatico-digestives ont été réalisées par Letton et Wilson en 1959 [5].

De nombreux travaux concernant les aspects de la pathologie traumatique ont été publiés Derobert (1961), Salembier (1964), Hollender (1968), Mark (1970), Eyskens (1971), Dautre et Patel (1973), George (1976), Robert (1977)... [5]

RAPPEL

THEORIQUE

I- RAPPEL EMBRYOLOGIQUE ET ANATOMIQUE :

1- DONNEES EMBRYOLOGIQUES :

1-1- Formation du pancréas :

Le pancréas fait son apparition à la quatrième semaine du développement sous la forme de deux bourgeons, prenant leur origine dans l'épithélium endodermique de la partie terminale de l'intestin antérieur. Future duodénum.

Le bourgeon dorsal plus volumineux, apparaît le premier et croît dans le mésentère dorsal. Il est à l'origine de la queue, du corps et de la partie supérieure de la tête du pancréas. Il renferme aussi le grand canal dorsal qui s'abouche isolément dans le duodénum.

Le bourgeon ventral se développe près de l'orifice du canal cholédoque dans le duodénum. Il est formé de deux ébauches, droite et gauche chacune contenant un petit canal qui se jette dans le duodénum avec le canal hépatique primitif [6].

L'ébauche ventrale gauche régresse tandis que l'ébauche ventrale droite glisse avec le canal hépatique dans le sens horaire pour se trouver sur le bord gauche de la deuxième portion duodénale au-dessous de l'ébauche dorsale et constitue la partie inférieure de la tête : petit pancréas de Winslow.

La réunion des deux ébauches est complétée d'une fusion canalaire :

Le canal ventral qui s'abouche avec la voie biliaire principale au niveau de la grande caroncule, rejoint le grand canal dorsal au niveau de l'isthme pour former le canal de Wirsung.

La portion céphalique du grand canal régresse partiellement pour former le canal de Santorini qui se jette dans le duodénum, au niveau de la petite caroncule.

1-2- Malformations pancréatiques :

a- Pancréas divisum :

Il constitue la variation anatomique la plus fréquente. Il est caractérisé par l'absence de fusion des canaux respectifs des ébauches pancréatiques dorsales et ventrales.

La queue, le corps et la partie supérieure de la tête sont drainés par le grand canal dorsal et la petite caroncule. La partie postéro-inférieure est drainée par un très court canal qui se jette dans la papille majeure. Parfois il peut être absent [7].

b- Pancréas annulaire

Le pancréas annulaire est une malformation congénitale. Il se caractérise par la présence autour du deuxième duodénum, d'un anneau de tissu pancréatique. Cette malformation est souvent attribuée à l'absence de régression de l'ébauche ventrale gauche [7].

c- Pancréas aberrant

Il se définit par la présence d'un tissu pancréatique à distance de la glande sans aucune connexion anatomique ou vasculaire [7].

**EMBRYOLOGIE DIGESTIVE.
FOIE : COMPOSANTE ENTOBLASTIQUE**

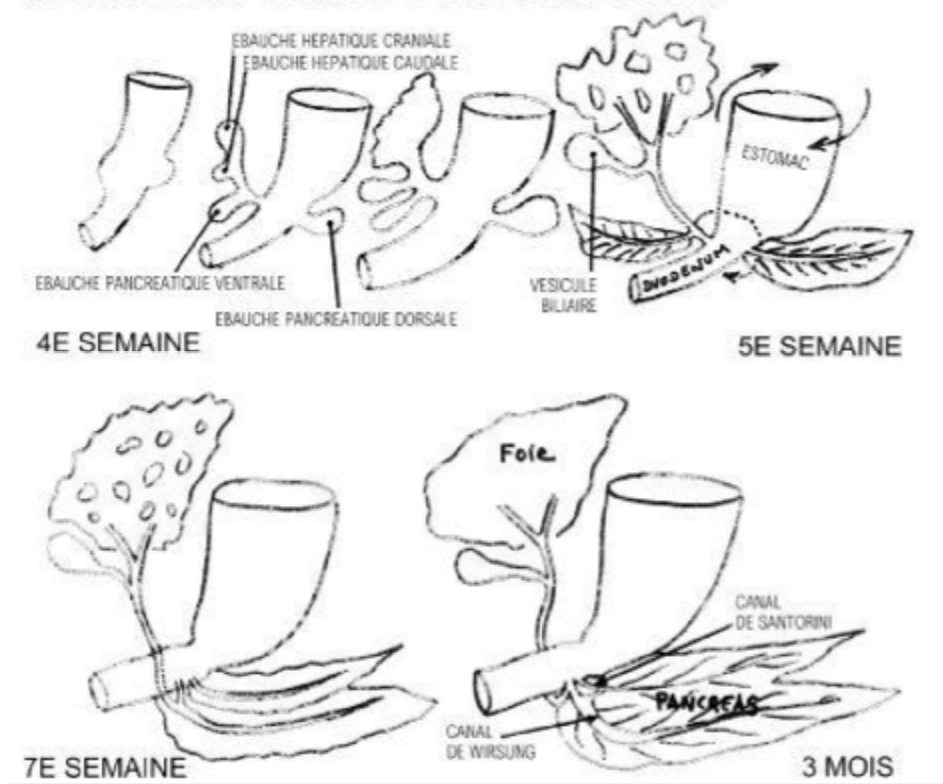


Figure 1 : Embryologie du pancréas.

2- DONNEES ANATOMIQUES :

2-1- Description :

a- Situation :

Le pancréas est une glande à la fois endocrine et exocrine. Il est profondément situé dans le rétro-péritoine, en avant de la colonne vertébrale au niveau de L1-L2. Il est logé dans la concavité de l'anse duodénale où s'abouchent ses canaux excréteurs.

[8,9]

b- Direction :

Il est légèrement oblique de bas en haut et de droite à gauche. Il décrit deux courbes : la première à concavité postérieure, correspondant à la saillie de la colonne lombaire et aux gros vaisseaux pré-vertébraux, la seconde à concavité antérieure qui répond à la paroi postérieure de l'estomac [8,9].

c- Forme, Couleur, Consistance

Le pancréas a la forme d'un triangle à base droite et à sommet gauche. Il est allongé dans le sens transversal et aplati d'avant en arrière. Sa couleur est blanc rosée. Sa consistance est ferme et son aspect est granuleux. Il mesure 15 cm de long, 7 cm de large au niveau de la tête. Son épaisseur est de 2 à 3 cm. Il pèse environ 80 g.

d- Moyens de fixité

La fixité du pancréas est assurée par le duodénum auquel il est uni par ses vaisseaux et surtout par le péritoine qui l'applique sur la paroi abdominale postérieure [9].

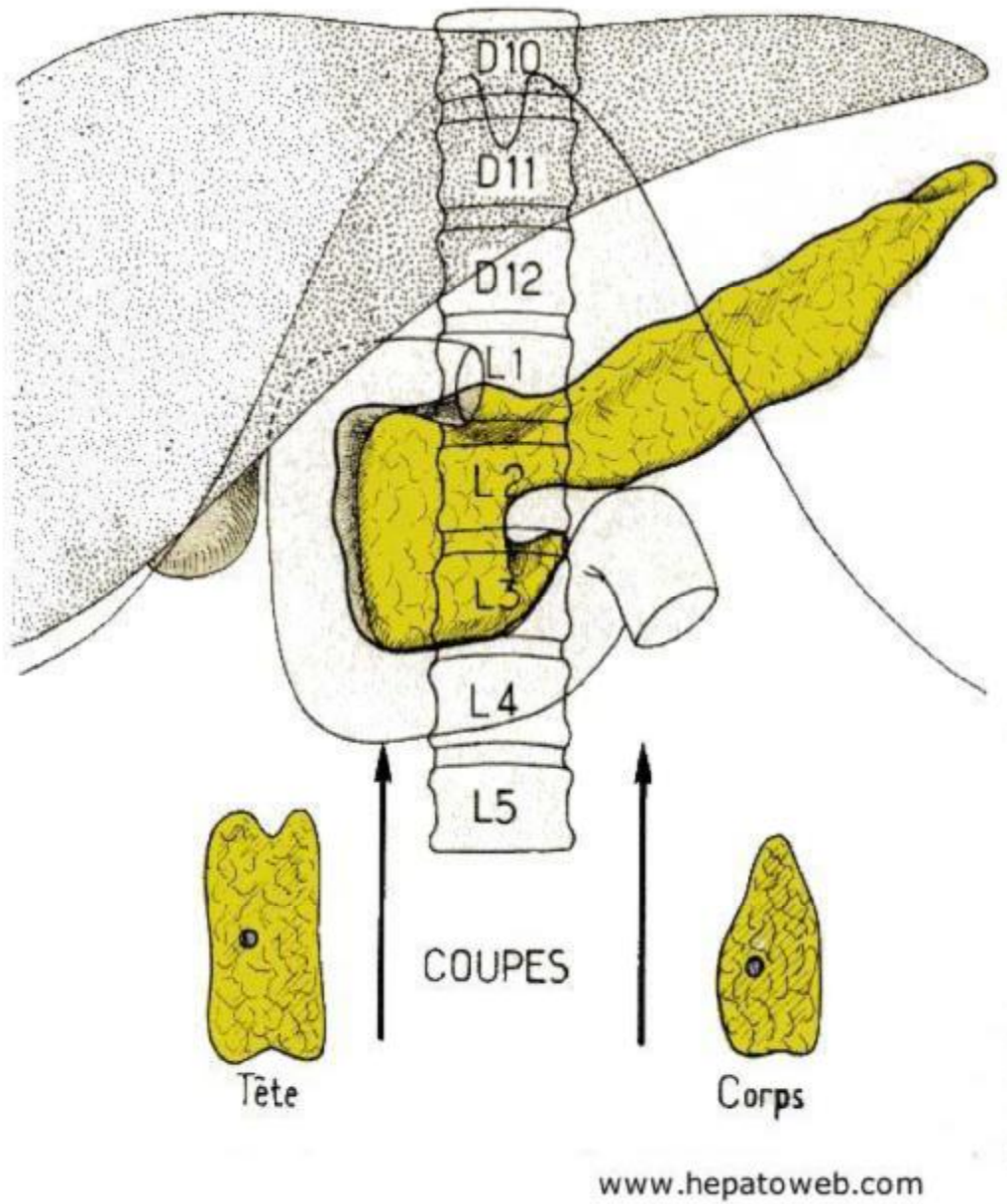


Figure 2 : Situation générale du pancréas par rapport à la colonne vertébrale.

2-2- Configuration et Rappports (Figure 3, 4, 5, 6)

a- Tête du pancréas

C'est la partie la plus volumineuse de la glande. Elle est globalement quadrilatère, aplatie d'avant en arrière. Elle présente deux faces antérieure et postérieure et une circonférence [9, 10,11].

- Face antérieure.

Elle est croisée en avant par la ligne d'attache du mésocôlon transverse qui la divise en deux parties, l'une sus-mésocolique, l'autre sous-mésocolique.

La partie sus-mésocolique, cachée sous le foie, est croisée en haut par l'extrémité terminale de l'artère gastro-duodénale et la partie initiale de ses deux branches terminales : la pancréatico-duodénale inférieure droite et la gastro-épiploïque.

La partie sous-mésocolique, située en arrière du mésocôlon et du colon transverse longe la 3^{ème} portion du duodénum et se prolonge par le crochet appelé - « petit pancréas » qui contourne les vaisseaux mésentériques supérieurs.

- Face postérieure.

Elle est en rapport avec le segment rétro-pancréatique du cholédoque, les arcades artérielles et veineuses formées par les artères pancréatico-duodénales droites, les branches de la pancréatico-duodénale gauche et les ganglions lymphatiques situés le long du cholédoque.

En arrière de ces éléments s'étend le fascia de Treitz, feuillet cellulo-fibreux par l'intermédiaire duquel la tête du pancréas est en rapport avec la veine cave inférieure, le pédicule rénal et l'artère spermatique.

- Circonférence.

Elle répond à la concavité de l'anse duodénale.

b- Col du pancréas (Isthme).

C'est un étranglement de la glande unissant la tête au corps du pancréas. Il est dû au passage de la première portion duodénale en haut. Cette portion comprise entre deux saillies : l'une antérieure, représentée par le tubercule pancréatique antérieure ou pré duodénaux, l'autre postérieure, le tubercule pancréatique postérieur ou omental.

En bas, il correspond au passage des vaisseaux mésentériques supérieurs et surtout à la veine mésentérique supérieure. Le col présente deux faces, l'une antérieure recouverte par le méso côlon et le colon transverse, l'autre postérieure, croisée par une gouttière contenant la terminaison de la veine mésentérique supérieure et la partie rétro- pancréatique de la veine porte [9,11].

c- Corps du pancréas

Le corps du pancréas est entièrement sus-mésocolique, triangulaire à la coupe. On lui reconnaît 3 faces : antérieure, postérieure, inférieure et 3 bords [9,11,12].

- Face antérieure.

Elle est recouverte par le feuillet pariétal du péritoine et délimite ainsi l'arrière cavité des épiploons devant laquelle se trouve l'estomac.

- Face postérieure.

Elle est en rapport avec les vaisseaux spléniques. En arrière de ces vaisseaux s'étend le fascia de Toldt par l'intermédiaire duquel le corps du pancréas répond au pilier gauche du diaphragme, au rein gauche, à son pédicule et à la face antérieure de la surrénale gauche.

- Face inférieure.

La face inférieure du corps du pancréas repose sur le mésocôlon transverse.

- Le bord supérieur : est en rapport avec le tronc cœliaque à partir duquel naissent l'artère hépatique commune et l'artère splénique qui longent ce bord de droite à gauche.

- Le bord antérieur : répond à la séparation des deux feuillets du mésocolon transverse. Il est longé par l'artère pancréatique inférieure.

- Le bord inférieur : répond à l'artère mésentérique supérieure.

d- Queue du pancréas

C'est le seul segment intra-péritonéal de la glande. Sa face antérieure fait partie de la paroi postérieure de l'arrière cavité des épiploons. Sa face postérieure est en rapport avec le rein. Sa face inférieure repose sur le colon transverse. Son extrémité entre en rapport avec la rate par l'intermédiaire de l'épiploon pancréatico-splénique [9].

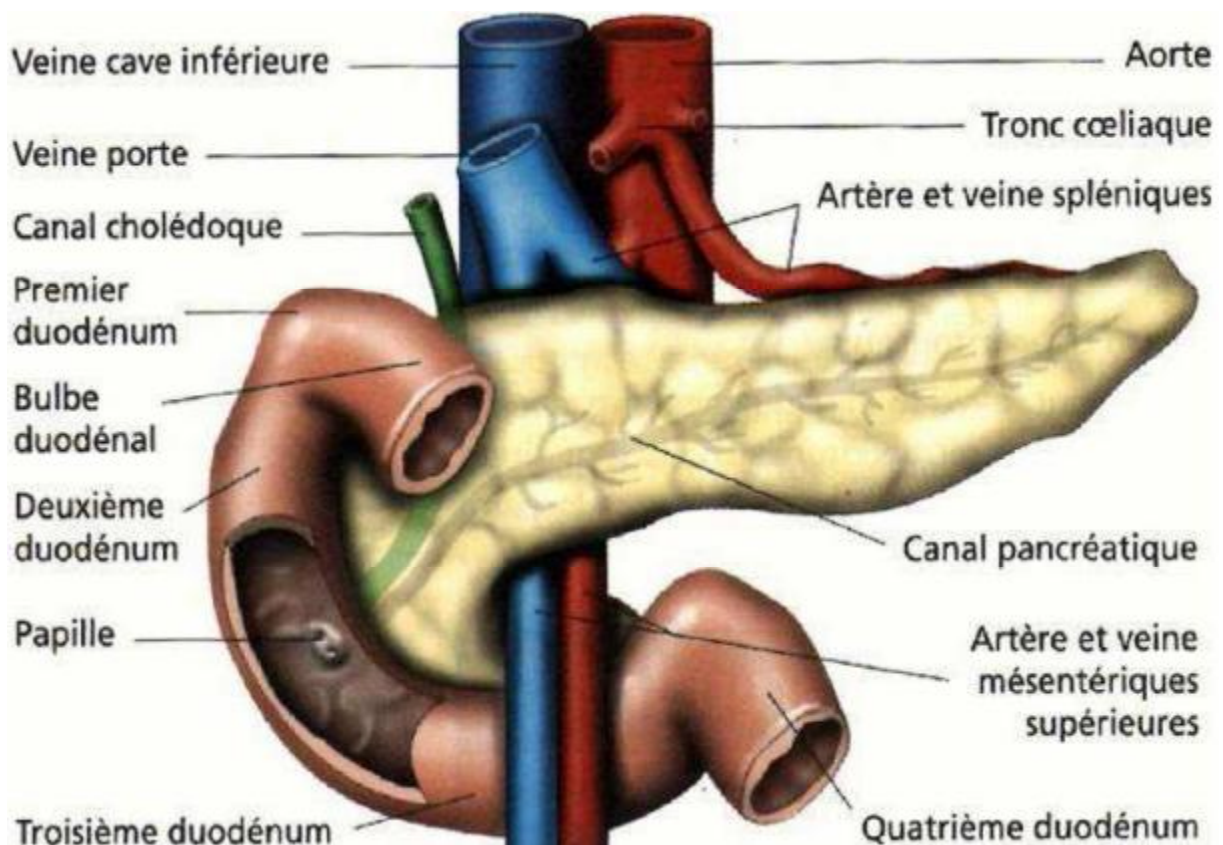


Figure 3 : rapports et situation du pancréas.

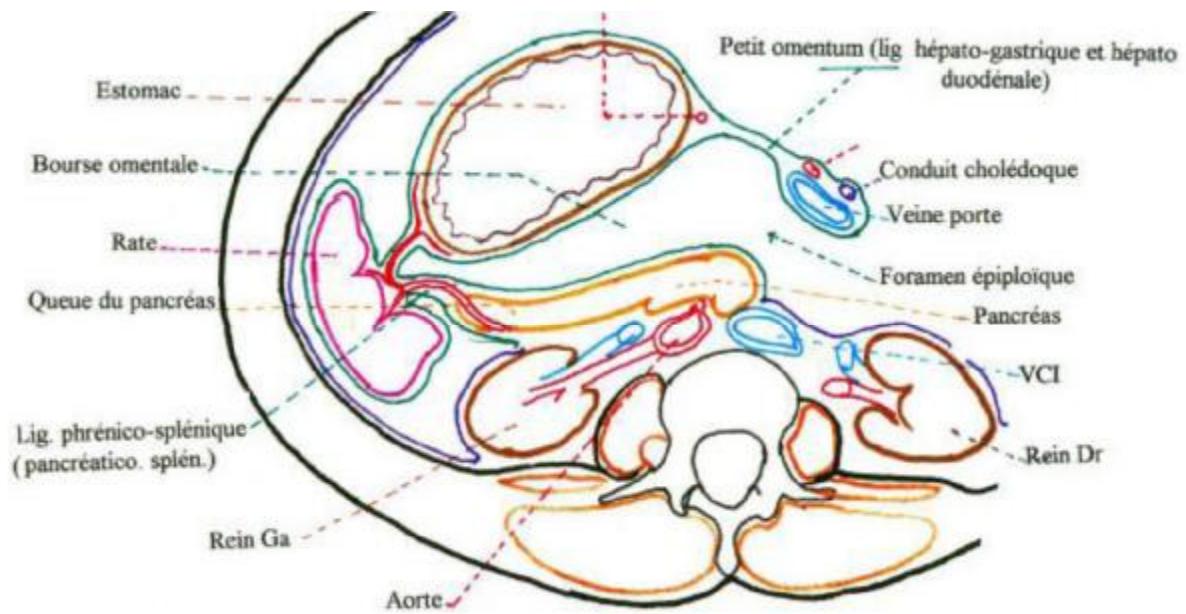


Figure 4 : Coupe transversale passant par l'étage sus-mésocolique montrant les rapports du pancréas.

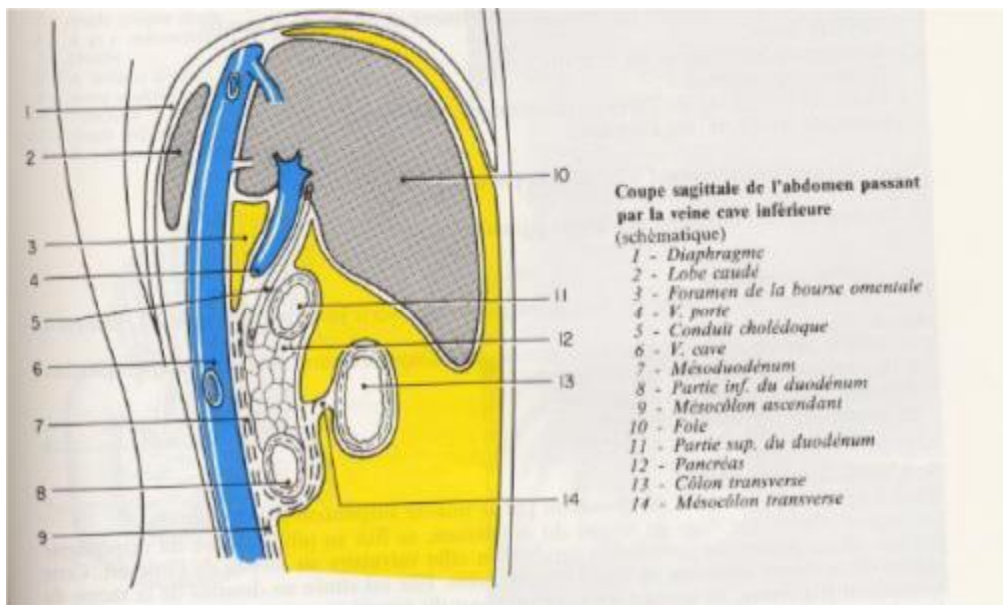


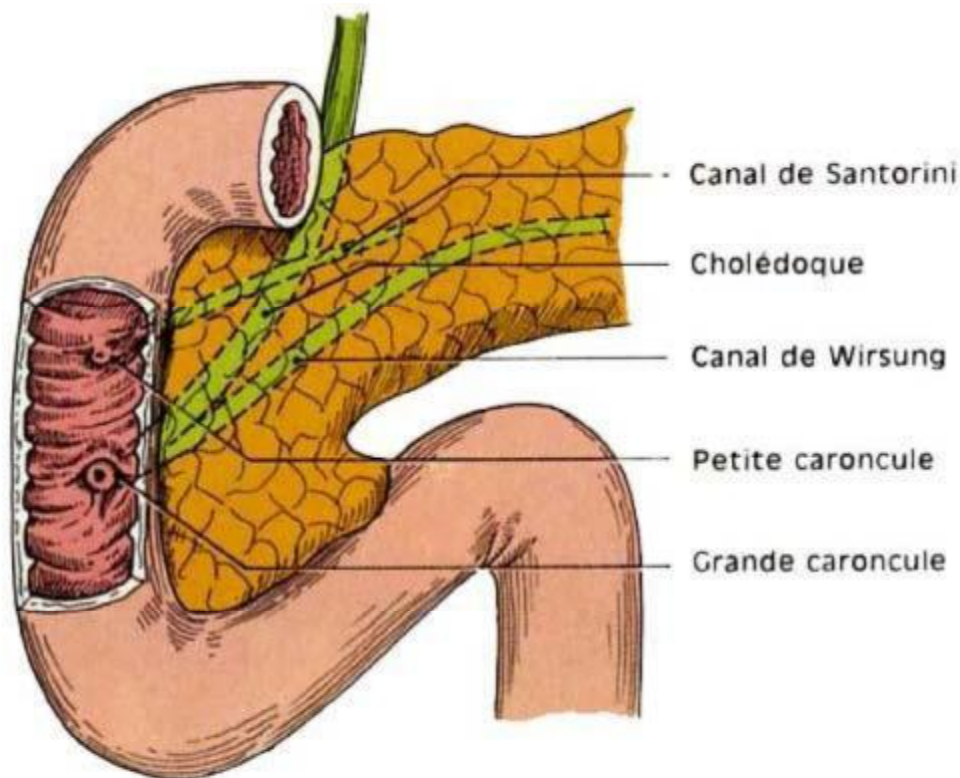
Figure 5 : Coupe sagittale de l'abdomen passant par la veine cave inférieure.



Figure 6 : situation et rapports anatomiques du pancréas chez l'homme.

2-3- Canaux excréteurs du pancréas

La sécrétion exocrine est drainée par deux conduits excréteurs : l'un principal, le canal de Wirsung, l'autre accessoire le canal de Santorini (figure 7).



www.hepatoweb.com

Figure 7 : Vue antérieure de la jante pancréatique montrant les canaux excréteurs du pancréas.

a- Le canal de Wirsung

Il prend naissance au niveau de la queue du pancréas et parcourt la glande dans un trajet rectiligne. Au niveau du col, il change de direction, se porte en arrière en bas et à droite. Il traverse la tête du pancréas et vient se placer au-dessous du cholédoque avec lequel il va s'anastomoser [9]. Les deux canaux s'abouchent dans la paroi gauche du 2^{ème} duodénum par l'ampoule de Vater.

De son origine vers la tête du pancréas, le canal de Wirsung augmente progressivement de calibre jusqu'à atteindre 3 à 4 mm pour se rétrécir au niveau de son abouchement [12].

b- Le canal de Santorini

Il draine la face antérieure du pancréas. Il commence au niveau du col du pancréas là où le Wirsung change de direction et se dirige vers la droite dans un trajet presque horizontal. Il s'abouche à la jonction du 1/3 supérieur et des 2/3 inférieurs de la paroi gauche du deuxième duodénum par la petite caroncule [9].

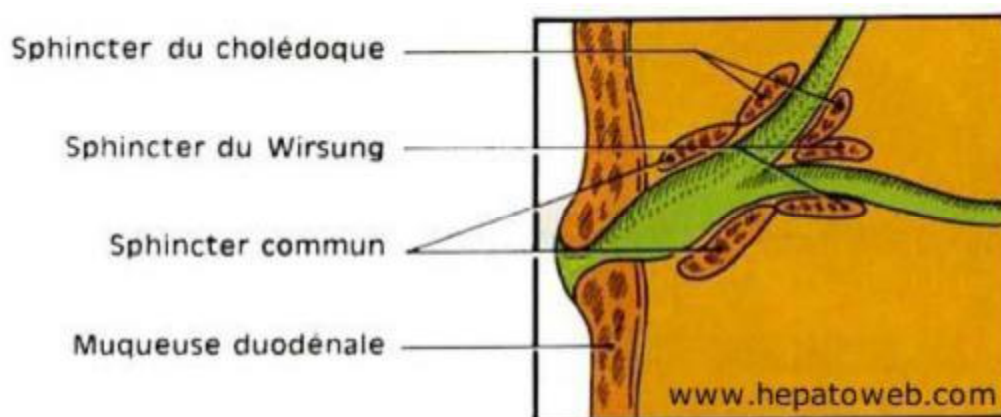


Figure 8 : Coupe frontale de l'ampoule de Vater schématisant les sphincters des canaux excréteurs du pancréas.

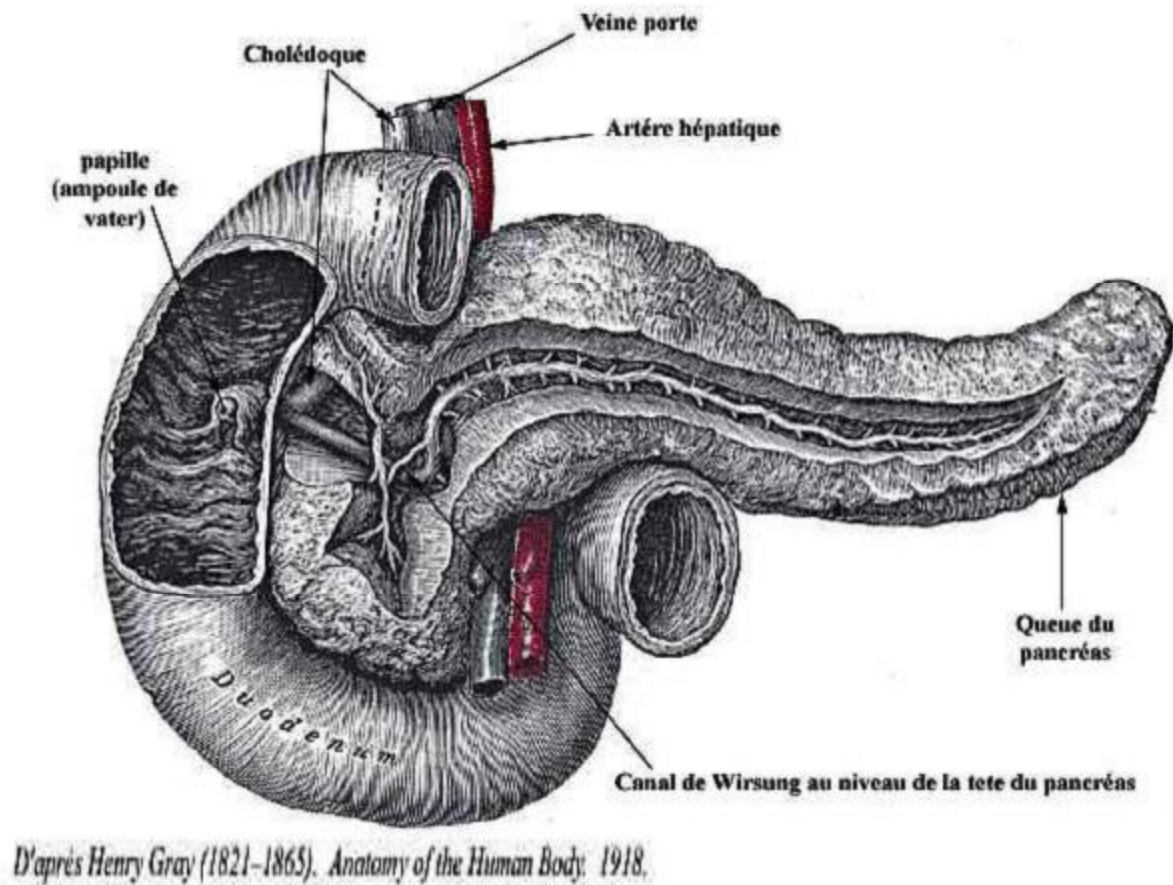


Figure 9 : schéma montrant le cheminement du Wirsung dans le pancréas jusqu'à son abouchement dans le duodénum.

2-4- Vascularisation du pancréas

a- Vascularisation artérielle

La vascularisation artérielle est assurée par 3 artères : la gastro-duodénale, la mésentérique supérieure et l'artère splénique (figure 10).

De l'artère gastro-duodénale naissent deux artères : l'artère pancréatico-duodénale supérieure droite et l'artère pancréatico-duodénale inférieure droite [11].

Ces deux artères s'anastomosent, sur la face postérieure de la tête du pancréas, avec deux rameaux provenant de l'artère pancréatico-duodénale gauche qui naît de l'artère mésentérique supérieure et forment les arcades artérielles du pancréas. Ces deux arcades sont destinées à la vascularisation de la tête du pancréas.

Quant au corps et à la queue du pancréas, leur vascularisation est assurée par l'artère mésentérique supérieure qui donne l'artère pancréatique inférieure, par l'artère splénique qui donne des rameaux pancréatiques et enfin par l'artère pancréatique principale ou dorsale qui se divise en deux branches droite et gauche destinées successivement à la tête et à la queue de la glande [11] .

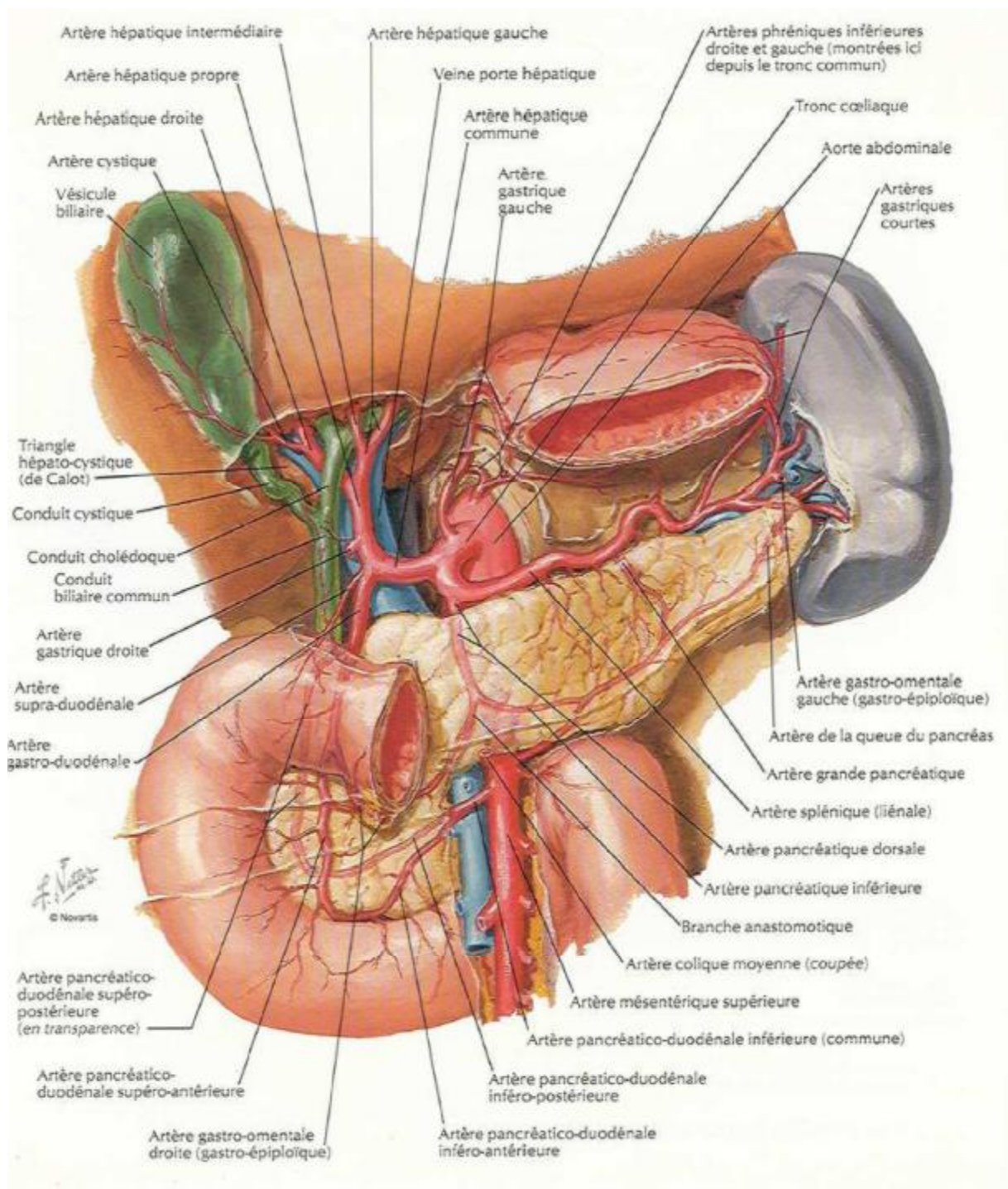


Figure 10 : vascularisation artérielle du pancréas.

b- Vascularisation veineuse (figure 11)

Le drainage veineux du pancréas suit le trajet des rameaux artériels. La veine pancréatico-duodénale supérieure droite s'abouche directement dans le tronc porte, alors que la veine pancréatico-duodénale inférieure droite s'abouche dans le tronc porte par l'intermédiaire de la gastro-épiploïque droite [11,12]. La veine pancréatique inférieure se jette dans la veine mésentérique supérieure assurant une partie de drainage de l'isthme, du corps et de la queue du pancréas. Le reste est drainé par des veines courtes qui se jettent dans la veine splénique.

