



7. Pancréas

• explorations • pancréatites chroniques • pancréatites aiguës • tumeurs du pancréas • autres affections pancréatiques

7.1. Explorations

7.1.1. Décrire les différentes méthodes biologiques

Les tests biologiques les plus utiles au diagnostic d'une maladie pancréatique sont :

- le dosage des enzymes dans le sang (amylase et, surtout lipase), dans les urines (amylasurie, de moins en moins souvent dosée) et dans les épanchements lorsqu'ils sont présents, (plèvre, péritoine). L'augmentation de leur activité traduit une lésion parenchymateuse aiguë, un obstacle canalaire ou la résorption d'un épanchement riche en enzymes ;
- la cholestase : l'élévation concomitante de la phosphatase alcaline et de la gamma glutamyl transpeptidase (gamma-GT) sanguines, sans autre anomalie hépatique, peut être la conséquence d'un obstacle au niveau de la voie biliaire principale (lithiase, pancréatite chronique, tumeur)
- l'exploration fonctionnelle utilise :

- la recherche d'une stéatorrhée qui apparaît lorsque la sécrétion de lipase est inférieure à 10 % de sa valeur normale ;
- la mesure de l'élastase 1 pancréatique fécale qui permettrait de diagnostiquer une insuffisance pancréatique exocrine avant le stade de stéatorrhée (mais ce test n'est pas d'utilisation courante);
- la mesure de la tolérance glucidique (glycémie à jeun ; hyperglycémie provoquée orale, hémoglobine glyquée).

Le dosage des marqueurs tumoraux sanguins (Ag carcino-embryonnaire et CA 19-9) est trop peu sensible et/ou spécifique pour trouver sa justification au cours du diagnostic précoce du cancer pancréatique.

Les autres tests ont des indications réduites par les progrès des examens morphologiques, notamment le tubage duodénal avec mesure du débit de la sécrétion pancréatique (débit total, débit en bicarbonate, en enzymes).

Méthodes d'exploration biologiques

Méthodes	Indications	Signification
Lipasémie +++ (Amylasémie) (Amylasurie)	Douleurs pancréatiques Pancréatite aiguë	Inflammation ou nécrose
Phosphatases alcalines GGT	Lithiase biliaire Pancréatite chronique Tumeur	Obstacle sur la voie biliaire principale
Stéatorrhée Elastase fécale 1 (Tubage pancréatique)	Diarrhée chronique Amaigrissement Suivi thérapeutique	Insuffisance pancréatique exocrine Malabsorption
Glycémie à jeun Hyperglycémie provoquée Hémoglobine glyquée	Dépistage Amaigrissement Polyurie, polydipsie	Insuffisance pancréatique endocrine Diabète insulino-prive
ACE Ca 19-9	Suivi thérapeutique	Cancérisation

7.1.2. Indiquer les principales méthodes morphologiques

Ce sont l'échographie, la scanographie, l'échoendoscopie, l'IRM. et la cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE). La cholangio-pancréato-IRM (CPRM) a des résultats excellents. Les indications de ces différents examens sont fonction des renseignements recherchés et tiennent compte des moyens disponibles. L'échoendoscopie et la CPRE nécessitent une anesthésie générale. La CPRE peut entraîner des complications graves (pancréatite aiguë, hémorragie, perforation) mais c'est la seule technique permettant un geste thérapeutique (sphinctérotomie, pose de prothèse pancréatique ou biliaire). La CPRM remplace la CPRE lorsqu'aucun geste thérapeutique local n'est envisagé.

Méthodes d'exploration morphologiques

Toujours	Plus rarement	Parfois
ASP ¹ Figures 1 - 3 Echographie et/ou Scanographie Figures 4-5-6-7-8	Echoendoscopie Figures 9 - 10 CPRM ² Figures 11 - 12	CPRE ³ Figures 13 - 17
↓	↓	↓
Calculs pancréatiques ou biliairesPseudo-kystesDilatation canaireMasse tumorale	Calculs pancréatiques ou biliairesPseudo-kystesDilatation canaireMasse tumorale	Traitement

¹ Radiographie d'abdomen sans préparation

²Cholangio-pancréatographie par IRM

³ Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique

Figure 1

Pancréatites chroniques

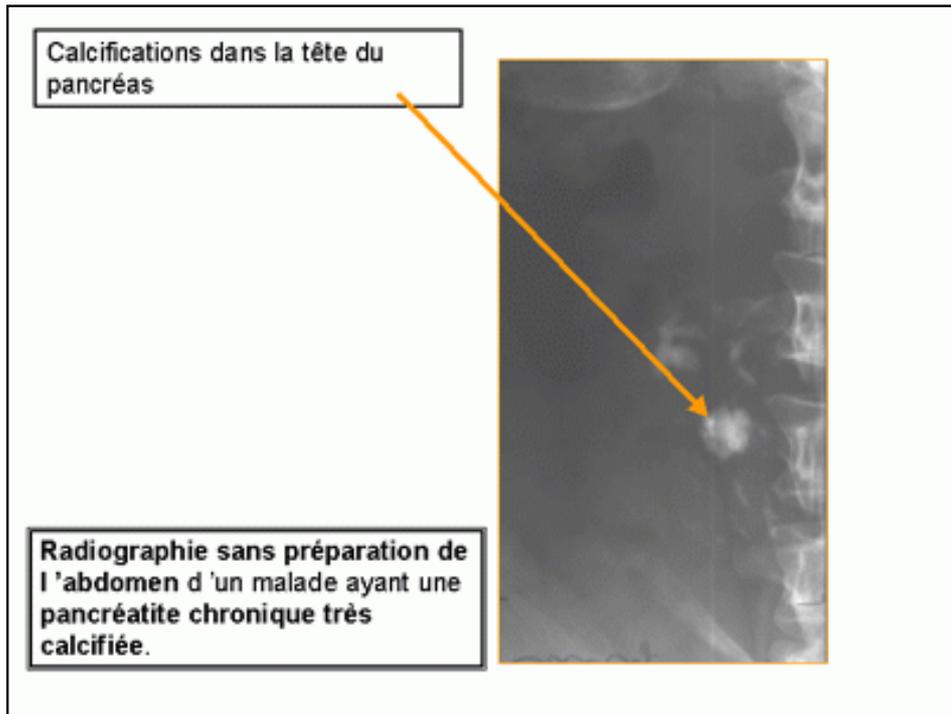


Figure 3

Pancréatites chroniques

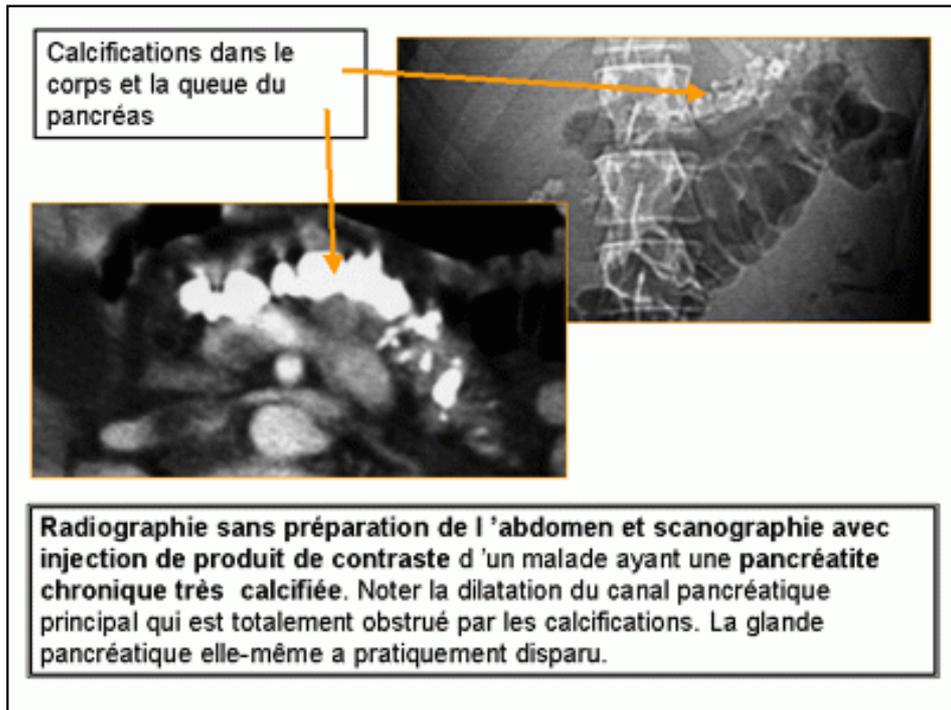
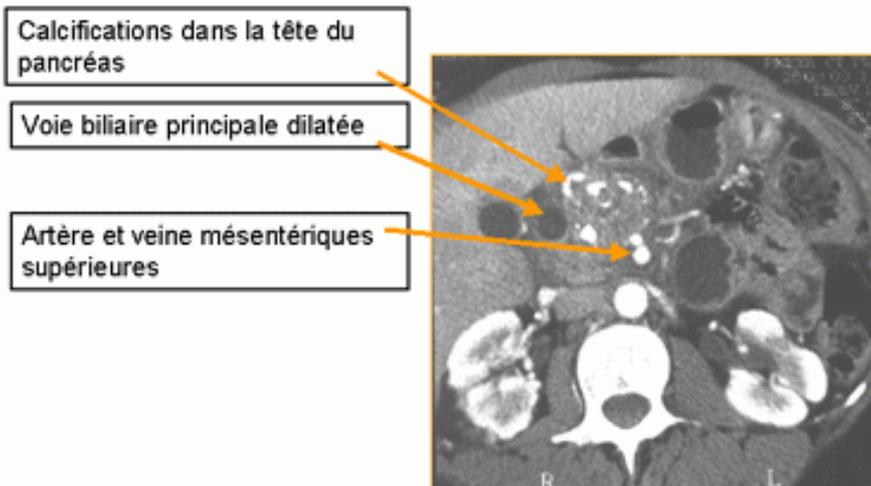


Figure 4

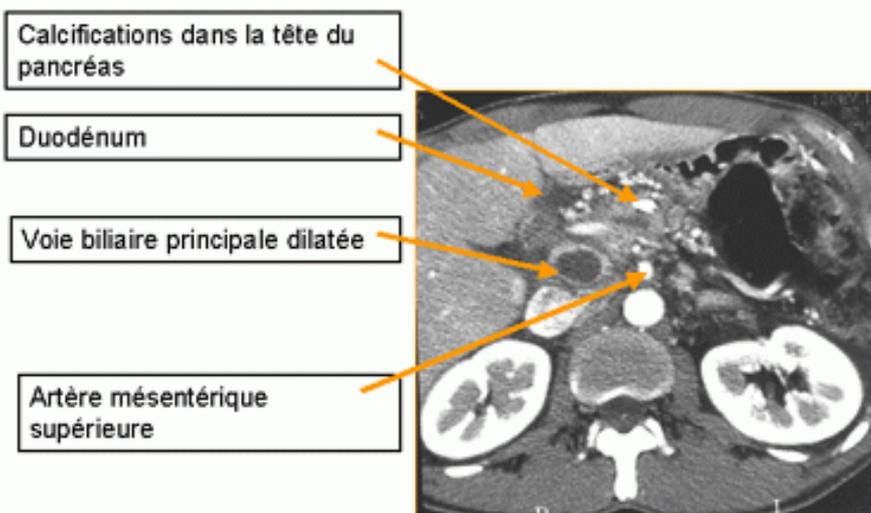
Pancratites chroniques



Scanographie avec injection de produit de contraste d'un malade ayant une pancréatite chronique calcifiée. Noter la dilatation de la voie biliaire principale due à une compression de celle-ci dans son trajet intra-pancréatique.

Figure 5

Pancratites chroniques



Scanographie avec injection de produit de contraste d'un malade ayant une pancréatite chronique calcifiée. Noter la dilatation de la voie biliaire principale due à une compression de celle-ci dans son trajet intra-pancréatique.

