

# **LES PANCREATIES AIGUES**

## **Diagnostique, évolution et complications**

### **I. INTRODUCTION**

La pancréatite aiguë (PA) est une urgence médicochirurgicale qui peut mettre en jeu le pronostic vital, elle résulte de l'auto digestion de la glande pancréatique et des tissus avoisinants par ses propres enzymes accidentellement activées, ses étiologies sont multiples, dominées par la lithiase biliaire

A l'opposition classique anatomique PA œdémateuse d'évolution bénigne et PA nécrotico-hémorragique de pronostic réservé, on oppose volontiers PA bénigne et PA sévère où le pronostic vital peut être mis en jeu

- Dans l'immédiat par des complications générales
- A moyen terme par le risque d'infection des nécroses
- A long terme par la formation de pseudo kystes

Le scanner est l'examen fondamental qui permet de résoudre les problèmes diagnostiques, le scanner permet de suivre l'évolution des lésions, d'apprécier le pronostic et de guider le chirurgien face aux complications infectieuses locales.

Malgré l'évolution des conditions de réanimation, la mortalité reste lourde dans les formes graves.

## II. ETIOLOGIES

### A. Lithiase biliaire

Plus de 60 % des PA. Antécédents cliniques et surtout lithiase vésiculaire en écho (à répéter), et/ou à l'IRM. Surtout micro-lithiase. La recherche obstinée d'un sludge vésiculaire ou d'une cholestérolose sera justifiée ultérieurement (Bili-IRM, échoendoscopie, recherche de microcristaux de cholestérol dans la bile par CPRE).

### B. Alcoolisme chronique

La PA alcoolique survient quasi constamment sur un pancréas pathologique, après plusieurs années d'intoxication. Elle doit être considérée comme une modalité évolutive de la pancréatite chronique dans les premières années d'évolution de la maladie.

Lors d'une première poussée de pancréatite aiguë sur pancréatite chronique, le tableau clinique est indiscernable entre PA et poussée de pancréatite chronique. C'est la récurrence des poussées douloureuses de PA qui conduit au diagnostic de pancréatite chronique.

### C. PA post opératoire

CPRE et sphinctérotomie endoscopique ou chirurgicale (<2% des cas)

Après gastrectomie (PA grave par volvulus de l'anse afférente)

Traumatismes opératoires bilio-pancréatiques, de plus en plus rare, très graves.

### D. PA post-traumatique

Secondaire à des plaies pénétrantes

Contusion de l'abdomen, avec contusion du pancréas sur le rachis.

### E. PA ischémiques

Après collapsus sévère.

### F. Maladies congénitales

Le pancréas divisum est une malformation congénitale du pancréas

### G. PA médicales

#### 1. PA infectieuse

Virus ourlien, entérovirus, Coxsackie, cytomégalovirus

Mycobactérie, mycoplasme

Ascaris, kyste hydatique

#### 2. PA métaboliques

Hyperparathyroïdie et l'hypercalcémie, Très rare (< 0,2 %)

Hyperlipidémie (hypertriglycéridémie > à 20 mmol/l)

#### 3. PA d'origine tumorale

Maladie de Crohn, RCH, tumeur du canal de Wirsung.

#### 4. PA médicamenteuses et toxiques

Venin de scorpion, Héroïne, corticoïdes, Oestrogènes, INH, Immurel, azathioprine, certains diurétiques (chlorothiazide et furosémide), tétracycline, acide valproïque, la cimétidine, la méthyl dopa et la chimiothérapie anti mitotique.

