

16^{ème} Journée d'automne
Lausanne, 19 octobre 2017

PANCREATITE AIGUE ET CHRONIQUE

Cas clinique : Dre Mariola Marx
Mise au point : Dre Cristina Marcu

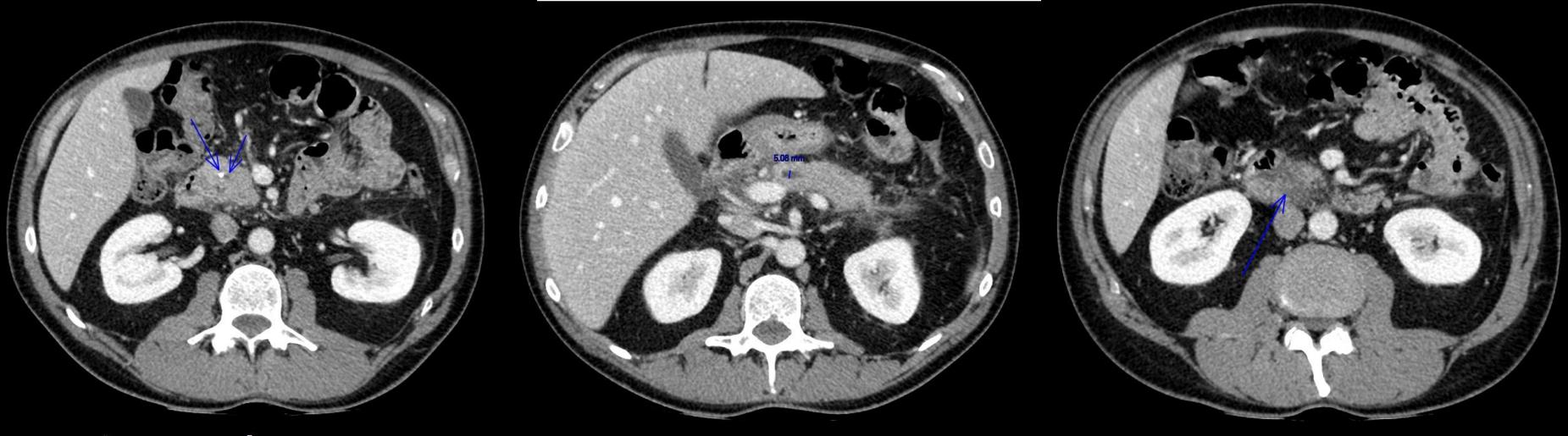
Service de Gastroentérologie et d'Hépatologie
Centre Hospitalier Universitaire Vaudois
Université de Lausanne

♂, 49ans

- Antécédents: Hypertension artérielle, dyslipidémie
- Aucun traitement habituel
- Consommation d'alcool non chiffrée, 5 cigarillos/jour
- Admission : mars 2015
douleur épigastrique, nausées et vomissements
apyretique, bonnes constantes hémodynamiques
laboratoire : CRP 44 g/l, Lc 12.3 G/l, amylase 526 U/l, lipase 2564 U/l, gamma-GT 88 U/l, transaminases dans la norme, calcium 2.24 mmol/l, triglycerides 2.2 mmol/l

♂, 49ans

- Imagerie



Une coulée de nécrose

Infiltration de la graisse péripancréatique

Calcul intracanalair au niveau de la tête du pancréas avec discrète dilatation du Wirsung à 5mm

- Prise en charge

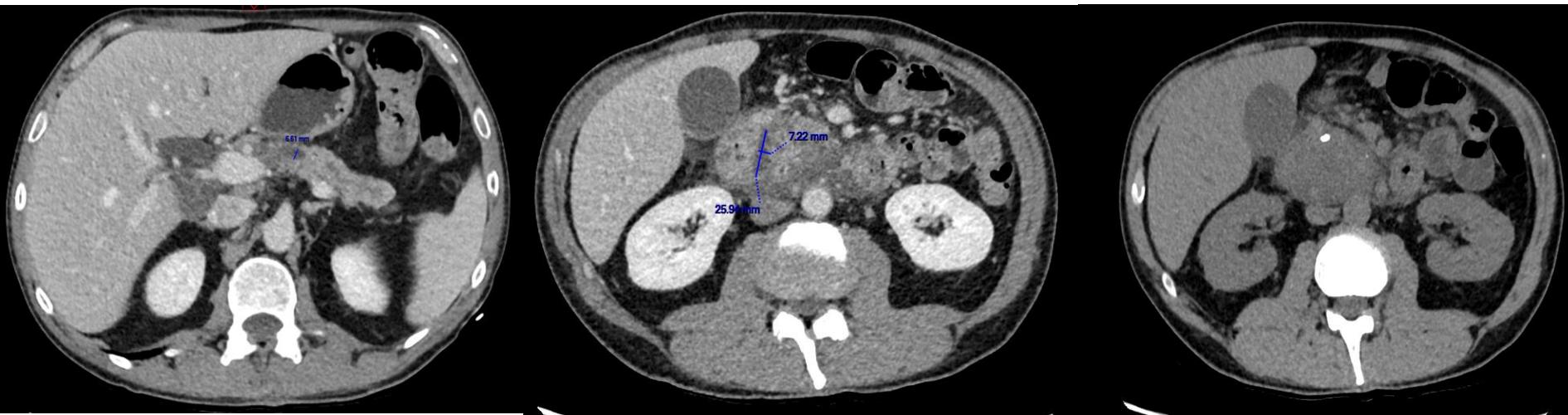
Hydratation et antalgie

Reprise alimentaire progressive

RAD

♂, 49ans

- 2^{ème} hospitalisation : février 2016
douleur abdominale diffuse
apyretique, bonnes constantes hémodynamiques
laboratoire : CRP 23 g/l, Lc 11.8 G/l, amylase 47 U/l, lipase 124 U/l, gamma-GT 658 U/l, PAL 135 U/l, ALAT 84 umol/l, bilirubine directe 9 umol/l, calcium 2.22 mmol/l, triglycerides 2.6 mmol/l
- Imagerie



♂, 49ans

- Suite de prise en charge :

EUS 03/2016 : PCC typique, atrophique avec calcification intracanalalaire du wirsung de la tête du pancréas associé à une dilatation d'amont

ERCP 05/2016 : Aspect inflammatoire, sténose pseudotumorale du duodénum, impossible de se positionner/trouver la papille duodénale malgré dilatation du duodénum au ballon 15 mm

EUS 05/2017: pancréaticogastrostomie par mise en place d'une prothèse plastique droite de 5Fr 7cm

OBJECTIFS PEDAGOGIQUES

Connaitre:

1. L'étiologie
2. Physiopathologie
3. Les éléments de diagnostic
4. La prise en charge
5. Les complications

ETIOLOGIE

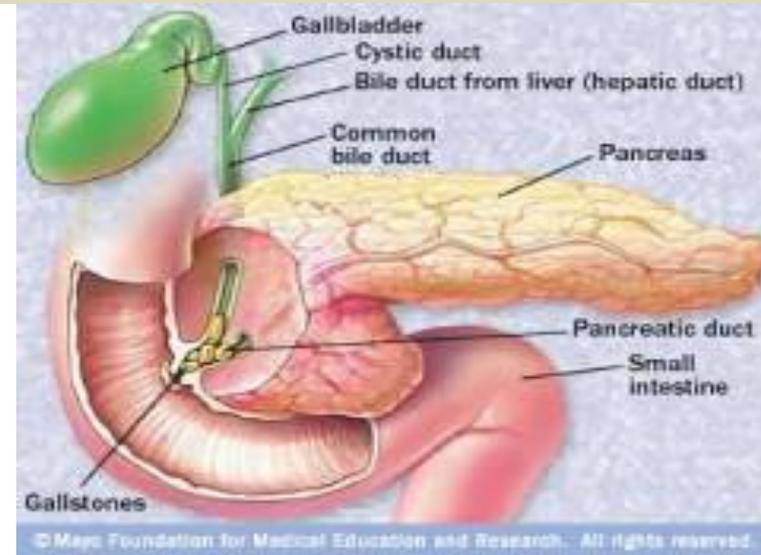
	AIGUE	CHRONIQUE
OBSTRUCTIVE	<ul style="list-style-type: none"> Lithiase choledocienne Choledococèle Dysfonction du sphincter Oddi Ampullome Diverticule periampullaire Pancréas divisum/ pancréas annulaire Tumeur pancréatique Traumatisme abdominal Chirurgie abdominale/ERCP 	Sténose du canal principal pancréatique
METABOLIQUE	<ul style="list-style-type: none"> Alcool Hypertriglyceridemie Hypercalcemie Médicaments 	Alcool
INFECTIEUSE	<ul style="list-style-type: none"> Virale: MMR, coxsackie, CMV, VZV, HSV, Bactérienne: Mycoplasma, Legionnele, Leptospira Fungal: Aspergillus Parasitaire: Ascaris, Toxoplasma, Cryptosporidium Morsure de scorpion et serpent 	
GENETIQUE	<ul style="list-style-type: none"> Mutation du PRSS1 Mutation du SPINK1 Mutation du CFTR Pancreatite autoimmune (IgG4) 	<ul style="list-style-type: none"> Mutation du PRSS1 Mutation du SPINK1 Mutation du CFTR Pancreatite autoimmune (IgG4)
VASCULAIRE	<ul style="list-style-type: none"> Vasculite (LES, PAN) Choc hypovolemique 	Vasculite (LES, PAN)
IDIOPATHIQUE		

