

---

# Pancréatite aiguë

---



## Chapitre 31 Pancréatite aiguë

- A. Diagnostic positif
- II.  tiologie
- III. Diagnostic différentiel
- IV. Physiopathologie
- V. Reconnaître la gravité d'une pancréatite aiguë
- VI. Complications
- VII. Principes du traitement

---

Item 353. Pancréatite aiguë

---

Objectifs pédagogiques

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

La pancréatite aiguë (PA) est une inflammation aiguë de la glande pancréatique, souvent étendue aux tissus voisins. Son incidence est estimée à 30 pour 100 000 chez l'homme et 20 pour 100 000 chez la femme.

Deux formes sont à différencier :

- les **PA œdémateuses**, « bénignes », correspondant à un œdème interstitiel de la glande pancréatique ;
- les **PA nécrosantes**, « graves », caractérisées par une nécrose plus ou moins étendue de la glande pancréatique et par une mortalité estimée entre 5 et 20 %.

## I Diagnostic positif

### A Tableau clinique

La **douleur abdominale** est pratiquement toujours présente et caractérisée par une sémiologie typique : survenue brutale, violente, épigastrique, transfixiante (« coup de poignard »), s'aggravant en quelques heures, prolongée, parfois diffuse dans tout l'abdomen, majorée par la palpation et irradiant dans le dos avec inhibition de la respiration. La position antalgique en chien de fusil et l'inefficacité des antalgiques usuels sont des signes assez spécifiques. La palpation retrouve parfois une défense plus ou moins localisée.

Les **vomissements** sont présents dans la moitié des cas, habituellement alimentaires puis bilieux.

L'**iléus réflexe**, présent dans un tiers des cas, se traduit par un tableau d'occlusion intestinale fonctionnelle.

D'autres signes cliniques sont inconstamment retrouvés et peu spécifiques ([tableau 31.1](#)).

Tableau 31.1  
Sémiologie clinique des pancréatites aiguës

Signe ou symptôme	Fréquence (%)
Douleurs abdominales	> 95–100
Tension épigastrique	> 95–100
Nausées ou vomissements	> 70–90
Fièvre	> 70–85
Hypotension	> 20–40
Confusion mentale	> 20–35
Signe de Cullen (hématome sous-cutané péri-ombilical)	< 5
Syndrome de Weber-Christian (cytostéatonecrose sous-cutanée)	< 1

(D'après : *Réanimation médicale*, 2<sup>e</sup> édition. Elsevier-Masson ; 2009.)

### B Examens complémentaires

L'association d'une **douleur abdominale typique** et d'une **lipasémie** au-delà du seuil de 3 fois la limite supérieure établit avec certitude le diagnostic de PA.

Le dosage de l'amylase n'a pas d'intérêt dans cette indication, car trop peu sensible.

Aucun autre examen complémentaire à visée diagnostique n'est nécessaire. Le scanner abdominopelvien n'est réalisé qu'en cas de doute diagnostique.

## II Étiologie

### A Pancréatite aiguë biliaire (environ 40 % des cas)

Les facteurs de risque de lithiasie biliaire sont à rechercher systématiquement : âge > 50 ans, sexe féminin, surcharge pondérale, multiparité, antécédents familiaux de lithiasie biliaire.

La présence d'une cytolyse hépatique précoce (dans les 48 premières heures) prédominant sur les alanines aminotransférases (ALAT), pouvant atteindre 50 N associée à un ictère traduit une migration lithiasique avec enclavement dans l'ampoule de Vater.

L'échographie abdominale est l'examen clé : la présence d'une vésicule biliaire lithiasique autorise une forte présomption sur l'origine biliaire de la PA même en l'absence de calcul enclavé dans les voies biliaires ; en effet, 80 % des calculs cholécociens sont spontanément évacués.

### B Pancréatite aiguë alcoolique (environ 40 % des cas)

Le terrain habituel est celui d'un homme de 40 ans ayant un éthylysme chronique quotidien important et datant de plus de 10 ans. Un faisceau d'arguments clinicobiologiques est à rechercher : hépatopathie alcoolique, macrocytose, élévation des gamma-GT, signes de pancréatite chronique calcifiante (calcifications pancréatiques, canaux pancréatiques irréguliers).

