

# Item 268 – Pancréatite aiguë

# 25

I. DÉFINITION ET INCIDENCE  
II. DIAGNOSTIC POSITIF  
III. DIAGNOSTIC DE GRAVITÉ

IV. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE  
V. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL  
VI. PRINCIPE DE TRAITEMENT

## Objectifs pédagogiques

- Diagnostiquer une pancréatite aiguë.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

## I. DÉFINITION ET INCIDENCE

La pancréatite aiguë est une inflammation aiguë du pancréas qui a de nombreuses causes. L'incidence varie entre 5 et 50 pour 100 000 habitants avec une moyenne à 30 pour 100 000 chez l'homme et de 20 pour 100 000 habitants chez la femme.

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

La migration d'un calcul biliaire dans le cholédoque ou une consommation chronique et prolongée d'alcool, représentent au total 80 % des causes.

## II. DIAGNOSTIC POSITIF

### A. Clinique (tableau 25.I)

**Tableau 25.I.** Principaux signes cliniques de pancréatite aiguë : fréquence et risque de mortalité.

| Signes cliniques     | Fréquence | Risque de mortalité |
|----------------------|-----------|---------------------|
| Douleur abdominale   | 90 %      | Indépendante        |
| Vomissements         | 50 %      | Indépendante        |
| Iléus réflexe        | 30 %      | Indépendante        |
| État de choc         | 10 %      | > 40 %              |
| Dyspnée              | 15 %      | > 30 %              |
| Oligurie ou anurie   | 10-15 %   | 30-50 %             |
| Signes neurologiques | 5 %       | 30 %                |
| Signes d'infection   | 4 %       | 15 %                |
| Hémorragie           | 3 %       | 20 %                |

## CONNAISSANCES – PANCRÉATITE AIGÜE

**1. Forme typique**

Le premier symptôme, le plus fréquent (90 % des cas), est la douleur abdominale. Celle-ci débute au niveau du creux épigastrique mais peut parfois se situer au niveau de l'hypochondre droit ou être diffuse à tout l'abdomen. Elle est volontiers transfixiante. Violente, elle s'aggrave progressivement en quelques heures et irradie dans le dos en inhibant la respiration. La position antalgique en chien de fusil est caractéristique. La douleur est prolongée, et résiste aux antalgiques habituels. L'accalmie ne survient qu'au bout de plusieurs jours.

Le deuxième symptôme en fréquence est constitué par les vomissements (50 % des cas), souvent précoces, d'abord alimentaires puis bilieux. Un iléus réflexe (occlusion fonctionnelle) s'installe, qui se traduit par un arrêt des matières et gaz. Il se traduit par un météorisme ; il est toutefois rarement complet.

À l'examen clinique, on note un météorisme et une défense abdominale diffuse ou localisée à l'épigastre et à l'hypochondre droit.

L'examen clinique s'attache aussi à chercher des signes de gravité, notamment des défaillances viscérales (voir *infra*) : polypnée, signe de déshydratation extracellulaire, instabilité tensionnelle et tachycardie, désorientation.

**2. Forme atténuée**

La douleur abdominale est modérée et transitoire. Les autres signes, vomissements, arrêt des matières et gaz, défense, état de choc manquent.

**B. Biologie****1. Dosage des enzymes pancréatiques dans le sang**

Le dosage de la lipase doit être préféré (meilleure sensibilité et spécificité), celui de l'amylasémie doit être abandonné. On considère que le seuil de 3 fois la limite supérieure de la normale (3N) doit être dépassé pour porter le diagnostic en présence d'une douleur typique (Conférence de consensus 2001). L'élévation de la lipasémie est précoce, parfois fugace, pour atteindre un maximum en 24 à 48 heures.

Il n'y a pas de corrélation entre le taux sérique de lipasémie et la gravité de la pancréatite.

Le diagnostic de PA est considéré comme certain en cas d'association d'une douleur typique et d'une élévation > 3N de la lipasémie. Dans ce cas, aucun examen supplémentaire n'est nécessaire.

**2. Dosage des enzymes pancréatiques dans les urines**

Il ne doit plus être fait.

**3. Dosage des enzymes pancréatiques dans les épanchements séreux**

Les liquides pleuraux ou péritonéaux prélevés au cours des pancréatites aiguës sont riches en lipase. Une élévation très importante permet de suspecter une fistule pancréatique.

