

# **Pancréatite Aiguë (PA)**

**Etudiants 4<sup>ème</sup> année de médecine  
2019-2020**

**PR BOUTALEB**

# Objectifs pédagogiques

- Définir la PA
- Reconnaître la PA
- Evaluer la gravité de la PA
- Connaître les causes de la PA
- Traiter la PA

# Introduction- Définition

- La pancréatite aiguë est une inflammation aiguë du pancréas souvent étendue aux tissus voisins
- Les 2 causes principales sont : l'alcool et la lithiase biliaire
- L'incidence de la PA est variable d'un pays à un autre (13-45 cas/100000 habitants), elle est en augmentation (USA) en raison de l'augmentation du taux d'obésité et donc de la lithiase biliaire
- Gravité variable:
  - PA œdémateuse bénigne la plus fréquente (mortalité < 5%) tandis que la PA nécrosante plus sévère (mortalité peut atteindre 30%)

# Circonstances de révélation



**Douleur abdominale** brutale, violente, épigastrique, transfixiante « coup de poignard », s'aggravant en quelques heures, prolongée, parfois diffuse dans tout l'abdomen, majorée par la palpation et irradiant dans le dos avec inhibition de la respiration.

**Position antalgique en chien de fusil**

**Inefficacité des antalgiques usuels**

Signes assez spécifiques

La palpation retrouve parfois une défense plus ou moins localisée

Vomissements (50% des cas) alimentaires puis bilieux.

Iléus réflexe (1/3 des cas) avec un arrêt des matières et des gaz et un météorisme abdominal

**Signes de gravité:** fièvre, hypotension, défaillance poly viscérale

Hématomes sous- cutanés



# Diagnostic positif

Douleur abdominale typique + Lipasémie (>seuil de 3 fois la limite)



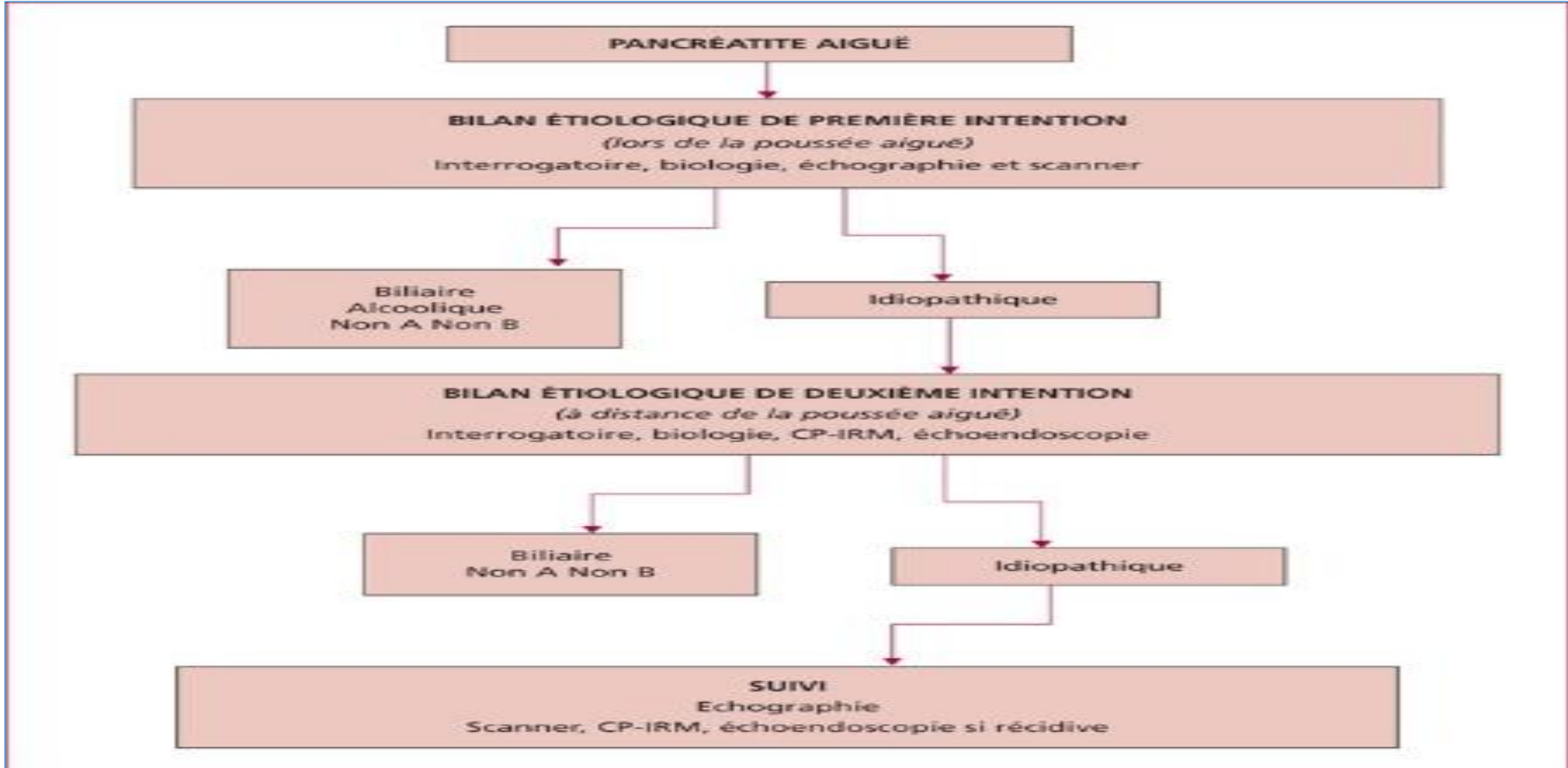
Echographie = diagnostic de PA.

