

## Pancréatite aigue

Pancréatite aiguë : inflammation aiguë du pancréas

Il existe 2 formes : la pancréatite aiguë bénigne, dite œdémateuse, et la pancréatite aiguë nécrosante, potentiellement grave.

### I. Diagnostic

- Douleur abdominale typique :
  - Epigastrique, parfois hypochondre droit, ou diffuse, transfixiante
  - Début rapidement progressif ou brutal, puis s'aggravant en quelques heures, prolongée, se termine lentement
  - Irradiant dans le dos en inhibant la respiration
  - Position antalgique en chien de fusil (caractéristique)
  - Très intense, résistant aux antalgiques (palier 1-2)
  - Vomissements 50%, alimentaires puis bilieux
  - Iléus réflexe, état de choc, dyspnée, oligurie ou anurie, signes neurologiques, signes d'infection, hémorragie
- Biologie :
  - Élévation de la lipase > 3N : élévation précoce et fugace dans les 48h, pas de répétition du dosage de la lipase une fois le diagnostic établi (pas d'indication à doser amylase)
  - Les liquides pleuraux ou péritonéaux prélevés au cours des pancréatites aiguës sont riches en lipase
- Imagerie :
  - Indications d'un scanner initial : doute diagnostique (pour les diagnostics différentiels : perforation d'ulcère, appendicite, péritonite, diverticulite, infarctus du mésentère, occlusion). Meilleur moment : 72ème et la 96ème heure après le début des symptômes pour le **diagnostic de gravité**.
  - L'échographie abdominale : pas d'intérêt pour le diagnostic positif ou de gravité MAIS pour le **diagnostic étiologique** de lithiase vésiculaire et donc doit être faite très rapidement et systématiquement.

**Diagnostic positif de pancréatite aiguë repose sur l'association de 2/3 suivants :**

1. Douleurs typiques
2. Élévation de la lipasémie au-dessus de trois fois la normale
3. Imagerie par scanner, IRM ou échographie

**Attention !** En cas de certitude diagnostique (association douleur et anomalie biologique typique) : aucun examen d'imagerie n'est utile au diagnostic positif !!!

Bilan à l'admission :

- NFS, ionogramme, créatinine, CRP
- Lipase
- Bilan hépatique : élévation transitoire des transaminases (< 48h) a une valeur prédictive positive de 85 % pour le diagnostic de migration lithiasique
- Triglycérides (>10 seuil toxique pour le pancréas) , calcémie pour le bilan étiologique
- Echographie abdominale : impérative et urgente pour le diagnostic de lithiase vésiculaire

Diagnostic de gravité :

1. Score du syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS) :  $\geq 2$  critères parmi :

- Température < 36°C ou > 38°C
- FC > 90/min
- FR > 20/min ou PaCO<sub>2</sub> < 32 mmHg
- Leucocytes > 12 000/mm<sup>3</sup> ou < 4 000/mm<sup>3</sup>.

Sa présence à l'admission et surtout sa persistance > 48h prédisent une évolution sévère et un surrisque de mortalité.

2. Défaillance d'organe : SDRA, insuffisance rénale aigüe et troubles de la conscience.

3. CRP à 48h > 150 mg/L

4. Scanner entre la 72<sup>ème</sup> et la 96<sup>ème</sup> heure après le début des symptômes avec injection. Calcul du score CTSI : 0-10 qui comprends la présence de coulées de nécrose, d'un œdème pancréatique, l'infiltration de la graisse péri-pancréatique et de bulles. Un score  $\geq 4$  : risque plus important de complications.

## II. Etiologies

- Origine **biliaire** (40% des cas) : âge > 50 ans, sexe féminin, surcharge pondérale, multiparité, antécédents familiaux de lithiase biliaire, présence d'une lithiase vésiculaire à forte présomption de l'origine biliaire.

Migration lithiasique : pic d'hypertransaminasémie très précoce et très transitoire (< 48 heures) parfois important et prédomine sur les ALAT >24 h

Elévation de la bilirubine totale et conjuguée : blocage d'un calcul dans l'ampoule de Vater.

