

Pancréatite aiguë après traitement chirurgical des anévrismes de l'aorte abdominale

E. Vibert¹, J.P. Becquemin^{1*}, N. Rotman², D. Mellièrè¹

¹Service de chirurgie vasculaire, hôpital Henri-Mondor, 51, avenue du Maréchal-de-Lattre-de-Tassigny, 94010 Créteil cedex, France ; ²service de chirurgie digestive, hôpital Henri-Mondor, 51, avenue du Maréchal-de-Lattre-de-Tassigny, 94010 Créteil cedex, France

RÉSUMÉ

Introduction : La survenue d'une pancréatite aiguë après le traitement chirurgical électif des anévrismes de l'aorte abdominale est une complication **rare**, considérée comme secondaire à l'ischémie pancréatique ou au **traumatisme** peropératoire du pancréas. Le but de ce travail a été de rapporter quatre nouveaux cas de cette complication et d'en discuter l'étiologie.

Patients et méthodes : De janvier 1995 à novembre 2000, 365 patients ont été opérés d'un anévrisme de l'aorte abdominale non rompu. Parmi ces patients, quatre hommes (1,1 %), âgés de 66 à 79 ans et opérés d'un anévrisme de diamètre compris entre 60 et 77 mm, ont développé une pancréatite aiguë postopératoire. L'abord était dans trois cas transpéritonéal et dans un cas lombaire rétropéritonéal. Le pôle supérieur de l'anévrisme jouxtait ou englobait l'ostium de l'artère rénale droite chez tous les patients. Le clampage était suprarénal ($n = 3$) ou coélique ($n = 1$). Le diagnostic de pancréatite était porté au 2^e, 4^e, 12^e, et au 23^e jour postopératoire sur un scanner dans trois cas et lors d'une réintervention dans un cas.

Résultats : Trois patients sont décédés, deux d'une défaillance multiviscérale précoce et un en peropératoire lors d'une réintervention pour fistule prothétodigestive. Un patient est vivant et asymptomatique avec un recul de deux ans.

Conclusion : La pancréatite aiguë est une complication rare et grave du traitement chirurgical des anévrismes de l'aorte abdominale. Son diagnostic est souvent tardif. Le facteur étiologique principal de cette complication semble être un traumatisme peropératoire du pancréas favorisé par le clampage aortique supra-rénal par laparotomie

médiane. © 2002 Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS

anévrisme de l'aorte abdominale / chirurgie / étiologie / pancréatite aiguë

ABSTRACT

Acute pancreatitis after surgical treatment of aneurysm of abdominal aorta.

Introduction: Acute pancreatitis after surgical treatment of non ruptured aneurysm of abdominal aorta is a rare complication, considered to be due to pancreatic ischemia or peroperative trauma of pancreas. The aim of this study is to describe 4 new cases of this complication and to discuss its etiology.

Patients and methods: From January 1995 to November 2000, 365 patients underwent elective surgery for a non ruptured abdominal aorta aneurysm. Four (1.1%) men, aged 66 to 79 years and operated for an aneurysm which diameter ranged from 60 to 77 mm, developed postoperative acute pancreatitis. The abdominal approach was a midline incision in 3 cases and a retroperitoneal lumbotomy in one case. Superior pole of the aneurysm always adjoined or involved the right renal artery. The aortic clamping was supra-renal in 3 cases and celiac in one case. Diagnosis of acute pancreatitis was established at days 2, 4, 12, and 23 after surgery on abdominal computed tomography in 3 cases and at reoperation in one case.

Results: Three patients died, including 2 from early multiple organ failure and one peroperatively during surgical attempt to treat a prostheto-digestive fistula. One patient was alive and asymptomatic with a 2-years follow-up.

Conclusion: Acute pancreatitis is a rare and serious complication after surgical treatment of abdominal aorta

*Correspondance et tirés à part.