### C Pancréatite aiguë d'origine tumorale

En l'absence de cause biliaire et d'éthylysme chronique manifeste, une PA survenant après l'âge de 50 ans impose la recherche d'une cause tumorale : 5 à 10 % des adénocarcinomes pancréatiques se révèlent par une pancréatite aiguë et ce pourcentage atteint 20 à 40 % en cas de tumeurs intracanalaires papillaires et mucineuses du pancréas (TIPMP). L'IRM, examen le plus sensible, est incontournable.

### D Autres causes de pancréatite aiguë

#### 1 PA postopératoires

À évoquer de principe lorsqu'elle survient après une chirurgie biliaire ou gastrique. En particulier, 5 % des cholangiopancréatographies rétrogrades endoscopiques (CPRE) se compliquent d'une PA.

#### 2 Hypertriglycéridémie

En particulier, les hyperlipoprotéïnémies de type I ou V se compliquent de PA dans 30 % des cas. Un taux supérieur à 11 mmol/l est la règle.

#### 3 Hypercalcémie

Quelle qu'en soit la cause, elle est responsable de 1 % des PA.

#### 4 Causes infectieuses

Rarissimes, davantage virales (virus ourlien, cytomégalovirus, hépatites virales, VIH, coxsackies, échovirus) ou parasitaires (migration de larves d'ascaris par le sphincter d'Oddi, cryptosporidies).

#### 5 Médicaments

L'azathioprine, le furosémide, les cyclines, les antirétroviraux ou les œstrogènes, notamment, sont incriminés dans la genèse d'une PA.

#### 6 Pancréas divisum

Cette anomalie congénitale canalaire reste une cause discutée.

#### 7 Causes diverses

Auto-immunes (lupus érythémateux disséminé, syndrome de Gougerot-Sjögren, maladies chroniques inflammatoires de l'intestin...), génétiques (mucoviscidose), traumatiques, hypothermie, ischémiques... Environ 10 % des PA sont étiquetées idiopathiques.

### III Diagnostic différentiel

Les principaux diagnostics différentiels sont :

- l'ulcère gastroduodéal perforé ;
- l'ischémie mésentérique ;
- la péritonite sur perforation intestinale ;
- la cholécystite, l'angiocholite ou la péritonite biliaire ;
- l'infarctus du myocarde, en particulier du territoire inférieur ;
- la rupture d'un anévrisme de l'aorte abdominale.

### IV Physiopathologie

Physiologiquement, les enzymes pancréatiques sont synthétisées et transportées dans la cellule, puis sécrétées dans les canaux pancréatiques jusqu'à la lumière duodénale sous forme inactive (proenzyme). C'est seulement dans le duodénum que l'entérokinase, localisée dans la bordure en brosse de celui-ci, active ces proenzymes.

En cas d'activation intracellulaire ou intracanalair de ces proenzymes, il y a une **digestion du pancréas par ses propres enzymes** aboutissant à une inflammation aiguë. Cependant, le mécanisme initiateur de cette activation trop précoce des enzymes pancréatiques reste mal connu : il pourrait s'agir soit d'une surpression canalaire induite par un obstacle biliaire, augmentant la perméabilité des endothéliums des canaux biliaires aux enzymes protéolytiques, soit d'une activation anormale des proenzymes par des hydrolases lysosomiales d'origine toxique, ischémique ou autre.

Dans les PA bénignes, l'inflammation se traduit par un **œdème interstitiel de la glande**, aboutissant le plus souvent à la guérison sans complication.

Dans les PA graves, la propagation des enzymes pancréatiques dans la circulation systémique et des cytokines pro-inflammatoires secondaire au **syndrome de réponse inflammatoire systémique** (*systemic inflammatory response syndrome* ou SIRS) est à l'origine de la formation de **microthrombi disséminés**, d'une **augmentation de la perméabilité vasculaire** et d'une **toxicité cellulaire directe**.