Amylase (ne plus la doser)

Aucun autre examen complémentaire à visée diagnostique n'est nécessaire.

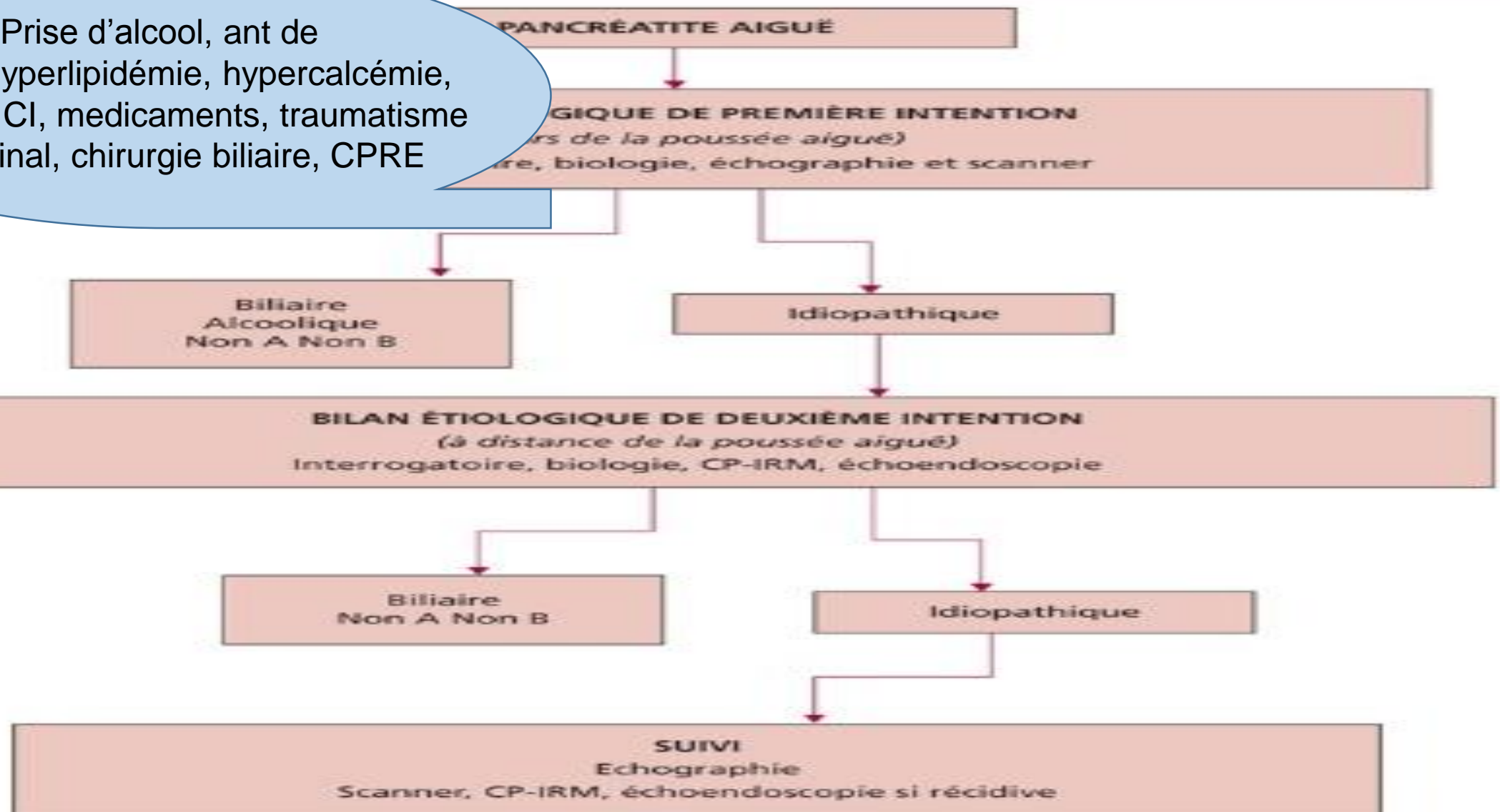
Le scanner abdomino-pelvien ne sera réalisé qu'en cas de doute diagnostique à la recherche d'une urgence chirurgicale (ulcère perforé, péritonite, ischémie mésentérique...).