### III. DIAGNOSTIC

#### A. Diagnostic positif : drame abdominal de DIEULAFOY

##### 1. Signes cliniques

- Douleur (toujours présente) :
  - d'apparition brutale, violente, permanente, atroce parfois syncopale, d'intensité croissant et rebelle aux antalgiques habituels
  - épigastrique ou dans les hypochondres parfois à type de défense,
  - en barre, avec irradiations transfixiantes dorsales ou scapulaires ;
  - atténuée par la position en chien de fusil ;
  - éventuellement apparue après un repas abondant et copieux.
  - s'accompagne souvent d'angoisse et d'inhibition respiratoire
- Nausées, vomissements d'abord alimentaires puis bilieux.
- Le transit est conservé ou arrêté mais de façon modérée (iléus réflexe).
- Altération de l'état général possible avec :
  - agitation, angoisse et confusion mentale qui frappent d'emblée
  - pouls rapide filant, hypotension artérielle voire état de choc
  - dyspnée avec tachypnée éventuellement
  - fièvre fréquente à 38° ou 38°5
- Signes physiques :
  - météorisme et douleur épigastrique pouvant aller jusqu'à la défense
  - empatement épigastrique avec discrète défense sans contracture
  - douleur provoquée dans l'angle costo-vertébral gauche (signe de Mayo Robson) réalisant un tableau de péritonite et occlusion (Leriche) ou ni l'un ni l'autre (Mondor)
  - exceptionnelle ecchymose des flancs (signe de Grey-Turner) ou périombilicale (signe de Cullen), extrêmement péjorative.
- La discordance entre les signes fonctionnels et généraux bruyants et les signes physiques discrets doit évoquer le diagnostic de pancréatite aiguë.
- De plus, l'interrogatoire doit rechercher des arguments étiologiques.

##### 2. Signes biologiques

- **Hyperlipasémie** : s'élève en 24h et se normalise au 5<sup>ème</sup> jour
  - à doser dans les 48 heures suivant le début des symptômes ;
  - la valeur seuil est égale à trois fois la valeur normale (= 3 N) ;
  - l'élévation de la lipasémie est plus sensible, plus spécifique et plus prolongée que celle de l'amylasémie ;
  - l'hyperlipasémie a une valeur diagnostique plus élevée que l'hyperamylasémie ;
  - il n'est pas justifié de cumuler les dosages de la lipasémie et de l'amylasémie.
- **Hyperamylasémie franche** (>Nx3), rapide, mais inconstante (80 % des cas). Une amylasémie normale n'élimine pas le diagnostic :
  - un seuil diagnostique d'amylasémie supérieur à 3 N est un bon compromis entre sensibilité et spécificité ;
  - attention, l'augmentation de l'amylasémie n'a aucune valeur pronostique.
  - La pancréatite aiguë n'est pas la seule cause d'hyperamylasémie.
- **Hyperamylasurie** persiste au delà du 5<sup>ème</sup> jour et plus longtemps

### 3. Examens morphologiques

#### *a) Abdomen sans préparation*

- De face debout, de face couché, de profil couché si la position debout n'est pas possible et cliché prenant les coupes.
- On recherche :
  - \* une anse prépancréatique (dite sentinelle) par distension des premières anses jéjunales (iléus réflexe) ;
  - \* une distension du côlon transverse (iléus réflexe) ;
  - \* un calcul vésiculaire, des calcifications pancréatiques (diagnostic étiologique).
- Absence de pneumopéritoine ou de niveaux hydro-aériques.

#### *b) Radiographie pulmonaire*

- Systématique, à la recherche d'un épanchement pleural gauche.

#### *c) Échographie bilio-pancréatique*

- Elle est souvent gênée par l'iléus réflexe (échec de l'analyse du pancréas dans 60 % des cas).
- Révèle une distension gazeuse en avant du pancréas, un pancréas à contours flous, augmenté de volume (œdème), un épanchement intrapéritonéal. Un aspect hétérogène témoigne de la nécrose.
- Elle peut montrer des calculs vésiculaires, des calculs de la voie biliaire principale, un gros cholédoque ou des signes de cholécystite associée ce qui oriente l'étiologie de la pancréatite aiguë.