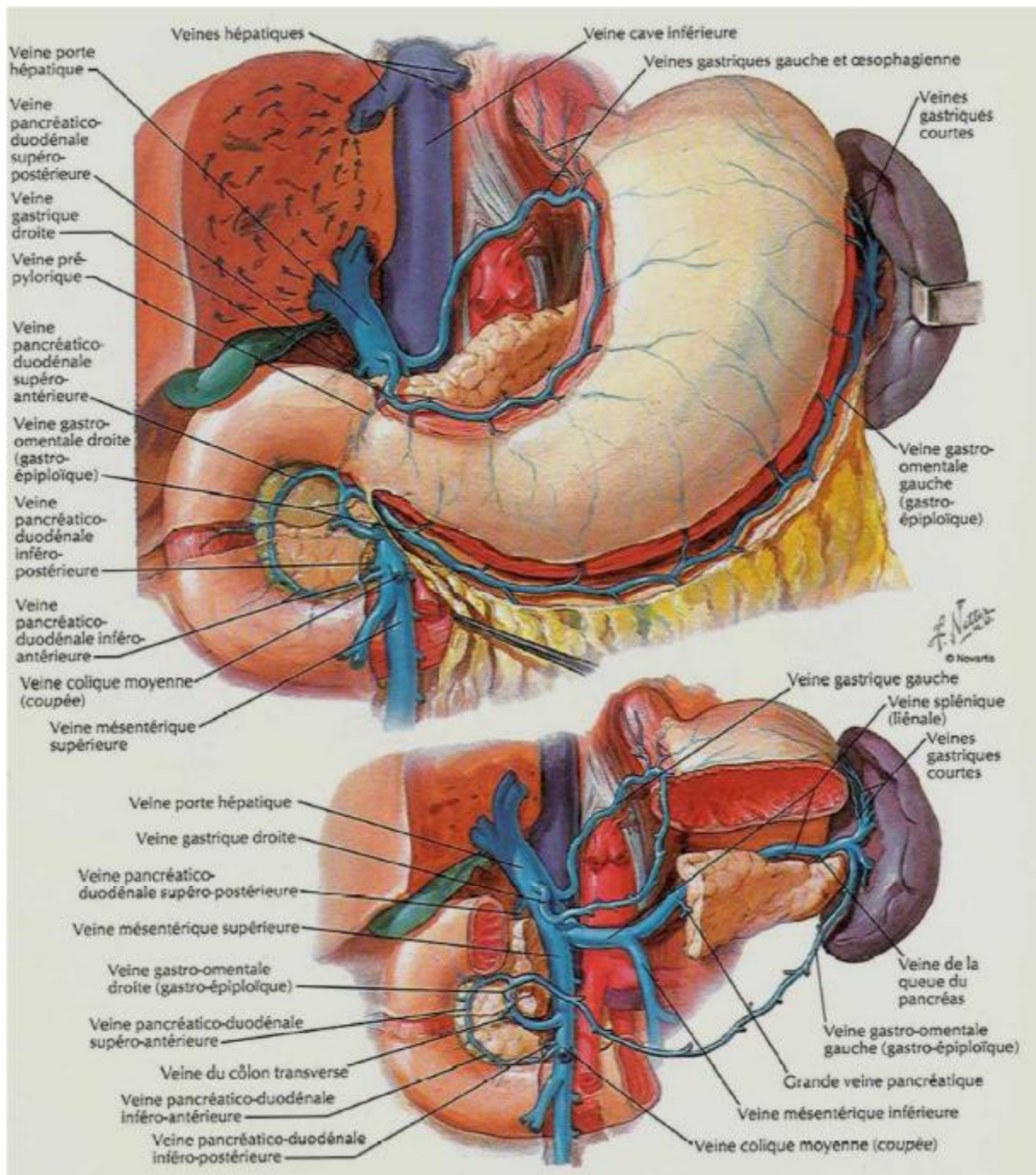


Figure 11 : vascularisation veineuse du pancréas.

2-5- Drainage lymphatique du pancréas. (Figure 12)

Les vaisseaux lymphatiques de surface du pancréas suivent le trajet des artères de cette glande. Ces vaisseaux gagnent les ganglions intermédiaires entourant l'organe, drainent les différentes parties du pancréas puis se déversent par l'intermédiaire de vaisseaux efférents, dans les ganglions pré-aortiques, du tronc coéliaque et de l'artère mésentérique [10,13,14].

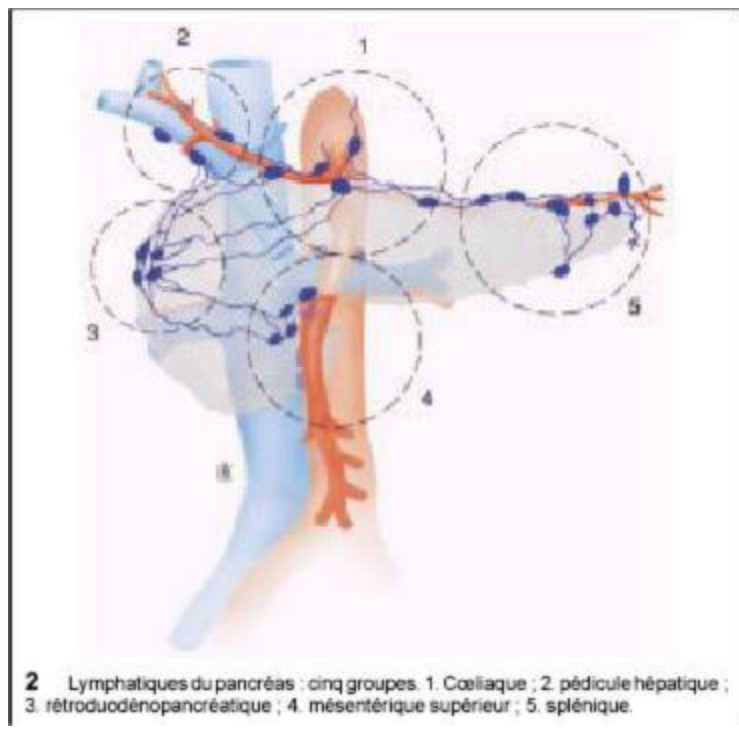


Figure 12 : Les lymphatiques du pancréas.

2-6- L'innervation du pancréas. (Figure 13)

Le pancréas est innervé par le système nerveux autonome, il reçoit des nerfs sympathiques et parasympathiques provenant du plexus solaire [8,10,13].

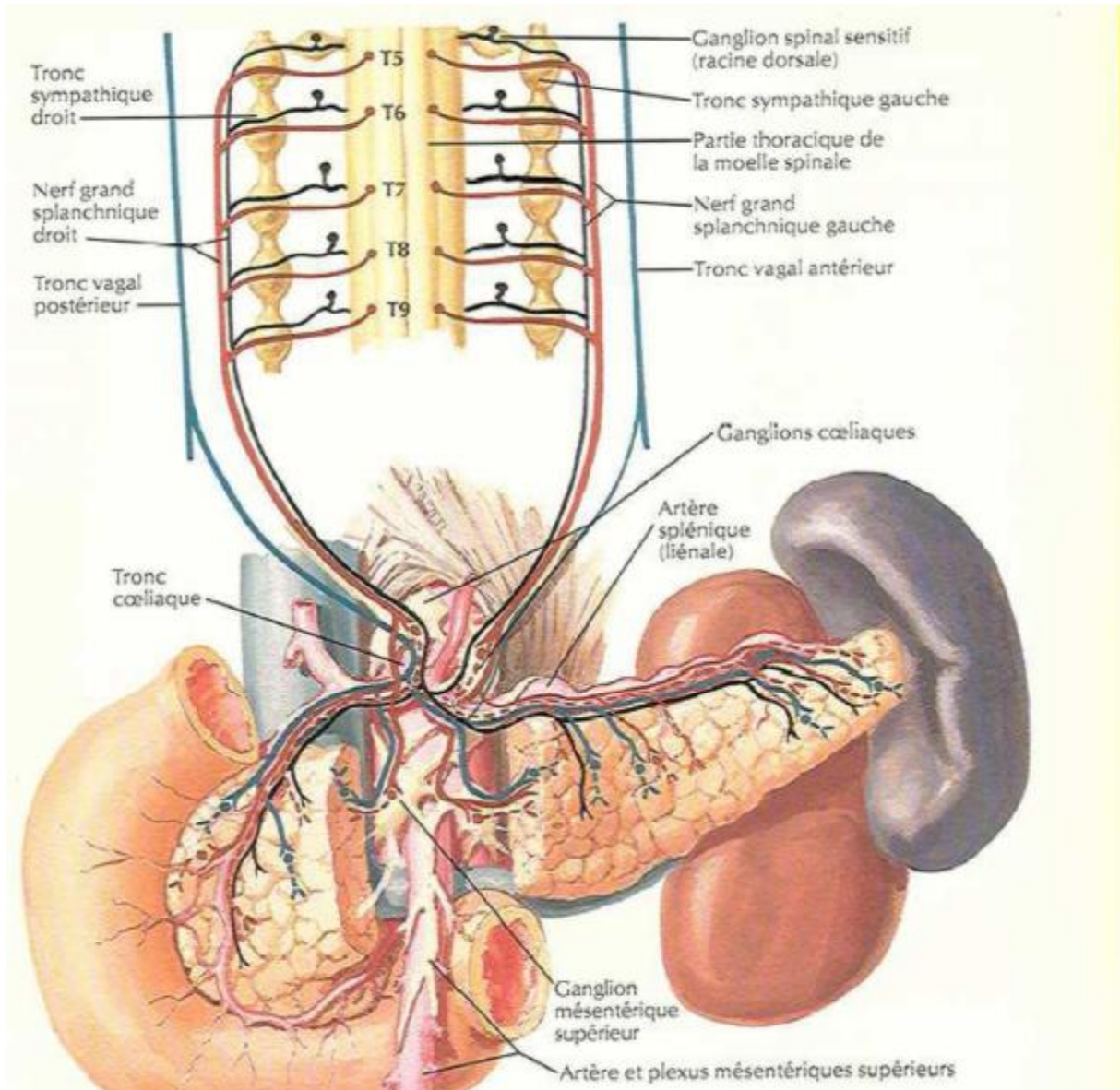


Figure 13 : schéma d'innervation du pancréas.

2-7- Une entité anatomo-chirurgicale particulière : Le Duodéno-Pancréas

Le duodénum représente la partie initiale de l'intestin grêle faisant suite à l'estomac au niveau du pylore et se terminant au niveau de l'angle duodéno-jéjunal. Ce segment du tube digestif dessine la forme d'un anneau incomplet ouvert en haut et à gauche et comprend 4 portions : supérieure, descendante, horizontale et ascendante, correspondant respectivement aux premier, deuxième, troisième et quatrième duodénums. Long d'environ 20 à 25 cm et large de 3 à 4 cm, ce segment initial de l'intestin grêle est remarquablement rétro-péritonéal.

Il est fixé à la paroi postérieure par le mésoduodénum plaqué contre celui-ci par la racine du méso-colon transverse et la racine du mésentère [12].

Le duodénum entoure la tête du pancréas « comme un pneu autour d'une jante ». Ce sont ces connexions duodéno-pancréatiques qui rendent les deux organes solidaires donnant ainsi une entité anatomo-chirurgicale. Ces connexions duodéno-pancréatiques sont essentiellement de 3 ordres.

a- Le contact intime entre la paroi duodénale et le pancréas

Ce contact s'établit au niveau du 1^{er} duodénum, immédiatement en aval du segment mobile de celui-ci qui fait suite au pylore, il est représenté par le bulbe duodéal. Le parenchyme pancréatique se creuse en gouttière pour recevoir le duodénum. Cette gouttière va s'étendre le long de 2^{ème} et du 3^{ème} duodénum. En certains endroits, l'adhésion est si marquée entre les deux organes certains lobules pancréatiques pénètrent parfois dans la paroi duodénale jusqu'à la muqueuse [11]. Le 4^{ème} duodénum et l'angle duodéno-jéjunal ne sont pas adhérents au pancréas, mais simplement en contact avec le petit pancréas de Winslow et le bord inférieur de la glande pancréatique.

b- L'abouchement des canaux pancréatiques dans le duodénum

Qu'il se fasse par l'intermédiaire d'une seule papille ou par une papille principale et une accessoire, il constitue une connexion entre les deux organes qui sont en continuité l'un avec l'autre.

c- Les vascularisations du duodénum et du pancréas sont en partie communes.

En effet, le duodénum est vascularisé par les rameaux provenant de l'artère pancréatico-duodénale supérieure droite, de l'artère pancréatico-duodénale inférieure droite et de l'artère pancréatico-duodénale gauche.

Il reçoit en outre une artère supra-duodénale, branche de l'hépatique propre ou de la gastro-duodénale et une artère sous pylorique naissant le plus souvent de la gastro-épiploïque droite [11].

Ces rapports entre le duodénum et le pancréas font que ces organes soient chirurgicalement non dissociables. Il forment ainsi une entité anatomo-chirurgicale qui constitue la base de la chirurgie d'exérèse du pancréas.

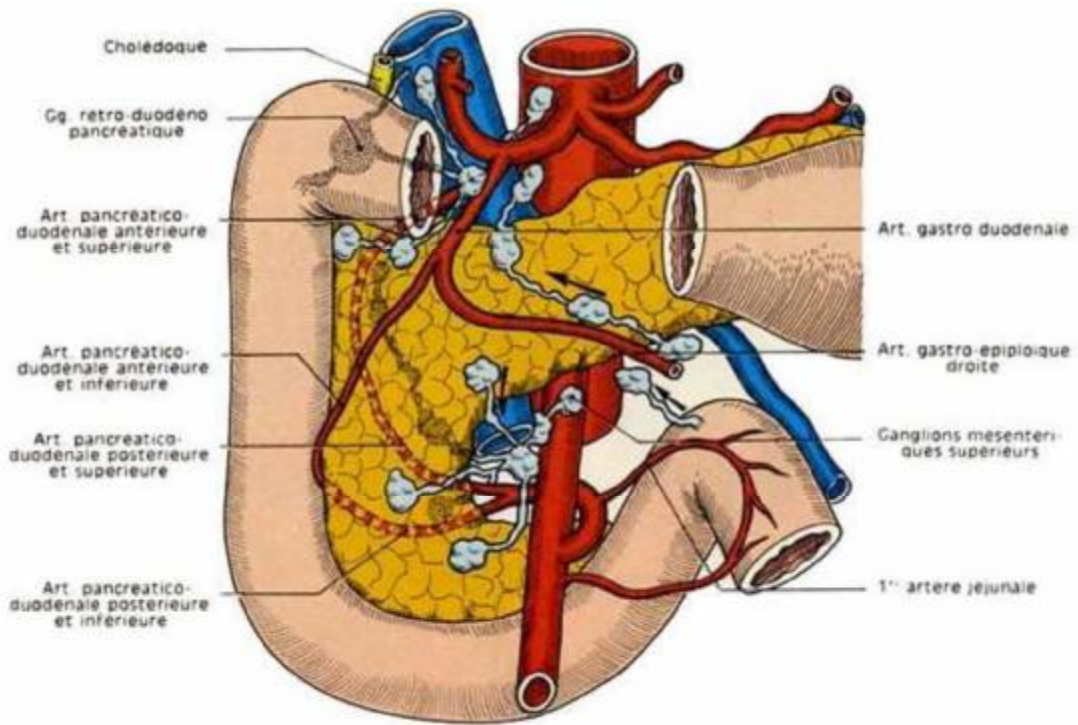


Figure 14 : vue antérieure du duodéno-pancréas.

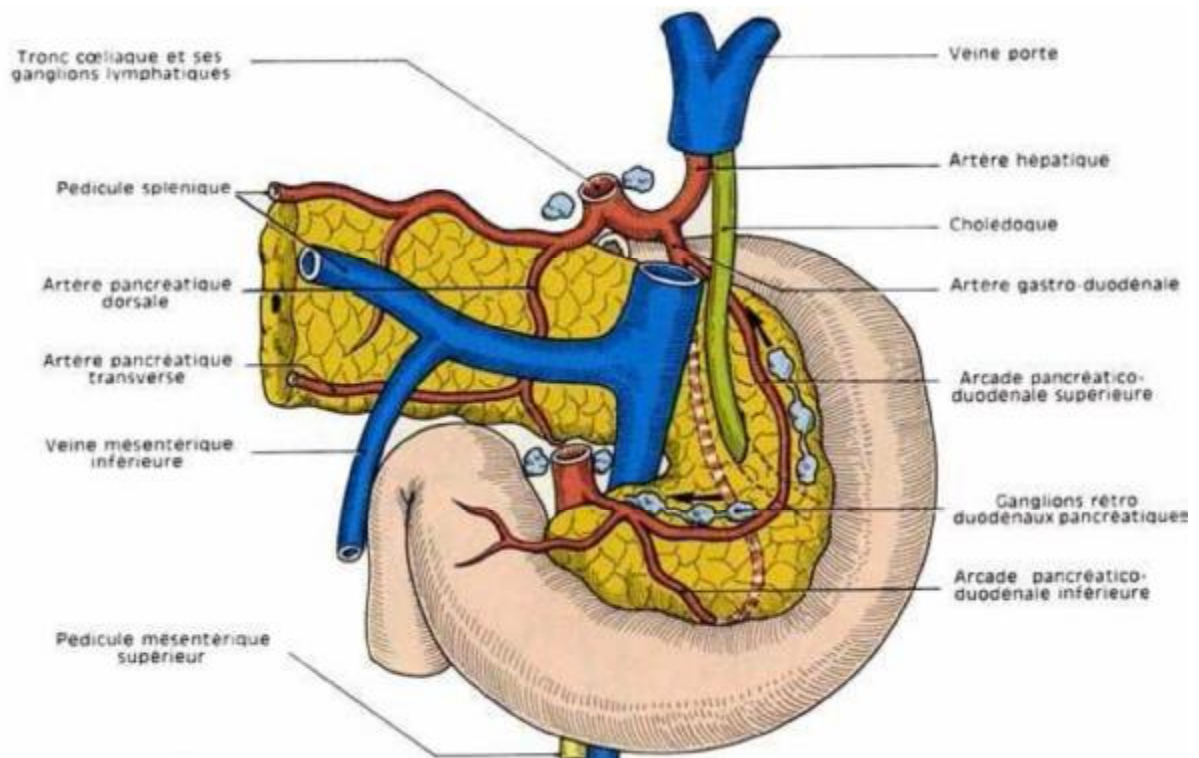


Figure 15 : vue postérieure du duodéno-pancréas.

II- PHYSIOPATHOLOGIE :

1- RAPPEL PHYSIOLOGIQUE :

1-1- Morphologie fonctionnelle :

a- Ilots de Langerhans :

La glande est caractérisée par la coexistence de deux populations : les cellules endocrines et les cellules exocrines.

Les cellules endocrines sont regroupées en amas cellulaires ou ilots qui sont les ilots de Langerhans. Les cellules A ou α sécrètent le glucagon (hormone hyperglycémiant). Les cellules B ou β sécrètent l'insuline (hormone hypoglycémiant).

Ces hormones sont impliquées dans la régulation de l'homéostasie glucidique.

Il y a d'autres cellules endocrines en plus petit nombre : les cellules D à somatostatine (SMS).

Ces cellules représentent environ 10% de la totalité du parenchyme.

b- Pancréas exocrine :

Les 90% de parenchyme pancréatique restants sont représentées par les glandes exocrines organisées de façon acineuse. Elles se drainent dans les canaux excréteurs, qui fusionnent pour donner le canal excréteur principal du pancréas : le canal de Wirsung.

Les populations cellulaires sont essentiellement des cellules zymogènes : elles sécrètent des enzymes pancréatiques, de l'eau, des électrolytes. Il n'y a aucune cellule à mucus.

Les cellules canalaire bordent les canaux excréteurs, elles sécrètent principalement de l'eau et des électrolytes. Leur fonction sécrétoire en eau et en électrolytes est beaucoup plus importante que celle des cellules zymogènes.

1-2- Sécrétion pancréatique :

a- Généralités :

La sécrétion fluctue en fonction de la prise alimentaire, elle varie entre 1,5L et 2,5L par 24h.

Il s'agit d'un liquide incolore, non visqueux à cause de l'absence de mucus.

Le PH est neutre ou alcalin en fonction du débit de sécrétion (7 à 8,4).

Il y a une riche concentration en protéines : jusqu'à 3 – 3,5g/l de protéines. Les protéines sont de façon préférentielles des enzymes sécrétés par les cellules zymogènes (ou pro-enzymes).

b- Electrolytes :

Les cellules canalaire sont essentiellement responsables de cette sécrétion. On peut stimuler de façon artificielle ou pharmacologique le débit.

Certains ions (cations) restent à concentration stable quelque soit le débit, concentration voisine de celle plasmatique. $[Na^+] = 140 \text{ mmol/l}$, $[K^+] = 4 \text{ mmol/l}$. La concentration des anions varie en fonction du débit :

- Diminution importante de la sécrétion de Cl^- quand le débit augmente.
- Augmentation majeure de la sécrétion d' HCO_3^- quand le débit augmente (concentration maximale de 170 mmol/l).
- Le Ca^{2+} a des concentrations relativement faibles : 1,7 mmol/l.

c- Enzymes :

La majorité des protéines du suc pancréatique sont des enzymes. Ces enzymes sont indispensables à la digestion.

Toute insuffisance pancréatique exocrine aboutit à une situation de mal digestion d'où une mal absorption des nutriments et donc un état de dénutrition.

La plupart des enzymes sont sécrétées sous forme de pro-enzymes inactives et ne seront activées que quand elles seront libérées dans le tube digestif.

Si les enzymes étaient activées dès la sécrétion dans les canaux pancréatiques, elles pourraient digérer directement la glande pancréatique. Ceci se produit dans des pathologies telles que les pancréatites aiguës où une inflammation active ces enzymes : on observe alors une nécrose de la glande pancréatique.

c-1- Les protéases :

- Endopeptidases (trypsinogène, chymotrypsinogène A et B, proélastase 1 et 2, prékallikrine).
- Exopeptidases (carboxypeptidases, aminopeptidases)

Elles permettent la digestion des protéines.

La plus prédominante (environ 20%) est la trypsine. Elle est sécrétée initialement sous forme inactive : trypsinogène. Le trypsinogène est activé en trypsine par une enzyme l'entérokinase. Cette activation n'est possible que quand le trypsinogène va dans le tube digestif et entre en contact avec l'enzyme.

La chymotrypsine est sécrétée dans le tube digestif sous forme d'une pro-enzyme inactive : le chymotrypsinogène. Son activation ne dépend pas de l'action de l'entérokinase mais de la trypsine. C'est une sorte de cascade : l'activation de la trypsine entraîne l'activation des autres enzymes. La chymotrypsine est une endopeptidase.

L'élastase provient d'une pro-enzyme inactive : la proélastase. Elle agit sur les chaînes protéiques riches en alanine, notamment le tissu élastique. C'est une endopeptidase.

c-2- Les amylases :

Elles digèrent les sucres. Il n'en existe qu'une : l' α -amylase. En terme d'activité, elle ressemble beaucoup à l' α -amylase salivaire. Elle est sécrétée directement sous forme active dans le suc pancréatique et dans le tube digestif.

D'un point de vue quantitatif par rapport à celle salivaire, l' α -amylase pancréatique est beaucoup plus importante. Fonctionnellement, elle assure la digestion de la majorité des polymères glucidiques apportés par l'alimentation.

c-3- Les lipases.

Elles digèrent les lipides. La lipase la plus importante quantitativement et fonctionnellement est la triglycéride lipase. Elle est sécrétée directement sous forme active.

Elle agit sur les triglycérides, grâce à une autre enzyme : la colipase.

Il existe une enzyme : la colipase, elle est sécrétée sous forme inactive (comme système de prévention d'activation de triglycéride lipase). La procolipase dans la lumière du tube digestif est activée par l'action de la trypsine.

C'est un agent de liaison entre la triglycéride lipase et les triglycérides. Elle se fixe sur la partie polaire des triglycérides et permet à la triglycéride lipase d'agir.

Elle est indispensable au fonctionnement de la triglycéride lipase.

Parmi les lipases, il y a une enzyme qui agit sur les phospholipides (apportés par l'alimentation) : la phospholipase notamment la phospholipase A2. Elle est sécrétée sous forme inactive et activée par la trypsine. Elle agit sur les phospholipides.

La digestion des lipides est un phénomène assez complexe. Elle implique une bonne activité de brassage gastrique et la nécessité de la présence de sels biliaires, de coenzymes.

Ce qui apparaît en premier dans les pathologies de digestion, notamment l'insuffisance pancréatique est la mal digestion des lipides. Cela se traduit par une augmentation de concentration des graisses alimentaires dans les selles : une stéatorrhée.

1-3- Contrôle de la sécrétion pancréatique :

a- Facteurs hormonaux :

Stimulants :

La sécrétion est contrôlée essentiellement par les hormones avec deux hormones qui contrôlent la sécrétion exocrine : la CCK et la sécrétine

La cholécystokinine (CCK) fait partie de la même famille que la gastrine. Suivant le même principe que pour la gastrine, la sécrétion se fait par les cellules endocrines qui sont insérées dans l'épithélium intestinal.

La sécrétine est le produit des cellules endocrines présentes dans l'épithélium de l'intestin grêle, surtout du duodénum. Elle agit au niveau du pancréas exocrine sur les cellules canalaire principalement, et a comme effet utile l'augmentation de sécrétion de HCO_3^- .

Les ions bicarbonates tamponnent les ions H^+ , ce qui favorise le processus de digestion qui se déroule de façon optimale à un pH voisin de la neutralité.

La CCK et la sécrétine ont un effet inhibiteur sur la motricité gastrique. Elles tendent à ralentir la vidange gastrique.

C'est un phénomène de rétrocontrôle dont l'utilité est facile à comprendre. Le but est de délivrer les nutriments au niveau de l'intestin grêle pour que la digestion et l'absorption soient optimales. Quand les hormones sont dans le duodénum, elles servent de signal pour ralentir la vidange.

Inhibiteur :

Il n'y a qu'une seule hormone la somatostatine.

b- Facteurs nerveux :

La sécrétion pancréatique exocrine peut être contrôlée en partie par le SNA. L'importance de ce contrôle est significativement bien moindre que celui des hormones.

La stimulation parasympathique par l'intermédiaire du nerf vague a un effet de stimulation pancréatique exocrine sur la sécrétion enzymatique et de la sécrétion des ions bicarbonates.

c- Mécanismes de contrôle :

Les trois phases sont identiques au mécanisme de contrôle de la sécrétion acide gastrique :

Céphalique : les sens spéciaux (gout, vision, odorat...) qui vont activer les afférences parasympathiques, commencent à stimuler la sécrétion pancréatique avant que les aliments soient dans l'estomac.

Gastrique : essentiellement un phénomène nerveux avec activation des boucles réflexes vago-vagales. La présence des nutriments, la distension gastrique avec l'activation des mécanorécepteurs de la paroi gastrique et l'activation des afférences font qu'en retour les signaux stimulent les afférences vagales et provoquent l'augmentation de la sécrétion des enzymes et des ions bicarbonates du pancréas.

Duodénale : quand les nutriments et le suc gastrique sont dans le duodénum. La présence de protons entraîne la sécrétion de la sécrétine. Les acides aminés et les lipides entraînent la libération de la CCK.

2- PHYSIOPATHOLOGIE DE LA REACTION PANCREATIQUE FACE AUX TRAUMATISMES :

Selon l'intensité du traumatisme, la distance séparant la paroi abdominale antérieure et le pancréas, la consistance de cette paroi et le terrain [15,16], l'atteinte pancréatique peut engendrer une ou plusieurs des conséquences suivantes :

- Une lésion vasculaire donnant un épanchement hématisé dans l'ACE le long des axes vasculaires, dans les mésos et dans la cavité péritonéale.

- Une lésion canalaire entraînant un écoulement libre de suc pancréatique qui est un facteur déterminant dans la genèse de la pancréatite.
- Une attrition cellulaire avec activation enzymatique. L'action de ces enzymes activés va d'abord s'exercer localement entraînant des taches de cytotéatonecrose, puis vont apparaître des coulées œdémateuses, hémorragiques et nécrotiques.

Turai [17] par des laparotomies répétées chez le chien a montré :

- Dès le traumatisme : au niveau du stroma interstitiel, il existe une vasodilatation capillaire, une exhémie plasmatique, et une altération de la substance fondamentale. Sous l'effet de ferments qui agissent sur l'histidine par décarboxylation et libèrent des principes actifs (histidine et sérotonine).
- Après 4 heures : apparition de foyers de nécrose hémorragique et de dystrophie dégénérative parenchymateuse diffuse, avec accentuation des zones traumatisées.
- Après 8 heures : accroissement des zones de nécrose adipocytaire dans l'aire péripancréatique et à distance du fait des mécanismes d'auto-agression et d'auto-entretien.
- Après 24 heures : apparition de zones irréversibles d'apoplexie nécrotico-hémorragique avec diffusion par voie lymphatique et sanguine des ferments libérés et activés.

Spay [18] a noté l'existence d'une véritable période critique se situant de 8 heures à 24 heures, au-delà de laquelle existe un risque d'inondation de l'organisme par les enzymes avec une irréversibilité des phénomènes locaux.

De même Popper et Necheles [19] ont noté une période de sidération sécrétoire pouvant durer 24 heures, augmentée lorsque l'animal est à jeun, sa durée ne présentant pas de la gravité ultérieure.

Anderson [20] a montré qu'une forcipressure entraînant une obstruction canalaire avec une stimulation exocrine (alimentation) entraînant toujours une pancréatite.

Dans les pancréatites post traumatiques d'allure chronique, la physiopathologie reste encore moins connue. Il semble qu'elles seraient en rapport avec une fibrose ductale séquellaire d'un traumatisme passé inaperçu. L'état canalaire pré-traumatique tel que le pancréas divisum jouerait un rôle prédisposant à la survenue de ces pancréatites [20].

3- PHYSIOPATHOLOGIE DES PANCREATITES NECROTICO

HEMORRAGIQUES POST-TRAUMATIQUES (PANH) :

Une fois installée la pancréatite post-traumatique évolue pour son propre compte.

La PAG est une maladie à la fois locale, régionale et générale. C'est une agression majeure mimant les états septiques.

Les mécanismes physiopathologiques à l'origine des lésions locales et du syndrome inflammatoire intense et prolongé qui l'accompagne, ainsi que les manifestations systémiques à distance sont nombreux et intriqués, parfois seulement soupçonnés voire méconnus.

Il en est de même des sources et des mécanismes à l'origine de l'infection de la nécrose et de sa gravité.

Trois facteurs principaux semblent impliqués dans la constitution d'une nécrose pancréatique.

Il s'agit de l'activation intra pancréatique des enzymes digestives responsables de l'autodigestion de la glande pancréatique, de la stimulation excessive des cellules inflammatoires et phénomènes vasculaires.

Quelle que soit l'étiologie de la pancréatite, le phénomène initiateur de la maladie semble bien se situer au sein même des acini pancréatiques.

3-1- L'activation enzymatique :

a- Mode d'activation des enzymes pancréatiques :

Les enzymes pancréatiques, en particulier la trypsine, sont synthétisées sous forme de précurseurs inactifs, elles sont normalement activées par les sécrétions biliaires et les entérokinases intestinales. Lors des traumatismes violents de l'abdomen, un reflux du contenu intestinal peut avoir lieu dans les canaux pancréatiques expliquant l'activation de la trypsine puis le reste de l'arsenal enzymatique [21]. (schéma 1)

Il semblerait que les ruptures ductuales entraînent une activation précoce et plus importante de ces enzymes favorisant ainsi la survenue de la pancréatite nécrotico-hémorragique [16,21].

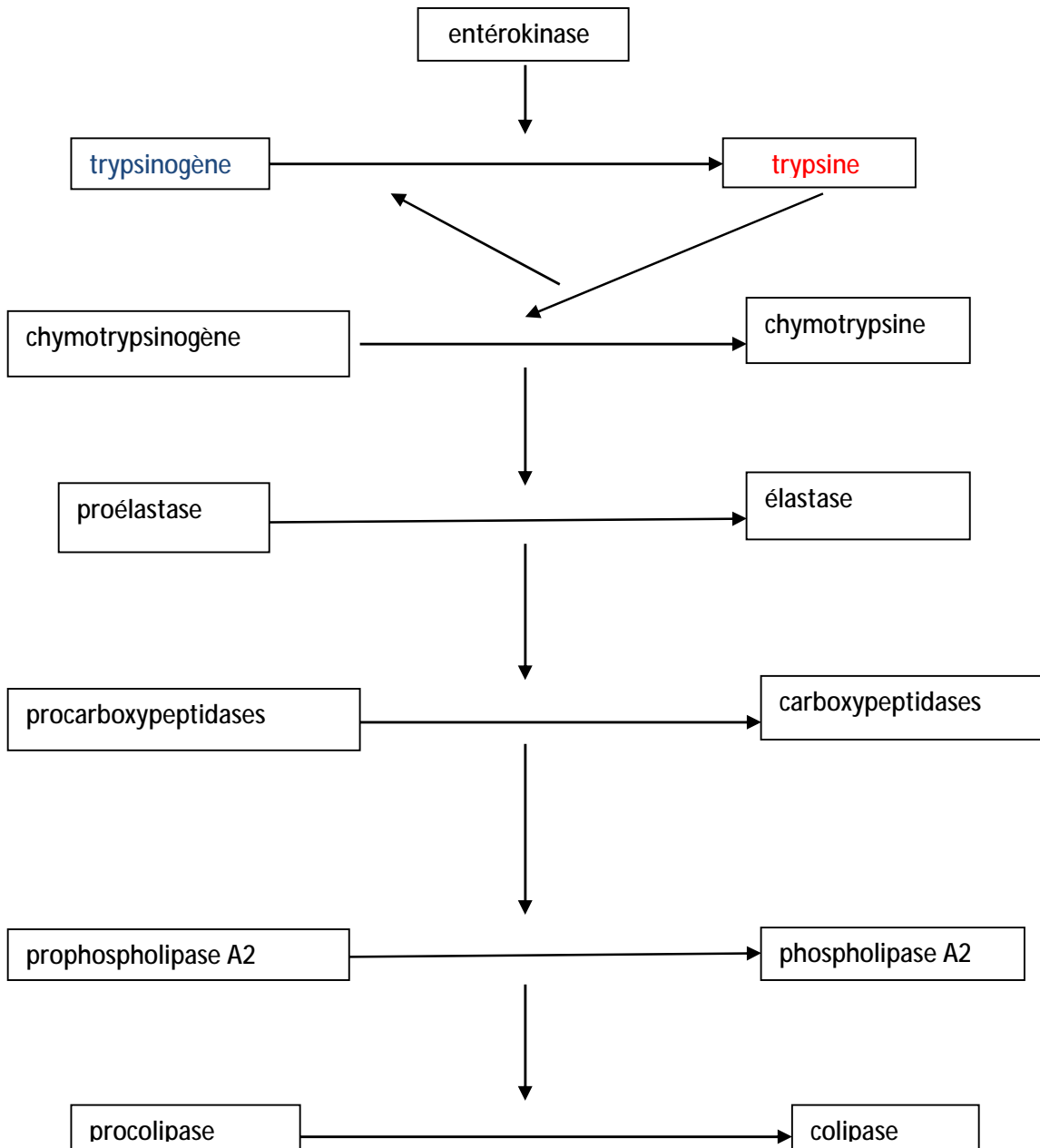


Schéma 1 : Activation en cascade des zymogènes pancréatiques par l'entérokinase duodénale et la trypsine pancréatique.

b- Rôle des enzymes pancréatiques : (schéma 2)

Une fois la trypsine activée, elle déclenche une véritable réaction en chaîne aboutissant à l'activation dans les acini des autres zymogènes [22].