Ces phénomènes expliquent les dysfonctions d'organes observées à la phase initiale.

### V Reconnaître la gravité d'une pancréatite aiguë

Il est primordial de reconnaître la gravité d'une PA en établissant précocement un pronostic afin d'orienter le patient vers une unité de réanimation si nécessaire.

La symptomatologie initiale n'a qu'une valeur diagnostique : en particulier, l'intensité de la douleur abdominale n'a pas de signification pronostique.

Il n'existe aucune corrélation entre la valeur des taux sériques des enzymes pancréatiques ou l'étiologie de la PA et la mortalité.

#### A Facteurs pronostiques liés au terrain

Sont associés à une aggravation du pronostic :

- **l'âge (> 80 ans)** ;
- l'obésité (indice de masse corporelle ou IMC > 30 kg/m<sup>2</sup>) ;
- l'existence d'une insuffisance organique chronique (cardiaque, rénale, hépatique, pulmonaire).

#### B Défaillances d'organes

Elles sont liées à l'importance de la réaction inflammatoire dans la phase précoce ou secondaire à une infection dans la phase tardive, en rapport avec un sepsis voire un choc septique.

La constatation d'une seule défaillance d'organe est une indication de transfert en unité de réanimation.

On recherche :

- un **état de choc**, défini par une hypotension persistante malgré une expansion volémique ;
- une **insuffisance rénale aiguë**, volontiers oligoanurique ;
- une **détresse respiratoire aiguë**, conséquence d'un œdème pulmonaire lésionnel évoluant vers un syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA), grevant nettement le pronostic vital de la première semaine ;
- des **troubles de la conscience** ;
- une **coagulopathie**, en particulier avec thrombopénie.

#### C Scores biocliniques de gravité

Les **scores de Ranson et d'Imrie** (**tableau 31.2**) ont été spécifiquement développés pour prédire la gravité d'une PA. Ils permettent de classer correctement environ trois quarts des malades mais tendent à surestimer la gravité des PA biliaires. Leur performance est meilleure pour les PA alcooliques. Le score de Ranson ne peut être établi que 48 heures après l'admission à la différence du score d'Imrie. La PA grave est définie pour une valeur seuil de 3. Le seul score retenu actuellement pour prédire la sévérité à l'admission et à 48 heures est le score de réponse inflammatoire systémique (SIRS) : sa présence à l'admission et surtout sa persistance à 48 heures prédisent une évolution sévère et un sur-risque de mortalité.

Tableau 31.2

### Scores de Ranson et d'Imrie

Score de Ranson (1 point par item)	Score d'Imrie (1 point par item)
<p><b>À l'admission ou au moment du diagnostic :</b>                      Âge &gt; 55 ans                      Globules blancs &gt; 16 G/l                      Glycémie &gt; 11 mmol/l (sauf diabète)                      LDH &gt; 350 U/l (1,5 N)                      ASAT &gt; 250 U/l (6 N)</p> <p><b>Durant les 48 premières heures :</b>                      Baisse de l'hématocrite &gt; 10 %                      Augmentation urée sanguine &gt; 1,8 mmol/l                      Calcémie &lt; 2 mmol/l                      PaO<sub>2</sub> &lt; 60 mm Hg                      Baisse des bicarbonates &gt; 4 mmol/l                      Séquestration liquidienne estimée &gt; 6 l</p>	<p>Âge &gt; 55 ans                      Globules blancs &gt; 15 G/l                      Glycémie &gt; 10 mmol/l (sauf diabète)                      LDH &gt; 600 U/l (3,5 N)                      ASAT &gt; 100 U/l (2 N)                      Urée sanguine &gt; 16 mmol/l                      Calcémie &lt; 2 mmol/l                      PaO<sub>2</sub> &lt; 60 mm Hg                      Albuminémie &lt; 32 g/l</p>

### D Scores morphologiques de gravité

L'index de sévérité de Balthazar (tableau 31.3), prédictif de mortalité, repose sur la gradation de l'inflammation pancréatique et péri-pancréatique et sur l'étendue de la nécrose de la glande pancréatique. Le scanner avec injection de produit de contraste est réalisé au mieux 48 à 72 heures après le début des symptômes.