Figure 6

Hépatites virales et autoimmunes

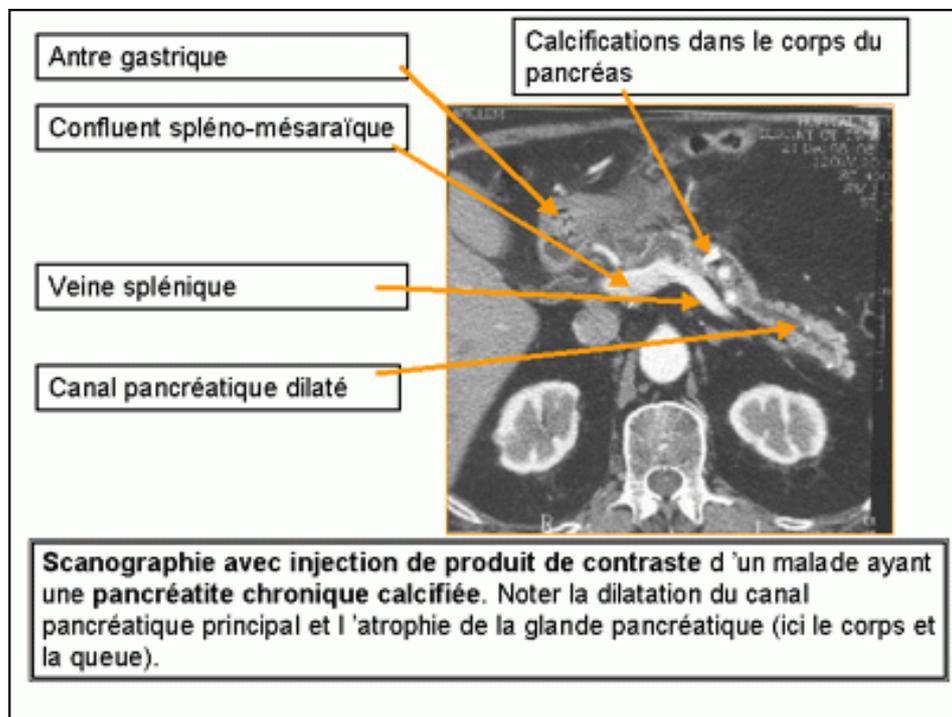


Figure 7

**Hépatites
virales et
autoimmunes**

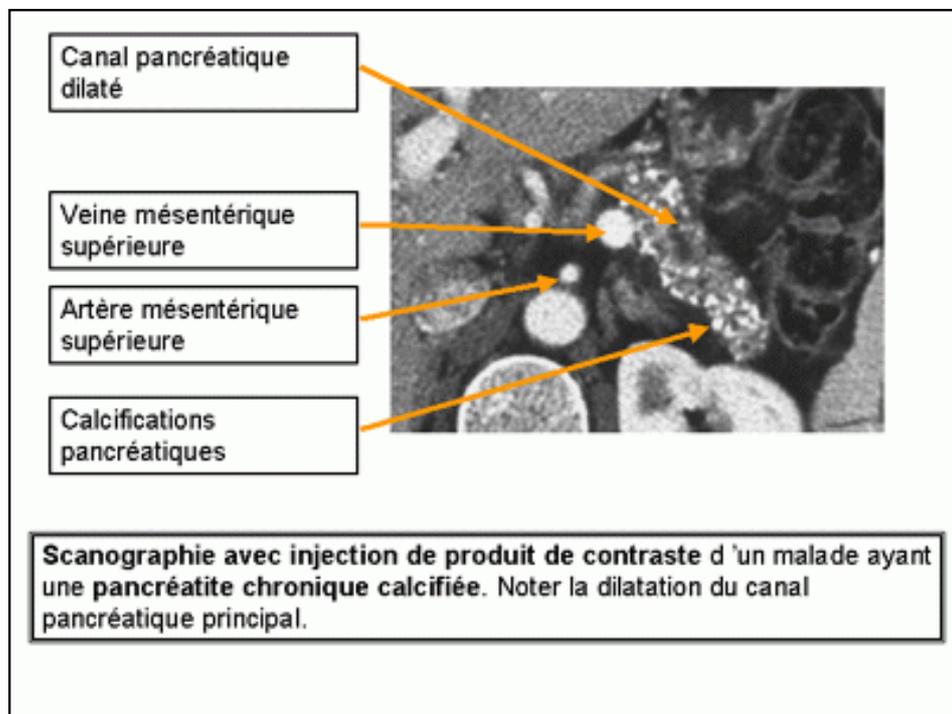


Figure 8

**Pancréatites
chroniques**

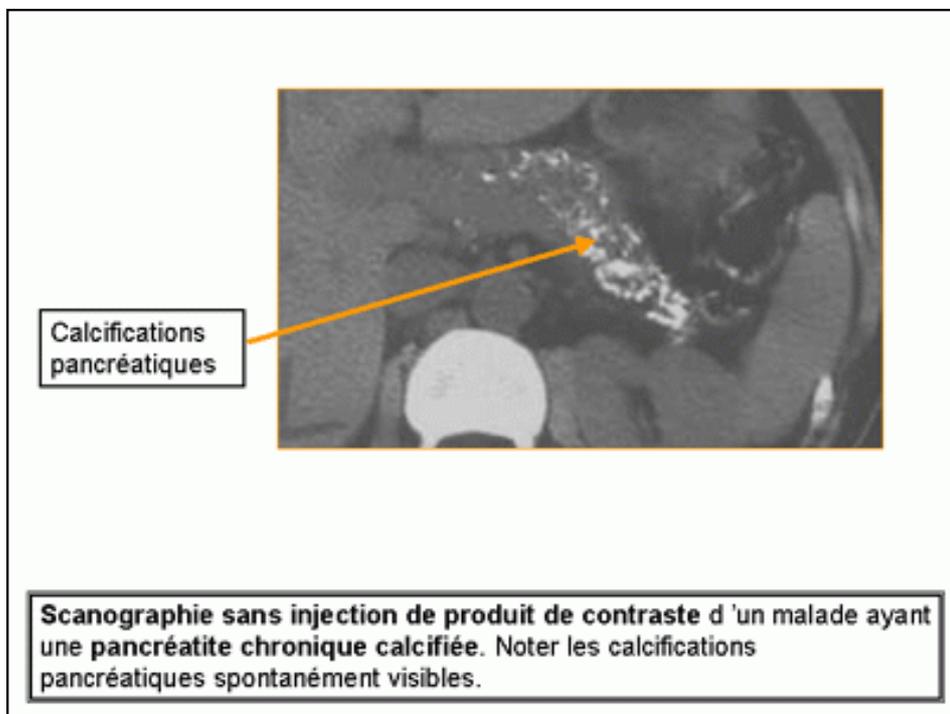


Figure 9

Pancréatites chroniques

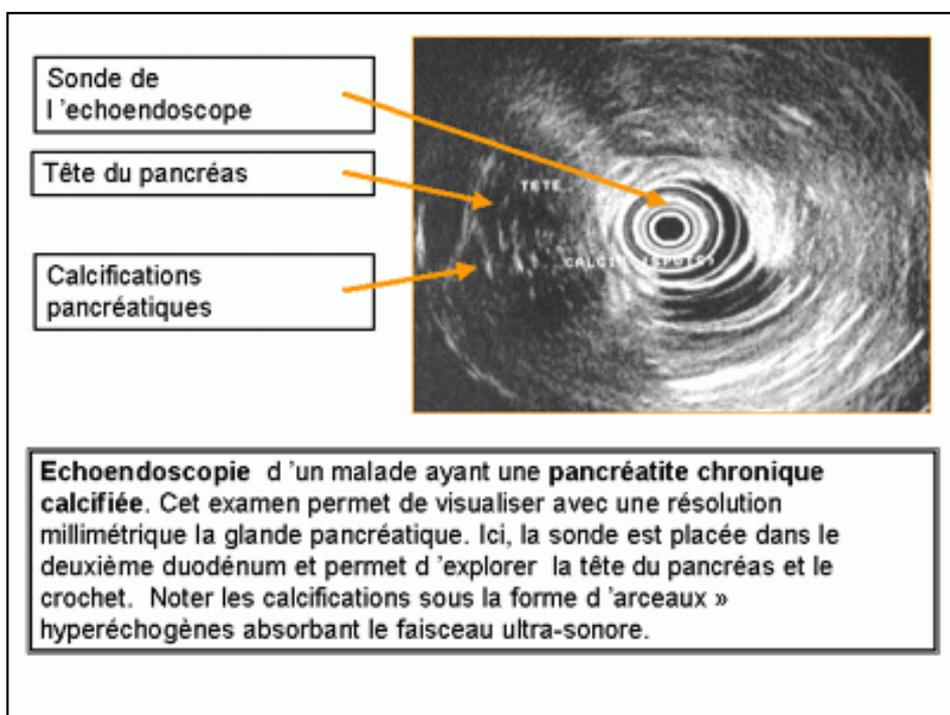


Figure 10

Pancréatites chroniques

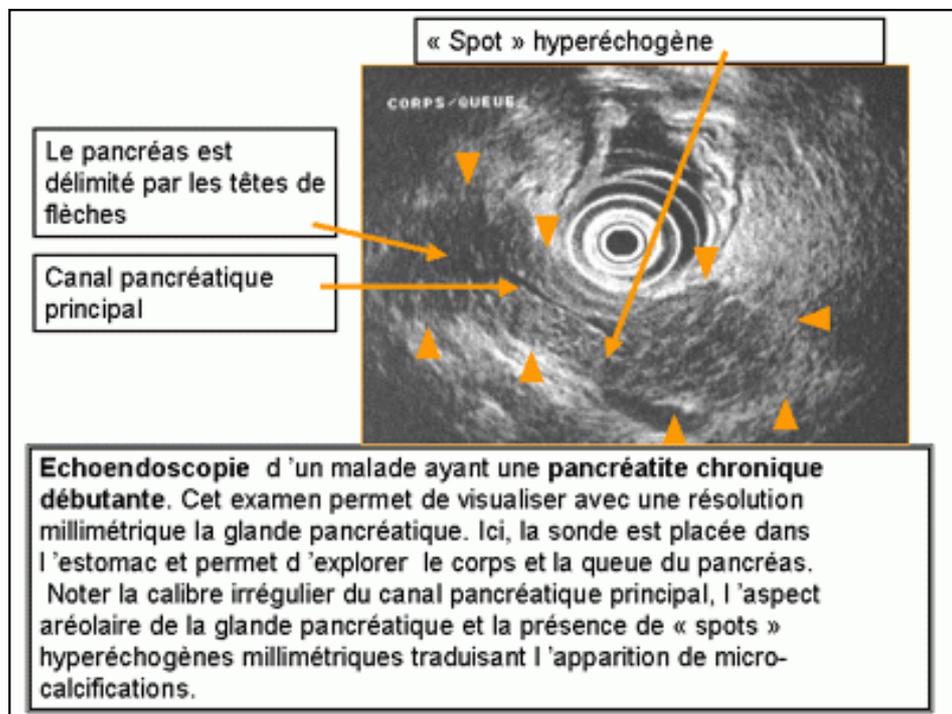


Figure 11

Pancréatites chroniques

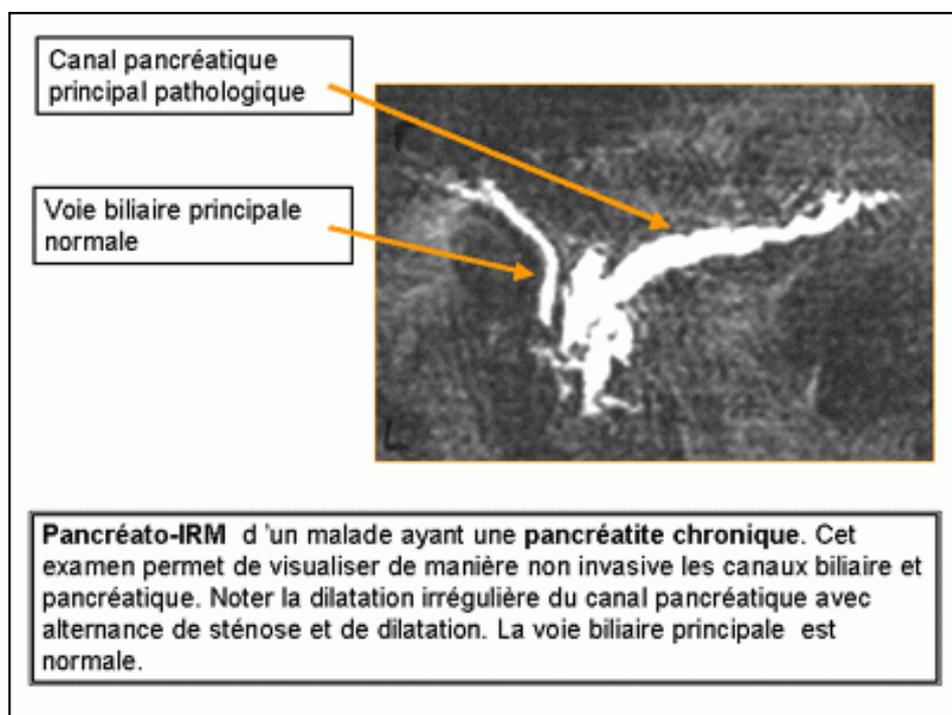


Figure 12

Pancréatites chroniques

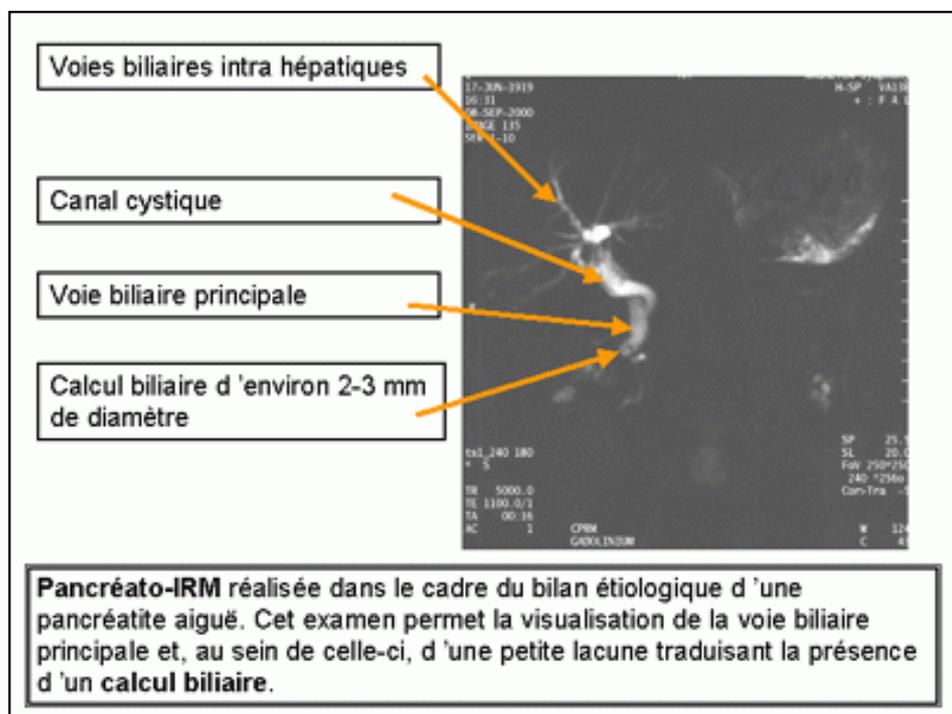


Figure 13

Pancréatites chroniques

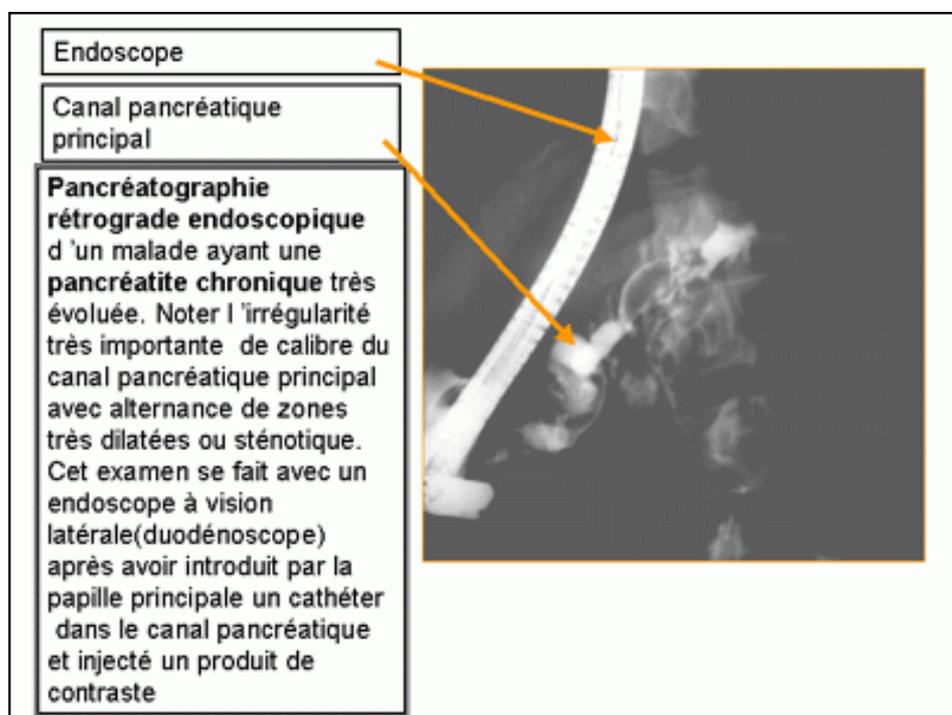
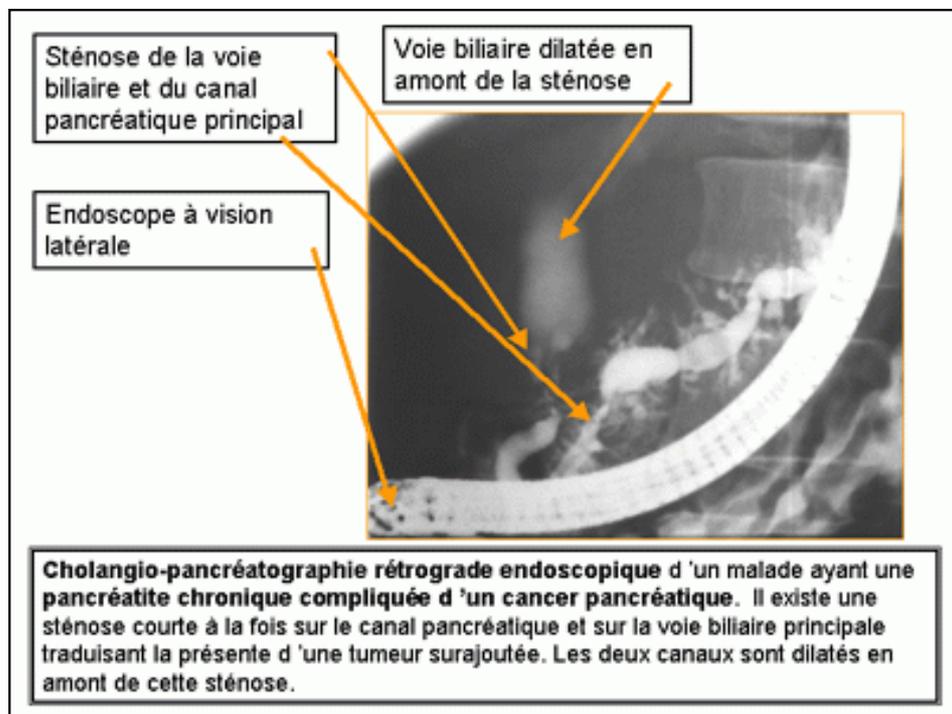


Figure 17

Pancréatites chroniques



7.2. Pancréatites chroniques

7.2.1. Distinguer les deux formes anatomo-pathologiques et physiopathologiques

Ce sont les pancréatites inflammatoires, généralement calcifiantes (**Fig.1 et 17**) où il existe des dépôts protéiques, calcifiés ou non, dans les canaux dilatés et les pancréatites obstructives secondaires à un obstacle, en général tumoral ou post traumatique, sur le canal pancréatique principal. Plus rarement, il existe des formes avec une atteinte prédominante du tissu acinaire, en particulier d'origine auto-immune.

Figure 1

Pancréatites chroniques

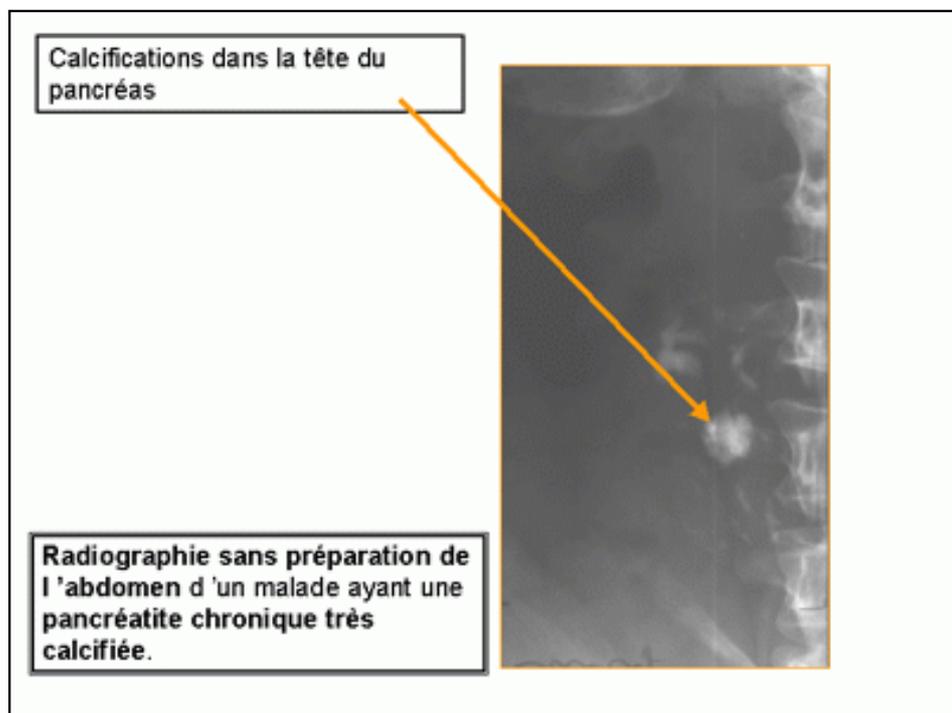
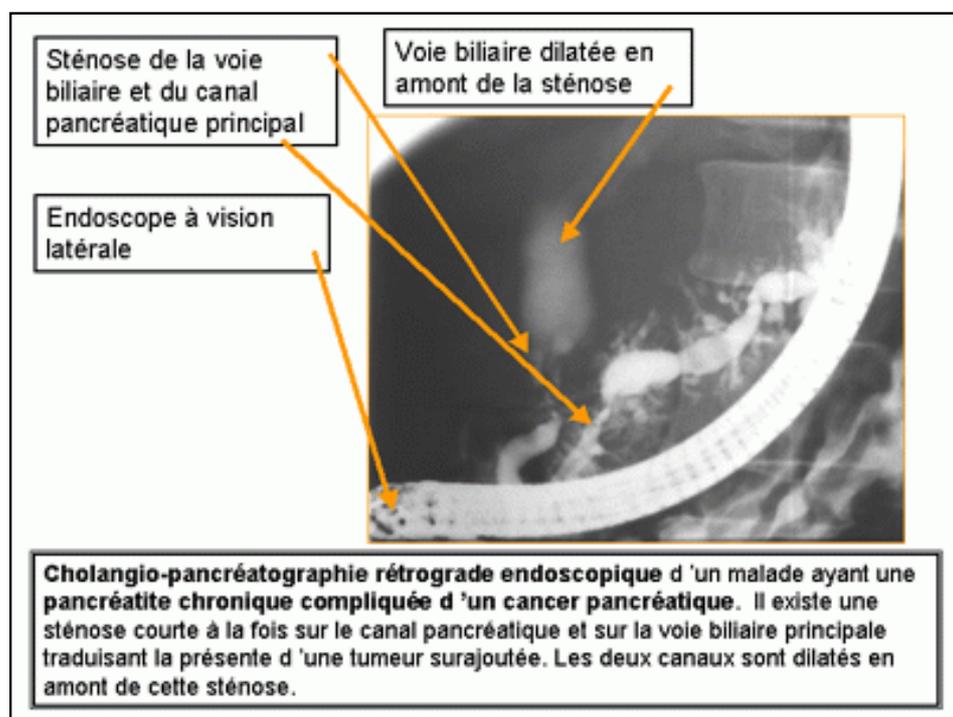


Figure 17**Pancréatites chroniques****7.2.2. Connaître les principales causes**

L'alcool est de très loin la cause la plus fréquente (80 à 90 % des cas). Le risque de développer une pancréatite chronique calcifiante débute dès les faibles consommations d'alcool à condition que cette consommation soit prolongée : plus de 10 à 15 ans pour la femme et 15 à 20 ans pour l'homme.

Les autres causes, beaucoup plus rares, sont :

- l'hyperparathyroïdie quelle qu'en soit la cause ;
- les formes génétiques soit par mutation autosomique dominante du gène du trypsinogène cationique trouvée dans plus de 50 % des formes familiales, soit dans le cadre d'une mucoviscidose atténuée (mutation autosomique récessive). La recherche de mutations de la mucoviscidose n'est nécessaire que chez des adultes jeunes, en particulier en cas d'antécédent ORL ;
- les formes auto-immunes ;
- les formes en rapport avec une anomalie canalaire congénitale (pancréas divisum, etc...)
- les formes tropicales;
- les formes post-radiothérapie ;
- aucune cause n'est trouvée dans 10 à 20 % des cas.

7.2.3. Décrire les caractéristiques de la douleur

Elle survient par crises de plusieurs heures à plusieurs jours, séparées par des intervalles de calme pouvant durer quelques jours, semaines, mois ou années. Elle a un début rapidement progressif, un siège habituellement épigastrique et a des irradiations postérieures transfixiantes ou dans les hypocondres. Il existe souvent une position antalgique en antéflexion. La douleur peut être de forte intensité. Elle est aggravée presque immédiatement par l'alimentation, obligeant le malade à restreindre son alimentation voire à jeûner. Elle est, en revanche, habituellement soulagée par les antalgiques.