- L'élastase induit des lésions hémorragiques par son action sur la paroi vasculaire.
- La phospholipase provoque une nécrose parenchymateuse par son action sur la membrane cellulaire.
- La lipase est responsable d'une nécrose graisseuse.
- La trypsine engendre l'œdème, la nécrose et l'hémorragie.

Au début, limitée dans la cellule acinaire après épuisement des inhibiteurs spécifiques, cette cascade d'activation multiple s'étend plus au moins à l'ensemble de la glande et à la région péri-pancréatique en fonction de la quantité générée de trypsine. Les destructions tissulaires et la consommation péri-glandulaire de l' α -2 macroglobulines vont apparaître [23,24].

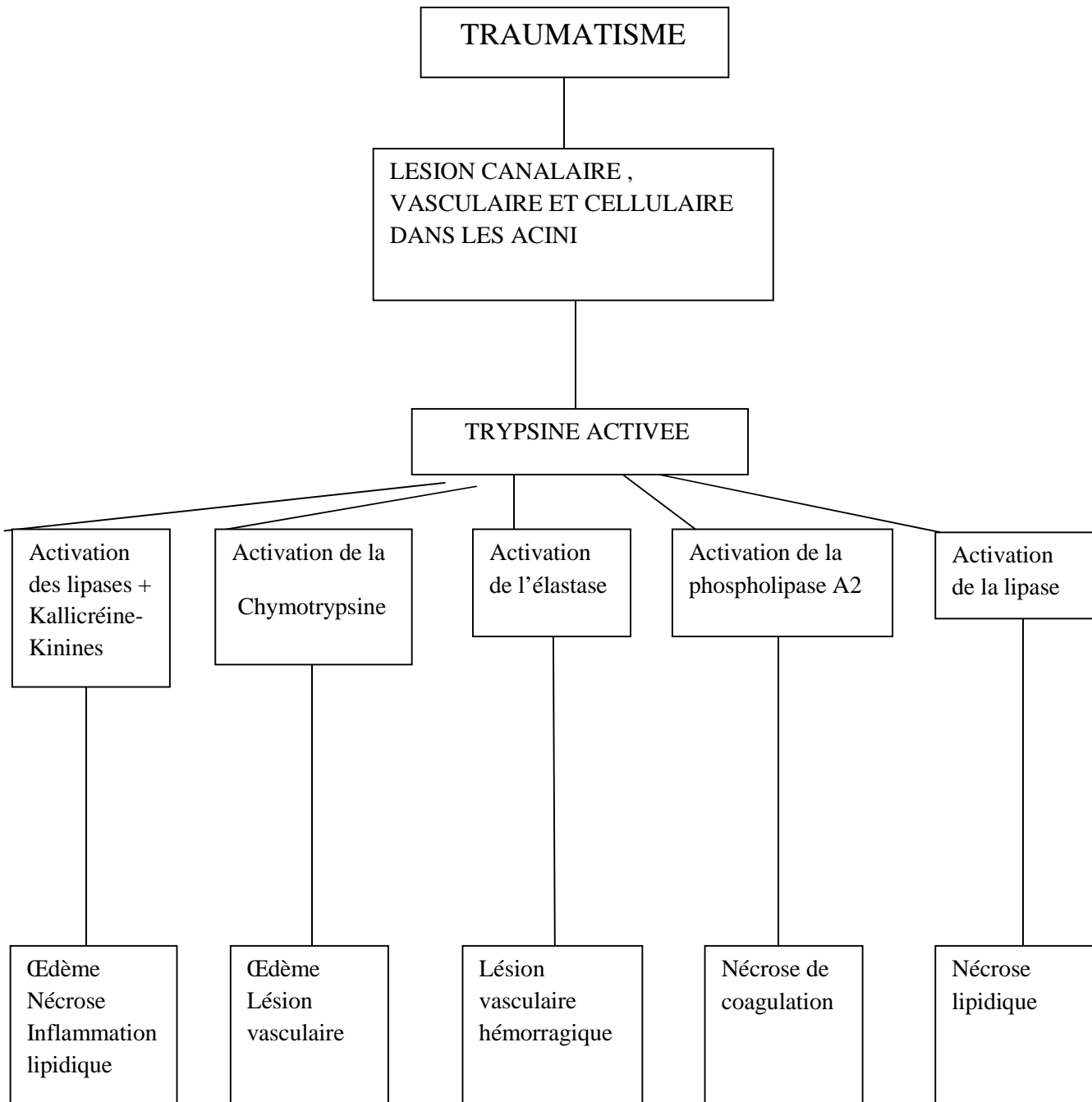


Schéma 2 : Rôle des enzymes pancréatiques activées.

3-2- Les phénomènes vasculaires :

Ils sont représentés par l'ensemble des lésions capables ou susceptibles de générer une hypoperfusion voire une ischémie glandulaire totale ou partielle. Cette ischémie joue un rôle primordial dans l'extension de la nécrose pancréatique. Toutefois il semblerait qu'elle soit incapable à elle seule d'activer le système enzymatique précité et d'induire une inflammation ou une nécrose.

L'activation locale de la coagulation par la trypsine entraîne l'apparition de complexes thrombi-fibrino-plaquettaires dans la microcirculation déjà entravée par l'œdème interstitiel secondaire à l'atteinte de la cellule endothéliale [24].

L'ischémie limite l'apport local et régional d'antiprotéases et amplifie l'activation et l'action destructrice de la trypsine ainsi que des autres enzymes pancréatiques. Lors de la phase de reperfusion, la conversion de l'hypoxanthine par la xanthine oxydase aboutit à la production de radicaux libres d'oxygène. Ces derniers sont impliqués à leur tour dans la pathogenèse de l'inflammation, de la nécrose et de la toxicité cellulaire pancréatique grâce à leurs propriétés chimiotactiques.

L'ischémie peut ainsi être considérée comme une conséquence du processus enzymatique lors des pancréatites post-traumatiques [25].

3-3- Les phénomènes inflammatoires et la production des radicaux libres de l'oxygène :

Il existe une infiltration massive par le couple macrophages-neutrophiles au stade précoce des PANH. Ces cellules inflammatoires sont recrutées par le pancréas grâce à l'activation trypsinique du complément (fraction 5a). Leur stimulation excessive conduit à la libération locale de quantité importante de :

- Radicaux libres d'oxygène dépassant la capacité locale de détoxification représentée par les systèmes tampons endogènes ou « scavengers ». Ces radicaux ont un effet délétère sur les membranes cellulaires, lysosomiales

et mitochondriales responsables ainsi d'hémorragie, d'ischémie et de nécrose.

- Métabolites de l'acide arachidonique (prostaglandine, leucotriène).
- Enzymes protéolytiques et lipolytiques par dégranulation des macrophages.

Ces substances interagissent avec la microcirculation pancréatique (thrombose et hémorragie), avec le tissu glandulaire (destruction des membranes lysosomiales et les granules de zymogènes) et le système de protéases déjà actif par la trypsine [26]. Ces phénomènes d'activation enzymatique en cascade mènent à une amplification rapide du processus inflammatoire local et à l'aggravation progressive de la nécrose régionale.

4- PHYSIOPATHOLOGIE DE LA DEFAILLANCE MULTIVISCERALE DANS LA PANH POST-TRAUMATIQUE. (schéma 3) :

Seront exclues de ce chapitre les défaillances viscérales secondaires aux lésions traumatiques d'autres organes associés à une atteinte pancréatique.

Le décours clinique d'une pancréatite aiguë se caractérise par deux phases, l'une précoce dite de toxémie pancréatique qui dure deux semaines au cours de laquelle on note l'apparition de complications générales : insuffisance respiratoire, rénale, cardio-circulatoire ou une CIVD, l'autre tardive secondaire à la nécrose dite phase de nécrose constituée [15].

4-1- Phase précoce

a- Mécanisme de la toxémie pancréatique

Les complications précoces systémiques sont attribuées au transfert secondaire de substances toxiques vers la grande circulation à partir du pancréas et des tissus péri-pancréatiques, l'exsudat va se propager dans la cavité péritonéale avant d'être résorbé par plusieurs voies lymphatiques : directement du pancréas à la citerne de

Pecquet et indirectement par la voie bilio-lymphatique pour rejoindre la circulation systémique [15,27].

Ces enzymes digestives libérées par le pancréas, notamment la trypsine, ont été longtemps considérées comme le principal élément déclenchant de la cascade enzymatique aboutissant aux complications systémiques. Cependant les données récentes suggèrent que la libération de divers médiateurs d'origine leucocytaire lors de l'inflammation joue un rôle plus important que celui des enzymes [28].

Cette réaction inflammatoire généralisée encore appelée SIRS (syndrome inflammatoire de réponse systémique) admet comme mécanisme physiopathologique :

- L'activation des polynucléaires neutrophiles, des monocytes et des macrophages avec production de cytokines est notamment l'IL 6-1-8 et le TNF.
- L'activation de la cascade du système protéolytique plasmatique (la cascade de coagulation, de la fibrinolyse, de la kallikréine kinine et du complément C3a et C5a) [27].
- L'induction de la synthèse des protéines de la phase aiguë de l'inflammation [53] (CRP, sérum amyloïde, α 1 antitrypsine, α 1 antichémotrypsine, fibrinogène, haptoglobine et l' α 1 glycoprotéine acide).

b- Atteinte respiratoire :

L'atteinte respiratoire est fréquente (70%) au cours des 48 premières heures de l'évolution des pancréatites aiguës [29]. Le mécanisme de cette atteinte respiratoire est multifactoriel, il comporte :

- Une diminution du jeu diaphragmatique due à l'inflammation péritonéale et à l'iléus.

- Des épanchements pleuraux riches en enzymes pancréatiques siégeant plus fréquemment à gauche qu'à droite. Ils sont dus au passage direct dans la plèvre de l'épanchement par les plexus lymphatiques distendus.
- Des microatélectasies.
- Un syndrome de détresse respiratoire aiguë de l'adulte (SDRA). Sa constitution fait intervenir plusieurs médiateurs qui concourent tous à la constitution d'un œdème alvéolaire lésionnel secondaire à la destruction et à la perméabilité accrue de la membrane alvéolo-capillaire [30].

L'activation de la voie classique ou alterne du complément par la trypsine enzymatique circulante dont la présence a été démontrée dans les pancréatites aiguës graves est responsable d'une leucostase pulmonaire avec activation neutrophilique, libération locale de radicaux libres d'oxygène, de protéases et de lésions de la membrane alvéolo-capillaire. Cette leucostase pulmonaire est corrélée avec le degré d'insuffisance respiratoire [30,31].

En outre, la présence de quantités considérables d'enzymes protéolytiques leucocytaires (élastase) dans la lymphe thoracique et dans le plasma des patients ayant une pancréatite aiguë suggère que les leucocytes impliqués dans le processus inflammatoire pancréatique pourraient médier les effets toxiques à distance par le transfert lymphatique de l'exsudat péri-pancréatique [31,32].

c- Atteinte rénale :

Les causes principales de l'insuffisance rénale au cours des pancréatites aiguës post traumatiques sont l'hypovolémie et l'état de choc.

L'insuffisance rénale fonctionnelle, contemporaine de l'hypovolémie initiale est une manifestation fréquente, se révélant dans 80% des PANH. La libération de substances vasoactives entraîne une vasoconstriction artériolaire rénale, responsable

d'une baisse de la filtration glomérulaire même en l'absence d'hypovolémie ou de baisse du débit cardiaque [29].

D'autres facteurs propres de la pancréatite aiguë s'ajoutent à l'hypovolémie ou à l'état de choc, tels que :

- L'activation du système rénine-angiotensine par la trypsine activée.
- La coagulation intra-vasculaire au niveau des capillaires glomérulaires [26].

L'insuffisance rénale organique par nécrose tubulaire est beaucoup plus rare. Elle survient dans 6% des cas de pancréatites aiguës graves [33].

d- Troubles de l'hémostase :

Du fait de l'activité estérasique persistante de la trypsine, le système enzymatique de la coagulation et celui de la fibrinolyse peuvent se déclencher.

La coagulation intra-vasculaire disséminée. (CIVD) n'aboutit que rarement à un syndrome hémorragique. Elle résulte de l'action protéolytique de la trypsine circulante [33,34]. La coagulation intra-vasculaire disséminée et les micro-embols peuvent expliquer la fréquence des lésions pulmonaires et rénales [27].

e- La défaillance cardio-circulatoire :

Certains auteurs ont évoqué le rôle d'une substance peptidique à effet inotrope négatif appelée « myocardial depressor factor ou MDF » qui est responsable d'une diminution de l'index du ventricule gauche et de l'augmentation de la pression d'occlusion pulmonaire [23].

Pour d'autres, ce facteur serait inexistant. L'hypovolémie initiale et la diminution du retour veineux expliquent à elles seules l'insuffisance circulatoire.

En fait, l'élément constant est l'hypovolémie. Elle résulte d'une vasodilatation par action précoce de la phospholipase A2 et d'une augmentation de la perméabilité vasculaire générale secondaire à l'action des kinines, puis de l'histamine mastocytaire,

de la kallicréine et des facteurs du complément réalisant une plasmorragie, dont le maximum se situe au niveau péritonéal et rétropéritonéal [24,30,35].

4-2- Phase tardive :

Survenant au-delà de la deuxième semaine, elle se caractérise par des complications locorégionales qui sont :

- L'abcès ou l'infection de la nécrose pouvant être responsable d'une septicémie grave.
- Le pseudo-kyste.
- L'hémorragie.
- L'infarcissement colique ou intestinal.

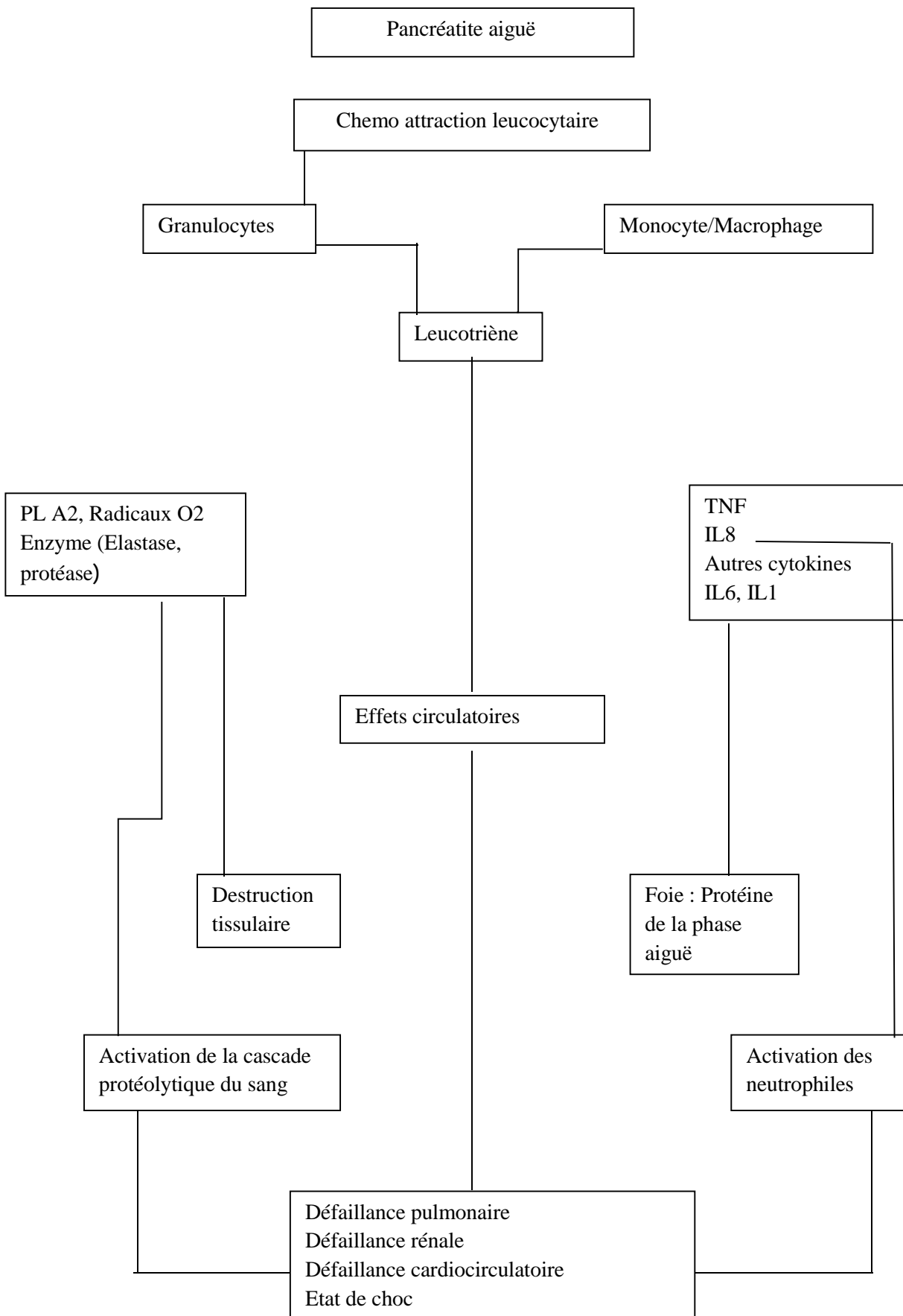


Schéma 3 : Physiopathologie de l'atteinte systémique dans les pancréatites aiguës.

5- PHYSIOPATHOLOGIE DE L'INFECTION DE NECROSE :

L'infection de la nécrose pancréatique est due essentiellement à des germes intestinaux. Elle est souvent poly-microbienne. L'analyse des données de la littérature montre qu'il s'agit habituellement d'Escherichia-coli, d'entérocoques, de streptocoques, de pseudomonas, de klebsiella, anaérobies, plus rarement de staphylocoques et de levures [36,37]. Les germes du tube digestif peuvent atteindre le tissu pancréatique et les coulées de nécrose par voie transpéritonéal, par la circulation sanguine ou par les canaux pancréatiques.

Cette translocation a été récemment confirmée par des travaux expérimentaux chez l'animal. Elle est favorisée par l'état de choc, l'effraction, l'iléus et la vacuité du tube digestif par la diète absolue [36,38].

L'infection de la nécrose est favorisée aussi par la diminution des mécanismes de défense et par l'altération du système réticulo-endothélial.

MATERIELS ET METHODES

I- TYPE D'ETUDE :

Notre travail est une étude rétrospective descriptive et analytique réalisée aux services de chirurgie viscérale A et B au CHU Hassan II de Fès, à propos de 7 cas de traumatisme isolé du pancréas colligés sur une période de 4 ans allant de Janvier 2010 à Décembre 2013.

II- CRITERES D'INCLUSION :

Ont été retenus dans la présente étude, les cas de TIP confirmée à la tomodensitométrie abdominale ou lors d'une laparotomie exploratrice.

III- LES ELEMENTS ETUDIES :

Les données de cette étude rétrospective sont recueillies à partir des registres d'hospitalisation, et à partir des dossiers médicaux des malades. Une fiche d'exploitation a été établie pour chaque patient permettant l'analyse des différents paramètres.

Les éléments étudiés dans notre étude étaient :

1- Epidémiologiques :

Recueil de l'âge et du sexe, ainsi que les données personnelles (nom et prénom, origine, niveau socio-économique).

2- Anamnestiques et Cliniques :

Les antécédents, les circonstances et le mécanisme du traumatisme, l'intervalle libre, la symptomatologie, l'examen à l'admission.

3- Paracliniques :

Les données de certaines variables biologiques et des examens radiologiques.

4- Classification des lésions :

En fonction des lésions anatomiques.

5- Thérapeutiques :

Les principales thérapeutiques médicales, endoscopiques ou chirurgicales instituées.

6- Evolutifs :

La durée d'hospitalisation,

L'évolution favorable,

Les complications,

Le décès,

Les causes de décès.

7- Pronostics :

- Scores biocliniques et radiologiques
- Critères pronostics propres à la pancréatite aiguë post traumatique

Ces données ont été résumées dans la fiche d'exploitation suivante :

IV- FICHE D'EXPLOITATION

DATE:.... /.... /.....

LES TRAUMATISMES DU PANCREAS

- IP :.....
- DATE D'HOSPITALISATION :.... /.... /....
- IDENTITE :
Nom :..... Prénom :.....
Date de naissance :.... /.... /..... Age diagnostique :..... ans
Sexe : M F
Origine :..... Urbaine Rurale
Niveau socio-économique : Payant CNOPS RAMED FAR
Autre :.....
- MOTIF D'HOSPITALISATION :
Vomissement
Douleur abdominale : Siège :..... Type :..... Intensité :.....
Irradiation :.....
Facteur Déclenchant :.....
Position de Soulagement :.....
Ballonnement abdominal :.....
Troubles digestifs :.....
Fièvre :.....
Sepsis :.....
Hémorragies digestives :.....
Etat du choc hémorragique :.....
Perte de conscience :.....
Autre :.....
- CIRCONSTANCES DE SURVENUE :
Traumatisme fermé :
AVP Conducteur ceinturé
Traumatisme sportif Conducteur non ceinturé
Chute d'une hauteur Hypotonie pariétale
Chute à vélo Autre
Point d'impact: Abdominal Thoraco-abd
Cranio-thoraco-abd Autre :

Traumatisme ouvert :

CDC : Siège :

Largeur :

Profondeur :

Trajectoire :

Arme à feu : Siège de l'orifice d'entrée :

• MECANISME LESIONNEL :

Décélération Ecrasement Rupture parenchymateuse

Contusion Autre :.....

• ANTECEDENTS :

PERSONNELS :

Médicaux :

Chirurgicaux :

Toxiques :

FAMILIAUX :

• EXAMEN A L'ADMISSION :

GCS :..... /15 Pupilles :..... Conjonctives :..... T°....

TA :...../.....cmHg FC :.....b/min FR :..... c/min

SaO2 :.....% à l'air ambiant% sous O2

Poids :kg Taille :cm

Etat général : conservé Altéré

• EXAMEN ABDOMINAL :

Sensibilité abdominale :localisée :.....

diffuse

Défense abdominale :localisée :.....

diffuse

Matité Organomégalie :..... CVC

Ecchymoses Ecorchures Tympanisme Contracture

Orifices herniaires :

TR :

• RESTE DE L'EXAMEN SOMATIQUE :

.....

• BIOLOGIE :

Lipasémie à l'admission :..... à h.....du traumatisme à J.....du traumatisme

Amylasémie :

Amylasurie :

Amylase dans le liquide péritonéal :

Trypsine :

CRP : 1^{er} prélèvement :..... 2^{ème} :..... 3^{ème} :

Bilan électrolytique : Urée :..... Créat :.....

Glycémie :..... Calcémie :.....

NFS : GB :..... PNN :.....

Hb:..... Hte :.....

Plaq :.....

LDH :..... GOT :..... GPT :.....

Gazométrie :..... Autre :.....

• IMAGERIE :

ASP : à J..... du traumatisme.

.....

Rx thorax : à J..... du traumatisme.

Epanchement Fracture

.....

Echo abd : à J..... du traumatisme.

Epanchement

Lésion pancréas tête isthme corps queue

.....

TDM abd : Date de réalisation :/...../..... à J+.....du traumatisme.

.....

.....

IRM : Date de réalisation : /...../..... à J+.....du traumatisme.

.....

Pancréato-IRM : Date de réalisation : /...../..... à J+.....du traumatisme.

Lésion de Wirsung :

Lésion de Santorini :

.....

CPRE : Date de réalisation : /...../..... à J+.....du traumatisme.

.....
.....

Autre :

Ø Conclusion Radiologique :

.....
.....

Ø Classification du TP :

• LESIONS ASSOCIEES :

Foie	<input type="checkbox"/>	Grêle	<input type="checkbox"/>	:	Colon	<input type="checkbox"/>
Gros Vx	<input type="checkbox"/>	:	Duodénum	<input type="checkbox"/>	:	Estomac	<input type="checkbox"/>
Rate	<input type="checkbox"/>	:	Reins	<input type="checkbox"/>	:	Vessie	<input type="checkbox"/>
Vésicule et voies biliaires	<input type="checkbox"/>	:				Diaphragme	<input type="checkbox"/>
Colonne vertébrale	<input type="checkbox"/>				Autre	<input type="checkbox"/>

• PEC THERAPEUTIQUE :

Délai de consultation : Délai de PEC :

TTT non opératoire : Non
Oui

TTT endoscopique : Non
Oui

TTT chirurgical: Non
Oui Drainage de contact DPC Spléno-pan caudale
Autre

• EVOLUTION ET COMPLICATION :

Favorable : Durée de surveillance :

cpc loco-régionale : Pancréatite aigüe :

Abcès pancréatique :

Fistule pancréatique :

Faux kyste :

Autre :

Leurs PEC :

.....

cpc systémiques :

.....

Décès Délai :

Causes du décès :

.....

V- LES OBSERVATIONS :

OBSERVATION N° 1

Monsieur H.M âgé de 17 ans, sans antécédents pathologiques, était victime le 09/03/2010 d'un accident de vélo avec réception du guidon au niveau de l'épigastre occasionnant chez lui des épigastralgies associées à des vomissements alimentaires.

6 heures plus tard, devant l'accentuation des douleurs, le patient a consulté dans notre formation pour prise en charge.

A l'admission, l'examen clinique trouvait un patient apyrétique, TA à 11/06 cmHg, un pouls à 72 battements/min, FR à 18 cycles/min, SaO2 98% à l'air ambiant.

L'abdomen était souple, mais sensible dans son ensemble avec un maximum au niveau épigastrique.

Le toucher rectal était normal.

La lipasémie était à 10 N.

La TDM faite après 20 heures du traumatisme, objectivait une fracture isthmique du pancréas avec une pancréatite stade E de Balthazar, le Wirsung traversant la zone d'hyperdensité, sa rupture ne pouvait être écartée. (Figure 16)

Le traitement de la pancréatite a été médical, avec surveillance clinico-biologique et échographique.

L'évolution était favorable sans séquelles.



Figure 16 : Image tomodensitométrique montrant une fracture isthmique du pancréas (flèche).

(Service de radiologie CHU Hassan II)

OBSERVATION N° 2

Monsieur R.K âgé de 21 ans, sans antécédents pathologiques, était victime le 06/07/2010 d'une agression avec plaie par CDC au niveau de l'HCD gauche ayant occasionné chez lui des épigastralgies intermittentes.

Il était transféré aux urgences d'un hôpital régional où une plaie linéaire de 1,5 cm de largeur et située 3 cm au-dessous du rebord costal sur la ligne médio-claviculaire gauche était suturée.

20 jours plus tard, le patient a consulté dans notre formation devant la majoration des douleurs.

Les constantes hémodynamiques étaient stables avec une FC à 80 battements/min, une TA à 12/07 cmHg, la FR à 20 cycles/min et une SaO₂ à l'air ambiant à 97%.

L'examen retrouvait un abdomen souple, dépressible, mais sensible dans son ensemble.

Le toucher rectal était normal.

La lipasémie était normale.

La TDM montrait un volumineux faux kyste du pancréas. (Figure 17)

Devant l'apparition d'une contracture abdominale le 10^{ème} jour de son hospitalisation (à 30 jours du traumatisme), le patient a été admis au bloc opératoire.

L'exploration chirurgicale a montré une rupture du pseudo kyste dans le péritoine.

Il a bénéficié d'un lavage abondant et d'un drainage large ainsi que d'un drainage du faux kyste.

L'évolution était favorable avec tarissement progressif du drainage du pseudo kyste au 7^{ème} jour de son hospitalisation.



Figure 17 : Image tomodensitométrique montrant deux pseudokystes du pancréas céphalique et corporel (flèches).

(Service de radiologie CHU Hassan II)

OBSERVATION N° 3

Monsieur S.M âgé de 50 ans, sans antécédents pathologiques, était victime le 11/01/2011 d'une agression par coup de poing au niveau épigastrique.

Quelques heures plus tard, le tableau clinique était fait de douleurs abdominales diffuses associées à des vomissements alimentaires répétés.

Il était hospitalisé 24h plus tard au service de chirurgie viscérale A où l'examen clinique initial trouvait un patient conscient, apyrétique, TA à 13/07cmHg, FC à 110 battements/min, FR à 22 cycles/min, SaO2 à 98% à l'air ambiant.

L'abdomen était sensible dans son ensemble avec un maximum dans la région épigastrique, le toucher rectal était normal.

La NFS montrait une hyperleucocytose à 117000 elt/mm³.

La lipasémie faite après 12h était à 4N.

La TDM a été faite 48h plus tard, a objectivée une pancréatite stade E de Balthazar sans lésion canalaire pancréatique.

La conduite à tenir avait consisté en l'arrêt de l'alimentation orale, la mise en place de 2 VVP, d'une sonde gastrique en aspiration avec glaçage de la région épigastrique, associé à un traitement symptomatique à base d'antalgiques et d'antiémétiques avec une surveillance clinico-biologique et échographique.

Devant une amélioration de sa symptomatologie, le patient était sorti à J7.

L'évolution était marquée par la survenue d'un faux kyste du pancréas diagnostiqué à 2 mois du traumatisme par une TDM.

Le patient a été opéré et a bénéficié d'une anastomose kysto gastrique avec une évolution favorable.

OBSERVATION N° 4

Monsieur G.A âgé de 45 ans, sans antécédents pathologiques, était victime le 18/07/2011 d'un AVP avec impact abdominal.

Le patient était passager arrière d'un véhicule utilitaire qui avait fait plusieurs tonneaux. Il avait reçu violemment un objet lourd (valise) au niveau de l'épigastre.

A l'admission, le patient était conscient, TA à 10/06cmHg, FC à 98 battements/min, FR à 24 cycles/min, SaO2 à 96% à l'air ambiant.

L'examen avait trouvé une contracture abdominale généralisée, le toucher rectal était normal.

L'échographie réalisée en urgence avait montré un épanchement intra-péritonéal de grande abondance.

La TDM faite après 12 heures du traumatisme objectivait une pancréatite stade E de Balthazar.

Suite à une instabilité hémodynamique, le patient a été admis au bloc opératoire, l'exploration chirurgicale a montré un hémopéritoine de grande abondance avec une contusion pancréatique caudale sans rupture du canal de Wirsung.

Il a bénéficié d'une toilette péritonéale avec drainage de la loge pancréatique.

L'évolution était favorable.

OBSERVATION N° 5

Monsieur B.A âgé de 35 ans, sans antécédents pathologiques, était victime le 11/12/2012 d'un accident de travail (réception sur l'abdomen d'une barre métallique tombée de haut) occasionnant chez lui des épigastralgies associées à des vomissements.

6 heures plus tard le patient a consulté dans notre formation et chez qui l'examen clinique initial avait trouvé un patient conscient, apyrétique, avec une TA à 14/07 cmHg, une FC à 100 battements/min, FR à 18 cycles/min et une SaO₂ à 99% à l'air ambiant.

L'abdomen était sensible dans son ensemble avec un maximum au niveau épigastrique, le toucher rectal était normal.

L'amylasémie était à 1,6N.

La lipasémie était à 12N.

La TDM faite après 16 heures du traumatisme, avait montré une fracture de la corporio-caudale avec pancréatite stade E de Balthazar. (Figure 18)

Le patient a été traité médicalement.

L'évolution était marquée par la surinfection très étendue des coulées de nécrose constatée le 7^{ème} jour de son hospitalisation. (Figure 19)

Le patient a été admis au bloc opératoire, a bénéficié d'une nécrosectomie avec toilette et drainage.

Il est décédé 48h plus tard suite à un choc septique.

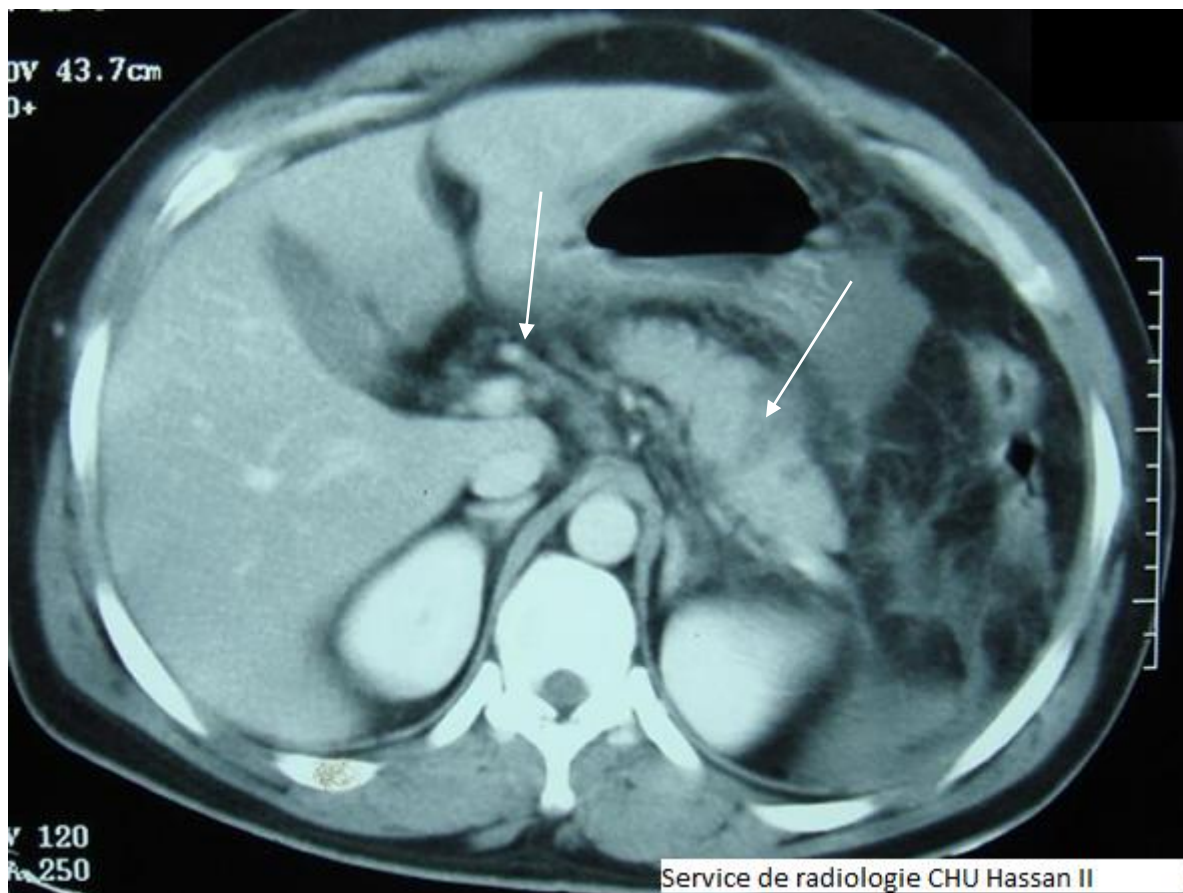


Figure 18 : TDM abdominale, fracture de la région corporéo-caudale pancréatique avec plusieurs coulées de nécrose pancréatique (flèches).

