

UNIVERSITÉ TOULOUSE III – PAUL SABATIER
FACULTÉS DE MÉDECINE

ANNÉE 2020

2020 TOU3 1668

THÈSE

POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE
MÉDECINE SPÉCIALISÉE CLINIQUE

Présentée et soutenue publiquement

par

Pierre-Emmanuel HERVIEU

le 16/10/2020

Profil évolutif des pancréatites aiguës graves avec déconnexion du canal de Wirsung

Directeur de thèse : Pr Louis BUSCAIL

JURY

Monsieur le Professeur Jean-Marie PERON	Président
Monsieur le Professeur Louis BUSCAIL	Assesseur
Monsieur le Professeur Bertrand SUC	Assesseur
Monsieur le Professeur Philippe OTAL	Assesseur
Monsieur le Docteur Adrian CULETTO	Suppléant



FACULTÉ DE MÉDECINE PURPAN

TABLEAU du PERSONNEL HOSPITALO-UNIVERSITAIRE
des Facultés de Médecine de l'Université Toulouse III - Paul Sabatier
au 1^{er} septembre 2019

Professeurs Honoraires

Doyen Honoraire	M. CHAP Hugues	Professeur Honoraire	M. FREXINOS Jacques
Doyen Honoraire	M. GUIRAUD-CHAUMEIL Bernard	Professeur Honoraire	Mme GENESTAL Michèle
Doyen Honoraire	M. LAZORTHES Yves	Professeur Honoraire	M. GERAUD Gilles
Doyen Honoraire	M. PUEL Pierre	Professeur Honoraire	M. GHISOLFI Jacques
Doyen Honoraire	M. ROUGE Daniel	Professeur Honoraire	M. GOUZI Jean-Louis
Doyen Honoraire	M. VINEL Jean-Pierre	Professeur Honoraire	M. GUIRAUD-CHAUMEIL Bernard
Professeur Honoraire	M. ABBAL Michel	Professeur Honoraire	M. HOFF Jean
Professeur Honoraire	M. ADER Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. JOFFRE Francis
Professeur Honoraire	M. ALBAREDE Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. LACOMME Yves
Professeur Honoraire	M. ARBUS Louis	Professeur Honoraire	M. LAGARRIGUE Jacques
Professeur Honoraire	M. ARLET Jacques	Professeur Honoraire	Mme LARENG Marie-Blanche
Professeur Honoraire	M. ARLET Philippe	Professeur Honoraire	M. LARENG Louis
Professeur Honoraire	M. ARLET-SUAU Elisabeth	Professeur Honoraire	M. LAURENT Guy
Professeur Honoraire	M. ARNE Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. LAZORTHES Franck
Professeur Honoraire	M. BARRET André	Professeur Honoraire	M. LAZORTHES Yves
Professeur Honoraire	M. BARTHE Philippe	Professeur Honoraire	M. LEOPHONTE Paul
Professeur Honoraire	M. BAYARD Francis	Professeur Honoraire	M. MAGNAVAL Jean-François
Professeur Honoraire	M. BOCCALON Henri	Professeur Honoraire	M. MANELFE Claude
Professeur Honoraire	M. BONAFÉ Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. MANSAT Michel
Professeur Honoraire	M. BONEU Bernard	Professeur Honoraire	M. MASSIP Patrice
Professeur Honoraire	M. BOUNHORE Jean-Paul	Professeur Honoraire	Mme MARTY Nicole
Professeur Honoraire	M. BOUTAULT Franck	Professeur Honoraire	M. MAZIERES Bernard
Professeur Honoraire	M. BUGAT Roland	Professeur Honoraire	M. MONROZIES Xavier
Professeur Honoraire	M. CAHUZAC Jean-Philippe	Professeur Honoraire	M. MOSCOVICI Jacques
Professeur Honoraire	M. CARATERO Claude	Professeur Honoraire	M. MURAT
Professeur Honoraire	M. CARLES Pierre	Professeur Honoraire	M. OLIVES Jean-Pierre
Professeur Honoraire	M. CARRIERE Jean-Paul	Professeur Honoraire	M. PASCAL Jean-Pierre
Professeur Honoraire	M. CARTON Michel	Professeur Honoraire	M. PESSEY Jean-Jacques
Professeur Honoraire	M. CATHALA Bernard	Professeur Honoraire	M. PLANTE Pierre
Professeur Honoraire	M. CHABANON Gérard	Professeur Honoraire	M. PONTONNIER Georges
Professeur Honoraire	M. CHAMONTIN Bernard	Professeur Honoraire	M. POURRAT Jacques
Professeur Honoraire	M. CHAVOIN Jean-Pierre	Professeur Honoraire	M. PRADERE Bernard
Professeur Honoraire	M. CLANET Michel	Professeur Honoraire	M. PRIS Jacques
Professeur Honoraire	M. CONTE Jean	Professeur Honoraire	Mme PUEL Jacqueline
Professeur Honoraire	M. COSTAGLIOLA Michel	Professeur Honoraire	M. PUEL Pierre
Professeur Honoraire	M. COTONAT Jean	Professeur Honoraire	M. PUJOL Michel
Professeur Honoraire	M. DABERNAT Henri	Professeur Honoraire	M. QUERLEU Denis
Professeur Honoraire	M. DALOUS Antoine	Professeur Honoraire	M. RAILHAC Jean-Jacques
Professeur Honoraire	M. DALY-SCHWEITZER Nicolas	Professeur Honoraire	M. REGIS Henri
Professeur Honoraire	M. DAVID Jean-Frédéric	Professeur Honoraire	M. REGNIER Claude
Professeur Honoraire	M. DELSOL Georges	Professeur Honoraire	M. REME Jean-Michel
Professeur Honoraire	Mme DELISLE Marie-Bernadette	Professeur Honoraire	M. ROCHE Henri
Professeur Honoraire	Mme DIDIER Jacqueline	Professeur Honoraire	M. ROCHICCIOLI Pierre
Professeur Honoraire	M. DUCOS Jean	Professeur Honoraire	M. ROLLAND Michel
Professeur Honoraire	M. DUFFAUT Michel	Professeur Honoraire	M. ROQUE-LATRILLE Christian
Professeur Honoraire	M. DUPRE M.	Professeur Honoraire	M. RUMEAU Jean-Louis
Professeur Honoraire	M. DURAND Dominique	Professeur Honoraire	M. SALVADOR Michel
Professeur Honoraire associé	M. DUTAU Guy	Professeur Honoraire	M. SALVAYRE Robert
Professeur Honoraire	M. ESCANDE Michel	Professeur Honoraire	M. SARRAMON Jean-Pierre
Professeur Honoraire	M. ESCHAPASSE Henri	Professeur Honoraire	M. SIMON Jacques
Professeur Honoraire	M. ESCOURROU Jean	Professeur Honoraire	M. SUC Jean-Michel
Professeur Honoraire	M. ESQUERRE J.P.	Professeur Honoraire	M. THOUVENOT Jean-Paul
Professeur Honoraire	M. FABIÉ Michel	Professeur Honoraire	M. TKACZUK Jean
Professeur Honoraire	M. FABRE Jean	Professeur Honoraire	M. TREMOULET Michel
Professeur Honoraire	M. FOURNIAL Gérard	Professeur Honoraire	M. VALDIGUIE Pierre
Professeur Honoraire	M. FOURNIE Bernard	Professeur Honoraire	M. VAYSSE Philippe
Professeur Honoraire	M. FORTANIER Gilles	Professeur Honoraire	M. VIRENQUE Christian
Professeur Honoraire	M. FRAYSSE Bernard	Professeur Honoraire	M. VOIGT Jean-Jacques

Professeurs Émérites

Professeur ADER Jean-Louis	Professeur JOFFRE Francis
Professeur ALBAREDE Jean-Louis	Professeur LAGARRIGUE Jacques
Professeur ARBUS Louis	Professeur LARENG Louis
Professeur ARLET-SUAU Elisabeth	Professeur LAURENT Guy
Professeur BOCCALON Henri	Professeur LAZORTHES Yves
Professeur BONEU Bernard	Professeur MAGNAVAL Jean-François
Professeur CARATERO Claude	Professeur MANELFE Claude
Professeur CHAMONTIN Bernard	Professeur MASSIP Patrice
Professeur CHAP Hugues	Professeur MAZIERES Bernard
Professeur CONTE Jean	Professeur MOSCOVICI Jacques
Professeur COSTAGLIOLA Michel	Professeur RISCHMANN Pascal
Professeur DABERNAT Henri	Professeur ROQUES-LATRILLE Christian
Professeur FRAYSSE Bernard	Professeur SALVAYRE Robert
Professeur DELISLE Marie-Bernadette	Professeur SARRAMON Jean-Pierre
Professeur GUIRAUD-CHAUMEIL Bernard	Professeur SIMON Jacques

FACULTE DE MEDECINE TOULOUSE-PURPAN

37 allées Jules Guesde - 31000 TOULOUSE

Doyen : Didier CARRIE

P.U. - P.H.

P.U. - P.H.

Classe Exceptionnelle et 1^{ère} classe

2^{ème} classe

M. ADOUE Daniel (C.E)	Médecine Interne, Gériatrie	Mme BONGARD Vanina	Epidémiologie
M. AMAR Jacques (C.E)	Thérapeutique	M. BONNEVILLE Nicolas	Chirurgie orthopédique et traumatologique
M. ATTAL Michel (C.E)	Hématologie	Mme CASPER Charlotte	Pédiatrie
M. AVET-LOISEAU Hervé (C.E.)	Hématologie, transfusion	M. COGNARD Christophe	Neuroradiologie
Mme BEYNE-RAUZY Odile	Médecine Interne	M. LAIREZ Olivier	Biophysique et médecine nucléaire
M. BIRMES Philippe	Psychiatrie	M. LAROCHE Michel	Rhumatologie
M. BLANCHER Antoine	Immunologie (option Biologique)	M. LEOBON Bertrand	Chirurgie Thoracique et Cardiaque
M. BONNEVILLE Paul (C.E)	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie.	M. LOPEZ Raphael	Anatomie
M. BOSSAVY Jean-Pierre (C.E)	Chirurgie Vasculaire	M. MARTIN-BLONDEL Guillaume	Maladies infectieuses, maladies tropicales
M. BRASSAT David	Neurologie	M. MARX Mathieu	Oto-rhino-laryngologie
M. BROUCHET Laurent	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire	M. MAS Emmanuel	Pédiatrie
M. BROUSSET Pierre (C.E)	Anatomie pathologique	M. OLIVOT Jean-Marc	Neurologie
M. BUREAU Christophe	Hépatogastro-Entéro	M. PAGES Jean-Christophe	Biologie Cellulaire et Cytologie
M. CALVAS Patrick (C.E)	Génétique	M. PORTIER Guillaume	Chirurgie Digestive
M. CARRERE Nicolas	Chirurgie Générale	M. RONCALLI Jérôme	Cardiologie
M. CARRIE Didier (C.E)	Cardiologie	Mme RUYSSSEN-WITRAND Adeline	Rhumatologie
M. CHAIX Yves	Pédiatrie	Mme SAVAGNER Frédérique	Biochimie et biologie moléculaire
Mme CHARPENTIER Sandrine	Médecine d'urgence	M. SOL Jean-Christophe	Neurochirurgie
M. CHAUVEAU Dominique	Néphrologie	Mme TREMOLLIÈRES Florence	Biologie du développement
M. CHOLLET François (C.E)	Neurologie	Mme VEZZOSI Delphine	Endocrinologie
M. DAHAN Marcel (C.E)	Chirurgie Thoracique et Cardiaque		
M. DE BOISSEZON Xavier	Médecine Physique et Réadapt Fonct.		
M. DEGUINE Olivier (C.E)	Oto-rhino-laryngologie	P.U. Médecine générale	
M. DUCOMMUN Bernard	Cancérologie	M. MESTHÉ Pierre	
M. FERRIERES Jean (C.E)	Epidémiologie, Santé Publique	M. OUSTRIC Stéphane (C.E)	
M. FOURCADE Olivier	Anesthésiologie		
M. FOURNIÉ Pierre	Ophthalmologie		
M. GAME Xavier	Urologie		
M. GEERAERTS Thomas	Anesthésiologie et réanimation	Professeur Associé Médecine générale	
M. IZOPET Jacques (C.E)	Bactériologie-Virologie	M. ABITTEBOUL Yves	
Mme LAMANT Laurence (C.E)	Anatomie Pathologique	M. POUTRAIN Jean-Christophe	
M. LANG Thierry (C.E)	Biostatistiques et Informatique Médicale		
M. LANGIN Dominique (C.E)	Nutrition	Professeur Associé en Neurologie	
M. LAUWERS Frédéric	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie	Mme PAVY-LE TRAON Anne	
M. LAUQUE Dominique (C.E)	Médecine d'urgence	Professeur Associé en Bactériologie - Virologie ; Hygiène Hospitalière	
M. LIBLAU Roland (C.E)	Immunologie	Mme MALAVALD Sandra	
M. MALAVALD Bernard	Urologie		
M. MANSAT Pierre	Chirurgie Orthopédique		
M. MARCHOU Bruno (C.E)	Maladies Infectieuses		
M. MAZIERES Julien	Pneumologie		
M. MOLINIER Laurent	Epidémiologie, Santé Publique		
M. MONTASTRUC Jean-Louis (C.E)	Pharmacologie		
Mme MOYAL Elisabeth	Cancérologie		
Mme NOURHASHEMI Fatemeh (C.E)	Gériatrie		
M. OSWALD Eric (C.E)	Bactériologie-Virologie		
M. PARANT Olivier	Gynécologie Obstétrique		
M. PARIENTE Jérémie	Neurologie		
M. PARINAUD Jean (C.E)	Biol. Du Dévelop. et de la Reprod.		
M. PAUL Carle	Dermatologie		
M. PAYOUX Pierre	Biophysique		
M. PAYRASTRE Bernard (C.E)	Hématologie		
M. PERON Jean-Marie	Hépatogastro-Entérologie		
M. PERRRET Bertrand (C.E)	Biochimie		
M. RASCOL Olivier (C.E)	Pharmacologie		
M. RECHER Christian (C.E)	Hématologie		
M. RISCHMANN Pascal (C.E)	Urologie		
M. RIVIERE Daniel (C.E)	Physiologie		
M. SALES DE GAUZY Jérôme (C.E)	Chirurgie Infantile		
M. SALLES Jean-Pierre (C.E)	Pédiatrie		
M. SANS Nicolas	Radiologie		
Mme SELVES Janick	Anatomie et cytologie pathologiques		
M. SERRE Guy (C.E)	Biologie Cellulaire		
M. TELMON Norbert (C.E)	Médecine Légale		
M. VINEL Jean-Pierre (C.E)	Hépatogastro-Entérologie		

FACULTE DE MEDECINE TOULOUSE-RANGUEIL

133, route de Narbonne - 31062 TOULOUSE Cedex

Doyen : Elie SERRANO

P.U. - P.H.

P.U. - P.H.

Classe Exceptionnelle et 1^{ère} classe

2^{ème} classe

M. ARBUS Christophe	Psychiatrie	M. AUSSEIL Jérôme	Biochimie et biologie moléculaire
M. ACAR Philippe	Pédiatrie	M. BERRY Antoine	Parasitologie
M. ACCADBLE Franck	Chirurgie Infantile	M. BOUNES Vincent	Médecine d'urgence
M. ALRIC Laurent (C.E)	Médecine Interne	Mme BOURNET Barbara	Gastro-entérologie
Mme ANDRIEU Sandrine	Epidémiologie	M. CHAPUT Benoit	Chirurgie plastique et des brûlés
M. ARNAL Jean-François	Physiologie	Mme DALENC Florence	Cancérologie
Mme BERRY Isabelle (C.E)	Biophysique	M. DECRAMER Stéphane	Pédiatrie
M. BONNEVILLE Fabrice	Radiologie	Mme FARUCH-BILFELD Marie	Radiologie et Imagerie Médicale
M. BUJAN Louis (C. E)	Urologie-Andrologie	M. FAGUER Stanislas	Néphrologie
Mme BURA-RIVIERE Alessandra	Médecine Vasculaire	M. FRANCHITTO Nicolas	Addictologie
M. BUSCAIL Louis (C.E)	Hépto-Gastro-Entérologie	M. GARRIDO-STÓWHAS Ignacio	Chirurgie Plastique
M. CANTAGREL Alain (C.E)	Rhumatologie	M. GATIMEL Nicolas	Médecine de la reproduction
M. CARON Philippe (C.E)	Endocrinologie	Mme LAPRIE Anne	Radiothérapie
M. CHAUFOUR Xavier	Chirurgie Vasculaire	M. LAURENT Camille	Anatomie Pathologique
M. CHAYNES Patrick	Anatomie	M. LE CAIGNEC Cédric	Génétique
M. CHIRON Philippe (C.E)	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie	M. MARCHEIX Bertrand	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
M. CONSTANTIN Arnaud	Rhumatologie	M. MEYER Nicolas	Dermatologie
M. COURBON Frédéric	Biophysique	M. MUSCARI Fabrice	Chirurgie Digestive
Mme COURTADE SAIDI Monique	Histologie Embryologie	M. REINA Nicolas	Chirurgie orthopédique et traumatologique
M. DAMBRIN Camille	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire	M. SILVA SIFONTES Stein	Réanimation
M. DELABESSE Eric	Hématologie	M. SOLER Vincent	Ophthalmologie
M. DELOBEL Pierre	Maladies Infectieuses	Mme SOMMET Agnès	Pharmacologie
M. DELORD Jean-Pierre	Cancérologie	Mme SOTO-MARTIN Maria-Eugénia	Gériatrie et biologie du vieillissement
M. DIDIER Alain (C.E)	Pneumologie	M. TACK Ivan	Physiologie
Mme DULY-BOUHANICK Béatrice (C.E)	Thérapeutique	M. VERGEZ Sébastien	Oto-rhino-laryngologie
M. ELBAZ Meyer	Cardiologie	M. YSEBAERT Loic	Hématologie
M. GALINIER Michel (C.E)	Cardiologie		
M. GLOCK Yves (C.E)	Chirurgie Cardio-Vasculaire		
Mme GOMEZ-BROUCHET Anne-Muriel	Anatomie Pathologique	P.U. Médecine générale	
M. GOURDY Pierre	Endocrinologie	Mme ROUGE-BUGAT Marie-Eve	
M. GRAND Alain (C.E)	Epidémiologie. Eco. de la Santé et Prév.		
M. GROLEAU RAOUX Jean-Louis (C.E)	Chirurgie plastique	Professeur Associé de Médecine Générale	
Mme GUIMBAUD Rosine	Cancérologie	M. BOYER Pierre	
Mme HANAIRE Hélène (C.E)	Endocrinologie	M. STILLMUNKES André	
M. HUYGHE Eric	Urologie		
M. KAMAR Nassim (C.E)	Néphrologie		
M. LARRUE Vincent	Neurologie		
M. LEVADE Thierry (C.E)	Biochimie		
M. MALECAZE François (C.E)	Ophthalmologie		
M. MARQUE Philippe	Médecine Physique et Réadaptation		
M. MAURY Jean-Philippe	Cardiologie		
Mme MAZEREUW Juliette	Dermatologie		
M. MINVILLE Vincent	Anesthésiologie Réanimation		
M. OTAL Philippe	Radiologie		
M. RAYNAUD Jean-Philippe (C.E)	Psychiatrie Infantile		
M. RITZ Patrick (C.E)	Nutrition		
M. ROLLAND Yves (C.E)	Gériatrie		
M. ROUGE Daniel (C.E)	Médecine Légale		
M. ROUSSEAU Hervé (C.E)	Radiologie		
M. ROUX Franck-Emmanuel	Neurochirurgie		
M. SAILLER Laurent	Médecine Interne		
M. SCHMITT Laurent (C.E)	Psychiatrie		
M. SENARD Jean-Michel (C.E)	Pharmacologie		
M. SERRANO Elie (C.E)	Oto-rhino-laryngologie		
M. SOULAT Jean-Marc	Médecine du Travail		
M. SOULIE Michel (C.E)	Urologie		
M. SUC Bertrand	Chirurgie Digestive		
Mme TAUBER Marie-Thérèse (C.E)	Pédiatrie		
Mme URO-COSTE Emmanuelle	Anatomie Pathologique		
M. VAYSSIERE Christophe	Gynécologie Obstétrique		
M. VELLAS Bruno (C.E)	Gériatrie		

M.C.U. - P.H.