#### *d) Tomodensitométrie abdominale*

- c'est l'examen clé de la pancréatite aiguë.
- Il s'agit d'un scanner abdominal avec injection de produit de contraste (surveillance de la créatininémie), permettant ainsi une analyse morphologique du pancréas et de l'ensemble de l'abdomen, montre un gros pancréas diminué de densité (œdème) avec des contours irréguliers et estompés (les tissus graisseux péripancréatiques atteints par le processus inflammatoire augmentent de densité, les fascias péripancréatiques sont souvent épaissis (infiltrations péripancréatiques)).
- L'injection de produit de contraste permet d'apprécier le volume du parenchyme fonctionnel qui se rehausse normalement après injection du produit de contraste alors que les zones nécrosées restent hypo-denses. Le scanner permet d'étudier les coulées de nécrose (hypodense après injection de produit de contraste).
- Le meilleur moment pour réaliser un scanner à visée pronostique est à partir de la 48<sup>ème</sup> heure d'évolution clinique (les lésions pancréatiques se sont formées, la classification de Balthazar a donc une meilleure valeur pronostique).
- Cet examen sera répété afin de suivre l'évolution de la maladie pancréatique.

#### *e) IRM pancréatique*

- Il s'agit d'un très bon examen analysant la morphologie pancréatique.
- L'injection de gadolinium n'est pas néphrotoxique.
- Mais il n'est pas de pratique courante.

## B. Diagnostic étiologique

Les deux principales causes à rechercher sont l'alcool et la lithiase biliaire.

### 1. Interrogatoire

- Âge.
- Antécédents : colique hépatique, épisodes ictériques, calculs biliaires connus, cholécystectomie, pancréatite aiguë, maladie inflammatoire de l'intestin.
- Recherche d'une intoxication alcoolique.
- Prises médicamenteuses récentes.
- Contexte clinique postopératoire récent ou post-CPRE.
- État nutritionnel (poids).
- Antécédents familiaux de pancréatite aiguë.

### 2. Examen physique

- La présentation clinique d'une pancréatite aiguë n'est pas spécifique de son étiologie.
- On peut néanmoins rechercher des signes en faveur d'une insuffisance hépatocellulaire ou d'une hypertension portale.
- L'ictère cutanéomuqueux n'est absolument pas spécifique de l'étiologie lithiasique (obstacle sur les voies biliaires, qu'il soit d'origine lithiasique ou non, causes hépatiques).

### 3. Examens biologiques

- Bilan hépatique complet : ASAT, ALAT, gamma GT, PAL, bilirubine totale et conjuguée.
- Calcémie (recherche d'hypercalcémie).
- Triglycéridémie.

### 4. Score clinicobiologique de Blamey en faveur de l'étiologie lithiasique

- Sexe féminin.
- Âge > 50 ans.
- Antécédents biliaires.
- Absence d'alcoolisme.
- Amylasémie très élevée (> 4 000 UI/l).
- Élévation des ALAT.
- Élévation des PAL.

### 5. Autres examens complémentaires

- **Échographie hépatobiliaire** : elle recherche essentiellement des calculs vésiculaires. La voie biliaire principale est mal étudiée par cet examen radiologique, l'échographie doit être répétée, car l'iléus réflexe peut gêner l'examen initial. Par ailleurs, il s'agit le plus souvent de microlithiases qui peuvent être difficiles à voir, une échographie hépatobiliaire normale n'élimine pas le diagnostic de pancréatite aiguë biliaire.
- **Échoendoscopie** : cet examen est réalisé en deuxième intention, lorsque les échographies répétées restent normales, c'est le meilleur examen pour explorer l'ensemble des voies biliaires à la recherche de calculs, les pancréatites obstructives néoplasiques sont diagnostiquées au scanner et à l'échoendoscopie, si cet examen est normal, il faut rechercher une autre cause de pancréatite aiguë.
- **Tubage duodénal** à la recherche de microcristaux : cet examen est indiqué dans les pancréatites récidivantes, lorsque les recherches étiologiques restent négatives, la découverte de microcristaux de cholestérol dans la bile duodénale est le témoin

dans la majorité des cas de calculs biliaires. C'est à la suite de ces examens que l'on peut éliminer l'étiologie biliaire. On peut ensuite rechercher des causes plus rares (les recherches sont orientées par l'interrogatoire et la biologie (calcémie, triglycéridémie).