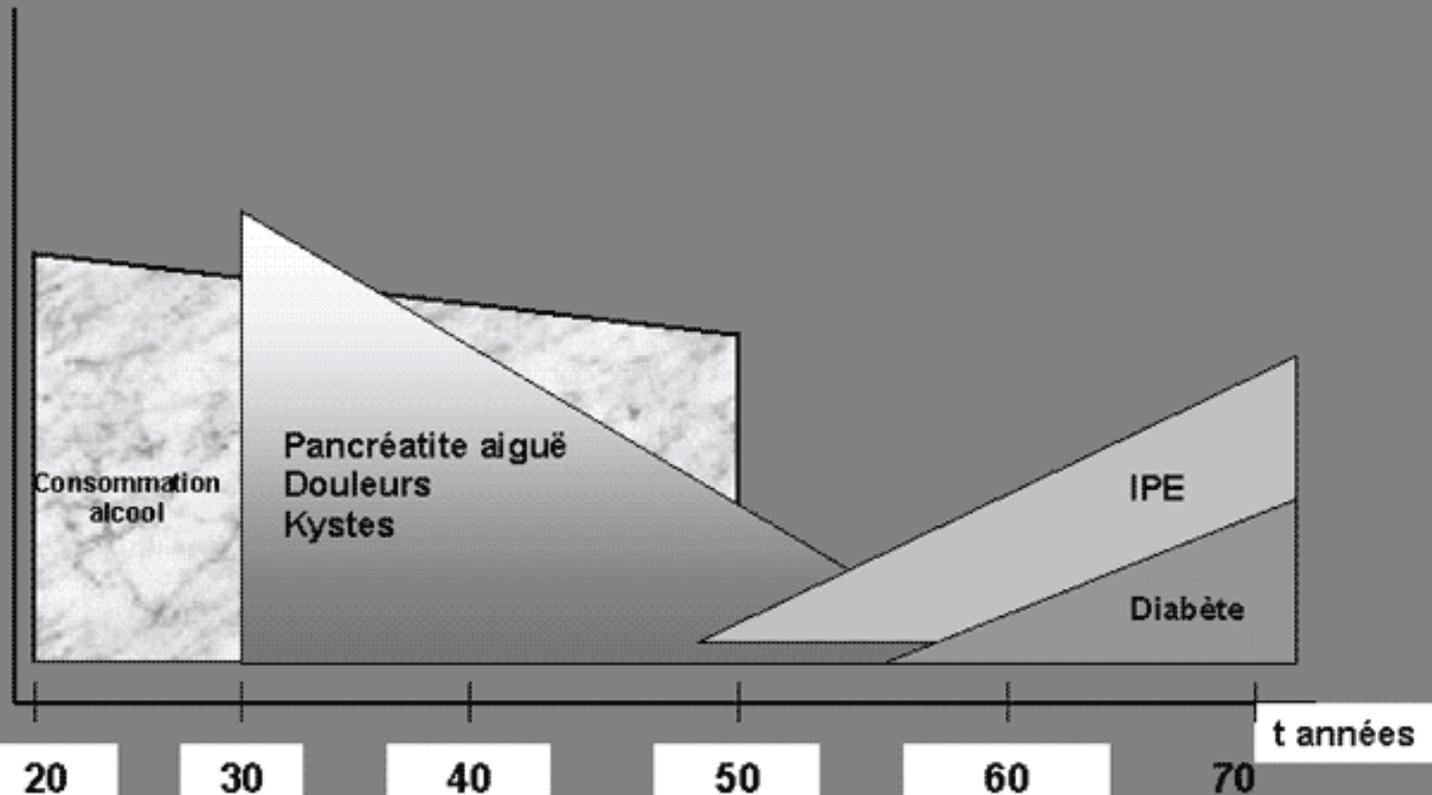
7.2.4. Préciser les caractéristiques principales de l'histoire naturelle

La pancréatite chronique calcifiante évolue en deux phases. La première, s'étendant sur 10 à 15 ans, est marquée par des crises douloureuses abdominales et des complications aiguës à type de poussées de pancréatite aiguë ou de pseudokystes. La seconde, débutant en moyenne 10 ans après les premiers symptômes, est dominée par l'installation de l'insuffisance pancréatique exocrine (stéatorrhée) et endocrine (diabète). A ce moment, les douleurs disparaissent progressivement chez la majorité des malades.

Dans 10 à 20 % des cas, la pancréatite chronique calcifiante évolue dès le début sans symptômes douloureux.

HISTOIRE NATURELLE (pancréatite chronique alcoolique)

FREQUENCE



* IPE : Insuffisance pancréatique exocrine

7.2.5. Connaître les principales complications

- Ce sont :
- les poussées aiguës observées dans la moitié des cas et qui surviennent surtout dans les cinq premières années d'évolution ;
 - les pseudokystes ([Fig.18](#) et [19](#)) observés dans 20 % des cas environ. Ce sont des collections par distension canalaire (pseudokyste rétentionnel) ou par nécrose (pseudokyste nécrotique), dont le volume est varié ;

Figure 18

Pancréatites aiguës

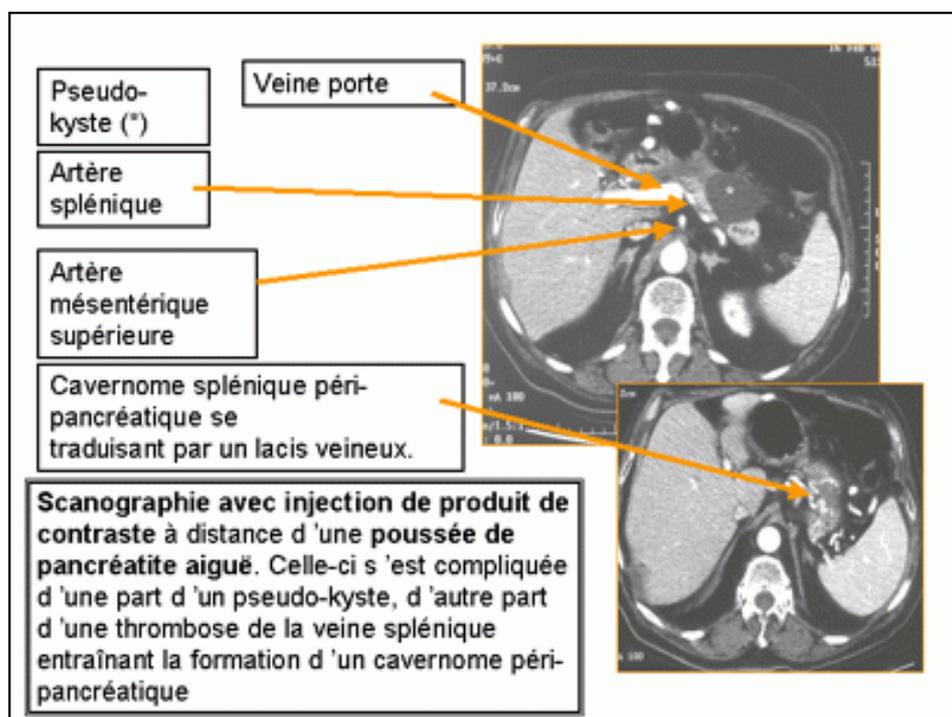
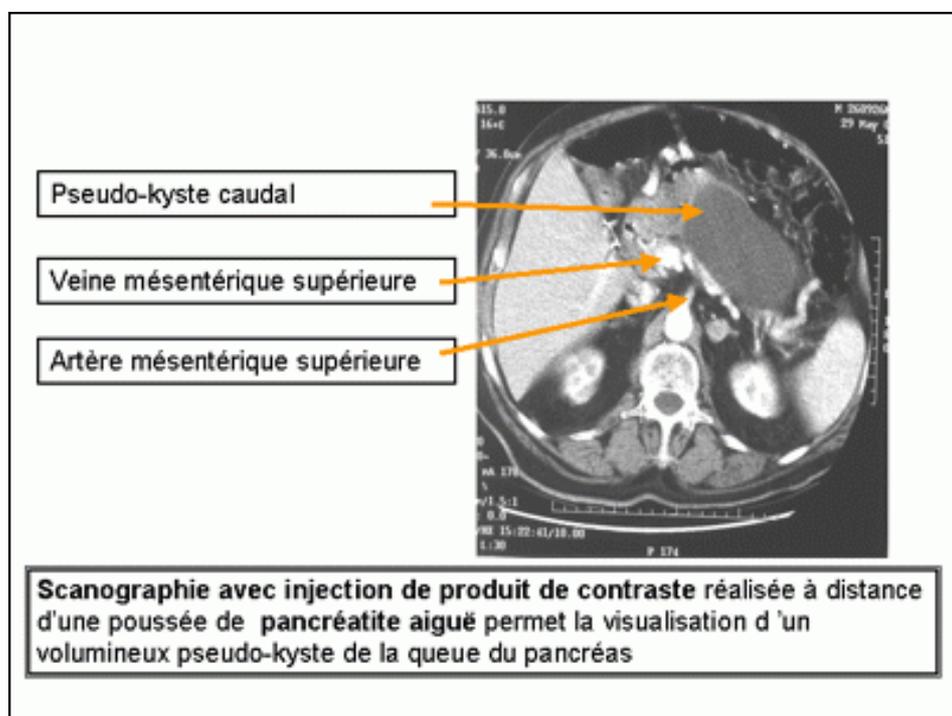


Figure 19

Pancréatites aiguës



- le diabète, observé dans 80 % des cas après 15 ans d'évolution de la pancréatite chronique ;
- la maldigestion intestinale (voir chapitre 3) ; elle aboutit rarement à une dénutrition
- les sténoses cholédociennes (cholestase avec ou sans ictère) ;
- les sténoses duodénales (rares) ;
- les épanchements séreux (péritoine, plus rarement plèvre) par rupture de kyste ou fistule ;
- les hémorragies digestives :

- par wirsungorragie (Fig.20 et 22) ;
- par rupture de varice œsogastrique par hypertension portale due à une thrombose de la veine porte ou de la veine splénique ;
- par ulcère gastro-duodéal associé ;

Figure 20
Pancréatites aiguës

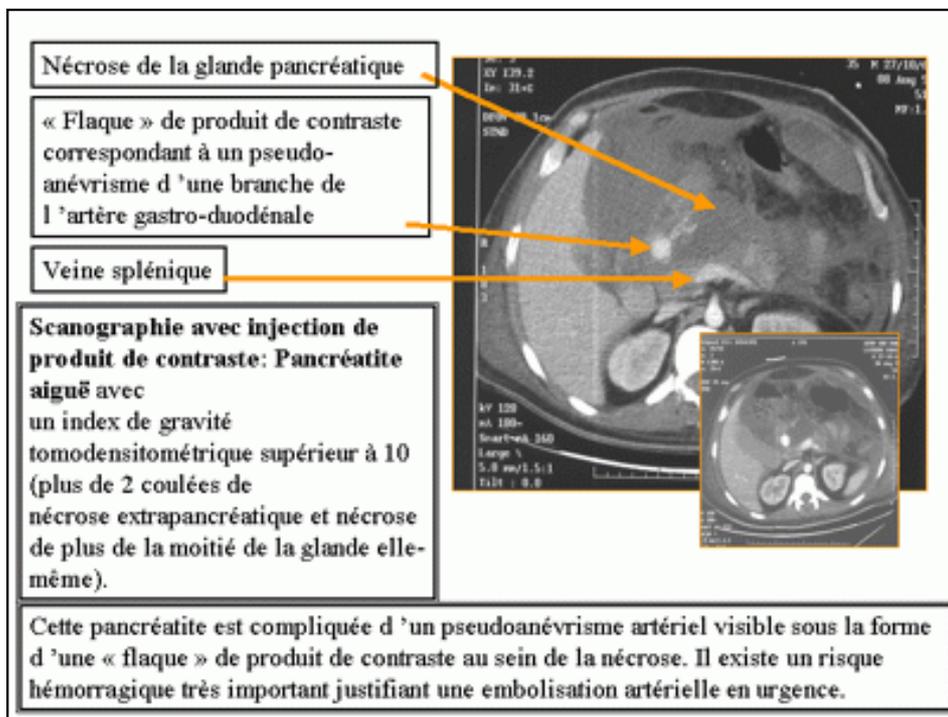
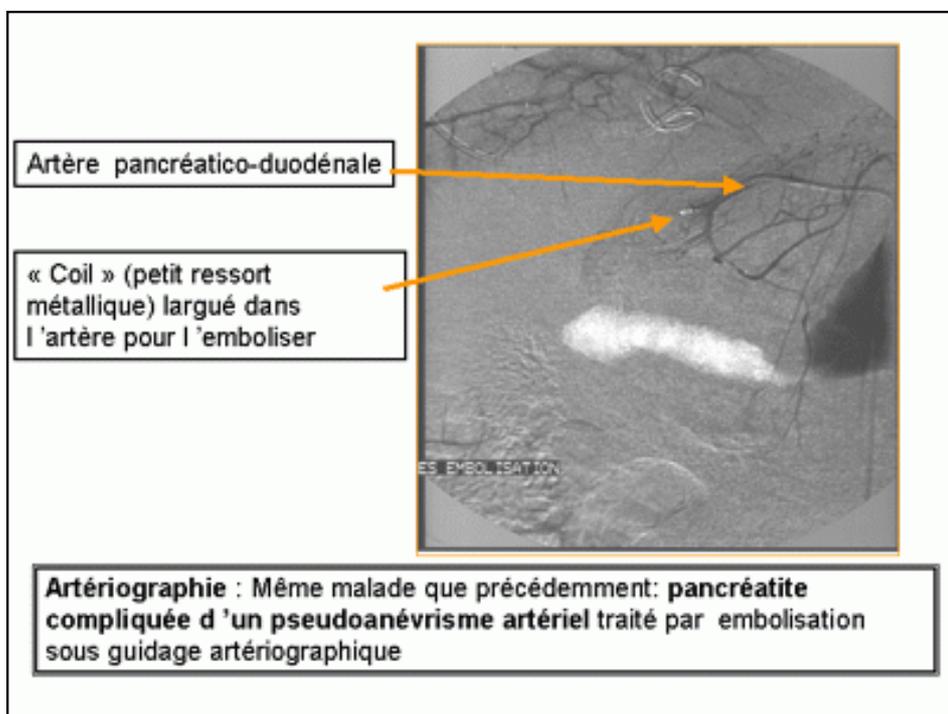


Figure 22
Pancréatites aiguës



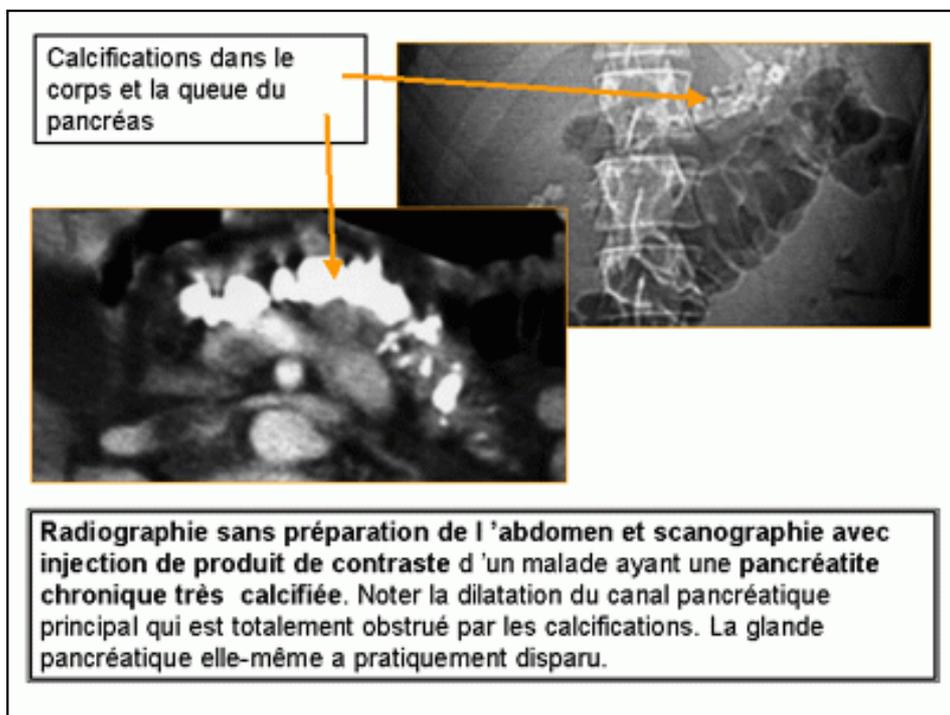
– la cancérisation est exceptionnelle; elle n'influence pas la prise en charge et le traitement.
La PC est rarement la cause directe de la mort, contrairement aux autres manifestations de l'alcool-tabagisme. La surmortalité (excès de mortalité par rapport à celle de sujets non atteints de cette affection) est d'environ 35 %, 20 ans après le début de la pancréatite chronique.

7.2.6. Hiérarchiser les méthodes d'explorations morphologiques utiles au diagnostic

– L'ASP peut montrer des calcifications sur l'aire de projection du pancréas (L1-L2) ([Fig.1 ci-dessus](#) et **Fig.3**) n'est pratiquement plus jamais fait.

Figure 3

Pancratites chroniques



– Échographie et/ou scanographie peuvent montrer une augmentation de volume de tout ou d'une partie du pancréas ou au contraire une atrophie, des calcifications pancréatiques, une dilatation du canal pancréatique principal, des formations kystiques... La scanographie est devenue indispensable à l'évaluation des lésions intra- et péri-pancréatiques (**Fig.4 - 8**).

Figure 4

Pancratites chroniques

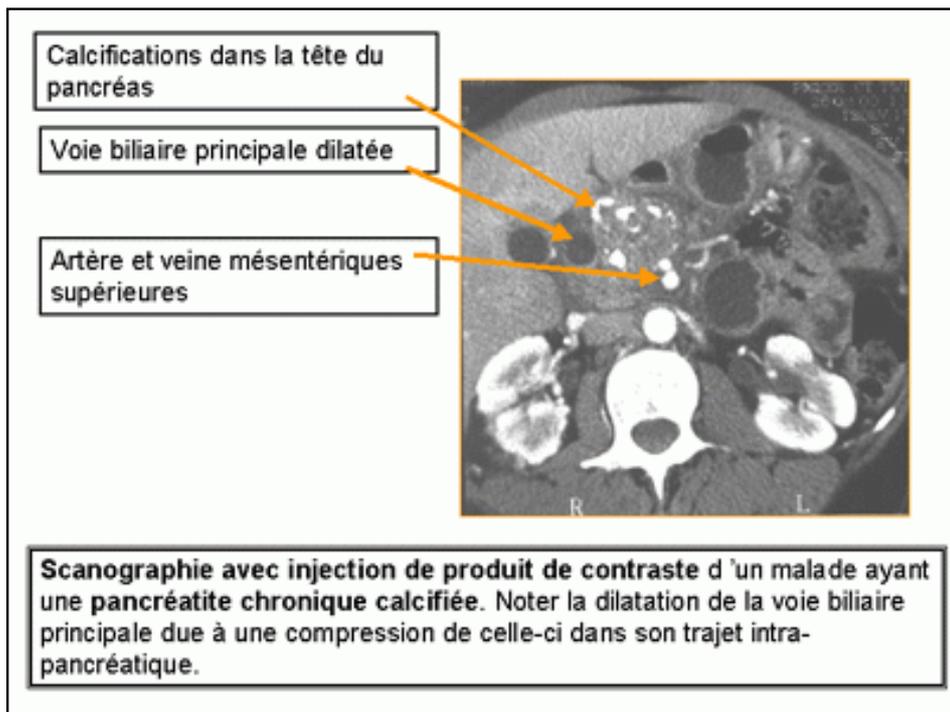
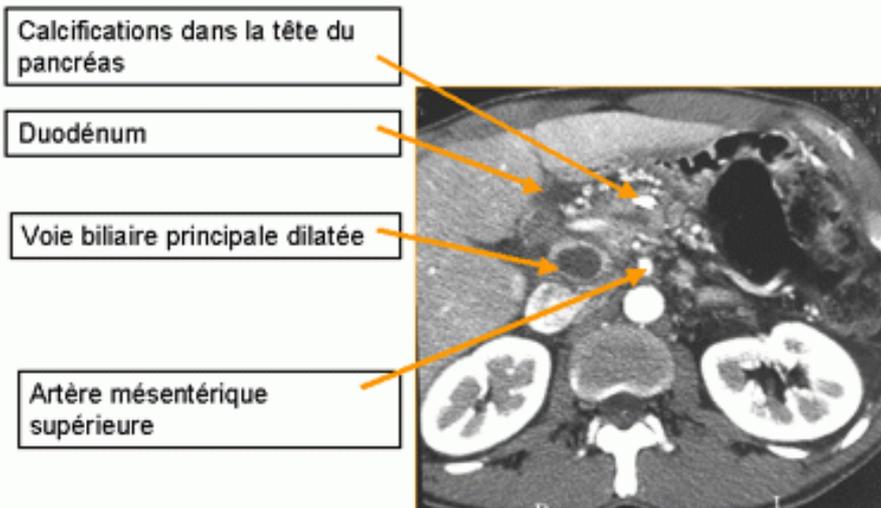


Figure 5

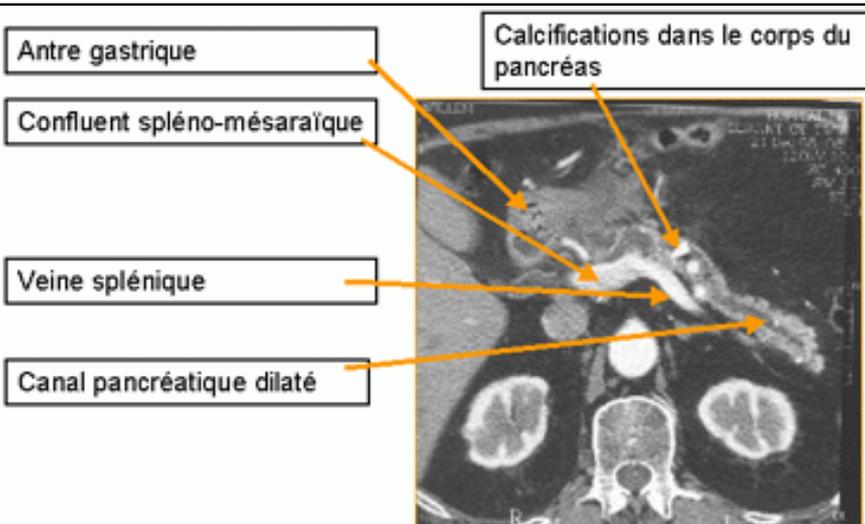
Pancréatites chroniques



Scanographie avec injection de produit de contraste d'un malade ayant une pancréatite chronique calcifiée. Noter la dilatation de la voie biliaire principale due à une compression de celle-ci dans son trajet intra-pancréatique.