## C. Imagerie

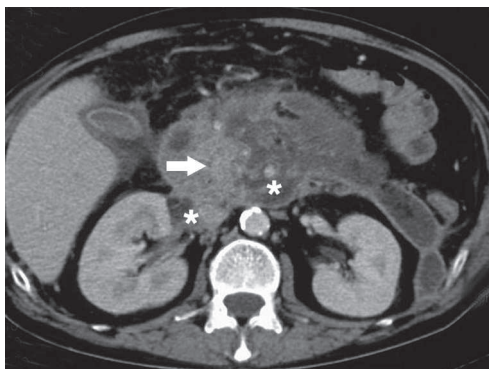
En cas de certitude diagnostique (association douleur et anomalie biologique typique), aucun examen d'imagerie n'est utile au diagnostic positif. En cas de doute avec d'autres urgences abdominales (perforation d'ulcère, appendicite, péritonite, diverticulite, infarctus du mésentère, occlusion, etc.), seul un scanner doit être fait. Si la fonction rénale est altérée (souvent le cas si c'est une urgence abdominale sévère), le scanner doit être fait sans injection de produit de contraste.

En revanche, le scanner avec injection de produit de contraste doit être fait quelques jours plus tard pour évaluer la gravité de la PA (voir *infra*) (fig. 25.1 et 25.2).

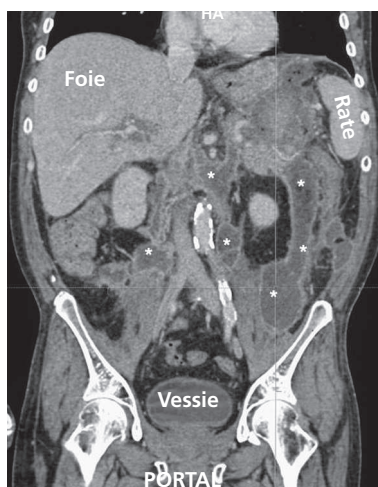
L'échographie abdominale n'a pas d'intérêt pour le diagnostic positif ou de gravité. Elle est cependant essentielle pour le diagnostic de lithiase vésiculaire et doit donc être faite très rapidement, presque systématiquement.

La radiographie d'abdomen sans préparation n'a aucun intérêt.

► **Fig. 25.1.** Scanner avec injection : nécrose de la tête (flèche) et de l'isthme du pancréas ; coulée de nécrose mésentérique et prérénale droite (Balthazar E) (astérisques). ►



► **Fig. 25.2.** Scanner avec injection : coupe frontale : coulées de nécroses multiples (astérisques). ►



(3)

### III. DIAGNOSTIC DE GRAVITÉ

Il est essentiel pour déterminer le lieu d'hospitalisation adapté à l'état du malade et poser un pronostic. Dans 70 à 80 % des cas, la pancréatite est bénigne, œdémateuse et guérit en quelques jours. Ces malades peuvent être hospitalisés en service de médecine. Le problème dans ce cas est d'en déterminer la cause pour prévenir une récurrence. Dans 20-30 % des cas, la pancréatite est sévère (nécrosante) et met en jeu le pronostic vital. La mortalité globale est de l'ordre de 5 % alors que, dans le sous-groupe des PA sévères, la mortalité peut atteindre 20 %. Les malades doivent être hospitalisés au minimum en unité de soins continus, voire en unités de soins intensifs.

En raison de la possibilité d'une aggravation secondaire et d'un recours à des techniques radiologiques ou chirurgicales sophistiquées, une hospitalisation en milieu médico-chirurgical spécialisé est hautement souhaitable.

#### A. Clinique

##### 1. *Formes graves immédiates* (tableau 25.X)

La présence d'une *défaillance viscérale* au stade initial de la poussée traduit une forme d'emblée grave que ce soit une détresse respiratoire, une défaillance cardiovasculaire (choc) ou une oligoanurie. Cette situation est cependant rare (environ 15 % des cas) mais est associée à une mortalité de plus de 50 % des cas. Les défaillances viscérales sont dues à un syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS) intense caractérisé par une sécrétion massive de cytokines pro-inflammatoires. Ceci est proche de ce qui se passe au cours du choc endotoxinique. Le *syndrome de détresse respiratoire aiguë de l'adulte* (SDRA) est une complication grave des pancréatites aiguës nécrosantes. Une hypoxémie est souvent présente parfois sans manifestation clinique. Le SDRA peut nécessiter une ventilation artificielle en pression expiratoire positive avec une fraction d'oxygène élevée. Radiologiquement, il existe des opacités alvéolaires diffuses bilatérales réalisant au maximum l'aspect de « poumons blancs ». Il s'agit d'un œdème lésionnel dont la physiopathologie n'est pas exactement déterminée mais qui s'intègre dans le cadre d'une exsudation plasmatique importante. Un épanchement pleural (souvent gauche, parfois bilatéral) peut être associé. Il est réactionnel. Dans des cas plus rares, un épanchement pleural peut être provoqué par une fistule pancréatico-pleurale.