M. ABBO Olivier	Chirurgie infantile
M. APOIL Pol Andre	Immunologie
Mme ARNAUD Catherine	Epidémiologie
Mme AUSSEIL-TRUDEL Stéphanie	Biochimie et Biologie Moléculaire
Mme BELLIERE-FABRE Julie	Néphrologie
Mme BERTOLI Sarah	Hématologie, transfusion
M. BIETH Eric	Génétique
Mme CASPAR BAUGUIL Sylvie	Nutrition
Mme CASSAGNE Myriam	Ophthalmologie
Mme CASSAING Sophie	Parasitologie
M. CAVAINAG Etienne	Chirurgie orthopédique et traumatologie
Mme CHANTALAT Elodie	Anatomie
M. CONGY Nicolas	Immunologie
Mme COURBON Christine	Pharmacologie
Mme DAMASE Christine	Pharmacologie
Mme de GLISEZENSKY Isabelle	Physiologie
Mme DE MAS Véronique	Hématologie
M. DUBOIS Damien	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme FILLAUX Judith	Parasitologie
M. GANTET Pierre	Biophysique
Mme GENNERO Isabelle	Biochimie
Mme GENOUX Annelise	Biochimie et biologie moléculaire
M. HAMDJ Safouane	Biochimie
Mme HITZEL Anne	Biophysique
M. IRIART Xavier	Parasitologie et mycologie
Mme JONCA Nathalie	Biologie cellulaire
M. KIRZIN Sylvain	Chirurgie générale
Mme LAPEYRE-MESTRE Maryse	Pharmacologie
M. LHERMUSIER Thibault	Cardiologie
M. LHOMME Sébastien	Bactériologie-virologie
Mme MONTASTIER Emilie	Nutrition
Mme MOREAU Marion	Physiologie
Mme NOGUEIRA M.L.	Biologie Cellulaire
Mme PERROT Aurore	Hématologie ; Transfusion
M. PILLARD Fabien	Physiologie
Mme PUISSANT Bénédicte	Immunologie
Mme RAYMOND Stéphanie	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme SABOURDY Frédérique	Biochimie
Mme SAUNE Karine	Bactériologie Virologie
M. TAFANI Jean-André	Biophysique
M. TREINER Emmanuel	Immunologie
Mme VAYSSE Charlotte	Cancérologie
M. VIDAL Fabien	Gynécologie obstétrique

M.C.U. Médecine générale

M. BRILLAC Thierry
Mme DUPOUY Julie

M.C.U. - P.H.

Mme ABRAVANEL Florence	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme BASSET Céline	Cytologie et histologie
Mme CAMARE Caroline	Biochimie et biologie moléculaire
M. CAMBUS Jean-Pierre	Hématologie
Mme CANTERO Anne-Valérie	Biochimie
Mme CARFAGNA Luana	Pédiatrie
Mme CASSOL Emmanuelle	Biophysique
Mme CAUSSE Elizabeth	Biochimie
M. CHASSAING Nicolas	Génétique
M. CLAVEL Cyril	Biologie Cellulaire
Mme COLOMBAT Magali	Anatomie et cytologie pathologiques
Mme CORRE Jill	Hématologie
M. DE BONNECAZE Guillaume	Anatomie
M. DEDOIT Fabrice	Médecine Légale
M. DEGBOE Yannick	Rhumatologie
M. DELPLA Pierre-André	Médecine Légale
M. DESPAS Fabien	Pharmacologie
M. EDOUARD Thomas	Pédiatrie
Mme ESQUIROL Yolande	Médecine du travail
Mme EVRARD Solène	Histologie, embryologie et cytologie
Mme FLOCH Pauline	Bactériologie-Virologie; Hygiène Hospit.
Mme GALINIER Anne	Nutrition
Mme GALLINI Adeline	Epidémiologie
Mme GARDETTE Virginie	Epidémiologie
M. GASQ David	Physiologie
M. GATIMEL Nicolas	Médecine de la reproduction
Mme GRARE Marion	Bactériologie Virologie Hygiène
M. GUIBERT Nicolas	Pneumologie ; Addictologie
Mme GUILBEAU-FRUGIER Céline	Anatomie Pathologique
M. GUILLEMINAULT Laurent	Pneumologie
Mme GUYONNET Sophie	Nutrition
M. HERIN Fabrice	Médecine et santé au travail
Mme INGUENEAU Cécile	Biochimie
M. LEANDRI Roger	Biologie du dével. et de la reproduction
M. LEPAGE Benoit	Biostatistiques et Informatique médicale
Mme MAUPAS SCHWALM Françoise	Biochimie
M. MIEUSSET Roger	Biologie du dével. et de la reproduction
M. MOULIS Guillaume	Médecine interne
Mme NASR Nathalie	Neurologie
Mme QUELVEN Isabelle	Biophysique et Médecine Nucléaire
M. RIMAILHO Jacques	Anatomie et Chirurgie Générale
M. RONGIERES Michel	Anatomie - Chirurgie orthopédique
Mme VALLET Marion	Physiologie
M. VERGEZ François	Hématologie
M. YRONDI Antoine	Psychiatrie d'Adultes ; Addictologie

M.C.U. Médecine générale

M. BISMUTH Michel
Mme ESCOURROU Brigitte

Maîtres de Conférences Associés de Médecine Générale

Dr CHICOULAA Bruno
Dr FREYENS Anne
Dr PUECH Marielle

Dr BIREBENT Jordan
Dr BOURGEOIS Odile
Dr LATROUS Leila
Dr. BOUSSIER Nathalie

Aux membres du jury,

Monsieur le Professeur Jean-Marie PERON

Professeur des universités

Praticien Hospitalier

Hépatogastro-entérologie

Je te remercie d'avoir accepté de juger ce travail, et de présider mon jury.

Travailler à tes côtés a toujours été un plaisir grâce à ta bonne humeur communicative et tes connaissances imparables sur l'hépatite E.

Sois assuré de ma reconnaissance et de mon profond respect.

Aux membres du jury,

Monsieur le Professeur Louis BUSCAIL

Professeur des universités

Praticien Hospitalier

Hépatogastro-entérologie

Je vous remercie d'avoir accepté de m'accompagner pour ce travail de thèse.
Votre sens clinique associé à votre passion pour l'enseignement m'ont beaucoup appris tout au long de ces années d'internat. Vos « histoires » ont marqué toute une génération d'internes.

Soyez assuré de ma reconnaissance et de mon profond respect.

Aux membres du jury,

Monsieur le Professeur Bertrand SUC

Professeur des universités

Praticien hospitalier

Chirurgie digestive

Je vous remercie d'avoir accepté de juger ce travail.

Merci également pour votre gentillesse et votre disponibilité qu'elle soit pour les étudiants ou pour les patients.

Soyez assuré de ma reconnaissance et de mon profond respect.

Aux membres du jury,

Monsieur le Professeur Philippe OTAL

Professeur des universités

Praticien hospitalier

Radiologie

Je te remercie d'avoir (avec enthousiasme) accepté de juger ce travail.

A tes côtés, ces 7 mois en radiologie m'ont énormément appris, merci pour ton implication dans l'enseignement aux internes, y compris aux « non radiologues ».

Sois assuré que je ne doserai plus jamais les PSA lors d'une panniculite.

Sois assuré de ma reconnaissance et mon profond respect.

Aux membres du jury,

Monsieur le Docteur Adrian Culetto

Praticien hospitalier

Hépatogastro-entérologie

Je te remercie d'avoir accepté de juger ce travail.

Tes qualités d'endoscopiste interventionnel n'ont d'égal que ton savoir-faire de pâtissier.

Merci pour tout ce que tu m'as appris à l'endoscopie, dans le service, et pour tes « petites adresses » gustatives, toujours excellentes.

Sois assuré de ma reconnaissance et de mon profond respect.

A ma famille,

A ma maman, mon soutien éternel, sans toi je ne serais jamais allé au bout de ces longues études, tu es toujours là pour moi dans les moments difficiles, et toujours prête à m'aider quelques soient les circonstances, merci pour tout.

A mon papa, peut-être sans le vouloir tu m'as transmis le gout de l'hépatogastro-entérologie... Mais j'attends encore le jour où je te verrai faire une endoscopie...!

A mes grands-parents, sans vos prières quotidiennes en période de partiels, je ne serais surement pas là aujourd'hui ! Merci pour toute l'éducation que vous m'avez transmise, pour tous ces beaux week-ends passés en Aveyron.

A mes amis,

Lucien, mon futur ophtalmo qui était pourtant parti faire de la politique à Lille... dégouté que tu aies réussi à chasser de la dorade et pas moi ! **Louise,** et tes 12 stages en SASPAS qui t'attendent !

William, le plus barbu des gastro-entérologues, spécialiste es troubles fonctionnels... ! Ne m'en veut pas d'avoir gagné notre concours de la salle de l'UF3... **Elodie** alias l'agenda de Will, et ta super application « grossesse-incognito » tu resteras pour moi la seule femme enceinte qui picole !

Manu, qui après quelques années dans le nord va enfin rentrer au pays ! Prépare tes skis de rando on va faire chauffer Strava ! **Anaïs,** recordwoman de la journée de ski la plus courte !

Charles, probablement le meilleur rythmologue de tous les temps, peut-être prononceras tu le serment d'Hippocrate à 65ans... !

Valou, merci pour toutes ces parties de MarioKart qui arrivaient bien avant la fin des DP... !

Romain et Jean, mes fils ma bataille ! Ou plutôt.... Ces PUTAINNNNN d'arracheur de dent !!

Etienne, et ton « plat signature » ... La tarte à la moutarde, heureusement que **Julie** est là pour relever le niveau culinaire !

Florane, pour tous ces étés passés entièrement en gueule de bois ! **Ben** qui montre qu'on peut être aussi bon cuisto que faire du kill à Fortnite avec le casque 3D!

Julien O. pour toutes ces parties de MonkeyBall qui ont failli nous faire louper le bac de français...

Aymar, mon prêtre préféré (et aussi le seul que je connais), bientôt une toge rouge et noir pour soutenir le stade ?!

Camille P, en souvenir de ce Connemara/danse des chaises !

Frédéric et Nathalie, en souvenir de ces supers voyages ensemble, merci de m'avoir appris ce qu'était un « bikini-scrunch ».

Sylvie et Patrice, merci pour tous ces supers repas et pour tout le réconfort que vous m'avez apporté dans les mauvais moments.

Nicolas M, en souvenir de ces fameuses Sambuccas flambées !

Camille J, la plus Néo-Zelandaise des Montastrucoises !

A mes co-internes,

Théo, et ta passion pour les chèvres naines, petite pensée émue pour « chubby-girl » ...
Charlotte, alias l'otarie sur bouée tractée, bientôt la création du DU de « géronto-gastro » !
Claudia toujours enregistrée à « Cotonou » dans mon téléphone ; **Alexia** ou « la terreur des raquettes de squash », j'attends toujours ma nouvelle raquette... **Guillaume**, el profesor, j'ai rarement trouvé quelqu'un d'aussi chauvin pour le Stade Toulousain ! **Auréliane**, mon cupidon-coach ; **Imen** championne de Tunisie de karaoké fun radio ; **Hélène** et ses story « kids on call » entre 2 tableurs d'hépatite ; **Marion** en souvenir de tous ces Koh-Lanta de garde ! **La Buche** et sa collection de chaussettes ; **Cécile, Philippine, Clémence**.

A l'ensemble de la gastro-entérologie,

Merci au **Docteur Marie-Angèle Robic** pour toutes les connaissances d'hépatologie que tu m'as transmises, avec toi même les cirrhotiques les plus jaunes sont bien gardés aux SI !
Professeur Christophe Bureau en mémoire de cette colo-exsufflation de 45min un vendredi soir.

Docteur Karl Barrange pour tout le savoir endoscopique que tu m'as transmis, merci également de m'avoir appris la technique du « branlouyage ».

Docteur Cyrielle Gilletta, merci pour tout ce que tu m'as appris en MICI.

Docteur Cyrielle Delabaudière, tu auras été ma chef pendant 1an et demi d'internat !

Docteur Maeva Guillaume, merci pour tout ce que tu m'as appris en hépatite/NASH, et pour m'avoir laissé la main aux PBHTJ !

Docteur Cécile Liffraud, et tes courriers impeccables jusqu'à la virgule près !

Merci également aux **Docteurs Julie Mogno, Thibault Kaighobadi, Nadim Fares**.

Martin, le Thibaut Pinot du VTT, j'attends encore ta troisième sortie avec ton Giant ! **Chloé**, spécialiste de la cardiopathie du cirrhotique et des chats qui commencent par O. **Claire**, fidèle supportrice de l'USAP jusqu'en fédérale 3 s'il le faut. **Mathilde** plus grande défenseur du slogan « On ira tous en Aveyron ». **Félix**, en hommage à toutes les rotations de stylo que tu as pu faire pendant les visites aux SIG ! **Julie D** et tes tongs de visite !

Aux montalbanais,

Georges Galindo, merci de m'avoir appris à monter une coloscopie, et en souvenir à toutes ces indications « bilan digestif » moissagaises.

Naima Filali, merci pour ta bonne humeur et ton excellent couscous !

Aux collègues radiologues,

Merci à tous pour l'accueil pendant ce semestre à rallonge : **Séverine, Samia, Marie-Charlotte, Téma**.

Aux chefs de clinique « Descends, descends, descends...TAC » : **Pierre, Vava, Paul, Chloé, Alex**.
A mes co-internes et en mémoire à toutes ces « structures musculo-tendineuses en place » :
Thomas, Aris, Jeff, Sylvain, Kevin, Delphine alias Dédé la braise, **Nesrine, Ghali, Nithida, Hamza-Stromaé, Guillaume, Antoine**.

Aux albigeois,

Merci à **Benoit Quesnel** de m'avoir fait réussir mes premières CPRE et écho-endoscopies.

Merci à **Hélène Etienne** pour ta bonne humeur permanente et pour tout ce que tu m'as appris en oncologie, promis l'année prochaine les Jumbo-Visma gagneront ! (Et vive le Kite-surf...)

A **Julien C**, alias JUL et en hommage à cette cuvée « Dragos » ; **Céline** la crossfiteuse, quand tu veux pour des cours de SNATCH, ou un coaching photos tinder ! **Bertrand** et ta chambre « mousse au chocolat » ; **Victor** et cette virée non casquée ; **Tim** et ta thèse sur « incidence du COVID en pays réquistanais » ; **Paulo les bons tuyaux** il va falloir choisir entre la libraire philosophe et Yuki la ladyboy... **Julien R**, qui va piloner Strava l'été prochain, **Jeanne** encore désolé pour cette hypoglycémie en plein segment « grimpette »

Et tous les autres : **Mathilde, Maud, Hugo, Ségolène, Manon, Juliette, Florine, Denis, Giridesh, Pauline, Chloé, Léa, Audrey, Luc.**

Aux amis d'en haut,

A **Didier**, sans toi je ferai encore du chasse neige, merci pour toutes les belles valeurs que tu m'as transmises, et tous ces supers moments passés avec mais aussi sans les skis !

A **la famille Bataille**, pour m'avoir accueilli tous les week-ends à la montagne pendant moult années !

A **Talou** et son Rougail-saucisse que j'attends toujours.

Table des matières

LISTE DES ABREVIATIONS	16
LISTE DES FIGURES ET TABLEAUX.....	17
I) INTRODUCTION GENERALE : GENERALITES SUR LA PANCREATITE AIGUË	18
A. DEFINITION.....	19
B. PHYSIOPATHOLOGIE	19
C. ÉPIDEMIOLOGIE	20
D. ÉTIOLOGIES.....	20
1. <i>Pathologie lithiasique</i>	20
2. <i>Alcool</i>	21
3. <i>Médicaments</i>	21
4. <i>Métaboliques</i>	22
5. <i>Infectieuses</i>	22
6. <i>Obstructives</i>	23
7. <i>Auto-immunes</i>	23
8. <i>Génétiques</i>	24
9. <i>Toxiques</i>	24
10. <i>Traumatiques</i>	25
11. <i>Iatrogènes</i>	25
12. <i>Anomalie canalaire constitutionnelle</i>	25
13. <i>Autres</i>	26
E. DIAGNOSTIC POSITIF	26
F. PRISE EN CHARGE INITIALE	26
1. <i>Évaluation de la sévérité</i>	26
2. <i>Bilan étiologique de 1^{ère} intention</i>	27
3. <i>Scanner d'évaluation à 72-96h</i>	27
4. <i>Équilibration hydro-électrolytique</i>	29
5. <i>Prise en charge nutritionnelle</i>	30
6. <i>Traitement étiologique</i>	30
G. COMPLICATIONS LOCALES.....	30
1. <i>Nécrose pancréatique</i>	30
2. <i>Collections liquidiennes</i>	31
3. <i>Déconnexions canalaire</i>	32
II) DECONNEXION DU CANAL DE WIRSUNG	33
H. PHYSIOPATHOLOGIE ET DEFINITION	34
I. METHODES DIAGNOSTIQUES	35
J. DELAI DIAGNOSTIC	38
K. FACTEURS ETIOLOGIQUES	38
L. PRISE EN CHARGE SPECIFIQUE.....	39
1. <i>Traitement conservateur</i>	39
2. <i>Traitement médical</i>	39
3. <i>Traitement endoscopique</i>	40
4. <i>Traitement radiologique percutané</i>	42
5. <i>Traitement chirurgical</i>	42
6. <i>Synthèse</i>	43
M. CONSEQUENCES A MOYEN ET LONG TERME	43

III)	TRAVAIL PERSONNEL.....	45
N.	INTRODUCTION.....	46
O.	BUTS	47
P.	PATIENTS ET METHODE	47
	1. <i>Population d'étude</i>	47
	2. <i>Critères d'inclusion</i>	47
	3. <i>Critères d'exclusion</i>	48
	4. <i>Données saisies</i>	48
	5. <i>Statistiques</i>	48
Q.	RESULTATS	49
	1. <i>Caractéristiques des patients inclus</i>	49
	2. <i>Description de la déconnexion</i>	52
	3. <i>Prise en charge</i>	53
	4. <i>Suivi</i>	54
	5. <i>Conséquences à moyen et long terme</i>	55
R.	DISCUSSION	59
S.	CONCLUSION	62

Liste des abréviations

- AAST : American association for the surgery of trauma
- *ABCB4* : ATP-binding cassette 4 ; gène codant pour la protéine MDR3
- ALAT : alanine amino-transférase
- ANC : acute necrosis collection (collection nécrotique aiguë)
- ASAT : aspartate amino-transférase
- *CFTR* : cystic fibrosis transmembrane conductance regulator
- CLAP : collection liquidienne aiguë péri-pancréatique
- CMV : cytomégalovirus
- CPRM : cholangiopancréatographie par résonance magnétique
- CPRE : cholangiopancréatographie rétrograde par voie endoscopique
- CRP : protéine C réactive
- *CTRC* : gène codant pour la chymotrypsine C
- CTSI : computed tomography severity index
- EBV : Epstein-Barr virus
- FR : French (unité de mesure)
- HAS : haute autorité de santé
- IC : intervalle de confiance
- Ig : immunoglobuline
- IPE : insuffisance pancréatique exocrine
- LPAC : low phospholipid-associated cholelithiasis
- MDR3 : multidrug resistance protein 3
- PA : pancréatite aiguë
- $PAO_2 / PACO_2$: pression partielle en oxygène / dioxyde de carbone
- PAI : pancréatite auto-immune
- PAL : phosphatases alcalines
- PCC : pancréatite chronique calcifiante
- *PRSS1* : gène codant pour la sérine protéase 1
- RCP : réunion de concertation pluridisciplinaire
- SIRS : syndrome de réponse inflammatoire systémique
- *SPINK1* : serine protease inhibitor Kazal-type 1
- TDM : tomodensitométrie
- TIPMP : tumeur intracanalair papillaire et mucineuse du pancréas
- VHA : virus de l'hépatite A
- VHB : virus de l'hépatite B
- VHC : virus de l'hépatite C
- VIH : virus de l'immunodéficience humaine
- VZV : *Varicella Zona virus*
- WON : walled of necrosis (nécrose organisée)

Liste des figures et tableaux

Figure 1. Physiopathologie de la pancréatite aiguë	19
Figure 2 : Sténose longue du Wirsung mimant une déconnexion dans une PAI de type II.	24
Figure 3 : Classification des anomalies canalaire du pancréas divisum	25
Figure 4 : Système de cotation par TDM de Balthazar	28
Figure 5 : Classification d'Atlanta révisée.....	32
Figure 6 : Physiopathologie de la déconnexion canalaire	35
Figure 7 : Extravasation de produit de contraste prouvant la déconnexion lors d'une CPRE .	35
Figure 8 : CPRM montrant une déconnexion du canal de Wirsung, avec une collection alimentée par la partie caudale du pancréas	36
Figure 9 : Déconnexion du Wirsung prouvée par CPRM + injection de sécrétine.....	37
Figure 10 : Deux images TDM d'un même patient présentant une déconnexion du canal de Wirsung	37
Figure 11 : Collection liquidienne interrompant la continuité canalaire, sur une coupe TDM	38
Figure 12 : Prothèse double queue de cochon 7FR 4cm	40
Figure 13 : Kystogastrostomie conventionnelle	41
Figure 14 : Kystogastrostomie sous échoendoscopie	41
Figure 15 : Echec de cathétérisme de la portion pancréatique distale, déconnectée, par CPRE	42
Figure 16 : Pancréaticojéjunostomie avec anastomose Roux en Y.	43
Figure 17 : Délais médians entre la PA initiale, la déconnexion, et la prise en charge spécifique	55
Figure 18 : Courbe actuarielle de risque de survenue de diabète et d'IPE.....	57
Figure 19 : Courbe actuarielle de risque de survenue de fistule et de récurrence de PA.....	58
Tableau 1 : Score de Blamey	21
Tableau 2 : Exemple de médicaments avec réintroduction positive. Imputabilité extrinsèque de grade B3.	22
Tableau 3 : Score CTSI	28
Tableau 4 : Score CTSI modifié	29
Tableau 5 : Classification AAST des traumatismes pancréatiques	39
Tableau 6 : Caractéristiques des patients inclus	49
Tableau 7 : : Caractéristiques de la pancréatite aiguë initiale.....	51
Tableau 8 : Description de la déconnexion	52
Tableau 9 : Techniques de prise en charge	54
Tableau 10 : Délais diagnostiques et durées de suivi.....	55
Tableau 11 : Probabilité de survenue de complications	56

I) Introduction générale :
généralités sur la pancréatite
aiguë

A. Définition

La pancréatite aiguë correspond à une inflammation aiguë de la glande pancréatique. Les causes peuvent être multiples et sont dominées en France par la consommation excessive d'alcool et la pathologie lithiasique biliaire.