Tableau 31.3

Score de Balthazar calculé à partir du nombre de points obtenus selon le stade de la pancréatite aiguë et le pourcentage de nécrose

Inflammation pancréatique et péripancréatique (scanner sans injection)			Nécrose pancréatique (scanner avec injection)	
Stade A	0 point	Pancréas normal	Pas de nécrose	0 point
Stade B	1 point	Augmentation de volume du pancréas	Nécrose < 30 %	2 points
Stade C	2 points	Infiltration de la graisse péripancréatique	Nécrose 30–50 %	4 points

Stade D	3 points	Collection liquidienne péripancréatique unique	Nécrose > 50 %	6 points
Stade E	4 points	Plus d'une collection liquidienne péripancréatique ou présence de bulles dans une collection		

	Mortalité (fréquence)	Pancréatite aiguë grave (fréquence)
0 à 3 points	3 %	8 %
4 à 6 points	6 %	35 %
7 à 10 points	17 %	92 %

## VI Complications

### A Complications hémodynamiques

Les PA graves peuvent d'emblée se présenter comme un **choc vasoplégique** lié à la sécrétion massive de cytokines pro-inflammatoires induite par le SIRS et qui aggrave la composante hypovolémique liée au 3<sup>e</sup> secteur et aux vomissements.

### B Complications respiratoires

#### 1 SDRA

Il s'agit d'un œdème lésionnel par augmentation de la perméabilité de la membrane alvéolo-interstitielle secondaire à la synthèse en grande quantité de cytokines pro-inflammatoires. Sa prise en charge reste symptomatique et ne présente aucune spécificité (cf. chapitre 5).

#### 2 Épanchement pleural gauche, parfois bilatéral

Il est réactionnel à la pancréatite aiguë ou est la conséquence d'une fistule pancréatico-pleurale.

### C Complications rénales

L'insuffisance rénale aiguë est présente dans 20 % des cas, de mécanisme en majorité fonctionnel, multifactorielle (hypovolémie vraie induite par la création d'un 3<sup>e</sup> secteur et/ou par des vomissements importants associés, choc vasoplégique). Secondairement, une nécrose tubulaire aiguë ischémique peut s'installer.

## D Complications hématologiques

### 1 Thrombopénie

Elle est fréquente et peut être associée à une CIVD à la phase aiguë.

### 2 Thromboses veineuses

En particulier au niveau splénique, mésentérique ou du tronc porte, elles sont fréquentes et favorisées par l'inflammation majeure.

### 3 Anémie

Fréquente, elle survient secondairement et est multifactorielle : inflammatoire, saignements divers aggravés par la coagulopathie fréquemment associée, carences vitaminiques liées au terrain alcoolique...

## E Complications digestives

### 1 Complications digestives liées directement à l'érosion des coulées de nécrose

Il s'agit d'ulcères voire de perforations duodénale, gastrique, grêlique, colique ou des voies biliaires. De même, des fistules internes abdominales ou communiquant avec la plèvre ou la peau peuvent survenir.

### 2 Colite ischémique

L'état de choc initial peut entraîner secondairement une ischémie mésentérique par hypotension prolongée ou par vasoconstriction en cas d'utilisation d'amines vasopressives à des posologies élevées.

### 3 Syndrome du compartiment abdominal

Défini par une augmentation de la pression intra-abdominale associée à une défaillance viscérale (insuffisance rénale aiguë oligoanurique, ischémie mésentérique, cytolyse hépatique, défaillance circulatoire ou détresse respiratoire), il résulte de l'association d'un œdème viscéral, de coulées de nécrose et du syndrome occlusif lié à l'iléus réflexe. En pratique, la pression intravésicale est un bon reflet de la pression intra-abdominale avec une valeur considérée comme pathologique au-delà de 15 mm Hg. La prise en charge thérapeutique spécifique du syndrome du compartiment abdominal peut être une indication de chirurgie en urgence après optimisation de la gestion des apports hydriques et de la sédation analgésique avec curarisation.