# Démarche du diagnostic étiologique



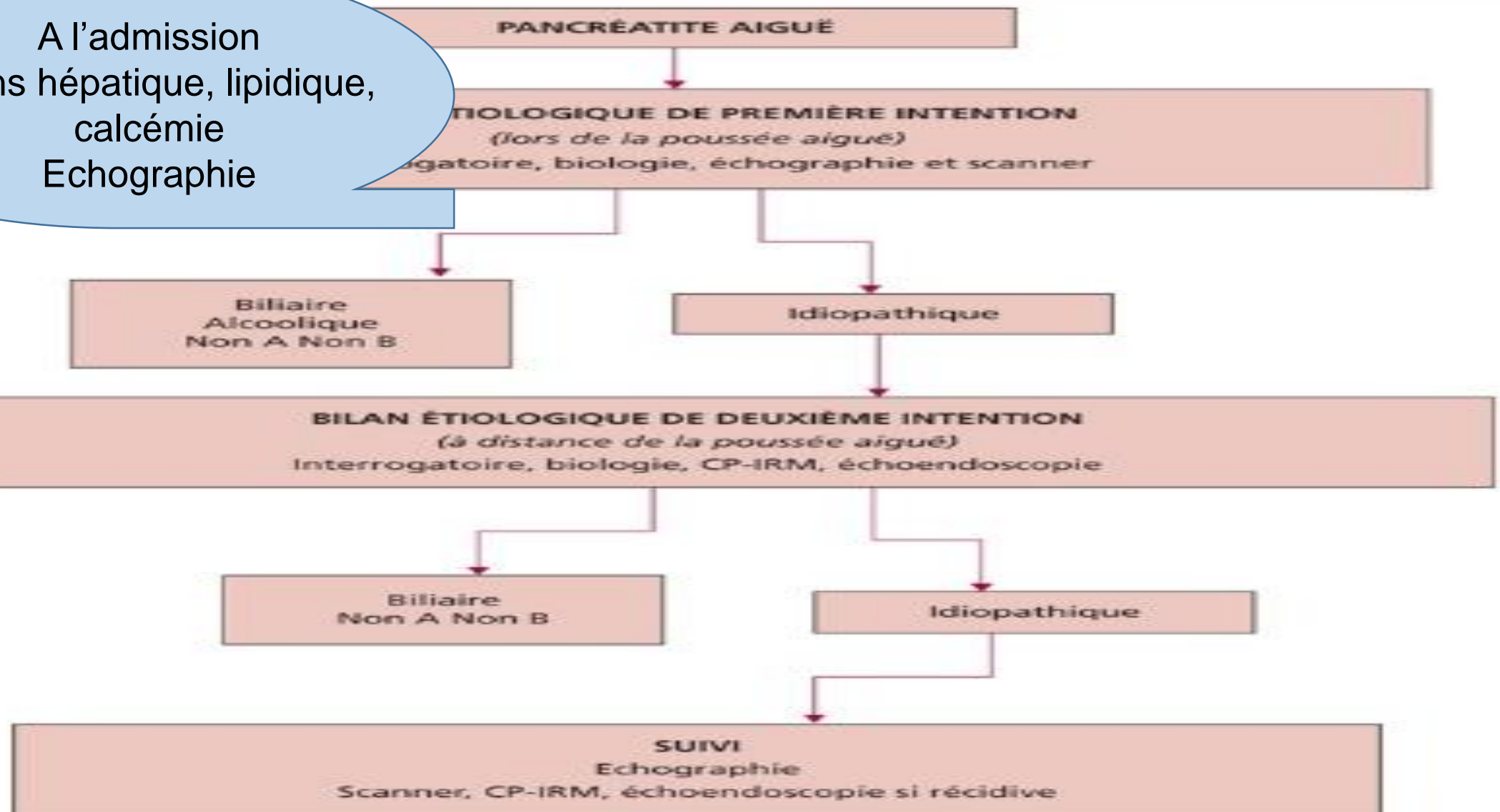
# Démarche du diagnostic étiologique

Prise d'alcool, ant de lithiase, hyperlipidémie, hypercalcémie, mie AI, MICI, médicaments, traumatisme abdominal, chirurgie biliaire, CPRE