Adresse e-mail : jean-pierre.becquemin@hmn.ap-hop-paris.fr (J.P. Becquemin).

aneurysm. Its diagnosis is often delayed. The main etiological factor of this complication could be trauma of pancreas during supra-renal clamping through a midline incision. © 2002 Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS

acute pancreatitis / abdominal aortic aneurysm / etiology / surgery

Les complications graves de la chirurgie de l'anévrisme de l'aorte abdominale (AAA) sont principalement représentées par l'infarctus du myocarde, les complications thromboemboliques, l'insuffisance rénale aiguë, l'ischémie digestive et l'infection de prothèse [1]. La pancréatite aiguë (PA) est une complication rare (moins de 5 % des cas) de la chirurgie de l'AAA [2-4]. Le diagnostic de PA après chirurgie de l'AAA est donc rarement évoqué et n'est parfois porté que tardivement [2-4]. Dans ce contexte, la PA peut être associée à un pronostic sévère en raison d'une part de la mortalité intrinsèque de la pancréatite et d'autre part de la gravité de certaines complications vasculaires (infection de prothèse, rupture aortique).

Le premier cas de pancréatite aiguë dans les suites du traitement chirurgical d'un AAA rompu a été rapporté en 1967 par Castleman et al. [5]. Depuis une quarantaine de cas ont été rapportés dans la littérature. Nous rapportons ici quatre nouveaux cas illustrant les problèmes diagnostiques et thérapeutiques que pose la PA après chirurgie pour AAA, en en discutant les facteurs étiologiques et les mesures susceptibles d'en prévenir la survenue.

OBSERVATIONS

De janvier 1995 à novembre 2000, 320 patients ont été opérés d'un AAA non rompu. Le geste le plus souvent réalisé était une mise à plat-greffe par voie abdominale transpéritonéale. Un dosage des enzymes pancréatiques n'était fait en postopératoire qu'en cas de suspicion clinique de PA. Parmi les 365 malades, quatre patients (1,1 %) ont développé une PA postopératoire dont le diagnostic était posé sur une hyperamylasémie supérieure à trois fois la limite supérieure de la normale (3N), l'existence de coulées de nécrose sur un examen tomographique (TDM) abdominal, et/ou lors d'une réintervention.

1^{re} observation

Un homme de 79 ans était pris en charge pour un AAA de 60 mm de diamètre dont le pôle supérieur était situé 1 cm en-dessous des artères rénales. Dans ses antécédents, on notait un angor stable et un pontage fémoropoplité. Par voie médiane transpéritonéale, l'AAA était mis à plat et remplacé par une prothèse aorto-bi-iliaque. L'anastomose proximale était faite sous clampage suprarenal.

Au 2^e jour postopératoire, une fièvre inexplicée à 39 °C survenait associée à un épanchement pleural gauche stérile qui était drainé. Un iléus et des douleurs abdominales persistaient pendant la première semaine postopératoire, associée à une insuffisance rénale aiguë de cause inexplicée. L'amylasémie, dosée à deux reprises pendant la première semaine postopératoire, était normale. La lipasémie n'a pas été dosée.

Un scanner abdominal sans injection de produit de contraste était fait le 7^e jour postopératoire et était considéré comme normal, de même qu'une échographie abdominale et une rectosigmoidoscopie.

Au 12^e jour postopératoire, l'insuffisance rénale devenait oligoanurique. L'état clinique restait par ailleurs stable. Biologiquement, on notait les anomalies suivantes : leucocytes : 20 600 cellules/mL, créatininémie : 420 µmol/L, amylasémie : 10N. Un nouveau scanner sans injection était considéré comme normal. L'évolution était ensuite marquée par un déficit neurologique transitoire.

Lors de la 6^e semaine postopératoire, alors que l'état clinique et le bilan biologique s'étaient normalisés, un scanner abdominal avec injection de produit de contraste était réalisé. Sur cet examen, le diagnostic de pancréatite aiguë était porté rétrospectivement en raison de la présence d'un pseudokyste céphalique de 2 cm de diamètre qui n'existait pas sur le scanner préopératoire.

Le patient était asymptomatique avec un bilan biologique normal après deux années de suivi. Il n'a pas été effectué d'examen d'imagerie pendant ce suivi.

2^e observation

Un homme de 66 ans était pris en charge pour un AAA inflammatoire de 77 mm de diamètre dont le pôle supérieur englobait le niveau de l'artère rénale droite. Dans les antécédents, on notait un triple

pontage aortocoronarien. Par voie médiane transpéritonéale, l'AAA était mis à plat et remplacé par une prothèse aorto-bi-iliaque dans laquelle l'artère rénale droite était réimplantée. L'anastomose proximale était faite sous clampage suprarrénal.