**Echographie** : examen rapide et efficace montre une lithiase vésiculaire ou une dilatation de la voie biliaire principale, faite systématiquement dans les premières 48h.

Scanner : mauvaise sensibilité. En cas de doute : échoendoscopie ou une bili-IRM.

- Origine **alcoolique** (40% des cas) : poussée inaugurale de pancréatite chronique calcifiante. Lors des premières poussées de PA, les signes de pancréatite chronique sont habituellement absents (calcifications pancréatiques, irrégularité des canaux pancréatiques) et apparaissent après plusieurs mois ou années d'évolution  
Interrogatoire : homme, âge proche de 40 ans, recherche d'autres signes d'imprégnation alcoolique (VGM,  $\gamma$ -GT, autre maladie alcoolique) orientent vers ce diagnostic.  
Pour retenir cette cause : il faut une consommation d'alcool prolongée (>10 années) et importante (> 10 verres/j).
- Origine **tumorale** : adénocarcinome comprimant le canal pancréatique principal ou TIPMP ou cystadénome mucineux. Le scanner et surtout l'IRM peuvent mettre en évidence des dilatations des canaux pancréatiques
- Pancréatites **postopératoires** (après chirurgie biliaire ou gastrique) ou post-CPRE : 5 %, souvent PA graves.
- **Hypertriglycéridémie** : il faut un taux de triglycérides > 10 mmol/L pour attribuer une pancréatite aiguë à une hypertriglycéridémie
- **Hypercalcémie** 1% , la PA complique 5 à 10 % des hyperparathyroïdies.
- Pancréatites **aiguës infectieuses** : virale (oreillons, CMV, VIH), bactériennes ou mycotiques (rares), parasitoses.
- Origine médicamenteuse, auto-immune, génétique
- Pancréatites aiguës **post- traumatiques** : correspondent le plus souvent à des traumatismes fermés au cours d'accident d'automobile ou de deux roues par écrasement de l'isthme pancréatique sur l'axe rachidien

### III. Traitements et prise en charge

- Prise en charge d'une pancréatite bénigne avec calcul biliaire enclavé:
  - **Hospitalisation** en unité conventionnelle : HGE et surveillance régulière ++
  - **Mise à jeun**, dans le cas de notre patiente jusqu'à la cholécystectomie (si pas d'intervention chirurgicale, jusqu'à disparition des douleurs).
  - **Hydratation** et rééquilibration hydro-électrolytique par **Ringer Lactate**
  - **Antalgiques, pallier 3** (car douleur non soulagé par pallier 1 et PA douloureuse ++, ou association pallier 1+3 car synergiques)
  - **Anticoagulation préventive** car hospitalisation et opération + syndrome inflammatoire majorant le risque thrombo-embolique.
  - Traitement de la cause : **CPRE en urgence** (car calcul enclavé dans la voie biliaire principale) + **Cholécystectomie** car PA d'origine biliaire.

- Pas de SNG (que si vomissements incoercible), pas d'ATB, pas de nutrition entérale ni d'IPP car PA bénigne.
- **CPRE = Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique**
  - Au niveau du duodénum, spinctérotomie (sphincter d'Oddi) et extraction du calcul
  - Complications : pancréatite aiguë (prévention possible par un suppositoire d'AINS), angiocholite, wirsungorragie et perforation duodénale.
- **Cholécystectomie : TOUJOURS indiqué si PA biliaire**
  - Lors de la même hospitalisation et le plus vite possible quand la PA est bénigne, avant la reprise de l'alimentation (car risque de récurrence)
  - A distance dans la PA nécrosante pour stabilisation du patient et diminution de l'inflammation
- **Réévaluation à 48H** : évaluation du **SRIS** et de l'évolution de la **CRP** → La PA reste bénigne si non persistance du SRIS (< 2) et CRP < 150 à 48h
- **Évaluation de la gravité par TDM TAP injecté à 72h** : La PA est grave si **score CTSI ≥ 4** (ou Score de Balthazar modifié). Ce Score comprend :
  - Coulées de nécrose
  - Œdème pancréatique (augmentation de la taille de la glande)
  - Infiltration graisse
  - Bulles (translocation des germes anaérobies de la flore intestinales)