ETIOLOGIE

	AIGUE	CHRONIQUE
OBSTRUCTIVE	<p>Lithiase choledocienne Choledococèle Dysfonction du sphincter Oddi Ampullome Diverticule periampullaire Pancréas divisum/ pancréas annulaire Tumeur pancréatique Traumatisme abdominal Chirurgie abdominale/ERCP</p>	Sténose du canal principal pancréatique
METABOLIQUE	<p>Alcool Hypertriglyceridemie Hypercalcemie Médicaments</p>	Alcool
INFECTIEUSE	<p>Virale: MMR, coxsackie, CMV, VZV, HSV, Bactérienne: Mycoplasma, Legionnele, Leptospira Fungal: Aspergillus Parasitaire: Ascaris, Toxoplasma, Cryptosporidium Morsure de scorpion et serpent</p>	
GENETIQUE	<p>Mutation du PRSS1 Mutation du SPINK1 Mutation du CFTR Pancreatite autoimmune (IgG4)</p>	<p>Mutation du PRSS1 Mutation du SPINK1 Mutation du CFTR Pancreatite autoimmune (IgG4)</p>
VASCULAIRE	<p>Vasculite (LES, PAN) Choc hypovolemique</p>	Vasculite (LES, PAN)
IDIOPATHIQUE		

PANCREATITE BILIAIRE

- 35-40% cas de PA
- seulement 3 à 7 % des patients avec LV développent une PA
- les calculs avec $\varnothing < 5\text{mm}$ sont plus à risques de migrer
- rechercher les FR pour développement d'un calcul ou du sludge biliaire: grossesse, nutrition parentérale, ceftriaxone
- US à l'admission chez tout les patients avec PA



ERCP ET PANCREATITE

- 3 à 5 % d'ERCP se compliquent par une PA (*Kahaleh M et al, Clin Endosc 2012*)
- cause : extravasation des enzymes pancréatiques sur rupture du canal pancréatique
- facteurs de risque :

Independent risk factors for post-ERCP pancreatitis	
Patient-related Factors	Procedure-related Factors
Suspected sphincter of Oddi dysfunction (SOD)	Difficult cannulation
Prior post-ERCP pancreatitis	Precut (access) sphincterotomy
Normal bilirubin	Pancreatic sphincterotomy
Younger age	Ampullectomy
Female gender	Repeated or aggressive pancreatography
History of recurrent pancreatitis	Balloon dilation of an intact biliary sphincter

Gastrointest Endoscopy Clin N Am 23 (2013) 769–786

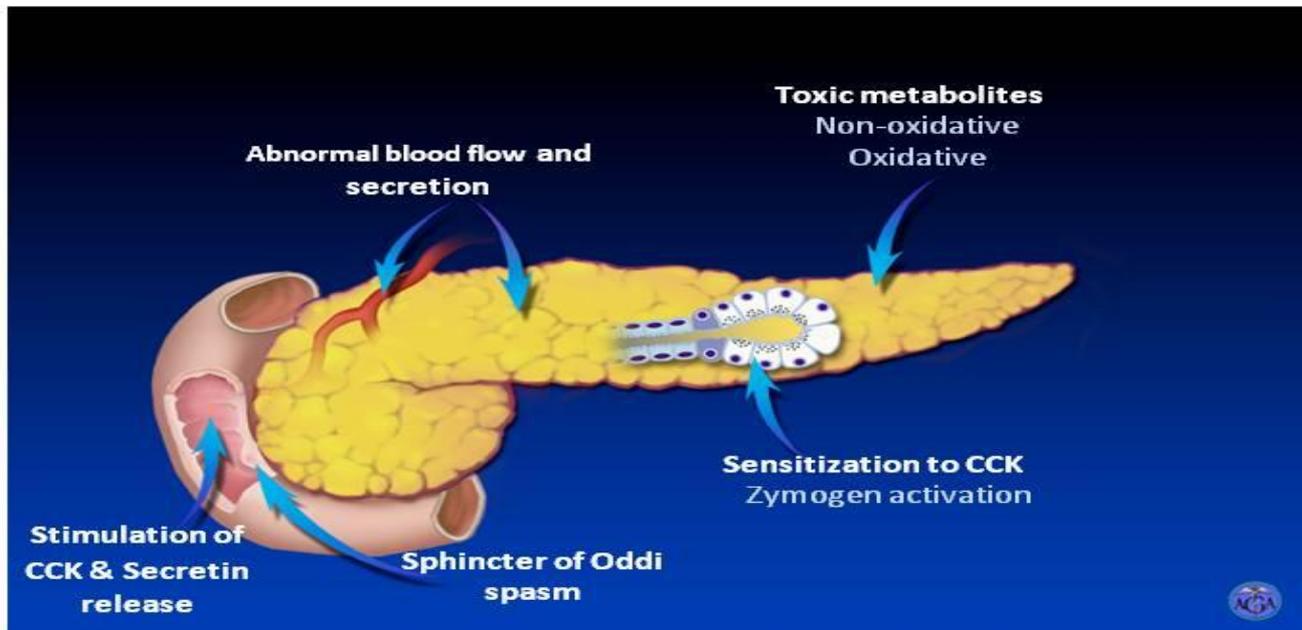
- prévention : administration intrarectale avant/immédiatement après ERCP de 100mg de diclofénac ou indométacine (*Chandrasekhara et al, Gastrointest Endosc 2017*)

ETIOLOGIE

	AIGUE	CHRONIQUE
OBSTRUCTIVE	<ul style="list-style-type: none"> Lithiase choledocienne Choledococèle Dysfonction du sphincter Oddi Ampullome Diverticule periampullaire Pancréas divisum/ pancréas annulaire Tumeur pancréatique Traumatisme abdominal Chirurgie abdominale/ERCP 	Sténose du canal principal pancréatique
METABOLIQUE	<ul style="list-style-type: none"> Alcool Hypertriglyceridemie Hypercalcemie Médicaments 	Alcool
INFECTIEUSE	<ul style="list-style-type: none"> Virale: MMR, coxsackie, CMV, VZV, HSV, Bactérienne: Mycoplasma, Legionelle, Leptospira Fungal: Aspergillus Parasitaire: Ascaris, Toxoplasma, Cryptosporidium Morsure de scorpion et serpent 	
GENETIQUE	<ul style="list-style-type: none"> Mutation du PRSS1 Mutation du SPINK1 Mutation du CFTR Pancreatite autoimmune (IgG4) 	<ul style="list-style-type: none"> Mutation du PRSS1 Mutation du SPINK1 Mutation du CFTR Pancreatite autoimmune (IgG4)
VASCULAIRE	<ul style="list-style-type: none"> Vasculite (LES, PAN) Choc hypovolemique 	Vasculite (LES, PAN)
IDIOPATHIQUE		

PANCREATITE ET ALCOOL

- 25 à 35% des cas de PA
 - au moins 5 ans de consommation alcoolique excessive (>50g /jour)
 - < 5% des patients alcooliques présentent des épisodes de PA
 - la progression vers PC est due a d'autres facteurs génétiques ou tabagisme
- (Tenner et al, Am J Gastroenterol 2013)
- mécanisme d'agression de l'alcool



ETIOLOGIE

	AIGUE	CHRONIQUE
OBSTRUCTIVE	<ul style="list-style-type: none"> Lithiase choledocienne Choledococèle Dysfonction du sphincter Oddi Ampullome Diverticule periampullaire Pancréas divisum/ pancréas annulaire Tumeur pancréatique Traumatisme abdominal Chirurgie abdominale/ERCP 	Sténose du canal principal pancréatique
METABOLIQUE	<ul style="list-style-type: none"> Alcool Hypertriglyceridemie Hypercalcemie Médicaments 	Alcool
INFECTIEUSE	<ul style="list-style-type: none"> Virale: MMR, coxsackie, CMV, VZV, HSV, Bactérienne: Mycoplasma, Legionnele, Leptospira Fungal: Aspergillus Parasitaire: Ascaris, Toxoplasma, Cryptosporidium Morsure de scorpion et serpent 	
GENETIQUE	<ul style="list-style-type: none"> Mutation du PRSS1 Mutation du SPINK1 Mutation du CFTR Pancreatite autoimmune (IgG4) 	<ul style="list-style-type: none"> Mutation du PRSS1 Mutation du SPINK1 Mutation du CFTR Pancreatite autoimmune (IgG4)
VASCULAIRE		
IDIOPATHIQUE		