B. Physiopathologie

La cascade inflammatoire pancréatique correspond à une activation prématurée des pro-enzymes pancréatiques au sein même du pancréas, avec pour conséquence une autodigestion glandulaire avec libération d'enzymes protéolytiques et lipolytiques dans la loge pancréatique, l'abdomen et la circulation sanguine (1).

Les mécanismes enzymatiques peuvent alors entraîner de la nécrose glandulaire et des lésions vasculaire, regroupés sous le terme de cytotéatonecrose. Les lésions cellulaires initiales vont permettre la libération de facteurs favorisant le développement et l'extension de l'inflammation et de la nécrose : il s'agit en particulier de cytokines, de chemokines, de molécules d'adhésion et de radicaux libres. Ces facteurs associés, avec la diffusion locale et générale des enzymes pancréatiques peuvent être responsables des complications loco-régionales et systémiques de la pancréatite aiguë (1) (Figure 1).

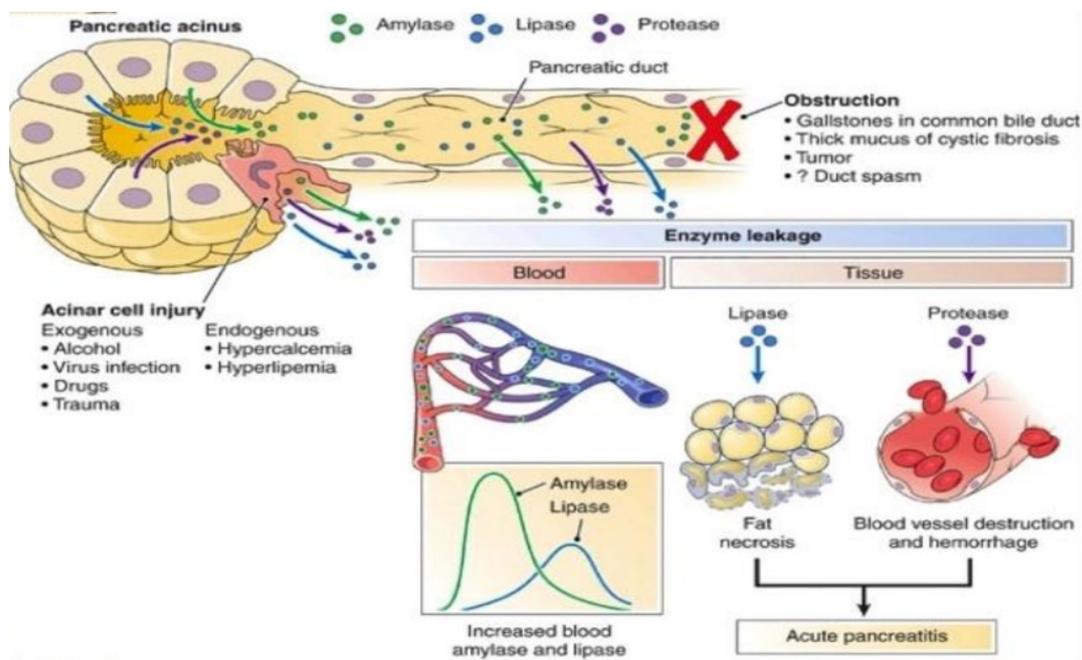


Figure 1. Physiopathologie de la pancréatite aiguë

Différentes formes anatomo-cliniques ont été initialement décrites :

- Pancréatite aiguë oedémateuse :

La plus fréquente, environ 80% des cas (2). L'œdème atteint toute la glande pancréatique.

- Pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique :

Plus rare, environ 20% des cas (2), plus grave également. Elle se caractérise par la nécrose de tout ou partie de la glande pancréatique et par des coulées inflammatoires extra-pancréatiques. Le risque est alors l'infection de cette nécrose qui est la principale cause de mortalité. Actuellement la classification est essentiellement clinique, on parle de pancréatite aiguë bénigne ou de pancréatite aiguë grave.

C. Épidémiologie

L'incidence actuelle des cas de pancréatite aiguë est en augmentation depuis une dizaine d'années. On dénombrait en 2000 un taux d'incidence à 22 pour 100 000 Français de plus de 15 ans (3). 60% des malades étaient de sexe masculin avec un âge médian de 54 ans.

Dans 72% des cas, il s'agissait d'une poussée inaugurale. Une pancréatite chronique sous-jacente était connue chez 15% des malades ; 90% d'entre eux avaient présenté antérieurement une poussée de PA.

Dans 84% des cas une cause pouvait être identifiée. La lithiase biliaire et l'alcool étaient respectivement responsables de 37% et 36% des PA, les médicaments de 2,3%, les causes tumorales correspondaient à 1,7% des PA et aucune cause n'était trouvée dans 16% des cas. La forme nécrosante correspondait à 41% des cas. 30% des malades séjournaient en soins intensifs ou réanimation, dont un tiers nécessitaient une assistance respiratoire, leur durée moyenne de séjour s'élevait à $17,5 \pm 5$ jours. Une intervention chirurgicale (cholécystectomie exclue) était réalisée chez 10,5% des malades, et 6,1% faisaient l'objet d'un drainage percutané de la nécrose sous contrôle radiologique. Une sphinctérotomie endoscopique était réalisée chez 35 % des malades avec PA biliaire.

Le taux de mortalité globale était de 3,7%, essentiellement due à des pancréatites sévères (3). L'ensemble de ces résultats concernant l'incidence, les formes étiologiques, la gravité rejoint la plupart des statistiques internationales les plus récentes notamment dans les études espagnoles (4,5) ; finlandaises (6) ; chinoises (7) ; ou australiennes (8).

D. Étiologies

1. Pathologie lithiasique

L'origine biliaire de la pancréatite aiguë a été mise en évidence la première fois en 1901 lorsque *Opie & al* ont rapporté un cas de pancréatite aiguë avec un calcul enclavé dans la papille (9). Il est maintenant communément admis que l'impaction, le plus souvent, transitoire

du calcul entraîne une inflammation pancréatique, bien que le mécanisme soit mal connu (10). Leur fréquence est d'environ 40% à 50% selon les séries (3) (11).

L'origine biliaire de la pancréatite doit être évoqué tout particulièrement lorsque l'âge est supérieur à 50ans, lorsque le sexe est féminin, pendant la grossesse ou en post partum, lorsque l'élévation des ALAT est >3N.

Un score prédictif a même été développé pour diagnostiquer avec une bonne valeur prédictive positive l'origine biliaire, il s'agit des critères de Blamey regroupant : le sexe féminin, l'âge supérieur à 50 ans, les ALAT >3N, les ALAT>ASAT, les PAL >2,5N, l'amylase >13N (Tableau 1).

Paramètres analysés				
Age	Sexe	Phosphatase alcaline	ALAT	Amylasémie
> 50 ans	féminin	> 300 U/L (> 2 x N)	> 100 U/L (> 2 xN)	> 4000 U/L

Probabilité d'une origine biliaire en fonction du nombre de paramètres présents

Nombre de paramètres présents	% de pancréatite biliaire
0	5%
1	14%
2	55%
3	86%
4	95%
5	100%

Tableau 1 : Score de Blamey

2. Alcool

L'origine alcoolique concerne environ 30% des PA (3) (11). Le mécanisme est en lien avec une toxicité directe de l'alcool sur les cellules pancréatiques, et une diminution de la motricité de sphincter d'Oddi. A noter que la PA survient quasi exclusivement sur une pancréatite chronique, dont elle est souvent le mode d'entrée.

3. Médicaments

Ils sont responsables de moins de 2% des PA (12). Les causes et les mécanismes sont multiples, le plus emblématique étant le spasme du sphincter d'Oddi provoqué par la codéine. Les PA sont en général bénignes et récidivantes à la réintroduction du médicament en cause. Il est important d'évaluer les critères d'imputabilité intrinsèque et extrinsèque, et de se référer à la banque de données Pancréatox® (Tableau 2).

Losartan	Acide valproïque
Mésalazine (+)	Asparaginase (++)
Mercaptopurine (+)	Azathioprine (+)
Méthylidopa	Cimétidine

Tableau 2 : Exemple de médicaments avec réintroduction positive. Imputabilité extrinsèque de grade B3.

4. Métaboliques

Au premier rang, on retrouve l'hypertriglycéridémie avec un taux > 15 mmol/L, mais le plus souvent aux alentours de 30 mmol/L (13). Le jeûne permet en général une normalisation du taux sanguin, mais peut parfois nécessiter une plasmaphérèse.

On retrouve également l'hypercalcémie, dans un contexte d'hyperparathyroïdie, avec des taux sanguins de calcium > 3 mmol/L (14).

5. Infectieuses

Elles sont multiples et rares. Les causes bactériennes peuvent être (15) :

- *Mycoplasma pneumoniae*
- *Campylobacter jejuni*
- *Salmonella spp*
- *Leptospira spp*
- Mycobactéries

Les causes virales peuvent être (15) :

- VHA
- VHB
- VHC
- CMV
- EBV
- VZV
- *Myxovirus parotidis*
- *Rubella virus*
- Entérovirus
- Adénovirus
- Coxsackie
- Echovirus
- VIH

Les causes parasitaires peuvent être (15) :

- *Toxoplasma*
- Microsporidies
- Cryptosporidies
- *Ascaris*
- *Clonorchis sinensis*

6. Obstructives

En dehors de l'origine lithiasique, l'obstacle est le plus souvent d'origine tumorale. Il faut l'évoquer particulièrement chez le sujet de plus de 50ans.

20 à 40% des TIPMP, et 5 à 10% des adénocarcinomes sont révélées par une PA inaugurale (16). Plus rarement on peut retrouver les tumeurs neuro-endocrines, les cystadénomes mucineux, les tumeurs pseudo-papillaires et solides, ou encore les tumeurs ampullaires.

7. Auto-immunes

Leur diagnostic repose sur un faisceau d'arguments biologiques, histologiques, morphologiques.

La pancréatite auto-immune de type I correspond à la manifestation pancréatique de la maladie à IgG4, pathologie systématique fibro-inflammatoire associée à une élévation du taux d'IgG4. Elle est plus fréquente chez les sujets asiatiques, de sexe masculin, et de plus de 50ans (17).

La pancréatite auto-immune de type II est plus fréquente en occident, avec un sexe ratio égal entre les hommes et les femmes, et est associé à une maladie inflammatoire intestinale dans près de 30% des cas. L'imagerie retrouve un pancréas délobulé, aux contours lisses avec un aspect « sausage like ». L'aspect en CPRM peut mimer une déconnexion du canal principal, correspondant en réalité à une longue sténose (*Figure 2*).

L'histologie retrouve des lésions spécifiques granulocytaires épithéliales.

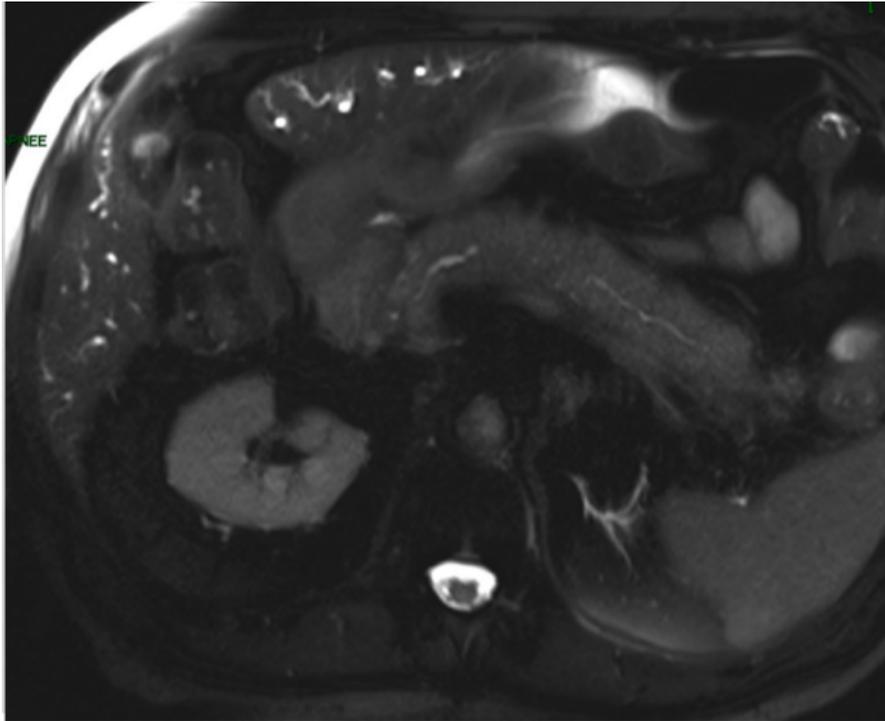


Figure 2 : Sténose longue du Wirsung mimant une déconnexion dans une PAI de type II.

8. Génétiques

Leur origine est à évoquer en cas de PA non alcoolique et non biliaire chez un sujet de moins de 30 ans, d'autant plus quand l'interrogatoire rapporte des cas familiaux.

Elles peuvent être liées à une mutation du gène *CFTR* entraînant un dysfonctionnement du canal chlore et ainsi une augmentation de la viscosité du suc pancréatique, qui s'accumule et obstrue les canaux.

On retrouve également des mutations des gènes *CTRC*, *PRSS1* ou *SPINK1*.

Enfin de manière indirecte, dans la maladie lithiasique intra-hépatique cholestérolique (LPAC syndrome) ; la mutation du gène *ABCB4* codant pour la protéine MDR3 entraîne une diminution de l'excrétion de phosphatidyl choline dans la bile, responsable de la formation de calculs intra-hépatiques, pouvant migrer et causer d'authentiques PA. Il faut l'évoquer en cas de PA récidivantes après cholécystectomie chez un sujet jeune et présentant des perturbations du bilan hépatique.

9. Toxiques

Il s'agit là de la consommation de cannabis, désormais bien démontrée comme facteur indépendant de PA. Elles représentent environ 3% de l'ensemble des PA (18), et sont en général bénignes. Elles touchent l'adulte jeune avec une consommation chronique.

10. Traumatiques

Plus fréquentes chez l'enfant, elles sont associées à une contusion pancréatique sur le rachis par traumatisme abdominal violent antéro-postérieur. Elles peuvent alors entraîner une rupture canalaire.

11. Iatrogènes

La PA post cholangiopancréatographie rétrograde par voie endoscopique, représente la principale complication de cette intervention. Elle est d'autant plus fréquente qu'une sphinctérotomie est réalisée.

Les facteurs de risques liés au patient sont l'âge jeune, le dysfonctionnement du sphincter d'Oddi pré-existant, un cholédoque fin <5mm. Les autres facteurs de risques sont l'expérience de l'opérateur, les injections répétées de produit de contraste pour parenchymographie, et la réalisation d'une sphinctérotomie (19).

Enfin, plus rarement les chirurgies sus-mésocoliques au sens large, ainsi que certaines chirurgies cardiaques peuvent être responsables de PA.

12. Anomalie canalaire constitutionnelle

Le pancréas divisum est la malformation congénitale du pancréas la plus fréquente, présente chez 4 à 14% des sujets (20), devant le pancréas aberrant et le pancréas annulaire. Elle est secondaire à une anomalie survenant précocement lors de l'embryogénèse du pancréas et correspond à un défaut de fusion des canaux du pancréas dorsal et du pancréas ventral. Le diagnostic est désormais facilité par la CPRM. Il existe plusieurs formes de pancréas divisum (*Figure 3*). Bien que la plupart des patients porteurs de cette anomalie congénitale soient asymptomatiques, un pancréas divisum peut se manifester dans 5% des cas par des PA (21).

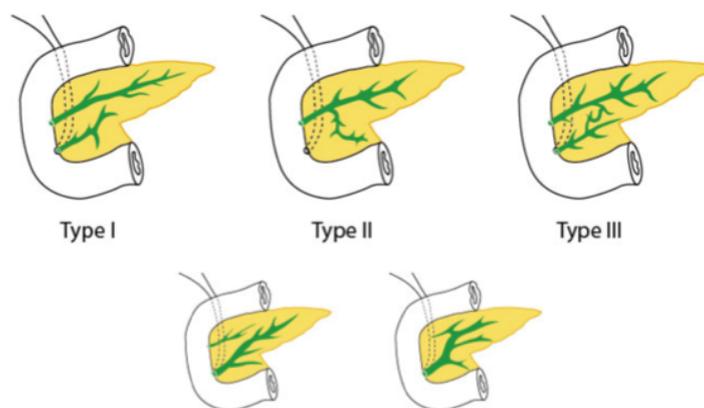


Figure 3 : Classification des anomalies canales du pancréas divisum

13. Autres

Plus rarement nous pouvons citer : l'ischémie chez un patient en état de choc ; l'origine post-radique qui donne alors volontiers un tableau de pancréatite chronique.

Enfin, la dysfonction du sphincter d'Oddi qui représente un diagnostic d'élimination, facilité par la réalisation d'une scintigraphie biliaire, d'une CPRE ou encore d'une CPRM à la sécrétine (22).

E. Diagnostic positif

Il est désormais admis que le diagnostic positif de PA repose sur l'association de deux des trois critères suivants (23):

- Douleur typique (en barre épigastrique, irradiant dans le dos ou l'épaule gauche, post prandiale, soulagée par la position en chien de fusil)
- Augmentation de la lipase à plus de trois fois la normale
- Lésions typiques à l'imagerie

F. Prise en charge initiale

1. Evaluation de la sévérité

Il convient dès le diagnostic positif posé d'évaluer la gravité du patient, afin de l'orienter vers un secteur d'hospitalisation approprié (réanimation, soins intensifs, hospitalisation traditionnelle) et de mettre en place les mesures préventives adéquates. En effet le maximum de l'inflammation systémique et la défaillance multiviscérale sont rarement présents à l'admission du patient, il s'agit donc de bien sélectionner les patients qui sont le plus à risque de développer des complications.

L'évaluation prédictive de la sévérité s'effectue désormais par le score du syndrome de réponse inflammatoire systémique ou SIRS. Ce score a actuellement supplanté le dosage de la CRP.

Le SIRS est défini par l'association de deux ou plus des conditions suivantes :

- Température < 36°C ou > 38°C
- Fréquence cardiaque > 90/min
- Fréquence respiratoire > 20/min ou PaCO₂ < 32 mmHg
- Leucocytose > 12 000/mm³, < 4 000/mm³ ou présence de formes immatures circulantes (> 10 % des cellules)

Un SIRS persistant plus de 48 heures est associé à une mortalité de 25 % versus 8 % pour un SIRS transitoire (24).

2. Bilan étiologique de 1^{ère} intention

Il convient dès l'admission du patient aux urgences de réaliser une échographie abdominale afin de rechercher des lithiases vésiculaires avant qu'elles ne soient éventuellement induites par le jeûne. Elle permet également de rechercher des complications biliaires initiales.

Un dosage des triglycérides et de la calcémie est également rajouté au bilan biologique initial. Enfin l'interrogatoire recherchera bien évidemment une consommation d'alcool, ou la prise de substances pancréatotoxiques telles que le cannabis ou certains médicaments.

3. Scanner d'évaluation à 72-96h

Un progrès significatif a été accompli dans l'évaluation des patients atteints de pancréatite aiguë avec la classification décrite par *Balthazar et al* en 1990, qui divise la sévérité de la pancréatite aiguë en cinq groupes allant du grade A à E (*Figure 4*).

Sur la figure 5 est représenté sur l'image a, un grade A correspondant à un pancréas normal ; sur l'image b, un grade B correspondant à une hypertrophie pancréatique ; sur l'image c, un grade C correspondant à de l'inflammation pancréatique et de la graisse péri-pancréatique (flèche longue) (de petites zones nécrotiques superficielles [petites flèches] sont également visibles) ; sur l'image d, un grade D avec épanchement péri-pancréatique isolé (F) ; sur l'image e, un grade E avec deux épanchements liquidiens (F).