Au 2^e jour postopératoire survenait un choc hypovolémique. Un examen TDM abdominal révélait un hémopéritoine. Lors de la réintervention, l'hémopéritoine était évacué mais la cause de l'hémorragie n'était pas identifiée. Les suites de la réintervention étaient marquées par un iléus et une insuffisance rénale transitoire. Le patient quittait l'hôpital avec un examen clinique et un bilan biologique normaux au 13^e jour postopératoire.

Le patient était réadmis en urgence une semaine plus tard pour des douleurs abdominales et une fièvre à 38 °C. Biologiquement, il existait une hyperleucocytose à 15 100 cellules/mL, une insuffisance rénale modérée (créatininémie : 172 µmol/L), une cholestase ictérique avec : bilirubinémie : 32 µmol/L dont 16 µmol/L de bilirubine conjuguée, phosphatase alcaline : 5 fois la limite supérieure de la normale (5N), gamma glutamyl transférase : 9N, et amylasémie normale. La lipasémie n'a pas été dosée. Un scanner abdominal sans injection de produit de contraste révélait un épanchement liquidien péri-gastrique et un épanchement pleural gauche ; le pancréas était considéré comme normal. L'évolution était marquée par une détérioration clinique progressive, d'étiologie indéterminée, aboutissant à une défaillance respiratoire et rénale, et faisant décider d'une nouvelle laparotomie au 23^e jour suivant la cure de l'AAA. Lors de cette troisième intervention, consistant en une exploration-lavage de la cavité péritonéale, le diagnostic macroscopique de pancréatite aiguë était posé devant la découverte de cystostéatonecrose sur le grand épiploon sans collection de nécrose pancréatique localisée. Les prélèvements bactériologiques peropératoires étaient négatifs.

Les suites étaient marquées par un état de choc. Un scanner abdominal sans injection de produit de contraste mais avec opacification digestive confirmait le diagnostic de pancréatite aiguë nécrosante en montrant une collection médiopancréatique (figure 1) et révélait l'existence d'une fistule prothéto-digestive, affirmée par la présence autour de la prothèse de gaz et de produit de contraste (figure 2).

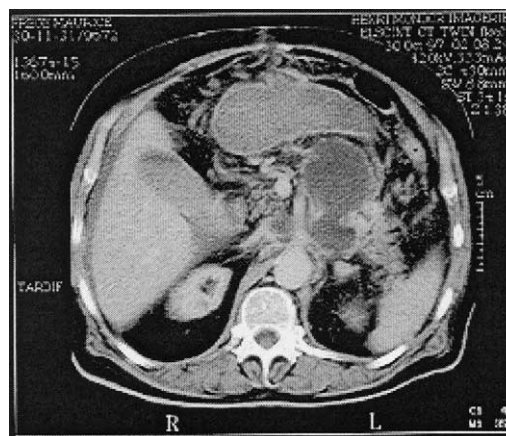


Figure 1. Scanner abdominal sans injection de produit de contraste et avec opacification digestive : pancréatite aiguë nécrosante avec collection médiopancréatique.

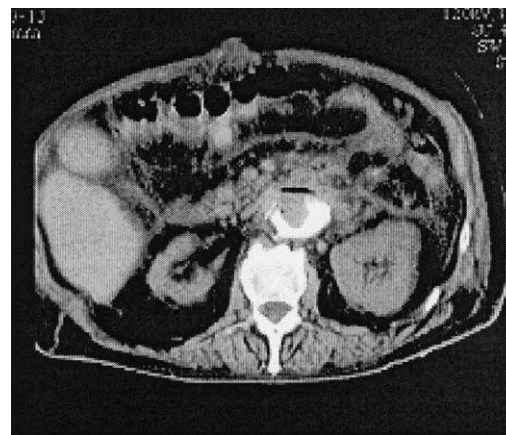


Figure 2. Même examen réalisé chez le même patient : fistule prothéto-digestive, affirmée par la présence autour de la prothèse de gaz et de produit de contraste.

Lors de la 4^e intervention, l'importance des phénomènes inflammatoires empêchait tout geste efficace et le malade décédait d'une défaillance circulatoire.