MEDICAMENTS ET PA

Summary of drug-induced acute pancreatitis based on drug class

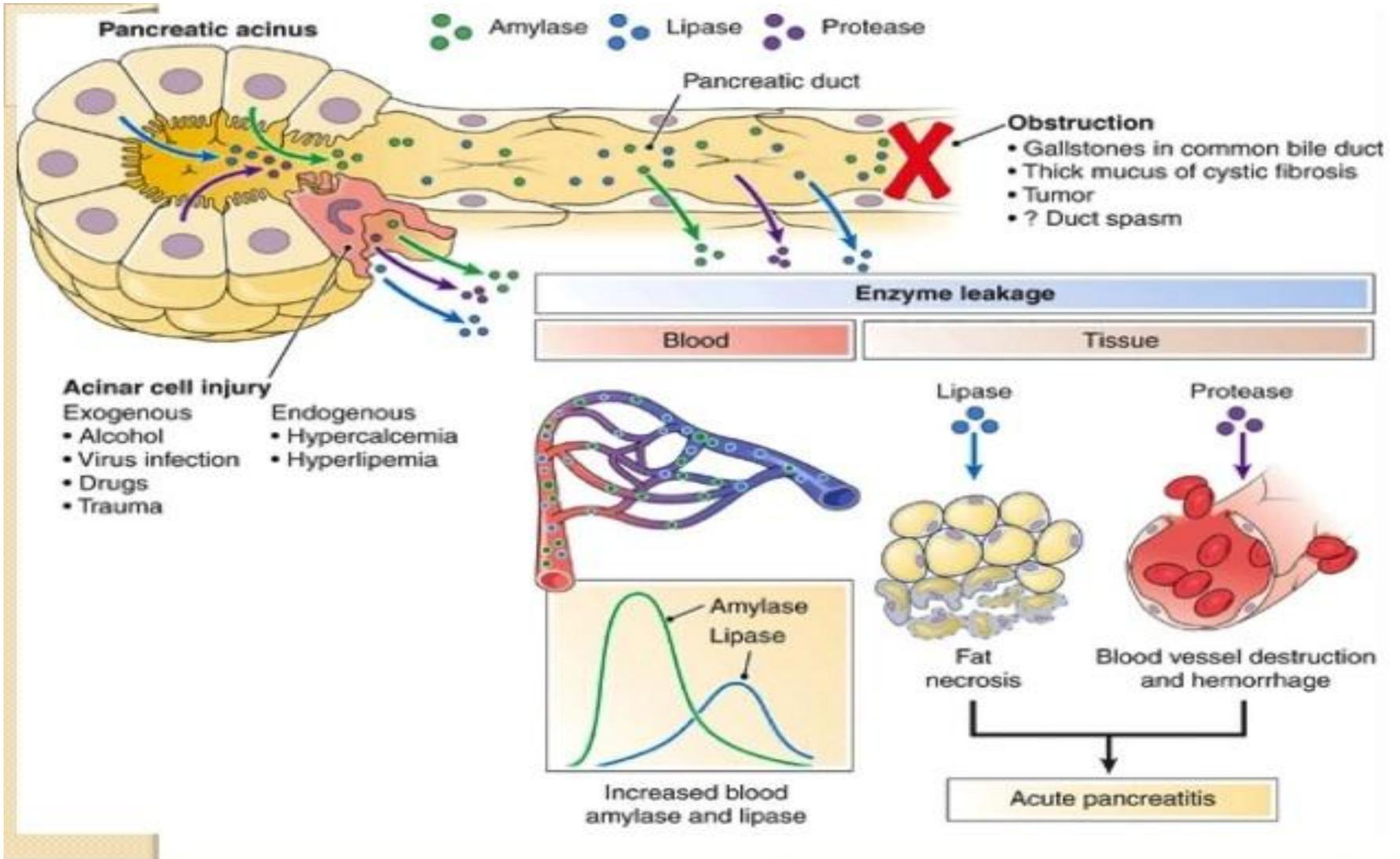
Class Ia	Class Ib	Class II	Class III	Class IV
α-methyldopa Azodisalicylate Bezafibrate Cannabis Carbimazole Codeine Cytosine Arabinoside Dapsone Enalapril Furosemide Isoniazid Mesalamine Metronidazole Pentamidine Pravastatin Procainamide Pyritonol Simvastatin Stibogluconate Sulfamethoxazole Sulindac Tetracycline Valproic acid	All-trans-retinoic acid Amiodarone Azathioprine Clomiphene Dexamethasone Ifosfamide Lamivudine Losartan Lynestrenol/methoxyethinylestradiol 6-mercaptopurine Meglumine Methimazole Nelfinavir Norethindronate/mestranol Omeprazole Premarin Trimethoprim-sulfamethazole	Acetaminophen Chlorothiazide Clozapine Didanosine Erythromycin Estrogen L-asparaginase Pegaspargase Propofol Tamoxifen	Alendronate Atorvastatin Carbamazepine Captopril Ceftriaxone Chlorthalidone Cimetidine Clarithromycin Cyclosporin Gold Hydrochlorothiazide Indomethacin Interferon/ribavirin Irbesartan Isotretinoin Ketorolac Lisinopril Metolazone Metformin Minocycline Mirtazapine Naproxen Paclitaxel Ponatinib Prednisone Prednisolone	Adrenocorticotrophic hormone Ampicillin Bendroflumethiazide Benazepril Betamethasone Capecitabine Cisplatin Colchicine Cyclophosphamide Cyproheptadine Danazol Diazoxide Diclofenac Diphenoxylate Doxorubicin Ethacrynic acid Famiciclovir Finasteride 5-fluorouracil Fluvastatin Gemfibrozil Interleukin-2 Ketoprofen Lovastatin Mefenamic acid Nitrofurantoin Octreotide Oxyphenbutazone Penicillin Phenolphthalein Propoxyphene Ramipril Ranitidine Rifampin Risperidone Ritonavir Roxithromycin Rosuvastatin Sertraline Strychnine Tacrolimus Vigabatrin/lamotrigine Vincristine

Reproduced with permission from: Badalov N, Baradarian R, Kadirawel I, et al. Drug-Induced Acute Pancreatitis: An Evidence-Based Review. Clin Gastroenterol Hepatol 2007; 5:648. Copyright © 2007 Elsevier.