L'*insuffisance rénale* est observée dans environ 20 % des cas. Elle est de caractère fonctionnel dans les trois quarts des cas et organique dans 25 % des cas. Elle constitue un facteur pronostique péjoratif. L'insuffisance rénale fonctionnelle peut s'expliquer par l'hypovolémie ou le choc consécutif à la pancréatite aiguë, mais la pathogénie des néphropathies tubulaires organiques demeure énigmatique.

##### 2. *Complications infectieuses*

Les *complications infectieuses* sont fréquentes (20-40 %) au cours des pancréatites aiguës nécrosantes et ne surviennent jamais au cours d'une PA œdémateuse. Elles sont responsables de 50 à 80 % des décès. Il s'agit le plus souvent de la surinfection des coulées de nécrose non encore collectées ou parfois de véritables abcès pancréatiques correspondant à des surinfections de pseudokystes. La surinfection de la nécrose pancréatique est due à un passage des bactéries digestives à travers la paroi intestinale (translocation bactérienne).

Celle-ci est fragilisée par la mise à jeun et l'instabilité tensionnelle. Des infections polymicrobiennes ou fongiques sont possibles.

Les complications infectieuses sont habituellement plus tardives survenant à partir de la fin de la première semaine jusqu'à 4 semaines après le début de la PA. Elles sont suspectées devant un malade dont l'état clinique s'aggrave (apparition de nouvelles défaillances viscérales, augmentation de la température centrale), dont les marqueurs biologiques s'altèrent (élévation de la CRP, de la polynucléose neutrophile). La présence (rare) de bulles d'air dans les coulées de nécrose est très évocatrice de surinfection à germes anaérobies. Des prélèvements bactériologiques multiples (hémocultures, ECBU, prélèvements bronchiques) devront être faits. La surinfection de la nécrose sera prouvée par une ponction, généralement guidée par le scanner, de la ou des coulées de nécrose suspectes avec mise en culture sur milieu banal et aussi à la recherche d'infections fongiques. Ce geste nécessite un radiologue interventionnel spécialisé.

### 3. Autres complications

*Des atteintes digestives* diverses peuvent survenir : ulcères multiples du deuxième duodénum, parfois hémorragiques, colites ischémiques imputées à l'état de choc, fistules internes avec perforation duodénale, gastrique, grêlique, biliaire ou colique. Ces fistules peuvent aussi communiquer avec la plèvre, le péritoine ou s'extérioriser à la peau.

*Les anomalies du système de coagulation* à type de coagulation intravasculaire disséminée sont possibles à la phase aiguë de la maladie.

*L'hémorragie* est une complication grave. Elle peut être interne, intrapéritonéale ou intrakystique, favorisée par les troubles de la coagulation. Elle est due à une érosion artérielle par la nécrose.

*Des manifestations neuropsychiatriques* (« encéphalopathie pancréatique ») se voient avec une fréquence de 3 à 30 %, essentiellement troubles confusionnels et désorientation temporo-spatiale.

*L'atteinte cutanée* est exceptionnelle et se manifeste sous formes de tuméfactions sous cutanées, douloureuses, érythémateuses diffuses. Il s'agit de lésions de panniculite parfois associées à une atteinte articulaire entrant dans le cadre d'une cytotostéonécrose systémique ou maladie de Weber-Christian.

### 4. Complications tardives

La complication tardive essentielle est l'apparition de *pseudokystes*. Ces pseudokystes correspondent à l'organisation et la liquéfaction des foyers de nécrose. Ils compliquent 10 à 50 % des pancréatites aiguës et apparaissent dans un délai de 5 jours à 6 semaines. Ils peuvent être totalement asymptomatiques ou provoquer des douleurs. L'évolution de ces pseudokystes peut se faire vers la disparition spontanée dans moins de 50 % des cas, ou vers des complications : surinfection, rupture, hémorragie, compression des organes de voisinage. Le diagnostic échographique ou tomodensitométrique en est aisé.

En cas de nécrose sévère, les fonctions du pancréas peuvent être altérées.

## B. Biologie et scores clinico-biologiques de gravité

La PA peut être grave d'emblée (défaillances viscérales) ou s'aggraver secondairement, parfois plusieurs jours ou semaines après le début. Pour essayer

## CONNAISSANCES – PANCRÉATITE AIGÜE

de quantifier le risque d'une évolution compliquée et mettre en œuvre d'une part la surveillance adéquate (qui conditionne le lieu d'hospitalisation) et d'autre part, des mesures préventives, de nombreux marqueurs ou scores ont été développés.