3^e observation

Un homme de 70 ans était pris en charge pour un AAA de 57 mm de diamètre dont le pôle supérieur commençait 1 cm en-dessous des artères rénales. Dans ses antécédents, on notait une insuffisance cardiaque gauche, une insuffisance rénale chronique

(créatininémie = 152 µmol/L) et une endartériectomie carotidienne. Il a été effectué, par voie médiane transpéritonéale, une mise à plat de l'anévrisme avec la mise en place d'une prothèse aorto-biliaque. L'anastomose proximale était faite sous clampage suprarénal.

Au 2^e jour postopératoire, le patient développait une défaillance respiratoire et hémodynamique. Biologiquement, il existait une hyperleucytose à 20 000 cellules/mL, une majoration de l'insuffisance rénale (créatininémie = 280 µmol/L), une hyperamylasémie à 13N, et une hypocalcémie à 1,7 mmol/L. Un scanner abdominal sans injection de produit de contraste mettait en évidence une PA avec deux coulées de nécrose (une dans le petit épiploon et une prérénale droite), et un épanchement pleural bilatéral. La nécrose ponctionnée sous scanner était stérile à l'examen direct et à la culture. Malgré une réanimation intensive, le malade décédait au 5^e jour postopératoire d'une défaillance multiviscérale.

4^e observation

Un homme de 74 ans était pris en charge pour un AAA de 62 mm de diamètre dont le pôle supérieur englobait les artères rénales et l'artère mésentérique supérieure. Dans ses antécédents, on notait un infarctus du myocarde et une obésité (indice de masse corporelle = 39 kg/m²). Le scanner abdominal avec injection de produit de contraste objectivait des calcifications pancréatiques rapportées, en l'absence d'autre étiologie, à une pancréatite chronique idiopathique. Une voie lombaire gauche rétropéritonéale était choisie afin d'éviter d'éventuelles lésions inflammatoires péripancréatiques gênant l'accès à l'aorte par voie antérieure. L'AAA était mis à plat et remplacé par une prothèse aorto-aortique sur laquelle étaient réimplantées l'artère mésentérique supérieure et les deux artères rénales. L'anastomose proximale était faite sous clampage coeliaque. Le choix de la voie d'abord rétropéritonéale avait été motivé par l'obésité du patient et la présence de calcifications pancréatiques.

Après des suites opératoires initiales normales, une violente douleur abdominale survenait au 4^e jour postopératoire. Le diagnostic de PA était porté sur une hyperamylasémie à 4N s'élevant progressivement à 8N pendant la 2^e semaine postopératoire, et sur deux scanners abdominaux avec injection de produit de contraste mettant en évidence des signes

de gravité croissante de PA sur pancréatite chronique. Au plan étiologique, l'hypothèse d'une migration lithiasique était évoquée en raison d'une cholestase anictérique transitoire et d'une lithiase vésiculaire non compliquée visible en échographie. L'évolution était marquée par une détérioration croissante de la fonction rénale puis respiratoire. La nécrose pancréatique, ponctionnée sous scanner, était stérile. Le malade décédait au 30^e jour postopératoire dans un tableau de défaillance multiviscérale.

DISCUSSION

La survenue d'une pancréatite aiguë (PA) symptomatique est une complication **rare** du traitement chirurgical des anévrismes de l'aorte abdominal (AAA). Elle n'a concerné que **1,1 %** des 365 patients de notre série, opérés électivement d'un AAA. Le **diagnostic** en est **difficile** et **tardif**. La PA après chirurgie de l'AAA est également caractérisée par sa gravité car elle a été responsable, parmi ces quatre patients, de trois décès dans le premier mois postopératoire dont deux en rapport avec une **défaillance multiviscérale**.

L'incidence de la PA après chirurgie de l'aorte est difficile à préciser. **À notre connaissance, aucune étude prospective n'a visé à évaluer précisément sa fréquence**. Une étude de la littérature se rapportant à une série autopsique, a décrit des lésions macroscopiques de PA dans **12 %** des cas **après décès** dans les suites d'un **AAA** opéré **non rompu** et dans 29 % des cas après décès suivant une intervention pour AAA rompu [6]. En dehors de cette série autopsique, la PA après chirurgie de l'AAA apparaît comme une complication rare, avec une incidence comprise entre 1,2 et 5 % [2-4].