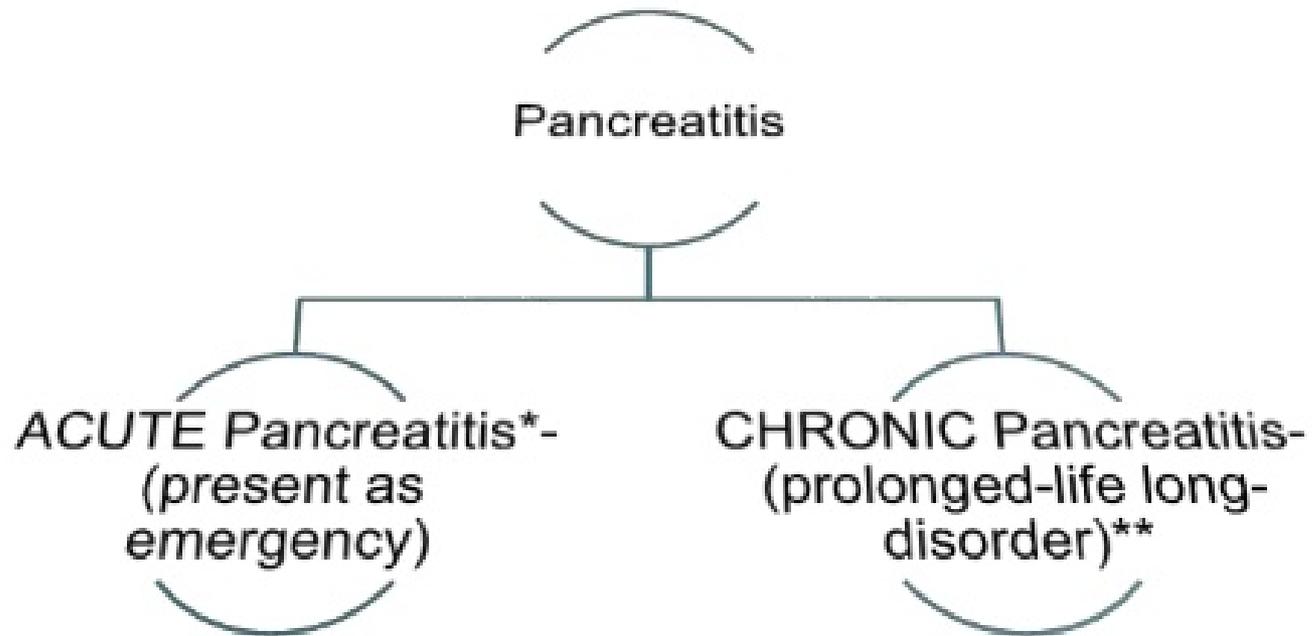
ETIOLOGIE

	AIGUE	CHRONIQUE
OBSTRUCTIVE	<ul style="list-style-type: none"> Lithiase choledocienne Choledococèle Dysfonction du sphincter Oddi Ampullome Diverticule periampullaire Pancréas divisum/ pancréas annulaire Tumeur pancréatique Traumatisme abdominal Chirurgie abdominale/ERCP 	Sténose du canal principal pancréatique
METABOLIQUE	<ul style="list-style-type: none"> Alcool Hypertriglyceridemie Hypercalcemie Médicaments 	Alcool
INFECTIEUSE	<ul style="list-style-type: none"> Virale: MMR, coxsackie, CMV, VZV, HSV, Bactérienne: Mycoplasma, Legionnele, Leptospira Fungal: Aspergillus Parasitaire: Ascaris, Toxoplasma, Cryptosporidium Morsure de scorpion et serpent 	
GENETIQUE	<ul style="list-style-type: none"> Mutation du PRSS1 Mutation du SPINK1 Mutation du CFTR Pancreatite autoimmune (IgG4) 	<ul style="list-style-type: none"> Mutation du PRSS1 Mutation du SPINK1 Mutation du CFTR Pancreatite autoimmune (IgG4)
VASCULAIRE	<ul style="list-style-type: none"> Vasculite (LES, PAN) Choc hypovolemique 	Vasculite (LES, PAN)
IDIOPATHIQUE		

PHYSIOPATHOLOGIE



PHYSIOPATHOLOGIE



*Considered a phase of chronic pancreatitis

** resulting from fibrosis within pancreas

DIAGNOSTIC

P. AIGUE

- > 2 critères des suivantes:
- Douleur abdominale
- Lipase > 3 x la norme
~~amylase~~
- Imagerie suggestive
(n'est pas obligatoire pour établir le diagnostic)

P. CHRONIQUE

- Douleur abdominale récidivante
- Imagerie (calcifications et irrégularités du Wirsung)
- Insuffisance exocrine (steatorrhée, élastase fécale effondrée) et endocrine
- Rarement preuve histologique!

CAUSES D'HYPERAMYLASEMIE

ABDOMEN

- **Small bowel obstruction**
 - strangulation ileus
 - mesenteric ischemia
- **Acute appendicitis**
- **Cholecystitis**
- **Perforated Duodenal Ulcer**
- Gastroenteritis
- Biliary peritonitis
- Spasm of sphincter of Oddi

GYNE

- **Ruptured Ectopic pregnancy**
- Torsion of an ovarian cyst

OTHERS

- **Parotitis** (Mumps)
- Macroamylasaemia
- Opioids administration
- Low GFR
- Brain injury(CVA)- hyperstimulation of pancreas

DIAGNOSTIC

P. AIGUE

> 2 critères des suivantes:

- Douleur abdominale
- Lipase > 3 x la norme
~~amylase~~
- Imagerie suggestive

(n'est pas obligatoire pour établir le diagnostic)

Indication au CT/IRM :

- diagnostic pas clair
- péjoration clinique après 48-72h
- évaluation des complications

P. CHRONIQUE

- Douleur abdominale récidivante
- Imagerie (calcifications et irrégularités du Wirsung)
- Insuffisance exocrine (steatorrhée, élastase fécale effondrée) et endocrine
- Rarement preuve histologique!

DIAGNOSTIC

P. AIGUE

> 2 critères des suivantes:

- Douleur abdominale
- Lipase > 3 x la norme
~~amylase~~
- Imagerie suggestive

(n'est pas obligatoire pour établir le diagnostic)

P. CHRONIQUE

- Douleur abdominale récidivante
- Imagerie (**calcifications** et irrégularités du Wirsung)
- **Insuffisance exocrine** (steatorrhée, élastase fécale effondrée) et **endocrine**
- Rarement preuve histologique!

Triade classique !

DIAGNOSTIC

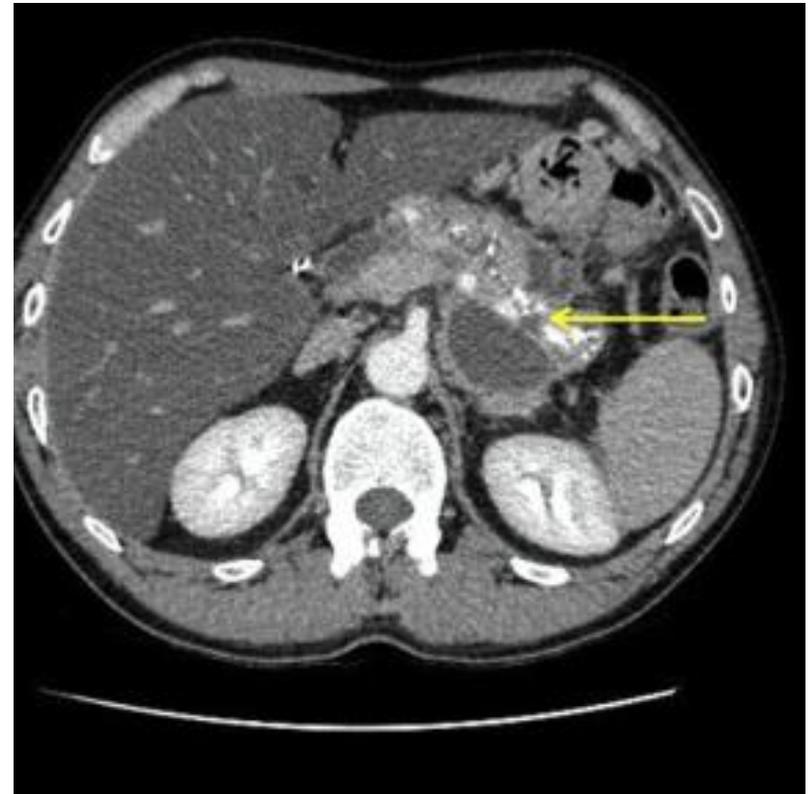
Imagerie de la pancréatite chronique

	Sensibilité	Spécificité
CT	75-90%	85%
IRM	88%	98%
EUS	80-100%	80-100%

- calcifications dans le parenchyme ou Wirsung
- aspect hétérogène du pancréas
- Wirsung irrégulier, parfois dilaté (>4mm)

CALCIFICATIONS PANCREATIQUES

- rarement présentes au début de la maladie et apparaissent progressivement
- la présence de calcifications n'est pas pathognomonique de PC
- les autres affections qui peuvent s'accompagner de calcifications sont:
 - les cystadénomes (surtout séreux)
 - les tumeurs endocrines ou les adénocarcinomes
 - les tumeurs intracanalaires papillaires et mucineuses (TIPMP)
 - la transformation kystique des acini.



DIAGNOSTIC

Imagerie de la pancréatite chronique

	Sensibilité	Spécificité
CT	75-90%	85%
IRM	88%	98%
EUS	80-100%	80-100%

- calcifications dans le parenchyme ou Wirsung
- aspect hétérogène du pancréas
- Wirsung irrégulier, parfois dilaté (>4mm)

- moins irradiante que le CT
- peut être complétée par un test à la sécrétine
 - détecte des sténoses ou des irrégularités du canal pancréatique
 - affirme le dysfonctionnement de la papille

- opérateur-dépendante
- critères de diagnostic « Rosemont »

PLACE DE L'ECHOENDOSCOPIE

Critères de Rosemont

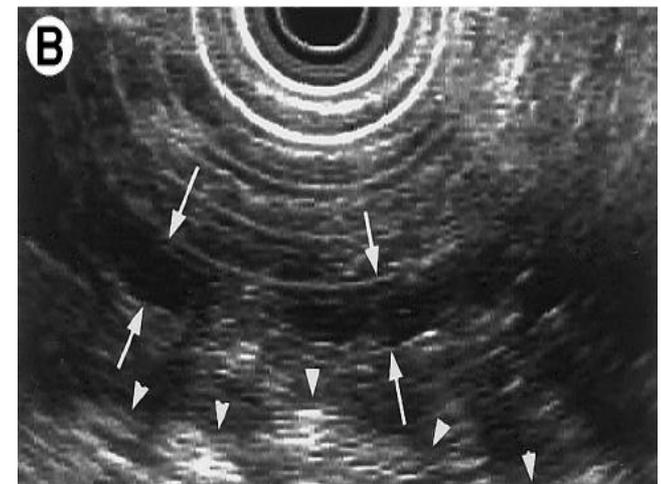
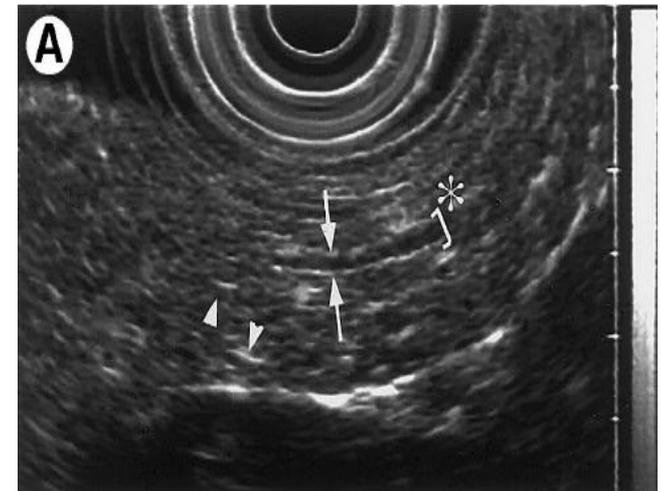
Major Criteria	Minor Criteria
<p><i>Major Criteria A</i></p> <p>Hyperechoic foci with posterior acoustic shadow</p> <p>Lithiasis in main pancreatic duct</p>	<p>Cysts</p> <p>Ductal dilation greater than 3.5 mm</p> <p>Irregular Wirsung Duct</p> <p>Dilation of secondary branches greater than 1 mm</p> <p>Hyperechoic walls of Wirsung duct</p>
<p><i>Major Criteria B</i></p> <p>Honeycomb pattern of lobularity</p>	<p>Fibrous tracts</p> <p>Hyperechoic foci without posterior acoustic shadow</p> <p>Lobularity without honeycomb pattern</p>