Le marqueur biologique simple le plus fiable pour évaluer la gravité d'une pancréatite est la *protéine C réactive* > 150 mg/L. Sa valeur diagnostique est réelle à partir du deuxième jour suivant le début de la PA. Son élévation constante est un signe d'alarme.

Les scores clinico-biologiques pronostiques n'ont de réelle utilité que dans le cadre de protocoles d'études. Leur valeur individuelle est discutable puisque globalement, ils classent mal un patient sur cinq soit par excès soit par défaut. Les plus connus sont le score de Glasgow (score d'Imrie) ou le *score de Ranson* (tableaux 25.II et 25.III). Ces scores sont dédiés à la PA. Le *score APACHE II* est un score généraliste mais il n'est utilisé que dans un contexte de réanimation.

**Tableaux 25.II. Score de Ranson.**

Chaque paramètre est coté 1 lorsqu'il est présent. La pancréatite est considérée comme sévère si le score est supérieur ou égal à 3.

| À l'admission                                 |                          |
|-----------------------------------------------|--------------------------|
| Âge                                           | > 55 ans                 |
| Leucocytes                                    | > 16 000/mm <sup>3</sup> |
| LDH                                           | > 1,5xN                  |
| ASAT                                          | > 6xN                    |
| Glycémie                                      | > 11 mmol/L              |
| Entre l'admission et la 48 <sup>e</sup> heure |                          |
| Chute de l'hématocrite                        | > 10 points              |
| Élévation de l'urée sanguine                  | > 1,8 mmol/L             |
| Calcémie                                      | < 2 mmol/L               |
| PaO <sub>2</sub>                              | < 60 mmHg                |
| Chute des Bicarbonates                        | > 4 meq/L                |
| Séquestration liquidienne                     | > 6 L*                   |

\* : cela signifie qu'il a fallu perfuser plus de 6 litres de soluté dans les 48 premières heures pour maintenir un équilibre hydro-électrolytique satisfaisant.

| Nombre de signes | Risque de mortalité (%) |
|------------------|-------------------------|
| 0-2              | 0,9                     |
| 3-4              | 16                      |
| 5-6              | 40                      |
| 7-8              | 100                     |

**Tableau 25.III. Score de Glasgow modifié.**

Chaque variable est relevée dans les 48 premières heures. La pancréatite est considérée comme sévère si au moins 3 variables sont présentes.

|                  |                          |
|------------------|--------------------------|
| Âge              | > 55 ans                 |
| Leucocytes       | > 15 000/mm <sup>3</sup> |
| Glycémie         | > 10 mmol/L              |
| PaO <sub>2</sub> | < 60 mmHg                |
| Urée sanguine    | > 16 mmol/L              |
| Calcémie         | < 2 mmol/L               |
| Albuminémie      | < 32 g/L                 |
| LDH              | > 600 UI/L               |

## C. Imagerie

L'imagerie sert d'une part au diagnostic positif (voir *supra*) mais aussi au diagnostic de gravité.

L'examen de référence pour évaluer la gravité d'une pancréatite est le scanner avec injection de produit de contraste à condition qu'il soit effectué après un délai de 48 heures par rapport aux premiers signes (temps nécessaire pour que les lésions se constituent) et en l'absence d'insuffisance rénale (sinon, on le fait sans injection de produit de contraste). Le rôle pronostique de l'IRM est en cours d'évaluation.

Le scanner permet de visualiser les coulées de nécrose extra-pancréatique, la nécrose de la glande elle-même (absence +/- importante de prise de contraste au temps injecté) et les complications (hémorragies, fistules, perforation d'organe creux). Le score de Balthazar (tableau 25.IV), établi à partir du scanner avec injection, a eu une première version cotée en lettres (A à E) qui doit être abandonnée au profit de sa seconde version chiffrée. Un stade supérieur ou égal à 4 est associé à un risque plus important de complications, notamment la survenue d'abcès pancréatique et de décès (fig. 25.1 et 25.2).

