

Item 353 – Pancréatite aigüe

Epidémiologie	30/100 000 chez H, 20/100 000 chez F	
Diagnostic	Clinique	Douleur abdominale (90%) : épigastrique (hypochondre D), transfixiante, rapidement progressive, s'aggravant en qq heures, prolongée, se terminant lentement, irradiation dans le dos, inhibition de la respiration, attitude antalgique en chien de fusil, peut être très intense Vomissements (50%) alimentaires puis bilieux Iléus réflexe (occlusion fonctionnelle) +/- état de choc, dyspnée, oligurie, anurie, signes neuro, signes d'infection, hémorragie
	Signes de gravité	Défaillances viscérales, polypnée, signe de DEC, instabilité tensionnelle, tachycardie, désorientation
	Biologie	Lipase > 3N (maximum en 24-48h) - Pas de corrélation avec la gravité +/- dosage des enzymes pancréatiques dans les épanchements séreux (liquides pleuraux, péritonéaux) : riches en lipase
	Imagerie	- Aucun examen nécessaire au dg TDM (sans injection si malade déshydraté, avec injection qq jours plus tard) Echo pour lithiasse vésiculaire
Diagnostic de gravité	Types	Pancréatite bénigne œdémateuse 70-80% => service de médecine Pancréatite sévère nécrosante 20-30% => USC voire USIC
	Formes graves immédiates	Défaillance viscérale (rare, 15%, mortalité >50%) due à SIRS intense SDRA : œdème lésionnel, hypoxémie ventilation artificielle, opacités alvéolaires diffuses bilatérales radiologiques, +/- épanchement pleural réactionnel (parfois provoqué par fistule pancréatico-pleurale) Insuffisance rénale : fonctionnelle 75%, organique 20%. Facteur pronostique péjoratif <i>SIRS = au - 2 conditions :</i> <i>T° < 36°C ou > 38°C</i> <i>FC > 90/min</i> <i>FR > 20/min ou PaCO₂ < 32 mmHg</i> <i>Leuco > 12000/mm³ ou < 4000/mm³ ou cellules immatures circulantes > 10%</i> +/-
	Complications infectieuses	- Fréquentes 20-40% dans les PA nécrosantes - Responsables de 50-80% des décès Surinfection des coulées de nécrose, abcès pancréatiques (fin S1->S4) - Suspicion si aggravation de état clinique, altération des marqueurs biologiques, présence de bulles d'air => prlvt bactério multiples
	Autres complications	Pseudo-anévrisme par érosion artérielle Rupture d'un organe creux Ulcération de stress chez malade en défaillance multiviscérale