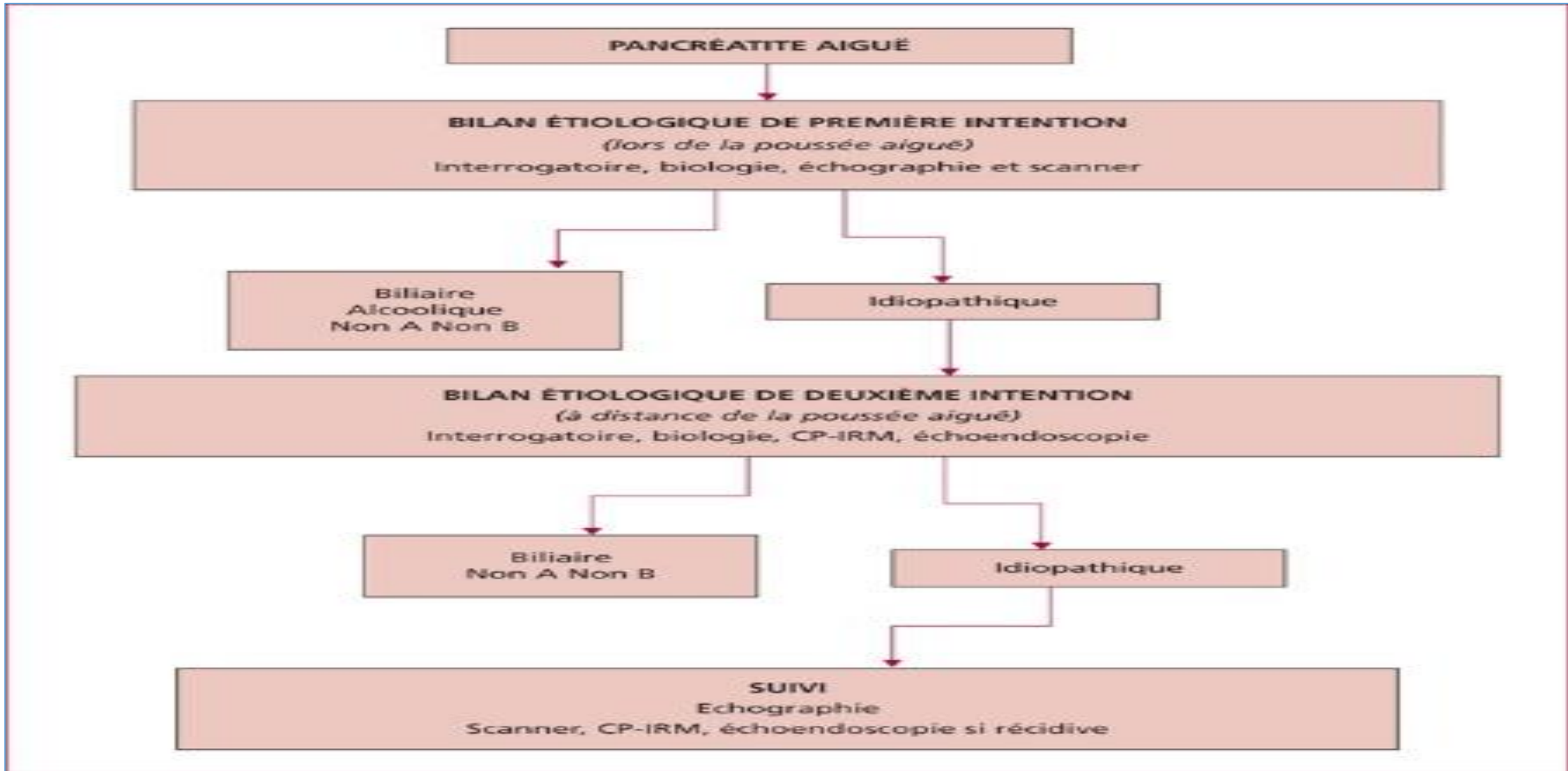
# Démarche du diagnostic étiologique

A l'admission  
Bilans hépatique, lipidique,  
calcémie  
Echographie





# Démarche du diagnostic étiologique



# Démarche du diagnostic étiologique

Echoendoscopie (EE) redresse le DC de LB dans 40%  
Cholangio pancréato-IRM (CP-IRM)  
Diagnostic de LB  
Anomalies ampullaires  
Anomalies des canaux pancréatiques (sténose, dilatation)  
TM pancréatiques (TIPMP)  
Aspect de PAI (aspect élargi de la glande pancréatique avec halo périphérique)  
Signes de PC