(Service de radiologie CHU Hassan II)

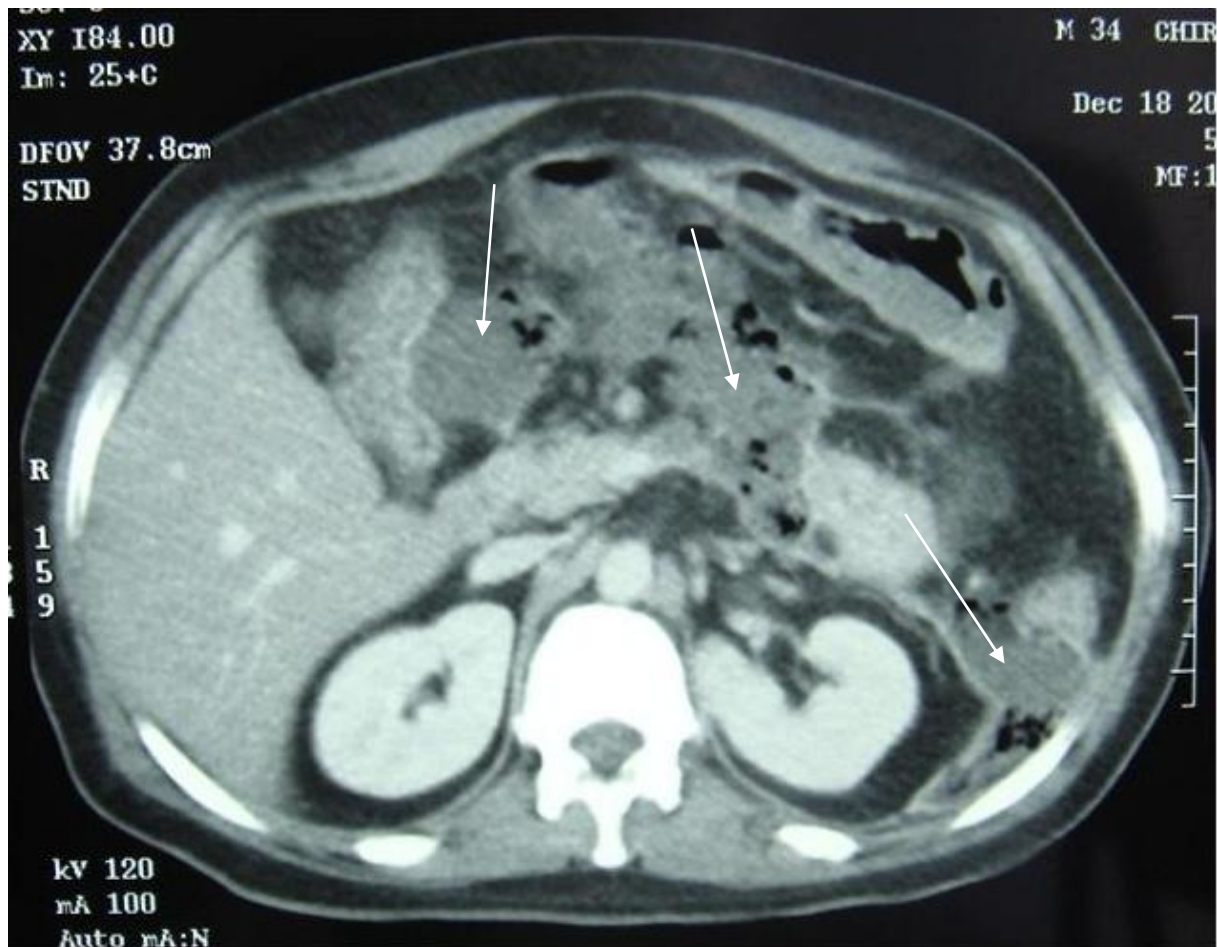


Figure 19 : TDM abdominale, surinfection des coulées de nécrose constituant des abcès de l'arrière cavité des épiploons et en péri-rénal gauche (flèches).

(Service de radiologie CHU Hassan II)

OBSERVATION N° 6

Monsieur O.R âgé de 29 ans, sans antécédents pathologiques, était victime le 31/03/2013 d'une agression avec plaie par CDC au niveau de l'HCD gauche.

A l'admission, l'examen avait trouvé une défense abdominale généralisée avec une plaie pénétrante d'environ 2cm au niveau du 10^{ème} EIC gauche.

Le malade fut hospitalisé à la salle de déchocage, mis sous condition et ayant bénéficié d'une transfusion par 1CG et 2PFC. Après sa stabilisation, il a bénéficié d'une échographie avait montré un volumineux hématome péri splénique mesurant environ 6,8 x 10cm, associé à un épanchement intra-péritonéal de grande abondance.

La TDM faite après 8 heures de l'agression (Figure 20), objectivait une volumineuse collection au niveau de l'HCD gauche spontanément hyperdense, contenant des bulles d'air, étendue en pré-pancréatique, occupant l'arrière cavité des épiploons et mesurant 76 x 110mm. Cette collection refoule la rate en arrière et entre en contact intime avec la queue du pancréas qui était le siège d'une fracture trans caudale. Cela associé à un épanchement pleural gauche minime.

Suite à une instabilité hémodynamique, le patient a été admis au bloc opératoire, l'exploration chirurgicale a montré un épanchement hématique de grande abondance d'environ 3 litres, avec multiples caillots au niveau de l'HCD gauche et de l'ACE, présence d'un saignement actif au niveau du pédicule splénique et d'un hématome déchiquetant la queue du pancréas. Cet hématome s'étend à travers le mésocolon transverse jusqu'au rétropéritoine.

Le patient a bénéficié d'une spléno-pancréatectomie caudale avec raphie diaphragmatique et toilette-drainage péritonéal.

L'évolution était favorable.



Figure 20 : Image tomodensitométrique montrant une fracture de la région corporéo-caudale pancréatique (flèche).
(Service de radiologie CHU Hassan II)

OBSERVATION N° 7

Monsieur K.M âgé de 17 ans, sans antécédents pathologiques, était victime le 30/07/2012 d'un accident de vélo avec réception du guidon au niveau de l'épigastre occasionnant chez lui, des épigastralgies associées à des vomissements.

A l'admission, l'abdomen était sensible au niveau épigastrique.

La lipasémie était à 12N.

La TDM faite après 14 heures du traumatisme (Figure 21), montrait une fracture corporeo-caudale du pancréas avec pancréatite stade E de Balthazar.

L'attitude était le traitement médical de la pancréatite, avec surveillance clinico-biologique et échographique.

L'évolution était marquée par l'accentuation des vomissements, l'examen mettait en évidence une voussure épigastrique sensible à la palpation, la TDM de contrôle faite à J+8 du traumatisme (Figure 22, 23) avait montrée une organisation des coulées de nécroses sous forme d'une volumineuse collection de 10 x 12 cm faisant corps avec la partie corporeo-caudale et refoulant en haut et en avant l'estomac et le foie en rapport avec un pseudo-kyste du pancréas. (Figure 26)

L'évolution immédiate était favorable avec régression de la voussure, disparition des douleurs abdominales et normalisation des paramètres biologiques.

Un mois plus tard le patient a présenté des douleurs basi-thoracique gauche avec toux sèche et gêne respiratoire la radiographie thoracique de face mettait en évidence un épanchement pleural gauche de grande abondance ayant bénéficié d'un drainage avec évolution favorable.



Figure 21 : Image scanographique montrant la fracture corporeo-caudale du pancréas (flèche).

(Service de radiologie CHU Hassan II)

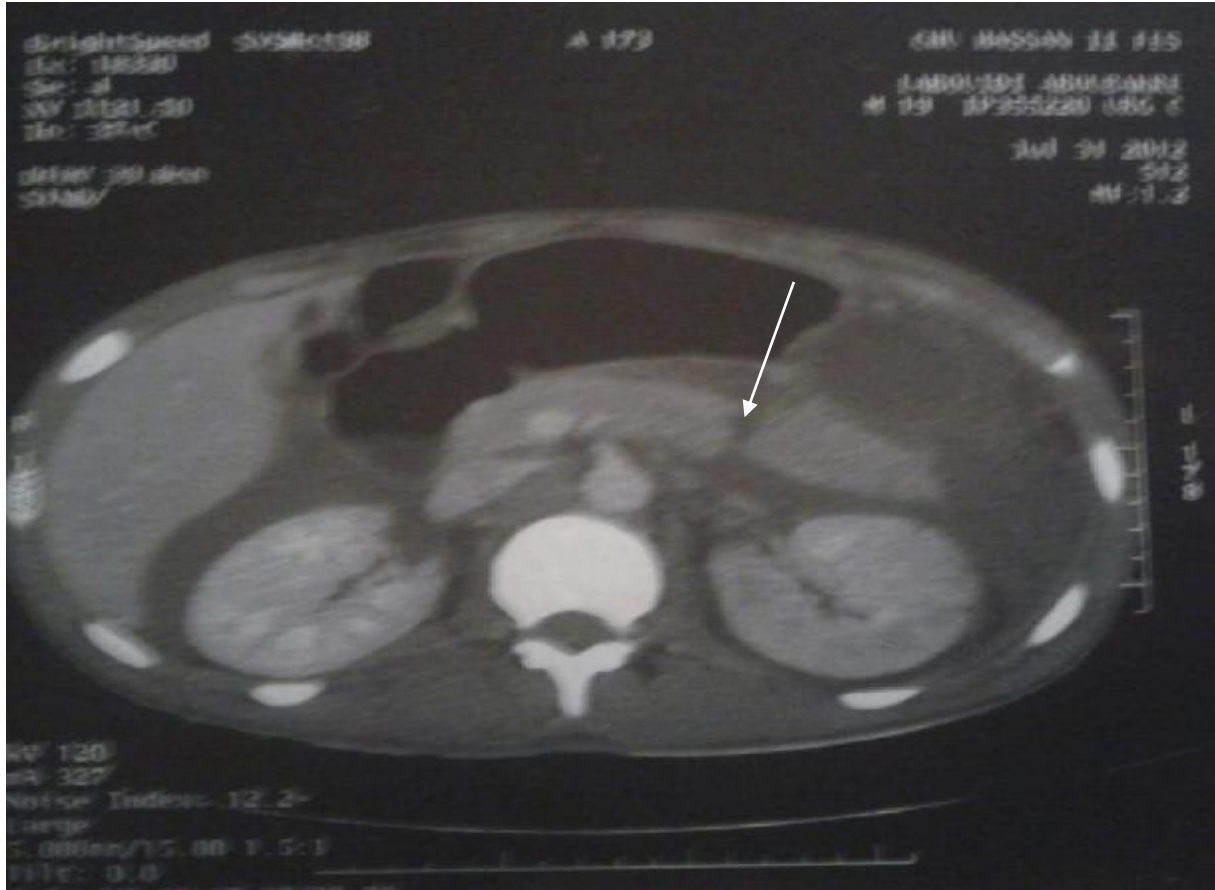


Figure 22 : Image scanographique montrant la fracture pancréatique corporeo-caudale avec pancréatite (flèche).

(Service de radiologie CHU Hassan II)



Figure 23 : Image scanographique montrant la fracture pancréatique corporeo-caudale avec pancréatite (flèche).

(Service de radiologie CHU Hassan II)

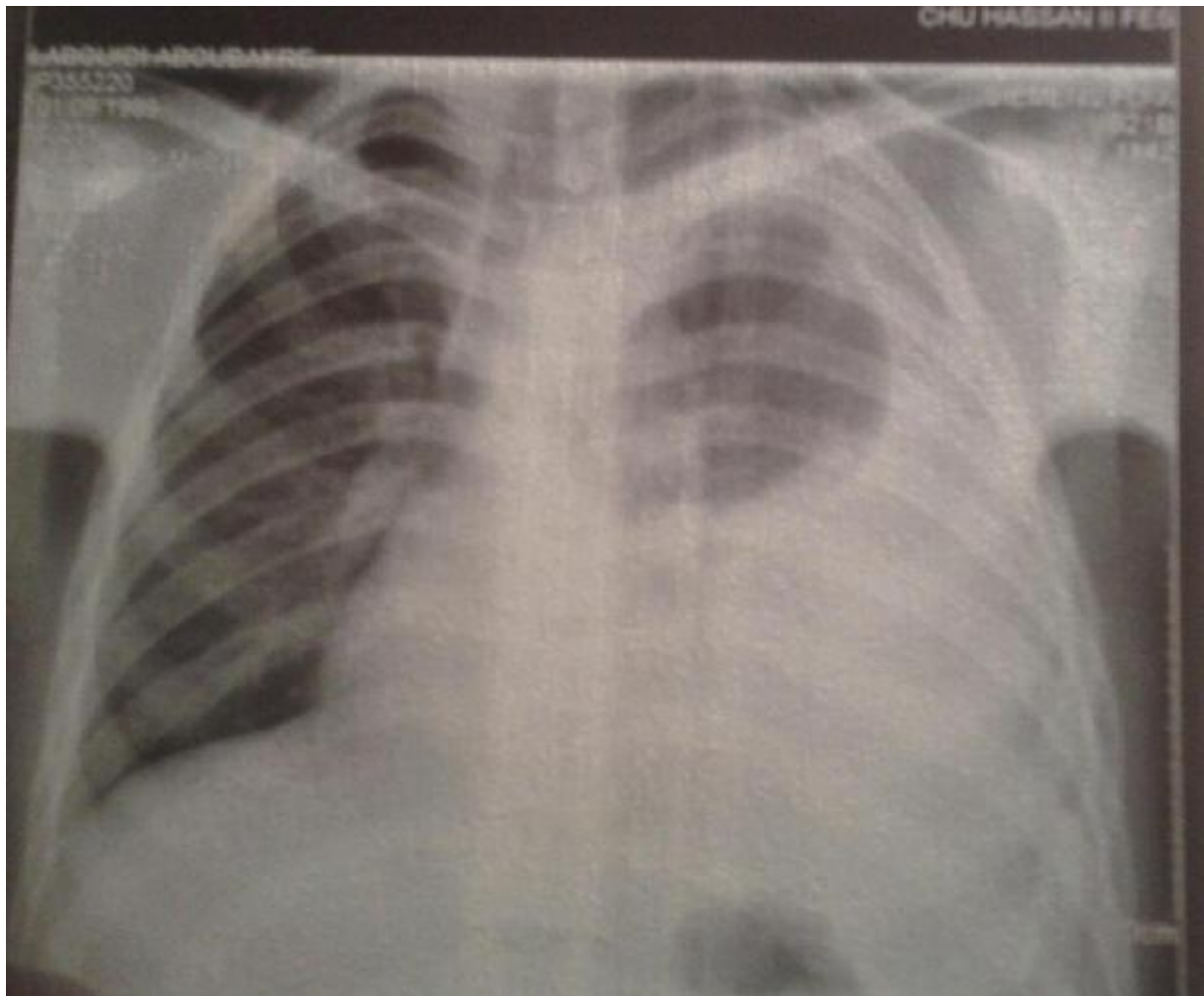


Figure 24 : Rx thoracique montrant un épanchement pleural gauche.

(Service de radiologie CHU Hassan II)

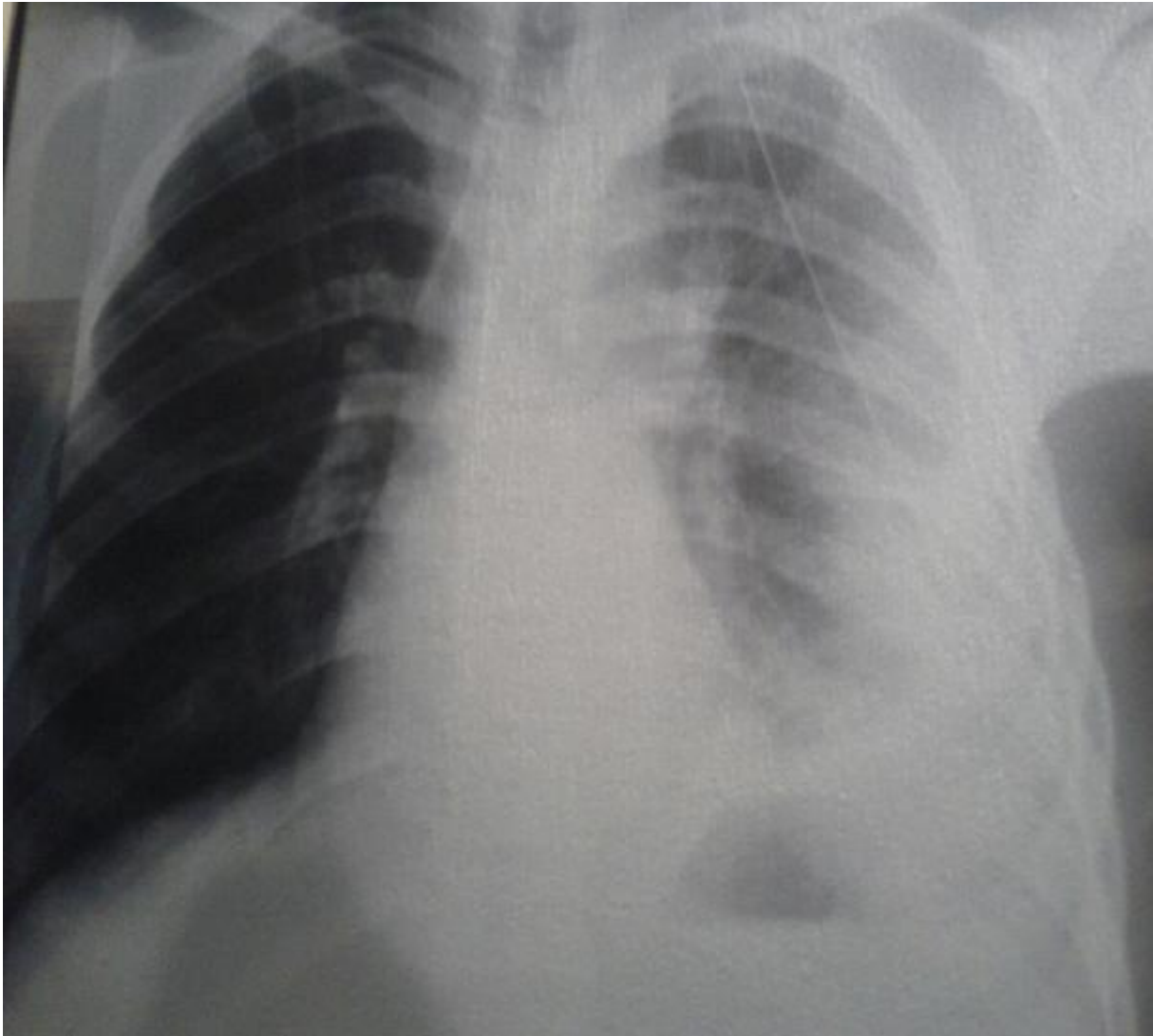


Figure 25 : Rx pulmonaire de face montrant un épanchement pleural gauche drainé par un drain thoracique.

(Service de radiologie CHU Hassan II)



Figure 26 : Image scanographique montrant un Pseudokyste du pancréas (flèche).

(Service de radiologie CHU Hassan II)

Les cas étudiés ont été regroupés dans le tableau suivant :

	Cas n°1	Cas n°2	Cas n°3	Cas n°4	Cas n°5	Cas n°6	Cas n°7
Sexe	M	M	M	M	M	M	M
Age	17 ans	21 ans	50 ans	45 ans	35 ans	29 ans	17 ans
Mécanismes	Contusion (chute sur guidon de bicyclette)	Plaie par arme blanche	Contusion (Coup de poing)	Contusion (AVP avec impact abdominal)	Contusion (accident de travail)	Plaie par arme blanche	Contusion (chute sur guidon de bicyclette)
Délai d'admission	06 heures	20 jours	04 heures	02 heures	06 heures	04 heures	06 heures
Lésions associées	-	-	-	-	-	-	-
Clinique	Epigastralgie	Sensibilité abdominale	Epigastralgie	Péritonite	Sensibilité abdominale	Péritonite	Epigastralgie
ASP	-	-	-	-	-	-	-
Echo	-	-	-	Epanchement intra-péritonéal de grande abondance	-	Epanchement intra-péritonéal de grande abondance	-
TDM	Fracture isthmique + Pancréatite (TDM faite après 20h du traumatisme)	FKP (TDM faite après 20 jours de l'agression)	Pancréatite (TDM faite après 48h du traumatisme)	Pancréatite (TDM faite après 12h du traumatisme)	Fracture corporeo-caudale + Pancréatite (TDM faite après 16h du traumatisme)	Epanchement pleural gauche minime Fracture trans-caudale (TDM faite après 8h de l'agression)	Fracture corporeo-caudale + Pancréatite (TDM faite après 14h du traumatisme)
Biologie	Lipasémie à 10 N	Lipasémie normale	Lipasémie à 4 N	-	Amylasémie à 1,6 N Lipasémie à 12 N	-	Lipasémie à 12 N
Classification de Balthazar	E	-	E	E	E	-	E
Rupture canalaire	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non
Traitements instaurés	Médical + Surveillance clinique biologique et échographique	Médical + Surveillance clinique biologique et échographique	Médical + Surveillance clinique biologique et échographique	Chirurgical suite à une instabilité HDM : toilette péritonéale + drainage de la loge pancréatique	Médical + Surveillance clinique biologique et échographique	Chirurgical : spléno-pancréatectomie caudale+raphie diaphragmatiq+lavage/drainage	Médical + Surveillance clinique biologique et échographique
Complications locorégionales et PEC	-	Rupture du FKP dans le péritoine Drainage du FKP	FKP après 2 mois Anastomose kysto-gastrique	-	Surinfection des coulées de nécrose Nécrosectomie +toilette et drainage	-	FKP Epanchement pleural gauche Drainage thoracique
Complications générales et PEC	-	-	-	-	Décès suite à un choc septique	-	-
Evolution durant les 4 ans (période d'étude)	Favorable	Favorable	Favorable	Favorable	Décédé	Favorable	Favorable

RESULTATS

Sur une période de 04 ans (Janvier 2010 - Décembre 2013), ont été hospitalisés aux services de chirurgie viscérale A et B pour traumatisme abdominal isolé 252 patients. Seuls 7 présentaient un traumatisme isolé du pancréas (2,8%).

I- EPIDEMIOLOGIE

1- SEXE :

Tous nos patients sont de sexe masculin.

2- AGE :

L'âge moyen de nos patients était de 30 ans, avec des extrêmes allant de 17 à 50 ans.

3- MECANISMES DU TRAUMATISME :

Il s'agissait de 5 traumatismes fermés 71,4%. Les accidents de la voie publique représentaient la majorité des étiologies (3 cas).

Tableau 1 : Circonstances étiologiques

Contusion 5 cas = 71,4%	AVP	3 cas	42,8%
	Coup de poing	1 cas	14,3%
	AT	1 cas	14,3%
Plaie 2 cas = 28,6%	Arme blanche	2 cas	28,6%

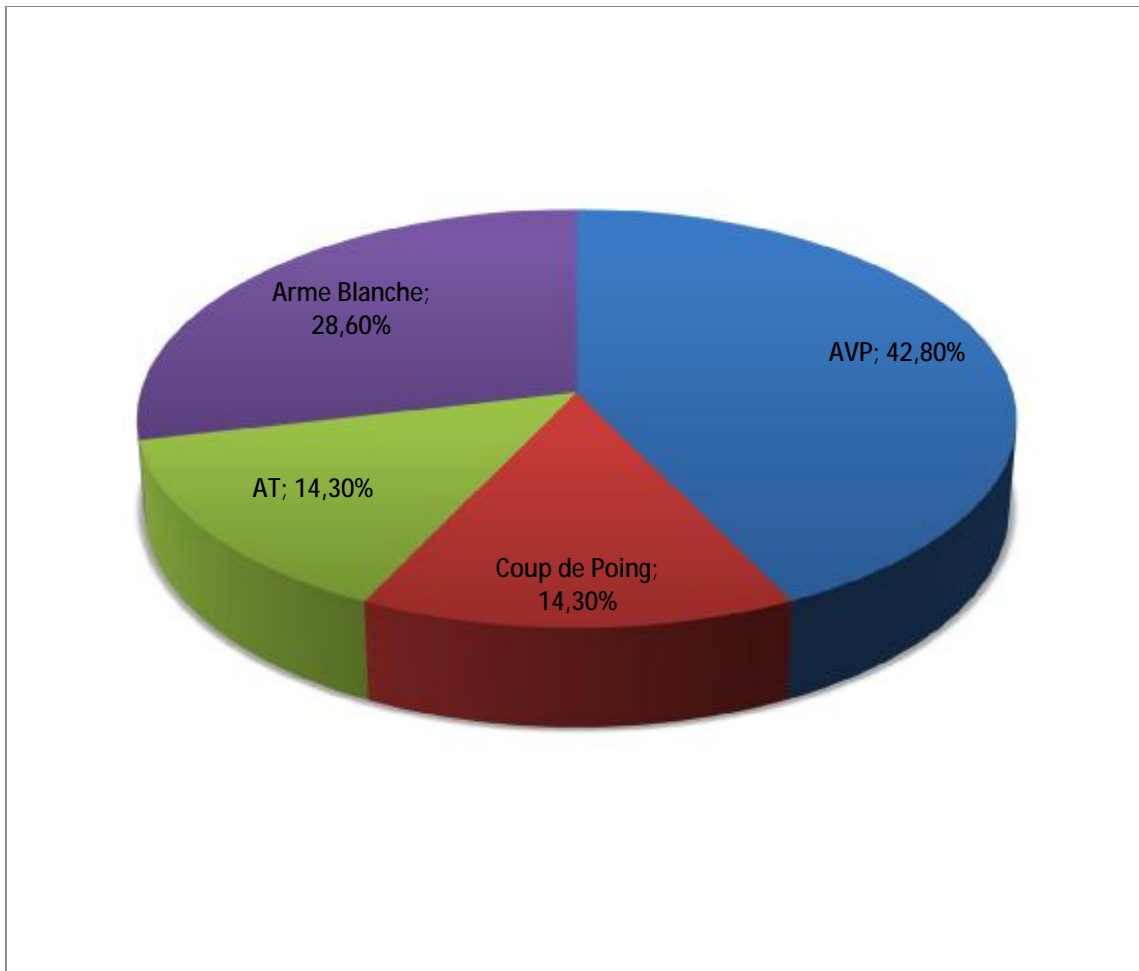


Figure 27 : Circonstances étiologiques

Sur les 252 patients admis pour traumatisme abdominal isolé, les plaies de l'abdomen représentaient 56,8% mais les traumatismes pancréatiques isolés par plaie ne présentaient que 1,4% parmi les traumatismes abdominaux ouverts.

Par contre les traumatismes pancréatiques fermés représentaient 4,6% des traumatismes fermés de l'abdomen.

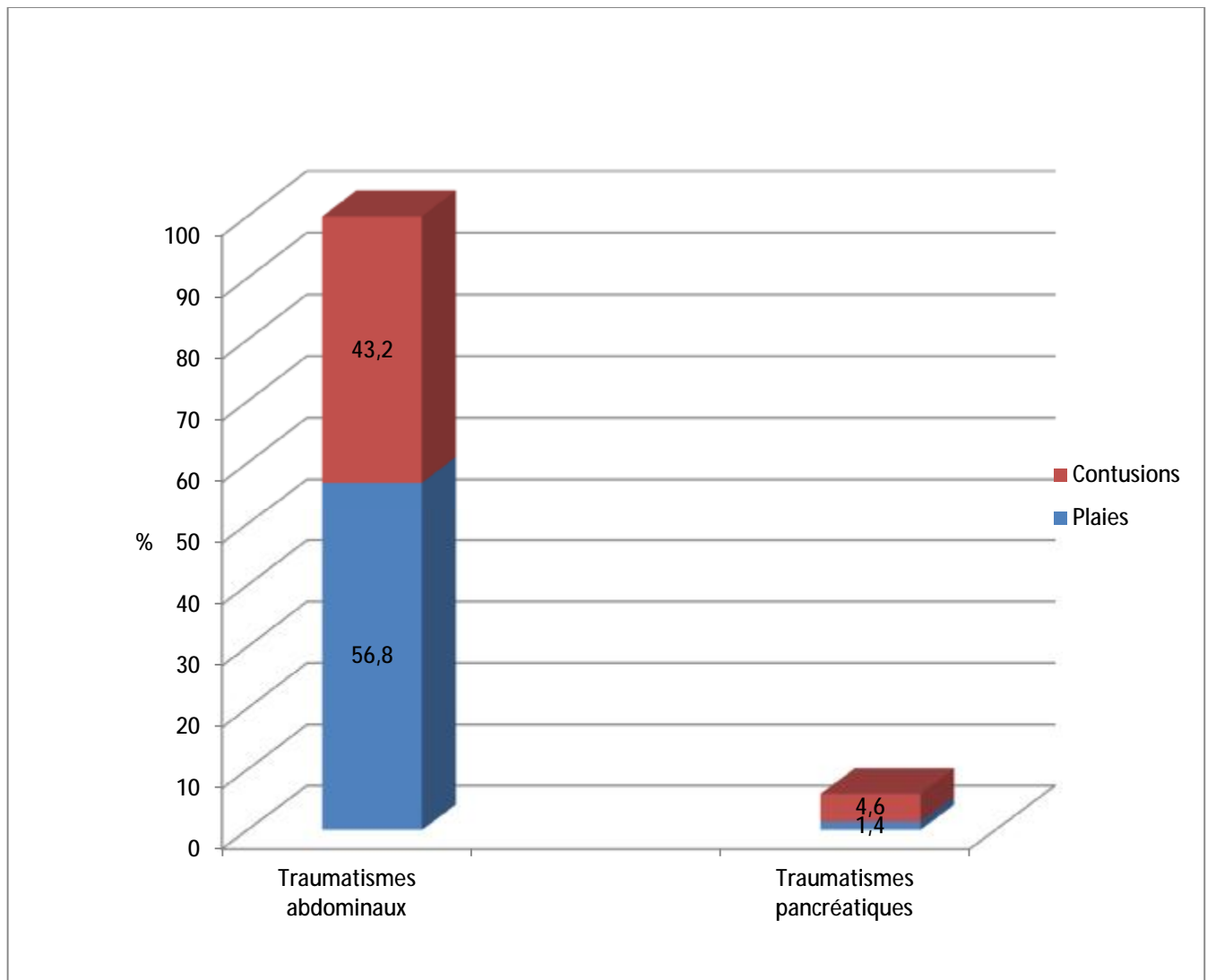


Figure 28 : Répartition des traumatismes abdominaux isolés au CHU Hassan II
(Janvier 2010 – Décembre 2013)

4- ASSOCIATIONS LESIONNELLES :

Tous les patients ont un traumatisme abdominal isolé.

Au niveau abdominal, les lésions pancréatiques étaient isolées chez 7 patients, soit 100%.

Ce sont bien des cas choisis de TP isolé.

II- CLINIQUE :

L'examen clinique initial notait la symptomatologie suivante :

Epigastralgie : 5 cas

Défense : 2 cas

Le délai diagnostique était en moyenne de 16 heures, avec des extrêmes allant de 4 heures à 20 jours.

Un malade a consulté après 20 jours de l'accident initial dans un tableau de faux kyste du pancréas (FKP).

III- PARACLINIQUE :

L'abdomen sans préparation (ASP) n'a été réalisé chez aucun de nos malades.

L'échographie abdominale a été réalisée chez 2 malades, elle a montré un épanchement intra péritonéal (4^{ème} et 6^{ème} cas) et un volumineux hématome péri splénique (6^{ème} cas).

Aucun des malades de notre série n'a bénéficié d'un TOGD. En cas de doute de perforation duodénale, un scanner avec injection de produit de contraste était réalisé systématiquement. Cet examen a été réalisé chez tous les malades, il a montré une fracture isthmique dans 1 cas (1^{er} cas), une fracture corporéo-caudale dans 3 cas (5^{ème}, 6^{ème}, et 7^{ème} cas), un faux kyste du pancréas (FKP) dans 1 cas (2^{ème} cas), compliquées d'une pancréatite chez ces malades.

Les examens biologiques à visée diagnostique ont été dominés par le dosage sérique, urinaire, ou péritonéal de l'amylase et la lipase.

Ces examens manquent de sensibilité et surtout de spécificité en particulier devant le contexte traumatique (20 à 50%) [17], néanmoins la persistance d'une hyperamylasémie au delà de 3 jours après le traumatisme est très évocatrice de son origine pancréatique [17].

Dosées chez 5 de nos patients, la lipasémie était 10 fois la normale (cas n°1), normale (cas n°2), 4 fois la normale (cas n°3), 12 fois la normale (cas n°5 et 7). L'amylasémie n'a pas excédé 2 fois la normale chez un de nos patients (cas n°5).

Au total si on se réfère à la classification de Lucas, les traumatismes pancréatiques étaient répartis comme suit :

Classe I : 3 cas

Classe II : 3 cas

Classe III : 1 cas

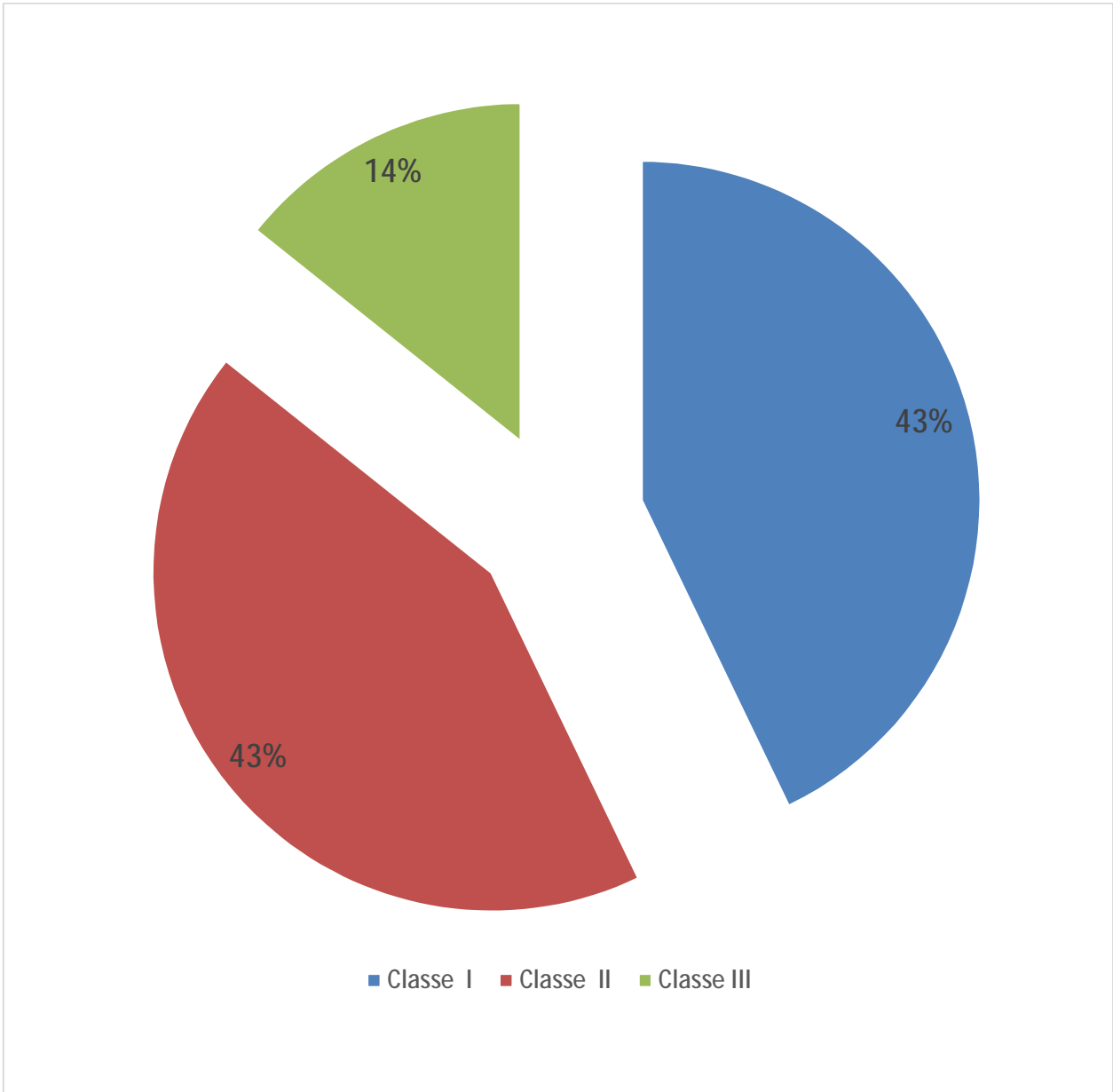


Figure 29 : Répartition des traumatismes pancréatiques selon la classification de Lucas

IV- ATTITUDE THERAPEUTIQUE

Deux malades ont été opérés en urgence après leur admission, suite à une instabilité HDM.