I. Consistent with chronic pancreatitis

A. 1 major A feature + ≥ 3 minor features

B. 1 major A feature + major B feature

C. 2 major A features



PRISE EN CHARGE D'UNE PA

Bilan initial

- Bilan hépatique
- Enquête sur la consommation OH/médicaments
- Echographie abdominale (recherche de lithiase vésiculaire/cholédocienne)
- Triglycérides
- Calcémie
- En fonction de l'âge :
 - < 35 ans : rechercher une pancréatite génétique
 - > 40 ans : rechercher une tumeur (5% d'adénoCA se présente comme une PA)

(ACG Guidelines 2013)

PRISE EN CHARGE D'UNE PA

Evaluation de la gravité

Ranson criteria to predict severity of acute pancreatitis

0 hours	
Age	>55
White blood cell count	>16,000/mm ³
Blood glucose	>200 mg/dL (11.1 mmol/L)
Lactate dehydrogenase	>350 U/L
Aspartate aminotransferase (AST)	>250 U/L
48 hours	
Hematocrit	Fall by ≥10 percent
Blood urea nitrogen	Increase by ≥5 mg/dL (1.8 mmol/L) despite fluids
Serum calcium	<8 mg/dL (2 mmol/L)
pO ₂	<60 mmHg
Base deficit	>4 MEq/L
Fluid sequestration	>6000 mL

The presence of 1 to 3 criteria represents mild pancreatitis; the mortality rate rises significantly with four or more criteria. Adapted from Ranson, JHC, Rifkind, KM, Roses, DF, et al, Surg Gynecol Obstet 1974; 139:69.

UpToDate®

APACHE II score

(Acute Physiology And Chronic Health Evaluation)

Score 0 to 2 : 2% mortality Score 3 to 4 : 15% mortality

Score 5 to 6 : 40% mortality Score 7 to 8 : 100% mortality

- Hemorrhagic peritoneal fluid
- Obesity
- Indicators of organ failure
- Hypotension (SBP <90 mmHG) or tachycardia > 130 beat/min
- PO₂ <60 mmHg
- Oliguria (<50 mL/h) or increasing BUN and creatinine
- Serum calcium < 1.90 mmol/L (<8.0 mg/dL)
- serum albumin <33 g/L (<3.2.g/dL)>

Defining features of systemic inflammatory response syndrome (SIRS)

Two or more of the following conditions:

Temperature >38.3°C or <36.0°C

Heart rate of >90 beats/minute

Respiratory rate of >20 breaths/minute or PaCO₂ of <32 mmHg

WBC count of >12,000 cells/mL, <4000 cells/mL, or >10 percent immature (band) forms

WBC count: white blood cell count.

Data from: Annane D, Bellissant E, Cavaillon JM. Septic shock. Lancet 2005; 365:63.

UpToDate®

CT findings and grading of acute pancreatitis (CT [CT severity index [CTSI])

Grading based upon findings on unenhanced CT		
Grade	Findings	Score
A	Normal pancreas - normal size, sharply defined, smooth contour, homogeneous enhancement, retroperitoneal peripancreatic fat without enhancement	0
B	Focal or diffuse enlargement of the pancreas, contour may show irregularity, enhancement may be inhomogeneous but there is no peripancreatic inflammation	1
C	Peripancreatic inflammation with intrinsic pancreatic abnormalities	2
D	Intrapancreatic or extrapancreatic fluid collections	3
E	Two or more large collections of gas in the pancreas or retroperitoneum	4
Necrosis score based upon contrast enhanced CT		
Necrosis, percent		Score
0		0
<33		2
33-50		4
≥50		6

CT severity index equals unenhanced CT score plus necrosis score: maximum = 10, ≥6 = severe disease.

Adapted from Balthazar, EJ, Robinson, DL, Megibow, AJ, Ranson, JH, Radiology 1990; 174:331.

UpToDate®

PRISE EN CHARGE D'UNE PA

Evaluation de la gravité

CLASSIFICATION OF ACUTE PANCREATITIS

Atlanta* criteria (1992)

- **Mild acute pancreatitis (80% cases)**
(Acute Interstitial/edematous pancreatitis)
 - Acute Absence of organ failure
 - Absence of local complications
- **Severe acute pancreatitis(20 % cases)**
(Acute Hemorrhagic Necrotizing (fulminant) pancreatitis)
 - Local complications +/-
 - Organ failure defined as
 - SBP < 90 mm Hg
 - PaO₂ ≤ 60 mm Hg
 - GI bleed ≥ 500 ml/24 hrs
 - Cret ≥ 2 mg/dL after rehydration
 - Ranson score ≥ 3 or APACHE ≥ 8

Revised Atlanta criteria (2012)

- **Mild acute pancreatitis**
 - Absence of organ failure
 - Absence of local complications
- **Moderately severe acute pancreatitis**
 - Local complications +/-
 - Transient organ failure(<48 h)
- **Severe acute pancreatitis**
 - Persistent organ failure**(>48 h) and/or death

*defined as a score of 2 or more for one of these(CVS, Renal, Resp) organ systems using the modified Marshall scoring system

(ACG Guidelines 2013)

PRISE EN CHARGE D'UNE PA

Prise en charge initiale

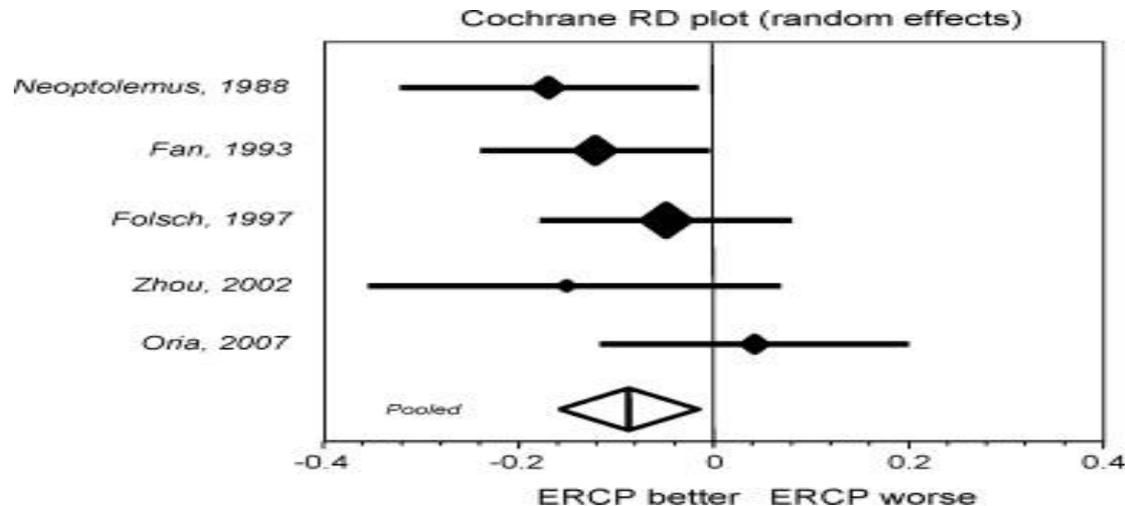
- CT pour évaluation de complications
- Remplissage agressif
 - NaCl 0.9% 250-500ml/h les premiers 12-24h
 - le bénéfice est moins important après cette période
 - rationnel du remplissage : hypovolemie (vomissements, accumulation dans un 3^{ème} secteur) et élévation de la perméabilité vasculaire sur inflammation
- Antalgie
 - La morphine et ses agonistes purs sont les antalgiques de choix pour les douleurs importantes. Aucune étude n'a montré une aggravation de la PA chez les patients ayant reçu des morphiniques malgré le risque d'un spasme du sphincter d'Oddi
- Nutrition
 - Le jeûne s'impose des douleurs et de l'intolérance gastrique. L'alimentation orale est reprise progressivement après une période de 48 heures sans douleurs
 - La nutrition artificielle
 - jeûne > 5-7 j
 - la voie entérale elle doit être privilégiée (en l'absence d'iléus) préférable par sonde post-pylorique
 - la voie parentérale reste indiquée en complément de la nutrition entérale si les objectifs d'apports ne sont pas atteints ou en remplacement de celle-ci, si elle n'est pas tolérée (ACG Guidelines 2013)