## F Complications infectieuses

### 1 Surinfections de coulées de nécrose ou abcès pancréatiques

Ils sont présents dans environ un tiers des pancréatites aiguës nécrosantes et volontiers polymicrobiens (bactériens et parfois fongiques). Classiquement, ces complications apparaissent après 8 jours d'évolution et le risque persiste plusieurs semaines. L'infection des coulées de nécrose a un impact pronostique majeur puisque responsable de 50 à 80 % des décès.

## 2 Complications spécifiques de la réanimation

Chez les patients hospitalisés en réanimation, les complications infectieuses sont fréquentes du fait d'un séjour généralement prolongé : pneumopathies acquises sous ventilation mécanique, infections liées aux cathéters, infections urinaires sur sonde à demeure, cholécystite de réanimation...

## G Complications diverses

### 1 Confusion

Un état confus avec désorientation temporo-spatiale et agitation peut se rencontrer à la phase initiale.

### 2 Maladie de Weber-Christian (cystostéatonecrose)

C'est une atteinte cutanée exceptionnelle qui aboutit à la nécrose du tissu graisseux hypodermique.

## H Complications tardives

### 1 Pseudokystes pancréatiques

Ce sont des collections de suc pancréatique, intra- ou extrapancréatiques, dont la fréquence est variable (10 à 50 % des PA nécrosantes se compliquent de pseudo-kystes) et qui apparaissent au moins 1 mois après le diagnostic initial. Les pseudokystes ont leurs complications propres : **compression extrinsèque** des organes adjacents (voies biliaires, estomac, duodénum...), **rupture**, **hémorragie intrakystique**, **infection**.

### 2 Insuffisance pancréatique exocrine

Elle se traduit par des diarrhées chroniques avec selles claires, nauséabondes, de type « mastic » avec stéatorrhée. Elle ne survient qu'après une destruction de plus de 90 % du pancréas.

### 3 Insuffisance pancréatique endocrine

Elle peut conduire à un **diabète**, insulino-dépendant ou non. Elle s'intègre dans le cadre des pancréatites chroniques calcifiantes évoluées dont l'immense majorité est de cause alcoolique.

## VII Principes du traitement

Il n'existe pas de traitement spécifique de la pancréatite aiguë ; la prise en charge est donc symptomatique avec la rééquilibration hydroélectrolytique et le contrôle de la douleur nécessitant souvent des antalgiques de palier III.

### A Pancréatite aiguë bénigne

L'hospitalisation est requise.

La sonde nasogastrique en aspiration n'a d'intérêt qu'en cas de vomissements.

La nutrition peut être reprise dès que les douleurs ont disparu. Il ne faut pas nourrir *per os* en cas de PA biliaire tant que le problème biliaire n'est pas résolu. **Une anticoagulation préventive par héparine de bas poids moléculaire (HBPM) en l'absence d'insuffisance rénale est indiquée.**

La **surveillance clinico-biologique et radiologique rapprochée** est nécessaire pour réorienter le patient vers une unité de réanimation en cas d'aggravation.

L'hospitalisation en unité de **réanimation** est indispensable en cas d'une ou plusieurs défaillances d'organes.

### B Pancréatite aiguë grave

Le traitement n'est pas spécifique : **remplissage vasculaire** souvent massif voire **amines vasopressives**, **oxygénothérapie** (pouvant aller jusqu'à la mise sous ventilation mécanique en cas de SDRA). L'analgésie péridurale pourrait avoir un intérêt supplémentaire.

La **nutrition entérale** doit être débutée le plus précocement possible du fait notamment de l'hypercatabolisme majeur. La voie jéjunale (par sonde nasojéjunale ou jéjunostomie) peut être utilisée en place de la voie nasogastrique en cas d'intolérance persistante. La nutrition parentérale ne doit être prescrite qu'en cas d'alimentation entérale impossible (lorsqu'il existe un iléus réflexe notamment ou en cas de syndrome du compartiment abdominal) car elle favorise la translocation bactérienne et donc majore le risque d'infection de coulée de nécrose.