L'un ayant bénéficié d'une toilette péritonéale + drainage de la loge pancréatique (cas n°4), l'autre malade a bénéficié d'une spléno-pancréatectomie caudale + raphie diaphragmatique + lavage / drainage (cas n°6).

Ces deux malades ont eu des suites simples avec un séjour hospitalier de 7 jours.

Les autres malades ayant eu un traitement médical + surveillance clinico-biologique et échographique.

Cas n°1 : l'évolution était favorable sans complications.

Cas n°2 : devant l'apparition d'une contracture abdominale le 10^{ème} jour de son hospitalisation (à 30 jours du traumatisme), le patient a été admis au bloc opératoire, l'exploration chirurgicale a montré une rupture de pseudo kyste dans le péritoine. Il a bénéficié d'un lavage abondant et d'un drainage large ainsi qu'un drainage du faux kyste. L'évolution était favorable.

Cas n°3 : l'évolution était marquée par la survenue d'un faux kyste du pancréas après 2 mois, le patient a été opéré et a bénéficié d'une anastomose kysto-gastrique avec une évolution favorable.

Cas n°5 : l'évolution était marquée par la surinfection très étendue des coulées de nécrose constatée le 7^{ème} jour de son hospitalisation. Le patient a été admis au bloc opératoire a bénéficié d'une nécrosectomie avec toilette et drainage.

Il est décédé 48 heures plus tard suite à un choc septique.

Cas n°7 : l'évolution était marquée par l'apparition d'un PKP objectivé lors d'une TDM de contrôle fistulisé 1 mois plus tard dans la cavité pleurale gauche, le patient ayant bénéficié d'un drainage avec évolution favorable.

DISCUSSION

I- EPIDEMIOLOGIE :

1- FREQUENCE :

La fréquence des TP est de 0,25 cas pour 100.000 habitants [39]. Dans les séries portant sur les traumatismes abdominaux, l'atteinte pancréatique est rare, entre 1 à 6 % des cas chez l'adulte [40,41] et moins de 1 % des admissions en traumatologie chez l'enfant [42,43].

Dans notre série, on a un taux de 2,8 %.

L'incidence des TP a augmenté durant les dernières décennies, possiblement en raison de l'augmentation du nombre d'accidents de la circulation et de l'utilisation de la ceinture de sécurité [44].

Dans la série 2 TP étaient causés par le guidon d'une bicyclette (1^{er} et 7^{ème} cas), et le 3^{ème} causé par un AVP (4^{ème} cas).

2- SEXE :

Dans toutes les séries, comme la notre, on note une forte prédominance masculine expliquée par les circonstances de survenue [40,45,46], (collisions entre les joueurs lors des compétitions et les coups de poing).

3- AGE :

Les traumatisés sont âgés de moins de 40 ans dans 80 % des cas, du fait du mécanisme lésionnel et de l'absence par opposition aux sujets âgés d'un pannicule adipeux protecteur pré-pancréatique [40,45,47].

Dans notre série, les traumatisés sont âgés de moins de 40 ans, dans 71,4 % des cas.

II- ETIOPATHOGENIE DU TRAUMATISME DU PANCREAS :

1- CIRCONSTANCES DES TRAUMATISMES PANCREATIQUES :

Les circonstances du traumatisme doivent être impérativement recherchées par un interrogatoire minutieux. Elles peuvent en effet évoquer à elles seules l'atteinte du pancréas et orienter les bilans radiologiques d'autant plus que la symptomatologie se manifeste le plus souvent après un intervalle libre plus ou moins long et que l'examen clinique est souvent pauvre [48].

1-1- Les traumatismes fermés :

Les traumatismes fermés sont responsables en Europe de 66 % des TP, de 73 % dans notre pays [49,50] et de 71,4 % dans notre série. Ils surviennent surtout au cours d'accidents de la voie public entrant dans le cadre d'un polytraumatisme. Celui-ci mettant ainsi en jeu le pronostic vital et masquant les symptômes de l'atteinte pancréatique [51].

Les autres circonstances des traumatismes fermés sont représentées par tout impact appuyé au niveau de la région sus ombilicale [51,52], en l'occurrence les chutes avec réception abdominale sur un objet saillant (chute à vélo de l'enfant avec impact du guidon dans l'abdomen [53]), les collisions entre les joueurs lors des compétitions et les coups de poing.

1-2- Les traumatismes ouverts :

Aux Etats-Unis ou en Afrique de Sud où les plaies par arme à feu sont fréquentes, l'incidence de lésions pancréatiques atteint 6 % des traumatismes abdominaux ouverts [54].

A la différence de notre série où les TP ne représentent que 1,4 % des traumatismes abdominaux ouverts.

Le siège, la largeur, la profondeur et la trajectoire de la plaie abdominale sont des éléments importants dans la suspicion du traumatisme pancréatique.

Le diagnostic de la lésion pancréatique se fait souvent en per-opératoire lors d'une laparotomie exploratrice [55].

2- MECANISMES DES TRAUMATISMES PANCREATIQUES :

Plusieurs mécanismes ont été incriminés dans la pathogénie des traumatismes pancréatiques. Ils diffèrent selon le caractère ouvert ou fermé du traumatisme :

2-1- Traumatismes fermés :

Il existe 3 types de mécanismes :

a- L'écrasement direct :

C'est le mécanisme le plus fréquent. L'exemple type est le choc appuyé du volant sur la région épigastrique au cours d'un AVP [48].

En raison de la situation profonde du pancréas en avant de la colonne vertébrale, les chocs antérieurs droits entraînent des lésions de la tête avec la deuxième portion duodénale (DII), ceux antérieurs gauches engendrent des lésions corporéo-caudales avec DIII et DIV.

Quant aux chocs médians, ils sont souvent responsables de lésions isthmiques [56]. C'est à ce niveau que le canal de Wirsung est le plus souvent sectionné favorisant ainsi la survenue d'une pancréatite [15].

Certains auteurs estiment que l'hypotonie de la paroi abdominale (choc par surprise, état alcoolique, femme enceinte) et une faible distance séparant la paroi abdominale antérieure du pancréas (sujets maigres) représentent des facteurs de risque importants [57].

b- L'arrachement :

Il est secondaire à une décélération brutale par l'intermédiaire de la masse viscérale qui est mise en mouvement. Il intéresse surtout la queue du pancréas qui est mobile. Les lésions spléniques associées sont alors fréquentes [21].

c- L'étirement :

Un traumatisme abdominal violent inflige au rachis un mouvement de flexion brutale qui tend à élargir le diamètre transversal de la base du thorax. Le pancréas qui est fixe et plaqué contre la lordose lombaire subit alors un mouvement d'étirement transversal [58].

Il est illusoire d'attribuer au traumatisme fermé du pancréas un mécanisme pathologique bien défini, car devant l'importance des dégâts organiques que l'on trouve, il est nécessaire d'admettre l'intervention de plusieurs facteurs mécaniques à la fois [59].

2-2- Traumatismes ouverts :

Les traumatismes ouverts provoquent, soit une plaie équivalente à une déchirure, soit une transfixion ou un délabrement [55].

a- Les plaies par armes blanches :

Les plaies pancréatiques par armes blanches sont généralement linéaires, de sièges épigastriques ou basi-thoraciques.

Les lésions associées sont également fréquentes, en particulier duodénales, gastriques, coliques, mais aussi spléniques, hépatiques, vasculaires...etc. Elles dépendent de l'orifice d'entrée, du trajet et de la longueur de la lame [60].

b- Les plaies par armes à feu :

Les lésions abdominales par armes à feu dépendent du calibre de l'arme. Elles sont régies par l'inertie du projectile.

Les conséquences sont le broiement et la dévitalisation de l'organe. Plus l'orifice d'entrée est loin du pancréas plus les lésions associées sont importantes. Dans ce cas, il est important de noter la grande fréquence des lésions vasculaires associées [52,61,62].

2-3- Les lésions associées :

Du fait de la violence du traumatisme nécessaire pour provoquer une lésion pancréatique et la localisation profonde de cette glande, les traumatisés sont souvent des polytraumatisés.

Alors que dans notre série, tous les patients ont un traumatisme pancréatique isolé.

Dans 90 à 98 % des cas chez l'adulte, il existe au moins une lésion associée [54,63].

Dans notre série, il s'agit bien des cas choisis de TP isolé.

Chez l'enfant, du fait des différences de mécanismes, avec une importante proportion d'accidents de sport et de vélo, les lésions pancréatiques isolées sont plus fréquentes [64].

III- DIAGNOSTIC :

1- CLINIQUE :

Le défaut de parallélisme entre la gravité des lésions anatomiques et la symptomatologie clinique initiale est à l'origine de retards de diagnostic préjudiciables [65].

Devant une plaie pénétrante de l'abdomen, certains conservent la règle de la laparotomie exploratrice en urgence avec inventaire exhaustif de la cavité péritonéale [50]. Pour d'autres, et dans notre pratique, l'indication opératoire ne peut être posée que devant des signes alarmants (péritonite, éviscération, hypotension....) [66].

Mais devant une contusion de l'abdomen, le tableau clinique initial est extrêmement variable, depuis de vagues douleurs abdominales, voire patient asymptomatique (25 % des cas [45] et 28 % dans notre série), jusqu'au tableau

péritonéal franc secondaire à un hémopéritoine ou une péritonite nécessitant une laparotomie exploratrice d'emblée, voire une laparotomie écourtée [45].

La douleur est souvent retardée de quelques heures (jusqu'à une dizaine de jours) [67,68].

L'intervalle libre est habituel et trompeur. Le patient peut ne pas avoir été hospitalisé ou le choc a été oublié.

L'examen clinique est souvent pauvre allant d'une simple sensibilité épigastrique à une contracture abdominale généralisée

Dans notre série l'examen clinique initial notait la symptomatologie suivante :

- Epigastralgie : 5 cas
- Défense : 2 cas

Le délai diagnostique était en moyenne de 16 heures, avec des extrêmes allant de 4 heures à 20 jours. Un malade a consulté après 20 jours de l'accident initial dans un tableau de faux kyste du pancréas (FKP).

Par ailleurs, il existe des lésions osseuses, thoraciques, craniocéphaliques qui peuvent alors prendre le devant de la scène et majorer encore le retard diagnostique. Progressivement réapparaît une douleur épigastrique à irradiation transfixiante ou en bretelle, accompagnée de nausée ou vomissements, iléus et fièvre [69]. Les ecchymoses cutanées sont présentes au moment de l'accident dans un tiers des cas [45].

L'hématémèse, même minime, ou après sondage gastrique doit faire évoquer une lésion gastroduodénale [70].

Chez certains blessés, la découverte d'un TP se fait secondairement devant un tableau de pancréatite aiguë, d'abcès profond ou de péritonite [49,71], ou tardivement devant un faux kyste pancréatique ou d'une sténose duodénale séquellaire d'un hématome [72,73]. On rapporte même une pancréatite aiguë post

traumatique 7 ans après une plaie abdominale par arme à feu en rapport avec une sténose du canal de Wirsung [74].

Dans notre série, le diagnostic d'un TP s'est fait secondairement devant :

Pancréatite aiguë : 4 cas.

Péritonite : 2 cas

FKP : 1 cas.

2- BIOLOGIE :

2-1- L'amylase :

a- L'amylasémie :

L'amylase est une enzyme sécrétée par le pancréas ainsi que par les glandes salivaires.

L'amylase pancréatique dite isomylase P, a été découverte en 1846 par Magendie, son rôle dans le diagnostic d'une pancréatite a été mis en évidence par Emlan [75,76], sa sensibilité dans le diagnostic d'une pancréatite toutes étiologies confondues varie entre 60 et 100 % selon une valeur « cutt off » considérée égale à trois fois la limite supérieure de la normale [76]. Une spécificité moindre est par contre reconnue à l'amylasémie, surtout dans le contexte traumatique, vu qu'une amylasémie augmentée peut apparaître chez tout polytraumatisé même sans atteinte pancréatique et/ou dans d'autres affections médicales associées [77,78,79].

Inversement, des valeurs normales d'amylase n'excluent pas une lésion pancréatique, les taux d'amylase peuvent être normales dans 40 % des cas, ce phénomène est expliqué par la sidération temporaire de sécrétions pancréatiques dans les suites immédiates du traumatisme, et même dans les cas de blessure importante du conduit pancréatique ou de transsection complète du conduit.

L'amyasémie n'est pas discriminante sur la présence ou la gravité d'une lésion du pancréas, et tout particulièrement dans les premières heures après le traumatisme.

Certains auteurs, suggèrent de réaliser un deuxième dosage 3 heures après la prise en charge initiale du traumatisme abdominal, afin d'avoir une valeur de base pour le suivi et la surveillance de l'évolution [77,80].

Selon Johns, [55] l'élévation sérique de l'amylase est plus fréquente dans les traumatismes fermés qu'ouverts, avec des fréquences respectives de 71 % contre uniquement 23 %.

La persistance ou la réapparition de l'hyperamylasémie faisant suite au traumatisme pancréatique sont des critères habituellement utilisés dans le diagnostic d'une pancréatite post-traumatique chez un malade sous surveillance. En effet, au-delà du 3^{ème} jour post-traumatique, la persistance de l'hyperamylasémie pourrait affirmer à elle seule le diagnostic [27,81]. Mais selon d'autres auteurs, cette hyperamylasémie sans aucun signe clinique ne pourrait justifier en aucun cas un geste thérapeutique considéré comme abusif [52,78].

L'amyasémie n'a été dosée que chez un de nos patients : elle était à 1,6 fois la normale.

b- L'amyasurie :

Elle serait pour de nombreux auteurs un signe biologique plus fiable et persiste plus longtemps, son excrétion est accrue lors des pancréatites aiguës, son élévation survient plus tardivement que celle de l'amylase sérique, elle reste franchement élevée plusieurs jours après la normalisation de l'amyasémie [75,79].

Elle est considérée comme un signe biologique plus crédible que l'amylase sérique, mais elle peut être sécrétée lors de certaines anomalies bénignes du tube rénal proximal ou tout simplement en postopératoire d'une chirurgie abdominale [76].

Certains auteurs [81] se sont donc intéressés à la valeur du rapport de la clairance de l'amylase sur la clairance de la créatinine, et du rapport amylosurie sur créatininurie.

Ainsi pour une amylosémie à 3N et un rapport amylosurie sur créatininurie supérieur à 100, on a noté une sensibilité à 97 % et une spécificité de 98 % [81].

Le rapport amylosémie sur créatininémie est normalement de 2 %. Quand il est supérieur à 6 %, il est très en faveur de l'atteinte pancréatique [15].

c- L'amylase dans le liquide péritonéal :

Les travaux expérimentaux notamment ceux de Kerry et Glas en 1965 ont montré qu'après un traumatisme, l'élévation de l'amylase dans le liquide péritonéal était plus importante et plus précoce que dans le sang.

La sensibilité de la ponction lavage du péritoine (PLP) a été notée à 75 % dans les TP [82] et a varié de 36 à 72 % dans les PA [83,84,85].

La PLP est spécifique mais moins sensible.

En cas de normo amylosémie, aucune valeur diagnostique supplémentaire ne semble devoir être accordé à la détermination de l'amylase dans ce liquide péritonéal. En raison de la résorption sanguine, un fort taux d'amylase dans ce liquide ne peut en effet coexister avec une amylosémie normale.

L'amylosurie et le dosage péritonéal n'ont été pas réalisés chez les patients de notre série.

2-2- La lipase :

La lipase possède une origine principalement pancréatique, elle est quasiment indétectable dans le sang en dehors des situations pathologiques, elle ne subit pas d'excrétion urinaire. Son taux s'élève de façon parallèle à l'amylase avec une supériorité diagnostique statistiquement significative [7,75,76]. Son dosage est

actuellement facilité par de nouvelles techniques et réalisable sur un échantillon de 1 ml de sérum ou de liquide pleural ou péritonéal [15].

Un taux de lipase supérieur à 3 fois la normale associé à une normoamylasémie a une sensibilité de 100 % et une spécificité de 96 % [76]. L'élévation de la lipase dans le liquide péritonéal est plus précoce et plus significative. Tamarelle et Coll, ont montré qu'une activité lipasique supérieure à 6 unités dans le liquide péritonéal signe toujours une nécrose pancréatique en l'absence d'infection pariétale [15].

La lipasémie a été dosée chez cinq de nos patients : elle était élevée chez 4 d'entre eux.

Cas n° 1 : 10 fois la normale

Cas n° 3 : 4 fois la normale

Cas n° 5 : 12 fois la normale

Cas n° 7 : 12 fois la normale

2-3- La trypsine :

La trypsine circulante est immédiatement neutralisée par des anti-protéases : de ce fait, sa détection repose sur des techniques radio-immunologiques. Ce dosage devrait théoriquement contribuer à affirmer l'origine pancréatique d'une élévation modérée de l'amylasémie.

Mais dans les PA, la sensibilité du test va selon les auteurs de 92 à 100 %, la spécificité est très faible en raison de son augmentation lors de certaines affections extra-pancréatique (hypercalcémie, insuffisance rénale, cirrhose).

Le dosage de la trypsine n'est pas de pratique courante, il n'est pas disponible en urgence [75,76].

2-4- Les autres enzymes pancréatiques :

Leur dosage devrait théoriquement contribuer à affirmer l'origine pancréatique d'une élévation modérée de l'amylasémie. La mesure des enzymes susceptibles d'être libérées en excès tel que la ribonucléase, phospholipase A2, et la chymotrypsine a été l'objet d'investigations parcellaires et expérimentales.

Comparativement, l'élastase serait la moins influencée par la fonction rénale et aurait en outre l'avantage de demeurer plusieurs jours dans le sérum à des taux élevés. Le dosage de l'élastase plasmatique granulocytaire constitue un indicateur prometteur de sévérité [76].

2-5- Les examens de routine :

a- La numération formule sanguine (NFS) :

Elle est surtout pratiquée pour rechercher une déplétion sanguine d'origine traumatique lors des bilans d'admission et les critères faisant partie du score de gravité de Ranson.

Au cours de l'évolution de la pancréatite post-traumatique, la NFS permet de détecter une hyperleucocytose qui pourrait témoigner d'une infection ou suppuration d'une éventuelle nécrose pancréatique [86,87].

b- La glycémie :

L'hyperglycémie est fréquente au cours des pancréatites, elle est due à la diminution de la libération de l'insuline par le pancréas et à la libération de glucagon, ainsi que la sécrétion de catécholamines et de glucocorticoïdes par les glandes surrénaliennes.

Au cours des syndromes abdominaux aigus et en l'absence d'un diabète préexistant, l'association d'une hyperglycémie à une hyperamylasémie est évocatrice d'une lésion pancréatique [75,86,88].

c- L'ionogramme sanguin :

Il fait partie du bilan de surveillance des troubles électrolytiques survenant au cours d'une pancréatite. Quotidiennement pratiqué, l'ionogramme permet aussi le contrôle biologique des différentes corrections hydro-électrolytiques apportées en milieu de réanimation : natrémie, kaliémie, phosphorémie...etc.

La calcémie est parfois abaissée lors des pancréatites, elle intéresse surtout le calcium total suite à sa fixation au niveau des foyers de nécrose. Une calcémie inférieure à 80mg/l est un facteur de mauvais pronostic [87,88,89].

d- Gaz du sang :

Une acidose est fréquemment retrouvée lors des pancréatites. En effet l'hypoxémie, la déviation du métabolisme vers l'anaérobie et les troubles de la fonction rénale et respiratoire aboutissent à l'apparition de cette acidose [87].

e- La C- réactive protéine (CRP) :

La CRP représente un dosage rapide et facile à obtenir en pratique clinique. Plusieurs études s'accordent quant à la bonne valeur prédictive de gravité dans les pancréatites aiguës.

Les valeurs retenues sont :

- Un pic de CRP supérieur à 300mg/l entre le 1^{er} et le 4^{ème} jour et/ou
- Un niveau persistant de CRP supérieur 120mg/l à la fin de la 1^{ère} semaine.

La prédiction de la gravité serait exacte dans 93 % des cas [75,89].

f- Le bilan rénal :

Le dosage de l'azotémie et de la créatininémie renseigne sur la qualité de la fonction rénale. Il permet l'évaluation et également le suivi des éventuelles insuffisances rénales fonctionnelles [75].

3- RADIOLOGIE :

Puisque ni la clinique ni la biologie ne sont le plus souvent contributives pour un diagnostic de certitude, l'apport de l'imagerie est essentielle dans le diagnostic d'un traumatisme pancréatique.

3-1- L'échographie abdominale :

Le rendement diagnostique de l'échographie est faible. Elle trouve ses limites en cas d'interposition gazeuse et chez les patients obèses. Chez l'enfant ou l'adulte mince, elle permet le diagnostic de contusion pancréatique, mais il existe souvent une sidération post-traumatique des anses intestinales qui gêne l'exploration.

La fracture n'est pas un diagnostic échographique. On recherche un élargissement de la glande, une interruption brutale sur le canal pancréatique.

Elle peut montrer une contusion hémorragique hyperéchogène ou œdémateuse hypoéchogène, elle permet aussi de détecter des FKP, des lésions associées des organes pleins, la présence d'un épanchement liquidien intrapéritonéal dont elle peut guider la ponction exploratrice.

Elle a été réalisée chez 2 de nos patients, et elle avait objectivé un épanchement intra-péritonéal de grande abondance.

Pour obtenir de meilleurs résultats, cet examen doit être pratiqué dans différentes positions du malade quand cela est possible [95].

- En décubitus dorsal : les coupes transversales et longitudinales échouent souvent à fournir une évaluation adéquate du pancréas et des loges péri pancréatiques.
- En position semi-assise : les coupes coronales sont souvent essentielles pour visualiser les atteintes de l'arrière cavité des épiploons et des espaces para-rénaux antérieurs. Dans cette position, on obtient une meilleure visualisation de la tête et du corps ainsi que la portion distale du cholédoque.

L'individualisation des canaux pancréatiques est le plus souvent obtenue au niveau du corps du pancréas [95,96].

Les signes échographiques en faveur d'une pancréatite sont [95] :

- La tuméfaction glandulaire qui peut être massive, globale, harmonieuse ou segmentaire. Son absence n'exclue pas la pancréatite.
- Les hypo-échogénéités homogènes ou hétérogènes qui traduisent des zones de nécrose tissulaire avec ses débris nécrotiques et hémorragiques. Les images de pseudo-kystes ne sont pas rares.
- L'exploration du Wirsung à l'échographie est difficile.
- Les coulées de nécrose se présentent sous forme d'épanchement liquidien autour du pancréas et au niveau des espaces péritonéaux.

3-2- La tomodensitométrie (TDM) abdominale :

Elle demeure l'examen le plus performant. Cet examen réalisé en mode spiralé doit être de bonne qualité, avec l'injection de produit de contraste qui permet souvent de faire la différence entre une contusion et une fracture [97]. La sensibilité reste limitée, de l'ordre de 70 % et, pour déterminer l'atteinte du canal pancréatique principal, elle ne dépasserait pas 50%. Dans notre série, la TDM a permis de poser le diagnostic dans 100 % des cas, mais dans aucun cas n'a permis de confirmer l'atteinte du canal pancréatique principal. Un meilleur rendement diagnostique du scanner peut être obtenu si celle-ci est réalisé 12 à 24 heures après le traumatisme, lorsque l'œdème améliore la visualisation des traits de fracture au sein du parenchyme, en effectuant des coupes fines [98,99].

Il faut savoir renouveler l'examen en cas de doute sur l'imagerie initiale.

A un stade précoce, les images évocatrices d'une lésion pancréatique sont soit :

- Ø Peu spécifiques :
 - Epanchement liquidien intrapéritonéal.
 - Aspect hétérogène du pancréas.
 - Anomalie du rehaussement.
 - Collection dans l'arrière cavité des épiploons.

Ø Spécifiques :

- Elargissement de la glande.
- Aspect de la fracture : ligne hypodense.
- Aspect d'hématome spontanément hyperdense mieux individualisable après injection.
- Rupture duodénale avec extravasation d'air et de produit de contraste.
- Hématome pariétal duodéal.
- Présence de liquide entre la veine splénique et la face postérieure du pancréas.
- Infiltration de la graisse péripancréatique et/ou des fascias pararénaux antérieurs.

La TDM est l'examen de choix pour le diagnostic d'une pancréatite post-traumatique, elle permet de différencier les lésions profondes avec atteinte possible du Wirsung des autres lésions superficielles [80,100,101]. L'examen tomodensitométrique peut être demandé sur la simple suspicion d'une atteinte pancréatique déduite à partir des circonstances du traumatisme ou du siège sus-ombilical épigastrique d'une plaie abdominale. La recherche tomodensitométrique d'un traumatisme du pancréas doit être systématique chez tout blessé pour lequel l'examen clinique, l'hyperamylasémie, l'hyperamylasurie ou la PLP avec dosage enzymatique oriente vers cette atteinte [80].

Elle a été réalisée chez tous les malades, elle a montré une fracture isthmique dans 1 cas (1^{er} cas), une fracture corporeo-caudale dans 3 cas (5^{ème} , 6^{ème} , et 7^{ème} cas), un FKP dans 1 cas (2^{ème} cas), compliquées d'une pancréatite chez ces malades.

24 heures après le traumatisme, alors que les lésions de pancréatite se sont développées, les images de nécrose et d'épanchement sont plus facilement décelables et exposent moins à des erreurs d'interprétation [80,102,103]. Ce délai peut être plus long selon le mode évolutif du traumatisme pancréatique [77].

A la phase initiale, la tomodensitométrie met en évidence l'inflammation péri-pancréatique et la nécrose pancréatique sous forme de zones avasculaires. Cette évaluation est mieux réalisée après injection de produit de contraste (3 à 4 bolus de 30 ml) hydrosoluble, qui est contre indiqué en cas d'insuffisance rénale [104].

La quantification de cette nécrose est un élément important à relever dans l'exploration pancréatique, vu sa valeur pronostique évaluée par les scores tomodensitométriques de gravité.

L'examen TDM permet de reconnaître les signes évocateurs non seulement des traumatismes et des fractures mais aussi les signes habituels des pancréatites [92].

A la phase tardive et après installation de la pancréatite post-traumatique, les modifications scanographiques du pancréas ne diffèrent pas beaucoup de celles observées dans les autres étiologies des pancréatites à savoir :

- Une hypertrophie du pancréas avec des limites nettes ou floues, existe dans 50 % à 82 % des pancréatites aiguës [104,105].
- Un épaississement du fascia péri-rénal antérieur de Gerota dont la longueur excède 3 mm [106].
- Une nécrose de la graisse péri-pancréatique se traduisant par un aspect hétérogène hypodense [107].
- La nécrose plus ou moins étendue du pancréas est mise en évidence par une hétérogénéité, une ou plusieurs hypodensités ou par l'absence de rehaussement de la densité du pancréas. Cette nécrose est bien corrélée aux lésions retrouvées à l'intervention ou à l'autopsie [104].

- La présence d'une ou plusieurs coulées de nécrose au niveau des espaces péritonéaux (collections liquidiennes, hypodenses et homogènes ou hétérogènes).
- Un épanchement de la grande cavité péritonéale [107].
- Des bulles d'air rétro péritonéales peuvent révéler une suppuration péri-pancréatique [104,106].

La place de la TDM dans la surveillance des pancréatites post-traumatiques est capitale pour l'évaluation du pronostic et pour le choix de la tactique chirurgicale.

- Les faux kystes du pancréas sont fréquents, le plus souvent d'aspect homogène, hypodense, arrondie ou ovalaire avec une capsule qui ne se rehausse pas après injection de produit de contraste. Leur siège est variable, fonction de la zone traumatisée [100,106].
- Les complications vasculaires sont représentées, soit à la phase aiguë par le phlegmon pancréatique avec augmentation du volume de la glande spontanément hyperdense, soit par une zone péri-pancréatique de densité supérieure à 30 unités Hounsfield (UH) lorsqu'il s'agit d'une collection hémorragique [104].
- Les collections péri-pancréatiques ou les coulées de nécrose sont de densité élevée (20 UH), mal limitées, hétérogènes, diffusant le plus souvent à gauche dans les espaces para-rénaux antérieurs, dans l'arrière cavité des épiploons et dans le méso-côlon transverse. Leur distinction du reste des anses digestives se fait par ingestion d'un produit radio-opaque [106].
- Les abcès pancréatiques représentent des collections de pus aux contours bien définis, résultant de l'infection d'un foyer de nécrose ou d'une collection péri-pancréatique. La densité de l'abcès est variable et la

présence d'images aériques en son sein est très évocatrice de la présence de germes anaérobies surtout si l'abcès n'a pas été drainé [106].

Une amélioration technique dans le domaine de la TDM est marquée par l'avènement du scanner hélicoïdal qui réalise une pancréatographie dynamique séquentielle, par l'injection d'un bolus de 150 à 180 ml de produit de contraste à la vitesse de 3 ml/s couplée à des coupes de 5 mm. Cette nouvelle technique permet d'évaluer le rehaussement parenchymateux, de calculer le pourcentage de nécrose et de mieux apprécier les canaux pancréatiques [16,104,106].

3-3- L'exploration canalaire :

La notion d'effraction canalaire lors des traumatismes pancréatiques et surtout ceux qui n'ont pas été diagnostiqués précocement est capitale pour la classification, le pronostic et le choix thérapeutique [16,51,52].

Dans tous les cas l'exploration canalaire doit être indiquée [21] devant :

- Une section du pancréas.
- Une plaie pancréatique centrale.
- Une lacération parenchymateuse supérieure à 50 % [108].
- La visualisation directe d'une plaie canalaire.
- Une contusion sévère du pancréas.
- Si la trajectoire et la profondeur de l'objet contondant sont évocatrices d'une lésion pancréatique.

a- La Wirsungographie traditionnelle :

Si avant l'intervention l'hyperamylasémie, l'échographie ou la TDM attirent l'attention vers le diagnostic de la pancréatite post-traumatique, seule la Wirsungographie peut affirmer avec une sensibilité de 100 % la présence d'une lésion ductuale [102]. Elle n'est pas dénuée de risque infectieux sur le tissu pancréatique

déjà contus [16], elle est par ailleurs contre-indiquée en cas d'hématome intra-mural du duodénum associé [56].

- La Wirsungographie rétrograde préopératoire : Elle permet d'affirmer la rupture du canal de Wirsung et de préciser son siège et son caractère complet ou incomplet. Elle est surtout utile dans le diagnostic des atteintes céphaliques du pancréas, à ce niveau les fractures semblent être moins analysables par la TDM qui donne des images de tuméfaction hétérogène de la tête avec coulées extra-pancréatiques sans toujours visualiser la solution de continuité parenchymateuse [80]. Dans les lésions corpo-réo-caudales, la Wirsungographie rétrograde préopératoire peut vérifier en cas de doute la réalité d'une atteinte canalaire et permet aussi un bilan lésionnel précis.
- La Wirsungographie per-opératoire : Elle doit être tentée en cas de doute sur la profondeur d'une atteinte pancréatique chaque fois que les examens préopératoires n'ont pas permis de vérifier l'intégrité du Wirsung [80].

La Wirsungographie à duodénum ouvert avec son risque de fistule duodénale iatrogène postopératoire paraît dangereuse [77,109].

La Wirsungographie endoscopique à duodénum fermé et à ventre ouvert paraît plus séduisante et expose moins au risque infectieux mais elle est rarement réalisable aux urgences [109].

La pancréatographie peut être également réalisée après amputation de la queue du pancréas, repérage du canal de Wirsung et injection du produit de contraste [110].

b- La cholangiopancreatographie rétrograde endoscopique (CPRE) :

Elle était, avant l'avènement de la PRM, l'examen de référence pour rechercher une atteinte canalaire, et elle le reste pour certains [64,113,114].

La CPRE permet de réaliser une cartographie canalaire complète, avec une sensibilité de 100 % pour la détection des anomalies.

Quand les canaux sont indemnes, elle permet d'éviter une laparotomie inutile car le traitement devient médical comme pour toute pancréatite aiguë [15, 16].

Le jeune âge ne contre-indique pas cet examen [182] qui doit être pratiqué le plus tôt possible, de préférence lors des premières 12 à 24 heures qui suivent le traumatisme. Au-delà de ce délai, les phénomènes inflammatoires rendent l'exploration et la prise en charge plus difficiles.

L'intervention chirurgicale quand elle est indiquée suite à une CPRE, doit être pratiquée dans les suites immédiates de l'opacification, vu le risque infectieux de cet examen [182].

La pancréatographie peut être également réalisée après amputation de la queue du pancréas, repérage du canal de Wirsung et injection du produit de contraste [21].

La cholangiographie trans-vésiculaire peut être réalisée mais l'opacification pancréatique n'est pas toujours obtenue [21].

L'avantage de la CPRE sur la PRM est surtout thérapeutique puisque au cours de cet examen il est possible d'insérer une prothèse au niveau de la zone lésée.

c- La pancréatowirsungographie par résonance magnétique (PRM) :

La PRM est devenue l'alternative non invasive à la cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) pour évaluer l'atteinte du canal de Wirsung lors d'un traumatisme pancréatique. Cet examen non invasif peut confirmer une rupture en montrant une interruption du trajet canalaire avec ou sans dilatation d'amont, le foyer de fracture parenchymateuse apparaissant hypo intense sur les séquences pondérées en T1 et hyper intense sur les séquences T2 [111,112]. Une communication entre une collection liquidienne péri pancréatique et une structure canalaire peut aussi être

affirmé par la PRM. Enfin, comme la tomodensitométrie, l'IRM peut contribuer au bilan lésionnel des autres organes intra abdominaux.

Cependant, l'accessibilité en urgence reste encore limitée pour cet examen dont le rendement diagnostique est toujours en cours d'évaluation.

Aucun de nos malades n'a bénéficié d'une PRM.