La classification Computed Tomography Severity Index (CTSI) de Balthazar permet de classer la sévérité du processus inflammatoire, d'évaluer la nécrose pancréatique et de définir les complications locales, afin de différencier la pancréatite aiguë légère (interstitielle/œdémateuse) d'une pancréatite aiguë sévère nécrosante (*Tableau 3*). Balthazar a observé une corrélation excellente entre la nécrose, la durée de l'hospitalisation, le développement de complications et le décès : les patients présentant un $CTSI \leq 3$ ont montré un taux de morbidité de 8 % et un taux de mortalité de 3 %. Cependant, chez les patients présentant un $CTSI \geq 7$, le taux de morbidité a été de 92 % et le taux de mortalité de 17 % (25).

TABEAU INDEX DE SÉVÉRITÉ TOMODENSITOMÉTRIQUE DES PANCRÉATITES AIGÜES (CTSI)

Inflammation pancréatique		Nécrose pancréatique	
A Pancréas normal	0 pt	Pas de nécrose	0 pt
B Élargissement focal ou diffus de la glande pancréatique	1 pt	≤ 30 %	2 pts
C Densification de la graisse péripancréatique	2 pts	30-50 %	4 pts
D Collection unique	3 pts		
E Au moins deux collections ou une collection contenant des bulles d'air	4 pts	> 50 %	6 pts

La colonne concernant « l'inflammation pancréatique » est la classification de Balthazar (de A à E).
 Le *Computed tomography severity index* (CTSI) est coté de 0 à 10, en trois stades : pancréatite peu sévère si CTSI de 0 à 3 ; pancréatite modérément sévère si CTSI de 4 à 6 ; pancréatite grave si CTSI de 7 à 10.

Tableau 3 : Score CTSI

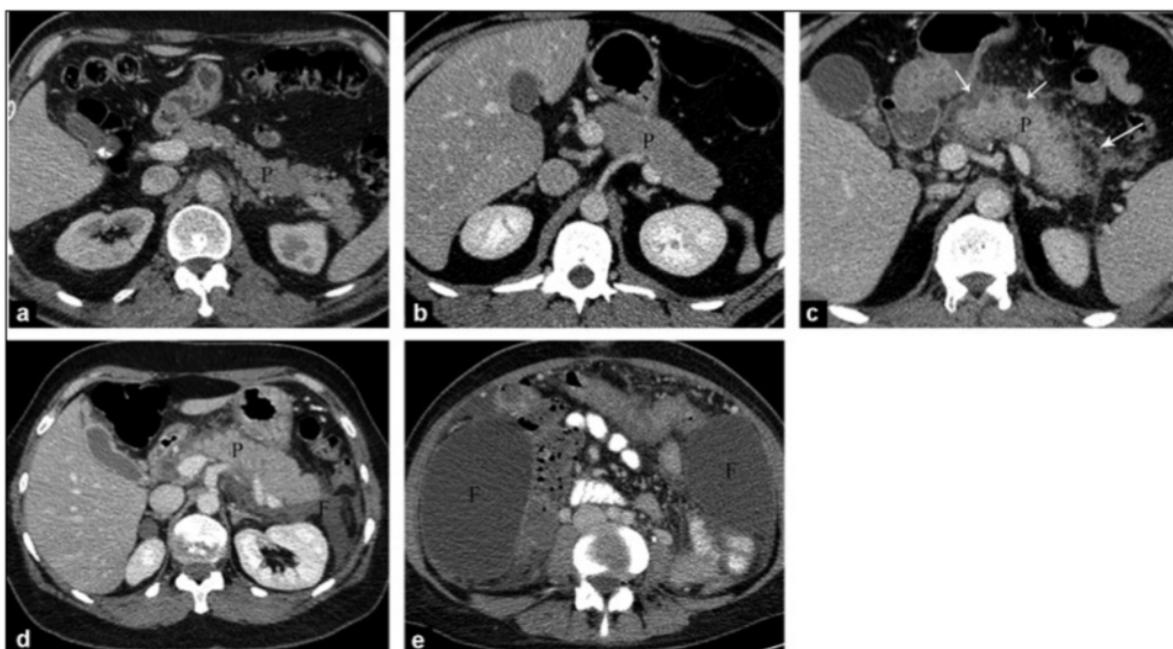


Figure 4 : Système de cotation par TDM de Balthazar

La classification « CTSI modifiée » décrite par *Mortele & al* en 2004 simplifie l'évaluation des épanchements liquidiens et du taux de nécrose, et ajoute les complications extra-pancréatiques (épanchement pleural, ascite, complications vasculaires, complications parenchymateuses et atteinte du système gastro-intestinal) (*Tableau 4*) (26). Il n'existe aucune différence significative entre la classification CTSI et CTSI modifiée pour l'évaluation de la sévérité de la pancréatite aiguë (27).

Modified-CTSI (Mortele)	
	Points
Pancreatic inflammation	
- Normal pancreas	0
- Intrinsic pancreatic abnormalities with inflammatory changes in peripancreatic fat	2
- Pancreatic or peripancreatic fluid collection or peripancreatic fat necrosis	4
Pancreatic necrosis	
None	0
<30%	2
>30%	4
Extrapancreatic complications	
one or more of pleural effusion, ascites, vascular complications, parenchymal complications, or gastro-intestinal tract involvement	2

0-2 Mild
4-6 Medium
8-10 Severe

Tableau 4 : Score CTSI modifié

4. Équilibration hydro-électrolytique

Elle doit être précoce et permettre de compenser les pertes importantes hydriques et ioniques induites par la réponse inflammatoire. Les solutés les mieux adaptés sont les cristalloïdes tels que le sérum salé 0,9%, le Ringer lactate, ou les solutions polyioniques glucosées. Le Ringer lactate serait plus efficace dans la prévention du SIRS (28). Le débit initial doit être de 5-10mL/kg/h jusqu'à l'obtention d'une amélioration des paramètres biologiques. Le monitoring de la pression veineuse centrale n'est actuellement plus recommandé (23).

5. Prise en charge nutritionnelle

Plusieurs études randomisées ont montré que l'on pouvait réalimenter très rapidement les malades avec PA bénigne (29) et qu'il n'y avait pas d'intérêt à une alimentation légère ou liquide au début (30). La nutrition peut être reprise dès que les douleurs diminuent et que les marqueurs inflammatoires s'améliorent (ceci n'incluant pas la lipase).

Tous les malades ayant une PA sévère ou avec des critères prédictifs de sévérité doivent être placés sous nutrition artificielle entérale. Plusieurs études randomisées et méta-analyses ont montré que la nutrition entérale était supérieure à la nutrition parentérale en termes de prévention des défaillances d'organe, d'infections systémiques, de nécessité d'intervention chirurgicale et même de mortalité (31).

6. Traitement étiologique

Il est indispensable et fait partie de la prise en charge globale du patient.

En cas d'origine alcoolique, il consiste en la prévention du syndrome de sevrage et du delirium tremens. A distance de la poussée, le sevrage complet en alcool est nécessaire.

En cas d'origine biliaire, plusieurs cas de figure se distinguent :

- En cas de PA biliaire bénigne, il n'y a pas d'indication à la CPRE, la cholécystectomie par voie coelioscopique au cours de la même hospitalisation est le gold-standart thérapeutique. Idéalement le patient ne doit pas être réalimenté avant l'ablation de la vésicule.
- En cas de PA biliaire grave, la cholécystectomie doit être différée à cause du risque majoré de par l'inflammation locale, de difficultés techniques pouvant aboutir à une plaie biliaire ou une surinfection de nécrose. Il faut laisser le patient sous nutrition entérale exclusive pendant plusieurs semaines permettant une régression des phénomènes inflammatoires, ou alors proposer une CPRE avec sphinctérotomie à froid sur la voie biliaire souvent fine et alithiasique, afin d'autoriser une reprise alimentaire en limitant le risque de récurrence (32).
- En cas de PA biliaire avec angiocholite associée, la CPRE est indiquée en association au traitement antibiotique (3).

G. Complications locales

1. Nécrose pancréatique

Elle se développe précocement, le diagnostic est posé par le scanner abdominal, le plus souvent lors de l'évaluation de la sévérité à 72-96h. Elle correspond à une zone pancréatique ne se rehaussant pas au temps artériel après injection de produit de contraste. L'évolution peut être favorable avec une régression progressive, ou bien se compliquer d'une infection de nécrose. Elle survient chez 30 à 50% des patients avec nécrose pancréatique (3). Il s'agit de la complication locale la plus grave, responsable de 80% de la mortalité de la PA. Le scanner

abdominal aide au diagnostic lors qu'il retrouve la présence de bulles d'air au sein de la nécrose pancréatique, mais ce signe est tardif et rare.

Le traitement repose sur l'antibiothérapie par voie systémique, large spectre, associée lorsqu'elle ne suffit pas au drainage de la nécrose.

Celui-ci peut s'effectuer par voie radiologique, endoscopique, ou chirurgical selon les habitudes du centre, la localisation de la nécrose et l'état général du patient. Il est systématiquement associé à une ponction du liquide pour analyse bactériologique et mycologique.

2. Collections liquidiennes

Les collections post pancréatite sont une complication fréquente des pancréatites aiguës. La révision de la classification d'Atlanta de 2012 identifie différents types de collections (*Figure 5*) (33) :

- Les collections liquidiennes aiguës péri-pancréatiques ou CLAP :
Elles se voient dans les quatre premières semaines chez les patients présentant une pancréatite aiguë œdémateuse, et sont dues soit à l'inflammation péri-pancréatique, soit à la rupture d'un canal pancréatique secondaire. Elles sont généralement anatomiquement proches du pancréas, n'ont pas de paroi visible, et se résorbent le plus souvent spontanément, sans surinfection, à condition d'éviter tout geste invasif.
- Les pseudo-kystes pancréatiques :
Les CLAP évoluent quelquefois en pseudokystes après 4 semaines (dans 10 à 20 % des cas). Ce sont des collections homogènes péri-pancréatiques bien limitées, rondes ou ovales, avec une paroi fine, régulière et rehaussée. Leur contenu est strictement liquidien, riche en amylase et lipase en raison de la communication avec le système canalaire pancréatique. Le plus souvent, cette communication s'obstrue et ils disparaissent spontanément.
- Les collections aiguës nécrotiques ou ANC (Acute Necrotic Collection) :
Les ANC se voient dans les quatre premières semaines chez les patients présentant une pancréatite nécrosante. Ce sont des collections à contenu mixte liquidien et non liquidien (hémorragie, graisse, graisse nécrotique). La distinction avec les CLAP est difficile, voire impossible en imagerie la première semaine, car elles semblent toutes deux liquidiennes, mais est généralement possible ensuite. Elles peuvent ou non communiquer avec un canal pancréatique.
- La nécrose organisée pancréatique ou WON (Walled Of Necrosis) :
Les ANC évoluent en WON après 4 semaines en développant en périphérie une paroi épaisse non épithéliale. Toute collection qui semble remplacer du parenchyme pancréatique doit être considérée comme de la nécrose pancréatique organisée dans cette période. La mise en évidence d'une communication canalaire n'est pas nécessaire mais peut changer la prise en charge. L'évolution est rarement spontanément favorable, en raison des composants non liquidiens, nécessitant une chirurgie ou des drainages radiologiques.

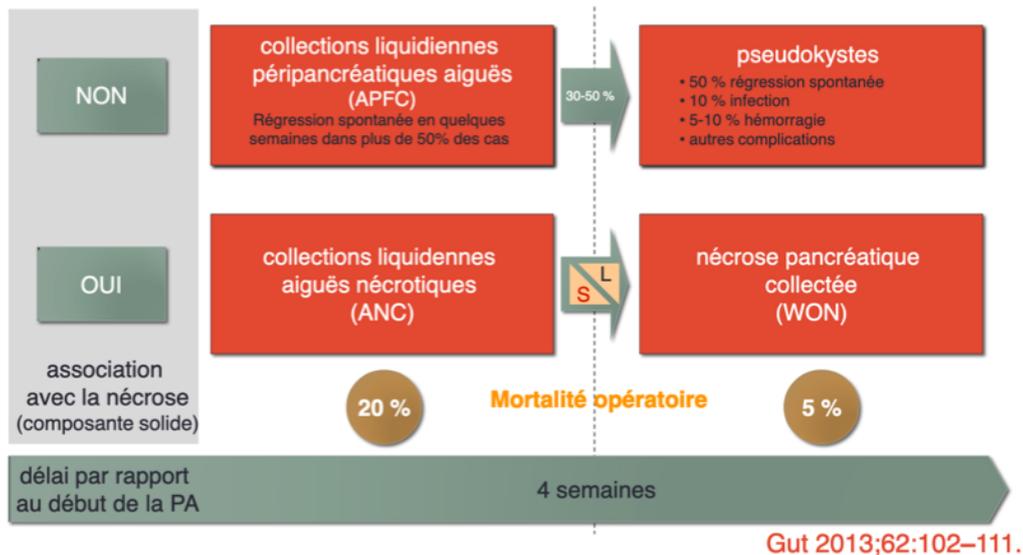


Figure 5 : Classification d'Atlanta révisée

3. Déconnexions canalaire

Cette partie fait l'objet d'un chapitre à part entière, car il représente le sujet même de ce travail.

II) Déconnexion du canal de Wirsung

A. Physiopathologie et définition

La déconnexion du canal pancréatique principal ou canal de Wirsung est une des complications des pancréatites aiguës graves, mais aussi, moins fréquemment des pancréatites chroniques, ou des traumatismes abdominaux (34).

Selon les séries, 20 à 30% des pancréatites aiguës se compliquent de nécrose parenchymateuse (34,35).

L'incidence des déconnexions canalaire a été peu étudiée : Une première étude de 1993 retrouvait 50% de rupture canalaire chez des patients avec pancréatite aiguë qui recevaient une CPRE (36). Un peu plus tard, une nouvelle étude parue en 1998 retrouvait 30% de déconnexion canalaire dans une petite série de 17 patients avec pancréatite aiguë d'origine biliaire qui recevaient également une CPRE (37). Plus récemment, une analyse rétrospective de *Jang & al* a retrouvé 38% de déconnexions canalaire parmi les patients avec pancréatite aiguë et nécrose parenchymateuse, dans une série de 84 patients avec pancréatite aiguë de toutes origines, qui avaient bénéficié soit d'une CPRM soit d'une CPRE (38).

Enfin, une étude prospective et récente (mars 2020) a confirmé la fréquence élevée de cette complication chez les patients avec nécrose pancréatique (299/647, 46%) (39).

La physiopathologie de la déconnexion du canal de Wirsung est mal connue. Elle résulte probablement de la nécrose de l'épithélium ductulaire, souvent associée à une nécrose parenchymateuse.

Le terme de « déconnexion » est apparu pour la première fois dans la littérature en 1996 via les travaux de *Kozarek & al* sur les fistules post pancréatite (40). Il correspond ainsi à une solution de continuité du canal pancréatique principal entre deux zones de tissu pancréatique viables et sécrétantes (41,42). Il en résulte que les sécrétions de la partie distale du parenchyme ne sont plus drainées dans le tractus digestif, mais alimentent le plus souvent une collection.

Il est le plus souvent admis que cette nécrose canalaire doit mesurer au minimum 2 cm, lorsqu'elle se collecte, elle forme un angle d'environ 90° avec le canal de Wirsung adjacent (43,44).

La conséquence est la sécrétion de fluide pancréatique dans la cavité péritonéale ou rétro péritonéale qui peut entraîner la formation de collections, de fistules, ou d'ascite pancréatique.

A terme, on observe une atrophie des acini de la glande déconnectée (*Figure 6*) (43).

Le seuil de 2 cm n'est pas consensuel mais ressort d'une étude de 2007 par *Sandrasegaran & al*, où la longueur de la nécrose pancréatique était mesurée sur les pièces opératoires de patients avec déconnexion prouvée à l'imagerie. Sur leur série de 47 patients, il est ressorti une longueur de nécrose minimale de 2 cm ; une longueur inférieure induit probablement des plaies du canal pancréatique, facteurs de risque de récurrences de pancréatite, sans réelle rupture et les conséquences qui s'en suivent (36,43).

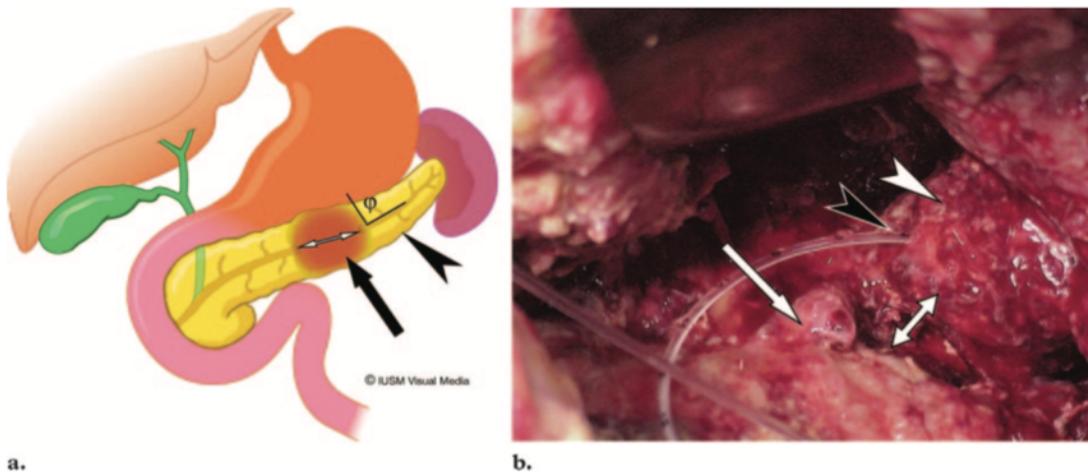


Figure 6 : Physiopathologie de la déconnexion canalaire (a) : Nécrose de +2cm (double flèche) et angle φ d'environ 90° (b) : Vue per opératoire d'une femme de 83ans montrant la déconnexion entre la partie céphalique du canal de Wirsung (flèche blanche entière) et la partie caudale (tête de flèche blanche). Sandrasegaran & al, 2007.

B. Méthodes diagnostiques

Le diagnostic de déconnexion du Wirsung repose sur les trois critères suivants (43,45) :

- Nécrose pancréatique péri-canaire d'au moins 2 cm
- Pancréas d'amont et d'aval viable
- Extravasation de produit de contraste lorsqu'il est injecté dans le canal de Wirsung

La nécrose pancréatique péri-canaire peut être identifiée soit par un défaut de rehaussement au temps artériel du parenchyme pancréatique sur au moins 2 cm, soit par la formation d'une collection interrompant le canal de Wirsung, et d'au moins 2 cm.

L'extravasation de produit de contraste était historiquement prouvée par CPRE, ou par pancréatographie per chirurgicale (Figure 7).

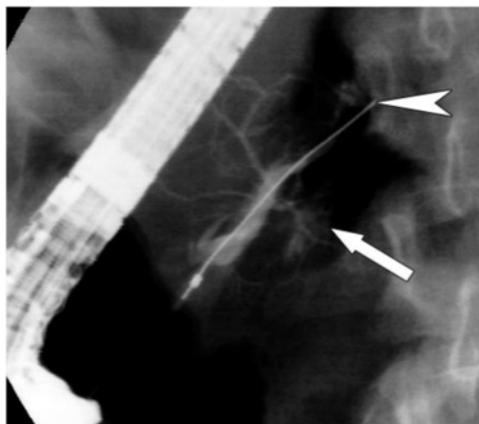


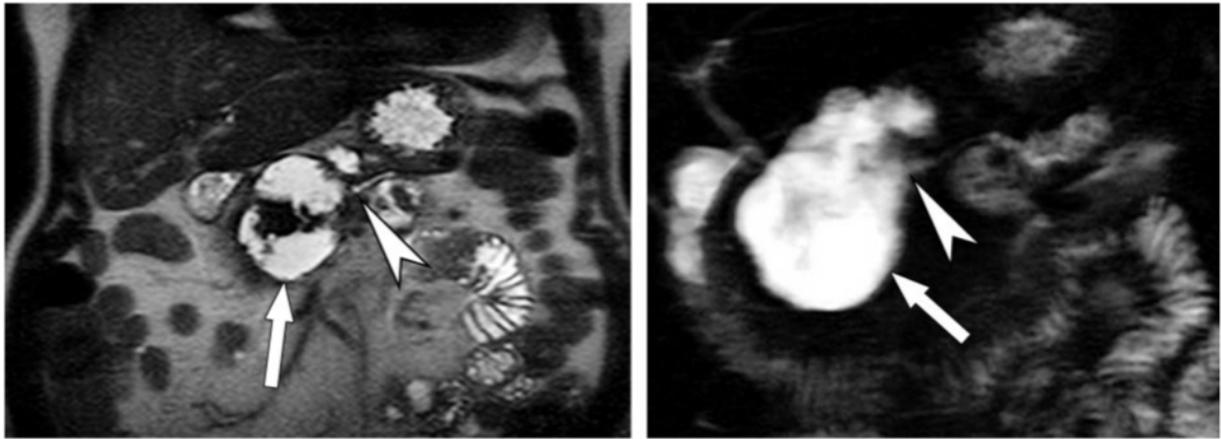
Figure 7 : Extravasation de produit de contraste prouvant la déconnexion lors d'une CPRE

Cependant, en raison de la morbi-mortalité importante de la CPRE en particulier en période inflammatoire, elle n'est actuellement plus réalisée à titre diagnostique. Elle a été supplantée par la CPRM. En effet une étude de 2012 a prouvé sa sensibilité et sa bonne valeur prédictive négative concernant le diagnostic de déconnexion, par rapport à la CPRE (figure 8) (46,47).