Aucun traitement spécifique, en particulier immunomodulateur, n'a prouvé son efficacité.

L'antibioprophylaxie en prévention des infections de coulée de nécrose n'est pas recommandée. La surveillance clinique, biologique et radiologique est essentielle : monitoring des constantes, examen abdominal, diurèse, paramètres inflammatoires et infectieux, scanner abdominopelvien injecté tous les 7 à 10 jours pour suivre l'évolution des coulées de nécrose.

### C Traitement de la cause

Le **traitement de la cause** est primordial, il peut s'agir de : l'extraction d'une lithiase biliaire par CPRE en cas d'angiocholite associée, la correction d'une hypercalcémie, l'arrêt d'un médicament...

### D Traitement des infections de coulées de nécrose

La prise en charge repose sur le **drainage radiologique** sous contrôle échographique ou scanner en association à une **antibiothérapie**. Une prise en charge chirurgicale par **nécrosectomie** est une alternative au drainage radiologique. Le diagnostic est parfois difficile chez des malades dont la présentation clinique de la pancréatite aiguë grave sans composante infectieuse peut mimer un choc septique, la nécrose pouvant rester aseptique. La surveillance clinique, des paramètres inflammatoires et de l'évolutivité des collections est essentielle et orientera vers la ponction de ces collections à visée diagnostique.

#### Points clés

- La pancréatite aiguë dans sa forme bénigne (80 %) comme dans les formes graves (20 %) est d'origine biliaire (40 %) ou secondaire à un alcoolisme chronique (40 %).
- Le diagnostic positif repose sur l'association d'une douleur typique avec une lipasémie supérieure à 3 fois la normale.
- Le bilan paraclinique initial comprend un ionogramme sanguin avec glycémie, urée,

créatininémie, calcémie, albuminémie, gaz du sang, lactates, NFS, ASAT, ALAT, gamma-GT, phosphatases alcalines et LDH avec radiographie de thorax, ECG et échographie abdominale à la recherche d'arguments pour une origine biliaire et pour éliminer une obstruction biliaire.

- La recherche de signes de gravité est primordiale : le caractère nécrosant de la PA, un score d'Imrie ou de Ranson > 3 ou une défaillance d'organe impose l'hospitalisation en réanimation ou en soins intensifs. Le scanner abdominopelvien injecté doit être fait à 48 heures (un score de Balthazar > 4 oriente le patient vers une prise en charge de réanimation). Un SIRS persistant à la 48<sup>e</sup> heure prédit un sur-risque de mortalité.
- La prise en charge initiale comporte, outre l'hospitalisation en milieu adapté, le jeûne avec sonde nasogastrique en aspiration si vomissements, deux voies veineuses périphériques, un traitement symptomatique des défaillances (remplissage vasculaire, oxygénothérapie...), le bilan et le traitement étiologiques. La reprise de l'alimentation orale se fait après 48 heures sans douleur en cas de PA bénigne ; une nutrition entérale précoce est préférée en cas de PA grave.
- La surveillance est avant tout clinique : paramètres hémodynamiques, diurèse, état d'hydratation, niveau de conscience, palpation abdominale mais aussi biologique (fonction rénale, lactates, prélèvements infectieux divers) et radiologique (scanner abdominopelvien tous les 7 à 10 jours).

#### Pour en savoir plus

Phillip V, Steiner JM, Algül H. Early phase of acute pancreatitis : Assessment and management. World J Gastrointest Pathophysiol 2014 ; 5 : 158-68.

Working Group IAPAPAAPG. IAP/APA evidenced-base guidelines for the management of acute pancreatitis. Pancreatology 2013; 13 (4 Suppl 2) : e1-15.



ANAES. Pancréatite aiguë. Conférence de consensus. 2001. [http://sfar.org/wp-content/uploads/2015/09/cc\\_pancreatiteaigue20010.pdf](http://sfar.org/wp-content/uploads/2015/09/cc_pancreatiteaigue20010.pdf)