**Tableau 25.IV. Score de Balthazar.**

| Scanner                                                                                                               |       | Scanner avec injection       |       |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|------------------------------|-------|
| Stade A<br>Pancréas normal                                                                                            | 0 pt  | Pas de nécrose               | 0 pt  |
| Stade B<br>Élargissement de la glande                                                                                 | 1 pt  | Nécrose < tiers de la glande | 2 pts |
| Stade C<br>Infiltration de la graisse<br>Péripancréatique                                                             | 2 pts | Nécrose > 1/3 et < 1/2       | 4 pts |
| Stade D<br>Une coulée de nécrose                                                                                      | 3 pts | Nécrose > 1/2 glande         | 6 pts |
| Stade E<br>Plus d'une coulée de nécrose<br>ou présence de bulles au sein<br>du pancréas ou d'une coulée<br>de nécrose | 4 pts |                              |       |

Total des 2 colonnes (maximum 10 pts)

|             |                |                         |
|-------------|----------------|-------------------------|
| Points 0-3  | 3 % mortalité  | 8 % pancréatite sévère  |
| Points 4-6  | 6 % mortalité  | 35 % pancréatite sévère |
| Points 7-10 | 17 % mortalité | 92 % pancréatite sévère |

## IV. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

La migration d'un calcul biliaire dans le cholédoque ou une consommation chronique et prolongée d'alcool, représentent chacune environ 40 % des causes. Les 20 % restant sont dues à des causes nombreuses et variées dont la recherche dépend du contexte (tableau 25.V).

## CONNAISSANCES – PANCRÉATITE AIGÜE

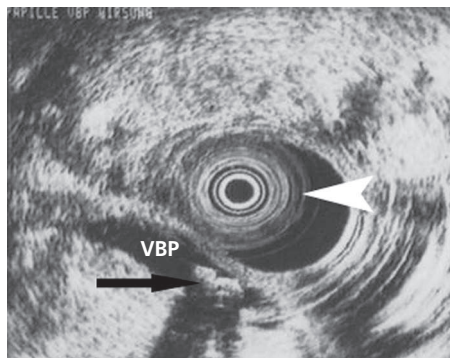
**Tableau 25.V. Causes fréquentes et rares des pancréatites aiguës.**

| <b>Causes fréquentes</b>                                                                                                                                                                                                                |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Migration d'un calcul biliaire dans la voie biliaire principale (environ 40 % des PA)<br>Alcoolisme chronique et important (environ 40 %)                                                                                               |
| <b>Causes rares</b>                                                                                                                                                                                                                     |
| Tumeurs malignes +++ ou bénignes du pancréas<br>Post-opératoires<br>Post CPRE                                                                                                                                                           |
| <b>Causes exceptionnelles</b>                                                                                                                                                                                                           |
| Hypertriglycéridémie (> 10 mmol/L)<br>Hypercalcémie quelle qu'en soit la cause<br>Médicamenteuses (chronologie +++)<br>Infectieuses (virales, bactériennes, mycotiques, parasitaires)<br>Auto-immune<br>Canalaire (pancréas divisum ??) |
| <b>Sans cause</b>                                                                                                                                                                                                                       |
| Idiopathique                                                                                                                                                                                                                            |

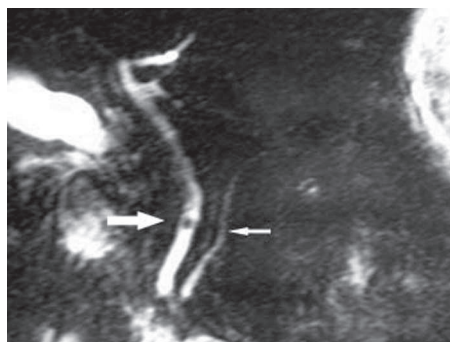
Le diagnostic étiologique de l'*origine biliaire* est essentiel afin de prévenir la récurrence dont le moment et la gravité sont imprévisibles. Ce diagnostic repose sur des arguments cliniques, biologiques et d'imagerie. *Les paramètres cliniques sont les facteurs de risque de la lithiase biliaire* : âge > à 50 ans, sexe féminin, surcharge pondérale, multiparité, antécédents familiaux de lithiase biliaire (voir chapitre 24). Le risque est d'autant plus important que les calculs sont de petite taille (< 3 mm) et nombreux (4 ou plus) et que le canal cystique est large. La présence d'une *lithiase vésiculaire* au cours d'une pancréatite aiguë permet un diagnostic de forte présomption de l'origine biliaire. Le meilleur signe de migration lithiasique est la présence d'un pic d'hypertransaminasémie très précoce et très transitoire (< 48 heures). Ce pic est parfois important (jusqu'à 50 fois la limite normale supérieure) et prédomine sur les ALAT. En cas de PA, il est donc très important de doser systématiquement et très précocement les transaminases et de répéter ce dosage 48 heures plus tard pour observer la décroissance rapide. L'élévation de la bilirubine totale (> 40 µmol/L) traduit généralement le blocage d'un calcul dans l'ampoule de Vater. Un calcul cholédocien n'est pas toujours visualisé surtout si sa recherche est retardée au-delà de 48 heures après le début des symptômes. Les calculs restent rarement coincés dans la VBP. *La mise en évidence d'une origine biliaire par imagerie* doit s'envisager en urgence, pour faire le diagnostic étiologique et traiter une éventuelle lithiase enclavée dans l'ampoule. L'échographie est un examen rapide et efficace pour mettre en évidence une lithiase vésiculaire ou une dilatation de la voie biliaire principale. Le scanner a une mauvaise sensibilité pour le diagnostic de lithiase biliaire. En cas de doute, une écho-endoscopie ou une bili-IRM peuvent être envisagées (fig. 25.3 et 25.4). La pancréatite aiguë *alcoolique* correspond dans la très grande majorité des cas (> 90 %) à une poussée inaugurale de pancréatite chronique calcifiante (voir chapitre 26). Lors des premières poussées de PA alcoolique, les signes de pancréatite chronique sont habituellement absents (calcifications pancréatiques, irrégularité des canaux pancréatiques) car ils apparaissent après plusieurs mois ou années d'évolution. L'interrogatoire (ni stigmatisant ni paternaliste), le contexte (homme, âge proche de 40 ans), la recherche des autres signes d'imprégnation alcoolique (VGM, GGT, autre maladie alcoolique, etc.) orientent vers ce diagnostic. Pour retenir cette cause, il faut un alcoolisme prolongé (généralement > 10 années) et important (> 10 verres d'alcool par jour). La recherche des stigmates d'alcoolisme peut aider (macrocytose, élévation de la gamma-GT). En l'absence de lithiase biliaire ou d'alcoolisme chronique, une PA survenant au-delà de 50 ans doit être considérée comme d'*origine tumorale* jusqu'à preuve

