

N° 268 - Pancréatite aiguë

Ph Marteau & A. De Leusse

Objectifs

Diagnostiquer une pancréatite aiguë

Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge

POINTS IMPORTANTS

- Il existe deux formes de pancréatites aiguës (PA) : œdémateuses et nécrosantes.
- Les pancréatites oedémateuses sont les plus fréquentes (80 à 85 %) et ont une évolution bénigne.
- Les pancréatites nécrosantes (15 à 20 %) engagent le pronostic vital.
- La cause principale de la PA est la lithiase biliaire.
- L'alcool est la 2e cause de PA mais dans ce cas, il s'agit le plus souvent d'une "poussée" révélatrice ou évolutive d'une pancréatite chronique.
- Le diagnostic de pancréatite aiguë est porté sur l'association d'une douleur abdominale évocatrice et d'une élévation de la lipasémie supérieure à 3N.
- Lors de la prise en charge initiale, la tomodensitométrie avec injection de produit de contraste est utile en cas de doute diagnostique. Sinon, elle est indispensable pour apprécier l'extension et la sévérité des lésions pancréatiques et péri-pancréatiques, évaluées au mieux à J3.
- L'échographie est le premier examen pour reconnaître l'origine lithiasique d'une PA.
- Les critères clinico-biologiques de Ranson et tomodensitométriques de Balthazar permettent d'apprécier le pronostic.
- Le traitement en urgence est avant tout symptomatique (soutien des fonctions vitales) et nutritionnel.

1 DÉFINITION

La pancréatite aiguë (PA) se définit classiquement comme une atteinte inflammatoire (pouvant aller jusqu'à la nécrose) du pancréas. Il s'agit d'une affection aiguë ayant une importante mortalité et morbidité ; en revanche, une restitution ad integrum clinique, biologique et morphologique est obtenue à plus long terme si la cause initiale ou les facteurs déclenchants de la maladie sont supprimés.

La PA alcoolique survient au contraire presque toujours sur des lésions de pancréatite chronique.

La pathogénie exacte de la PA n'est pas connue. L'autodigestion puis la nécrose des tissus pancréatiques et péripancréatiques est le principal déterminant de la sévérité de la PA. Elle entraîne des complications systémiques parfois léthales liées à l'inflammation et font le lit de la surinfection bactérienne.

2 FRÉQUENCE

La PA est une maladie rare (5 000 cas par an en France). Elle peut survenir à tous les âges, mais surtout chez l'adulte, l'âge médian étant de 60 ans. Il existe une légère prédominance masculine (6 cas sur 10).

3 ÉTIOLOGIE

Les principales causes de PA sont rapportées dans le tableau 1.

3.1 lithiase biliaire

Elle représente la première cause de PA en France (50 %). La pancréatite résulte d'une migration d'un calcul vésiculaire dans la voie biliaire principale. Les calculs petits (< 5 mm) et nombreux (> 4) sont le plus à risque de migrer. Le risque de récurrence est de 25 %. Le « sludge » vésiculaire ou « boue biliaire » expose au même risque.

Tableau 1 – Étiologie des pancréatites aiguës

| | |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none">• Métaboliques :– alcool ++– hypertriglycémie majeure– hypercalcémie• « Mécaniques » :– lithiase biliaire +++– post-opératoires +– post-traumatiques– post-pancréatographie rétrograde+– tumeurs du pancréas+ | <ul style="list-style-type: none">• Médicamenteuses• Infectieuses (virus, bactéries, parasites)• Diverses- mucoviscidose- vascularites (lupus...)- Maladies cryptogénétiques de l'intestin- ischémie- familiale• Idiopathiques (10 à 20%) |
|--|---|

+ à +++ : indiquent les causes les plus fréquentes

3.2 L'alcoolisme chronique

L'alcoolisme chronique est la deuxième cause de PA en France (30 à 50 %). La PA alcoolique survient sur une pancréatite chronique préexistante plus ou moins latente.

3.3 Les autres causes

Bien que très diverses, elles ne représentent toutes ensemble que moins de 20 % des causes de PA.

Les hypertriglycéridémies majeures s'intègrent dans le cadre des hyperlipoprotéïnémies de type I, V ou IV.

Les hypercalcémies de toute cause (hyperparathyroïdie, myélome) peuvent aboutir à une PA dans 5 à 30 % des cas.

Les PA post-opératoires, post-traumatiques et après cathétérisme rétrograde de la papille, sont responsables de 6 % des PA ; elles sont souvent cliniquement et anatomiquement sévères.