Figure 8 : CPRM montrant une déconnexion du canal de Wirsung, avec une collection alimentée par la partie caudale du pancréas

Plus récemment, la CPRM associée à l'injection de sécrétine a été étudiée pour évaluer la continuité du canal pancréatique (Figure 9). En effet cette molécule administrée par voie intraveineuse augmente les sécrétions pancréatiques exocrines et donc le signal en IRM. Cependant, la technique n'est pas utilisée en pratique courante en raison d'une sensibilité inférieure à la CPRE (48), et des précautions d'utilisation de la sécrétine (contre indiquée dans les pancréatites aiguës graves de par son action sur les glandes exocrines)



a.

b.

Figure 9 : Déconnexion du Wirsung prouvée par CPRM + injection de sécrétine

Enfin, la tomodensitométrie traditionnelle avec injection de produit de contraste iodé permet souvent, en pratique courante d'objectiver la déconnexion, par des signes indirects : interruption de la visualisation du canal de Wirsung ; collection liquidienne interrompant la continuité canalaire (Figure 10,11). Malgré cela, elle reste moins performante que la CPRM pour exclure une déconnexion (49).

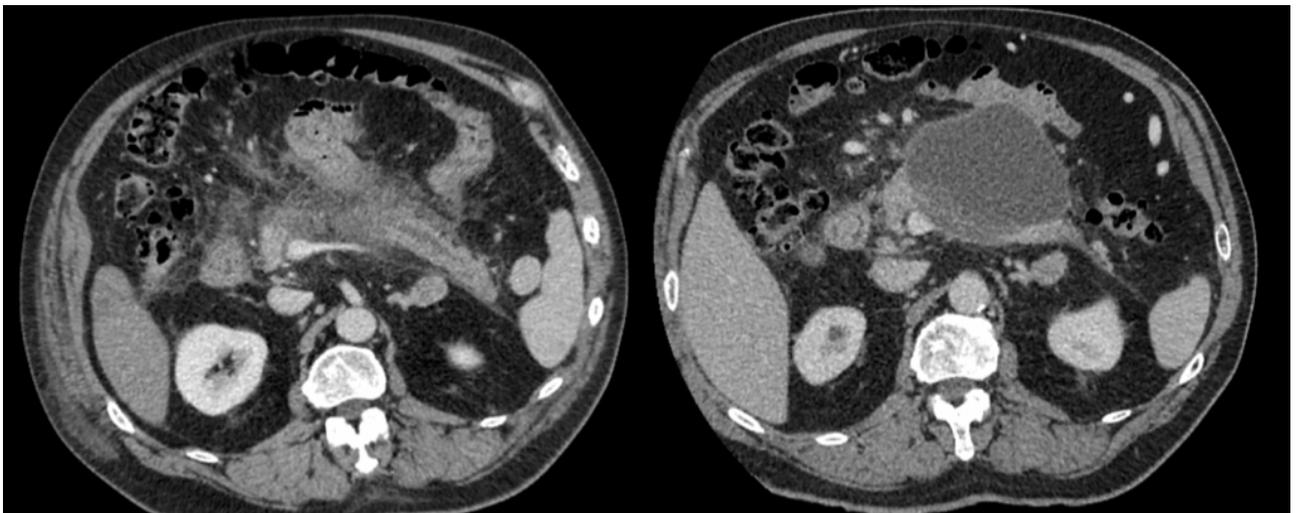


Figure 10 : Deux images TDM d'un même patient présentant une déconnexion du canal de Wirsung

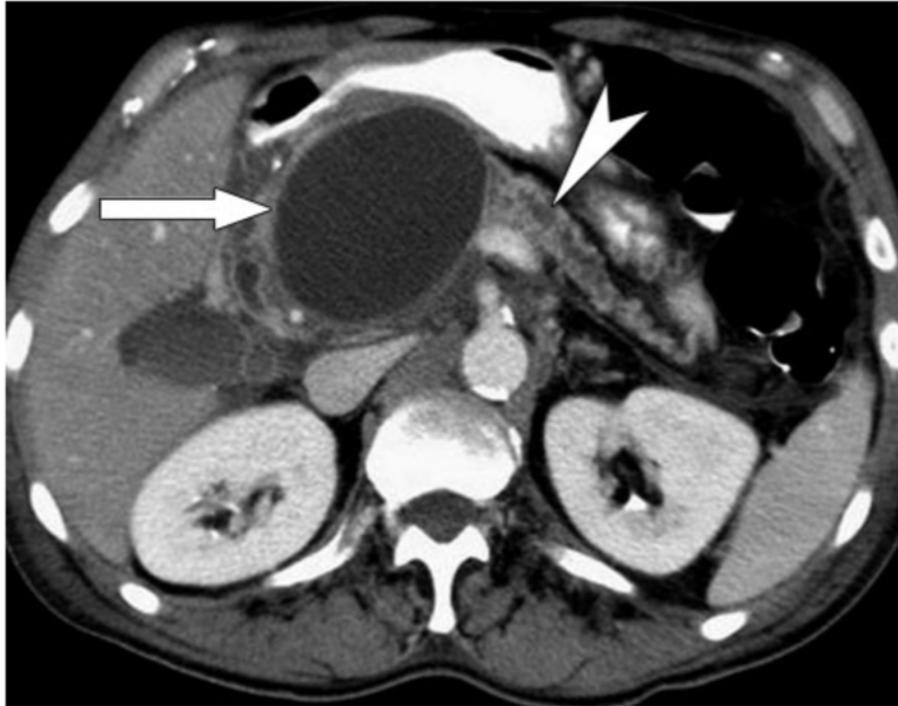


Figure 11 : Collection liquidienne interrompant la continuité canalaire, sur une coupe TDM

C. Délai du diagnostic

Le délai diagnostique est très variable, peu d'études ont recherché la durée entre le diagnostic de PA, et le diagnostic de déconnexion. Une série de 31 patients de 2008 retrouvait un délai médian de 56 jours, avec des valeurs extrêmes allant de 3 à 251 jours (50). Plus récemment, dans une série française non publiée de 2011, le délai médian était de 137,5 jours (51).

D. Facteurs étiologiques

Le premier travail qui a recherché les caractéristiques des patients avec déconnexion canalaire remonte à 2008. L'équipe de *Pelaez & al* retrouvait alors une prédominance de pancréatites d'origine biliaire (55% contre 45% d'origine non lithiasique) (50).

Plus récemment, les études de *Fischer & al* et de *Alsaad & al* semblent montrer une part plus importante de pancréatites d'origine éthylique (40 à 48% selon les séries) par rapport aux pancréatites d'origine biliaires (23 à 30% selon les séries). Il a été rapporté par ailleurs de 4 à 20% de pancréatites sur hypertriglycéridémie ; 7% dans la série de *Alsaad & al* sur pancréas divisum, et enfin 10 à 18% d'origine indéterminée (34,52).

Dans un contexte différent, certains traumatismes pancréatiques peuvent entraîner des lésions canalaire, définissant alors le grade III de la classification AAST des traumatismes pancréatiques (*Tableau 5*). La prévalence des déconnexions canalaire post-traumatiques est estimée à environ 45% des patients avec traumatisme pancréatique (53).

	Grade	Injury description
I	Haematoma	Minor contusion without ductal injury
	Laceration	Superficial laceration without ductal injury
II	Haematoma	Major contusion without ductal injury or tissue loss
	Laceration	Major laceration without ductal injury or tissue loss
III	Laceration	Distal transection or pancreatic parenchymal injury with ductal injury
IV	Laceration	Proximal transection or pancreatic parenchymal injury involving the ampulla
V	Laceration	Massive disruption of the pancreatic head

Tableau 5 : Classification AAST des traumatismes pancréatiques

Enfin, peu de travaux ont étudié la localisation de la rupture canalaire, néanmoins il semble que l'isthme soit la zone pancréatique la plus souvent déconnectée, dans 58% des cas (50). En effet, il s'agit d'une zone étroite, de fragilité mécanique entre la tête du pancréas bien ancrée dans le bloc duodéno-pancréatique, et la partie corporeo-caudale.

E. Prise en charge spécifique

Il n'existe actuellement aucun consensus concernant la prise en charge des déconnexions du canal pancréatique. En effet, le traitement est le plus souvent guidé par les complications de la rupture canalaire à savoir la formation de collections, de fistule, ou d'ascite pancréatique (54,55). La décision doit toujours être pluridisciplinaire, entre gastro-entérologues, radiologues, et chirurgiens digestifs, idéalement au moyen de RCP dédiées.

Une méta-analyse récente de *van Dijk & al* a passé en revue les différentes options thérapeutiques (35) :

1. Traitement conservateur

Aucune étude n'a pour l'instant étudié les bénéfices d'une attitude conservatrice. Elle peut se discuter chez des patients totalement asymptomatiques, sous couvert d'un suivi régulier.

2. Traitement médical

Les analogues de la somatostatine entraînent au niveau digestif une inhibition des sécrétions d'insuline, de glucagon, de sécrétine, de cholecystokinine, et des enzymes pancréatiques. Leur efficacité a été prouvée pour réduire le taux de fistule post pancréatectomie (56,57). Une

méta analyse de *Gans & al* suggère aussi leur efficacité dans le traitement des fistules pancréatiques de toutes origines, bien que les résultats ne soient statistiquement significatif que pour une étude (58). Cependant, il n'existe pour l'heure pas de données précises de leur impact sur les ruptures canalaires.

La nutrition joue également un rôle majeur. En effet, l'alimentation entérale et à fortiori parentérale permet de diminuer les sécrétions exocrines pancréatiques améliorant ainsi la durée de cicatrisation (59).

3. Traitement endoscopique

Deux approches co-existent : mettre en place une prothèse dans le canal de Wirsung déconnecté afin de rétablir la continuité, et l'écoulement des sécrétions par leur trajet habituel ; réaliser un drainage le plus souvent trans-gastrique ou trans-duodéal de la collection pancréatique, permettant ainsi l'écoulement des sécrétions de la glande déconnectée par la prothèse de drainage.

a) *Drainage endoscopique de la collection pancréatique*

L'efficacité du drainage par voie trans-murale des collections pancréatiques, avec ou sans nécrosectomie associée est aujourd'hui bien démontré (60). Il a d'ailleurs été prouvé par des études randomisées que le drainage endoscopique est supérieur en terme d'efficacité et de sécurité par rapport au drainage chirurgical (61).

Trois études se sont intéressées plus particulièrement à ce type de traitement chez des patients avec déconnexion du canal de Wirsung (62–64). Les prothèses mises en place étaient toutes de type « double queue de cochon », et n'était pas changées systématiquement, mais au contraire laissée en place au long cours. Le diamètre allait de 7 à 10FR (*Figure 12,13*). Leur mise en place était le plus souvent guidée par écho-endoscopie (*Figure 14*). La méta analyse retrouve un taux de succès moyen de 92% (35).

Par ailleurs, il a été démontré que la mise en place d'une seule prothèse, alors préférentiellement de 10FR, était aussi efficace que la mise en place de 2 prothèses en parallèle (65).



Figure 12 : Prothèse double queue de cochon 7FR 4cm

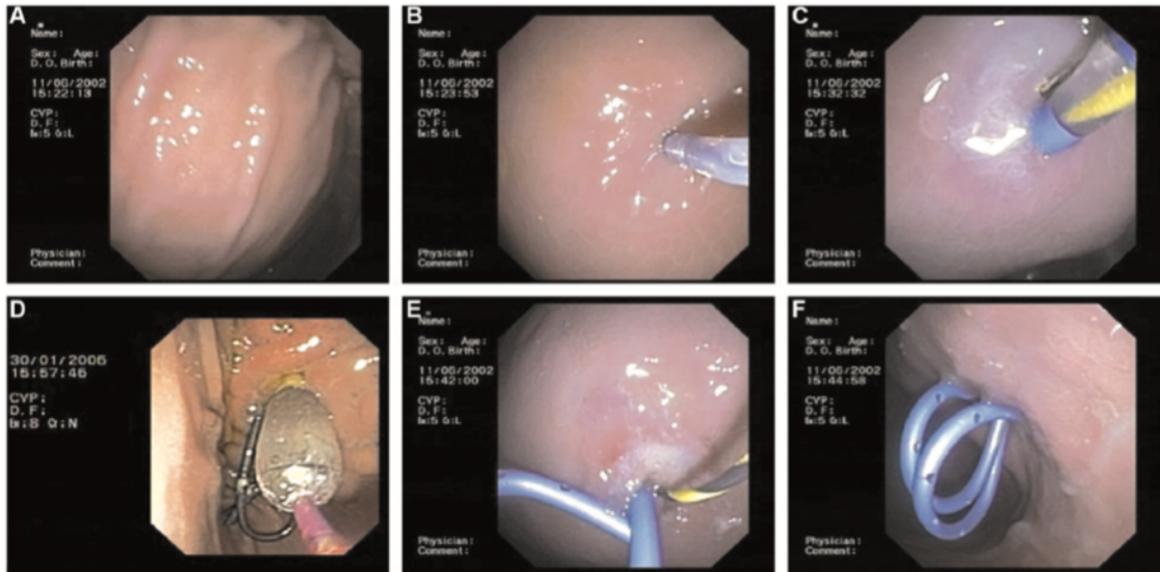


Figure 13 : Kystogastrostomie conventionnelle. A. bombement ; B. ponction du bistouri ; C. incision ; D. dilatation au ballonnet ; E. pose de prothèse double queue de cochon ; F. deux prothèses double queue de cochon posées

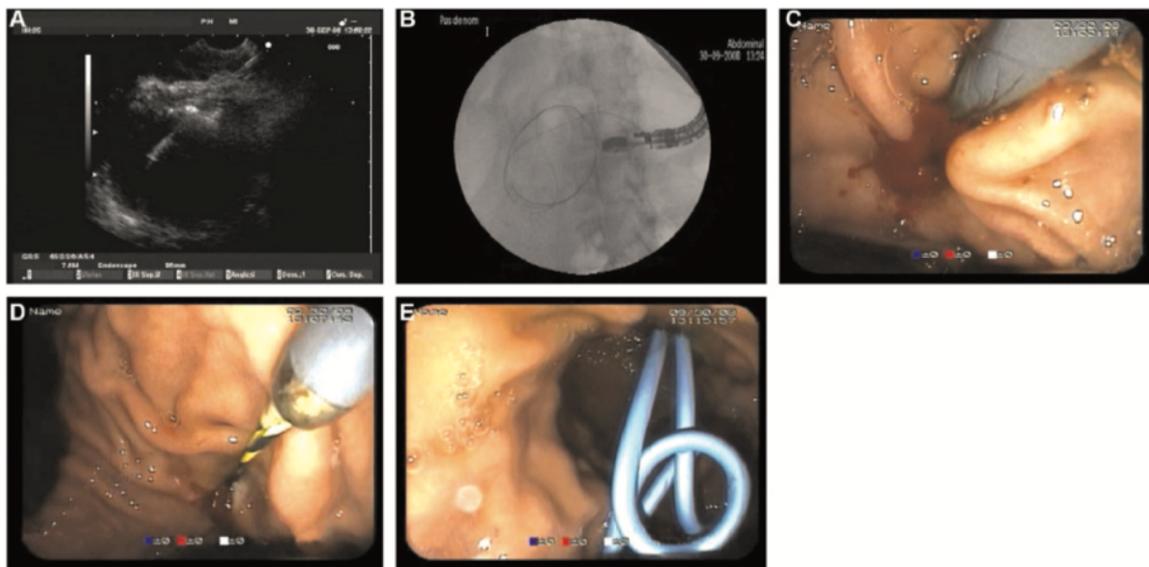


Figure 14 : Kystogastrostomie sous échographie. A. ponction sous échographie ; B. enroulement d'un guide ; C. guide transgastrique ; D. mise en place d'un kystostome ; E. deux prothèses double queue de cochon posées

b) Pose de prothèse dans le canal de Wirsung par cathétérisme rétrograde endoscopique

Six études ont étudié l'intérêt de cette méthode. La méta analyse retrouve un taux de succès moyen de 82% (35). Cependant, parmi les différentes séries de patients, plus de la majorité présentaient en réalité une déconnexion partielle du canal de Wirsung, ne répondant donc pas à notre définition. Chez les patients qui présentaient une déconnexion « complète », l'objectif est de réussir à « ponter » la zone déconnectée via une prothèse plastique, le plus souvent entre 5 et 7FR de diamètre, afin de rétablir la continuité ductulaire. Le taux de succès

technique est alors bien inférieure, de l'ordre de 26% (66) (*Figure 15*) ; mais cette méthode permet un taux de résolution de la déconnexion d'environ 62% (67).

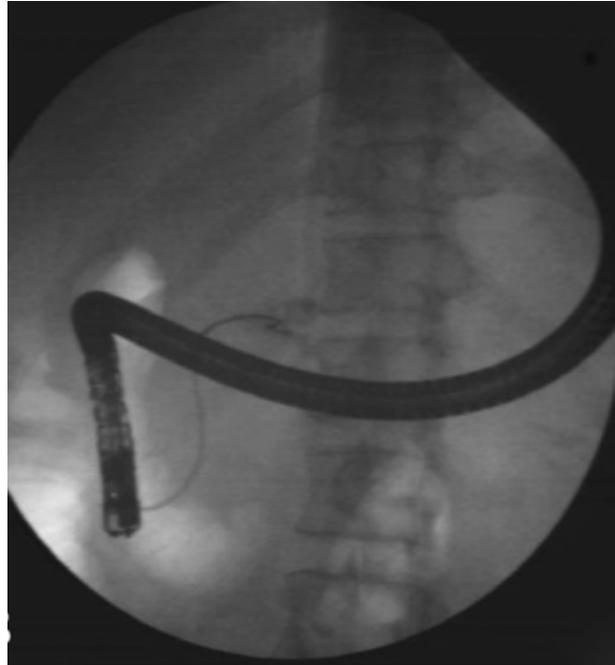


Figure 15 : Echec de cathétérisme de la portion pancréatique distale, déconnectée, par CPRE

4. Traitement radiologique percutané

Il n'existe actuellement aucune étude spécifique concernant le traitement percutané des déconnexions du canal de Wirsung. En effet, le traitement percutané se rapporte au drainage des collections pancréatiques, lorsque celles-ci sont difficilement accessibles par voie endoscopiques, en raison du risque de fistule pancréatique externe plus important que lors des procédures endoscopiques (44).

Des procédures mixtes alliant prothèse endoscopique du canal pancréatique et drainage radiologique d'une collection difficilement accessible sont parfois réalisées (68).

5. Traitement chirurgical

Plusieurs travaux ont étudié le traitement chirurgical des déconnexions du canal de Wirsung, qui fut un temps le gold standard, avant le développement des techniques endoscopiques.

On distingue deux approches majoritaires :

- La pancréatectomie caudale avec ou sans splénectomie, plutôt privilégiée pour les déconnexions distales.
- La pancréatico-jéjunostomie avec anastomose Roux en Y (*Figure 16*), plutôt privilégiée pour les déconnexions proximales, où il est important de conserver du parenchyme pancréatique.

Le choix de la technique est laissé à la discrétion du chirurgien, la méta analyse de *van Dijk & al* ne retrouvant pas de différence statistiquement significative en terme de récurrence de fistule ou de collection pancréatique, avec des taux de succès d'environ 80% (35). La pancréatectomie caudale est associée à une perte sanguine per-opératoire plus importante, et un taux d'insuffisance pancréatique endocrine plus importante.

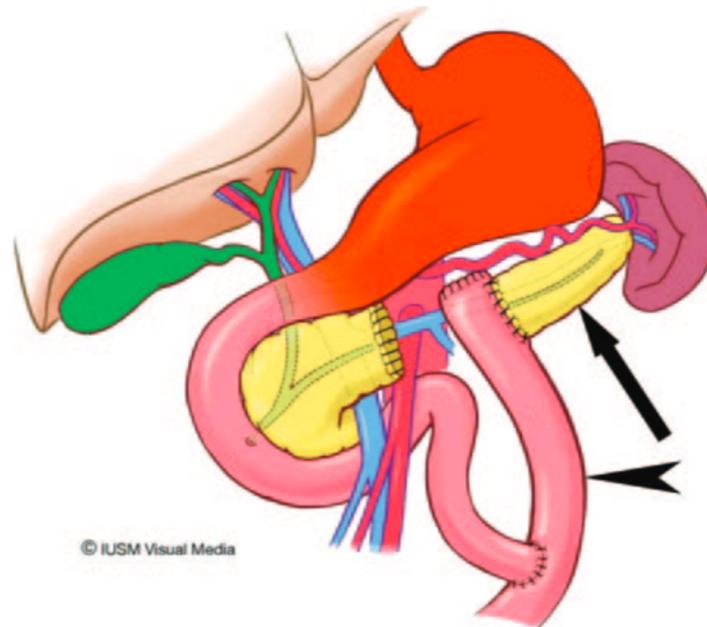


Figure 16 : Pancréaticojéjunostomie avec anastomose Roux en Y.