- CPRE: IL s'agit de l'examen à réaliser en cas de pancréatite aiguë récidivante sans étiologie après réalisation de l'ensemble du bilan précédent. Elle recherche des anomalies canalaies.
- Malgré tout, un certain nombre de pancréatites aiguës restent idiopathiques.

### C. Diagnostic de gravité

Les pancréatites aiguës s'accompagnent souvent d'une défaillance viscérale et/ou de complications locales (nécrose, abcès, pseudo-kyste). Il faut prévoir précocement cette gravité pour déclencher un geste actif, d'exploration, de réanimation, ou de chirurgie, ce qui justifie l'utilisation de critères de pronostic.

L'évaluation pronostique de la pancréatite aiguë se base sur des scores spécifiques biocliniques de RANSON et scanographiques de BALTHAZAR.

#### 1. Score bioclinique de RANSON (11 critères en 48 heures)

Chaque paramètre est coté 1 lorsqu'il est présent.

##### À l'admission (cinq critères)

- Âge > 55 ans
- Leucocytose > 16 000/mm<sup>3</sup>
- Glycémie > 11 mmol/l
- LDH > 350 UI soit 1,5 N
- ASAT > 250 soit 6 N

##### Pendant les 48 premières heures (six critères)

- Calcémie < 2 mmol/l
- PAO<sub>2</sub> < 60 mmHg
- Urée > 1,8 mmol/l
- Baisse de l'hématocrite ≥ 10 %
- Baisse de [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>] ≥ 4 mmol/l
- Séquestration liquidienne ≥ 6 l/48 H

Ce score bioclinique varie de zéro à onze en 48 heures

Les critères de Ranson ne sont pas les seuls critères de gravité des pancréatites aiguës. Ils sont les plus utilisés. Le score de Glasgow (Imrie) plus simple (8 critères) est aussi efficace. Les scores généralistes type APACHE II ou IGS II ont une valeur prédictive très voisine.

Si trois critères au plus de Ranson sont présents, on parle de PA bénigne

S'il y a quatre critères de Ranson présents, on parle de PA moyenne.

Si cinq critères de Ranson ou plus sont présents on parle de PA sévère.

La mortalité est fonction du score

- 1 à 2 critères présents, mortalité à 1%
- 3 à 4 critères présents, mortalité à 16%
- 5 à 6 critères et plus présents, mortalité à 40%
- 7 à 8 critères présents, mortalité à 100%

## 2. Score radio tomодensitométrique :

<b>Classification de Bathazar (morphologie du pancréas)</b>	<b>Cotation</b>
<b>Grade A</b> : image pancréatique normale	<b>0</b>
<b>Grade B</b> : augmentation de la taille du pancréas (oedème)	<b>1</b>
<b>Grade C</b> : en plus de l'augmentation de la taille du pancréas on note la présence de contours flous témoignant de l'inflammation de la graisse péripancréatique	<b>2</b>
<b>Grade D</b> : présence d'une coulée de nécrose (collection péripancréatique)	<b>3</b>
<b>Grade E</b> : présence de deux coulées de nécrose ou plus (plusieurs coulées péripancréatiques et à distance du pancréas ou présence de bulles de gaz au sein d'une coulée)	<b>4</b>

<b>Classification Balthazar (étendue de la nécrose)</b>	<b>Cotation 2</b>
Pas de nécrose	<b>0</b>
Nécrose < 30 % de la glande	<b>2</b>
Nécrose entre 30 et 50 % de la glande	<b>4</b>
Nécrose > 50 % de la glande	<b>6</b>

<b>Cotations 1+2</b>	<b>Mortalité (%)</b>	<b>Morbidité (%)</b>
0-3	3	8
4-6	6	35
7-10	17	92

Le risque d'infection de la nécrose est fonction du grade : ABC risque de 4%, DE risque de 45%. Les grades A et B ont un pronostic excellent, les grades D et E évoluent dans 80% des cas vers l'abcédation et la surinfection. La mortalité en cas de surinfection est autour de 60%.