► **Fig. 25.3.** Lithiase de la voie biliaire principale (VBP) : écho-endoscopie (deux calculs de 3 mm (flèche noire). ►

L'écho-endoscope est marqué par une tête de flèche.



► **Fig. 25.4.** Cholangiopancréato-IRM : calcul de la voie biliaire principale (grosse flèche). L'examen montre aussi la partie distale du canal pancréatique principal (petite flèche). ►



du contraire. Il peut s'agir d'un adénocarcinome comprimant le canal pancréatique principal ou d'une tumeur bénigne plus rare comme la tumeur intracanaulaire papillaire mucineuse. Elle peut être responsable de crises récurrentes de pancréatite aiguë et est difficile à mettre en évidence. Le scanner et surtout l'IRM peuvent mettre en évidence des dilatations des canaux pancréatiques.

L'*hypertriglycéridémie* peut engendrer des crises de pancréatite aiguë. Les hyperlipoprotéïnémies de type I ou V se compliquent de pancréatite aiguë dans 30 % des cas. On considère qu'un taux > 10 mmol/L est nécessaire pour attribuer une pancréatite aiguë à une hypertriglycéridémie.

L'*hypercalcémie* quelle qu'en soit la cause est une cause rare de pancréatite aiguë (1 %). La pancréatite aiguë complique 5 à 10 % des hyperparathyroïdies et sa pathogénie n'est pas encore clairement reconnue.

L'*origine médicamenteuse* de certaines pancréatites est certaine mais dans bien des cas, l'imputabilité est difficile à affirmer. La chronologie des faits par prise médicamenteuse par rapport à la PA doit être soigneusement reconstituée. Parmi les médicaments incriminés, on peut citer l'azathioprine et la 6-mercapto-purine, le chlorothiazide et le furosémide, les tétracyclines, les œstrogènes, l'acide valproïque, le cimétidine, la méthyl-dopa. Il est surtout important de faire le diagnostic de pancréatite aiguë de façon rigoureuse (voir *infra*) et de ne pas considérer comme des PA une simple élévation de la lipasémie sans autre symptôme. Il ne faut doser la lipasémie qu'en cas de douleurs évocatrices de PA et non pas systématiquement sous prétexte qu'un médicament pancréato-toxique a été prescrit.

## CONNAISSANCES – PANCRÉATITE AIGÜE

Les *pancréatites aiguës infectieuses* se rencontrent principalement au cours d'infection ourlienne, de cytomégalovirose en particulier dans le cadre d'infection à VIH, d'hépatite B, d'entérovirose (ECHO-virus et coxsackie). Les pancréatites bactériennes ou mycotiques sont rares.

Les parasitoses de type ascaridiose, distomatose, ou hydatidose peuvent entraîner des pancréatites aiguës au cours de la migration des larves à travers le sphincter d'Oddi.