Figure 6

Hépatites virales et autoimmunes



Scanographie avec injection de produit de contraste d'un malade ayant une pancréatite chronique calcifiée. Noter la dilatation du canal pancréatique principal et l'atrophie de la glande pancréatique (ici le corps et la queue).

Figure 7

Hépatites virales et autoimmunes

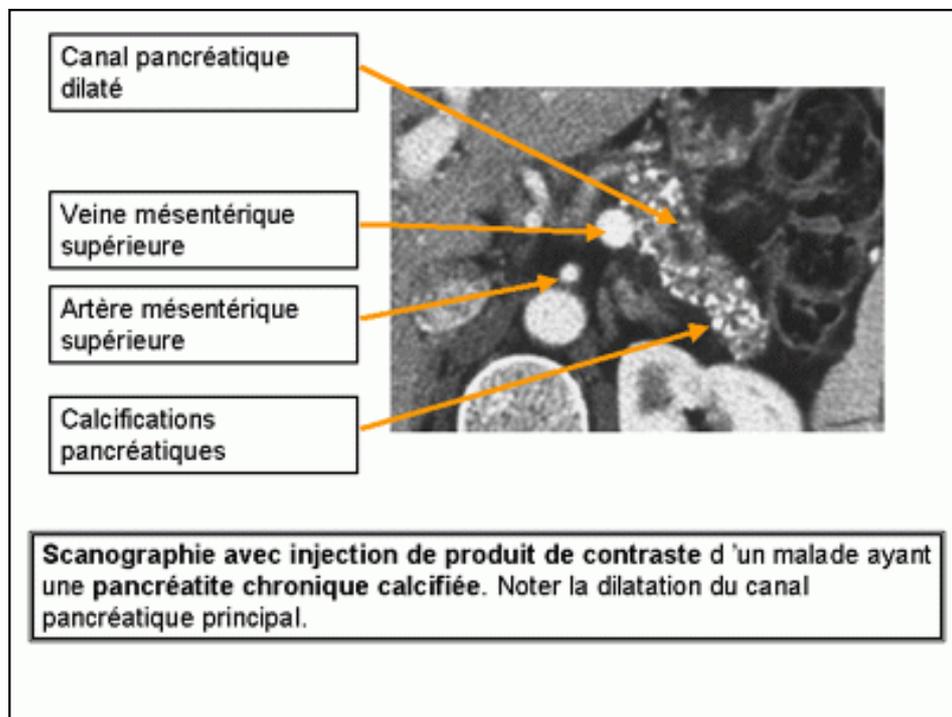
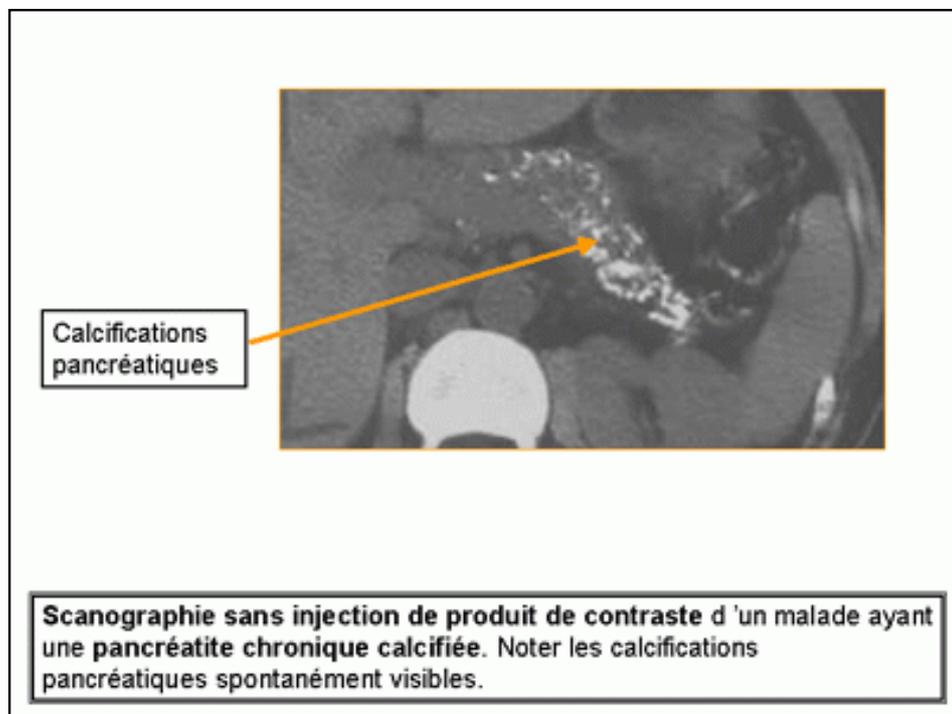


Figure 8

Pancréatites chroniques



– Echoendoscopie, peut mettre en évidence des modifications canalaire et parenchymateuses minimales, mieux que les méthodes précédentes, mais est rarement indispensable au diagnostic (**Fig.9 - 10**) en dehors du cadre des pancréatites chroniques débutantes;

Figure 9

Pancréatites chroniques

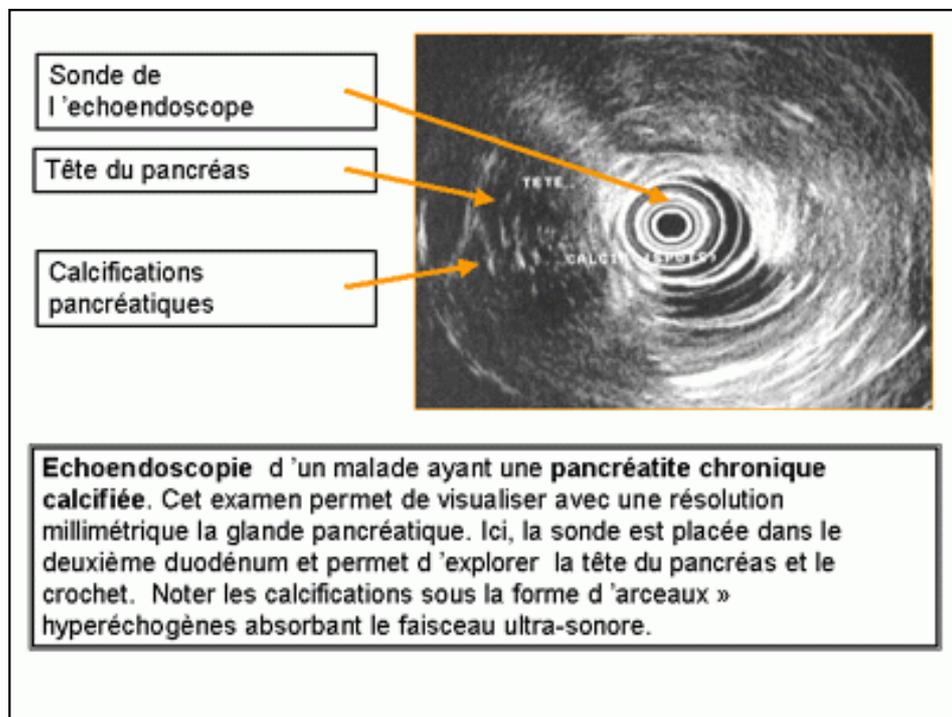
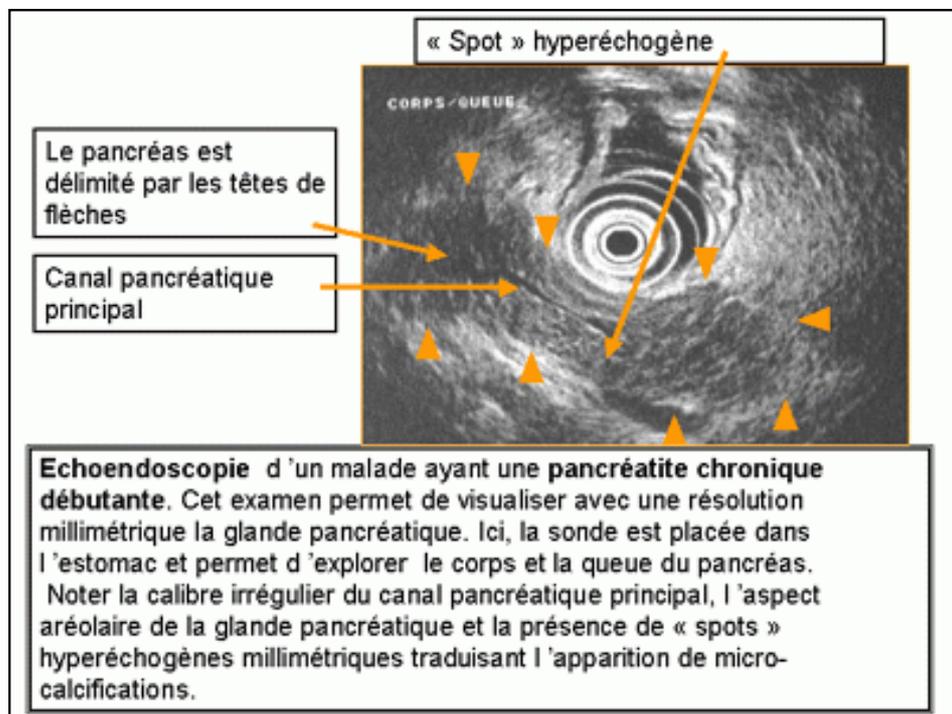


Figure 10

Pancréatites chroniques



– CPRE peut mettre en évidence des sténoses et dilatations des canaux pancréatiques, des calculs intracanalaires et une sténose cholédochienne. Elle ne s'utilise que dans des cas particuliers (**Fig.13 et 17**), son rôle étant essentiellement thérapeutique.

Figure 13

Pancréatites chroniques

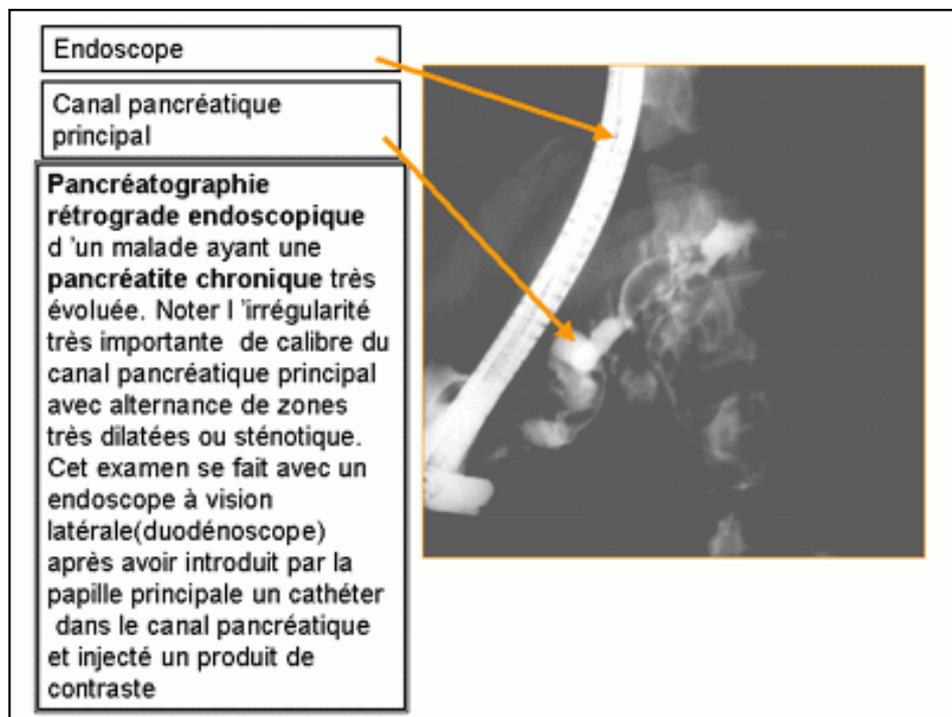
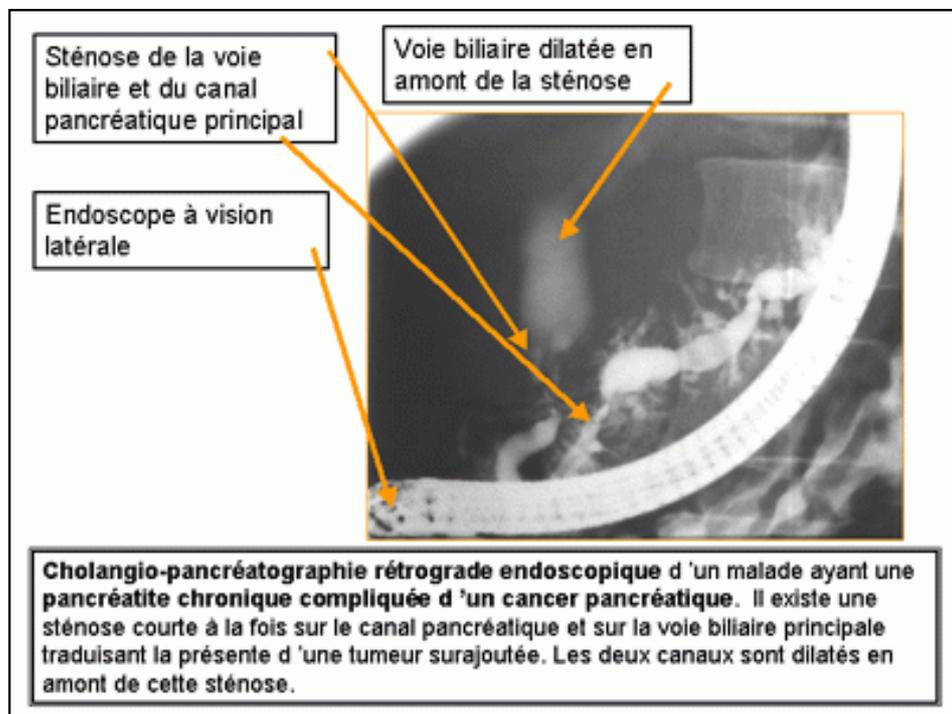


Figure 17

Pancréatites chroniques



– CPRM, a une place de plus en plus importante (**Fig.11 et 12**).

Figure 11

Pancréatites chroniques

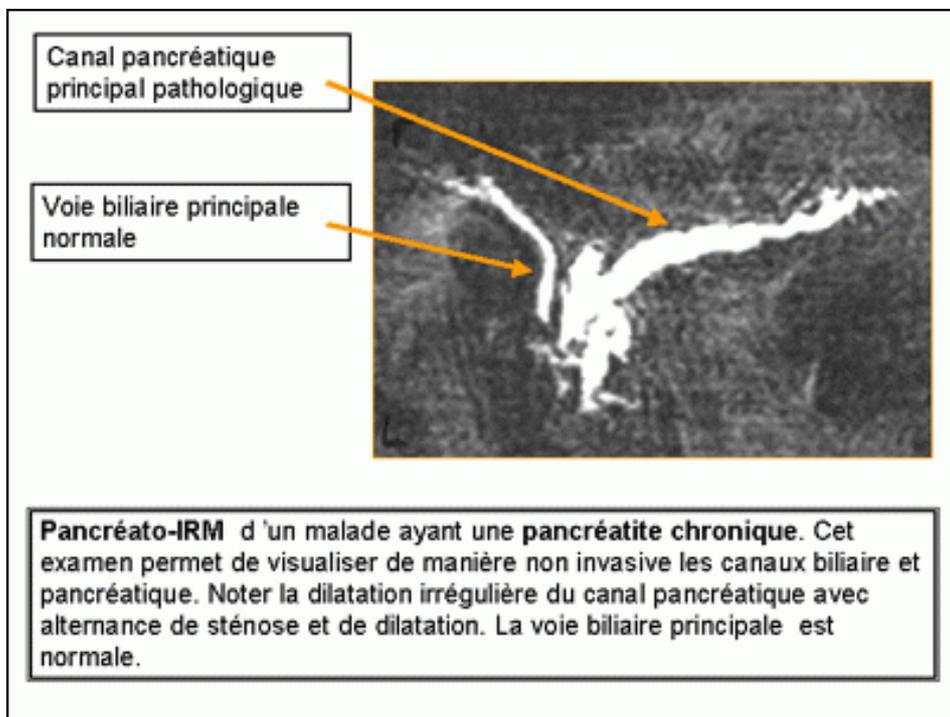
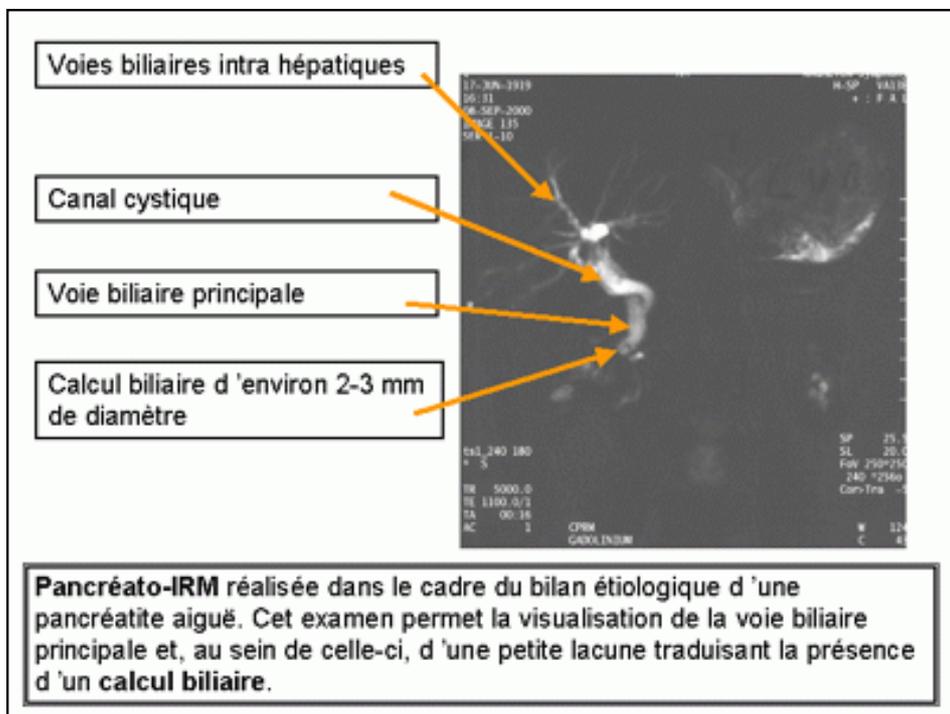


Figure 12

Pancréatites chroniques



7.2.7. Analyser les signes biologiques utiles au diagnostic positif

L'amylasémie et de la lipasémie ne sont élevées qu'au cours et au décours immédiat d'une poussée aiguë. Leur dosage au cours de la pancréatite chronique est donc inutile en dehors de cette circonstance. Une cholestase (**GGT, phosphatases alcalines, bilirubinémie**) doit être systématiquement recherchée d'autant qu'elle ne se traduit par aucun symptôme clinique (sans ictère, ni prurit) dans la moitié des cas . **Elle témoigne de la compression du cholédoque (Fig.4 et 5 ci-dessus).**

7.2.8. Connaître le traitement médical

Au cours d'une poussée aiguë, le jeûne est associé à un traitement antalgique. Une assistance nutritive entérale si possible, sinon parentérale est souvent indiquée. L'aspiration gastrique n'est utile qu'en cas de vomissements incoercibles.

