

Item 278 – Pancréatite chronique

Définition	Inflammation chronique du pancréas aboutissant à une fibrose progressive du parenchyme puis une destruction +/- complète de la glande pancréatique (tissu exocrine puis endocrine)	
Epidémiologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ 25/100 000 habitants dans pays occidentaux ▪ H>F ▪ 40 ans 	
Etiologies	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Consommation éthylique excessive (70-85%) : 10-15 verres/j pendant 10-15 ans ▪ Pancréatites chroniques obstructives : obstacle tumoral, sténose du canal de Wirsung (2aire à trauma, séquelle de pancréatite aigüe) ou anomalie de formation des canaux pancréatiques ▪ Pancréatites auto-immunes type 1 (maladie IgG4) ou type 2 +/- associées à maladie inflammatoire chronique ▪ Hypercalcémie (> 3 mmol/L). hyperparathyroïdie < 1% des pancréatites chroniques ▪ Pancréatites génétiques : <ul style="list-style-type: none"> - Hérititaires : mutation du gène du trypsinogène cationique (maladie AD), â < 15 ans - Gènes favorisant pancréatites chroniques (AR, â < 35 ans) : inhibiteur du trypsinogène cationique (SPINK1), gène CFTR ▪ Idiopathiques 10% 	
Clinique	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Douleur épigastrique transfixiante, déclenchée par alimentation ou la prise d'alcool, post-prandiale ▪ Peut être due à poussée aigüe, à la PC sans poussée aigüe, à une complication (pseudo-kyste, sténose digestive, compression VBP) ▪ <u>Profil évolutif varié</u> : qq h-qq j, dlr post-prandiale par épisodes qq j – qq semaines, dlr fluctuante sur pls mois, dlr sourde/permanente ▪ Amaigrissement lié à appréhension + dénutrition liée à l'alcoolisme ▪ Disparaît après 10-20 ans d'évolution, lors apparition des complications (insuffisance exocrine ou endocrine) 	
	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Pancréatite aigüe : survenue 40-50% dans les 5 premières années d'évolution 	
Biologie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Normale en dehors des poussées ▪ Poussées : lipasémie élevée ▪ <u>Surveillance</u> : rech de cholestase par compression de VBP (PAL, γ GT), diabète (glycémie à jeun, HBA1c) 	
Imagerie	<ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>Stade précoce</u> : signes inflammation lors des poussées ▪ <u>Signes de chronicité</u> : calcifications pancréatiques, anomalies canalaire (dilatations, irrégularités de calibre) et parenchymateuses ▪ TDM injecté +++ ▪ Echographie +/- ▪ CPRM (cholangio-pancréatographie par résonance magnétique) +/- : cartographie canalaire biliaire et pancréatique ▪ 3^{ème} intention : si suspicion de PC débutante 	
Diagnostic	Anomalies canalaire typiques, calcifications pancréatiques ou insuffisance pancréatique exocrine	
Complications	Pseudo-kyste et collection nécrotique	<ul style="list-style-type: none"> ▪ 20-40% des PC ▪ Formation dans les suites d'une poussée (nécrose) ou par rétenion canalaire (liquide clair) ▪ <u>Evolution</u> : stabilisation, régression ou complication (compression, infection, hémorragie ou rupture dans un organe creux / cavité péritonéale / séreuse)

		<ul style="list-style-type: none"> ▪ Pseudo-kyste = collection liquidienne de liquide pancréatique pur et clairs ▪ Collection nécrotique = contient nécrose organisée liquéfiée
	Complications hépato-biliaires	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Compression VBP intrapancréatique possible par : fibrose pancréatique, inflammation, pseudo-kyste ▪ => cholestase anictérique (ictère rare)
	Compression duodénale	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Par fibrose, inflammation ou pseudo-kyste
	Hémorragie digestive	<ul style="list-style-type: none"> ▪ 10% Causes : <ul style="list-style-type: none"> ➢ Wirsungorragie 2aire à érosion vasculaire ➢ Pseudo-kyste avec rupture d'un pseudo-anévrisme adjacent ➢ HTP segmentaire par compression veineuse
	Insuffisance pancréatique exocrine	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Après 10 ans d'évolution et > 90% de destruction du pancréas ▪ Stéatorrhée (débit fécal de graisse > 7g/j pour 100g de graisse apportés) : selles claires, mastic, nauséabondes, flottantes, tachant le papier hygiénique comme un corps gras ▪ Amaigrissement ▪ => dosage de l'élastase fécale
	Diabète	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Complication tardive quasi inéluctable ▪ Non insulino-dépendant puis insulino-dépendant (risque 1/3 après 15 ans d'évolution) ▪ <i>Apparition parallèle : insuffisance pancréatique exocrine, diabète et calcifications pancréatiques</i>
	Dégénérescence	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Augmentation du risque d'adénocarcinome pancréatique
	Autres	<ul style="list-style-type: none"> Liées à alcool-tabagisme : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Cancer ORL, pulmonaire, œsophagien ▪ HTA, insuffisance coronarienne ▪ Hépatopathie alcoolique (cirrhose ++)
Évolution		<ul style="list-style-type: none"> ▪ 15-20 ans ▪ 5 ans : dlr chronique + complications aiguës ▪ 5-10 ans : pseudo-kystes et compression VBP encore présents ▪ 10 ans : disparition dlr, pancréas calcifié et fibreux ▪ > 15 ans : diabète, insuffisance pancréatite exocrine ▪ > 10-20 ans : surmortalité des PC alcoolique 30-35%
Traitement		<ul style="list-style-type: none"> ▪ Sevrage alcool-tabagique ▪ Antalgiques (paliers 1 ou 2 ; 3 réservés aux crises hyperalgiques), +/- Tt dlr neuropathique ▪ Diminution de la pression canalaire pancréatique : dérivation du canal pancréatique principal, sphinctérotomie endoscopique +/- prothèse pancréatique... ▪ Résection chirurgicale aux cas non contrôlés ▪ <u>Tt insuffisance exocrine</u> : extraits pancréatiques (1-2 gélules/repas) après le début du repas +/- antisécrétoire gastrique si Tt insuffisant ▪ <u>Tt insuffisance endocrine</u> : Cf PEC des troubles de la glycorégulation ▪ <u>Tt des complications</u> : <ul style="list-style-type: none"> - Pseudo-kystes : drainage endoscopique 1^{ère} intention (2^{ème} intention : tt chirurgical de dérivation ou résection) - Sténoses biliaires : dérivation chirurgicale cholédocoduodénale ou jéjunale