6. Synthèse

Aucun traitement standardisé n'existe à l'heure actuelle. Le choix du traitement est laissé à la discrétion du clinicien, du fait de l'absence de recommandations (35). Au-delà de la technique utilisée, se pose également la question du délai par rapport au diagnostic de déconnexion. Il n'est pas encore déterminé s'il faut intervenir précocement, ou bien attendre que le patient devienne symptomatique.

Il semble alors logique de proposer une approche « mini-invasive » allant du traitement le moins invasif, vers le plus invasif, à l'image de l'approche « step-up » bien validée dans la nécrosectomie (69).

F. Conséquences à moyen et long terme

Seulement deux études ont étudié spécifiquement le profil évolutif des patients avec déconnexion canalaire. Le suivi médian était de 7 mois pour la série de *Pelaez & al*, et de 38 mois pour la série de *Lawrence & al*, avec des suivi maximaux respectivement de 90 mois et 94 mois (50,70).

La mortalité est dans les deux séries de 0%.

Dans la première série de *Pelaez & al*, on retrouve un taux d'apparition de diabète de 16%, 26% de pancréatite chronique, 45% de collections persistantes, 10% de reconnexion du canal de Wirsung.

Dans la seconde série de *Lawrence & al*, le taux d'apparition de diabète était sensiblement plus élevé de l'ordre de 53%, 50% des patients développaient une hypertension portale segmentaire (varices gastriques visualisées à l'endoscopie, ou thrombose de la veine splénique au scanner) ; 53% gardaient des symptômes nécessitant une ré intervention.

III) Travail personnel

A. Introduction

La pancréatite aiguë est une affection fréquente, caractérisée par une inflammation aiguë du tissu pancréatique. Son incidence est d'environ 20 à 30 cas par an pour 100 000 habitants (71). Elle est de gravité variable, allant de la pancréatite œdémateuse bénigne, à la pancréatite grave nécrosante, mettant en jeu le pronostic vital.

L'une des complications des pancréatites graves peut être la déconnexion du canal de Wirsung. Elle est définie par une solution de continuité du canal pancréatique principal entre deux zones de tissu pancréatique viables et sécrétantes (41,42). Il en résulte que les sécrétions de la partie distale du parenchyme ne sont plus drainées dans le tractus digestif, mais alimentent le plus souvent une collection.

Il est le plus souvent admis que cette nécrose canalaire doit mesurer au minimum 2 cm(43,44). La conséquence est la sécrétion de fluide pancréatique dans la cavité péritonéale ou rétro péritonéale qui peut entraîner la formation de collections, de fistules, ou d'ascite pancréatique.

Son incidence est peu étudiée, et variable selon les études, allant de 30 à 50% chez des patients avec pancréatite aiguë grave (36–38). Le diagnostic est souvent retardé ce qui augmente la morbidité et les coûts de traitement (42,72).

Le diagnostic de déconnexion du Wirsung repose sur les trois critères suivants (43) :

- Nécrose pancréatique péri-canalaire d'au moins 2 cm
- Pancréas d'amont et d'aval viable
- Extravasation de produit de contraste lorsqu'il est injecté dans le canal de Wirsung

Cependant, la CPRE diagnostic est actuellement qu'exceptionnellement réalisée en raison de la morbi-mortalité per opératoire, et grâce au développement des techniques d'imageries par CPRM et tomodensitométrie injectée.

Peu d'études ont analysé la durée entre le diagnostic de PA, et le diagnostic de déconnexion. Deux séries retrouvent des résultats assez différents avec des délais médians allant de 56 jours à 137 jours (50,51).

Sa prise en charge est mal codifiée. Il n'existe actuellement aucune recommandation quant au traitement spécifique de ce type de complication. Les options thérapeutiques sont multiples :

- Abstention thérapeutique, chez des patients sélectionnés, avec surveillance active, mais là encore, aucun cadre de surveillance n'est défini.
- Traitement médical avec nutrition entérale voire parentérale, et/ou utilisation des analogues de la somatostatine.
- Traitement endoscopique soit par drainage trans-gastrique ou trans-duodéal de la collection pancréatique, ou bien par CPRE avec pose de prothèse dans le canal déconnecté quand il est techniquement réalisable.

- Traitement chirurgical par pancréatectomie caudale avec ou sans splénectomie ; ou bien par pancréatico-jéjunostomie avec anastomose Roux en Y.

La prise en charge est toujours multidisciplinaire et idéalement discutée en réunion de concertation.

Enfin, les conséquences à moyen et long terme sont également mal connues. Le diabète, l'insuffisance pancréatique exocrine, et les collections persistantes semblent être les principales complications décrites (50).

B. Buts

Notre étude a pour but de décrire le profil évolutif de ces patients-là, afin de déterminer, les caractéristiques des patients porteurs d'une déconnexion, le délais diagnostic, la prise en charge établie, et leur devenir à moyen et long terme.

C. Patients et méthode

1. Population d'étude

Nous avons étudié tous les dossiers patient suivis ou adressés au CHU de Toulouse pour une pancréatopathie, qui ont été présentés en réunion de concertation pluridisciplinaire « Pancréas » répondant aux critères de l'HAS et du code de la santé publique (73), avec présence systématique d'au moins un hépato-gastro-entérologue, d'un radiologue, et d'un chirurgien digestif.

La base de données regroupait des réunions hebdomadaires s'échelonnant d'avril 2014 à mars 2020, soit environ 580 dossiers.

Nous avons ensuite extrait de manière rétrospective tous les patients dont le diagnostic de déconnexion du canal de Wirsung a été fait selon les critères ci-après.

2. Critères d'inclusion

Les patients inclus ont été diagnostiqués d'une déconnexion du canal de Wirsung faisant suite à un épisode de pancréatite aiguë, tels que défini dans notre introduction (43) :

- Nécrose pancréatique péri-canaulaire d'au moins 2 cm
- Pancréas d'amont et d'aval viable
- Extravasation de produit de contraste lorsqu'il est injecté dans le canal de Wirsung.

3. Critères d'exclusion

Les patients porteurs d'une pancréatite chronique calcifiante pré-existante au diagnostic de déconnexion étaient exclus, car le mécanisme de rupture canalaire implique une physiopathologie différente, en lien avec la présence de sténoses et/ou de calculs pancréatiques (74).

4. Données saisies

Nous avons saisi de manière rétrospective l'ensemble des données suivantes :

Critères d'inclusion suivants : nécrose pancréatique péri-canalaire d'au moins 2cm, pancréas d'amont et d'aval viable.

- Date de diagnostic de la déconnexion, méthode diagnostique : IRM, scanner, échodopie, CPRE.
- Critères d'exclusion : présence de calcifications pancréatiques ou d'irrégularités du canal de Wirsung sur le scanner d'évaluation de la PA.
- Caractéristiques des patients : âge, sexe, comorbidités (en particulier respiratoire, cardiovasculaire, rénale, obésité, diabète), service de prise en charge, date du diagnostic de la pancréatite aiguë.
- Caractéristiques de la pancréatite aiguë initiale : étiologie (lithiasique, éthylique, auto-immune, génétique, iatrogène, tumorale, indéterminée), stade selon la classification de Balthazar, marqueurs de gravité initiaux (SIRS, CRP, albuminémie, passage en réanimation, présence ou non d'une défaillance d'organe, durée d'hospitalisation initiale).
- Scanner d'évaluation à 72h : présence ou non de nécrose parenchymateuse, de coulées de nécrose, de collection pancréatique.
- Nutrition initiale : per os, entérale, ou parentérale.
- Caractéristiques de la déconnexion : délais d'apparition, localisation, collection pancréatique associée, atrophie du pancréas d'aval, caractère symptomatique ou non (ascite, douleur, fistule, récurrence de pancréatite, infection, pleurésie).
- Méthodes de prise en charge : traitement endoscopique (drainage, nécrosectomie, pose de prothèse), traitement radiologique, traitement chirurgical, type et durée de nutrition, utilisation ou non d'analogues de la somatostatine.

Enfin, nous avons recueilli également de manière rétrospective les données de suivi des patients inclus à 6, 12, 18 et 24 mois du diagnostic de la pancréatite aiguë initiale ; en recherchant tout particulièrement l'apparition de fistule, d'insuffisance pancréatique exocrine ou endocrine, d'hypertension portale segmentaire, d'une nouvelle poussée, ou d'une réintervention.

5. Statistiques

L'ensemble des données recueillies ont été saisies dans un tableur, ou ont été extraites les moyennes, médianes, intervalles de confiance.

Des courbes actuarielles de probabilité de survenue d'évènement au cours du suivi ont été réalisées selon le test du LOGRANK.

D. Résultats

1. Caractéristiques des patients inclus

Trente-six patients remplissaient les critères d'inclusion.

Sur les 36 patients présentant une déconnexion du canal de Wirsung répondant à notre définition, seul 29 patients ont été inclus, après exclusion des 7 cas de pancréatite chronique calcifiante déjà évoluée au moment du diagnostic.

Sur les 29 patients, 21 (72%) sont de sexe masculin, l'âge moyen au diagnostic est de 55ans [IC95% 49 ; 62]. Dix-neuf (62%) ont été pris en charge dans le service de pancréatologie du CHU de Rangueil, 3 (10%) dans le service d'hépatologie, 7 (25%) dans un autre service.

Concernant les comorbidités, 9 (31%) présentaient des antécédents cardiovasculaires, 4 (13%) étaient diabétiques, 3 (10%) une obésité de grade II ou plus, 2 (7%) des comorbidités respiratoires, et 1 (3%) une insuffisance rénale chronique modérée à sévère.

Enfin, un patient (3%) était porteur d'une pancréatopathie sous-jacente avec irrégularités du canal de Wirsung et calcification pancréatite, sans authentique PCC prouvée (Tableau 6).

Sexe (N, % de l'effectif)	
Homme	21 (72%)
Femme	8 (28%)
Age moyen au diagnostic (années, IC95%)	55 [49 ; 62]
Service de prise en charge (N, % de l'effectif)	
Pancréatologie	19 (65%)
Hépatologie	3 (10%)
Autre service	7 (25%)
Comorbidités (N, % de l'effectif)	
Rénale	1 (3%)
Cardio-vasculaire	9 (31%)
Respiratoire	2 (7%)
Obésité	3 (10%)
Diabète	4 (13%)
Autre	4 (13%)
Pancréatopathie sous-jacente (N, % de l'effectif)	
Irrégularités du Wirsung	1 (3%)
Calcifications pancréatiques	1 (3%)

Tableau 6 : Caractéristiques des patients inclus

Tous les patients inclus présentaient une pancréatite aiguë initiale grave : 25 (89%) un stade E de la classification de Balthazar, 3 (11%) un stade D.

Un SIRS était présent chez 12 (66%) des patients, la CRP médiane à l'admission était de 164mg/L [125 ; 241], l'albuminémie médiane était de 22gr/L [19 ; 27].

Treize (44%) étaient d'origine lithiasique, 7 (24%) d'origine alcoolique, 4 (13%) d'origine indéterminée, 2 (7%) d'origine tumorale, 1 (3%) d'origine iatrogène, 1 (3%) sur hypertriglycémie, 1 (3%) sur *pancréas divisum*, 1 (3%) post traumatique (accident de la voie publique).

Dix-huit patients (62%) présentaient une nécrose parenchymateuse, et 26 (89%) une coulée de nécrose.

Une hospitalisation en secteur de réanimation a été nécessaire pour 12 (41%) patients : 9 (31%) avaient une défaillance respiratoire, 6 (20%) une défaillance hémodynamique, et 2 (6%) une défaillance rénale, et pour un patient (3%) une défaillance neurologique.

La nutrition orale a pu être possible pour 13 (44%) patients, la nutrition entérale a été nécessaire pour 9 (31%) patients, et la nutrition parentérale pour 16 (55%) patients.

La durée médiane de l'hospitalisation initiale était de 25 jours [16 ; 34].

Concernant les collections, 28 (100%) patients ont développé une collection pancréatique, parmi lesquelles 10 (36%) étaient des collections aiguës, et 18 (64%) étaient de la nécrose organisée (« Walled of Necrosis »). La taille médiane de la collection était de 8,0cm [6,9 ; 10,2] (Tableau 7).

Etiologie (N, % de l'effectif)	
Lithiasique	13 (44%)
Alcoolique	7 (24%)
Tumorale	2 (7%)
Auto-Immune	0 (0%)
Iatrogène	1 (3%)
Génétique	0 (0%)
Indéterminée	4 (13%)
Autre	3 (10%)
Stade selon Balthazar (N, % de l'effectif)	
Stade D	3 (11%)
Stade E	25 (89%)
Critères biologiques	
SIRS (N, % de l'effectif)	12 (66%)
CRP (médiane en mg/L, IC 95%)	164 [125 ; 241]
Albumine (médiane en gr/L, IC95%)	22 [19 ; 27]
Nécrose parenchymateuse (N, % de l'effectif)	18 (62%)
Coulée de nécrose (N, % de l'effectif)	26 (89%)
Ascite (N, % de l'effectif)	3 (10%)
Collection (N, % de l'effectif)	28 (100%)
Collection aiguë (N, % de l'effectif)	10 (36%)
Nécrose organisée (N, % de l'effectif)	18 (64%)
Taille de la collection (médiane en cm, IC95%)	8,0 [6,9 ; 10,2]
Hospitalisation en réanimation (N, % de l'effectif)	12 (41%)
Défaillance rénale	2 (68%)
Défaillance respiratoire	9 (31%)
Défaillance hémodynamique	6 (20%)
Défaillance neurologique	1 (3%)
Paramètres nutritionnels (N, % de l'effectif)	
Nutrition orale	13 (44%)
Nutrition entérale	9 (31%)
Nutrition parentérale	16 (55%)
Durée de l'hospitalisation (médiane en jours, IC95%)	25 [16 ; 34]

Tableau 7 : : Caractéristiques de la pancréatite aiguë initiale

2. Description de la déconnexion

Le délai médian entre le diagnostic de pancréatite aiguë initiale et celui de déconnexion a été de 9,5 mois [8,3 ; 19,2].

Le diagnostic était posé chez 22 (76%) patients par scanner injecté, chez 6 (21%) patients par CPRM, et un seul (3%) par CPRE.

La déconnexion a eu lieu chez 3 (10%) patients au niveau de la portion céphalique du canal, 13 (45%) au niveau de l'isthme, 12 (41%) au niveau du corps, et 1 (3%) au niveau de la queue. Une atrophie du pancréas déconnecté a été retrouvé chez 3 (10%) patients (*Tableau 8*).

Critères d'inclusion (N, % de l'effectif)	
Nécrose péri-canalaire +2cm ou collection interrompant le Wirsung de +2cm	29 (100%)
Interruption du canal de Wirsung	29 (100%)
Pancréas d'amont et d'aval viable	29 (100%)
Délais diagnostique (médiane en mois, IC95%)	9,5 [8,3 ; 19,2]
Technique diagnostique (N, % de l'effectif)	
Scanner	22 (76%)
IRM	6 (21%)
CPRE	1 (3%)
Echo-endoscopie	0 (0%)
Localisation de la déconnexion (N, % de l'effectif)	
Tête	3 (10%)
Isthme	13 (45%)
Corps	12 (41%)
Queue	1 (3%)
Collection pancréatique associée (N, % de l'effectif)	28 (100%)
Taille de la collection (médiane en cm, IC 95%)	8,0 [6,9 ; 10,2]
Atrophie du pancréas déconnecté (N, % de l'effectif)	3 (10%)

Tableau 8 : Description de la déconnexion

3. Prise en charge

La majorité (19, soit 65%) des patients suivis ont été symptomatiques : 14 (48%) ont développé une douleur, 15 (52%) une fistule, 4 (14%) une infection de collection, 2 (7%) une pleurésie, 2 (7%) une ascite, un seul patient (3%) a développé une sub-occlusion.

Un drainage radiologique a été réalisé pour 9 patients (31%).

Un drainage endoscopique a été réalisé pour 20 patients (69%) : tous étaient effectués par voie trans-gastrique, aucun par voie trans-duodénale. Quinze (52%) patients ont reçu des prothèses d'apposition de type diabolo, tandis que 5 (17%) patients ont reçu des prothèses double queue de cochon.

Une nécrosectomie endoscopique a été nécessaire pour 3 patients (10%), tandis qu'une nécrosectomie chirurgicale l'a été pour 4 patients (14%).

Six (20%) CPRE ont été réalisées, et 3 (10%) prothèses pancréatiques ont été placées dans le canal de Wirsung, soit un taux de réussite technique de 50%.

Un support nutritionnel entéral a été mis en place pour 8 patients (28%) ; un support nutritionnel parentéral a également été mis en place pour 8 patients (28%).

Enfin, un traitement par analogue de la somatostatine a été institué chez 3 patients (10%).
(Tableau 9).

Symptomatique (N, % de l'effectif)	19 (65%)
Douleur	14 (48%)
Fistule	15 (52%)
Infection de pseudo-kyste	4 (14%)
Pleurésie	2 (7%)
Ascite	2, (7%)
Autre	2 (7%)
Drainage radiologique (N, % de l'effectif)	9 (31%)
Drainage endoscopique (N, % de l'effectif)	20 (69%)
Kystogastrostomie	20 (69%)
Kystoduodénostomie	0 (0%)
Prothèse diabolo	15 (52%)
Prothèse double queue de cochon	5 (17%)
Nécrosectomie endoscopique (N, % de l'effectif)	3 (10%)
Nécrosectomie chirurgicale (N, % de l'effectif)	4 (14%)
CPRE (N, % de l'effectif)	6 (20%)
Prothèse plastique dans le canal de Wirsung	3 (10%)
Nutrition (N, % de l'effectif)	
Entérale	8 (28%)
Parentérale	8 (28%)
Analogues de la somatostatine (N, % de l'effectif)	3 (10%)

Tableau 9 : Traitements appliqués pour la prise en charge

4. Suivi

La durée médiane de suivi depuis le diagnostic de pancréatite aiguë initiale a été de 24 mois [18 ; 35].

La durée médiane entre le diagnostic de pancréatite aiguë initiale et celui de déconnexion a été de 9,5 mois [8,3 ; 19,2].

La découverte d'une déconnexion a modifié la prise en charge de manière spécifique pour 11 patients (39%).

Le délai médian entre le diagnostic de déconnexion et le début de la prise en charge spécifique a été de 1 mois [0 ; 5].

La durée médiane entre le diagnostic de déconnexion et la fin de la prise en charge spécifique a été de 10 mois [6 ; 11].

Enfin, 20 patients (69%) ont nécessité une réintervention au cours du suivi. (Tableau 10 ; Figure 17)

Durée médiane du suivi (en mois, IC 95%)	24 [18 ; 35]
Durée médiane entre diagnostic de PA initiale et diagnostic de déconnexion (en mois, IC 95%)	9,5 [8,3 ; 19,2]
Durée médiane entre le diagnostic de déconnexion et le début de la Prise en charge spécifique (en mois, IC 95%)	1 [0 ; 5]
Durée médiane entre le diagnostic de déconnexion et la fin de la prise en charge spécifique (en mois, IC 95%)	10 [6 ; 11]
Modification de la prise en charge par le diagnostic de déconnexion (N, % de l'effectif)	11 (39%)
Réintervention au cours du suivi (N, % de l'effectif)	20 (69%)

Tableau 10 : Délais diagnostiques et durées de suivi



Figure 17 : Délais médians entre la PA initiale, la déconnexion, et la prise en charge spécifique

5. Conséquences à moyen et long terme

Les probabilités de survenue de complications ont été calculé par méthode actuarielle.

La probabilité de survenue d'un diabète ou l'aggravation d'un diabète pré existant est de 17% à 6 et 12 mois puis 24% à 24 mois.

La survenue d'une fistule pancréatique concerne 27% des patients à 6 mois, puis 31% à 12 mois et 51% à 24 mois.