3-4- Autres examens :

a- ASP :

Il reste l'examen de première intention aux urgences devant un traumatisme abdominal. Il est facile, rapide et peu invasif mais il n'est pas très contributif au diagnostic des lésions pancréatiques. Il trouve tout son intérêt dans l'exploration des lésions associées [90,91], à savoir :

- Un pneumopéritoine témoignant d'une perforation digestive.
- Un pneumorétropéritoine en faveur d'une perforation de D2.
- Un épanchement péritonéal apprécié par la grisaille abdominale diffuse.
- Un épanchement rétro-péritonéal exprimé par une perte de la visibilité du bord gauche du psoas et une mauvaise définition du contour du rein gauche.
- Des niveaux hydro-aériques de type gastrique, grêlique et colique dus à l'iléus réflexe.
- L'ASP peut être parfaitement normal.

b- La radiographie du thorax :

Elle n'a aucun intérêt diagnostique. Elle est souvent pratiquée aux urgences devant la suspicion d'une rupture diaphragmatique ou de fracture de côtes ou autres lésions rentrant dans le cadre d'un polytraumatisme.

Cependant quelques aspects radiologiques pathologiques rares et à caractère tardif ont été attribués à la lésion pancréatique tel que [92] :

- Un épanchement pleural surtout gauche de faible abondance généralement contenant un taux élevé d'amylase à la ponction.
- Une élévation du diaphragme qui traduit la limitation du jeu diaphragmatique.
- Une atélectasie basale mal systématisée.
- Des opacités alvéolaires.

c- Le transit gastro-duodéal aux hydrosolubles :

Il trouve son indication en cas de suspicion de rupture duodénale rétro-péritonéale. Une fuite du produit opaque va confirmer le diagnostic [57,90,91]. D'autre part en cas d'hématome intra-mural du duodénum, le transit peut montrer typiquement, un rétrécissement excentré et refoulant la lumière vers l'avant avec un épaississement des plis muqueux donnant un aspect typique en palissade ou en « ressort à boudin » [93] ou des signes indirects à type de distension gastrique en amont d'une sténose duodénale [94].

La mise en évidence de cette lésion contre-indique toute exploration endoscopique du pancréas [56,57,90].

IV- CLASSIFICATION :

1- CLASSIFICATION DES LÉSIONS PANCRÉATIQUES TRAUMATIQUES :

Les traumatismes du pancréas sont classés en fonction des lésions anatomiques. Cette classification lésionnelle guide l'attitude thérapeutique et précise le pronostic.

Depuis 1911 où Lenoir [115] a proposé la première classification, de nombreuses classifications ont été proposées, basées sur l'atteinte ou non du duodénum, l'atteinte ou non du canal de Wirsung et/ou de ses affluents, la localisation droite ou gauche des lésions.

En 1923, classification de Mocquot et Constantini [115]

En 1956, classification de Kinnaird [116] a distingué :

ü type 1 : la contusion simple avec œdème, ecchymose localisé ou suffusion hémorragique sans rupture du feuillet péritonéal.

ü type 2 : la déchirure avec une lésion parenchymateuse irrégulière, entourée d'une zone contuse avec respect des axes vasculaires et du canal de Wirsung.

ü type 3 : la rupture avec section canalaire, le plus souvent verticale.

ü type 4 : le broiement souvent associé à un vaste hématome rétropéritonéal.

En 1958, la classification de Delom a différencié les plaies superficielles, pénétrantes et délabrantes.

En 1965, la classification de Hervé et Arrighi.

En 1968, la classification de Maurer et Scholze.

En 1977, la classification de Lucas a proposé [115] :

Tableau 2 : Classification des traumatismes du pancréas selon Lucas.

Grade	Description des lésions
I	Contusion, hématome, rupture parenchymateuse sans rupture canalaire
II	Lésion distale profonde avec rupture canalaire sans atteinte duodénale
III	Lésion proximale profonde avec rupture canalaire ou section transversale sans atteinte duodénale
IV	Lésion duodéno-pancréatique
a	Sans atteinte majeure
b	Avec atteinte majeure et rupture canalaire

Dans notre série :

✓ classe I de Lucas : 43% des cas.

✓ classe II de Lucas : 43% des cas.

✓ classe III de Lucas : 14% des cas.

En 1981, la classification de Moore [77].

Tableau 3 : Classification du traumatisme du pancréas selon Moore.

Grade	Type de lésion	Description de la lésion
I	Hématome	Contusion mineure sans lésion canalaire
	Lacération	Superficielle sans lésion canalaire
II	Hématome	Contusion majeure sans lésion canalaire ni perte de substance parenchymateuse
	Lacération	Majeure sans lésion canalaire ni perte de substance parenchymateuse
III	Lacération	Rupture distale ou lésions parenchymateuses avec atteinte canalaire
IV	Lacération	Rupture proximale ou lésion parenchymateuse touchant l'ampoule de Water
V	Lacération	Rupture majeure de la tête du pancréas

En 1985, la classification de Smego a proposé [117] :

- Grade 1 : Contusion et/ou hématome
- Grade 2 : Lacération, effraction de la capsule et/ou du parenchyme sans atteinte canalaire majeure (= Effraction < 50% le plus souvent)
- Grade 3 : Atteinte canalaire majeure
- Grade 4 : Traumatisme majeur

En 1991, la classification de Périssat [118].

Récemment, la classification de l'American Association for Surgery of Trauma (AAST) :

Tableau 4 : Classification des traumatismes pancréatiques selon l'American Association for the Surgery of Trauma (AAST).

Grade	Type de lésion
I	Hématome mineur ou lacération superficielle sans lésion canalaire
II	Hématome ou lacération majeure sans lésion canalaire ou sans perte tissulaire
III	Transsection distale ou lésion traumatique du parenchyme avec lésion canalaire
IV	Transsection proximale ou lésion traumatique parenchymateuse avec atteinte de l'ampoule de Vater
V	Destruction massive de la tête du pancréas

Deux classifications des lésions traumatiques du pancréas sont les plus utilisées : La classification de l'American Association for Surgery of Trauma (tableau 4), et celle de Lucas (tableau 2). Elles classent les lésions traumatiques par ordre croissant de gravité en se fondant sur les constatations radiologiques et/ou per opératoire, en tenant compte du type, de la situation des lésions sur le pancréas et de l'atteinte du canal principal.

La classification de Lucas, plus utilisée, a le mérite de rendre compte de l'atteinte duodénale fréquemment associée et elle est facilement utilisable à ventre ouvert comme à ventre fermé [119]. D'autres classifications sont proposées dont les plus importantes celle de Moore (tableau 3).

En effet, le diagnostic de contusion pancréatique chez un traumatisé de l'abdomen dans trois circonstances [119] :

a- la situation idéale est réalisée lorsqu'un tableau clinique et biologique évocateur, chez un blessé stable est complété par un bilan radiologique confirmant

l'atteinte pancréatique et/ou duodénale et documentant l'état du canal de Wirsung en pré opératoire.

b- lors d'une laparotomie ou coelioscopie exploratrice chez un traumatisé de l'abdomen.

c- le diagnostic d'une contusion duodéno-pancréatique peut être fait à distance de l'accident pour une lésion qui a été initialement méconnue.

Toutefois, ces classifications ne permettent pas de prévoir l'évolution vers une pancréatite post traumatique.

2- LES LESIONS ASSOCIEES :

Très fréquentes dans le cadre des traumatismes pancréatiques (TP) du fait de la situation du pancréas, elles peuvent dominer le tableau clinique.

Ainsi une revue de la littérature américaine a noté [17] :

-90% des TP ont eu au moins une lésion associée avec une moyenne de 3,5 lésions intra-abdominales.

-75% des TP ouverts ont présenté une lésion d'un gros vaisseau (aorte, veine cave, veine porte).

-50 à 75% de décès l'ont été dans les 48 premières heures principalement par une hémorragie interne.

En Europe avec la prédominance des traumatismes fermés on a noté également un taux élevé de lésions associées :

- Série de Bozon-Verduzat [120] a noté 56%.
- Série de Labord [121] et la série Kayabali [122] a noté 81%.
- Série de Calen [123] a noté 76% d'autres lésions abdominales, 66% d'atteintes extra-abdominales (moyenne de 4 lésions associées).

Une revue de 448 malades a noté [124] la fréquence des organes atteints :

- Estomac = 46%
- Gros vaisseaux = 45%
- Rate = 30%
- Rein = 27%
- Duodénum = 20%

Dans notre série : n'y a pas de lésions associées, puisqu'elle est faite de cas choisis de TP isolés.

V- TRAITEMENT :

A- BUT :

Les traumatismes pancréatiques posent de réelles difficultés diagnostiques d'une part, thérapeutique d'autre part. Les explorations pré- ou per opératoire doivent d'abord apprécier la réalité de l'atteinte pancréatique évoquée devant des symptômes cliniques et/ou biologique.

Ensuite, elles doivent permettre de préciser la localisation (céphalique ou corporéocaudale) de la lésion du pancréas, d'apprécier l'existence d'une atteinte duodénale associée et surtout de parvenir au diagnostic d'une éventuelle rupture canalaire, car si la mortalité des traumatismes pancréatiques est le plus souvent liée aux lésions associées dans le cas où le traumatisme du pancréas est en cause, c'est le retard au diagnostic de lésion grave (c'est-à-dire comportant une atteinte canalaire) qui est le plus souvent en cause.

Les décisions thérapeutiques et les techniques utilisées diffèrent largement selon que la laparotomie d'urgence s'impose, ou au contraire un bilan à ventre fermé est permis par une situation hémodynamique stable ou stabilisée. Elles s'appuient aussi sur l'atteinte du Wirsung [94], et la classification anatomique des lésions de Lucas exprime bien ces données [177].

B- MOYENS

1- MEDICAUX :

Le traitement médical est indispensable pour mener à bien un éventuel traitement chirurgical.

Non spécifique des PAPT, c'est le traitement habituel des PA dont les objectifs essentiels sont :

- Mettre au repos le tube digestif,

- Pallier l'insuffisance pancréatique,
- Assurer l'analgésie,
- Corriger les troubles hydroélectrolytiques et énergétiques
- Prévenir et traiter les défaillances d'organes (respiratoire, hémodynamique, troubles de crase, insuffisance rénale...) [125].
- Prévenir la surinfection.

1-1- Mise au repos du tube digestif :

Elle est préconisée quelque soit le degré de sévérité de la PA, car diminue les douleurs et l'intolérance digestive [126]. Le jeûne doit être maintenu jusqu'à l'arrêt de la douleur et la réapparition des bruits hydro--aériques. Cependant, il ne doit pas être prolongé et une réalimentation orale est possible après 48h sans douleur.

Elle doit se faire de façon progressive, en commençant par des liquides puis les solides pour minimiser la douleur postprandiale.

La mise en route d'une nutrition artificielle est inutile si la reprise de l'alimentation se fait avant 7 jours [127].

1-2- Sonde nasogastrique (SNG) :

Elle n'est utilisée pour certains auteurs qu'en cas de vomissements, son efficacité dans les PA n'ayant pas été démontrée en dehors de cette indication [128,129].

1-3- Traitement antiulcéreux :

Conformément à certaines publications parues sur le sujet, le traitement antiulcéreux à visée préventive (anti-H2 ou IPP) est toujours indiqué chez les patients présentant une pancréatite aigue grave [128,130].

1-4- Antalgiques :

Ce point doit être pris en compte précocement. Le recours à la morphine en administration autocontrôlée est quasiment indispensable et parfois même insuffisant dans le cadre d'une analgésie multimodale chez un patient non sédaté.

Dans ce cas, par analogie à la période postopératoire, il est possible d'y associer de la kétamine en débit continu intraveineux [132], en dépit de ses effets sympathomimétiques.

En revanche, il n'y aurait pas d'intérêt à ajouter la kétamine dans la seringue de morphine en PCA [132].

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont contre indiqués en raison des complications rénales potentielles chez ces patients hypo volémiques.

L'emploi du paracétamol n'est pas contre-indiqué à condition de surveiller la fonction hépatique.

Une analgésie péridurale thoracique de type PCEA peut être utile, mais doit être réalisée par un opérateur expérimenté en l'absence de signes de gravité.

La prise en charge hémodynamique de ces patients peut en effet s'avérer délicate en raison du blocage sympathique induit par la péridurale.

1-5- Restauration de la masse sanguine :

L'intolérance digestive et l'iléus réflexe entraînent une déshydratation extracellulaire secondaire aux vomissements importants, et l'augmentation de la perméabilité capillaire conduit au développement d'un troisième secteur.

Ces deux phénomènes sont à l'origine d'une hypovolémie profonde justifiant d'un remplissage vasculaire rapide et massif en évitant de passer sur le versant délétère d'une expansion volémique irréfléchie. L'association à un support vasopresseur est souvent nécessaire.

La pression artérielle moyenne est un paramètre beaucoup plus régulé permettant l'optimisation de la pression de perfusion des organes vitaux. Chez un patient en ventilation spontanée, une épreuve de lever de jambes passive peut être utile les premiers jours pour guider le remplissage, une variation supérieure à 12 % de la pression pulsée étant en faveur d'une réserve de précharge cardiaque ; la fiabilité du test est augmentée si la réponse est basée sur les variations du débit cardiaque. Secondairement, ce test peut être pris en défaut en cas de syndrome du compartiment abdominal où l'augmentation de la pression intra-abdominale diminue sa sensibilité [132,133]. La pression veineuse centrale, en dehors des valeurs extrêmes, n'est pas utile pour la gestion du remplissage dans cette situation [133].

Chez un patient sédaté et sous ventilation mécanique, les variations de la pression artérielle pulsée permettent d'optimiser le débit cardiaque sur la réserve de précharge, en dehors des contre-indications classiques de la méthode. Dans tous les cas, le monitoring de la saturation veineuse centrale en oxygène ou au minimum le suivi de la cinétique du taux d'acide lactique permet d'optimiser la prise en charge hémodynamique chez ces patients en état de choc.

1-6- Support ventilatoire :

La saturation en oxygène devrait être maintenue > 95%, grâce à l'oxygénation nasale pour maintenir l'oxygénation pancréatique et prévenir la nécrose. Une saturation < 90% peut exiger une oxygénothérapie au masque. La ventilation artificielle devrait être débutée précocement si l'hypoxie persiste malgré ces mesures [127].

L'atteinte respiratoire peut être secondaire à des épanchements pleuraux, ou à l'altération de la cinétique du diaphragme. La PA grave est une cause fréquente de syndrome de détresse respiratoire adulte et du syndrome de cinétique diaphragmatique, ce dernier est responsable d'atélectasie des bases.

La présence d'une hypoxie sans atteinte pulmonaire préexistante peut être un signe de détresse respiratoire aiguë, causée par l'oedème interstitiel, et par l'augmentation de la perméabilité capillaire alvéolaire. La détresse respiratoire aiguë est traitée par ventilation artificielle [127].

1-7- Traitement de la défaillance rénale :

Les mesures thérapeutiques se situent à deux niveaux [49]:

- Préventif : maintien d'une diurèse d'au moins 0,5 ml/kg/h (par remplissage vasculaire, amines vasoactives ou diurétiques si nécessaire).
- Curatif : symptomatique (épuration extrarénale, avec tous les risques que cela peut comporter chez un malade en hémodynamique instable et septique)

1-8- Traitement de la défaillance métabolique :

Correction des troubles métaboliques phosphocalcique, glycémique, et acido-basique.

1-9- Syndrome du compartiment abdominal :

Défini par une pression intra-abdominale supérieure ou égale à 20mmHg associée à une défaillance d'organe, le syndrome du compartiment abdominal est une complication fréquente et grave de la pancréatite aiguë [134]. La pression intra abdominale peut être estimée par la mesure de la pression intravésicale (PIV) chez un patient en fin d'expiration, en décubitus dorsal, au niveau de la ligne médio-axillaire, une minute après l'instillation de 25mL de sérum physiologique, le temps que le muscle détrusor se relâche.

Les conséquences du syndrome du compartiment abdominal sont rénale avec l'apparition précoce d'une oligurie, digestive par la diminution de la microcirculation splanchnique, ventilatoire pouvant conduire au syndrome de détresse respiratoire aiguë et cardiovasculaire par diminution du retour veineux et du débit cardiaque.

Les thérapeutiques doivent être mises en place précocement, avant que ne s'installe un tableau de défaillance multiviscérale [135].

La compliance de la paroi abdominale peut être améliorée par la sédation et la curarisation.

La décompression digestive peut être favorisée par des moyens simples comme l'usage de prokinétiques intraveineux, et les drainages aspiratifs gastrique et/ou colique.

Le remplissage vasculaire et le support vasopresseur doivent bien évidemment être raisonnés, guidés par des objectifs de pression de perfusion abdominale (PAM—PIV).

Le drainage percutané des collections intra-abdominal compressives permet parfois d'éviter le recours à la laparotomie de décompression. Ce geste chirurgical a été utilisé dans les syndromes du compartiment abdominal réfractaires au traitement médical.

Une étude rétrospective sur un collectif de 26 patients présentant un syndrome du compartiment abdominal au cours d'une pancréatite aiguë sévère a mis en évidence une amélioration des complications rénale et respiratoire après chirurgie décompressive [136].

La mortalité hospitalière globale était de 46 % pour l'ensemble des patients et de seulement 18% quand une laparotomie avait été réalisée avant le cinquième jour de la maladie [136].

Ces résultats ont été confirmés par une étude prospective s'étant intéressée à la prise en charge du syndrome du compartiment abdominal chez une population plus large de 478 patients.

Même si la pancréatite aiguë n'était pas l'étiologie principale, la survie à la sortie de l'hôpital passait de 50 à 72 % lorsque le chirurgien ne refermait pas la paroi abdominale à la fin de l'intervention initiale (laparostomie « prophylactique ») [137].

Des travaux complémentaires sont nécessaires pour définir la place de la chirurgie de décompression et identifier le meilleur moment de sa réalisation dans la pancréatite aiguë.

1-10- Modalités de nutrition :

L'alternative controversée entre nutrition parentérale et entérale a incité de nombreuses équipes à effectuer des études prospectives randomisées.

La nutrition entérale en site jéjunal est réalisable à un stade précoce des pancréatites sévères [120] avec une bonne tolérance [138,139] et un meilleur état nutritionnel lorsqu'elle est combinée avec la nutrition parentérale [140].

Elle permet en outre un support nutritionnel plus court et une meilleure tolérance à la réintroduction d'une alimentation per os. [141,142]

L'évolution de la pancréatite en soi est semblable et n'est surtout pas aggravée par la nutrition entérale [140,143].

Les complications sont globalement plus nombreuses avec la nutrition parentérale, quoique pas toujours significativement, surtout du point de vue Infectieux [120,122,138,143,144] et métabolique [34,71,135], mais aussi par le nombre de défaillances multiorganiques [142,145].

La mortalité est non significativement diminuée avec la nutrition entérale dans deux études [145,146] et identique dans deux autres [141,147].

Une amélioration du syndrome de réponse inflammatoire est constatée avec la nutrition entérale seule ou en combinaison avec la nutrition parentérale [140,145].

La nutrition entérale permet un maintien de la fonction intestinale avec un effet immunomodulateur positif consécutif. En effet, la perméabilité intestinale est moindre et l'immunité meilleure avec la combinaison de nutrition entérale et parentérale [140].

L'endotoxémie est plus importante avec la nutrition parentérale [142,145], alors que le pouvoir oxydant est meilleur avec la nutrition entérale [36].

Par ailleurs, les études sont unanimes sur la grande différence de coût, en défaveur de la nutrition parentérale [139,141,147,148].

L'étude prospective randomisée d'Abou-Assi et al en 2002 compare la nutrition entérale et parentérale chez 53 patients avec pancréatite aiguë nécessitant un support nutritionnel après 48 heures d'évolution et de traitement uniquement symptomatique (ce qui correspondait à 25% des patients admis pour pancréatite aiguë). Les apports atteignent 50% des besoins visés avec la nutrition entérale et 85% avec la nutrition parentérale.

La durée du support nutritionnel est plus courte et la tolérance de la réintroduction d'une alimentation orale meilleure avec la nutrition entérale. Les complications infectieuses liées aux cathéters et la survenue d'hyperglycémie sont significativement plus fréquentes avec la nutrition parentérale. D'autres complications (ARDS, défaillance multiorganique, nécrose pancréatique et pseudokystes) et la mortalité sont semblables.

La durée d'hospitalisation est plus courte avec la nutrition entérale, mais non significativement. Le coût du traitement nutritionnel et du séjour hospitalier en général est plus élevé avec la nutrition parentérale. L'analyse d'un sous-groupe de 26 patients avec pancréatite sévère montre les mêmes résultats que l'ensemble [141].

L'étude prospective randomisée d'Olah et al en 2002 compare la nutrition entérale et parentérale précoce chez 89 patients avec pancréatite aiguë légère et

sévère. Dans une deuxième phase consécutive, les auteurs évaluent 28 patients avec nécrose pancréatique traités par nutrition entérale et antibiothérapie prophylactique.

Excepté des tubes déplacés, la nutrition entérale n'entraîne pas de complications. Les complications septiques sont moins fréquentes avec la nutrition entérale qu'avec la parentérale, mais non significativement, alors que la différence devient significative avec une antibiothérapie.

Les complications ne diffèrent cependant pas entre les patients sous nutrition entérale avec ou sans antibioprophylaxie. La fréquence de défaillance multiorganique et de décès dans le sous-groupe avec pancréatite sévère décroît dans l'ordre parentérale / entérale / antibioprophylaxie, mais de manière non significative. Les auteurs proposent une prophylaxie antibiotique en cas de nécrose pancréatique [138].

L'étude prospective randomisée de Zhao et al. en 2003 chez 96 patients avec pancréatite aiguë sévère compare la nutrition parentérale avec une combinaison de nutrition entérale et parentérale. L'évolution de l'atteinte pancréatique est équivalente dans les deux groupes.

Le traitement combiné permet un meilleur état nutritionnel, une amélioration plus rapide des indicateurs de la phase inflammatoire aiguë, une moindre perméabilité de la muqueuse entérique et une meilleure fonction immunologique [140].

L'étude prospective randomisée de Gupta et al. En 2003 compare la nutrition entérale et parentérale précoce (dès les premières 6 heures) chez 17 patients avec pancréatite aiguë sévère.

Avec la nutrition entérale, le transit se normalise plus rapidement, la reprise de l'alimentation peut se faire plus tôt, la durée d'hospitalisation est plus courte, l'état de fatigue moindre (au 3^{ème} jour) et les complications cliniques moins nombreuses qu'avec la nutrition parentérale.

Notamment les défaillances d'organes, au nombre de 6, ne sont observées qu'avec la nutrition parentérale. L'indicateur de stress oxydatif (mesure de la peroxydation des lipides) augmente chez tous les patients au cours de l'évolution, indépendamment du type de nutrition.

La mesure de l'endotoxémie diminue avec la nutrition entérale (significative pour les IgM) et augmente avec la nutrition parentérale (significative pour les IgG). Le taux de glutamine plasmatique ne varie pas dans les deux groupes [142].

Après un enthousiasme certain pour la nutrition parentérale, toutes les recommandations s'accordent sur les avantages de la nutrition entérale, qu'elle soit apportée par une sonde jéjunale ou gastrique. Une méta-analyse récente confirme ces données : l'utilisation préférentielle de la nutrition entérale diminue le risque d'infection et la mortalité [150].

En fait, contrairement à l'alimentation orale, l'alimentation parentérale ne stimule quasiment pas les sécrétions pancréatiques et l'alimentation entérale, en préservant la trophicité intestinale, diminue le risque de translocation de bactéries ou d'endotoxines à partir de la muqueuse intestinale.

En pratique, les deux modes de nutrition artificielle doivent être combinés le plus tôt possible pour contrebalancer la phase hypercatabolique de la maladie et couvrir ainsi un apport énergétique de 30 à 35 kcal/kg par jour avec un apport protéique de 1,2 à 1,5 g/kg par jour, et un apport glucidique de 3 à 6 g/kg par jour et lipidique de 2 g/kg par jour. La nutrition sera exclusivement entérale dès que la tolérance digestive le permettra.

Plusieurs immunonutriments comme l'arginine et la glutamine ont été proposés pour améliorer l'équilibre immunologique et inflammatoire des malades.

Bien que leur utilisation ait été associée à une diminution des complications infectieuses et de la durée de séjour dans un contexte péri opératoire, il n'existe

actuellement aucun argument pour supplémenter la nutrition entérale en immunonutriments dans les pancréatites aiguës graves [151,152].

L'intérêt des probiotiques a aussi été largement évalué.

Ce sont des micro-organismes issus de la microflore intestinale humaine capables de produire des substances antimicrobiennes et de moduler la réponse immunitaire. Néanmoins, une récente étude randomisée contrôlée, menée en double insu, incluant près de 300 patients atteints de pancréatite aiguë sévère, a montré que la supplémentation de la nutrition entérale par des probiotiques ne diminuait pas le risque de complications infectieuses et, à l'inverse, augmentait le risque de décès [176].

1-11- Traitement spécifique :

Les traitements spécifiques ont pour objectif de s'opposer à l'autodigestion enzymatique du pancréas (aprotinine, gabexate, camostat), de contrôler la sécrétion pancréatique (atropine, glucagon, somatostatine, octréotide) ou de neutraliser les médiateurs de l'inflammation (antagonistes des cytokines, y compris le lexipafant). Aucun n'a fait la preuve de son efficacité sur l'incidence des complications et sur la mortalité [153].

1-12- Antibioprophylaxie :

La fréquence et la gravité des infections des coulées de nécrose ont fait discuter la place d'une antibioprophylaxie chez ces patients. Les méta-analyses récemment réalisées s'appuient toutes sur les mêmes études publiées entre 1993 et 2009 [154,155]. Toutes concluent à une non indication en raison du manque de puissance des études, de la variabilité de leur qualité méthodologique et des molécules utilisées, et d'un manque de données sur les effets indésirables, notamment sur l'incidence de la sélection de bactéries multi résistantes ou sur l'augmentation de l'incidence des infections fongiques [156].

Les rares études retrouvant un bénéfice de l'antibioprophylaxie en termes de diminution des infections de nécrose et autres sont en faveur de l'emploi d'une bêtalactamine à large spectre plutôt que d'associer une quinolone à un imidazolé.

Même si les conclusions de la méta-analyse de la Cochrane Database parue en 2010 laissent planer le doute sur un bénéfice éventuel de l'imipénème, il faut garder à l'esprit qu'elles sont basées sur une poignée d'études, dont la dernière a été interrompue avant son terme à cause d'un taux d'inclusions insuffisant [157,158]. L'étiologie de la pancréatite aiguë ne semble pas influencer l'intérêt de l'antibioprophylaxie [159,160].

2- ENDOSCOPIQUES :

Après un traumatisme fermé, lorsqu'une rupture du canal pancréatique principal est affirmée par le scanner, l'IRM ou la CPRE, la mise en place d'une prothèse endoscopique endocanalaire peut être tentée chez des patients stables, sans lésion associée.

Les résultats de ces traitements endoscopiques paraissent excellents dans les séries publiées, tout particulièrement pour lésions du corps pancréatique et les sections incomplètes, la prothèse devant être, au mieux, placée en pont de part et d'autre de la section canalaire [181].

Des cas de sténose canalaire secondaire après traitement endoscopique ont toutefois été rapportés [181].

La décision de traiter de manière non chirurgicale un patient stable suspect de contusion pancréatique isolée est fondée en fait comme à ventre ouvert, sur la connaissance d'une atteinte du canal de Wirsung, de sa gravité et de son siège [94].

3- CHIRURGICAUX :

3-1- La chirurgie du pancréas :

a- Abord chirurgical :

En position rétro péritonéale, le pancréas est un organe profond.

De plus, ses rapports avec les artères hépatiques, gastroduodénales, le confluent spléno-portal et les veines mésentérique et cave inférieure contribuent à cet accès malaisé.

L'exposition chirurgicale sur un malade en décubitus dorsal est donc souvent facilitée par un billot et une inclinaison latérale.

Parmi les incisions pratiquées pour l'abord chirurgical, la médiane sus-ombilicale est la plus utilisée mais le pancréas ayant un axe transversal, une incision transverse de Sprengel ou transverse curviligne permet une meilleure exposition de la glande et peut être prolongée pour faciliter l'exploration.

Les incisions sous-costale droite, ombilico-costale gauche sont réservées aux abords électifs de certaines régions pancréatiques.

La majeure partie de la glande est donc abordée à l'étage sus-mésocolique par l'arrière-cavité des épiploons et la loge rétro gastrique, mais l'abord de la face postérieure demande le décollement du bloc pancréatique.

b- Les procédés chirurgicaux :

b-1- Phase d'exploration :

C'est le premier temps de tout traitement chirurgical

b-2- Tamponnement-Drainage :

C'est le traitement chirurgical de choix pour les PA oedémateuses, avec des lésions pancréatiques minimales (stade I de Lucas : contusion mineures ou simples lacérations de la capsule=60% des TP [17], voire des stades II de Lucas.

Il est toutefois nécessaire de s'assurer de l'absence de lésion canalaire (car un drainage seul en cas de lésion canalaire n'a été noté satisfaisant que dans 19% des cas [147]).

Pour certains auteurs, il ne faut pas chercher à réparer les lacérations capsulaires car cela peut entraîner la formation de faux kystes [17].

D'autres auteurs pensent qu'en cas d'assurance de canal de Wirsung intact, une plaie de profondeur moyenne peut être suturée avec une protection par une épiploplastie, cela permettant de réduire le drainage [17,161].

Le drainage peut être électivement rétropancréatique permettant de diminuer l'hyperpression et de canaliser le liquide riche en enzymes vers l'extérieur.

Il peut se faire :

- par une mèche tassée et enroulée autour d'un gros drain
- par des lames (exemple : lame millipore siliconée)
- par des drains souples permettant éventuellement un drainage avec aspiration-lavage.

Pour de nombreux auteurs [162] la préférence va aux drains permettant des drainages-aspiration lavage (ou « simple drainage ») dont les inconvénients sont :

- le risque d'abcès car on note une rapide colonisation bactérienne (le risque étant diminué par l'utilisation d'un filtre et la mise en place d'un cathéter dans le trajet du drain après sa mobilisation.
- le risque de lésion par érosion des organes adjacents du fait de leur rigidité.

Mais ils permettent une meilleure évacuation des sécrétions, évitent l'autodigestion ; et leur morbidité a été notée moindre dans plusieurs études contrôlées (Cogbil [163] :36% contre 64% pour les drainages aspiratifs simples, Stone [162] :2% contre 39%).

Pour Jones [61], ces drains doivent être laissés 10 jours, voire plus. Pour Périssat [118] la durée pouvant être modulée selon le taux d'amylase dans le liquide de drainage (lorsqu'il devient inférieur à l'amylasémie, mobilisation après 48 heures [17]).

Pour Périssat [118] il s'agit de réaliser un simple épluchage des foyers d'attrition.

Une large série reprenant 484 TP [117] a noté que cela restait le traitement le plus employé des TP (78%) avec un taux de fistule de 34% variant suivant le stade des lésions pancréatiques selon la classification de Lucas (stade I=9%, stade II=17%, stade III=50%).

A noter la possibilité de drainage endoscopique, qui est une solution qui semble être intéressante et dont la place sera à préciser (une série rapporte 3 cas de drainage transpapillaire pour collection péripancréatique avec 2 cas de résolution sans séquelle lors de PAPT et un cas avec une sténose canalaire séquellaire en cas de pancréatite chronique post traumatique [146]).

b-3- Réparation idéale du canal de Wirsung :

Sujet à polémique, ce traitement a été considéré comme inacceptable dans le contexte de l'urgence pour certains [141], tandis que pour d'autres auteurs [164] il a été considéré comme devant faire partie de l'arsenal thérapeutique en cas de diagnostic précoce et principalement chez l'enfant du fait de l'apport de la micro-chirurgie et de la Wirsungographie.

Ses principaux inconvénients sont :

- le risque immédiat de fistule externe
- le risque tardif de sténose du canal avec évolution vers une pancréatite chronique

b-4- Techniques d'exérèses :

- Exérèse partielle distale :

La spléno pancréatectomie distale (SPD) a été réalisée la première fois en 1923 par Walton

[115].

Les pancréatectomies distales (pancréatectomie caudale, pancréatectomie corporéocaudale s'arrêtant sur le bord gauche du tronc porte, pancréatectomie gauche élargie à la tête, pancréatectomie presque totale) constituent le traitement de choix en cas d'atteinte distale et de lésion canalaire affirmée ou suspectée [17,58,162,165].

La conservation splénique est conseillée par Pachter [166] en l'absence d'instabilité hémodynamique, et de nombreuses lésions associées l'intérêt étant pour Murat [167] d'éviter un abcès sous phrénique plus qu'une nécessité pour prévenir un syndrome infectieux majeur postsplénectomie (OPSI).

Cependant dans le contexte de l'urgence, le risque de thrombose de la veine splénique et d'infarctus splénique secondaire font que la SPD reste l'intervention de référence. A noter que la section pancréatique peut se faire à la pince automatique (type TA55) cependant, une compression excessive avec écrasement lui a été reprochée [17].

On insiste sur la nécessité d'un traitement simple et efficace de première intention et donc sur l'importance d'envisager d'emblée la SPD au moindre doute.

En effet la revue de Murat [167] a noté que les pancréatectomies gauches réalisées d'emblée n'avaient aucun décès, tandis que celles réalisées de seconde intention entraînaient un taux de mortalité de 28%

De même en faveur de la résection, une étude [164] comparant les résections précoces aux drainages a montré que le délai d'hospitalisation était moins élevé (23 jours contre 45) et la morbidité plus faible.

- Exérèse localisée avec fermeture du bout proximal et anastomose pancréaticojéjunale
- Duodéno pancréatectomie céphalique : (DPC)

Même si une série rapporte 10 DPC sans décès, elle demeure une intervention très lourde de nombreux auteurs lui attribuant une mortalité de 29% à 50% [17,162,168] (29% dans une revue de 132 DPC dans la littérature, voire 75% en cas d'âge supérieur à 50ans) [162].

Ainsi certains auteurs l'ont réfutée dans cette indication pour sa mortalité jugée inacceptable [162], et d'autres l'ont réservée aux seuls cas de dilacérations de la tête du pancréas et du duodénum, avec des lésions vasculaires sévères [167], toute extension augmentant la mortalité.

- Pancréatectomie totale : rarement réalisable, elle entraîne une insuffisance pancréatique endocrine et exocrine constante et totale.

b-5- Gestes associés :

- Jéjunostomie :

C'est un geste effectué, en fin d'intervention pouvant apporter de nombreux avantages :

- amélioration du management [163]
- efficacité pour le contrôle de l'activité pancréatique exocrine
- réduction du cout (3 fois moins cher que l'alimentation parentérale)
- Drainage :

Il est nécessaire de s'assurer de l'absence de lésion canalaire (car un drainage seul en cas de lésion canalaire n'a été noté satisfaisant que dans 19% des cas [147].

Le drainage peut être électivement rétropancréatique permettant de diminuer l'hyperpression et de canaliser le liquide riche en enzymes vers l'extérieur.

Il peut se faire :

- par une mèche tassée et enroulée autour d'un gros drain
- par des lames (exemple : lame millipore siliconée)
- par des drains souples permettant éventuellement un drainage avec aspiration-lavage.

b-6- Dérivations :

- Les anastomoses pancréaticodigestives :

Elles ont été proposées dès 1957 dans le traitement des ruptures récentes du pancréas.