## D. Diagnostic différentiel

### 1. Affections médicales

- L'infarctus du myocarde (ECG, enzymes cardiaques).
- On éliminera également : une embolie pulmonaire (gaz du sang)
- Un choc septique (hémocultures systématiques).

### 2. Affections chirurgicales

Certaines affections peuvent ne pas s'accompagner de signes locaux importants, notamment chez le sujet âgé.

- ulcère gastroduodéal perforé bouché dans le pancréas ;
- péritonite biliaire ;
- cholécystite aiguë ;
- angiocholite ;
- rupture d'anévrisme de l'aorte ;
- occlusion du grêle ;
- infarctus du mésentère.

## IV. EVOLUTION

L'évolution de la pancréatite aiguë dépend de la présence ou non d'une nécrose

### 1. Les pancréatites œdémateuses

La pancréatite œdémateuse s'améliore en trois à six jours sous traitement symptomatique simple, avec disparition des douleurs, normalisation des anomalies enzymatiques. L'infiltration liquidienne peut persister plusieurs semaines et rester visible en TDM. Elle représente plus de 80 % des cas de pancréatite aiguë.

### 2. Les pancréatites sévères

Elles correspondent avant tout à des pancréatites nécrotiques. L'infection de la nécrose est présente dans la majorité des évolutions graves.

- **Choc sévère**, résistant à la réanimation. Il est secondaire à la plasmorragie et parfois à une spoliation sanguine associée, il est parfois présent à l'admission du malade et témoigne de la sévérité de la pancréatite aiguë
- **Complications respiratoires**
  - **Epanchements pleural** gauche, peut devenir bilatéral et abondant.
  - **Détresse respiratoire aiguë** complique 10 à 20 % des formes sévères, du à l'altération de la membrane alvéolo-capillaire entraînant aussi un œdème lésionnel pulmonaire. La radiographie thoracique de face montre une opacité diffuse à tout un champs pulmonaire Cliniquement on note une insuffisance ventilatoire aiguë obligeant le recours à l'intubation du malade et à la ventilation assistée.
  - **Insuffisance rénale** se traduit par une oligoanurie, elle est au départ fonctionnelle et risque de devenir organique (à distinguer d'un défaut de remplissage). Elle peut nécessiter l'hémodialyse.
  - **Complications infectieuses** : la surinfection peut survenir à n'importe quel moment de l'évolution, avant la 5ème semaine d'évolution, la surinfection de la nécrose réalise un véritable phlegmon pancréatique. Au-delà de la 5ème semaine d'évolution, la surinfection devient localisée, réalisant un abcès pancréatique ou péripancréatique bien circonscrit.

Le diagnostic se pose sur un faisceau d'arguments :

- ✓ Apparition d'un syndrome septicémique (hyperleucocytose+fièvre)
- ✓ Les signes locaux deviennent plus nets
- ✓ Les hémocultures deviennent positives
- ✓ Le scanner peut montrer des clartés évoquant des bulles d'air spécifiques de l'infection de la nécrose.

Devant ces arguments, la pratique d'une ponction trans-cutanée de la nécrose sous échographie ou scanner s'impose amenant la preuve bactériologique (germes digestifs).

Une fois le diagnostic de surinfection de la nécrose est retenu, le drainage de pus s'impose.

On distingue actuellement :

- ✓ Les abcès : collections purulentes bien limitées, drainées par ponction le plus souvent
- ✓ La nécrose infectée proprement dite (tissulaire et liquidienne), qui impose un drainage chirurgical dans la majorité des cas.