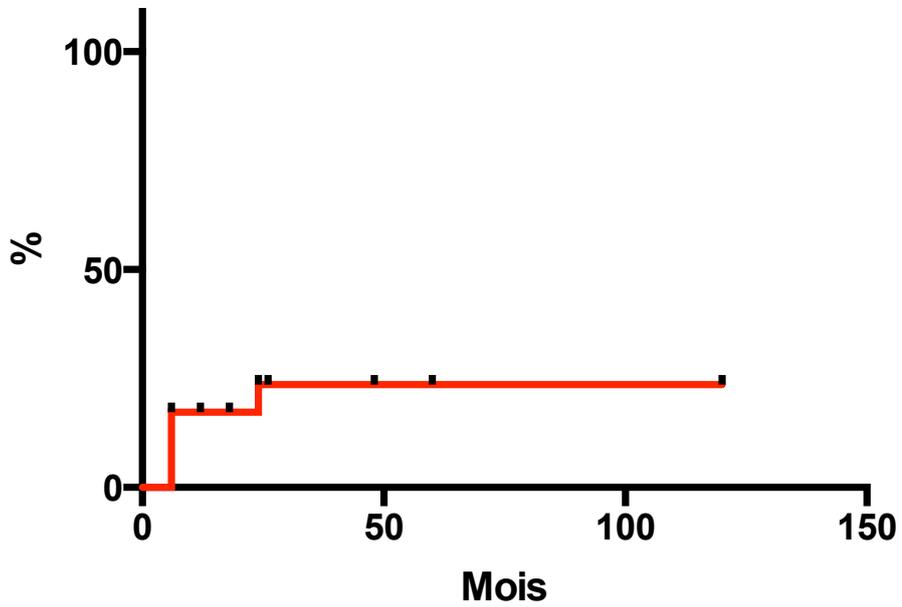
La survenue d'une insuffisance pancréatique exocrine concerne 10% des patients à 6 mois, puis 21% des patients à 12 et 24 mois.

Le risque de récurrence de pancréatite aiguë concerne 24% des patients à 6 mois, 12 mois et 24 mois. (Tableau 11 ; Figure 18,19)

Probabilité de survenue	6 mois	12 mois	24 mois
Diabète	17%	17%	24%
Fistule	27%	31%	51%
IPE	10%	21%	21%
Récidive de pancréatite aiguë	24%	24%	24%

Tableau 11 : Probabilité de survenue de complications

Probabilité de survenue d'un diabète



Probabilité de survenue d'une IPE

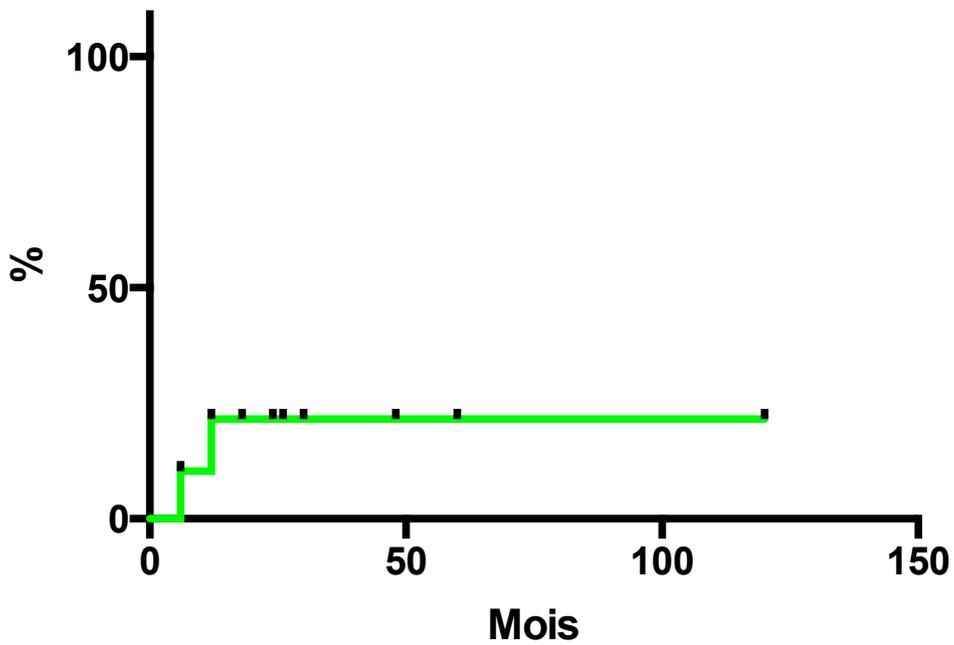
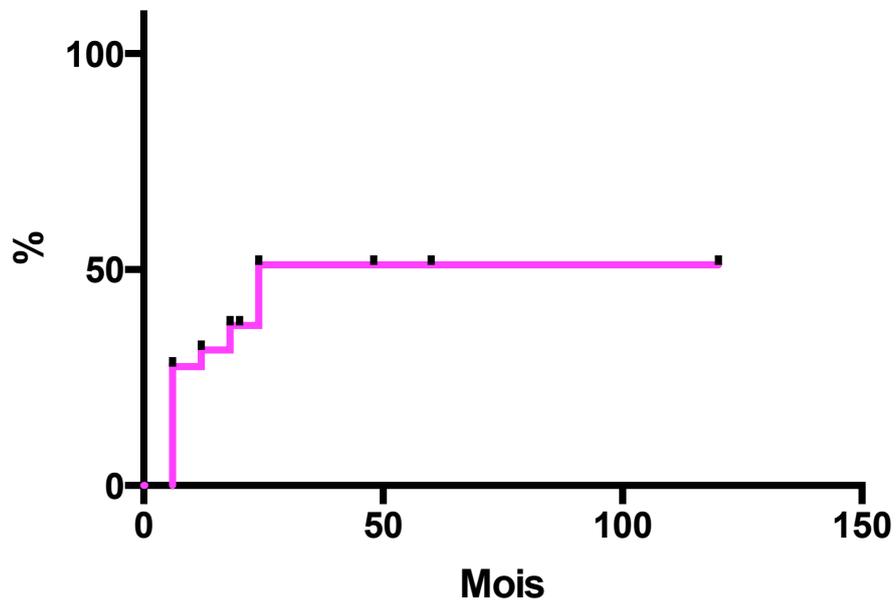


Figure 18 : Courbe actuarielle de risque de survenue de diabète et d'IPE

Probabilité de survenue d'une Fistule



Probabilité de survenue de récurrence de PA

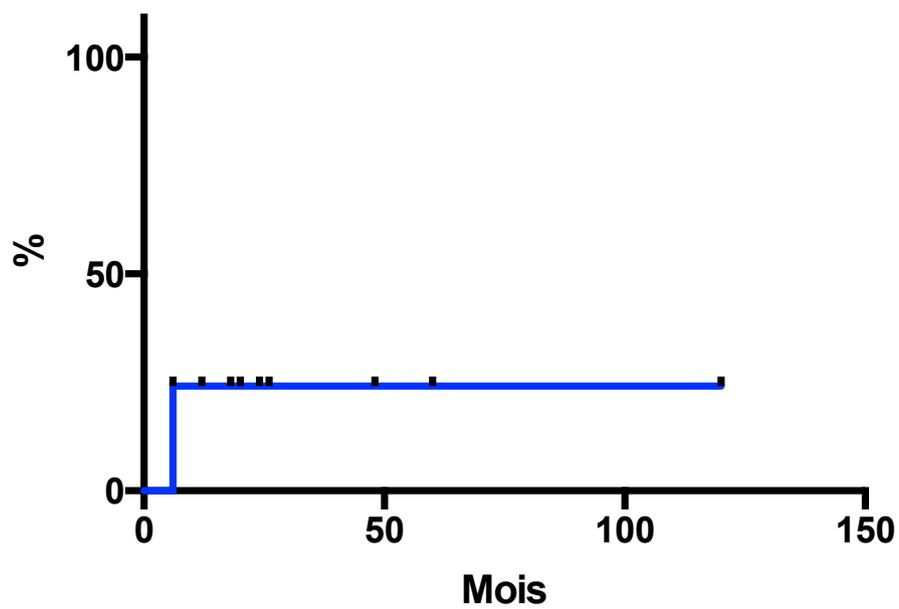


Figure 19 : Courbe actuarielle de risque de survenue de fistule et de récurrence de PA

E. Discussion

Nous avons donc analysé 36 dossiers de patients qui présentaient une déconnexion du canal de Wirsung, et exclu 7 patients avec pancréatite chronique calcifiante préexistante du fait de mécanisme physiopathologique probablement différents (74). Au total, 29 patients ont donc été inclus.

La majorité (72%) était des hommes, d'âge médian 55ans.

L'étiologie la plus fréquemment retrouvée était la lithiase biliaire (44%), devant l'alcool (24%). Ils présentaient tous une pancréatite aiguë initiale sévère définie par un score de Balthazar de D ou E, la majorité (66%) avaient un SIRS à l'admission, et la CRP médiane initiale était de 164mg/L. Ainsi, 41% des patients ont été admis en réanimation.

Ils présentaient tous (100%) une collection, qu'elle soit aiguë ou chronique, nécrotique ou non ; relativement volumineuse puisque la taille médiane est de 8,0cm.

Le délai médian au diagnostic de déconnexion a été de 9,5 mois, et réalisé majoritairement par scanner injecté (76%) puis par IRM (21%).

La majorité des patients restaient symptomatiques (65%), essentiellement à type de douleur (48%) ou de fistule (52%).

On remarque également que dans 39% des cas (11 patients) le diagnostic de déconnexion a modifié le prise en charge, avec : une CPRE avec pose de prothèse dans le canal de Wirsung, un drainage endoscopique de pseudokyste, deux prises en charge chirurgicales (pancréatectomie caudale et dérivation wirsungo-jéjunale par anastomose en Y), trois patients traités par nutrition entérale exclusive, et quatre patients avec surveillance rapprochée par imageries systématiques et consultation de pancréatologie.

Une prise en charge endoscopique a été réalisé chez plus de deux tiers des patients (69%), tandis que l'abord radiologique n'a été réalisé que chez moins d'un tiers des patients (31%) ; loin devant le choix d'un abord chirurgical (14%).

Un support nutritionnel a été nécessaire dans la plupart des cas, que ce soit par voie parentérale (28%) ou par voie entérale (28%).

Enfin, les analogues de la somatostatine n'ont été que peu utilisés (10%).

La médiane de suivi était de 24 mois, avec une durée maximale de 120 mois pour un patient. Près d'un quart des patients (24%) va développer un diabète dans les 2 ans suivant l'épisode de pancréatite aiguë. La moitié des patients (51%) va développer une fistule dans les 2 ans. Près d'un quart (respectivement 21% et 24%) des patients vont développer une insuffisance pancréatique exocrine ou une récurrence de pancréatite aiguë.

Enfin, on remarque que l'insuffisance pancréatique exocrine et la récurrence de pancréatite sont des complications plus précoces que le diabète et les fistules, car on ne retrouve pas de nouveaux cas après 1an de suivi.

Par ailleurs, l'atrophie du pancréas déconnecté n'est retrouvée que chez 10% des patients.

A notre connaissance, il s'agit de la plus grande cohorte rétrospective européenne s'intéressant aux déconnexions du canal de Wirsung post pancréatite aiguë ; en effet un travail de *Pelaez-Luna & al* avait inclut 31 patients avec déconnexion du Wirsung dans une cohorte américaine (50), et *Fischer & al* avait étudié 50 patients avec déconnexion dans une autre cohorte américaine (34), mais incluant également des pancréatites chroniques évoluées. Enfin, un travail français actuellement non encore publié de *Mallaret & al* a étudié la prise en charge et le suivi à long terme de 21 patients avec déconnexion (51).

Il s'agit également de la plus grande étude s'intéressant au suivi à long terme de ces patients-là.

Si l'on considère que la déconnexion complique 10 à 30% des PA (37), et que nous ayons inclut uniquement 29 patients sur l'ensemble des RCP « pancréatopathie » entre avril 2014 et mars 2020 (soit environ 580 dossiers patient) ; c'est qu'il doit exister de nombreuses formes pauci-symptomatiques ou non diagnostiquées, ne faisant pas l'objet d'une présentation en RCP.

L'âge médian et l'étiologie lithiasique majoritaire que nous avons retrouvé est concordant avec la littérature (34,50,51). De plus, les pourcentages ne varient pas par rapport à l'ensemble des pancréatites aiguës (3,11), suggérant que l'étiologie n'influe pas dans la pathogénie de la déconnexion.

Le délais diagnostic est de 9,5 mois après l'épisode de pancréatite aiguë initiale, ce qui apparaît plus long que dans les études précédentes : 56 jours (50) et 137 jours (51). Ceci peut s'expliquer par notre recrutement uniquement basé sur les dossiers présentés en réunion de concertation pluridisciplinaire dédiés aux pancréatopathies, avec d'une part le fait que seuls les patients suivis en consultation sont présentés, or il peut exister un délai non négligeable entre la visibilité de l'effraction canalaire, son diagnostic radiologique, la consultation de pancréatologie et sa présentation en RCP. D'autre part, les études précédemment citées (50,51) incluaient majoritairement des déconnexions prouvées par CPRE qu'elles soient diagnostiques ou thérapeutiques, or l'effraction canalaire du produit de contraste est probablement visualisée de manière plus précoce que sur les examens d'imagerie standard (TDM, CPRM) ou l'inflammation locale rend difficile l'analyse du canal pancréatique.

On remarque également que le diagnostic est le plus souvent effectué par scanner, qui possède une moins bonne sensibilité que la CPRM pour le diagnostic des anomalies canalaire, ce qui peut expliquer le délai diagnostic plus long.

La majorité des déconnexions s'effectuait au niveau de l'isthme ou du corps pancréatique, ce qui était déjà retrouvé dans la littérature (43,50), confirmant ainsi la zone de fragilité anatomique de cette région.

Tous les patients inclus avaient une collection pancréatique (100%) et de grande taille (médiane 8,0cm), ce qui semble plus important que dans les précédentes études ou il retrouvé entre 50 à 80% de collection (75–77) ; ce qui renforce notre hypothèse de déconnexions asymptomatiques ou pauci-symptomatiques, probablement sous diagnostiquées.

Une fois le diagnostic de déconnexion posé, il s'est produit environ 1 mois avant le début de la prise en charge spécifique, ce qui correspond au délai entre la présentation du dossier en RCP, la consultation faisant suite, et la programmation des interventions en hospitalisation.

La prise en charge a été majoritairement interventionnelle et peu attentiste, que ce soit par voie radiologique, endoscopique ou chirurgicale. Le traitement de la collection a le plus souvent guidé cette prise en charge. Ceci peut s'expliquer par la taille médiane de la collection (8,0cm) qui entraîne alors facilement des symptômes, et donc nécessite un traitement spécifique.

Ainsi plus de deux tiers (70%) des patients ont bénéficié d'un drainage endoscopique, tous par voie trans-gastrique, confirmant ainsi que la voie trans-duodénale est plutôt réservée aux drainages biliaires. Les prothèses d'apposition de type diabolo ont été majoritairement utilisées (52%), bien qu'il n'existe pas de différence significative en ce qui concerne le drainage des pseudo-kystes pancréatiques dans la littérature (78,79).

Dans notre série, 6 patients ont bénéficié d'une CPRE, pour seulement 3 pose de prothèse réussies dans le canal de Wirsung soit un taux de réussite de 50%, confirmant la grande difficulté technique du geste précédemment retrouvée dans la littérature avec des taux de réussite aux alentours de 26% (66).

La durée médiane de la prise en charge spécifique a été de 9,5mois, soit près d'un an et demi après l'épisode de PA initiale.

A notre connaissance, notre étude est la première à avoir étudié l'évolution de ces patients à moyen et long terme. En effet, aucune étude n'a recherché les taux d'insuffisance pancréatique endocrine ou exocrine, ni même les taux de récurrence de PA, ou de fistule.

On remarque ainsi que la formation de fistule peut encore s'observer jusqu'à 24 mois après l'épisode de PA initiale, tandis que l'IPE et le diabète sont plutôt des complications du début, voire du moyen terme, avec un plateau obtenu à 1 an de suivi.

Enfin la récurrence de PA survient essentiellement dans les 6 mois suivant la PA initiale.

Notre étude possède plusieurs biais.

Tout d'abord, il s'agit d'une petite série de 29 patients seulement. Les données de cette cohorte prospective ont été collectées de manière rétrospective.

Nous n'avons pas réalisé de comparaisons avec un groupe contrôle pour plusieurs raisons. La première est qu'il est difficile de trouver un groupe témoin similaire à notre cohorte, en effet réaliser un appariement sur la gravité de la PA aurait très certainement créé des biais de confusion, voire de suivi. Enfin, il existe probablement de nombreuses déconnexions sous diagnostiquées parmi les PA nécrosantes sévères, et dont le diagnostic formel serait irréalisable du fait de l'étendue de la nécrose rendant difficile l'analyse du canal principal.

Ensuite, le biais de sélection est inévitable tant le diagnostic de déconnexion est difficile : les critères radiologiques retenus ne sont pas obligatoirement retrouvés dans les autres études, souvent anciennes qui utilisaient la CPRE diagnostic comme critère d'inclusion (80,81).

Le schéma de notre étude ne nous permet pas de tirer de conclusion sur l'attitude thérapeutique à adopter, ni même proposer de guidelines. Cependant les prises en charges étant relativement complexes, et surtout différentes d'un patient à un autre selon la taille et la localisation des lésions, l'état nutritionnel, les comorbidités, etc, qu'une discussion pluridisciplinaire, au mieux via des RCP dédiées semble indispensable.

Ainsi, faut-il proposer des scanner de contrôle systématiques chez les patients atteints d'une pancréatite aiguë nécrosante à 3, 6 et 12 mois ? Là encore, la définition radiologique de *Sandrasegaran & al* (43) gagnerait à être mieux utilisée de nos confrères radiologues. Quel rôle peut jouer la CPRM qui permet une analyse plus sensible et probablement plus précoce des anomalies canalaire ?

Il apparaît également nécessaire qu'un suivi spécialisé soit organisé, afin de rechercher de manière systématique les complications sus-citées : examen clinique à la recherche d'ascite, glycémie à jeun, élastase fécale.

F. Conclusion

Nous avons donc conduit la première étude s'intéressant au profil évolutif des patients porteurs d'une déconnexion du canal de Wirsung faisant suite à un épisode de pancréatite aiguë grave.

L'ensemble de ces patients présentaient une pancréatite initiale sévère, nécrosante, et tous ont développé une collection pancréatique initiale ou au décours du suivi.

Le délai diagnostique médian a été de 9,5 mois, majoritairement réalisé par scanner injecté.

La prise en charge spécifique a été dictée par le traitement du pseudokyste dans la majorité des cas, et a consisté en un drainage endoscopique chez plus de deux tiers des patients. Le diagnostic de déconnexion a entraîné une modification de l'attitude thérapeutique chez 39% des patients.

A moyen terme les patients ont pu récidiver, ou développer un diabète ou une IPE. La formation de fistule apparaît comme la complication principale des déconnexions, intéressant plus de la moitié des patients, y compris 2 ans après la PA initiale.

Cette étude pose la question d'une recherche systématique de cette complication probablement sous diagnostiquée ; faut-il réaliser des scanners ou CPRM systématiques et à intervalle réguliers chez les patients avec pancréatite aiguë grave ? Faut-il revenir à la CPRE diagnostique qui dans les précédentes études a permis un diagnostic plus précoce ?

*Vu permis d'imprimer
Le Doyen de la Faculté
de Médecine Toulouse - Purpan*


Didier CARRIÉ


Professeur Jean-Marie PERON
Service Hépatologie
CHU RANGUEIL- TSA 50032
31059 TOULOUSE CEDEX 9
RPPS : 10002875325

Références bibliographiques

1. Buscail L. PANCREATITES AIGUËS.
2. Bollen TL. Acute pancreatitis: international classification and nomenclature. *Clin Radiol*. 2016 Feb;71(2):121–33.
3. Conférence de consensus : Pancréatite aiguë.
[/data/revues/03998320/00250002/177/](#) 2008 Feb 29
4. de-Madaria E. Latest advances in acute pancreatitis. *Gastroenterol Hepatol*. 2015 Sep;38 Suppl 1:100–5.
5. Mandalia A, Wamsteker E-J, DiMagno MJ. Recent advances in understanding and managing acute pancreatitis. *F1000Research*. 2018;7.
6. Puolakkainen P, Kylänpää L. Etiology of acute pancreatitis. *Duodecim Laaketieteellinen Aikakauskirja*. 2016;132(19):1773–9.
7. Bai Y, Liu Y, Jia L, Jiang H, Ji M, Lv N, et al. Severe acute pancreatitis in China: etiology and mortality in 1976 patients. *Pancreas*. 2007 Oct;35(3):232–7.
8. Nesvaderani M, Eslick GD, Vagg D, Faraj S, Cox MR. Epidemiology, aetiology and outcomes of acute pancreatitis: A retrospective cohort study. *Int J Surg Lond Engl*. 2015 Nov;23(Pt A):68–74.
9. Opie EL. The etiology of acute hemorrhagic pancreatitis. *Bull Johns Hopkins Hosp*. 1901;
10. Acosta JM, Ledesma CL, Gallstone Migration as a Cause of Acute Pancreatitis *N Engl J Med* 1974; 290:484-487 DOI: 10.1056/NEJM197402282900904
11. Culetto A, Bournet B, Haennig A, Alric L, Peron J-M, Buscail L. Prospective evaluation of the aetiological profile of acute pancreatitis in young adult patients. *Dig Liver Dis Off J Ital Soc Gastroenterol Ital Assoc Study Liver*. 2015 Jul;47(7):584–9.
12. Lankisch PG, Dröge M, Gottesleben F. Drug induced acute pancreatitis: incidence and severity. *Gut*. 1995 Oct;37(4):565–7.
13. Toskes PP. Hyperlipidemic pancreatitis. *Gastroenterol Clin North Am*. 1990 Dec;19(4):783–91.
14. Niederau C, Luthen R, Klonowski-Stumpe H, Schreiber R, Soika I, Sata N, et al. The role of calcium in pancreatitis. *Hepatogastroenterology*. 1999 Oct;46(29):2723–30.