Ces techniques sont particulièrement recommandées :

- En cas d'atteinte céphalique avec atteinte canalaire affirmée ou fortement suspectée surtout si la résection ne permet pas de conserver assez de tissus pancréatique fonctionnel (10%) pour éviter une insuffisance glandulaire
- En cas de pseudokyste, si l'exérèse oblige à une résection trop importante
- En l'absence d'abcès

Les principales techniques sont :

- L'anastomose pancréatico-jéjunale avec anse en Y à la Roux soit latéro-terminal présentant comme inconvénients des difficultés pour assurer l'intégrité canalaire et un risque de fistule élevée, soit termino-terminale préférée lorsqu'elle est possible avec intubation pancréatique, le cathéter étant mobilisé après prise de pression intra-pancréatique.
- L'anastomose pancréatico-gastrique
- L'anastomose kysto-jéjunale ou kysto-gastrique en cas de pseudokyste.

A noter que la littérature rapporte un cas de décès à 2ans pour un volvulus sur une anse jéjunale montée [161].

- Diversion-duodénale avec exclusion pylorique et parage des lésions pancréatiques :

Cette intervention proposée par Berne en 1968 et reprise par Vaughan en 1978 a comme indication principale les lésions céphaliques sévères associées à des lésions duodénales ou biliaires [162].

Certains auteurs comme Berne initialement y ont associée systématiquement le drainage biliaire [163].

La mortalité de ce geste a été notée entre 16 à 19% [163].

- Diverticulisation duodénale et parage des lésions pancréatiques :

C'est une procédure plus complexe proposée dans la même indication que précédemment associant une réparation duodénale, une vagotomie antrectomie, une gastro-jéjunostomie et une intubation duodénale [162].

b-7- Cas particuliers des pseudokystes :

- Abstention :

Attitude défendue par certains auteurs [169] qui ont noté des régressions spontanées en l'absence d'infection

- Kystectomie :

Rarement réalisable

- Anastomose kystodigestive
- Résection pancréatique

3-2- Postopératoire de la chirurgie pancréatique :

a- Retentissement respiratoire de la chirurgie digestive par la laparotomie :

Le retentissement respiratoire de la laparotomie domine les problèmes postopératoires en chirurgie viscérale. Le site et la taille des incisions chirurgicales, la

sévérité de la douleur postopératoire et les altérations de la fonction diaphragmatique sont les principaux facteurs responsables de la dégradation postopératoire de la fonction ventilatoire [170].

Les complications respiratoires postopératoires après chirurgie abdominale sont fréquentes, et sont associées à un accroissement de la morbidité postopératoire et à une prolongation du séjour en milieu hospitalier [171].

La baisse de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) ainsi que la diminution du volume de fermeture alvéolaire contribuent à maintenir collabées de nombreuses alvéoles pulmonaires, ce qui favorise la survenue d'atélectasies postopératoires [172].

Ces modifications respiratoires, associées aux effets résiduels de l'anesthésie et des analgésiques postopératoires, inhibent la toux, détériorent la clairance mucociliaire et contribuent au risque de survenue de pneumopathie postopératoire.

La fréquence de ces complications respiratoires postopératoires est inversement proportionnelle à la distance entre le diaphragme et l'incision chirurgicale. L'incidence globale des complications se situe aux alentours de 20 %. Cependant, ces estimations varient beaucoup selon les études en fonction des critères diagnostiques retenus, allant de 20 % à près de 70 %. [173]

b- Iléus postopératoire et reprise du transit :

En pratique quotidienne, la reprise du transit est associée au passage des premiers gaz, et peut être étudiée simplement par une auscultation des quadrants de l'abdomen à la recherche de bruits hydro aériques.

Parfois, cependant, certains patients souffrent en postopératoire d'une prolongation inhabituelle de la durée de l'iléus digestif, avec accumulation de gaz et de sécrétions, responsable de nausées, vomissements, douleurs et distension abdominale.

Plusieurs moyens sont à notre disposition pour limiter la durée de l'iléus postopératoire.

La mise en oeuvre de ces techniques s'inclut dans une prise en charge multimodale de l'anesthésie et de la douleur postopératoire, et ceci dans le cadre d'un programme de réhabilitation précoce postopératoire.

c - Nausées et vomissements postopératoires :

Bien que la survenue de NVPO ne soit pas à proprement parler une spécificité de la chirurgie par laparotomie, la chirurgie abdominale en constitue un facteur de risque reconnu.

La gestion de la douleur postopératoire et la prévention des problèmes infectieux

d - Phénomènes infectieux :

La diminution de l'incidence des complications infectieuses en chirurgie digestive par laparotomie a fait l'objet d'une nombreuse littérature. Ceci s'explique par le taux des complications infectieuses, et en particulier les abcès de paroi, qui varie de 9 à 27 % après chirurgie digestive. [174]

e - Hypothermie :

La fréquence de l'hypothermie per opératoire est de l'ordre de 40 à 60 % en chirurgie par laparotomie : elle est secondaire à l'anesthésie générale qui inhibe la thermorégulation, à la température des salles opératoires (21°C), aux pertes hydro électrolytiques liées à l'évaporation par les anses grêles exposées, à la perfusion de solutés non réchauffés et à la durée de l'intervention.

f - Douleur postopératoire :

Gérer la douleur postopératoire en chirurgie gastro-intestinale par laparotomie, c'est assurer aux patients des suites opératoires plus confortables et accélérer leur réinsertion.

L'analgésie postopératoire idéale doit empêcher la survenue de la douleur et atténuer les effets délétères de la réponse de l'organisme à l'agression chirurgicale. Elle doit être simple à administrer, sans surveillance complexe et ne doit induire qu'un taux faible de complications.

De plus, elle doit participer si possible à la réhabilitation précoce des patients en facilitant la reprise du transit intestinal sans augmenter le risque de lâchage anastomotique.

De très nombreux protocoles analgésiques ont été proposés en chirurgie abdominale par laparotomie, associant à des degrés divers paracétamol, anti-inflammatoires non stéroïdiens, morphiniques, etc.

g - Risque thromboembolique :

Prophylaxie : par des méthodes mécaniques :

- o surélévation membres inférieurs
- o bas contention
- o kinésithérapie
- o lever précoce
- o mobilisation
- o compression pneumatique intermittente

Ou médicamenteuses (mais avec risque hémorragique) :

- o héparine non fractionnée
- o HBPM

h - la nutrition parentérale :

Les contraintes habituelles de la chirurgie digestive, la nutrition parentérale restera exclusive jusqu'à la reprise du transit et la cicatrisation d'éventuelles anastomoses. Pour protéger celles-ci, et en raison de la possibilité de distension gastrique post vagotomie, l'aspiration digestive est systématique.

i - La rééquilibration hydro électrolytique :

Elle n'a rien de spécifique mais devra tenir compte des pertes par les différents drainages.

Dans certains cas, les sécrétions bilio-pancréatiques peuvent être recueillies dans la glace et ré instillées dans une sonde jéjunale en aval [175].

Le drainage de la loge pancréatique, lorsqu'il est réalisé, demande une surveillance pour dépister une éventuelle fistule pancréatique.

Du fait de la fibrose, dans les pancréatites chroniques, cette éventualité est rare mais impose la poursuite d'une nutrition parentérale exclusive.

J - Des contrôles radiographiques du thorax :

Ils permettent de vérifier l'absence de suites opératoires immédiates répondent pneumothorax dans les suites de splanchnicectomie ou de déceler un épanchement postopératoire toujours possible dans la chirurgie pancréatique.

Les complications postopératoires sont par ordre de fréquence l'intolérance glucidique, les infections abdominales, les hémorragies digestives et les fistules.

C- INDICATIONS :

On peut en pratique opposer deux circonstances de prise en charge des traumatismes pancréatiques. La première est lorsque la laparotomie d'urgence s'impose, et le diagnostic de TP est fait à ventre ouvert. La deuxième situation est lorsque le diagnostic de TP se fait à ventre fermé.

1- DIAGNOSTIC FAIT A VENTRE OUVERT ET TRAITEMENT :

On peut avoir deux situations différentes, celle où le traumatisme pancréatique n'est qu'un des éléments d'un tableau gravissime imposant une laparotomie écourtée, et celle où le contrôle de la situation permet une exploration complète du pancréas et ouvre le choix des procédés de traitement.

1-1- Une laparotomie écourtée s'impose :

La priorité est le contrôle de l'hémorragie par une incision médiane, des gestes rapides et sommaires (splénectomie, tamponnements péri hépatique et autres), la limitation de la contamination en cas de lésions d'organes creux et la fermeture pariétale pour réanimation active et réchauffement actif.

Dans la majorité des cas, des gestes complexes sur le pancréas sont alors proscrits (ou en tout cas remis à plus tard) et c'est un simple drainage pancréatique ou bien un tamponnement en regard de la lésion pancréatique qui doit être choisi. Néanmoins, il peut exister des cas où la gravité des lésions aboutit à une duodéno pancréatectomie presque complète. C'est dans ce contexte que les anastomoses de la reconstruction digestive ne sont réalisées que dans un second temps, au cours de la réintervention. Quelques observations isolées de DPC en deux temps et couronnées de succès ont ainsi été rapportées [178].

Deux de nos patients ont bénéficiés d'une intervention en urgence suite à une instabilité hémodynamique.

- Pour le premier (cas n°4), l'exploration chirurgicale a montré un hémopéritoine de grande abondance avec une contusion pancréatique caudale sans rupture du canal de Wirsung.

Il a bénéficié d'une toilette péritonéale avec drainage de la loge pancréatique.

- Pour le deuxième (cas n°6), l'exploration chirurgicale a montré un épanchement hématique de grande abondance d'environ 3L, avec multiples caillots au niveau de l'HCD gauche et de l'ACE.

Présence d'un saignement actif au niveau du pédicule splénique et d'un hématome déchiquetant la queue du pancréas. Cet hématome s'étend à travers le mésocôlon transverse jusqu'au rétropéritoine.

Il a bénéficié d'une spléno-pancréatectomie caudale avec raphie diaphragmatique et toilette – drainage péritonéal.

1-2- La situation est stabilisée, une exploration s'impose [94] :

a- L'exploration :

Au cours de toute laparotomie pour traumatisme abdominal, l'exploration du pancréas doit être systématique et complète. Si le pancréas peut être « aperçu » à travers le petit épiploon, il n'est réellement exposé que lorsque sont réalisés :

- L'ouverture large de l'arrière cavité des épiploons.
- La mobilisation de l'angle colique droit prolongée par l'abaissement de droite à gauche de la racine du mésocôlon transverse.
- Un décollement duodénoépiploïque permettant d'examiner la face cachée du pancréas.

b- Les signes évocateurs :

- Ø Présence de sang dans l'arrière cavité des épiploons, et qui bombe à travers le petit épiploon.
- Ø Hématome et/ou suffusion hémorragique péri-pancréatique.

Ø « tache verte » latéroduodénale due à l'infiltration tissulaire par la bile, et signant la perforation du duodénum. Plus rarement des bulles gazeuses.

A l'issue de cette exploration, on doit savoir si le duodénum est atteint, si la lésion pancréatique est grave (Wirsung rompu) et l'avoir localisée précisément.

c- Le traitement en fonction de la classification de Lucas :

Classe I de Lucas :

Simple drainage au contact par lames multi tubulées

Classe II de Lucas :

(Rupture du Wirsung au niveau de l'isthme ou du corps) : la Spléno pancréatectomie gauche : la plupart des auteurs préconisent d'effectuer une exérèse pancréatique distale, car sa mortalité, sa morbidité et la durée d'hospitalisation sont bien faibles que lorsqu'on installe un drainage externe de la rupture pancréatique avec son risque des abcès, de pancréatite distale, de pseudo kyste ou au minimum, de fistule pancréatique prolongée [170].

En raison du risque infectieux de la splénectomie on peut proposer de conserver la rate et de faire une pancréatectomie caudale isolée.

Classe III de Lucas :

(Suspicion de rupture du Wirsung au niveau de la tête du pancréas) :

Les techniques de traitement vont de l'exérèse par DPC, de la dérivation digestive de la fuite pancréatique, à la fistulisation dirigée par drainage externe, geste assisté éventuellement par l'exclusion du carrefour duodéno pancréatobiliaire.

Classe IV de Lucas :

C'est la portion duodénale adjacente à la lésion pancréatique qui est habituellement atteinte. Le type de la lésion duodénale conditionne le choix des stratégies, en association bien sûr avec la présence ou non de lésion canalaire :

Classe IV a :

- Si la lésion du duodénum intéresse moins de 75% de sa circonférence et il n'y a pas de rupture du canal de Wirsung ni de lésion de la VBP (classe IV a) : suture de la plaie duodénale après régularisation de ses berges.
- Si la lésion intéresse plus de 75% et que la lésion pancréatique n'est pas canalaire :

Anastomose duodénojejunale sur anse en Y par une fermeture plus facile, non sténosante et plus sûre, après le parage des berges.

Classe IV b :

- Si les dégâts duodénaux sont graves et si la contusion pancréatique associée est sérieuse : la DPC est à mettre en concurrence avec les procédés conservateurs. Ces derniers cherchent à exclure de manière plus ou moins complète le carrefour duodéno-pancréato-biliaire pour diminuer la fréquence et la gravité des fistules duodénopancréatiques.

On peut au minimum associer à la réparation du duodénum une gastrotomie pour aspiration gastroduodénale et une jéjunostomie d'alimentation.

C'est pour ce type de patients à qui l'on veut éviter une DPC qui a été décrite une technique d'exclusion duodénale qui comporte une antrectomie, une anastomose gastrojéjunale, un drainage péritonéal large et une duodénostomie sur sonde.

Cette intervention a été pratiquée sur près de la moitié des traumatismes pancréatoduodénaux dans certaines équipes.

Lorsqu'il existe à la fois une plaie importante d'un duodénum, de réparation aléatoire, une rupture certaine ou très probable du Wirsung céphalique et une plaie biliaire intra pancréatique, le choix peut être crucial entre une option conservatrice et la DPC, le drainage large ajouté aux procédés utilisés dans la contusion pancréato-duodénale grave, un drainage biliaire, si possible par Kher.

Mais si les trois pôles pancréatique, duodénale et biliaire sont le siège de lésions difficiles à traiter, la DPC doit être mise en balance en même temps avec les drainages si nécessaire.

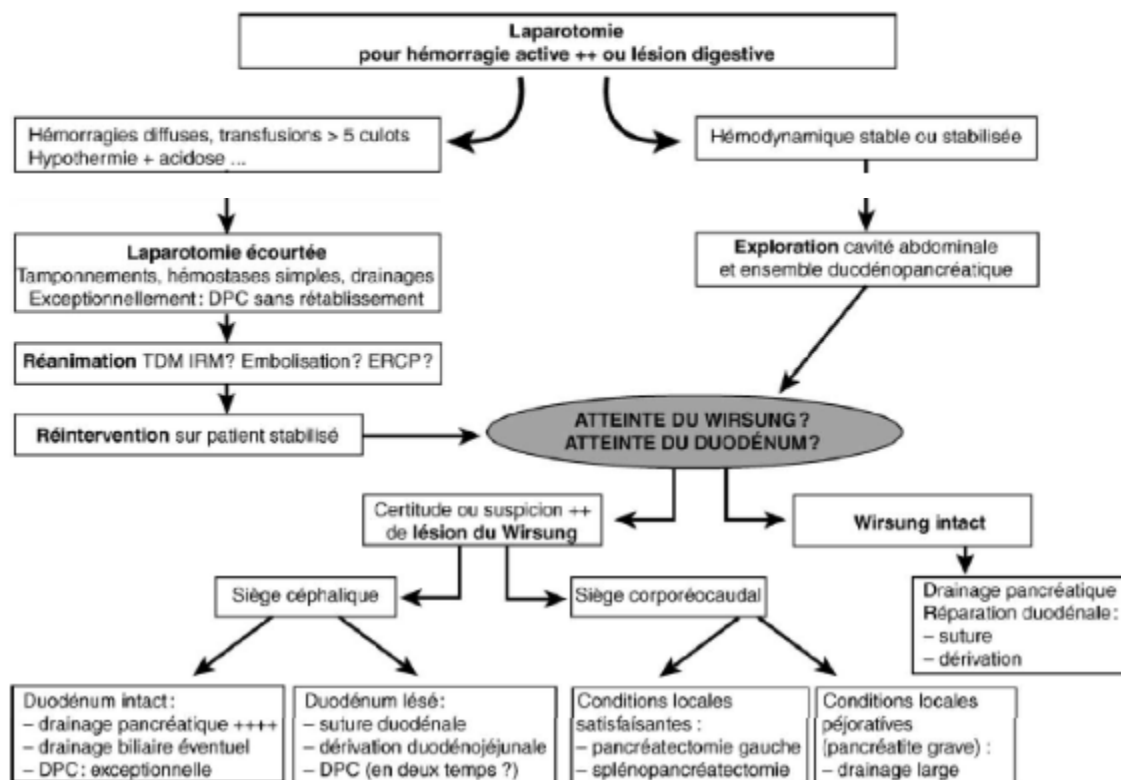


Figure 30 : Arbre décisionnel : Conduite à tenir devant la découverte d'un traumatisme pancréatique à ventre ouvert [94]

(DPC : Duodéno pancréatectomie céphalique, TDM : Tomodensitométrie, IRM : Imagerie par résonance magnétique, ERCP : Cholangiopancréatographie rétrograde.)

2- DIAGNOSTIC FAIT A VENTRE FERME ET TRAITEMENT :

2-1- Traumatisme pancréatique sans rupture canalaire

En cas de traumatisme pancréatique de type oedémateux, une surveillance attentive et quelques mesures thérapeutiques sont proposés, en milieu chirurgical.

La surveillance repose sur des critères cliniques, biologiques et surtout radiologiques avec la TDM.

Le traitement médical comprend la diète hydrique, la SNG, en cas de vomissements, un apport hydro-électrolytique adapté, des antalgiques, mais l'antibiothérapie préventive est discutée, l'administration d'octéotride est discutée. C'est dans la majeure des cas l'aggravation clinique qui déclenche l'intervention.

2-2- Traumatisme pancréatique avec atteinte canalaire

- En cas d'atteinte canalaire, la mise en place d'une prothèse endocanalaire a donné d'excellents résultats au sein d'équipes entraînées.

- Si le geste n'est pas réalisable, il existe deux options :

- * La première, volontiers, pratiquée chez l'enfant consiste en un traitement médical et une surveillance au milieu chirurgical, suivie d'un éventuel geste de dérivation interne si un pseudo kyste survient, ce qui serait le cas de 80% des blessés présentant une atteinte canalaire.

- * La deuxième, préférée en cas de doute sur une lésion associée et/ou d'atteinte du pancréas gauche est la laparotomie exploratrice avec un traitement des lésions par exérèse ou drainage selon l'état du patient et les conditions de l'intervention.

Si le blessé présente une atteinte canalaire à gauche des vaisseaux mésentériques et que les conditions locales le permettent, la Spléno pancréatectomie ou la pancréatectomie gauche est suivie d'une durée d'hospitalisation moindre que le traitement non opératoire et permettent d'éviter les traitements antalgiques et

antibiothérapie prolongée, les TDM répétées, le risque d'abcès pancréatique et les gestes de drainage chirurgical ou endoscopique de dérivation de kyste.

En cas de lésion canalaire du pancréas droit, soit une résection pancréatique distale si l'on peut laisser au moins 20% de glande saine, soit une résection de la zone lésée avec fermeture du bout proximal et anastomose du bout distal par une anse à la Roux ou un ventousage de la zone lésée par une anse à la Roux.

3- TRAITEMENT RETARDE AU STADE DES COMPLICATIONS :

3-1- Pancréatite aiguë et suppuration pancréatique [49,50,71] :

Elle survient à J4 ou J5 du traumatisme. La TDM permet de poser le diagnostic et d'apprécier sa gravité théorique par le volume de pancréas non irrigué et par l'importance des collections et faire évoquer l'infection par la présence de bulles gazeuses. Ce type de pancréatite est très grave. Chez tous les patients le pronostic vital est mis en jeu, puisque, dans ce cas, la mortalité peut atteindre 40%.

Le traitement est chirurgical, la TDM permet de caractériser les lésions et de pratiquer les nécrosectomies et les drainages nécessaires (le drainage de Mikulicz est souvent utile), mais surtout, elle permet d'éliminer un doute sur d'autres lésions associées. La morbidité postopératoire est dominée par le risque de fistule pancréatique externe estimé à 10-20%.

Dans les cas, où il n'existe pas d'indication certaine à une laparotomie, on peut recommander d'appliquer aux pancréatites aiguës post-traumatiques et aux abcès de la loge pancréatique les méthodes « modernes » de traitement des pancréatites aiguës (PA) infectées, faites de drainages percutanés. De tels drainages permettent aussi d'effectuer de véritables nécrosectomies rétro-péritonéales par une technique vidéo assistée en utilisant un néphroscope introduit à travers le trajet du drain.

3-2- Pseudokyste post-traumatique secondaire :

Le pseudokyste post-traumatique peut être de découverte très tardive. Mais le plus souvent c'est dans les trois semaines après l'accident que surviennent des signes classiques (troubles de vidange gastrique, douleur, élévation de l'amylasémie, images typiques en échographie ou TDM).

Sa fréquence est relativement élevée (jusqu'à 48% des cas), dans certaines séries pédiatriques où l'option non opératoire est plus souvent adoptée. Le traitement est basé sur le caractère symptomatique ou non du pseudokyste, de sa taille, et du terrain sur lequel il survient.

Le traitement peut être :

- Abstention thérapeutique avec surveillance : petits PKP sans signes cliniques [54,64].
- Le drainage externe sous contrôle échographique ou scanographique[99]
- Le drainage interne : la kystogastrostomie ou la kystojéjunostomie.
- Le drainage par voie endoscopique trans-gastrique.

Un des malades de notre série, (cas n°2) à bénéficier d'un drainage externe après rupture du pseudokyste dans le péritoine. Autre malade (cas n°3), à bénéficier d'une anastomose kysto-gastrique.

3-3- Sténoses duodénales :

Les sténoses duodénales sont plus fréquentes chez l'enfant. Elles sont dues à des hématomes duodénaux intramuraux qui, en se résorbant, aboutissent à une sténose responsable d'un syndrome occlusif haut.

Le début de la symptomatologie peut être retardé à plus de 1 mois après le traumatisme [179].

Le traitement peut être médical. Il consiste en une aspiration nasogastrique, une alimentation parentérale et une surveillance en milieu chirurgical [73].

Le traitement peut être chirurgical d'emblée pour certaines équipes ou après échec du traitement médical. Il consiste au minimum à une évacuation de l'hématome ou à la réalisation d'une dérivation gastrojéjunale ou mieux duodénojéjunale [180].

D- RESULTATS ET PRONOSTIC :

Le traitement varie selon le type de lésion, allant de la surveillance simple en milieu chirurgical à l'exceptionnelle duodéno-pancréatectomie céphalique.

En l'absence de lésion canalaire et de lésion associée, un traitement non opératoire est indiqué.

En cas de lésion canalaire, la mise en place d'une prothèse endocanalaire par voie endoscopique peut être tentée.

En cas d'échec, une laparotomie sera habituellement nécessaire pour effectuer une pancréatectomie gauche devant des lésions corporéocaudales, et plus souvent un traitement conservateur avec drainage en cas de lésions céphaliques.

Dans notre série :

Deux malades ont été opérés en urgence après leur admission, suite à une instabilité HDM.

L'un ayant bénéficié d'une toilette péritonéale + drainage de la loge pancréatique (cas n°4), l'autre malade a bénéficié d'une spléno-pancréatectomie caudale + raphie diaphragmatique + lavage / drainage (cas n°6).

Ces deux malades ont eu des suites simples avec un séjour hospitalier de 7 jours.

Les autres malades ayant eu un traitement médical + surveillance clinico-biologique et échographique.

1^{er} cas : l'évolution était favorable sans complications.

2^{ème} cas : rupture de pseudo kyste dans le péritoine. Il a bénéficié d'un lavage abondant et d'un drainage large ainsi qu'un drainage du faux kyste. L'évolution était favorable.

3^{ème} cas : l'évolution était marquée par la survenue d'un faux kyste du pancréas après 2 mois, le patient a été opéré et a bénéficié d'une anastomose kysto-gastrique avec une évolution favorable.

5^{ème} cas : l'évolution était marquée par la surinfection très étendue des coulées de nécrose constatée le 7^{ème} jour de son hospitalisation. Le patient a été admis au bloc opératoire a bénéficié d'une nécrosectomie avec toilette et drainage. Il est décédé 48 heures plus tard suite à un choc septique.

7^{ème} cas : l'évolution était marquée par l'apparition d'un PKP objectivé lors d'une TDM de contrôle fistulisé 1 mois plus tard dans la cavité pleurale gauche, le patient ayant bénéficié d'un drainage avec évolution favorable.

Le pronostic des traumatismes pancréatiques est directement lié à l'atteinte du canal pancréatique principal, qui conditionne la mortalité et le risque de complications.

En effet une rupture du canal de Wirsung non diagnostiquée et/ou non traitée conduit le plus souvent à la survenue de complications secondaires (fistule pancréatique, pseudokystes, abcès profond), nécessitant un traitement chirurgical.

La mortalité globale chez les patients atteints de traumatisme abdominaux avec atteinte pancréatique varie de 5 à 30 % selon les séries [40, 41, 46], cependant, elle n'est directement imputé au pancréas que dans 5 à 10 % de ces décès [40, 41, 46, 49].

Dans notre série, après un recul moyen de 2 ans avec des extrêmes de 4 mois à 3 ans et demi, l'évolution était favorable chez tous nos patients.

CONCLUSION

Les traumatismes pancréatiques sont rares, et risquent d'être méconnus. La clinique et la biologie sont peu contributives. Les examens de référence restent : le scanner et la CPRE, mais la CPRM prendra dans les années à venir une place de plus en plus importante. Une étude spécifique du statut canalaire pancréatique est déterminante pour la décision thérapeutique.

En cas de doute, une laparotomie exploratrice précoce, de toute la cavité péritonéale et du bloc duodéno-pancréatique s'impose, évitant ainsi l'évolution vers une pancréatite, qui rendrait la chirurgie difficile et dangereuse.

Devant des lésions pancréatiques majeures, seule une attitude réfléchie, agressive et précoce est susceptible de réduire la mortalité et donc d'améliorer le pronostic des traumatismes pancréatiques.

RESUME

Les traumatismes du pancréas sont rares, mais particulièrement graves.

Leur prise en charge comporte des difficultés diagnostiques et thérapeutiques.

Le mécanisme lésionnel correspond en général à des lésions d'écrasement ou à des traumatismes directs au cours d'accidents de la voie publique.

Ils surviennent le plus souvent au cours de polytraumatismes et les lésions associées conditionnent alors le pronostic et les modalités de prise en charge.

Chez les patients stables, un bilan d'imagerie faisant appel au scanner, à l'imagerie par résonance magnétique, voire à la pancréatographie rétrograde endoscopique, détermine le type et la topographie des lésions pancréatiques et précise l'atteinte du canal pancréatique principal qui fait toute la gravité du traumatisme pancréatique.

Notre travail est une étude rétrospective descriptive et analytique réalisée aux services de chirurgie viscérale A et B au CHU Hassan II de Fès, à propos de 7 cas de traumatisme isolé du pancréas colligés sur une période de 4 ans allant de Janvier 2010 à Décembre 2013.

Sur une période de 04 ans (Janvier 2010 - Décembre 2013), ont été hospitalisés aux services de chirurgie viscérale A et B pour traumatisme abdominal isolé 252 patients. Seuls 7 présentaient un traumatisme isolé du pancréas (2,8%).

Tous nos patients sont de sexe masculin.

L'âge moyen de nos patients était de 30 ans, avec des extrêmes allant de 17 à 50 ans.

Il s'agissait de 5 traumatismes fermés 71,4%. Les accidents de la voie publique représentaient la majorité des étiologies (3 cas).

Sur les 252 patients admis pour traumatisme abdominal isolé, les plaies de l'abdomen représentaient 56,8% mais les traumatismes pancréatiques isolés par plaie ne présentaient que 1,4% parmi les traumatismes abdominaux ouverts.

Par contre les traumatismes pancréatiques fermés représentaient 4,6% des traumatismes fermés de l'abdomen.

L'examen clinique initial notait :

Epigastralgie : 5 cas

Défense : 2 cas

Le délai diagnostique était en moyenne de 16 heures, avec des extrêmes allant de 8 heures à 20 jours. Un malade a consulté après 20 jours de l'accident initial dans un tableau de faux kyste du pancréas (FKP).

L'échographie abdominale a été réalisée chez 2 malades, elle a montré un épanchement intra péritonéal (4^{ème} et 6^{ème} cas) et un volumineux hématome péri splénique (6^{ème} cas).

La TDM abdominale demeure l'examen le plus performant, il permet souvent de faire la différence entre une contusion et une fracture.

Cet examen a été réalisé chez tous les malades, il a montré une fracture isthmique dans 1 cas, une fracture corporéo-caudale dans 3 cas, et un faux kyste du pancréas (FKP) dans 1 cas, compliquées d'une pancréatite chez ces malades.

Les examens biologiques à visée diagnostique ont été dominés par le dosage sérique, urinaire, ou péritonéal de l'amylase et la lipase.

Dosées chez 5 de nos patients, la lipasémie était 10 fois la normale (cas n°1), normale (cas n°2), 4 fois la normale (cas n°3), 12 fois la normale (cas n°5 et 7). L'amylasémie n'a pas excédé 2 fois la normale chez un de nos patients (cas n°5).

Le traitement varie selon le type de lésion, allant de la surveillance simple en milieu chirurgical à l'exceptionnelle duodéno-pancréatectomie céphalique.

En l'absence de lésion canalaire et de lésion associée, un traitement non opératoire est indiqué.

En cas de lésion canalaire, la mise en place d'une prothèse endocanalaire par voie endoscopique peut être tentée.

En cas d'échec, une laparotomie sera habituellement nécessaire pour effectuer une pancréatectomie gauche devant des lésions corporéocaudales, et plus souvent un traitement conservateur avec drainage en cas de lésions céphaliques.

Dans notre série :

Deux malades ont été opérés en urgence après leur admission, suite à une instabilité HDM.

L'un ayant bénéficié d'une toilette péritonéale + drainage de la loge pancréatique (cas n°4), l'autre malade a bénéficié d'une spléno-pancréatectomie caudale + raphie diaphragmatique + lavage / drainage (cas n°6).

Ces deux malades ont eu des suites simples avec un séjour hospitalier de 7 jours.

Les autres malades ayant eu un traitement médical + surveillance clinico-biologique et échographique.

1^{er} cas : l'évolution était favorable sans complications.

2^{ème} cas : rupture de pseudo kyste dans le péritoine. Il a bénéficié d'un lavage abondant et d'un drainage large ainsi qu'un drainage du faux kyste. L'évolution était favorable.

3^{ème} cas : l'évolution était marquée par la survenue d'un faux kyste du pancréas après 2 mois, le patient a été opéré et a bénéficié d'une anastomose kysto-gastrique avec une évolution favorable.

5^{ème} cas : l'évolution était marquée par la surinfection très étendue des coulées de nécrose constatée le 7^{ème} jour de son hospitalisation. Le patient a été admis au bloc opératoire a bénéficié d'une nécrosectomie avec toilette et drainage. Il est décédé 48 heures plus tard suite à un choc septique.

7^{ème} cas : l'évolution était marquée par l'apparition d'un PKP objectivé lors d'une TDM de contrôle fistulisé 1 mois plus tard dans la cavité pleurale gauche, le patient ayant bénéficié d'un drainage avec évolution favorable.

SUMMARY

Trauma of the pancreas are rare, but very serious .

Their care includes diagnostic and therapeutic difficulties

The mechanism of injury is usually crushing injuries or direct trauma during accidents highway.

They occur most often in multiple trauma and associated injuries then determine prognosis and methods of management .

In stable patients, imaging studies using the scanner, the magnetic resonance imaging , or to endoscopic retrograde cholangiopancreatography , determines the type and topography of pancreatic lesions and accurately achieve the main pancreatic duct which the seriousness of pancreatic trauma.

. Our work is a retrospective descriptive and analytical study conducted to surgery visceral A and B CHU Hassan II of Fez, about 7 cases of isolated pancreatic trauma collected over a period of 4 years from January 2010 to December 2013 .

Over a period of 04 years (January 2010 - December 2013) , were hospitalized for surgical services A and B for visceral abdominal trauma isolated 252 patients . Only 7 had an isolated pancreatic injury (2.8 %) .

All patients were male .

The average age of our patients was 30 years , with extremes ranging from 17 to 50 years.

It was blunt trauma 5 71.4 %. Accidents highway represented the majority of etiologies (3 cases) .

Of the 252 patients admitted with isolated abdominal trauma , wounds of the abdomen accounted for 56.8% but isolated by pancreatic trauma wound showed only 1.4% from open abdominal trauma .

By closed against pancreatic injuries accounted for 4.6% of blunt abdominal trauma.

The initial clinical examination revealed :

Épigastralgie : 5 cases

Defense : 2 cases

The diagnostic delay was on average 16 hours, with extremes ranging from 8 hours to 20 days. A patient consulted after 20 days of the initial accident in an array of pancreatic pseudocyst (FKP) .

Abdominal ultrasonography was performed in 2 patients , it showed a peritoneal effusion (4th and 6th cases) and a large hematoma peri splenic (6th case). Abdominal CT remains the most efficient review, it can often make the difference between a bruise and a fracture.

This examination was performed in all patients , it showed isthmic fracture in 1 case , fracture corporeo - tail in 3 cases, and pancreatic pseudocyst (FKP) in 1 case, complicated pancreatitis in these patients .

Biological diagnostic exams were dominated by serum assay, urine , or peritoneal amylase and lipase.

Assayed in 5 of our patients, the lipase was 10 times normal (case 1) , normal (case 2) , 4 times normal (case 3), 12 times normal (Case No. 5 and 7) . The amylase did not exceed 2 times normal in one of our patients (case No. 5) .

Treatment varies depending on the type of injury, ranging from simple monitoring surgical exceptional cephalic duodeno-pancreatectomy environment. In the absence of lesions and ductal lesion associated nonoperative treatment is indicated .

In case of ductal injury , the establishment of a root canal prosthesis endoscopically can be attempted.

In case of failure , a laparotomy is usually necessary to perform a left pancreatectomy before corporéocaudales lesions , more often treated conservatively with drainage in case of cephalic lesions.

In our series:

Two patients underwent emergency surgery after admission due to instability HDM .

One who underwent peritoneal lavage + drainage of pancreatic box (case 4), the other patient received a caudal pancreatectomy splenocolic diaphragmatic herniorrhaphy + + wash / drainage (Case No. 6).

Both patients had an uneventful postoperative course with a hospital stay of 7 days.

Other patients who had medical treatment + clinico- biological and ultrasonographic surveillance.

Case 1: the outcome was favorable without complications.

2nd case : pseudo cyst rupture into the peritoneum . He received extensive washing and a wide and a pseudocyst drainage drainage. The outcome was favorable

Case 3 : The evolution was marked by the occurrence of a false cyst of the pancreas after 2 months, the patient was operated on and received a cyst -gastric anastomosis with a favorable outcome.

5th case : evolution was marked by extensive superinfection castings necrosis observed on the 7th day of hospitalization. The patient was admitted to the surgical unit received a necrosectomy with toilet and drainage. He died 48 hours after septic shock.