Les tumeurs pancréatiques et de l'ampoule de Vater ou les tumeurs intracanalaires papillaires et mucineuses du pancréas (TIPMP) peuvent se révéler par une PA.

Les PA médicamenteuses relèvent souvent d'un mécanisme immunoallergique. Les médicaments pour lesquels une imputabilité forte a été identifiée sont : l'azathioprine, la 6-mercaptopurine, le furosémide, l'acide valproïque, la pentamidine.

Les PA infectieuses sont très rares. Les principaux agents responsables sont le cytomégalovirus, le VIH, le virus ourlien, les virus coxsackie, les mycobactéries et le mycoplasme. Dans certaines régions, l'ascaris représente une cause relativement fréquente de PA.

Des PA ont été rapportées au cours de certaines maladies systémiques (lupus, vascularites) et des maladies inflammatoires chroniques intestinales.

Les pancréatites familiales et génétiques peuvent se manifester avant l'âge de 10 ans, dans un contexte familial plus ou moins évocateur. Une mutation du gène du trypsinogène cationique est détectée chez 50 % des familles. Les gènes impliqués dans les autres cas ne sont pas encore identifiés. Certains cas relèvent de mutations du gène CFTR de la mucoviscidose.

Enfin, les PA idiopathiques représentent 10 à 320 % des PA. Cxe diagnostic nécessite d'avoir tout fait pour éliminer des micro-calculs (et notamment une échoendoscopie qui est l'examen le plus sensible dans cette recherche).

4 DIAGNOSTIC

4.1 Diagnostic clinique

La douleur abdominale est quasi constante (95 % des cas). Elle est intense, siège au niveau de la partie haute de l'abdomen, irradie de façon transfixiante. Elle s'accompagne habituellement de nausées et de vomissements (80 %), parfois d'un arrêt des matières et des gaz. La position en « chien de fusil » ou la compression de la région épigastrique soulage la douleur dans la forme typique. De début brutal, la crise douloureuse se prolonge en l'absence de traitement plusieurs jours. L'état général peut s'altérer rapidement avec possible survenue d'un état de choc.

L'examen clinique de l'abdomen est peu contributif. Une sensibilité et/ou un empâtement épigastrique, plus rarement une défense, sont parfois notés au niveau de l'angle costo-vertébral gauche de l'épigastre ou de l'hypochondre gauche. Le météorisme (75 %) témoigne généralement d'une occlusion fonctionnelle. Le toucher rectal est normal. Un ictère est présent dans 20 % des cas et oriente vers une origine lithiasique.

La discordance entre la gravité des signes fonctionnels et généraux et la pauvreté de l'examen clinique doit faire évoquer le diagnostic.

Les tableaux trompeurs sont nombreux et peuvent faire errer le diagnostic vers une

perforation intestinale, une cholécystite aiguë, une angiocholite (parfois associée à la pancréatite), une occlusion, un infarctus du myocarde ou un infarctus du mésentère.

4.2 Diagnostic biologique

Le diagnostic biologique repose avant tout sur le dosage de lipasémie dont une élévation supérieure à 3N est la valeur seuil significative. C'est un signe précoce, apparaissant dans les 2 à 12 heures qui suivent le début des symptômes. L'amylasémie et l'amylasurie sont moins spécifiques (et donc potentielle source d'erreur en cas d'augmentation à moins de 3 fois la normale). L'importance de l'élévation des enzymes pancréatiques n'a pas de valeur pronostique.

La mesure du trypsinogène de type 2 sur bandelette urinaire pourrait être proposée dans les services d'urgence pour éliminer l'hypothèse d'une pancréatite aiguë, en raison du faible taux de faux négatif.

D'autres examens biologiques ont un intérêt pronostique (cf score de Ranson, CRP).

4.3 Diagnostic morphologique

4.3.1 Abdomen sans préparation

Il peut être normal ou montrer une dilatation d'une anse grêle proximale (anse sentinelle). Il a pour principal intérêt de vérifier l'absence de pneumo-péritoine.

4.3.2 Radiographie pulmonaire

Elle permet parfois d'objectiver un épanchement pleural, le plus souvent gauche, dont la ponction révèle la haute teneur en amylase.

4.3.3 Échotomographie

La visualisation du pancréas est souvent difficile et ne peut être effectuée dans le cadre des PA que dans 45 à 60 % des cas en raison de la distension gazeuse intestinale. Elle est utile au diagnostic étiologique en recherchant une lithiase vésiculaire.