Dans notre étude, la **mortalité** de la PA a été de **75 %**. Des **études anciennes suggéraient que la PA était, avec l'infarctus du myocarde, la principale cause de décès après chirurgie de l'AAA**, mais la gravité de cette complication est remise en cause dans certaines études récentes [1, 4, 7]. En fait, il convient de distinguer les PA mineures avec nécrose absente ou limitée des PA sévères. Dans le travail d'Hashimoto et al., la mortalité des formes bénignes de PA était de 10 % (1/10) contre 100 % (5/5) dans les formes sévères [2]. Dans une étude unicentrique rétrospective de type cas-témoins, publiée en 1994,

21 cas de PA peu sévères (score de Ranson ≤ 3) étaient rapportés avec une mortalité de 10 % [3] ; dans cette étude, les seules différences statistiquement significatives avec le groupe témoin (patients sans PA postopératoire) était une durée d'alimentation parentérale plus longue et une durée d'hospitalisation supérieure dans le groupe des PA. Dans notre expérience, l'absence de dosage systématique des enzymes pancréatiques ne nous a pas permis de dégager des informations sur les PA bénignes. La PA était manifestement nécrotique et sévère chez trois de nos patients et a été associée à une mortalité de 100 %. Seule la première observation concernait une PA peu sévère et d'évolution favorable, dont le caractère nécrotique a pu être secondairement affirmé par l'apparition d'un pseudokyste.

Notre expérience confirme la difficulté du diagnostic de PA après chirurgie de l'AAA. Ce diagnostic n'a été fait dans les deux premiers jours postopératoires que chez un seul patient. Le caractère tardif du diagnostic de PA est également souligné dans l'étude d'Hashimoto et al. dans laquelle le diagnostic des formes sévères était fait le plus souvent pendant la 2^e semaine postopératoire, plus tardivement que celui des formes bénignes [2]. Dans une autre étude, le diagnostic de PA, qui était le plus souvent bénigne, était fait en moyenne au 10^e jour postopératoire [3]. Il est donc nécessaire d'évoquer systématiquement le diagnostic de PA après toute intervention sur un AAA si elle est compliquée de fièvre, de douleurs abdominales, ou d'une défaillance viscérale. Le dosage répété de l'amylasémie et mieux de la lipasémie, dont l'augmentation en cas de PA est moins fugace [8], doit donc être fréquent après chirurgie de l'AAA.

Après chirurgie de l'AAA, la fonction rénale est souvent perturbée du fait d'altérations pré-existantes liées en particulier à l'hypertension artérielle, aux modifications hémodynamiques périopératoires, et d'altérations postopératoires. Ainsi, trois de nos quatre patients n'ont pu avoir qu'un scanner sans injection qui n'a révélé des lésions de PA que dans un seul cas. Le seul patient ayant eu d'emblée un scanner avec injection de produit de contraste a majoré son insuffisance rénale après cet examen.

Les trois mécanismes ayant été rapportés comme pouvant être responsables des PA après chirurgie de l'aorte abdominale sont la migration d'une lithiase biliaire, l'ischémie pancréatique, et le traumatisme péroopératoire du pancréas. La possibilité de migration d'une lithiase biliaire au décours de la chirurgie d'un AAA a été déjà été rapportée [2, 3]. Dans notre quatrième observation, ce mécanisme de PA nous est apparu le plus probable en raison de la survenue des modifications transitoires du bilan biologique hépatique et du caractère retardé (quatre jours) des manifestations douloureuses. La possibilité d'une migration lithiasique ou d'autres complications de la lithiase biliaire constitue un argument pour une cholécystectomie systématique en cas de lithiase au cours de la chirurgie de l'AAA [2].

Un mécanisme a été suggéré lors de la première description de la PA après chirurgie de l'AAA faite par Castleman et al. en 1967 [5]. Cette hypothèse avait été avancée devant la découverte de fragments athéromateux dans la microcirculation pancréatique chez deux patients décédés des suites d'une PA après traitement chirurgical d'un AAA rompu [5]. Des données expérimentales ont confirmé la possibilité d'une étiologie ischémique à la pancréatite : chez le chien, l'implantation de microsphères de verre de 8 à 20 microns de diamètre dans la circulation pancréatique a entraîné l'apparition systématique d'une PA [9, 10]. En pratique clinique,

ce mécanisme pourrait expliquer une incidence accrue des PA. Ainsi, dans le travail de [11] et al., l'incidence des PA était de 10 % parmi 1 965 interventions sur l'aorte abdominale et de 20 % parmi 170 sur l'aorte thoracique [2].