En dehors des poussées aiguës, on associe :

- la suppression totale et définitive des boissons alcoolisées (il n'y a pas de dose seuil sans risque de poussée) et du tabac; le sevrage est un facteur pronostique majeur ;
- le régime normoprotéique et modérément hypolipidique ;
- en cas de stéatorrhée, extraits pancréatiques gastroprotégés à prendre au milieu des trois repas, à doses

suffisantes.

7.2.9. Connaître les principales techniques instrumentales non chirurgicales

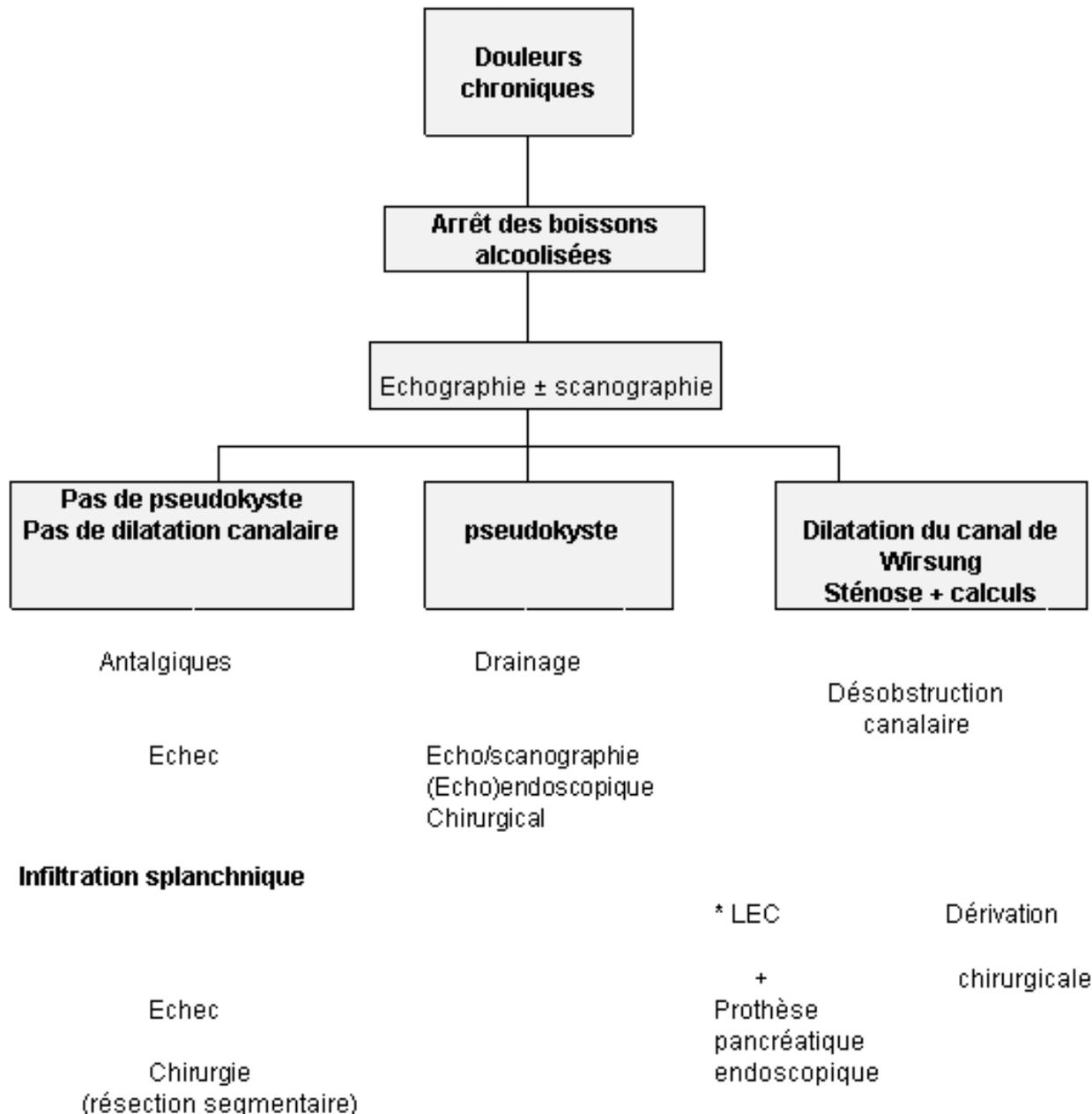
- Ponction ou drainage de pseudokystes par abord percutané guidé *par échographie ou scanographie ou par abord endoscopique ou échoendoscopique (kysto-gastrostomie ou kysto-duodénostomie) associés à une récurrence quasi constante.*
- Décompression canalaire par sphinctérotomie pancréatique et mise en place de prothèses pancréatiques par endoscopie, *éventuellement après extraction de calculs. Ces derniers peuvent avoir été fragmentés au préalable par lithotritie extra-corporelle.*
- Infiltration des plexus coeliaques par injection d'anesthésiques ou d'alcool absolu guidé *par échographie, scanographie ou par abord échoendoscopique dont l'efficacité est inconstante et transitoire.*

7.2.10 Préciser les indications du traitement chirurgical et les principales techniques opératoires

Les indications sont les compressions d'organes de voisinage (duodénum, voie biliaire principale), les pseudokystes non traitables par les méthodes non chirurgicales et la dilatation des voies pancréatiques en amont d'une sténose provoquant des douleurs incontrôlables.

Les techniques font appel à des exérèses (duodéno-pancréatectomie céphalique ou spléno-pancréatectomie gauche), à des dérivations (bilio-digestive ou gastro-entérostomie) et à des drainages internes dans une anse digestive ou l'estomac (d'un pseudo-kyste ou du canal pancréatique principal si il est dilaté). La splanchnicectomie, par voie thoracique, peut être proposée en cas de douleurs invalidantes et rebelles. Les exérèses pancréatiques sont de moins en moins souvent effectuées dans le cas de la pancréatite chronique. Les techniques endoscopiques sont en revanche de plus en plus souvent utilisées en première intention.

Prise en charge thérapeutique de la douleur au cours de la pancréatite chronique



(résection segmentaire)

* **LEC : lithotritie extra-corporelle**

7.3. Pancréatites aiguës

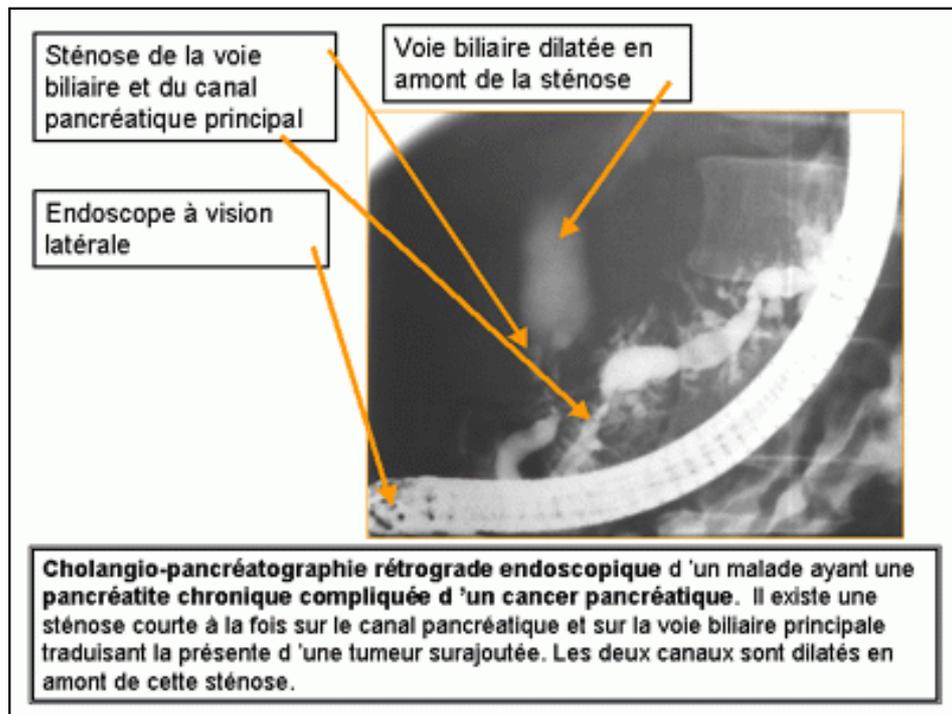
La pancréatite aiguë est une auto-digestion de la glande et, éventuellement, des organes de voisinage. Elle peut se compliquer de nécrose, d'infection et de défaillances viscérales multiples. La mortalité est de 2 à 5 %.

7.3.1. Indiquer les principales causes

Ce sont la lithiase biliaire (migration cholédocienne) (**Fig.17**) qui n'évolue jamais vers une pancréatite chronique et l'alcoolisme chronique (poussée inaugurale de pancréatite chronique). Une pancréatite aiguë peut révéler une tumeur située en aval. Il existe aussi des pancréatites aiguës après chirurgie abdominale et thoracique (pancréatite aiguë postopératoire). Une pancréatite aiguë qui peut être sévère complique environ 5% des CPRE. Elle se produit dans environ 10 % des cas d'adénocarcinomes du pancréas et peut les révéler.

Figure 17

Pancréatites chroniques



7.3.2. Connaître les autres causes

Toutes les causes de pancréatite chronique peuvent être à l'origine d'une pancréatite aiguë (cf chapitre 7.2.2). D'autres causes ne peuvent être à l'origine que d'une pancréatite aiguë sans évolution vers une pancréatite chronique tels que l'hypertriglycéridémie (majeure), les infections virales (oreillons, Echovirus) et parasitaires (ascaris) ou les médicaments (diurétiques thiazidiques, azathioprine, œstrogènes).

L'ensemble de ces autres causes représente au total moins de 10 % des causes de pancréatites aiguës.

Finalement, il reste environ 10 % des pancréatites aiguës qui sont considérées comme idiopathiques (sans cause connue).

7.3.3. Décrire les deux formes anatomiques de pancréatite aiguë et leurs évolutions respectives

On distingue :

- la pancréatite aiguë œdémateuse (**Fig.23** et **26**) avec un œdème affectant uniquement la glande pancréatique, d'évolution habituellement bénigne, représentant 60 à 75% des cas,
- la pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique (**Fig.27** et **32**), plus rare, mais qui peut être mortelle. La seconde se caractérise par la nécrose de tout ou partie de la glande pancréatique et par des coulées inflammatoires extra-pancréatiques. Le risque est alors l'infection de cette nécrose qui est la principale cause de mortalité (80% des décès).

Figure 23

**Pancréatites
aiguës**

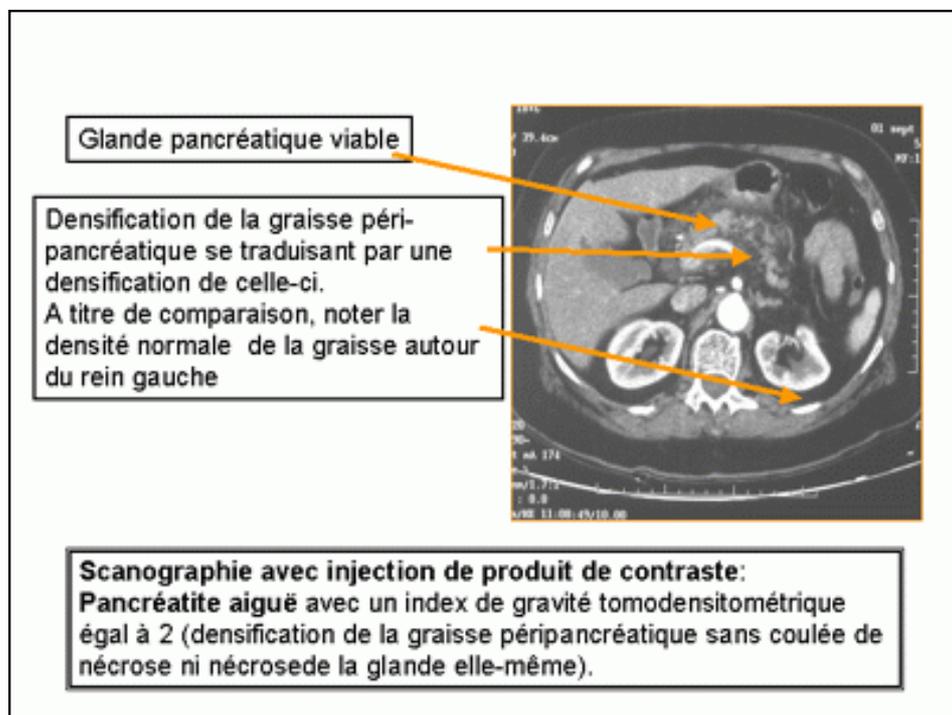


Figure 26

**Pancréatites
aiguës**

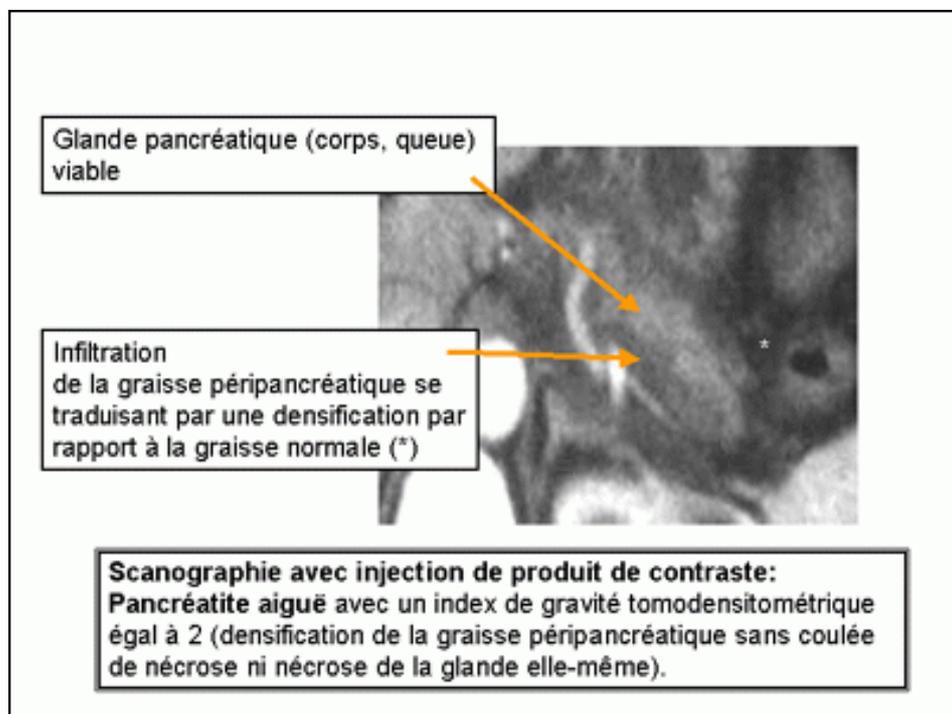


Figure 27

**Pancréatites
aiguës**

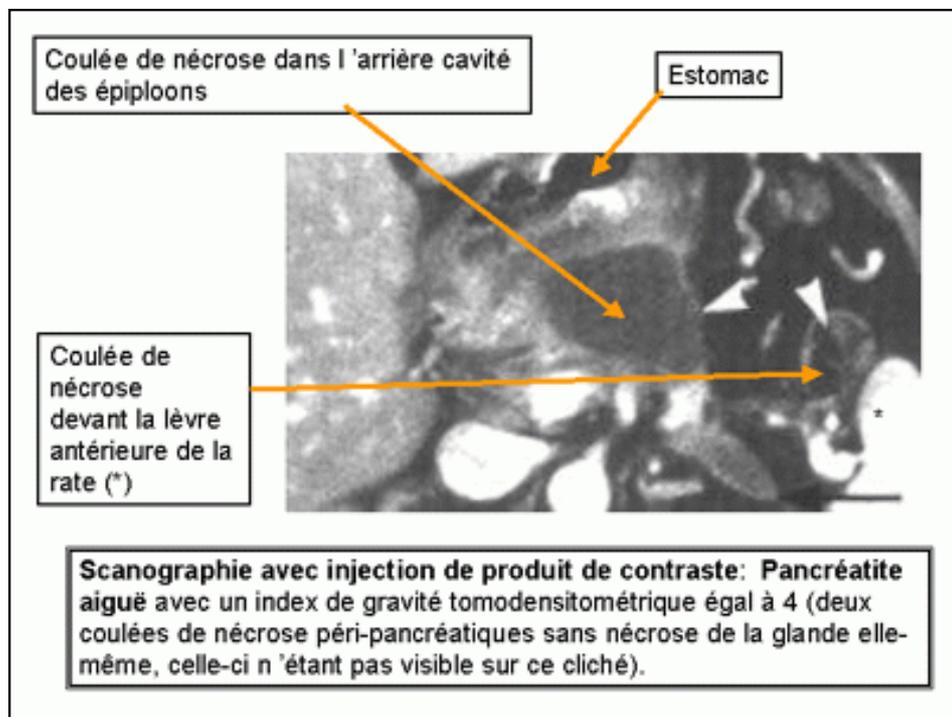
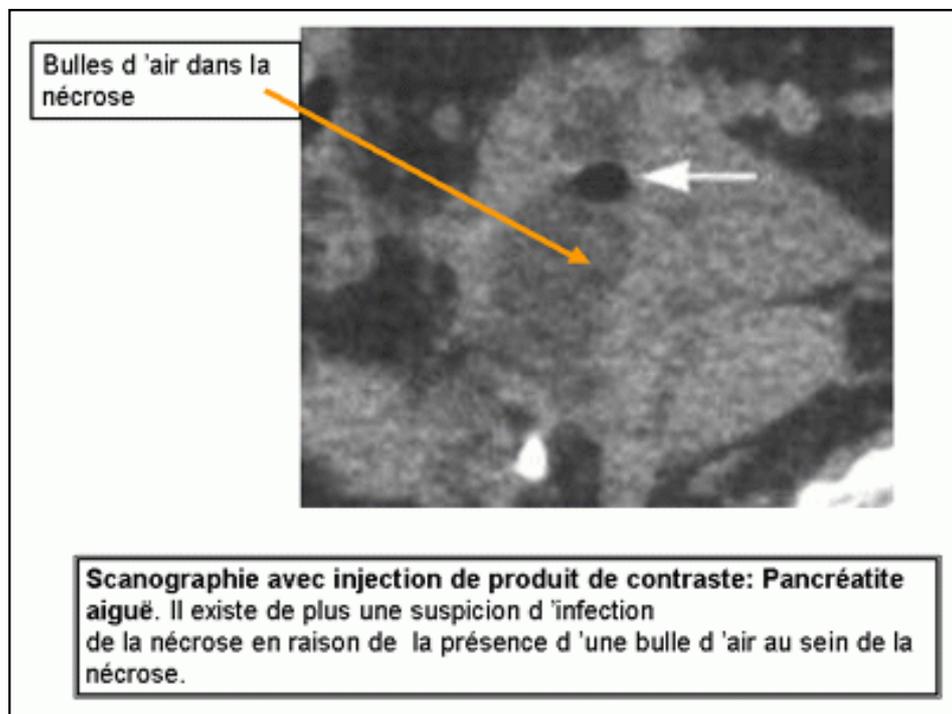


Figure 32

Pancréatites aiguës



7.3.4. Décrire les signes cliniques

Ce sont des douleurs épigastriques ou en ceinture, à début rapidement progressif, intenses et permanentes, avec position antalgique en chien de fusil, vomissements, iléus paralytique. Dans les formes sévères, il peut exister un choc hypovolémique, une oligo-anurie, des troubles neuro-psychiques et une détresse respiratoire.

L'examen clinique peut mettre en évidence un tympanisme et une défense sus-ombilicale mais souvent les signes d'examen physique contrastent par leur pauvreté avec la gravité du tableau général.