		▪ Fistule interne avec épanchement péritonéal, pleural riche en enzymes pancréatiques ▪ CIVD ▪ Manifestations neuropsychiatriques : trb confusionnels, désorientation temporospatiale ▪ Atteinte cutanée exceptionnelle : tuméfactions sous-cutanées, douloureuses, érythémateuses, diffuses, lésions de panniculite +/- atteinte articulaire (maladie de Weber-Christian = cyto-stéato-nécrose systémique)																																
	Complications tardives	▪ Pseudo-kystes ▪ Collections nécrotiques organisées ▪ 10-50% des PA, après S4 ▪ Asymptomatiques ou douloureuses ▪ <u>Evolution</u> : disparition spontanée, complications (surinfection, rupture, hémorragie, compression) ▪ Dg écho ou TDM																																
	Biologie	▪ CRP > 150mg/L ▪ Obésité = fdr indépendant de gravité																																
	Imagerie	▪ TDMi après 48-72h en l'absence d'IRn ▪ <u>Visualisation</u> : coulées de nécrose extra-pancréatique, nécrose (abs de prise de contraste), complications (hémorragies, fistules, perforation) ▪ Score de Balthazar (score de gravité scanographique CTSI). Si ≥ 4 => risque + important de complications (abcès pancréatiques, décès) <table><thead><tr><th colspan="2">Scanner</th><th colspan="2">Scanner avec injection</th></tr></thead><tbody><tr><td>Stade A Pancréas normal</td><td>0 pt</td><td>Pas de nécrose</td><td>0 pt</td></tr><tr><td>Stade B Élargissement de la glande</td><td>1 pt</td><td>Nécrose < tiers de la glande</td><td>2 pts</td></tr><tr><td>Stade C Infiltration de la graisse Péripancréatique</td><td>2 pts</td><td>Nécrose > 1/3 et < 1/2</td><td>4 pts</td></tr><tr><td>Stade D Une coulée de nécrose</td><td>3 pts</td><td>Nécrose > 1/2 glande</td><td>6 pts</td></tr><tr><td>Stade E Plus d'une coulée de nécrose ou présence de bulles au sein du pancréas ou d'une coulée de nécrose</td><td>4 pts</td><td></td><td></td></tr></tbody></table> Total des 2 colonnes (maximum 10 pts) <table><tbody><tr><td>Points 0-3</td><td>3 % mortalité</td><td>8 % pancréatite sévère</td></tr><tr><td>Points 4-6</td><td>6 % mortalité</td><td>35 % pancréatite sévère</td></tr><tr><td>Points 7-10</td><td>17 % mortalité</td><td>92 % pancréatite sévère</td></tr></tbody></table>	Scanner		Scanner avec injection		Stade A Pancréas normal	0 pt	Pas de nécrose	0 pt	Stade B Élargissement de la glande	1 pt	Nécrose < tiers de la glande	2 pts	Stade C Infiltration de la graisse Péripancréatique	2 pts	Nécrose > 1/3 et < 1/2	4 pts	Stade D Une coulée de nécrose	3 pts	Nécrose > 1/2 glande	6 pts	Stade E Plus d'une coulée de nécrose ou présence de bulles au sein du pancréas ou d'une coulée de nécrose	4 pts			Points 0-3	3 % mortalité	8 % pancréatite sévère	Points 4-6	6 % mortalité	35 % pancréatite sévère	Points 7-10	17 % mortalité
Scanner		Scanner avec injection																																
Stade A Pancréas normal	0 pt	Pas de nécrose	0 pt																															
Stade B Élargissement de la glande	1 pt	Nécrose < tiers de la glande	2 pts																															
Stade C Infiltration de la graisse Péripancréatique	2 pts	Nécrose > 1/3 et < 1/2	4 pts																															
Stade D Une coulée de nécrose	3 pts	Nécrose > 1/2 glande	6 pts																															
Stade E Plus d'une coulée de nécrose ou présence de bulles au sein du pancréas ou d'une coulée de nécrose	4 pts																																	
Points 0-3	3 % mortalité	8 % pancréatite sévère																																
Points 4-6	6 % mortalité	35 % pancréatite sévère																																
Points 7-10	17 % mortalité	92 % pancréatite sévère																																

| Etiologies | - **Pancréatite aigüe alcoolique** : - Terrain : H, 40 ans - VGM, γ-GT, autre maladie alcoolique... - Consommation > 10 ans, > 10 verres/jour - **Migration d'un calcul biliaire dans le cholédoque** : - Fdr : >50 ans, F, surcharge pondérale, multiparité, ATCD familiaux de lithiase biliaire | |