PANCRÉATITE AIGUË

DIAGNOSTIC DE PREMIÈRE INTENTION

(en l'absence de la poussée aiguë)  
Biologie, échographie

Idiopathique

DIAGNOSTIC DE DEUXIÈME INTENTION

(en l'absence de la poussée aiguë)  
Biologie, CP-IRM, échoendoscopie

Biliaire  
Non A Non B

Idiopathique

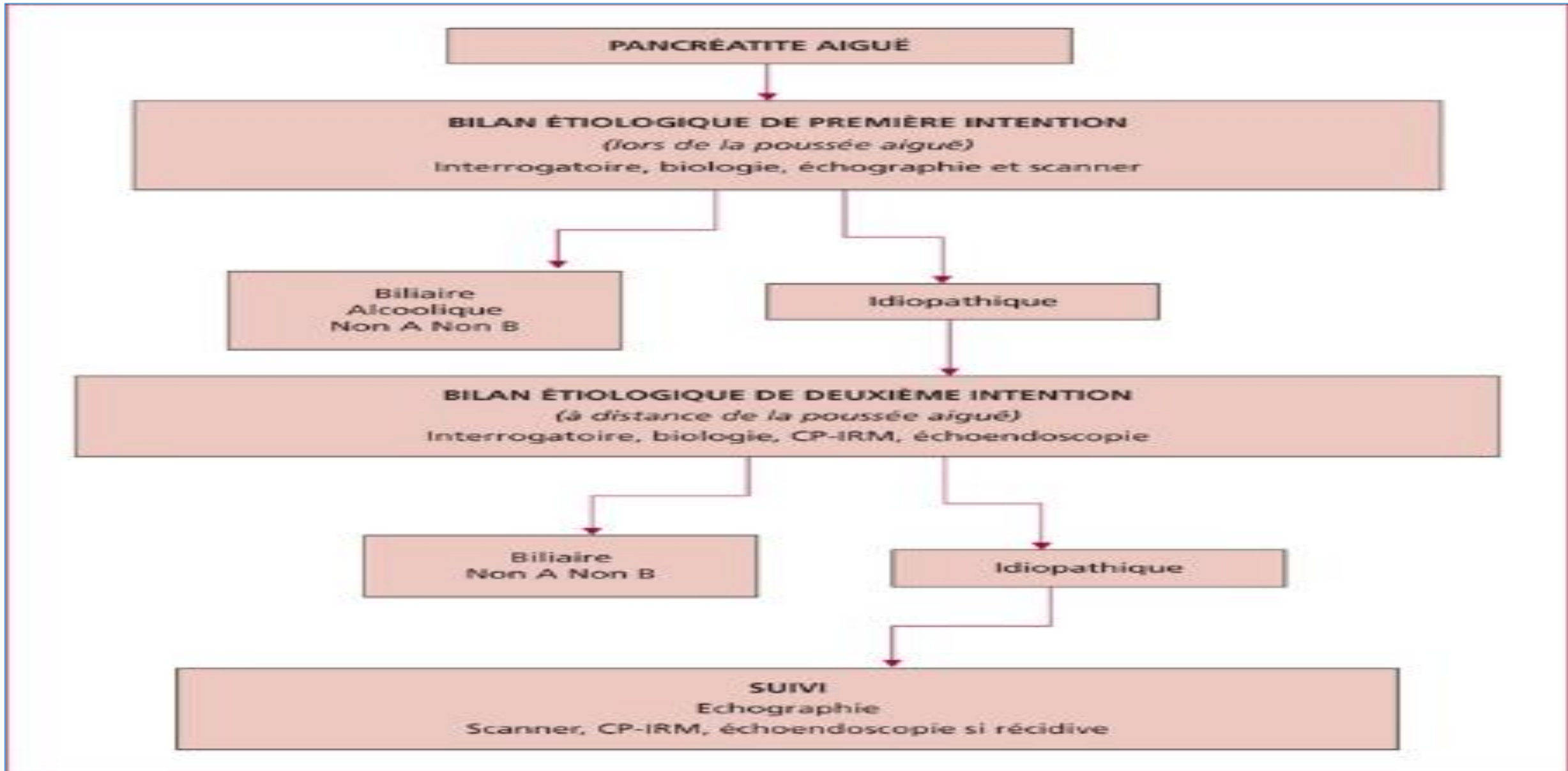
SUIVI

Echographie  
Scanner, CP-IRM, échoendoscopie si récidive

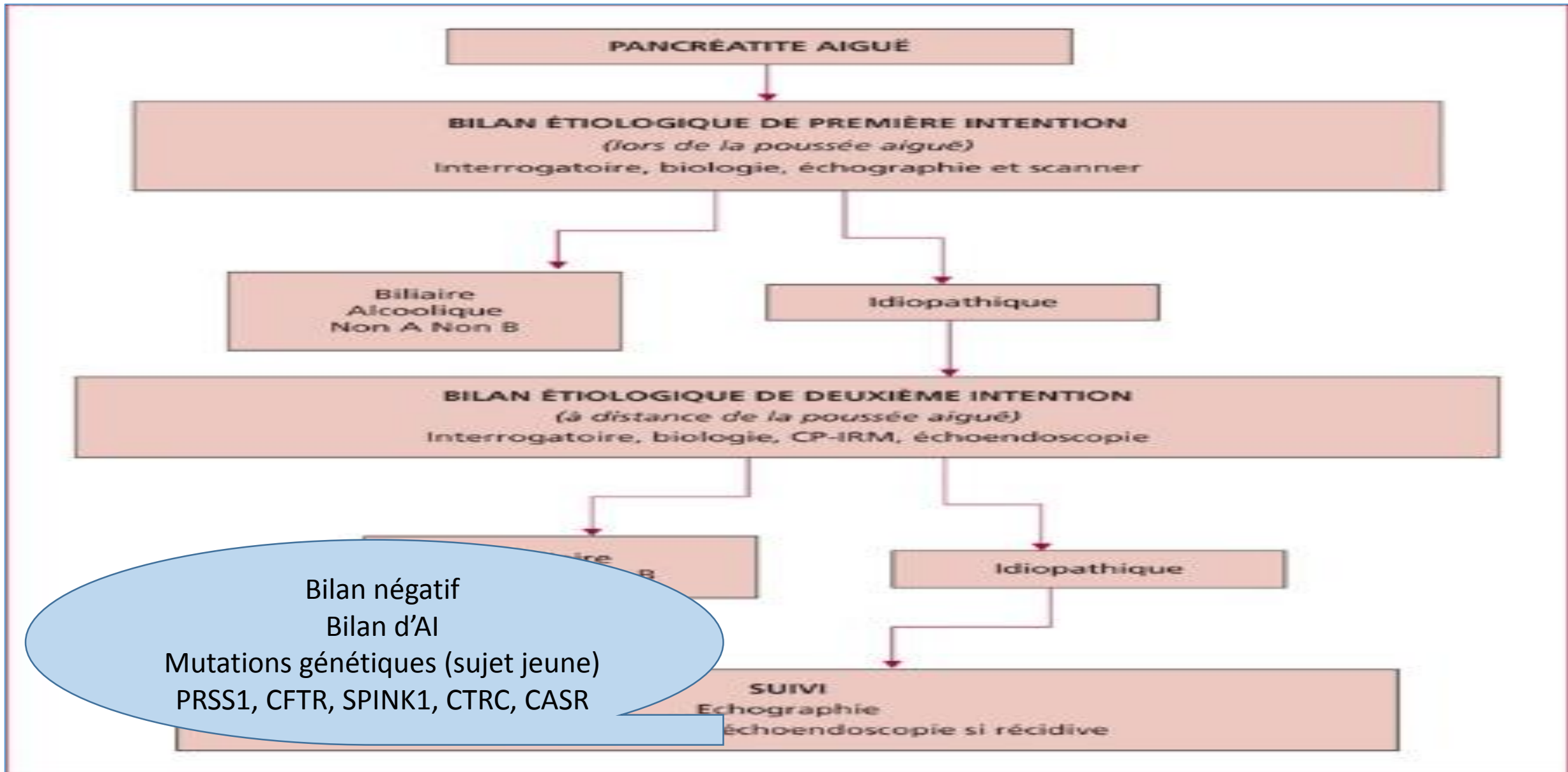
EE>IRM: voies biliaires et les  
signes de PC