Fréquence des principaux signes cliniques de pancréatite aiguë :

Signes cliniques	Fréquence (%)
Douleur abdominale	90
Vomissements	50
Iléus réflexe	30
Etat de choc	10
Dyspnée	15
Oligurie ou anurie	10-15

Signes neurologiques	5
Signes d'infection	4
Hémorragie	3

7.3.5. Décrire les complications les plus fréquentes

Ce sont :

- l'infection des zones de nécrose ([Fig.29](#), [30](#) et [32 ci-dessus](#)),

Figure 29

Pancréatites aiguës

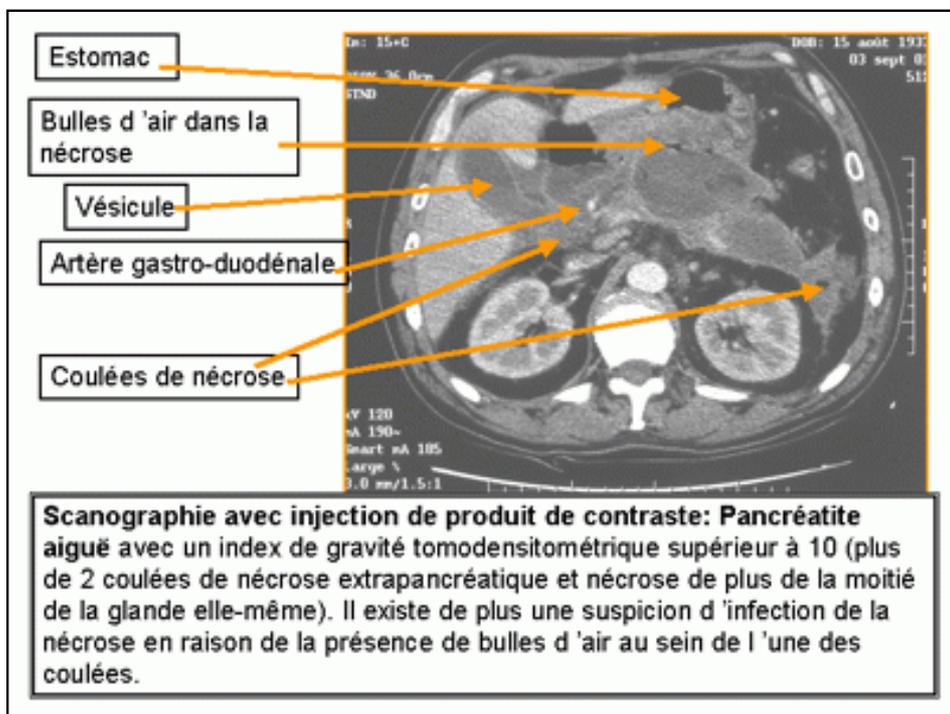
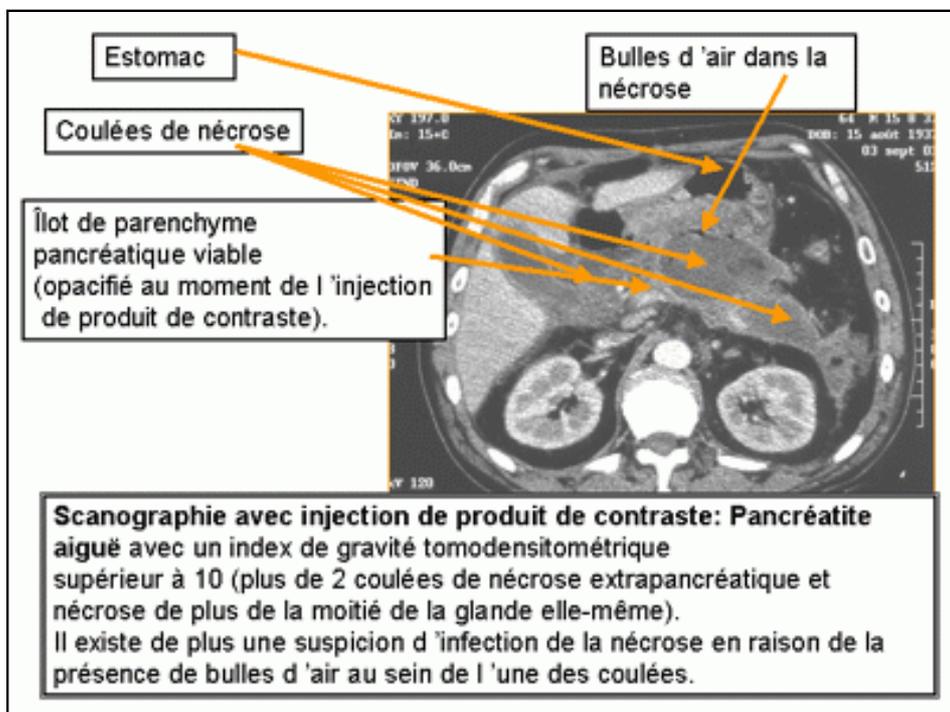


Figure 30

Pancréatites aiguës



- les défaillances multiviscérales (poumon [syndrome de détresse respiratoire aiguë], rein [insuffisance rénale], foie [insuffisance hépatique], système nerveux central),
- les pseudokystes ([Fig.18](#), [19](#) et [33](#)),

Figure 18

**Pancréatites
aiguës**

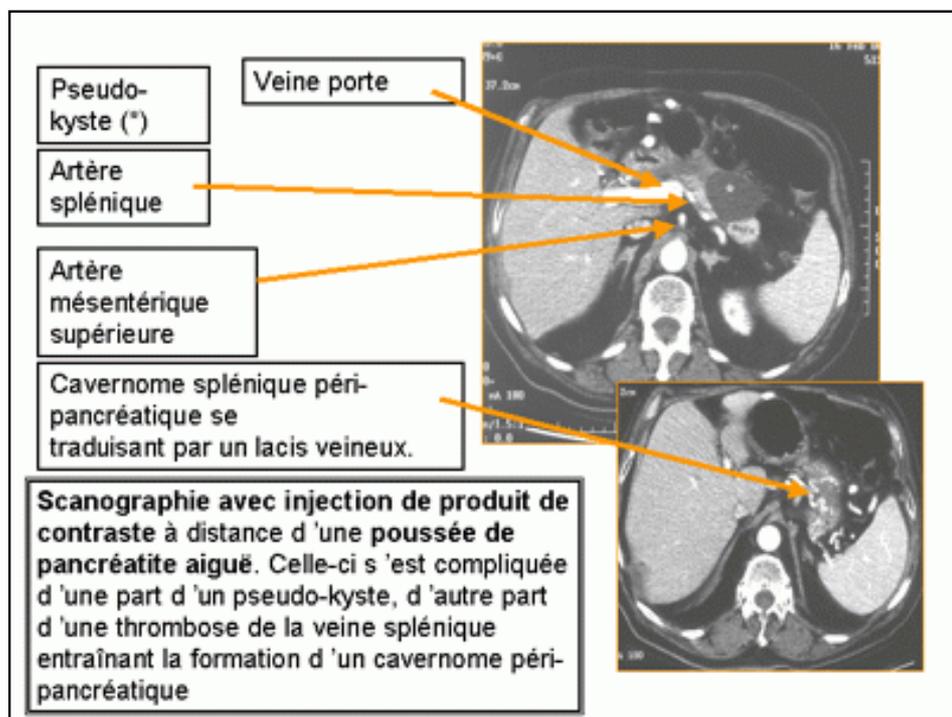


Figure 19

**Pancréatites
aiguës**

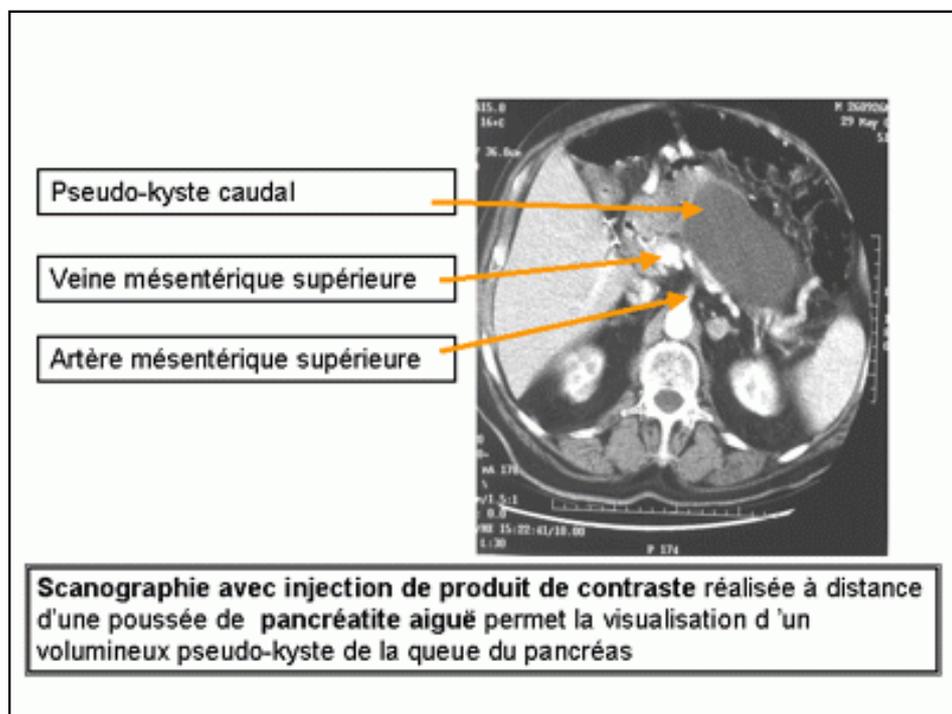
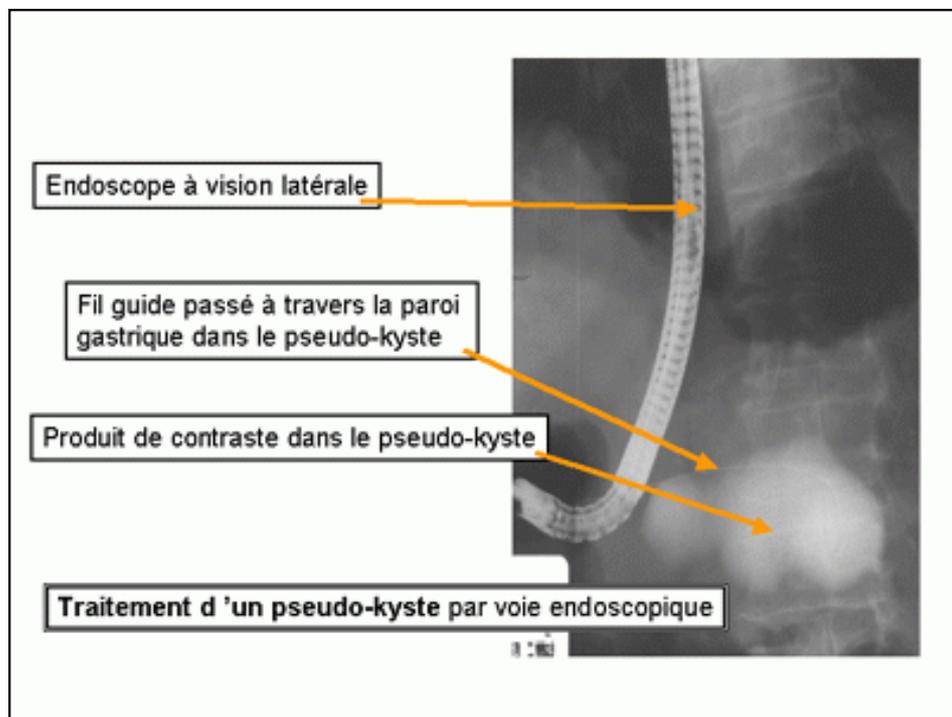


Figure 33

**Pancréatites
aiguës**



- les hémorragies (Fig.20 et 22),

Figure 20

Pancréatites chroniques

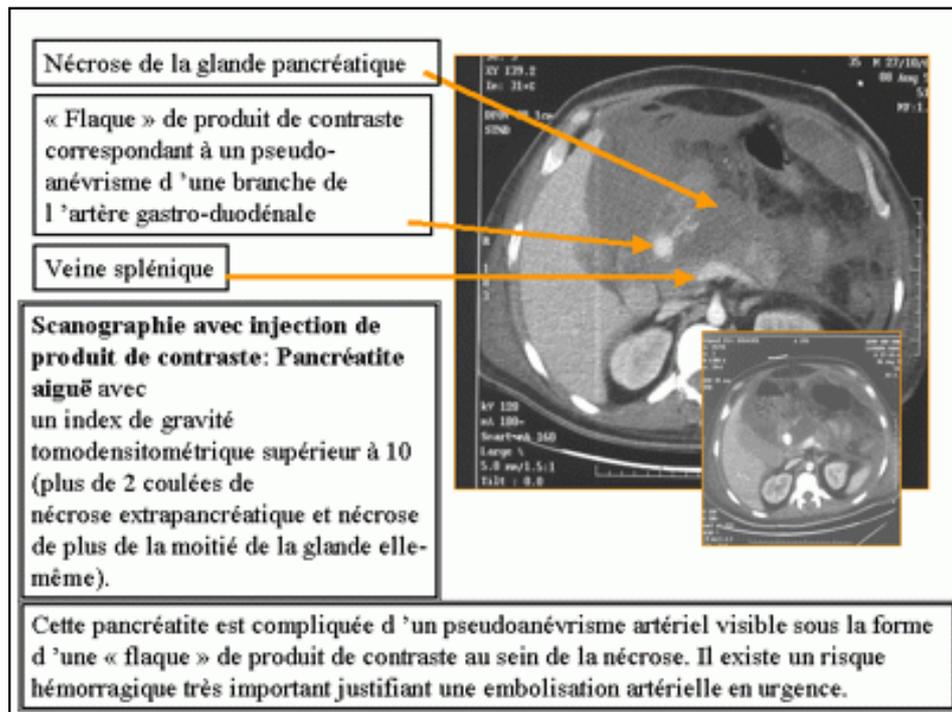
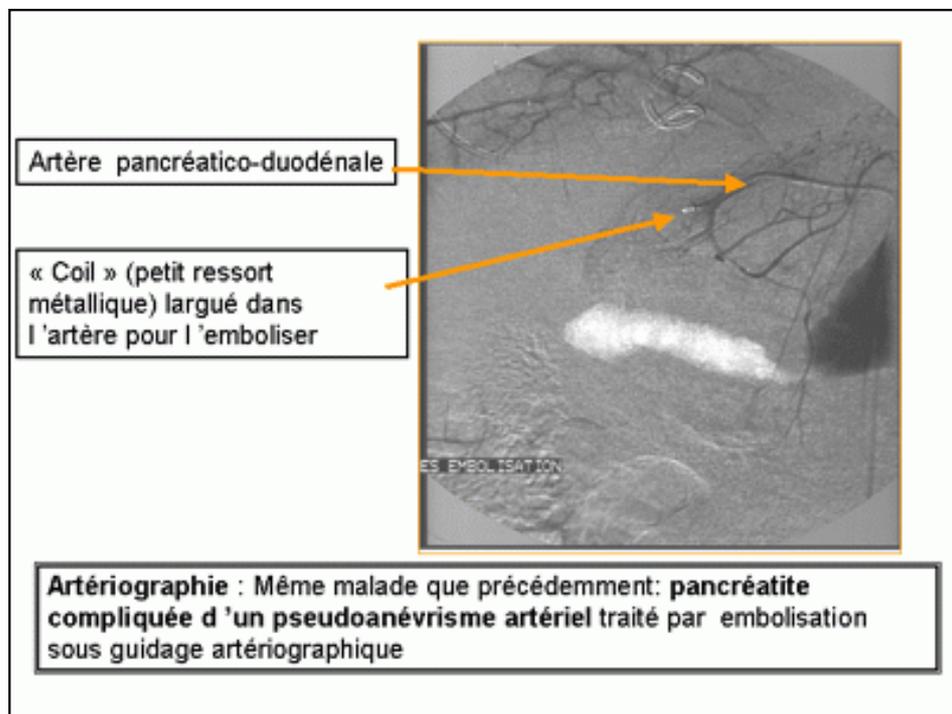


Figure 22

Pancréatites chroniques



- les fistules pancréatiques dans un organe creux, ou externes après drainage chirurgical,
- la cystostéatonécrose à distance ([Fig.34](#) et [35](#))

Figure 34

Pancréatites aiguës

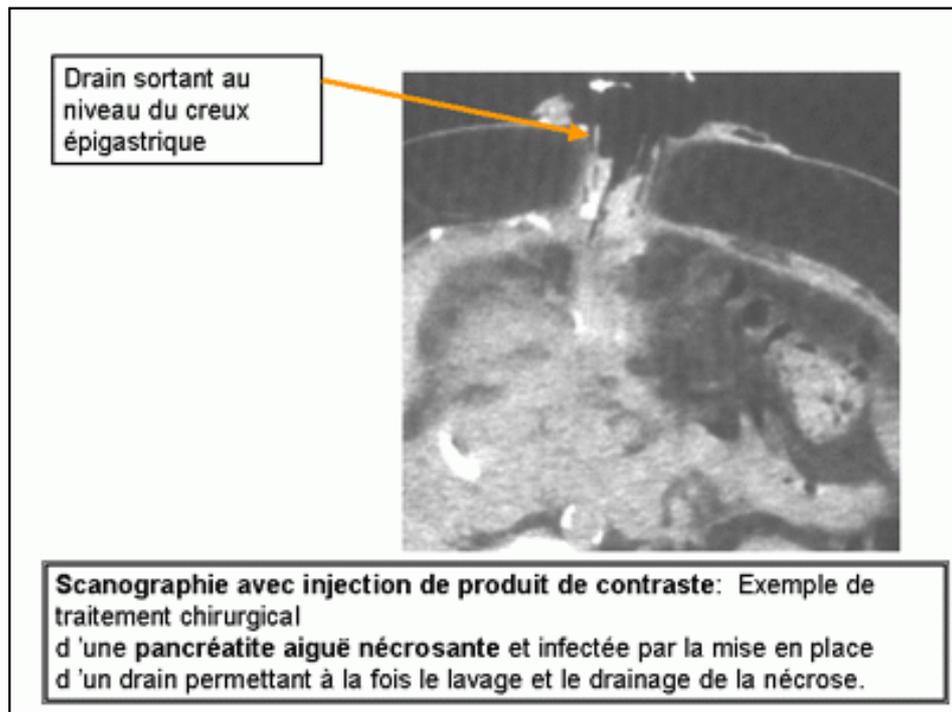
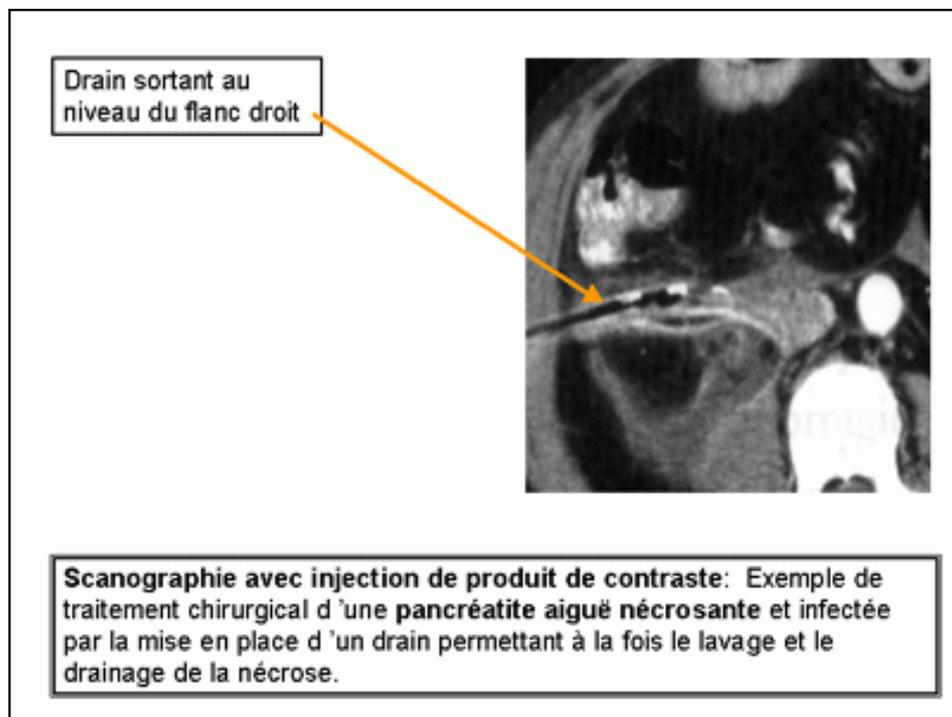


Figure 35

Pancréatites aiguës



- et la dénutrition.