4.3.4 Tomodensitométrie (TDM) avec injection de produit de contraste

Il s'agit de l'examen le plus performant pour apprécier la gravité et l'extension des lésions pancréatiques et péri-pancréatiques lorsqu'il est réalisé à 72 heures après le début des douleurs. A l'admission du patient, il est indiqué en cas de doute diagnostique ou de forme compliquée d'emblée. Cet examen permet de suivre l'évolution de la PA, de différencier l'œdème de la nécrose, de préciser l'extension de la nécrose, et de mettre en évidence une collection. Un aspect normal en tomodensitométrie n'exclut pas le diagnostic de PA mais témoigne généralement d'une forme relativement bénigne.

4.3.5 Échoendoscopie

Elle peut être utile au diagnostic étiologique de la PA lorsqu'elle retrouve une lithiase vésiculaire ou de la voie biliaire méconnue par l'échographie, ou des signes de pancréatite chronique débutante chez un alcoolique ou encore une petite tumeur. Elle sera réalisée à distance de l'épisode de pancréatite aiguë sauf en cas d'angiocholite aiguë ou d'ictère obstructif (lithiase de la voie biliaire principale).

4.4 Diagnostic étiologique

Les examens biologiques à visée étiologique sont la recherche d'une hypercalcémie ou d'une hypertriglycéridémie majeure.

Une lithiase de la voie biliaire principale doit être impérativement recherchée. Les arguments en faveur de l'origine lithiasique d'une PA sont : l'âge supérieur à 55 ans, le sexe féminin, la présence d'un ictère, une forte élévation des ASAT, une élévation des phosphatases alcalines, une amylasémie supérieure à 4 000 UI/L. Les examens à visée morphologique (échographie, TDM, et surtout, échoendoscopie) permettent le plus souvent de retrouver le calcul.

5 PRONOSTIC

La PA oedémateuse (80 à 85 % des cas) a généralement une évolution bénigne mais la PA nécrosante (15 à 20 % des cas) a un pronostic sévère (mortalité de 40 %). La recherche de facteurs pronostiques est importante pour rapidement orienter le malade en unité de soins intensifs quand cela est indiqué.

5.1 Critères clinico-biologiques

L'indice clinico-biologique actuellement le plus utilisé est celui décrit par Ranson (tableau 2) dont la totalité des critères n'est obtenue qu'à la 48e heure de l'hospitalisation

Tableau 2 – Facteurs de gravité de la pancréatite aiguë – Critères de Ranson

| À l'admission : | À la 48e heure : |
|--------------------------------------|--|
| • Age > 55 ans | • Hématocrite : diminution ≥ 10 % |
| • Globules blancs > 16 000 / μ L | • Azotémie : augmentation > 8 mmol/L |
| • Glycémie > 2 g/L. | • Calcémie : < 2 mmol/L |
| • LDH > 350 UI/L. | • Troisième secteur > 6 L* |
| • SGOT > 250 UI/L. | • PaO ₂ < 60 mmHg |
| | • Déficit en bases** : diminution > 5mEq/L |

* S'apprécie par le bilan entrées (apports intraveineux), sorties (diurèse, pertes fécales et insensibles). ** S'apprécie par la réserve alcaline.

La présence de trois facteurs ou plus est en faveur d'une pancréatite grave et le pronostic s'aggrave parallèlement au nombre de critères positifs. On estime qu'au-delà de 3 critères, le risque de décès est de 33 % ; il passe à 58 % au-delà de 5 critères et atteint 100 % au-delà de 7 critères.

Une élévation de la C réactive protéine à plus de 150 mg/L à la 48ème heure est aussi un facteur de mauvais pronostic.

5.2 Critères morphologiques

L'autre approche de la gravité des PA repose sur la TDM ou l'IRM en cas de contre indication à l'injection de produit de contraste (insuffisance rénale, allergie ...). On utilise l'indices de gravité de Balthazar de la PA qui repose sur l'évaluation de l'aspect du pancréas et de l'étendue de la nécrose (tableau 4)

Tableau 3 – Index de sévérité tomодensitométrique de la PA selon Balthazar

| Tomодensitométrie | | Après injection | |
|---|-------|-------------------------------|-------|
| Stade A : pancréas normal | 0 pt | Pas de nécrose | 0 pt |
| Stade B : élargissement de la glande | 1 pt | Nécrose < 1/3 glande | 2 pts |
| Stade C : infiltration de la graisse pancréatique | 2 pts | Nécrose > 1/3 et < 1/2 glande | 4 pts |
| Stade D : une coulée de nécrose | 3 pts | Nécrose > 1/2 glande | 6 pts |
| Stade E : plus d'une coulée de nécrose | 4 pts | | |
| Score total des deux colonnes (max. 10 pts) | | Pourcentage de mortalité | |
| 0-3 | | 3 | |
| 4-6 | | 6 | |
| 7-10 | | 17 | |