	- Risque d'autant plus important que calculs de petite taille (< 3 mm) et nbx (≥ 4) - Pic d'hypertransaminasémie très précoce et transitoire : ASAT dans les 24 premières heures, puis ALAT - Imagerie en urgence pour mise en évidence d'une lithiasse : écho dans les 48h (+/- échoendoscopie ou bili-RM) ▪ Origine tumorale : compression du canal pancréatique principal => TDM, IRM ▪ Hypertriglycéridémie : TG > 10 mmol/L, hyperlipoprotéinémies de type I ou V ▪ Hypercalcémie ▪ Origine médicamenteuse : azathioprine, 6-mercaptopurine, chlorothiazide, furosémide, tétracyclines, oestrogènes, acide valproïque, cimétidine, méthylidopa ▪ Pancréatites aiguës infectieuses : oreillons, CMV, VH, VHB, entérovirose (Echovirus et Coxsackie), phase migratoire de certaines parasitoses (ascaridiose, distomatose, hydatidose) ▪ Pancréatites post-op : 2aires à CPRE, traumatismes.. ▪ Pancréatites AI, génétiques, pancreas divisum ▪ Idiopathiques 10%						
Diagnostic #el	▪ Ulcère perforé ▪ Infarctus du mésentère ▪ Péritonite biliaire ▪ IDM (inf ++) ▪ Rupture d'AAA						
Traitement	<table> <tr> <td>Pancréatite aiguë bénigne</td><td> ▪ H° en unité simple ▪ Mise à jeun, perfusion +++ ▪ Antalgiques ▪ SNG si vomissements ▪ Réalimentation orale après disparition des dlr, des vomissements et reprise du transit </td></tr> <tr> <td>Pancréatite aiguë sévère</td><td> ▪ H° en USC (terrain, CRP > 150, SIRS persistant) ou en réa (défaillances viscérales) ▪ Mise à jeun, antalgiques ▪ SNG si vomissements ▪ KTC ▪ Si défaillance viscérale : IPP (prévention des ulcères de stress) ▪ Nutrition artificielle ▪ Surveillance +++ : clinique, créat, SpO2, hémogramme, CRP, TDM/10-15j </td></tr> <tr> <td>Tt de la cause</td><td> ▪ Recherche des autres complications de la consommation alcool-tabagique ▪ Prévention du syndrome de sevrage ▪ Si pancréatite biliaire : cholécystectomie avec exploration de VBP ▪ Si angiocholite associée : sphinctérotomie endoscopique en urgence </td></tr> </table>	Pancréatite aiguë bénigne	▪ H° en unité simple ▪ Mise à jeun, perfusion +++ ▪ Antalgiques ▪ SNG si vomissements ▪ Réalimentation orale après disparition des dlr, des vomissements et reprise du transit	Pancréatite aiguë sévère	▪ H° en USC (terrain, CRP > 150, SIRS persistant) ou en réa (défaillances viscérales) ▪ Mise à jeun, antalgiques ▪ SNG si vomissements ▪ KTC ▪ Si défaillance viscérale : IPP (prévention des ulcères de stress) ▪ Nutrition artificielle ▪ Surveillance +++ : clinique, créat, SpO2, hémogramme, CRP, TDM/10-15j	Tt de la cause	▪ Recherche des autres complications de la consommation alcool-tabagique ▪ Prévention du syndrome de sevrage ▪ Si pancréatite biliaire : cholécystectomie avec exploration de VBP ▪ Si angiocholite associée : sphinctérotomie endoscopique en urgence
Pancréatite aiguë bénigne	▪ H° en unité simple ▪ Mise à jeun, perfusion +++ ▪ Antalgiques ▪ SNG si vomissements ▪ Réalimentation orale après disparition des dlr, des vomissements et reprise du transit						
Pancréatite aiguë sévère	▪ H° en USC (terrain, CRP > 150, SIRS persistant) ou en réa (défaillances viscérales) ▪ Mise à jeun, antalgiques ▪ SNG si vomissements ▪ KTC ▪ Si défaillance viscérale : IPP (prévention des ulcères de stress) ▪ Nutrition artificielle ▪ Surveillance +++ : clinique, créat, SpO2, hémogramme, CRP, TDM/10-15j						
Tt de la cause	▪ Recherche des autres complications de la consommation alcool-tabagique ▪ Prévention du syndrome de sevrage ▪ Si pancréatite biliaire : cholécystectomie avec exploration de VBP ▪ Si angiocholite associée : sphinctérotomie endoscopique en urgence						