IRM>EE: voies pancréatiques et le  
pancréas divisum

# Démarche du diagnostic étiologique



# Démarche du diagnostic étiologique



# Diagnostic de gravité

Prédiction de la gravité de la PA doit se faire dès le diagnostic  
Age, comorbidités, IMC

## Bilan de gravité

FNS, Hémostase, Glycémie, transaminases, PAL, créatinine, urée  
Si la saturation est <95%, faire une gazométrie sanguine

## Quelles classifications pronostiques?

- Oublier les anciennes classifications (Apachell, Ranson)
- Classification d'Atlanta (1993 revisitée en 2012) a une excellente corrélation avec la durée d'hospitalisation et le taux de mortalité
- Importance du SIRS>>>> CRP, hémocrite, urée

## Classification d'Atlanta

Légère	Absence de complication locale ou systémique
Modérée	Complication locale ou systémique (décompensation d'une maladie préexistante ou défaillance d'organe) transitoire (< 48 h)
Sévère	Défaillance d'organe persistante (> 48 h)

**SIRS (Systemic Inflammatory Response  
Syndrome= Syndrome de réponse  
inflammatoire systémique)**

Pouls > 90/min

Température < 36 °C ou > 38 °C

Globules blancs < 4 000 ou > 12 000/mm<sup>3</sup>

Respiration  
Fréquence respiratoire > 20/min  
ou PCO<sub>2</sub> < 32 mmHg

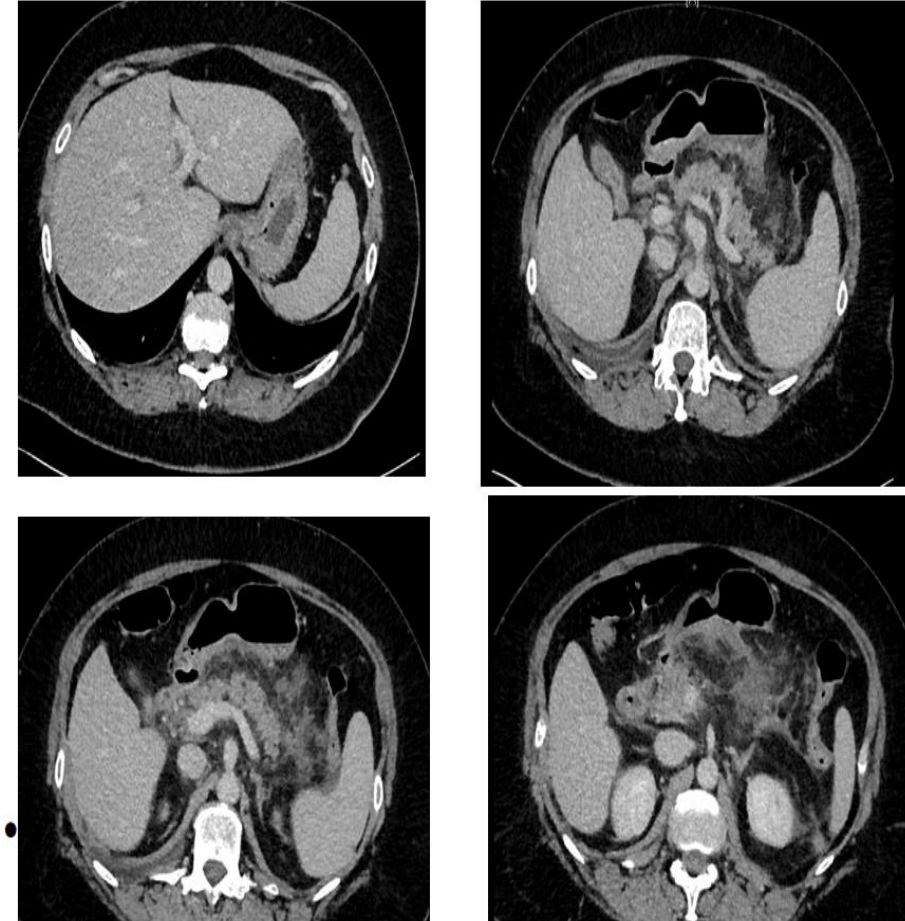
Recherche dès l'admission et à la 48ème heure  
simple et fiable pour prédire la gravité de la PA  
SIRS persistant au-delà de la 48ème heure est  
associé à un risque de défaillance multi  
viscérale et de mortalité de 25 %

**SIRS positif = 2 des paramètres**



# Place de la TDM abdominale

- Recommandée entre la 72e et la 96e heure du début des douleurs, pour évaluer au mieux la nécrose pancréatique et extra pancréatique à l'aide du score CTSI (CT Severity Index)
- Scanner précoce inutile sauf en cas de doute diagnostique



## Score CTSI (CT severity index) ou Balthazar modifié

	Point(s)
<b>Inflammation pancréatique et péripancréatique</b>	
Pancréas normal	0
Élargissement focal ou diffus	1
Infiltration de la graisse péripancréatique	2
Coulée péripancréatique unique	3
Coulées multiples ou bulles d'air au sein d'une coulée	4
<b>Nécrose pancréatique</b>	
Pas de nécrose	0
Nécrose < 30 %	2
Nécrose 30-50 %	4
Nécrose > 50 %	6
<b>Total</b>	<b>Sur 10</b>