15. Parenti DM, Infectious causes of acute pancreatitis. *Pancreas* 1996 Nov;13(4):356-71
16. Lévy P, Jouannaud V, O'Toole D, Couvelard A, Vullierme MP, Palazzo L, et al. Natural history of intraductal papillary mucinous tumors of the pancreas: actuarial risk of malignancy. *Clin Gastroenterol Hepatol Off Clin Pract J Am Gastroenterol Assoc.* 2006 Apr;4(4):460-8.
17. Chari ST, Kloppel G, Zhang L, Notohara K, Lerch MM, Shimosegawa T. Histopathologic and clinical subtypes of autoimmune pancreatitis: the honolulu consensus document. *Pancreatol Off J Int Assoc Pancreatol IAP AI.* 2010;10(6):664-72.
18. Culetto A, Bournet B, Buscail L. Clinical profile of cannabis-associated acute pancreatitis. *Dig Liver Dis Off J Ital Soc Gastroenterol Ital Assoc Study Liver.* 2017;49(11):1284-5.
19. Escourrou J, Cordova JA, Lazorthes F, Frexinos J, Ribet A. Early and late complications after endoscopic sphincterotomy for biliary lithiasis with and without the gall bladder "in situ." *Gut.* 1984 Jun;25(6):598-602.
20. Kim H-J, Kim M-H, Lee S-K, Seo D-W, Kim Y-T, Lee D-K, et al. Normal structure, variations, and anomalies of the pancreaticobiliary ducts of Koreans: a nationwide cooperative prospective study. *Gastrointest Endosc.* 2002 Jun;55(7):889-96.
21. Varshney S, Johnson CD. Surgery for pancreas divisum. *Ann R Coll Surg Engl.* 2002 May;84(3):166-9.
22. Mariani A, Curioni S, Zanello A, Passaretti S, Masci E, Rossi M, et al. Secretin MRCP and endoscopic pancreatic manometry in the evaluation of sphincter of Oddi function: a comparative pilot study in patients with idiopathic recurrent pancreatitis. *Gastrointest Endosc.* 2003 Dec;58(6):847-52.
23. Lévy P. Recommandations internationales sur la pancréatite aiguë.
24. Mofidi R, Duff MD, Wigmore SJ, Madhavan KK, Garden OJ, Parks RW. Association between early systemic inflammatory response, severity of multiorgan dysfunction and death in acute pancreatitis. *Br J Surg.* 2006 Jun;93(6):738-44.
25. Balthazar EJ, Ranson JH, Naidich DP, Megibow AJ, Caccavale R, Cooper MM. Acute pancreatitis: prognostic value of CT. *Radiology.* 1985 Sep;156(3):767-72.
26. Mortelet KJ, Wiesner W, Intriere L, Shankar S, Zou KH, Kalantari BN, et al. A modified CT severity index for evaluating acute pancreatitis: improved correlation with patient outcome. *AJR Am J Roentgenol.* 2004 Nov;183(5):1261-5.
27. Bollen TL, Singh VK, Maurer R, Repas K, van Es HW, Banks PA, et al. Comparative evaluation of the modified CT severity index and CT severity index in assessing severity of acute pancreatitis. *AJR Am J Roentgenol.* 2011 Aug;197(2):386-92.

28. Perner A, Haase N, Guttormsen AB, Tenhunen J, Klemenzson G, Åneman A, et al. Hydroxyethyl starch 130/0.42 versus Ringer's acetate in severe sepsis. *N Engl J Med*. 2012 Jul 12;367(2):124–34.
29. Eckerwall GE, Tingstedt BBA, Bergenzaun PE, Andersson RG. Immediate oral feeding in patients with mild acute pancreatitis is safe and may accelerate recovery--a randomized clinical study. *Clin Nutr Edinb Scotl*. 2007 Dec;26(6):758–63.
30. Moraes JMM, Felga GEG, Chebli LA, Franco MB, Gomes CA, Gaburri PD, et al. A full solid diet as the initial meal in mild acute pancreatitis is safe and result in a shorter length of hospitalization: results from a prospective, randomized, controlled, double-blind clinical trial. *J Clin Gastroenterol*. 2010 Aug;44(7):517–22.
31. Al-Omran M, Albalawi ZH, Tashkandi MF, Al-Ansary LA. Enteral versus parenteral nutrition for acute pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010 Jan 20;(1):CD002837.
32. Heider TR, Brown A, Grimm IS, Behrns KE. Endoscopic sphincterotomy permits interval laparoscopic cholecystectomy in patients with moderately severe gallstone pancreatitis. *J Gastrointest Surg Off J Soc Surg Aliment Tract*. 2006 Jan;10(1):1–5.
33. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, et al. Classification of acute pancreatitis--2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*. 2013 Jan;62(1):102–11.
34. Fischer TD, Gutman DS, Hughes SJ, Trevino JG, Behrns KE. Disconnected pancreatic duct syndrome: disease classification and management strategies. *J Am Coll Surg*. 2014 Oct;219(4):704–12.
35. van Dijk SM, Timmerhuis HC, Verdonk RC, Reijnders E, Bruno MJ, Fockens P, et al. Treatment of disrupted and disconnected pancreatic duct in necrotizing pancreatitis: A systematic review and meta-analysis. *Pancreatol Off J Int Assoc Pancreatol IAP Al*. 2019 Oct;19(7):905–15.
36. Neoptolemos JP, London NJ, Carr-Locke DL. Assessment of main pancreatic duct integrity by endoscopic retrograde pancreatography in patients with acute pancreatitis. *Br J Surg*. 1993 Jan;80(1):94–9.
37. Uomo G, Molino D, Visconti M, Ragozzino A, Manes G, Rabitti PG. The incidence of main pancreatic duct disruption in severe biliary pancreatitis. *Am J Surg*. 1998 Jul;176(1):49
38. Jang JW, Kim M-H, Oh D, Cho DH, Song TJ, Park DH, et al. Factors and outcomes associated with pancreatic duct disruption in patients with acute necrotizing pancreatitis. *Pancreatol Off J Int Assoc Pancreatol IAP Al*. 2016 Dec;16(6):958–65.
39. Maatman TK, Roch AM, Lewellen KA, Heimberger MA, Ceppa EP, House MG, et al. Disconnected Pancreatic Duct Syndrome: Spectrum of Operative Management. *J Surg Res*. 2020;247:297–303.

40. Kozarek RA, Traverso LW. Pancreatic fistulas: etiology, consequences, and treatment. *The Gastroenterologist*. 1996 Dec;4(4):238–44.
41. Kozarek RA. Endoscopic therapy of complete and partial pancreatic duct disruptions. *Gastrointest Endosc Clin N Am*. 1998 Jan;8(1):39–53.
42. Nadkarni NA, Kotwal V, Sarr MG, Swaroop Vege S. Disconnected Pancreatic Duct Syndrome: Endoscopic Stent or Surgeon’s Knife? *Pancreas*. 2015 Jan;44(1):16–22.
43. Sandrasegaran K, Tann M, Jennings SG, Maglinte DD, Peter SD, Sherman S, et al. Disconnection of the pancreatic duct: an important but overlooked complication of severe acute pancreatitis. *Radiogr Rev Publ Radiol Soc N Am Inc*. 2007 Oct;27(5):1389–400.
44. Tann M, Maglinte D, Howard TJ, Sherman S, Fogel E, Madura JA, et al. Disconnected pancreatic duct syndrome: imaging findings and therapeutic implications in 26 surgically corrected patients. *J Comput Assist Tomogr*. 2003 Aug;27(4):577–82.
45. Ramia JM, Fabregat J, Pérez-Miranda M, Figueras J. Disconnected Pancreatic Duct Syndrome. *Cir Esp Engl Ed*. 2014 Jan 1;92(1):4–10.
46. Drake LM, Anis M, Lawrence C. Accuracy of magnetic resonance cholangiopancreatography in identifying pancreatic duct disruption. *J Clin Gastroenterol*. 2012 Sep;46(8):696–9.
47. MRI of Pancreatitis and Its Complications: Part 1, Acute Pancreatitis : *American Journal of Roentgenology* : Vol. 183, No. 6 (AJR)
48. Akisik MF, Sandrasegaran K, Aisen AA, Maglinte DDT, Sherman S, Lehman GA. Dynamic Secretin-enhanced MR Cholangiopancreatography. *RadioGraphics*. 2006 May 1;26(3):665–77.
49. Kamal A, Singh VK, Akshintala VS, Kawamoto S, Tsai S, Haider M, et al. CT and MRI assessment of symptomatic organized pancreatic fluid collections and pancreatic duct disruption: an interreader variability study using the revised Atlanta classification 2012. *Abdom Imaging*. 2015 Aug;40(6):1608–16.
50. Pelaez-Luna M, Vege SS, Petersen BT, Chari ST, Clain JE, Levy MJ, et al. Disconnected pancreatic duct syndrome in severe acute pancreatitis: clinical and imaging characteristics and outcomes in a cohort of 31 cases. *Gastrointest Endosc*. 2008 Jul;68(1):91–7.
51. Mallaret Claire, Heyries Laurent, Sahel José. P369 - La déconnexion canalaire pancréatique : histoire naturelle, exemples de prise en charge endoscopique chez 21 patients, suivi à long terme
52. Alsaad AA, Dhannoon SM, Phillips MB. Disconnected pancreatic duct syndrome: a multidisciplinary management dilemma. *BMJ Case Rep*. 2016 Nov 1;2016.

53. Schellenberg M, Inaba K, Bardes JM, Cheng V, Matsushima K, Lam L, et al. Detection of traumatic pancreatic duct disruption in the modern era. *Am J Surg*. 2018;216(2):299–303.
54. Abdo A, Jani N, Cunningham SC. Pancreatic duct disruption and nonoperative management: the SEALANTS approach. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int HBPD INT*. 2013 Jun;12(3):239–43.
55. Verma S, Rana SS. Disconnected pancreatic duct syndrome: Updated review on clinical implications and management. *Pancreatology*. 2020 Sep 1;20(6):1035–44.
56. Kurinchi, Koti, Somatostatin analogues for pancreatic surgery - Gurusamy, KS - 2010 Cochrane Library 10.1002
57. Koti RS, Gurusamy KS, Fusai G, Davidson BR. Meta-analysis of randomized controlled trials on the effectiveness of somatostatin analogues for pancreatic surgery: a Cochrane review. *HPB*. 2010 Apr;12(3):155–65.
58. Gans SL, van Westreenen HL, Kiewiet JJS, Rauws E a. J, Gouma DJ, Boermeester MA. Systematic review and meta-analysis of somatostatin analogues for the treatment of pancreatic fistula. *Br J Surg*. 2012 Jun;99(6):754–60.
59. Poropat G, Giljaca V, Hauser G, Štimac D. Enteral nutrition formulations for acute pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015 Mar 23;(3):CD010605.
60. Gardner TB. Endoscopic management of necrotizing pancreatitis. *Gastrointest Endosc*. 2012 Dec 1;76(6):1214–23.
61. Bakker OJ, Santvoort HC van, Brunschot S van, Geskus RB, Besselink MG, Bollen TL, et al. Endoscopic Transgastric vs Surgical Necrosectomy for Infected Necrotizing Pancreatitis: A Randomized Trial. *JAMA*. 2012 Mar 14;307(10):1053–61.
62. Téllez-Aviña FI, Casasola-Sánchez LE, Ramírez-Luna MÁ, Saúl Á, Murcio-Pérez E, Chan C, et al. Permanent Indwelling Transmural Stents for Endoscopic Treatment of Patients With Disconnected Pancreatic Duct Syndrome: Long-term Results. *J Clin Gastroenterol*. 2018 Jan;52(1):85–90.
63. Devière J, Bueso H, Baize M, Azar C, Love J, Moreno E, et al. Complete disruption of the main pancreatic duct: endoscopic management. *Gastrointest Endosc*. 1995 Nov;42(5):445–51.
64. Bang JY, Navaneethan U, Hasan MK, Hawes RH, Varadarajulu S. EUS correlates of disconnected pancreatic duct syndrome in walled-off necrosis. *Endosc Int Open*. 2016 Aug;4(8):E883–9.

65. Rana SS, Sharma R, Sharma V, Chhabra P, Gupta R, Bhasin DK. Prevention of recurrence of fluid collections in walled off pancreatic necrosis and disconnected pancreatic duct syndrome: Comparative study of one versus two long term transmural stents. *Pancreatol Off J Int Assoc Pancreatol IAP Al.* 2016 Aug;16(4):687–8.
66. Varadarajulu S, Noone TC, Tutuian R, Hawes RH, Cotton PB. Predictors of outcome in pancreatic duct disruption managed by endoscopic transpapillary stent placement. *Gastrointest Endosc.* 2005 Apr;61(4):568–75.
67. Rerknimitr R, Sherman S, Fogel EL, Bucksot L, Fay P, Shelly LA, et al. 3802 Pancreatic duct leaks: results of endoscopic management. *Gastrointest Endosc.* 2000 Apr 1;51(4):AB139.
68. Yokoi Y, Kikuyama M, Kurokami T, Sato T. Early dual drainage combining transpapillary endotherapy and percutaneous catheter drainage in patients with pancreatic fistula associated with severe acute pancreatitis. *Pancreatol Off J Int Assoc Pancreatol IAP Al.* 2016 Aug;16(4):497–507.
69. van Santvoort HC, Besselink MG, Bakker OJ, Hofker HS, Boermeester MA, Dejong CH, et al. A step-up approach or open necrosectomy for necrotizing pancreatitis. *N Engl J Med.* 2010 Apr 22;362(16):1491–502.
70. Lawrence C, Howell DA, Stefan AM, Conklin DE, Lukens FJ, Martin RF, et al. Disconnected pancreatic tail syndrome: potential for endoscopic therapy and results of long-term follow-up. *Gastrointest Endosc.* 2008 Apr;67(4):673–9.
71. Roberts SE, Morrison-Rees S, John A, Williams JG, Brown TH, Samuel DG. The incidence and aetiology of acute pancreatitis across Europe. *Pancreatol Off J Int Assoc Pancreatol IAP Al.* 2017 Apr;17(2):155–65.
72. Larsen M, Kozarek R. Management of pancreatic ductal leaks and fistulae. *J Gastroenterol Hepatol.* 2014;29(7):1360–70.
73. Code de la santé publique - Article D6124-131. Code de la santé publique.
74. Kleeff J, Whitcomb DC, Shimosegawa T, Esposito I, Lerch MM, Gress T, et al. Chronic pancreatitis. *Nat Rev Dis Primer.* 2017 Sep 7;3:17060.
75. Howard TJ, Moore SA, Saxena R, Matthews DE, Schmidt CM, Wiebke EA. Pancreatic duct strictures are a common cause of recurrent pancreatitis after successful management of pancreatic necrosis. *Surgery.* 2004 Oct 1;136(4):909–16.
76. Murage KP, Ball CG, Zyromski NJ, Nakeeb A, Ocampo C, Sandrasegaran K, et al. Clinical framework to guide operative decision making in disconnected left pancreatic remnant (DLPR) following acute or chronic pancreatitis. *Surgery.* 2010 Oct 1;148(4):847–57.

77. Surinder, Shah, Clinical and morphological consequences of permanent indwelling transmural plastic stents in disconnected pancreatic duct syndrome *Endosc Ultrasound*. 2020 Mar-Apr; 9(2): 130–137.
78. Bang JY, Varadarajulu S. Metal versus Plastic Stent for Transmural Drainage of Pancreatic Fluid Collections. *Clin Endosc*. 2013 Sep;46(5):500–2.
79. Bang JY, Hawes R, Bartolucci A, Varadarajulu S. Efficacy of metal and plastic stents for transmural drainage of pancreatic fluid collections: a systematic review. *Dig Endosc Off J Jpn Gastroenterol Endosc Soc*. 2015 May;27(4):486–98.
80. Chen Y, Jiang Y, Qian W, Yu Q, Dong Y, Zhu H, et al. Endoscopic transpapillary drainage in disconnected pancreatic duct syndrome after acute pancreatitis and trauma: long-term outcomes in 31 patients. *BMC Gastroenterol*. 2019. 2019; 19: 54
81. Das R, Papachristou GI, Slivka A, Easler JJ, Chennat J, Malin J, et al. Endotherapy is effective for pancreatic ductal disruption: A dual center experience. *Pancreatol Off J Int Assoc Pancreatol IAP AI*. 2016 Apr;16(2):278–83.

Evolving profile of disconnected pancreatic duct syndrome in severe acute pancreatitis

Introduction: Disconnected pancreatic duct syndrome is an important but overlooked complication of severe acute pancreatitis. It is defined as a loss of continuity of the main pancreatic duct between two viable and secreting areas of pancreatic tissue. There are currently no guidelines for diagnosis, management or follow-up. The aim of our study is therefore to describe the evolutionary profile of these patients, in order to determine their characteristics, the time frame for diagnosis, the established management, and their medium- and long-term outcome.

Methods: Patient records presented in multidisciplinary meetings of "pancreatopathy" at the Toulouse University Hospital from April 2014 to March 2020, where it was diagnosed with disconnected pancreatic duct syndrome after acute pancreatitis meeting the following definition: peri-channel pancreatic necrosis of at least 2cm, viable upstream and downstream pancreas; were considered for inclusion. Data on their characteristics, management, and evolution were collected retrospectively.

Results: 29 patients were included, all had Balthazar stage D or E severe acute pancreatitis, and all had a collection, with median size of 8cm. Disconnection occurred most often at the body and isthmus level. The median time to diagnosis of disconnection was 9.5 months, and was mostly performed by CT scan (76%). It resulted in a change in therapeutic attitude in 39% of cases. 69% of patients had endoscopic treatment, 31% radiological, 14% surgical. 51% of patients will develop a fistula up to 2 years after AP, 21% will develop exocrine insufficiency, and 24% will develop diabetes.

Conclusion: Disconnected pancreatic duct syndrome is a difficult radiological diagnosis, which should not be overlooked as it plays a role in the choice of therapeutic management and follow-up modalities for these patients.

Key-words: Acute pancreatitis, disconnected pancreatic duct syndrome, fistula, collection

Université Toulouse III Paul Sabatier, Faculté de médecine de Toulouse-Purpan,
37 allées Jules Guesde 31000 Toulouse

Study director : Pr Louis Buscail

Profil évolutif des pancréatites aiguës graves avec déconnexion du canal de Wirsung

Introduction : La déconnexion du canal de Wirsung est une complication importante des pancréatites aiguës graves avec nécrose, dont le diagnostic est souvent négligé. Elle est définie par une solution de continuité du canal pancréatique principal entre deux zones de tissu pancréatique viables et sécrétantes. Il n'existe actuellement aucune recommandation concernant le diagnostic, la prise en charge ou le suivi. Notre étude a donc pour but de décrire le profil évolutif de ces patients-là, afin de déterminer leurs caractéristiques, le délai diagnostic, la prise en charge établie, et leur devenir à moyen et long terme.

Méthodes : Les dossiers de patients présentés en RCP « pancréatopathie » du CHU de Toulouse d'avril 2014 à mars 2020, ou il figurait le diagnostic de déconnexion du canal de Wirsung post pancréatite aiguë répondant à la définition suivante : nécrose pancréatique péri-canaulaire d'au moins 2cm, pancréas d'amont et d'aval viable ; ont été considérés pour l'inclusion. Les données de leurs caractéristiques, prise en charge, et évolution ont été recueillis de manière rétrospective.

Résultats : 29 patients ont été inclus, tous présentaient une pancréatite aiguë grave de stade D ou E de Balthazar, et tous étaient porteurs d'une collection de taille médiane 8cm. La déconnexion est survenue le plus souvent au niveau du corps et de l'isthme. Le délai médian au diagnostic de déconnexion a été de 9,5mois, et réalisé majoritairement par scanner (76%). Il a entraîné une modification de l'attitude thérapeutique dans 39% des cas. 69% des patients ont eu un traitement endoscopique, 31% radiologique, 14% chirurgical. 51% des patients vont développer une fistule jusqu'à 2ans après la PA, 21% une IPE, et 24% un diabète.

Conclusion : La déconnexion du canal de Wirsung est d'un diagnostic radiologique difficile, qu'il ne faut pas négliger car elle joue un rôle dans le choix de la prise en charge thérapeutique et les modalités de suivi de ces patients.

TITRE EN ANGLAIS: Evolving profile of disconnected pancreatic duct syndrome in severe acute pancreatitis

DISCIPLINE ADMINISTRATIVE : Médecine spécialisée Clinique

Mots-clés : Pancréatite aiguë, déconnexion, collection pancréatique, fistule pancréatique

Université Toulouse III Paul Sabatier, Faculté de médecine de Toulouse-Purpan,
37 allées Jules Guesde 31000 Toulouse

DIRECTEUR DE THÈSE : Pr Louis Buscail