Une ou plusieurs interventions chirurgicales, radiologiques (drainage percutané, embolisation en cas d'hémorragie) ou endoscopiques (voir tableau p. 11) sont parfois nécessaires. La durée du séjour hospitalier (en réanimation ou non) peut être de quelques jours à plusieurs mois.

7.3.6. Connaître les signes biologiques utiles au diagnostic positif

Ce sont l'hyperamylasémie (accompagnée d'hyperamylasurie) et l'hyperlipasémie contemporaines des premiers signes cliniques. L'hyperamylasurie persiste plus longtemps que l'hyperamylasémie. En pratique, la lipasémie suffit au diagnostic.

7.3.7. Décrire les valeurs respectives de l'échographie et de la scanographie dans le diagnostic et l'évolution d'une pancréatite aiguë

L'échographie a un intérêt diagnostique montrant l'hypertrophie de la glande, hypoéchogène en cas d'œdème, et elle a surtout un intérêt étiologique du fait de la visualisation de calculs vésiculaires ou du calibre de la voie biliaire principale extra et intra-hépatique. Elle permettra plus tard le dépistage des pseudokystes. Elle ne visualise cependant pas le pancréas dans sa totalité dans près d'un tiers des cas.

La scanographie est la technique de référence pour le diagnostic positif et de gravité. Elle fournit une bonne évaluation des lésions pancréatiques et des coulées nécrotiques péri-pancréatiques. Le volume des coulées de nécrose et l'importance de la nécrose de la glande ont une valeur pronostique ([Fig.23](#) et [32](#)).

Figure 23

Pancréatites aiguës

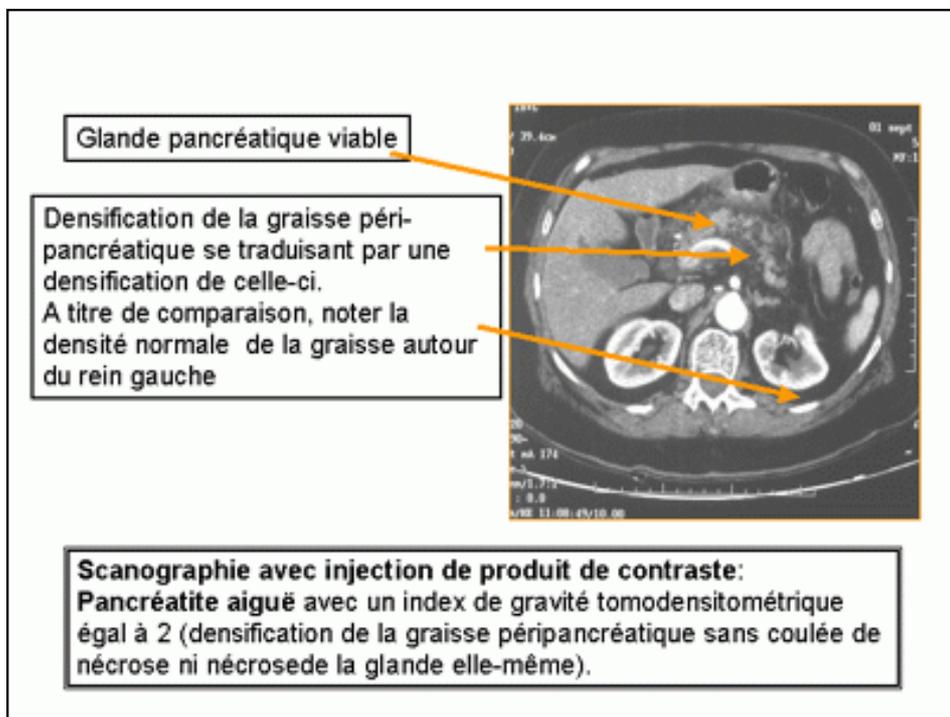
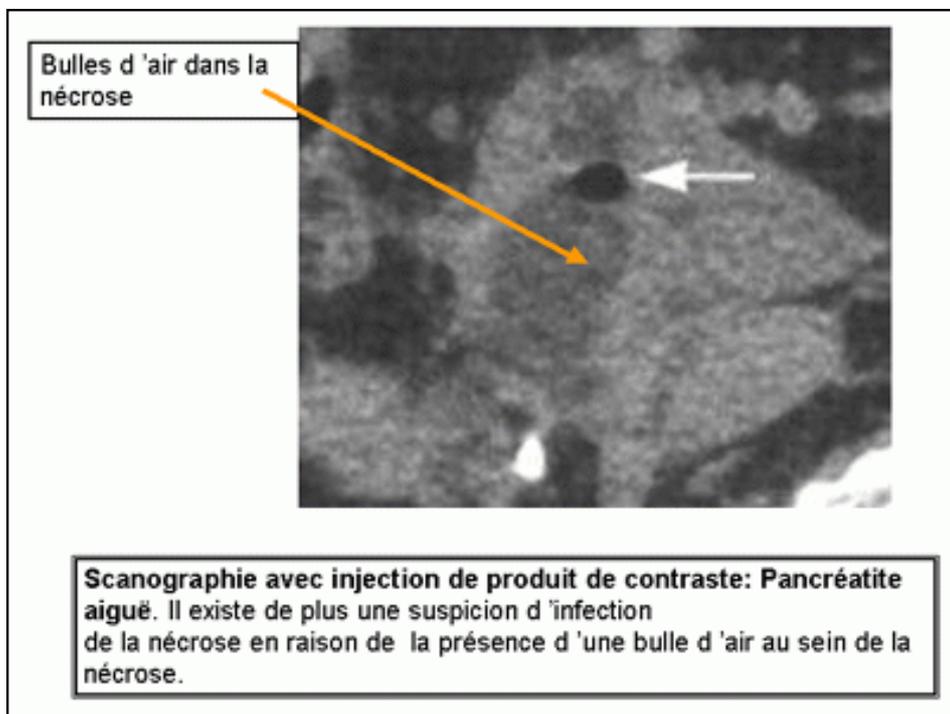


Figure 32

Pancréatites aiguës



Les deux examens permettent, en cas de nécessité, des prélèvements percutanés dirigés des collections pancréatiques et péri-pancréatiques à la recherche d'une infection de celles-ci.

7.3.8. Apprécier le pronostic global des pancréatites aiguës. Citer les principaux signes de gravité

Au cours de l'évolution, l'existence d'une nécrose pancréatique ou extra-pancréatique, d'une infection de celle-ci, d'une défaillance viscérale (poumon, foie, cardio-vasculaire, etc) sont des signes de gravité. Le risque de ces complications est apprécié par différents scores dont les plus utilisés sont le score de Ranson, le score de Glasgow et le score SOFA. Le taux de CRP et les signes scanographiques ont aussi une forte valeur pronostique.

Score de Ranson

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

A l'admission :

Age	> 55 ans
Leucocytes	> 16 000/ mm ³
LDH	> 1,5xN

ASAT	> 6xN
------	-------

Entre l'admission et la 48^{ème} heure

Chute hématicrite	> 10 points
Elévation urée sanguine	> 1,8 mmol/l
Calcémie	< 2 mmol/l
PaO2	< 60 mm Hg
Chute des Bicarbonates	> 4 meq/l
Séquestration liquidienne	> 6 l

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

Score scanographique de Balthazar

Figure [18](#) - [19](#) - [20](#) - [21](#) - [22](#) - [23](#) - [24](#) - [25](#) - [26](#) - [27](#)

Figure 21

**Tumeur
bénigne du
foie**

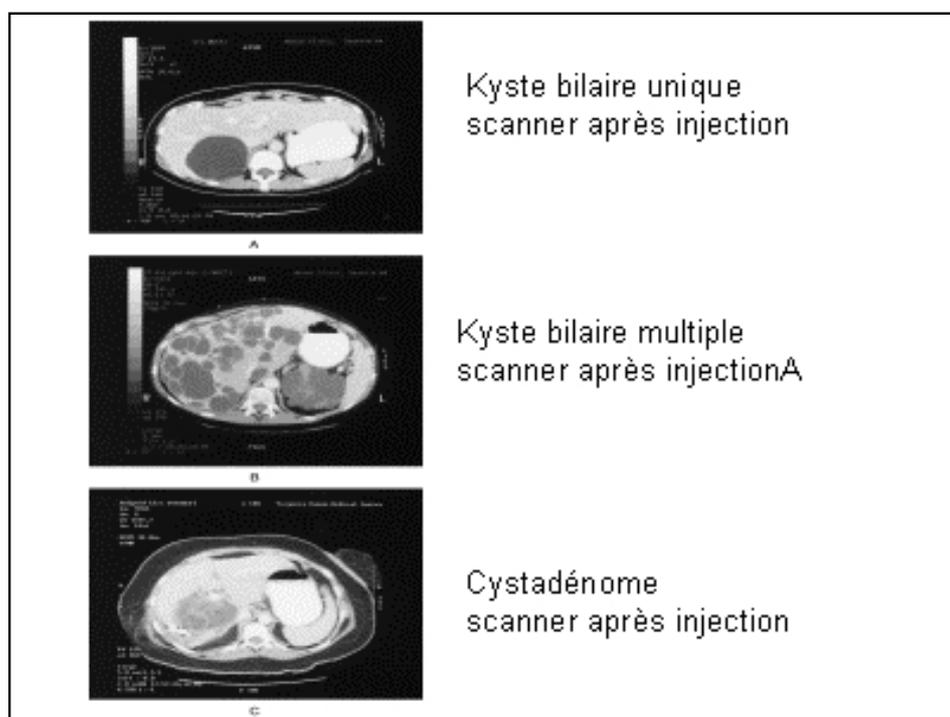


Figure 24

**Tumeur
bénigne du
foie**

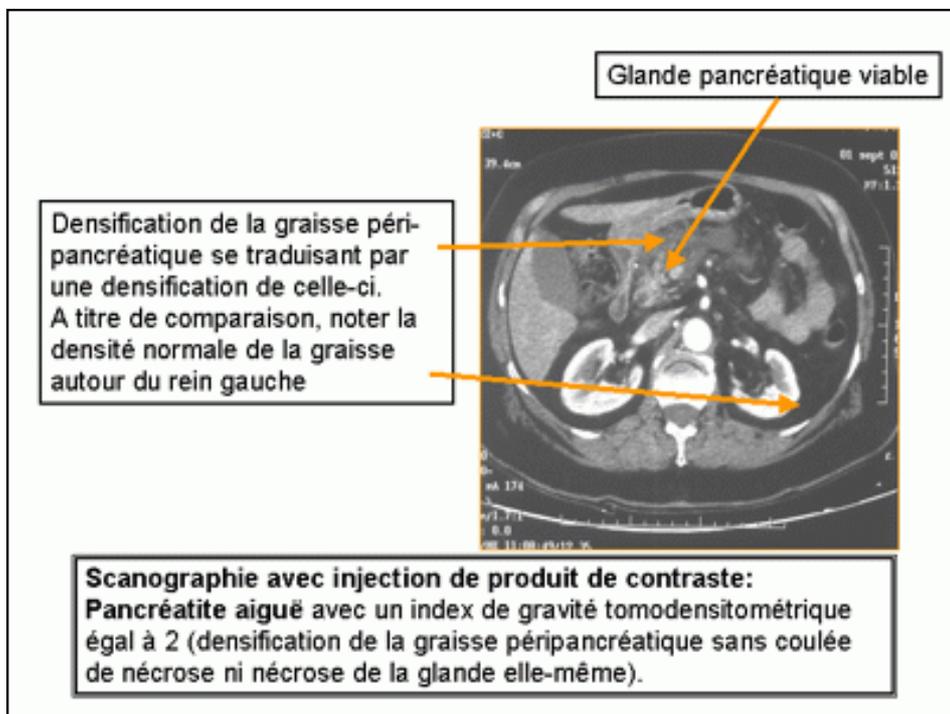
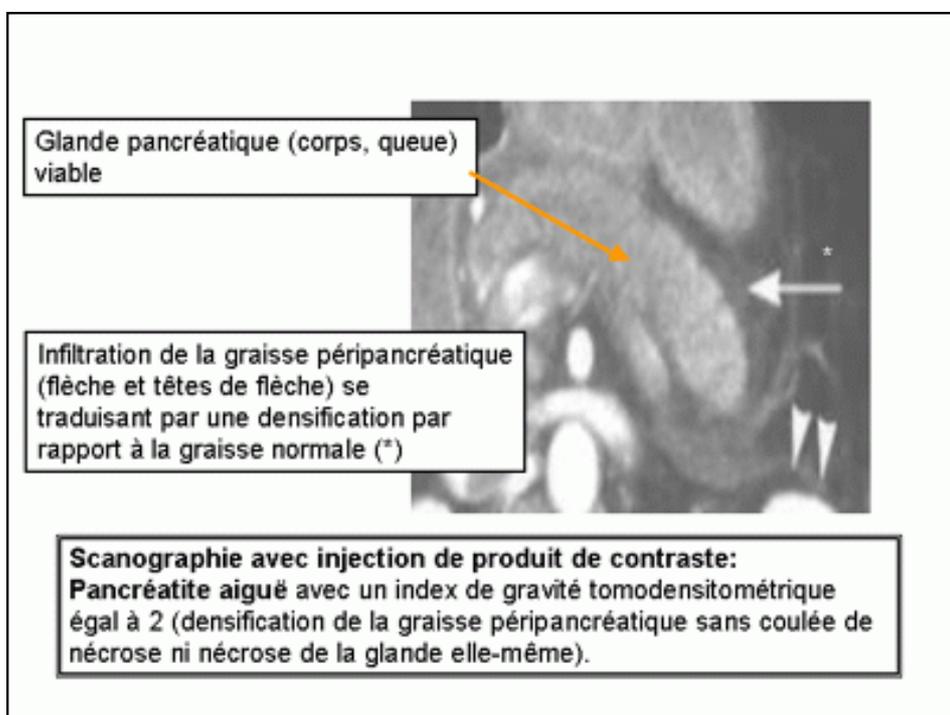


Figure 25

Cancers du foie



Scanographie		Scanographie avec injection		
Stade A : Pancréas normal	0 pt	Pas de nécrose	0 pt	
Stade B : Elargissement de la glande	1 pt	Nécrose < tiers de la glande	2 pts	
Stade C : Infiltration de la graisse péripancréatique	2 pts	Nécrose > 1/3 et < 1/2		4 pts
Stade D : Une coulée de nécrose	3 pts	Nécrose > 1/2 glande		6 pts
Stade E : Plus d'une coulée de nécrose au sein du pancréas ou infection d'une coulée de nécrose	4 pts			

--	--	--	--	--

Total des 2 colonnes (maximum 10 pts)

Score	% de mortalité
0-3	3
4-6	6
7-10	17

7.3.9. Décrire les principales méthodes thérapeutiques

Le traitement médical des pancréatites aiguës repose sur les mesures de réanimation symptomatique comportant l'aspiration gastrique en cas de vomissements répétés, la rééquilibration hydroélectrolytique et énergétique, le traitement de la douleur et du choc, l'oxygénothérapie et l'assistance ventilatoire en cas de détresse respiratoire, l'antibiothérapie guidée par l'antibiogramme après ponction éventuelle de la nécrose en cas d'infection locale ou générale.

En cas de pancréatite aiguë grave présumée biliaire associée à une angiocholite, la sphinctérotomie endoscopique doit être pratiquée dans les 48 premières heures.

Les indications chirurgicales sont destinées à évacuer et à drainer une nécrose infectée.

7.3.10. Connaître les indications du traitement chirurgical des pancréatites aiguës. Quelle alternative peut-on proposer au traitement chirurgical de la lithiase cholédocienne éventuellement associée ?

A la phase aiguë, toute collection infectée ([Fig.34](#) et [35 ci-dessus](#)) doit être largement drainée, le plus souvent par méthode chirurgicale ou plus rarement radiologique. Une intervention chirurgicale en urgence ou une embolisation sous contrôle radiologique ([Fig.20](#) et [22 ci-dessus](#)) peuvent être nécessaires en cas d'hémorragie digestive par wirsungorragie le plus souvent due à l'érosion d'une artère.

Plus tard, le traitement d'un pseudokyste ([Fig. 33 ci-dessus](#)) ou la résection de débris nécrotiques séquestrés peuvent être nécessaires.

Les décisions concernant le traitement de la lithiase biliaire doivent être concertées. Dans les pancréatites aiguës biliaires bénignes, une cholécystectomie avec exploration de la voie biliaire principale doit être faite au cours de la même hospitalisation. Dans les formes graves, le traitement peut faire appel :

- à la chirurgie (cholécystectomie et drainage de la voie biliaire) ;
- ou à l'endoscopie interventionnelle (sphinctérotomie) :

- en urgence en cas d'angiocholite ;
- ou après un délai pour prévenir les récurrences.

Démarche diagnostique

Douleur Elévation amylase, lipase > 3 N PANCREATITE AIGUE

Appréciation de la gravité**Orientation étiologique**

Score de Ranson
si >3

Scanner avec injection

origine biliaire :
Femme, surpoids
Transaminases (ALAT)
Echographie abdominale :
lithiase vésiculaire

origine alcoolique :
homme jeune (40 ans)
alcool > 40 g/j

autres

Orientation vers un service de médecine, de chirurgie ou de réanimation médico-chirurgicale.

7.4. Tumeurs du pancréas**7.4.1. Indiquer les principaux types anatomo-pathologiques**

Les tumeurs du pancréas sont classées en tumeurs exocrines, tumeurs endocrines et tumeurs développées aux dépens du tissu conjonctif (exceptionnelles). Elles peuvent être bénignes, intermédiaires ou, le plus souvent malignes. L'adénocarcinome canalaire est la tumeur la plus fréquente (80 % de l'ensemble). On distingue d'autre part, selon l'aspect macroscopique, les tumeurs solides et les tumeurs kystiques.

Principales tumeurs pancréatiques

Tumeurs malignes	Tumeurs bénignes
Adénocarcinome ductulaire ¹	
Tumeur neuro-endocrine ²	Tumeur neuro-endocrine ²
	<i>Cystadénome séreux</i>
<i>Cystadénocarcinome mucineux</i>	<i>Cystadénome mucineux</i>
<i>Tumeur à cellules acinaires</i>	
<i>Tumeur pseudopapillaire et kystique</i>	
<i>Tumeur intracanaire papillaire et mucineuse</i>	<i>Tumeur intracanaire papillaire et mucineuse</i>
<i>Pancréatoblastome</i>	
<i>Carcinome épidermoïde</i>	
<i>Lymphome non hodgkinien</i>	
<i>Métastases (rein, sein, mélanome, ...)</i>	

1 : L'adénocarcinome représente à lui seul près de 90% des tumeurs pancréatiques non endocrines.

2 : les insulinomes, les gastrinomes et les tumeurs non fonctionnelles sont de loin les plus fréquentes des tumeurs neuro-endocrines.

Le risque de malignité est exceptionnel pour les insulinomes, de 20 à 40 % pour les gastrinomes, fréquent pour les glucagonomes.

Les tumeurs notées en italiques sont rares voire exceptionnelles.