Index de sévérité	morbidité	mortalité
< 3	8	3
4-6	35	6
7-10	92	17



# **Etiologies des pancréatites aiguës**

**Tableau 2. Liste des causes de la pancréatite aiguë.**

<b>Cause</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Diagnostic</b>	<b>Remarques</b>
Lithiase biliaire	40 %	Calculs vésiculaires ou sludge, élévation transitoire des transaminases	Échographie transpariétale : à faire rapidement Échoendoscopie : examen le plus sensible, VPN 100 % pour la détection de microlithiase vésiculaire
Alcool	40 %	Diagnostic à l'interrogatoire. Poussée aiguë sur pancréatite chronique	
Obstruction canalaire	15-20 %	Tumeur pancréatique (adénocarcinome ductulaire, tumeur neuroendocrine, TIPMP) Pancréas divisum (controversé) Dysfonction du sphincter d'Oddi (controversé)	Intérêt de l'EE et de l'IRM à distance de la poussée ++
Hypertriglycémie	2-5 %	Seuil de triglycémie > 10 mmol/L	PA souvent grave
Hypercalcémie	< 1 %	Seuil de calcémie > 3 mmol/L	Contexte d'hyperparathyroïdie
Génétique	< 5 %	Âge jeune Poussées aiguës sur pancréatite chronique Antécédents familiaux	
Toxique	< 5 %	Contexte d'allergie médicamenteuse rarement observé	PA le plus souvent non grave
Auto-immune	< 1 %	Type 1 : ictère, atteinte d'autres organes (maladie des IgG4), élévation des IgG4 sériques, réponse aux corticoïdes Type 2 : sujet jeune, pas d'élévation des IgG4, association aux maladies inflammatoires chroniques intestinales, réponse aux corticoïdes	PA le plus souvent non grave
Post-CPRE	5-10 % des patients post-CPRE	Facteurs de risque liés au patient et liés au geste bien identifiés Entéroscopie simple ou double ballon : cause rare de PA (< 1 %)	Prévention par suppositoire d'AINS et/ou prothèse pancréatique temporaire
Infection	< 1 %	Rare Virus : herpès, CMV, oreillons, EBV Parasites : ascaris, anisakis	

**Tableau 2. Liste des causes de la pancréatite aiguë.**

Cause	Fréquence	Diagnostic	Remarques
Lithiase biliaire	40 %	Calculs vésiculaires ou sludge, élévation transitoire des transaminases	Échographie transpariétale : à faire rapidement Échoendoscopie : examen le plus sensible, VPN 100 % pour la détection de microlithiase vésiculaire
Alcool	40 %	Diagnostic à l'interrogatoire, sur pancréatite chronique	
Obstruction canalaire	15-20 %	Tumeur pancréatique, tumeur neuroendocrine, Pancréas divisum (co), Dysfonction du sphincter	
Hypertriglycérémie	2-5 %	Seuil de triglycérémie > 11 mmol/L	
Hypercalcémie	< 1 %	Seuil de calcémie > 2,75 mmol/L	
Génétique	< 5 %	Âge jeune Poussées aiguës sur fond de pancréatite chronique Antécédents familiaux	
Toxique	< 5 %	Contexte d'allergie médicamenteuse observé	
Auto-immune	< 1 %	Type 1 : ictère, atteinte d'autres organes (maladie des IgG4), élévation des IgG4 sériques, réponse aux corticoïdes Type 2 : sujet jeune, pas d'élévation des IgG4, association aux maladies inflammatoires chroniques intestinales, réponse aux corticoïdes	PA le plus souvent non grave
Post-CPRE	5-10 % des patients post-CPRE	Facteurs de risque liés au patient et liés au geste bien identifiés Entéroscopie simple ou double ballon : cause rare de PA (< 1 %)	Prévention par suppositoire d'AINS et/ou prothèse pancréatique temporaire
Infection	< 1 %	Rare Virus : herpès, CMV, oreillons, EBV Parasites : ascaris, anisakis	

## PA biliaire

- Femme de plus de 50 ans
- Antécédent de LV
- Augmentation dans les 1ères 48H de la douleur des ALAT > 2-3 la normale
- Echographie: calcul ou sludge vésiculaire ou cholédocien, dilatation de la VBP
- Cas particulier de la grossesse+++

**Tableau 2. Liste des causes de la pancréatite aiguë.**

<b>Cause</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Diagnostic</b>	<b>Remarques</b>
Lithiase biliaire	40 %	Calculs vésiculaires ou sludge, élévation transitoire des transaminases	Échographie transpariétale : à faire rapidement Échoendoscopie : examen le plus sensible, VPN 100 % pour la détection de microlithiase vésiculaire
Alcool	40 %	Diagnostic à l'interrogatoire. Poussée aiguë sur pancréatite chronique	
Obstruction canalaire	15-20 %	Tumeur pancréatique (adénocarcinome ductulaire, tumeur neuroendocrine, TIPMP) Pancréas divisum (controversé) Dysfonction du sphincter d'Oddi (controversé)	Intérêt de l'EE et de l'IRM à distance de la poussée ++
Hypertriglycémie	2-5 %	Seuil de triglycémie > 10 mmol/L	PA souvent grave
Hypercalcémie	< 1 %	Seuil de calcémie > 3 mmol/L	Contexte d'hyperparathyroïdie
Génétique	< 5 %	Âge jeune Poussées aiguës sur pancréatite chronique Antécédents familiaux	
Toxique	< 5 %	Contexte d'allergie médicamenteuse rarement observé	PA le plus souvent non grave
Auto-immune	< 1 %	Type 1 : ictère, atteinte d'autres organes (maladie des IgG4), élévation des IgG4 sériques, réponse aux corticoïdes Type 2 : sujet jeune, pas d'élévation des IgG4, association aux maladies inflammatoires chroniques intestinales, réponse aux corticoïdes	PA le plus souvent non grave
Post-CPRE	5-10 % des patients post-CPRE	Facteurs de risque liés au patient et liés au geste bien identifiés Entéroscopie simple ou double ballon : cause rare de PA (< 1 %)	Prévention par suppositoire d'AINS et/ou prothèse pancréatique temporaire
Infection	< 1 %	Rare Virus : herpès, CMV, oreillons, EBV Parasites : ascaris, anisakis	