PRISE EN CHARGE D'UNE PA

Rôle de l'ERCP

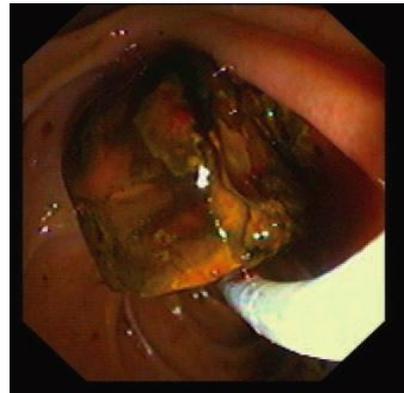
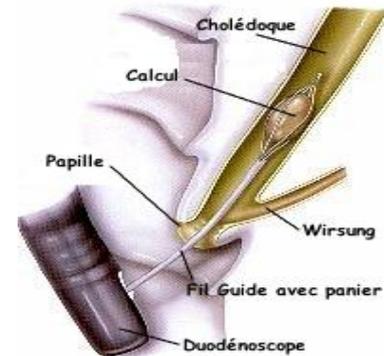
L'ERCP dans les premiers 24h : cholangite secondaire à une lithiase choledocienne.

(ACG Guidelines 2013)

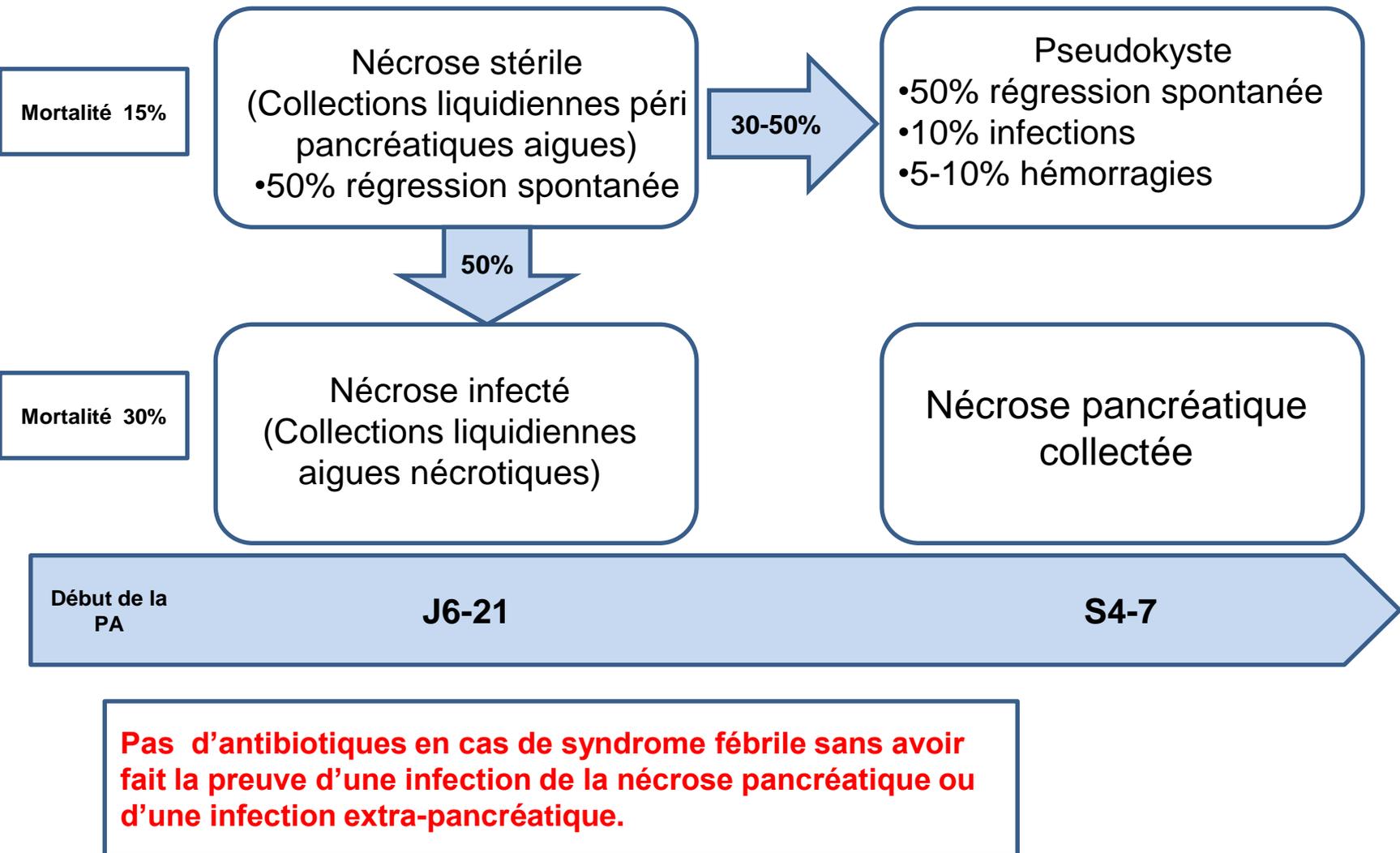


(Moretti A, Div Liver Dis 2008)

En l'absence d'ictère ou cholangite ad cholangio
IRM ou EUS à la recherche d'une lithiase.

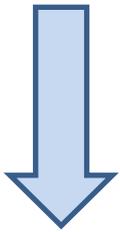


COMPLICATIONS DES PA

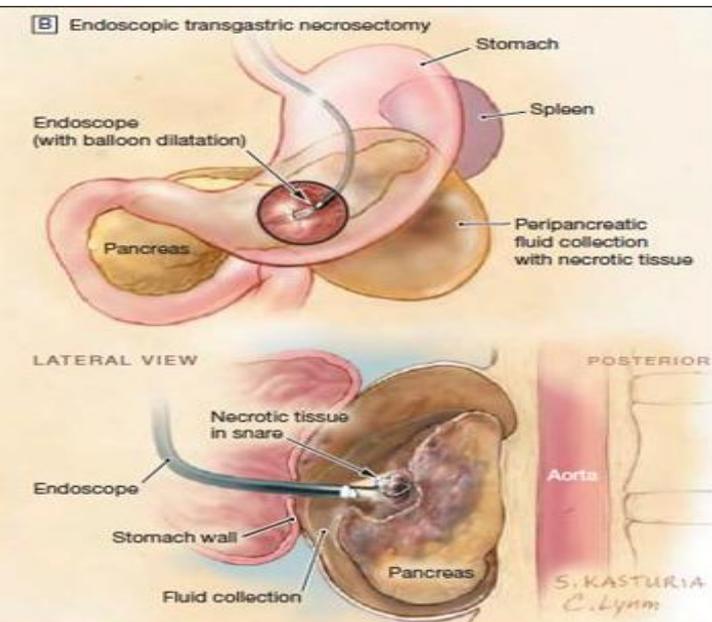


TRAITEMENT DE LA NECROSE PANCREATIQUE INFECTEE

- Débridement des tissus pancréatiques et péripancréatiques dévitalisés pour faciliter guérison
- De préférence > 4 semaines après le début de la PA (plus tôt en cas de surinfection précoce)
- Techniques