Les *pancréatites post-opératoires* se voient essentiellement après chirurgie biliaire ou gastrique. On y assimile les pancréatites aiguës secondaires à une *cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique*, observées dans environ 5 % des cas. Les pancréatites aiguës *post-traumatiques* correspondent le plus souvent à des traumatismes fermés au cours d'accident d'automobile ou de bicyclette par écrasement de l'isthme pancréatique sur l'axe rachidien.

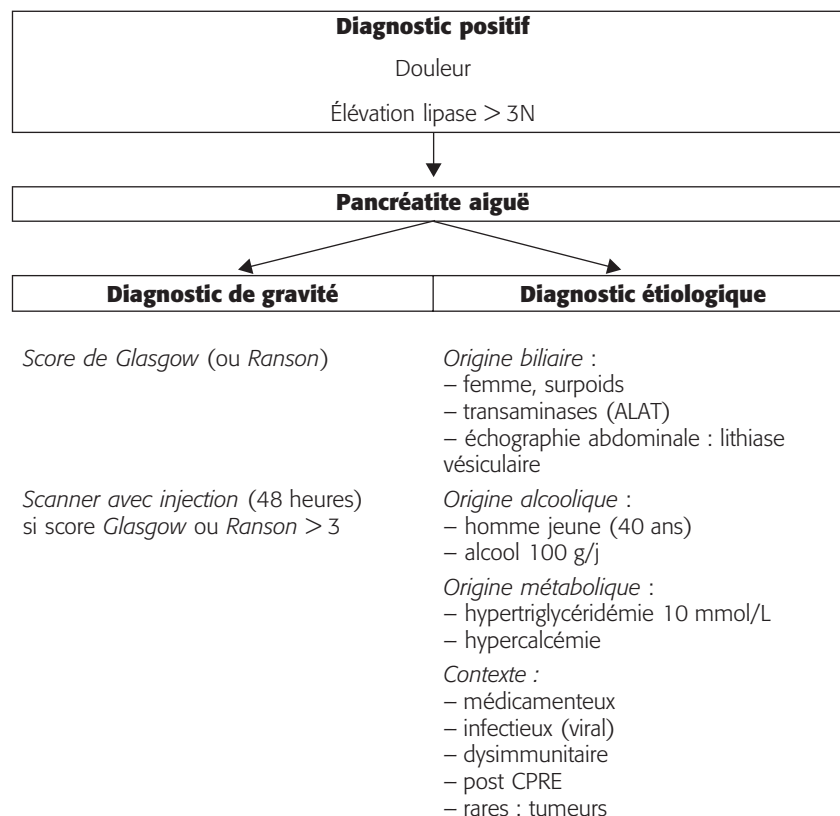
Il existe de nombreuses autres causes, plus rares : pancréatite auto-immune (association parfois avec un lupus érythémateux, une maladie de Gougerot-Sjögren, une maladie de Crohn ou une rectocolite hémorragique mais bien souvent on ne trouve pas d'affection auto-immune associée...).

Le *pancréas divisum* constitue peut-être une cause de pancréatite aiguë récurrente bien que ce fait soit discuté par certains. La fréquence du pancréas divisum dans la population générale est d'environ 5 % mais elle peut aller jusqu'à 23 % des cas de pancréatite aiguë.

Dans 10 à 20 % des cas environ, la pancréatite aiguë reste sans cause et est appelée idiopathique.

La recherche des autres causes citées précédemment ne revêt aucun caractère urgent puisqu'il n'y a pas de traitement spécifique en dehors de l'hypertriglycéridémie et de l'hypercalcémie (tableau 25.VI).

**Tableau 25.VI.** Orientation diagnostique devant une pancréatite aiguë.



## V. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

On répertorie les diagnostics suivants :

- ulcère perforé (antécédents de maladie ulcéreuse, début très brutal, présence d'un pneumopéritoine) ;
- infarctus du mésentère (antécédents vasculaires, tableau rapidement sévère, signes tomodensitométriques) ;
- péritonite biliaire ;
- infarctus du myocarde surtout dans sa forme inférieure ;
- rupture d'anévrisme de l'aorte abdominale.

## VI. PRINCIPE DE TRAITEMENT

Il n'existe pas de traitement spécifique des pancréatites aiguës. Le traitement est symptomatique, adapté à la gravité mais peut dans certains cas (origine biliaire ou métabolique) comporter une part étiologique.

Les principes thérapeutiques sont très différents selon qu'il s'agit d'une pancréatite aiguë bénigne ou sévère.