# Prise en charge thérapeutique

## Mesures générales

Pose d'une VVP, monitoring, O2 en fonction de la saturation  
Administration d'antalgiques (niveau 3) et d'antiémétiques  
Mise à jeun  
Bilan biologique/ complémentaire (voir plus haut)

## Traitement spécifique de la pancréatite aigüe

- Avis réanimation initialement devant tout critère de gravité ou secondairement devant une mauvaise évolution clinique
- Rééquilibration hydro-électrolytique dans les 1ères 24 heures : ringer lactate, au moins 3L/24h, à un débit de 5-10 ml/kg/h jusqu'à amélioration des paramètres biologiques
- Pas d'indication à une antibiothérapie préventive
- Si signes de gravité avec indication à passage en USC ou Réa -> nutrition entérale par sonde nasogastrique dans les 48h (prévention de la translocation bactérienne source d'infection de la nécrose)
- En cas de vomissements incoercibles : aspiration digestive
- En cas de défaillance viscérale : IPP indispensables en prévention de l'ulcère de stress
- Anticoagulation préventive

## Critères d'hospitalisation en réanimation

- Pouls < 40 ou > 150/min
- PAS < 80 mmHg ou PAM < 60 mmHg ou PAD > 120 mmHg
- Fréquence respiratoire > 35/min
- Natrémie < 110 ou > 170 mmol/L
- Kaliémie < 2 mmol/L ou > 7 mmol/L
- PaO<sub>2</sub> < 50 mmHg
- pH < 7,1 ou > 7,7
- Glycémie > 44,4 mmol/L
- Calcémie > 3,75 mmol/L
- Anurie
- Coma
- SIRS persistant

# Prise en charge thérapeutique

## Traitement spécifique chirurgical ou médical

### **Cholécystectomie**

En cas de PA bénigne de cause lithiasique la cholécystectomie est indiquée avant rénutrition car le risque de récurrence par migration lithiasique est de 20% le premier mois, de gravité imprévisible.

En cas de PA grave : si elle est nécessaire, la cholécystectomie doit être reportée jusqu'à la disparition des coulées inflammatoires ou l'organisation des coulées de nécrose

### **CPRE**

PA biliaire bénigne : La CPRE précoce n'a aucune indication

En cas de PA biliaire grave : la CPRE avec sphinctérotomie endoscopique ne doit être faite qu'en cas d'obstruction biliaire persistante avec ou sans angiocholite

En cas d'angiocholite : CPRE dans les 48h suivant l'admission

En cas de nécrose infectée : évacuation par voie radiologique, endoscopique ou chirurgicale

En cas d'épanchements séreux : évacuation s'ils sont abondants

En cas de pseudo anévrysmes : embolisation

# Surveillance et évolution

- Surveillance clinique : bi-quotidienne
- Surveillance biologique : quotidienne
- Pancréatite aiguë grave -> réanimation
- Pancréatite aiguë modérément grave -> avis réa pour surveillance USR
- Pancréatite aiguë non grave -> gastroentérologie ou chirurgie viscérale
- Sortie -> une fois les douleurs contrôlées par des antalgiques per os après reprise d'une alimentation orale
- En cas de PA grave, le risque de diabète et d'insuffisance exocrine est important, les patients sont à surveiller à distance



# Comment évoluent les lésions pancréatiques?

Type de lésion	Temps par rapport au déclenchement de la pancréatite aiguë
Œdème interstitiel pancréatique	Premiers jours
Nécrose pancréatique intra et/ou péri-pancréatique	Premiers jours
Collection liquidienne péri-pancréatique (collection de liquide pur sans nécrose associée)	Au cours des 4 premières semaines
Pseudokyste (collection liquidienne encapsulée avec une paroi inflammatoire avec peu ou pas de nécrose)	Après 4 semaines
Collection nécrotique aiguë (collection liquidienne contenant une quantité variable de nécrose)	Au cours des 4 premières semaines
Nécrose circonscrite (nécrose dite mature encapsulée avec une paroi inflammatoire)	Après 4 semaines

# Messages à retenir

- Diagnostic de la PA: douleur abdominale de type pancréatique+ lipasémie > à 3 fois la normale+ imagerie évocatrice de PA
- Causes les plus fréquentes de PA sont l'alcool et la lithiase biliaire
- Importance du SIRS pour évaluer précocement la gravité de la PA
- Scanner non urgent, à faire dans les 72 à 96<sup>ème</sup> heure (extension de la nécrose)
- Traitement: Hydratation
  - Pas d'antibiothérapie systématique
  - Anti coagulation préventive
  - Réalimentation précoce (nutrition entérale ou orale)