Seventh case : evolution was marked by the appearance of a PKP objectified in a TDM control fistulized one month later in the left pleural cavity , the patient who underwent drainage with favorable evolution.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Champetier J, Letoublon C, Laborde Y.
Anatomie bases 01 cephalic pancreaticoduodenectomy. *Anat clin* 1978,1:189-197.
- [2] Adamek HE, Breer H, Layer G, Riemann JF.
Magnetic Resonance Cholangiopancreatography. The line art 01 biliopancreatic imaging.
Pancreatofogy 2002,2:499-502.
- [3] Barkin JS, Frestenberg RM, Panullo W, Manten HD, Davis Rclr.
Endoscopic retrograde cholangiopancreatography in pancreatic trauma.
Gastro intestinal Endosc 1988,34:102-105.
- [4] Kim HS, Lee DK, Kim IW, Baik SK, Kwon 50, Park JW et al.
The role of endoscopic retrograde pancreatography in the of traumatic pancreatic duct injury
Gastro intestinal Endosc 2001,54:49-5.
- [5] Lessur G, Sauvanet A, Belghiti J, Berrades P.
Pseudokyste du pancréas : Histoire naturelle et indications thérapeutiques.
GECB 1994 ,18:880-8.
- [6] Dixon GS.
Histologie, ultrastructure.In : Sorres H, Hawat HT.
Le pancréas exocrine. Paris, Flammarion Médecine/science 1980:42-58.
- [7] Guillat C, Bernard Ph.
Anomalies pancréatiques. *Encycl Med. Chir.(Paris-France), foie-pancréas,7110A10,3-*
1988,8p.
- [8] Harris PF.
Anatomie.In : Sorres H, Hawat HT.
Le pancréas exocrine. Paris, Flammarion Médecine/science 1980:27-41.
- [9] Rouviere H, Delmas A.
Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle, tome II, Tronc 13^{ème}
édition. Paris :Masson 1992.
- [10] Lierse W, Schreiber HW.
Atlas de chir. Vésicule biliaire, voies biliaires, pancréas. Paris :Vigot1993.

- [11] Kamina P, Di Morino V.
Anatomie, introduction à la clinique. Abdomen : paroi et appareil digestif, tome I
Paris : Maloine1993.
- [12] Kamina P, Di Morino V.
Anatomie, introduction à la clinique. Abdomen : paroi et appareil digestif et rénal, tomell
Paris : Maloine1993.
- [13] Hawtaulle FG.
Les feuillets d'anatomie. Abdomen, fascicule II Paris : Maloine1953.
- [14] Potel J, Patel JC, Leger L.
Nouveau traité de technique chirurgicale. Tome XII, fascicule II, Voie biliaire
Extrahépatique-Pancréas. Paris : Masson et Cie1969 :11-31.
- [15] Fadel N, Fortesa L, Taieb N, Bochereau G, Kleinknecht D.
Pancréatite aiguë par atteinte isolée du pancréas après traumatisme abdominal fermé.
Sem. Hop. Paris,1984.60, n°11,795-797.
- [16] Khatouf M, Ababou A, Mosadiq A, Obada S, Habboubi M, Semlali A, Boulite M,
Jaouane R, Lazreq C, Sbihi A.
Pancréatite aiguë post-traumatique. Masson, Paris. Jeur,2001,14,199-202.
- [17] Jurkovich GJ, Carrico CJ.
Pancreatic trauma. Surg Clin N Am,1990,70,575-593.
- [18] Carret T, Lerut J, Nieder Hansen U, Schweizer W, Blumgart LH.
Diagnostic et traitement des lésions traumatiques du duodénum et du pancréas.
J Chir,1990,127,438-444.
- [19] Doutre LP, Patel JC.
Traumatismes fermés du duodénum et du pancréas. Rapport au 75^{ème} congrés Français de
Chirurgie. Paris. Ed Masson1973.

- [20] Charles F, Gholson MD, Kevin Sitig MD, Dana Favort RN, Lohn C, Mc Donald MD,
Shreveport La.
Chronic abdominal pain as the initial manifestation of pancreatic injury due to remote blunt trauma of the abdomen. Sep1994. Southern medical journal. Vol 87 n°9,902-904.
- [21] Elkateb AF.
Traumatismes duodéno-pancréatiques à propos de 18 cas. Thèse Méd. Monastir1993.
- [22] Marshall JB.
Pancréatites aiguës. Revue générale et acquisitions récentes. JAMA1994,298,34-46.
- [23] Smadja C, Zazoo JF, Mariette D.
Pancréatites aiguës. Encycl. Med. Chir. Paris, Hépatologie,7-104-A-30,1994.
- [24] Buchler M, Malfertheiner P, Schadlich H et al.
Role of phospholipase A2 in human acute pancreatitis.Gastroenterology.1989,97,1521-26.
- [25] Priuz RA.
Mechanisms of acute pancreatitis vascular etiology.Int.J,pancreatol.1991,9,31-38.
- [26] Meyer CH, Rocher S, De Manzini N, et al.
Pancréatite aiguë : traitement. Ann. Chir. 1990.44,787-800.
- [27] Sarles H, Camatter R.
Pancréatites aiguës. EMC. (Paris). Foie pancréas. 7104,A10,A20,A30, 7-1983.
- [28] Hamel F, Bessode A, Fournier L, Bricard H.
Conférence d'actualisation1999. 41ème congrès national d'anesthésie et reanimation,605-624.
- [29] Trovero C, Bricard H.
Pancréatites aiguës. Anesthésie Réanimation. Ed Flammarion Paris.1990,845-851.

- [30] Barie PS, Tahomont MV, Malik AB.
Prevention of increased pulmonary vascular permeability after pancreatitis by granulocyte Depletion in sheep. *Am. RV. Resp.* 1982,126,904-908.
- [31] Dugernier TH, Reynart, Deby-Dupont et al.
Prospective evaluation of thoracic drainage in the treatment of respirator failure Complicating severe acute pancreatitis. *Intensive Care. Med.*1989,15,373-378.
- [32] Lungarella A, Van De Zee H.
Pulmonary vascular injury in pancreatitis : evidence for a major role played by pancreatic Elastase. *Exp. Med. Pathol.*1985,42,44-59.
- [33]] Barale F, Clement C.
Pancréatites aiguës nécrotico-hémorragiques. *Ann. Fr. Anesth. Réa,* 1990,9,p253-260.
- [34] Dugernier Th, Reynaert M.
Pancréatite aiguë sévère, Aspect physiologique et implication thérapeutiques.
*JEPU*1992, Ed Arnette, 1-9.
- [35] David WR, Andrew L.
Acute pancreatitis : in surgical intensive care. Ed little Brown 1993,819-836.
- [36] Widdson AL, Karanjia NO.
Pancreatic infection complicating acute pancreatitis. *Br. J. Surg.* 1993,80: 148-54.
- [37] Sentissi D.
Pancréatites aiguës nécrotico-hémorragiques en milieu de réanimation.
*Thèse Med. Sousse*1995.
- [38] Schwartz C, Hasibeder W, Haisjackl M.
Sodium-taurocholate induced necrotizing pancreatitis does not affect jejuna oxygenation in pig. *Crit. Care Med.* 1994,22 : 135-41.

- [39] Nilsson E, Norrby S, Skullman S, Sjodahl R.
Pancreatic trauma in a defined population. *Acta Chir Scand* 1986,152, 647-651.
- [40] Carrel T, Lerut J, Niederhauser U, Schweizer W, Blumgart LH.
Diagnostic et traitement des lésions traumatiques du duodénum et du pancréas.
J Chir 1990, 127 : 438-444.
- [41] Farrel RJ, Krige JE, Bornman PC, Knottenbelt JD, Terblanche J.
Operative strategies in pancreatic trauma. *Br J Surg* 1996,83 : 934-937.
- [42] Jobst MA, Canty Sr TG, Lynch FP.
Management of pancreatic injury in pediatric blunt abdominal trauma.
J Pediatr Surg 1999,34 : 818-824.
- [43] Meier DE, Coln CD, Hicks BA, Guzzetta PC.
Early operation in children with pancreas transection. *J Pediatr Surg* 2001,36 : 341-344.
- [44] Lane MJ, Mindelzum RE, Jeffrey RB.
Diagnosis of pancreatic injury after blunt abdominal trauma.
Semin Ultrasound CT MR 1996,17 : 177-82.
- [45] Bradley 3rd EL, Young Jr PR, Chang MC, Allen JE, Baker CC, Meredith W, et al.
Diagnosis and initial management of blunt pancreatic trauma: guidelines from a multiinstitutional review. *Ann Surg* 1998,227 : 861-869.
- [46] Jurczak F, Kahn X, Letessier E, Plattner V, Heloury Y, Le Neel JC.
Traumatismes fermés duodéno pancréatiques sévères. A propos d'une série de 30 patients.
Ann Chir 1999,53 : 267-272.
- [47] Gomez MA, Besson M, Scotto B, Roger R, Alison D.
L'IRM dans la prise en charge des lésions traumatiques du pancréas.
J Radiol 2004,85 : 414-7.
- [48] Mutter D, Marescaux J.
Traumatisme du pancréas *Encycl. Med. Chir. (Paris-France). Hépatologie*, 7-106-A-60, 1995, 3p.

- [49] Errougani A, Ameur A, Chkoff R, el Alj A, Balafrej S.
Les traumatismes duodéno-pancréatiques. A propos de 30 observations.
J Chir 1997,134 : 9-13.
- [50] Johanet H, Fasano JJ, Marmuse JP, Fichelle A, Saint-Marc O, Benhamou G, et al.
Traumatismes du pancréas : urgence diagnostique et thérapeutique. A propos de 35 cas.
J Chir 1991,128 : 337-342.
- [51] Lepaniemi A, Hapanen R, Kiviluoto T, Lempinem M.
Pancreatic trauma, acute and late manifestations. Br. J. Surg. 1988,75 : 176-167.
- [52] Bleichner JP, Guillon YM, Martin L, Seguin P, Malledant Y.
Pancréatite aiguë après traumatisme fermé de l'abdomen.
Ann. Fr. Anesth. Réanim. 1998 : 17,250-3.
- [53] Canty TG, Sr Weinman D.
Treatment of pancreatic duct disruption in children by an endoscopically placed stent.
J Pediatr Surg 2001,36 : 345-348.
- [54] Feliciano DV, Burch JM, Spjut-Patrinely V, Mattox KL, Jordan GL.
Jr Abdominal gunshot wounds. An urban trauma center's experience with 300 consecutive patients. Ann Surg 1988,208 : 362-370.
- [55] Laborde Y, Champetier J, Letoublon C, Aubert M, Gabelle P, Doyon JF, Vigneau B.
Les traumatismes du pancréas- Chir. (Paris).1982,119.n°1/4754.
- [56] Perissat J, Collet D, Arnoux R, Salloum J, Bikandou G.
Traumatismes du duodéno-pancréas. Principes de technique et de tactique chirurgicales.
EMC-40898, 1991,p15.
- [57] Patel JC, Baux D.
Les contusions duodéno-pancréatiques. La Revue du Prat. (Paris) 1985,35 : 34-42.

- [58] Calen S, Moreno P, Nicolau H, Winnock S, Janvier G, Videau J.
Traumatismes duodéno-pancréatiques : considerations diagnostiques et thérapeutiques à propos de 25 cas. *J. Chir. (Paris)* 1987,124 : 263-271.
- [59] Lessur G, Sauvanet A, Belghiti J, Berrades P.
Pseudokyste du pancréas : Histoire naturelle et indications thérapeutiques.
*GECB*1994,18 :880-8.
- [60] Pailler JL, Brissiaux JC, Jancovici R, Vicq Ph.
Contusion et plaie de l'abdomen.
Edition technique. *Encycl. Med.Chir (Paris-France). Estomac-intestin.*1990,9007A10 :1-20.
- [61] Ronald C, Jones RC.
Management of pancreatic trauma. *Am. J. Surg.*1985,150 : 689-704.
- [62] Martin T, Feliciano D, Mattox L, Jordan G.
Severe duodenal injuries treatment with pyloric exclusion and gastrojejunostomy.
Arch. Surg. 1983,118 : 631-635.
- [63] Frey CF, Wardell JW, McMutry AL.
Injuries to the pancreas. *Surgery of the pancreas.*
London : Churchill Livingstone, 1997.p. 609-630.
- [64] Takishima T, Sugimoto k, Asari Y, Kikuno T, Hirata M, Kakita A, et al.
Characteristics of pancreatic injury in children : a comparaison with such injury in adults.
J Pediatr Surg 1996,31 : 896-900.
- [65] Carrère N, Pradère B.
Traumatismes du pancréas. *EMC Hépat* 2006,7-106-A-60.
- [66] Vasquez JC, Coimbra R, Hoyt DB, Fortlage D.
Management of penetrating pancreatic traum : an 11-year experience of a level-1 trauma center. *Injury, Int. J. Care Injured* 2001;32:753-9.
- [67] Jansen M, Toit DF, Warren BL.
Duodenal injuries : surgical management adapted to circumstances.
Injury, Int. J. Care Injured 33 (2002) 611-5.

- [68] Boudet MJ.
Traumatisme du pancréas à huit clos. Gastro Médical Staff 1998,46 : 6-8.
- [69] Arvieux C, Guillon F, Jancovici R, Létoublon C, Pons F.
Association Française de Chirurgie 2005.
- [70] Patel JC, Baux D.
Les contusions duodéno-pancréatiques. Rev. Prat. 1985,35 : 34-42.
- [71] Zerbib P, Brams A, Chambon JP.
Les fractures isthmiques du pancreas. Ann Chir 2001,126 : 421-426.
- [72] Carr ND, Cairns SJ, Lees WR, Russell RC.
Late complications of pancreatic trauma. Br J Surg 1989,76 : 1244-1246.
- [73] Errougani A, Chkoff R, El Mesnaoui A, Balafrej S.
L'hématome intra-mural traumatique du duodénum. Cause rare d'occlusion digestive haute. Lyon Chir. 1991,87(4) : 318.
- [74] Bournet B, Suc B, Escourrou J, Buscail L.
An unusual form of postPtraumatic acute pancreatitis. GECB 2004,28(2) : 195-7.
- [75] Clavien P, Burgan S and Mossa A.
Serum enzymes and other laboratory test in acute pancreatitis.
Br. J. Surg 1989. Vol. 76, december, 1234-1243.
- [76] Tanguy M, Malledant Y, Bleichner JP.
Pancréatites aiguës graves : approches diagnostiques et implications thérapeutiques.
Ann Fr. Anesth Réanim. 12 : 293-307, 1993.
- [77] Dubois J, Procheron J, Lacroix M, Menaoui N.
Fracture isolée de l'isthme du pancréas. Ann. Chir. 2001 : 126,863-868.
- [78] Johanet H, Fasano J, Marmuse JP, Fichelle A, Saint-Marc O, Benhamou G, Charleux H.
Traumatismes du pancréas : urgence diagnostique et thérapeutique.
J. Chir. (Paris), 128, n°8-9, 337-342. Masson 1991.

- [79] Stephan R, Anthony S, Scott T, Kimberly E, Scottgarner M.
Pancreatic enzyme elevations after blunt trauma. *Surgery* 1994
vol.116,n°4 : 622-627.
- [80] Chambon J, Quandalle P, Lemaitre L, Wurtz A, Sobocki L, Saudemont A.
La tomодensitométrie de l'abdomen dans huit cas de traumatisme
pancréatique.
Ann. Chir. 1990,44 n°7 : 575-580.
- [81] Wilson RH, Moorehead RJ.
Current management of trauma to the pancreas. *Br. J. Surg* 1991,376 :
228-231.
- [82] Serut JM.
La PAPT. Nancy. Thèse 1976.
- [83] Meredith JW, Ditesheim JA, Stone house S, Wolfman N.
Computed tomography and diagnostic peritoneal
lavage. Complementary roles in blunt
trauma. *American Surg.* 1922,58 : 44-48.
- [84] Wilson RH, Moorehead RJ.
Current management of trauma to the pancreas. *Br. J. Surg* 1991,78 :
1196-1202.
- [85] Barbara Bournet, Bertrand Suc, Jean Escourrou, Louis Buscail.
Une forme inhabituelle de pancréatite aiguë post traumatique. Doi :GCB-
02-2004.
- [86] Zaouche A.
Etude étiologique, anatomo-clinique et thérapeutique des pancréatites
aiguës.
Thèse médecine Tunis 1981.
- [87] Ben Boukhatem A.
Les pancréatites aiguës graves. Thèse Med Monastir 1995.
- [88] Yeo CJ, Bastidas JA, Schmeing RE.
Pancreatic structure and glucose tolerance in a longitudinal study of
experimental
pancreatitis-induced diabetes. *Ann. Surg.* 1989,210 : 150-8.

- [89] Curtley PJ, McMahon MJ, Lancaster F.
Reduction in circulating levels of CD M, positive lymphocytes in acute pancreatitis:
relationship to endotoxin, interleukin 6 and disease severity.Br.J Surg
1993,80 :1312-5.
- [90] Slim K, Benslimen T, Dziri C, Mzabi R.
Les traumatismes du duodenum au cours des contusions de l'abdomen
à propos de 5 cas.
La Tunisie Médicale 1986 : 847-853.
- [91] Weigelt J.
Duodenal injuries. Surgical Clinics of North Am. 1990,70 : 529-539.
- [92] Lebbene I.
Les pancreatitis aiguës en milieu de reanimation. Thèse Med. Tunis
1996.
- [93] Boulos L, Chaoui M, Boroco A, Gruner M et al.
Hématome post-traumatique du duodénum. Un cas chez un enfant
jeune.
J Radiol 1997,78 : 61-4.
- [94] Arvieux C, Létoublon C.
Traumatismes du pancréas. Principes de techniques et de tactique
chirurgicales
EMC-Chirurgie 2 (2005) 50-73.
- [95] Guelmami MH.
Les pancréatites aiguës alithiasiques. Thèse Med. Tunis 1998.
- [96] Dodds WJ, Taylor A, Erickson SJ, Lawson TL.
Traumatic fracture of the pancreatic : CT characteristics.
J. Computer Assisted Terminology 1990,14 : 375-378.
- [97] Chambon JP, Quandalle P, Lemaitre L, Wurtz A, Sobeki L, Saudemont A.
La tomodensitométrie de l'abdomen dans 8 cas de traumatisme
pancréatique.
Ann Chir 1990,44 : 575-80.
- [98] Meier DE, Coln CD, Hicks BA, Guzzetta PC.
Early operation in children with pancreas transection. J Pediatr Surg
2001,36 : 341-4.

- [99] Wales PW, Shuckett B, Kim PC.
Long-term outcome after nonoperative management of complete traumatic pancreatic
Transaction in children. J Pediatr Surg 2001,36 : 823-7.
- [100] Gay SB, Sisyom CL.
Computed tomographic evaluation of blunt abdominal trauma.
Radiol. Clin. North Amer. 1992,30 : 367-388.
- [101] Sivit K, Eichelberger MR, Taylor GA, Bulas DI, Gotschall CS, Kushner DC.
Blunt pancreatic trauma in children:CT diagnosis.Am.J. Roentgenol1992,1581097-1100.
- [102] Whittwell AE, Gomez GA, Byers P, Kreis DJ, Manten H.
Blunt pancreatic trauma : prospective evaluation of early endoscopic retrograde
pancreatography. Southem Medical journal. 1989,82 : 586-591.
- [103] Yang K, Chen MD, John D, Abdulian MD, Sousana E, Adel I, Youssef MD, Roy L.
Clinical outcome of post-CPRE pancreatitis : relationship to history of previous
pancreatitis. The American journal of gastroenterology. Vol.90 n°:12.1993,2120-2123.
- [104] Brec P, Regent D.
Journées françaises de radiologie (Paris) 1998 Imagerie des pancreatitis
: 65-76.
- [105] Mathieu D, Tuszynski T, Golli M.
Imagerie actuelle des pathologies du pancréas. Editions techniques.
Enc. Med. Chir. (Paris-France). Hépatologie 7102A 10a,1991,30p.
- [106] Mathieu D, Anglade C, Kobeitr H, Diche T.
Imagerie des pancréatites aiguës –Actualités en réanimation et urgences
2000 : 143-148.
- [107] Balthazar EJ, Freeny PC, Vqn Sonnenberg E.
Imaging and intervention in acute pancreatic Radiol. 1994,193 : 297-306.

- [108] Berni GA, Blandyk DF, Oreskovich MR, Carico RJ.
Role of intraoperative pancreatography in patients with injury to the pancreas.
Am. J. Surg. 1982,143 : 845-850.
- [109] Bozon E, Letreut YP, Maillet B, Sabiani P, Pol B, Bricot R.
Place de la resection dans les traumatismes fermés récents du pancreas.
Med. Chir. Dig. 1987,16 : 421-426.
- [110] Murat JE, Bernard JL, Vaur JL.
Evolution thérapeutique en faveur de l'exérèse précoce dans les traumatismes fermés du pancréas. Chirurgie 1985,111 : 580-586.
- [111] Fulcher AS, Turner MA, Yelon JA, McClain LC, Broderick T, Ivatury RR, et al.
Magnetic resonance cholangiopancreatographie (MRCP) in the assessment of pancreatic duct trauma and its sequelae : preliminary findings. J Trauma 2000,48 : 1001-7.
- [112] Soto JA, Alvarez O, Munera F, Yepes NL, Sepulveda ME, Perez JM.
Traumatic disruption of the pancreatic duct : diagnosis with MR pancreatography.
AJR Am J Roentgenol 2001,176 : 175-178.
- [113] Barkin JS, Ferstenberg RM,, Panullo W, Manten HD, Davis RC.
Jr. Endoscopic retrograde cholangiopancreatographie in pancreatic trauma.
Gastrointest Endosc 1988,34 : 102-105.
- [114] Kim HS, Lee DK, Kim IW, Baik SK, Kwon SO, Park JW, et al.
The role of endoscopic retrograde pancreatographie in the treatment of traumatic pancreatic duct injury. Gastrointest Endosc 2001,54 : 49-55.
- [115] Carrel T, Lerut J, Nieder Hausen U, Schweizer W, Blumgart LH.
Diagnostic et traitement des lésions traumatiques du duodenum et du pancreas.
J Chir, 1990,127 : 438-444.

- [116] Laraja RD, Lobbato VJ, Cassaro S, Reddy SS.
Intraoperative endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) in penetrating trauma of the pancreas. *J Trauma*, 1986,26 : 1146-1147.
- [117] Smego DR, Richardson JD, Flint LM.
Determinants of outcome in pancreatic trauma. *J trauma*, 1985,25 : 771-775.
- [118] Perissat J, Collet D, Arnoux R, Salloum J, Bikandou G.
Traumatismes du duodéno-pancréas. Principes de technique et de tactique chirurgicales.
Editions techniques. Encyc. Med. Chir.(Paris,France) Techniques chirurgicales.
Appareil dig 40898,1991,15p.
- [119] Avieux C, Guillon F, Létoublon Ch, Oughriss M.
Traumatismes pancréatiques. Dep. Chir. Dig de l'urgence CHU A.Michallon-Grenoble.
- [120] Verduraz E, Le Treut YP, Maiket B, Sabiani P, Pol B, Bricot R.
Place de la résection dans les traumatismes fermés récents du pancréas.
9 observations
Med. Chir. Dig,1987,16 : 421-426.
- [121] Blanc, Michel, Piercecchi-Marti, Marie-Dominique, Leonetti, Georges.
Pancréatite aigüe nécrotico-hémorragique post-traumatique par arme blanche à propos d'un cas. Université d'Aix-Marseille II éditeur : [S.1] : [s.n]2009
Description:1vol.(21f).
- [122] Kayabali I, Bac B, Kelesoglu C, Dikmer A, Sur A.
Analyse d'une série de 59traumatismes pancréatiques opérés.Lyon
Chir,1986,82:243-244
- [123] Calen S, Moreno H, Nicolau H, Winnock S, Janvier G, Videau J.
Traumatismes duodéno-pancréatiques.Considérations diagnostiques et thérapeutiques
à propos de 25 cas. *J Chir*, 1987,124 : 263-271.

- [124] Patel JC, Baux D.
Les contusions duodéno-pancréatiques. La Revue du Prat. 1985,35 :
34-42.
- [125]. Blanc C,Pages P,Morceau J,Fraxinos J.
Quand et comment traiter une pancréatite aigue Concours Méd-Paris
2000 ;122 :527-31.
- [126] Montravers P,Benbara A,Chemchick H,Rkaiby N.
Pancréatite aigue
Encycl Méd Chir(Elsevier Masson SAS,Paris),Médecine D'urgence, 2007
:12
- [127] Cappell MS.
Acute Pancreatitis:Etiology,Clinical Presentation,Diagnosis,and therapy.
Med Clin North Am 2008;92:889-925.
- [128] Daniel Fischer
Pancréatite aigue :traitement
Angh ,Janvier 2002.
- [129] Naetjer,Salingret E.,Clumech N.,Et AL.
Is nasogastric suction necessary in A.P. Br.Med.J.1978,2:659-660.
- [130] Thilo Hackert,Stefan Tudor,Klaus Felix et AL
Effects of pantaprazole in experimental acute pancreatitis. Life sciences
2010;87:551-557.
- [131] Bell RF,Dahl JB,Moore RA,Kalso E.
Perioperative ketamine for acute postoperative pain.Cochrane Database
Syst Rev
2006;1:CD004603
- [132] Dietze M.A,El-Talib M.,De Koster E.
Comment je traite la pancréatite aigue :revue de la littérature. Rev Med
Liège2004;59,1,8-
15.
- [133] B.Bournet, P.Otal , J.Escourrou, L.Buscaïl
Pancréatite aigue : diagnostic, pronostic et traitement.2011 Elsevier
Masson SAS .7-
104-A-30.

- [134] Malbrain ML, Cheatham ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parre M, De Waele J, et al.
Results from the international conference of Experts on intra-abdominal hypertension and abdominal compartment Syndrome. I Definition. *Intensive Care Med* 2006;32:1722-32
- [135] Cheatham ML, Malbrain ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, et al.
Results from the international conference of experts on intra-abdominal hypertension and abdominal compartment Syndrome. II. Recommendation. *Intensive Care Med* 2007;33:951-62
- [136] Mentula P, Hienoren P, Kempainen E, Puolakkaine P, Leppaniemi A.
Surgical decompression for abdominal compartment syndrome in severe acute pancreatitis. *Arch Surg* 2010;145:764-9.
- [137] Cheatham ML, Safcsak K.
Is the evolving management of intra-abdominal hypertension and compartment syndrome improving surgical. *Crit Care Med* 2010;38:402-7.
- [138] Olah A, Pardavi G, Belagyi T, Nagy A, Issekutz A, Mohamed GE. Early nasojejunal feeding in acute pancreatitis is associated with a lower complication rate. *Nutrition* 2002; 18: 259-262.
- [139] Kalfarentzos F, Kehagias J, Mead N, Kokkinis K, Gogos CA.
Enteral nutrition is superior to parenteral nutrition in severe acute pancreatitis: Results of a randomized prospective trial. *Br J Surg* 1997; 84: 1665-1669.
- [140] Zhao G, Wang C-Y, Wang F, Xiong J-X.
Clinical study on nutrition support in patients with severe acute pancreatitis. *World J Gastroenterol* 2003; 9 (9): 2105-2108.

- [141] Abou-Assi S, Craig K, O'Keefe SJD.
Hypocaloric jejunal feeding is better than total parenteral nutrition in acute pancreatitis:
Results of a randomized comparative study. *Am J Gastroenterol* 2002; 97 (9): 2255-2262.
- [142] Gupta R, Patel K, Calder PC, Yaqoob P, Primrose JN.
A randomised clinical trial of total enteral and total parenteral nutritional support on
metabolic, inflammatory and oxidative markers in patients with predicted severe acute
pancreatitis (APACHE II 6). *Pancreatology* 2003; 3: 406-413.
- [143] Van Sanvoort HC, Besselink MG, Bakker OJ, Hofker HS, Boermeester MA, Dejong CH.
Step-up approach or pancreatic necrosectomy for necrotizing Pancreatitis.
N Engl J Med 2010; 362: 1491-502.
- [144] Johnson CD.
Pancreatic trauma. *Br J Surg* 1995 ; 82 : 1153-4
- [145] Windsor ACJ, Kanwar Sm Li AGK, Guthrie JA, Spark JL, Welsh F, Guillou PJ
Reynolds JV.
Compared with parenteral nutrition, enteral feeding attenuates the acute phase response
and improves disease severity in acute pancreatitis. *Gut* 1998; 42: 431-435.
- [146] Poupalis G, Selga G, Austrums E, Kaminski A.
Jejunal feeding, even when instituted late, improves outcomes in patients with severe
pancreatitis and peritonitis. *Nutrition* 2000; 17 (2): 91-94.
- [147] Banks PA.
Practice guidelines in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1997; 92 (3): 377-86.

- [148] McClave SA, Greene LM, Snider HL, Makk LJK, Cheadle WG, Owens NA, Dukes LG, Goldsmith LJ.
Comparison of the safety of early enteral versus parenteral nutrition in mild acute pancreatitis. *JPEN* 1997; 21 (1): 14-20.
- [149] Olah A, Pardavi G, Belagyi T, Nagy A, Issekutz A, Mohamed GE.
Early nasojejunal feeding in acute pancreatitis is associated with a lower complication rate.
Nutrition 2002; 18: 259-262.
- [150]. Petrov MS, Van Santvoort HC, Besselink MG, Van der Heijden GJ, Windsor JA, Gooszen .
Enteral nutrition and the risk of mortality and infectious complications in patients with severe acute pancreatitis: meta-analysis of randomized trials. *Arch Surg* 2008;143:1111-7.
- [151] Petrov MS, Atduev VA, Zagainov VE.
Advanced enteral therapy in acute pancreatitis: is there a room for immunonutrition? A meta-analysis. *Int J Surg* 2008;6:119-24.
- [152] Cao Y, Xu Y, Lu T, Gao F, Mo Z.
Meta-analysis of enteral nutrition versus total parenteral nutrition in patients.
Ann Ntr Metab 2008 ;53 :268-75.
- [153] Pancréatite aigüe
Conférence de consensus. Paris, 25 et 26 janvier 2001
- [154] XUT, Cai Q.
Prophylactic antibiotic treatment in acute necrotizing pancreatitis: Results from a meta-analysis. *Scand J Gastroenterol* 2008.43:1249-58
- [155] Villatoro E, Mulla M, Larvin M.
Antibiotic therapy for prophylaxis against infection of pancreatic necrosis in acute pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;5: CD002941.

- [156] Xue P,Derg LH,Zhang ZD,Yang XN,Wan
on acute necrotizing pancreatitis:results of a randomized controlled trial
Gastroenterol Hepatol 2009;24:736-42.
- [157] Hart PA, Berchtold ML, Marshall JB, Choudhary A, Puli SR, Roy PK.
Prophylactic antibiotics in necrotizing pancreatitis: a meta-analysis
South Med J 2008; 101:1126-31
- [158] J.M.Regimbeau, H.Dupont
Quelle est la place de l'antibiothérapie prophylactique dans la
pancréatite aigue sévère ?
Annales de chirurgie 129 (2004) 596-598.
- [159] Xue P,Deng LH,Zhang ZD,Yang XN,Wan MH,Song B,et al.
Effect of antibiotic prophylaxis on acute necrtizing pancreatitis: Results
of a randomized
controlled trial. J Gastroenterol Hepatol 2009;24:736-42.
- [160] Garcia-Barrasa A,Borobia FG,Pallanes R,Jorba R,Poves I,Busquets J,et al.
A double-blind,placebo-controlled trial of ciprofloxacin prophylaxis In
patients with acute
necrotizing pancreatitis. J Gastrointest Surg 2009;13:768-74.
- [161] Chen QP.
Enteral nutrition and acute pancreatitis. World J Gastroenterol 2001; Apr
7 (2): 185-192.
- [162] Wilson RH,Moorehead RJ.
Cuurrent management of trauma to the pancreas. Br J
Surg,1991,78,1196-1202.
- [163] Cogbilb TH, Moore EE, Kaskuk JL.
Changing trends in the management of Pancreatic trauma. Arch
Surg,1982, 117,722-728

- [164] Kurzenne JY, Brucher Ph, Vergnes, P et Coll.
Traumatismes fermés du pancréas de l'enfant. Approche diagnostique et traitement à propos de 8 cas. *Chir Pediatr*, 1987, 28, 32-38.
- [165] Boissel P, Gros Didier J.
Les traumatismes du pancréas. *Med Chir Dig*, 1985, 14, 211-213.
- [166] Barriot P, Riou B.
Hemorrhagic shock with paradoxical bradycardia. *Intensive Care Med* 1987; 13 : 203-7.
- [167] Société française d'anesthésie et de réanimation.
Conférence d'experts 2002. Pratique des anesthésies locales et locorégionales par des médecins non spécialisés en anesthésie-réanimation, dans le cadre des urgences. 2002.
- [168] Laborde Y et Coll.
Les traumatismes du pancréas. A propos de 42 observations. *J.Chir*, 1982, 119, 47-59.
- [169] Debeugny P, Huillet P, Bonnevalle M, Turck D, Faille
Les traumatismes du pancréas chez l'enfant. A propos de 22 observations
Chir Pediatr, 1987, 28, 24-31
- [170] Vinclair M, Broux C, Faure P.
Duration of adrenal inhibition following a single dose of etomidate in critically ill patients.
Intensive Care Med 2008 ; 34 : 714-9.
- [171] Lawrence VA, Hilsenbeck SG, Mulrow CD, Dhanda R, Sapp J, Page CP.
Incidence and hospital stay for cardiac and pulmonary complications after abdominal surgery. *J Gen Intern Med* 1995; 10:671-8.
- [172] Alexander JI, Spence AA, Parikh RK, Stuart B.
The role of airway closure in post operative hypoxemia. *Br J Anaesth* 1973; 45:34-40.

- [173] Ejlersen T, Nielsen PH, Jepsen S, Olsen A.
Early diagnosis of postoperative pneumonia following upper abdominal surgery. A study in patients without cardiopulmonary disorder at operation. *Acta Chir Scand* 1989;155:93-8.
- [174] Kehlet H, Dahl JB.
Anaesthesia, surgery, and challenges in post operative recovery. *Lancet* 2003;362:1922-8.
- [175] Thibaalt Loupec, OlivierMimoz.
Pancréatite aigue en réanimation : quoi de neuf
Le praticien en Anesthésie-Réanimation 2011;15:69-76
- [176] Besselink M, Van Santvoort H, Buskens E, Boermester M, Van Goor H, et al.
Probiotic prophylaxis in predicted severe acute pancreatitis: A randomized double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet* 2008,371 : 651-9.
- [177] Knill RL.
Difficult laryngoscopy made easy with a "BURP".
Can J Anaesth 1993 ; 40 :279-82. 1993,2120-2123
- [178] Tuech J, Pessaux P, Regenet N, Bergamaschi R, Arnaud J.
Emergency pancreaticoduodenectomy with delayed reconstruction for bleeding: a live saving procedure. *Int J Pancreatol* 2001,29 : 59-62.
- [179] Degiannis E, Boffard K.
Duodenal injuries. *Br J Surg* 2000,87 : 1473-1479.
- [180] Richelme H, Benchimol D, Chazal M, Mouroux J.
Les traumatismes du duodenum. *Ann Chir* 1993,47 : 659-663.
- [181] Varadarajulu S, Noone T, Tutuian R, Hawes R, Cotton P.
Predictors of outcome in pancreatic duct disruption managed by endoscopic transpapillary stent placement. *Gastrointest Endosc* 2005,61 :568-75.
- [182] Hall R, Lavelle M, Venable C.
Use of ECRP to identify the site of traumatic injuries of the main pancreatic duct in Children. *Br. J. Surg* 1986, 73 : 411-412.