Un mécanisme péroopératoire du pancréas semble associé à la survenue des cas de PA après chirurgie de l'AAA, comme cela a été suggéré par l'étude de [12] et al. sur une série de 104 patients dans laquelle l'incidence de cette complication après chirurgie de l'AAA non rompu était la plus élevée (10 %) [4]. Cette incidence s'expliquait par une voie d'abord médiane transpéritonéale avec

rotation des viscères. Cependant, même en l'absence de rotation complète des viscères, le

parfois une rétraction importante des organes sus-mésocoliques, souvent traumatisante pour le pancréas. C'est d'ailleurs une explication probable des PA après traitement des AAA rompus, au cours duquel la voie médiane transpéritonéale est toujours employée et la prévention d'un éventuel traumatisme pancréatique passe au deuxième plan derrière l'urgence vitale du clampage proximal aortique [7]. Dans le travail de Burkey et al., qui concluait à une relative bénignité des PA après chirurgie de l'aorte, les quatre patients ayant eu une forme sévère de PA (dont deux sont décédés), sont ceux chez qui il avait été réalisé un clampage aortique proximal suprarenal ou plus proximal [3]. Dans la chirurgie électorale de l'AAA, la prévention des PA pourrait donc passer par l'utilisation plus fréquente de l'abord rétropéritonéal lombaire gauche. En effet, avec cette voie d'abord, le pancréas est protégé par le rein gauche lors de la dissection rétropéritonéale qui permet un clampage proximal adapté quelque soit le niveau du collet. De plus cette voie d'abord permet une diminution du risque de complications digestives globales par rapport à la voie médiane transpéritonéale [11].

Au total, la pancréatite aiguë après traitement chirurgical de l'anévrisme de l'aorte abdominal est une complication rare dans sa forme symptomatique mais très grave. La principale cause de cette complication semble être le traumatisme opératoire

de la glande pancréatique, d'autant plus fréquent qu'il s'agit d'un anévrisme à collet haut situé abordé par voie médiane, et opéré en urgence.

RÉFÉRENCES

- 1 Hans SS. Pancreatitis and duodenal obstruction after aortic surgery. *Am. Surg* 1989 ; 55 : 177-9.
- 2 Hashimoto L, Walsh RM. Acute pancreatitis after aortic surgery. *Am. Surg* 1999 ; 65 : 423-6.
- 3 Burkey SH, Valentine RJ, Jackson MR, Modrall JG, Clagett GP. Acute pancreatitis after abdominal vascular surgery. *J Am Coll Surg* 2000 ; 191 : 373-80.
- 4 Reilly LM, Ramos TK, Murray SP, Cheng SW, Stoney RJ. Optimal exposure of the proximal abdominal aorta : a critical appraisal of transabdominal medial visceral rotation. *J Vasc Surg* 1994 ; 19 : 375-89 discussion 389-90.
- 5 Castleman B, McNeely BU. Case records of Massachusetts General Hospital. *N Engl J Med* 1967 ; 277 : 703-9.
- 6 Warshaw AL, O'Hara PJ. Susceptibility of the pancreas to ischemic injury in shock. *Ann Surg* 1978 ; 188 : 197-201.
- 7 McCombs PR, Mahon DE. Acute pancreatitis following aortic aneurysm repair : report of three cases. *Ann Vasc Surg* 1991 ; 5 : 366-9.
- 8 Anonyme. Conférence de consensus : pancréatite aiguë. Conclusion et recommandations du jury. *Ann Chir* 2001 ; 126 : 404-12.
- 9 Pfeffer RB, Layzarini-Robertson A, Safadi D. Gradiations of pancreatitis, edematous through haemorrhagic, experimentally produced by controlled injection of microspheres into blood vessel in dogs. *Surgery* 1962 ; 51 : 764-9.
- 10 Gullo L, Cavicchi L, Tomassetti P, Spagnolo C, Freyrie A, D'Addato M. Effects of ischemia on the human pancreas. *Gastroenterology* 1996 ; 111 : 1033-8.
- 11 Kirby LB, Rosenthal D, Atkins CP, Brown GA, Matsuura JH, Clark MD, et al. Comparison between the transabdominal and retroperitoneal approaches for aortic reconstruction in patients at high risk. *J Vasc Surg* 1999 ; 30 : 400-5.