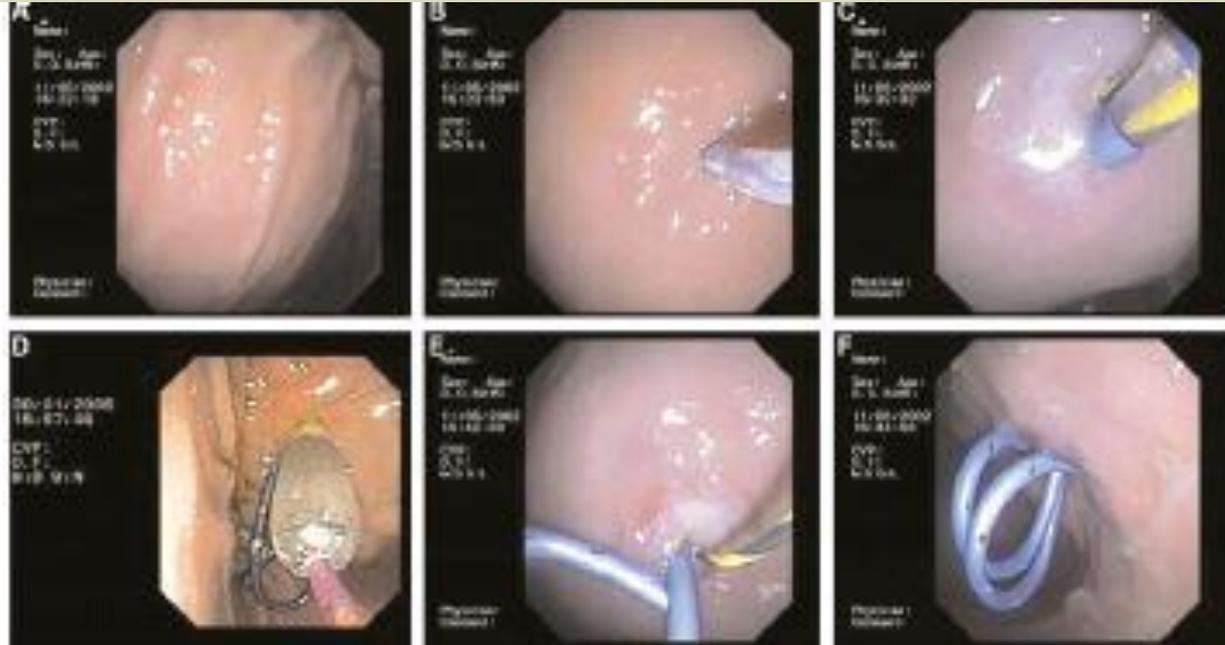
drainage percutané radiologique
nécrosectomie par voie endoscopique
nécrosectomie chirurgicale



(Bakker OJ et al, JAMA 2012)

TRAITEMENT DES PSEUDOKYSTES

- Régression la plupart du temps dans les deux premiers mois mais possible au-delà
- Le moment « idéal » pour drainage est après 4-6 semaines de l'épisode de PA
- Contre-indications du traitement endoscopique:
 - distance entre le PK et la paroi digestive > 1 cm
 - interposition vasculaire sans
- Indication au drainage:
 - Symptômes (compression infection, hémorragie)
 - $\varnothing > 6\text{cm}$



Le traitement endoscopique est le meilleur choix avec à un coût et une durée d'hospitalisation moindres

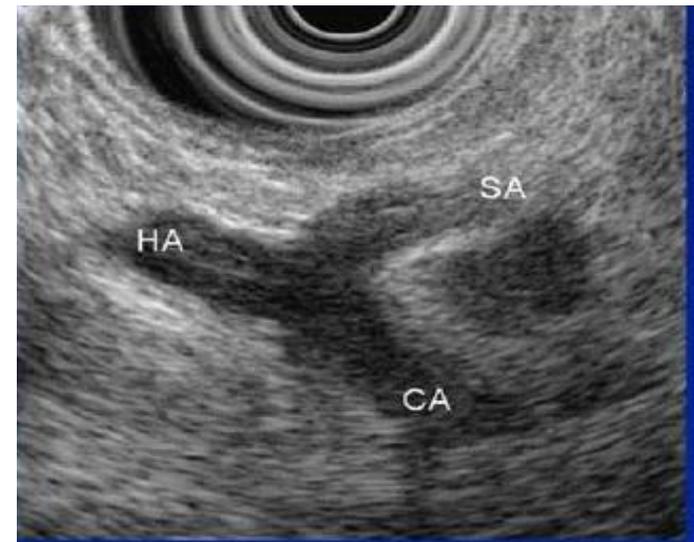
PRISE EN CHARGE D'UNE PC

- Mesures générales : sevrage alcoolique et tabagique
- Traitement de l'insuffisance pancréatique exocrine
 - extraits pancréatiques, au milieu des repas (20.000-40.000UI) et des collations (10.000UI)
 - ajouter un inhibiteur de la pompe à protons en cas d'inefficacité
 - supplémentassions en vitamines A(5000-10000U/j),D(400-800U/J), E(500U/j), K(5mg/semaine)
 - MCT (medium chain triglycerides) (Peptamen®)
- Traitement de la douleur
 - antalgiques (morphiniques, AINS, antidépresseurs tricycliques, prégabaline)
 - neurolyse du plexus coélique
 - décompression canalaire

PRISE EN CHARGE D'UNE PC

Neurolyse du plexus coeliaque

- 10 ml 98° ethanol avec 10 ml lidocaine 1%
- Effets aduers :
 - diarrhée 10%,
 - hypotension <48h.
 - exacerbation transitoire de la douleur 4%.
 - hémorragie
- Amélioration de la douleur en 51.4% des cas
- Récidive de la douleur après 6 mois



(Kaufman M, J Clin Gastroenterol 2010)

PRISE EN CHARGE D'UNE PC

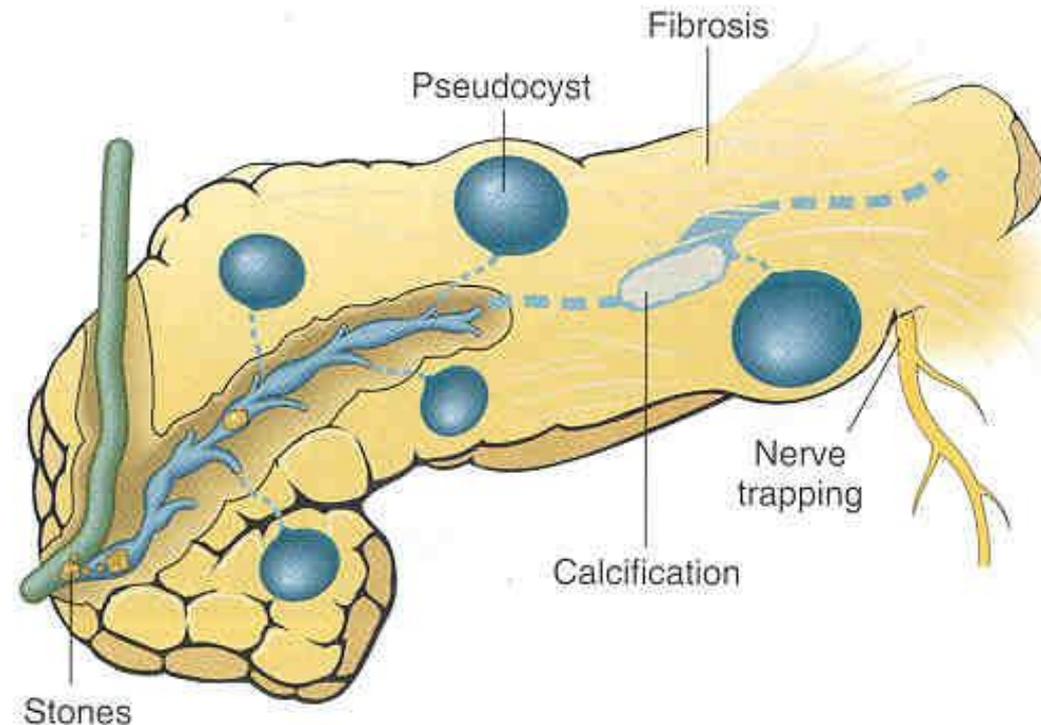
Décompression canalaire endoscopique

Techniques:

- extraction de calculs du Wirsung
- mise en place de prothèses pancréatiques par endoscopie (toutes 8 à 12 semaines)
 - prothèses de 8.5-11.5 Fr et 4-7cm longuer
 - disparition des sténoses en 84%
 - récurrence en 10.5%
- lithotritie extra-corporelle.
 - calculs avec $\varnothing > 5\text{mm}$
 - disparition de la douleur en 84%

(Costamagna G et al, *Endoscopy* 2006)

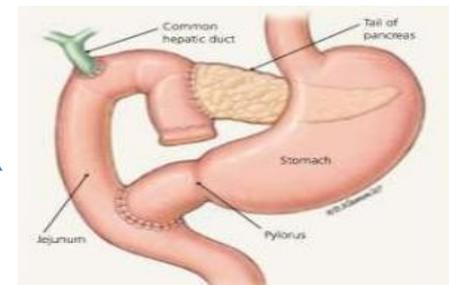
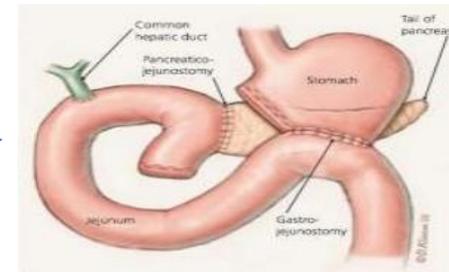
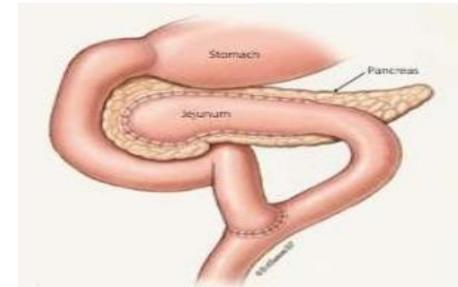
(Tandan M et al, *World J. Gastroenterol* 2011)