### A. Pancréatite aiguë bénigne

Le traitement se limite à l'hospitalisation en unité simple, la mise à jeun stricte, la perfusion de solutés hydro-électrolytiques afin de maintenir un équilibre correct, et la prescription d'antalgiques *de niveau adapté* (y compris si nécessaire, des morphiniques) et en quantité suffisante pour soulager la douleur. Une sonde nasogastrique d'aspiration ne sera mise en place qu'en cas de vomissements importants et incoercibles ce qui est exceptionnel dans ce cadre. Une surveillance quotidienne sera instaurée afin de vérifier l'absence d'évolution vers une forme plus sévère. Une réalimentation orale classique sera reprise après disparition des douleurs, des vomissements et reprise du transit. Ceci survient généralement dans les 10 jours suivant le début des symptômes. Le bilan étiologique sera fait en parallèle et les mesures adaptées seront prises.

### B. Pancréatite aiguë sévère

L'hospitalisation en unité de soins continus si le malade est à risque d'évolution sévère (terrain, CRP > 150 mg/L, score de Ranson  $\geq 3$ , score de Balthazar  $\geq 4$ ) ou en réanimation (en présence de défaillances viscérales) s'impose. Outre la mise à jeun strict, les antalgiques, la pose d'une sonde nasogastrique d'aspiration (seulement en cas de vomissements), il est souvent nécessaire de recourir à la pose d'un cathéter central à la fois pour monitorer la pression veineuse centrale et pour perfuser des solutés hydro-électrolytiques en quantité suffisante pour maintenir une fonction rénale et une pression veineuse correctes. En cas de défaillance viscérale, des inhibiteurs de la pompe à protons seront prescrits pour prévenir les ulcérations de stress. Il n'y a pas d'indication de mettre en place une antibiothérapie préventive de l'infection de la nécrose. En cas d'infection prouvée, une antibiothérapie probabiliste sera mise en place et adaptée au(x) germe(s) mis secondairement en évidence.

## CONNAISSANCES – PANCRÉATITE AIGÜE

Une nutrition artificielle doit être mise en place en raison de la durée prévisible du jeûne et de la situation de stress métabolique majeur dans laquelle se trouve le malade. Si l'iléus réflexe n'est pas au premier plan, la nutrition doit être mise en place le plus tôt possible et par voie entérale (et non pas parentérale). La voie entérale diminue le risque de translocation bactérienne et donc d'infection de nécrose. La nutrition entérale nécessite la mise en place d'une sonde nasogastrique d'alimentation (différente des sondes d'aspiration gastrique).

Les défaillances viscérales seront traitées selon les modalités habituelles dont vous trouverez les fondements dans les traités de réanimation. Il n'y a aucun traitement spécifique de la pancréatite aiguë.

La surveillance sera renforcée : clinique pluriquotidienne ; biologique : créatinine,  $\text{SpO}_2$ , hémogramme quotidien, CRP bihebdomadaire ; radiologique : TDM tous les 10 à 15 jours.

## C. Traitement de la cause

Celle-ci doit être cherchée dès la prise en charge initiale.

Un alcoolisme chronique nécessite la recherche de toutes les autres complications de l'alcoolisme et du tabagisme (souvent associé). La prise en charge par un centre d'hygiène alimentaire sera mise en place précocement. Il est nécessaire d'avertir clairement le malade du rapport de cause à effet direct de sa consommation d'alcool et de sa pancréatite aiguë (qui est ignoré par le malade dans la grande majorité des cas).

En cas de pancréatite aiguë biliaire, le traitement de la lithiase biliaire est essentiel pour prévenir une récurrence de gravité imprévisible. En cas de pancréatite bénigne, une cholécystectomie avec exploration pré ou per-opératoire de la voie biliaire principale sera effectuée si possible au cours de la même hospitalisation et sans délai. En cas d'angiocholite associée à la pancréatite, une sphinctérotomie endoscopique en urgence est indiquée.

Les causes tumorales, métaboliques, etc. nécessitent des traitements spécifiques adaptés.

### **Points clés**

- La pancréatite aiguë est une inflammation aiguë +/- importante.
- Sa gravité est variée en fonction de l'existence et de l'extension de la nécrose.
- Le diagnostic repose sur le dosage de la lipasémie.
- Le scanner est essentiel au diagnostic positif en cas de doute et à l'évaluation de la gravité.
- La gravité s'évalue sur des marqueurs biologiques, des scores clinico-biologiques et scanographiques.
- Les principales causes sont la migration d'un calcul biliaire dans le cholédoque, l'alcoolisme important et prolongé.
- Les complications sont les défaillances viscérales et l'infection de la nécrose.
- Une pancréatite aiguë peut nécessiter une hospitalisation en réanimation.
- Le traitement repose sur la prise en charge des éventuelles défaillances viscérales et sur le drainage d'un foyer de nécrose infecté associé à une antibiothérapie.
- La recherche et le traitement de la cause sont essentiels.