Le pronostic de cette complication est grave : 60% de mortalité



- **Complications abdominales**
  - **Perforation et fistules digestives** : Colon transverse, angle colique gauche, estomac et grêle par infiltration enzymatique.
  - **Hémorragies** : Par ulcération artérielle au sein de la nécrose, elles sont exceptionnelles mais très graves.
  - **Thromboses** : complications vasculaires et ostéoarticulaires : par micro-thromboses et embols.
  - **Cytostéatonecrose cutanée ou sous-cutanée** avec ecchymose des flancs ou périombilicale.
- **Complications neurologiques**, parfois précoces à type de troubles de la vigilance et du comportement.
- **Complications tardives**
  - **Pseudo-kystes pancréatiques**  
Collection de liquide pancréatique limitée par un tissu fibreux ou de granulation. Ils constituent une évolution assez favorable de la pancréatite aiguë. Le diagnostic se fait par échographie ou TDM (1 à 20 cm). Ils s'observent dans 5 à 15 % des cas, situés dans la région péri-pancréatique avant tout, parfois à distance. L'évolution est imprévisible.  
Les complications principales sont :
    - ✓ La régression spontanée survient dans au moins 50 % des cas, et prend plusieurs semaines (pseudo-kyste fantôme)
    - ✓ L'augmentation de taille allant jusqu'à l'occlusion par compression digestive (dysphagie, occlusion, ictère, hypertension portale)
    - ✓ La rupture (peritonéale, intra-digestive)
    - ✓ L'hémorragie
    - ✓ L'abcédation
Certains traitements médicaux précoces (Somatostatine) pourraient la favoriser. Ailleurs, un traitement percutané ou chirurgical sera proposé de principe ou imposé par une complication.
  - **Sténose du colon** : la coulée de nécrose dans le mésocolon transverse peut l'engainer entraînant une sténose qui peut simuler un cancer du colon.

## V. CONCLUSION

80 % des pancréatites aiguës (PA) sont dues à la lithiase biliaire ou à l'alcool. Les trois quarts des PA sont bénignes, mais 50 % des PA graves sont mortelles. Le diagnostic repose sur un syndrome douloureux abdominal associé à une élévation de la lipasémie. Le meilleur index pronostique est la classification de Ranson. Le scanner est l'examen clé du diagnostic initial et de la surveillance. Le traitement chirurgical ne concerne que les PA compliquées.

En cas de suspicion de l'origine biliaire de la PA, la cholécystectomie à froid s'impose

I.	INTRODUCTION .....	1
II.	ETIOLOGIES .....	2
	A. Lithiase biliaire .....	2
	B. Alcoolisme chronique.....	2
	C. PA post opératoire.....	2
	D. PA post-traumatique.....	2
	E. PA ischémiques.....	2
	F. Maladies congénitales .....	2
	G. PA médicales .....	2
	1. PA infectieuse .....	2
	2. PA métaboliques.....	2
	3. PA d'origine tumorale.....	2
	4. PA médicamenteuses et toxiques .....	2
III.	DIAGNOSTIC .....	3
	A. Diagnostic positif : drame abdominal de DIEULAFOY .....	3
	1. Signes cliniques.....	3
	2. Signes biologiques.....	3
	3. Examens morphologiques.....	4
	B. Diagnostic étiologique.....	5
	1. Interrogatoire.....	5
	2. Examen physique .....	5
	3. Examens biologiques .....	5
	4. Score clinicobiologique de Blamey en faveur de l'étiologie lithiasique.....	5
	5. Autres examens complémentaires .....	5
	C. Diagnostic de gravité.....	6
	1. Score bioclinique de RANSON (11 critères en 48 heures).....	6
	2. Score radio tomodensitométrique :.....	7
	D. Diagnostic différentiel .....	7
	1. Affections médicales .....	7
	2. Affections chirurgicales .....	7
IV.	EVOLUTION .....	8
	1. Les pancréatites œdémateuses.....	8
	2. Les pancréatites sévères.....	8
V.	CONCLUSION.....	9