PRISE EN CHARGE D'UNE PC

Décompression canalaire chirurgicale

- Indications
 - Echec de traitement médical antalgique
 - Persistance d'une dilatation du Wirsung >5mm
 - Suspicion de cancer pancréatique
- Techniques
 - Pancréatico-jéjunostomie
 - Duodéno pancréatectomie céphalique (Whipple)
 - Duodéno pancréatectomie avec préservation du pylore



PRISE EN CHARGE D'UNE PC

Endoscopie vs chirurgie

Long-term Outcomes of Endoscopic vs Surgical Drainage of the Pancreatic Duct in Patients With Chronic Pancreatitis

DJUNA L. CAHEN,* DIRK J. GOUMA,[§] PHILIPPE LARAMÉE,^{||} YUNG NIO,[¶] ERIK A. J. RAUWS,[‡] MARJA A. BOERMEESTER,[§] OLIVIER R. BUSCH,[§] PAUL FOCKENS,[‡] ERNST J. KUIPERS,* STEPHEN P. PEREIRA,[#] DAVID WONDERLING,^{||} MARCEL G. W. DIJKGRAAF,** and MARCO J. BRUNO*

Department of Gastroenterology and Hepatology, Erasmus Medical Center, Rotterdam, The Netherlands; Departments of [‡]Gastroenterology and Hepatology, [§]Surgery, and [¶]Radiology and ^{}Clinical Research Unit, Academic Medical Center, Amsterdam, The Netherlands; ^{||}National Clinical Guideline Center, Royal College of Physicians, London, England; and [#]Institute of Hepatology, University College London, London, England*

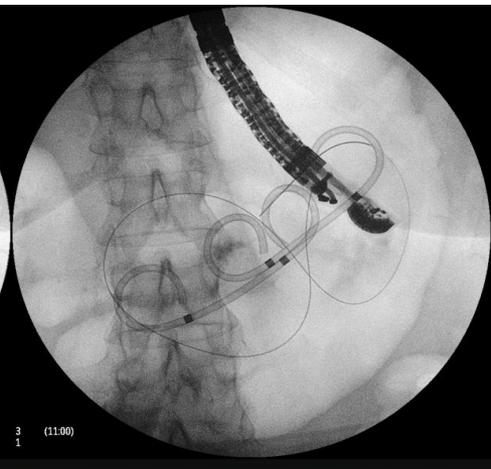
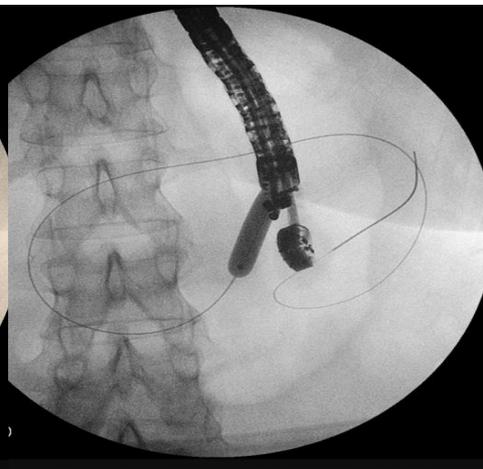
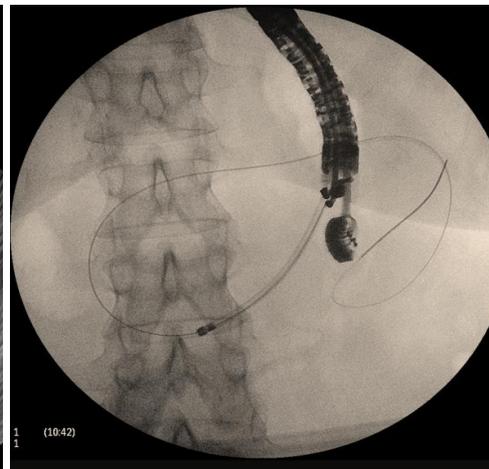
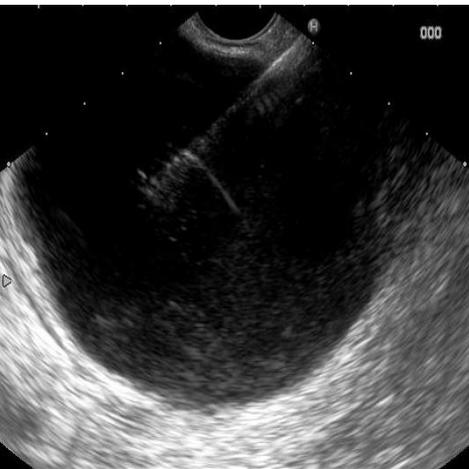
- 79 mois de follow up
- 68% patients traités par endoscopie vs 5% par chirurgie ont eu besoin de plusieurs gestes de drainage
- 47% des patients traités par endoscopie ont eu besoin d'une chirurgie de drainage
- disparition de la douleur en 80% des patients traités par chirurgie vs 38% des patients traités par endoscopie

(Djuna L et al, *Gastroenterology* 2011)

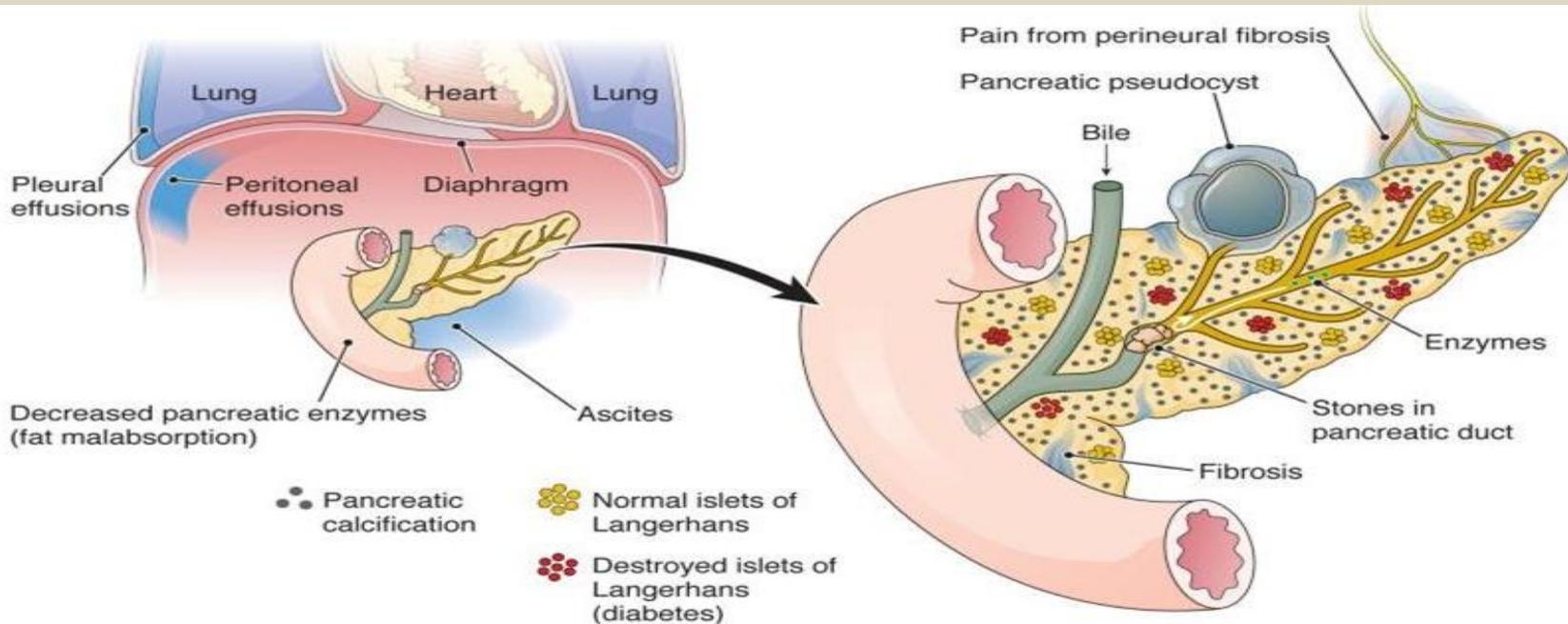
PRISE EN CHARGE D'UNE PC

Pancreatico-gastrostomie

- Alternative à la pancréatico-jéjunostomie
- Indication : sténose du Wirsung avec impossibilité d'accéder à la sténose par voie papillaire



COMPLICATIONS DES PC



Copyright © 2014 Wolters Kluwer Health | Lippincott Williams & Wilkins

- Pseudokyste (même prise en charge qu'en cas de PA)
- Ascite et épanchement pleural (stent, Octreotide, chirurgie)
- Pseudoanevrisme (embolisation radiologique)
- Thrombose de la veine splénique
- Sténose choledocienne et duodénale



MERCI POUR VOTRE ATTENTION!