6 ÉVOLUTION ET PRINCIPES DU TRAITEMENT

6.1 Evolution

Malgré les scores de Ranson et de Balthazar (tableaux 3 et 4), l'évolution reste parfois difficile à prévoir. La PA œdémateuse évolue le plus souvent favorablement. Pour la PA nécrosante, plusieurs phases peuvent être distinguées :

- La phase immédiate (entre 8 et 10 jours d'évolution) est grave car peuvent apparaître une insuffisance respiratoire, un choc hypovolémique, une insuffisance rénale, une hémorragie digestive, une nécrose intestinale ou gastrique. Ces formes compliquées imposent une prise en charge en réanimation.
- La phase secondaire (de 10 jours à 1 mois) est marquée par le risque d'évolution de la nécrose vers une surinfection et/ou l'apparition de collections qui peuvent s'abcéder. La TDM permet de localiser les collections, éventuellement de les ponctionner (si on les considère infectées) et si besoin de guider un geste de drainage percutané radiologique ou chirurgical.
- Au-delà d'un mois, l'évolution peut encore se faire vers l'apparition d'abcès et surtout de collections, improprement appelées pseudokystes (cavités dépourvues de paroi propre). Lorsqu'elles sont symptomatiques, ces collections nécessitent généralement une évacuation par drainage per-endoscopique, per-cutané ou chirurgical.

6.2 Traitement médical

6.2.1 Mesures générales

- Patient laissé à jeun jusqu'à 48 heures sans douleur.

Sonde naso-gastrique en aspiration en cas de vomissement

Supprimer la douleur (analgésiques non morphiniques ou morphiniques).

- Au cours des formes sévères

Correction d'un choc hypovolémique.

Éviter la dénutrition. Dans cette phase de catabolisme intense, la nutrition se fait par voie entérale en site jéjunale (pas de stimulation de la sécrétion pancréatique exocrine) et le plus

précocément possible. La nutrition parentérale est indiquée si la nutrition entérale n'est pas tolérée.

Traiter les complications rénales et respiratoires éventuelles.

6.2.2 Autres mesures thérapeutiques

L'aspiration gastrique n'a pour seul mérite que de traiter l'iléus paralytique et ne doit être maintenue que pendant la durée de celui-ci. Il n'a pas été montré de bénéfice des anti-cholinergiques, des anti-sécrétoires gastriques ni de la somatostatine. L'antibiothérapie prophylactique ne diminue pas le taux des complications infectieuses, principale cause de décès dans les PA, et il vaut mieux ne prescrire les antibiotiques que lorsque ces complications sont déclarées.

6.3 Traitement endoscopique et chirurgical

6.3.1 Traitement de la lithiase biliaire (pancréatite biliaire)

En cas d'angiocholite ou d'ictère obstructif, la sphinctérotomie endoscopique, lorsqu'elle est possible, doit être proposée en première intention, et réalisée dès que possible, au mieux dans les 48 premières heures. Elle permet l'extraction de lithiase de la voie biliaire principale et doit donc être complétée, à distance de l'épisode aigu, en général 4 à 8 semaines après, par une cholécystectomie.

Le traitement chirurgical, en l'absence de traitement endoscopique, consiste à opérer électivement la lithiase biliaire après 2 à 3 semaines. En effet, dans les formes sévères, l'intervention précoce comporte un risque d'aggravation. La chirurgie biliaire permet le traitement complet de la lithiase, quel que soit son siège (cholécystectomie, désobstruction et drainage).

6.3.2 Traitement des abcès pancréatiques

Le moment opportun de la chirurgie pancréatique reste controversé mais un geste semble justifié lorsque les données cliniques, et parfois morphologiques, évolutives traduisent la collection ou l'abcédation d'un foyer de nécrose. Il est volontiers précédé par une ponction guidée sous TDM de la collection. Si celle-ci n'est pas infectée, on s'arrête là. En cas d'infection, on réalise, en association à une antibiothérapie, un drainage chirurgical ou percutané de la collection. De façon générale, on évite au maximum toute exérèse pancréatique.