7.4.2. Adénocarcinome canalaire

7.4.2.1 Connaître les principaux symptômes révélateurs d'un adénocarcinome du pancréas en fonction de la topographie de la tumeur

Le maximum de fréquence est entre 60 et 70 ans. Les circonstances de découverte de l'adénocarcinome du pancréas sont presque toujours liées à son extension anatomique :

- les adénocarcinomes de la tête du pancréas se révèlent par un ictère cholestatique, d'apparition progressive, sans fièvre, ni douleurs. Il arrive que l'ictère soit, dès le début ou plus souvent plus tard, associé à des douleurs intenses, épigastriques, à irradiation dorsale et une altération de l'état général majeure due à une anorexie (souvent associée à un syndrome dépressif). L'ictère peut être précédé d'une cholestase anictérique associée à un prurit. On peut palper une hépatomégalie due à la cholestase et surtout une grosse vésicule tendue, signe de valeur lorsqu'il est présent ;
- les cancers de la partie gauche du pancréas (corps et queue) sont plus rares et se manifestent plus tardivement par des douleurs liées à l'envahissement postérieur du plexus solaire. Les douleurs peuvent être extrêmement intenses et nécessiter le recours à un traitement antalgique systématique par des dérivés morphiniques, les antalgiques courants étant rapidement inefficaces. L'altération de l'état général est souvent majeure. Il arrive que l'on palpe une masse épigastrique sensible ;
- l'apparition ou l'aggravation d'un diabète, doit faire évoquer ce cancer chez un homme de plus de 40 ans sans antécédent familial de diabète et sans obésité.

Quelle que soit la localisation anatomique, certains cas peuvent se traduire par des douleurs uniquement dorsales d'allure rhumatologique.

Le cancer du pancréas peut également se révéler par des métastases, surtout hépatiques, parfois douloureuses, dans un contexte d'altération massive de l'état général. La présence d'une tumeur pancréatique est alors généralement évidente sur les examens d'imagerie mais la confirmation histologique est nécessaire pour adapter les traitements radio-chimiothérapeutiques. Cette biopsie peut se faire par échographie, scanographie ou échoendoscopie.

Dans plus de 90 % des cas, le diagnostic d'adénocarcinome est fait à un stade où plus aucun traitement chirurgical à visée curative n'est possible en raison de métastases ou d'un envahissement local, par exemple d'un vaisseau majeur.

Principaux signes cliniques de l'adénocarcinome de la tête du pancréas et fréquence :

Signe clinique	Fréquence (%)
Ictère	40-80
Prurit	25
Douleurs abdominales	60-80
Amaigrissement (souvent massif et rapide)	50-80
Thrombophlébite	< 15
Vomissement	< 15
Pancréatite aiguë	< 15

7.4.2.2. Savoir que les examens biologiques sont peu utiles au diagnostic

L'élévation du taux sérique de l'antigène CA19.9 est présente dans 80 % des cas car il s'agit le plus souvent de tumeurs déjà volumineuse. Le CA19.9 n'est pas sensible pour la détection des petites tumeurs. Sa valeur prédictive positive est faible, surtout en cas de cholestase. En effet, une cholestase, même due à une affection bénigne, peut être associée à une élévation parfois majeure du CA19.9. Ces données expliquent pourquoi, globalement, son utilité diagnostique est faible.

7.4.2.3. Connaître les examens d'imagerie utiles au diagnostic

L'échographie abdominale est l'examen de première intention. Elle peut suffire au diagnostic positif dans les cancers de la tête du pancréas où elle montre une dilatation de l'ensemble des voies biliaires, des canaux pancréatiques en amont d'une sténose et éventuellement la tumeur, sous forme d'une masse hypoéchogène mal limitée déformant le pancréas et envahissant les organes de voisinage. L'échographie peut aussi montrer des métastases hépatiques. Dans ce dernier cas, il est inutile de faire des examens supplémentaires en dehors de ceux nécessaires à la preuve histologique.

La scanographie permet le diagnostic et le bilan d'extension, notamment vasculaire, ganglionnaire et rétro-péritonéal (Fig.36 et 44).

Figure 36

**Tumeurs du
pancréas**

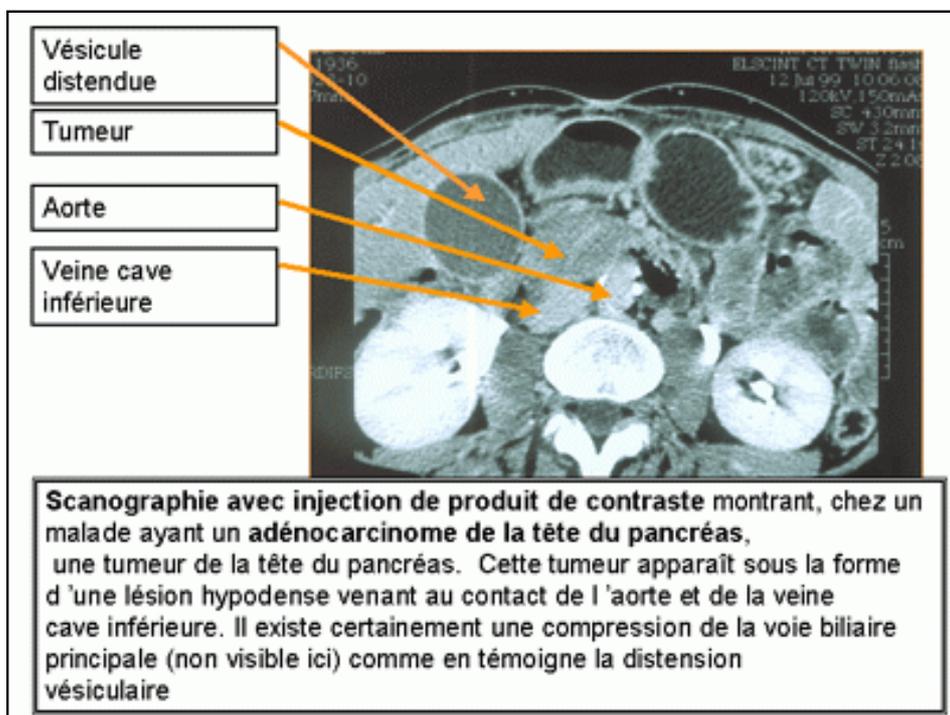
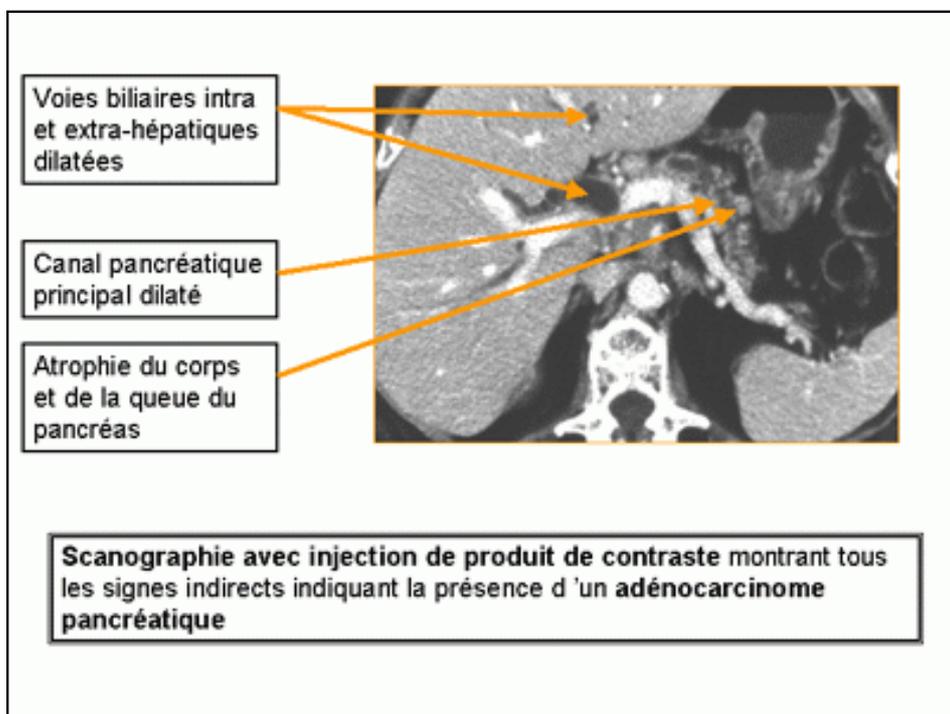


Figure 44

**Tumeurs du
pancréas**



La scanographie est d'autant plus utile qu'elle est performante (coupes fines) et paramétrée pour une exploration pancréatique. Elle recherche des signes directs (masse focale le plus souvent hypodense ou diffuse) ([Fig.36 ci-dessus](#), [38](#), [42](#) et [43](#)) et indirects (dilatation biliaire ou du canal pancréatique principal, atrophie parenchymateuse d'amont) ([Fig.39](#), [40](#) et [44 ci-dessus](#)).

Figure 38

**Tumeurs du
pancréas**

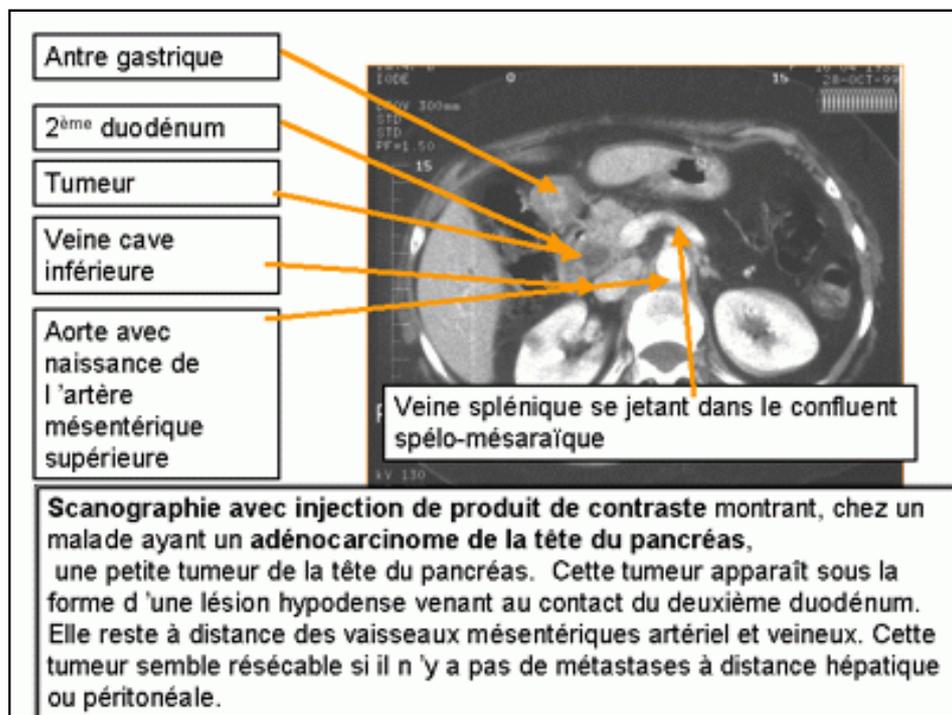


Figure 42

**Tumeurs du
pancréas**

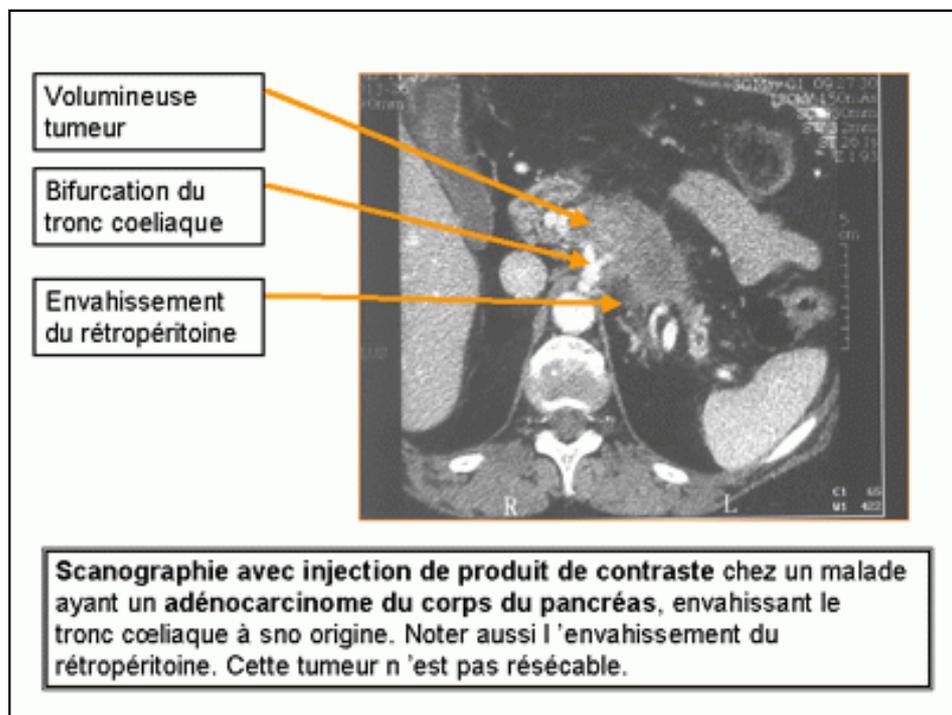


Figure 43

**Tumeurs du
pancréas**

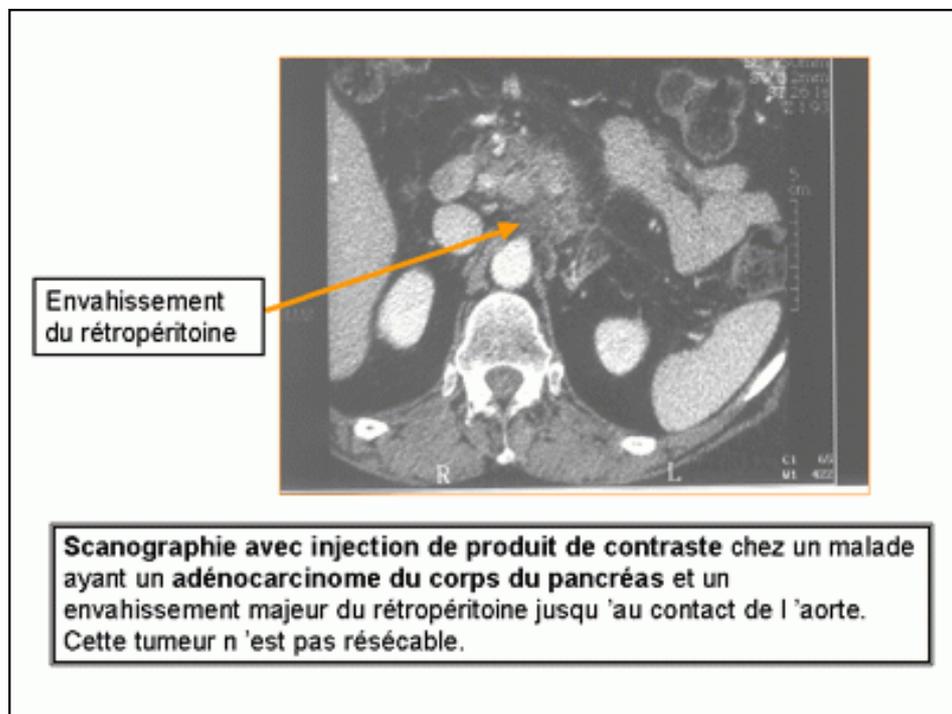


Figure 39

Tumeurs et autres affections des voies biliaires

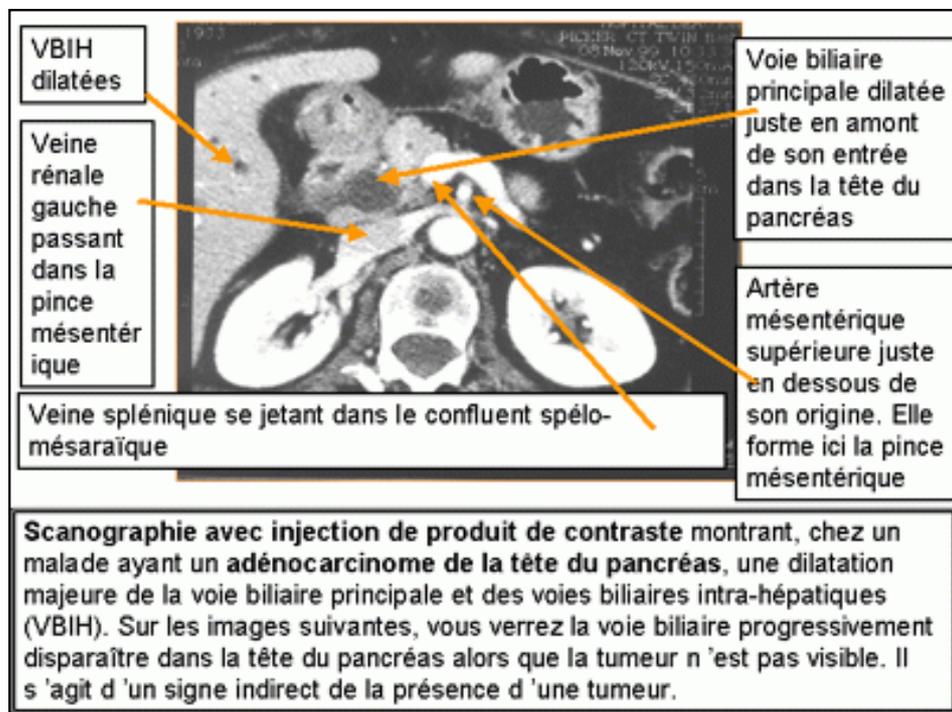
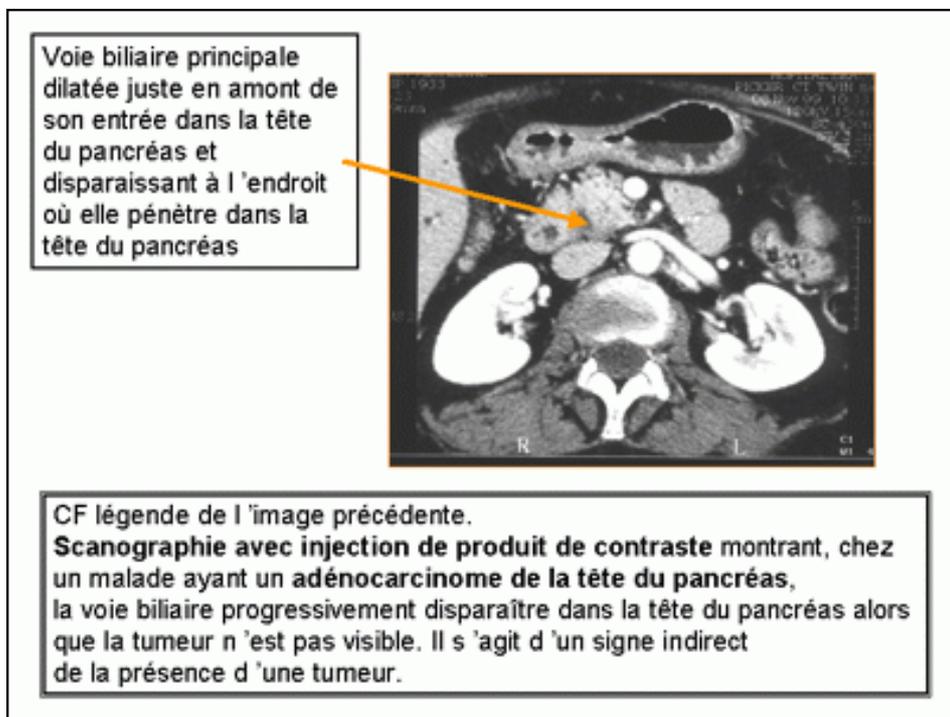


Figure 40

Tumeurs et autres affections des voies biliaires



La tumeur elle-même n'est pas visible à la scanographie dans environ 10 % des cas. C'est pourquoi, les signes indirects sont alors très utiles.

L'échoendoscopie est surtout utile au diagnostic des petites tumeurs (moins de 20 mm). Elle n'a d'intérêt et ne doit être faite que si l'échographie et la scanographie ne montrent pas de signes évidents de non-résécabilité.

La CPRE n'est réalisée à titre diagnostique que dans des cas particuliers. Son intérêt est surtout thérapeutique (pose de prothèse biliaire) ([Fig.45](#) et [50](#)).

Figure 45

Tumeurs du pancréas

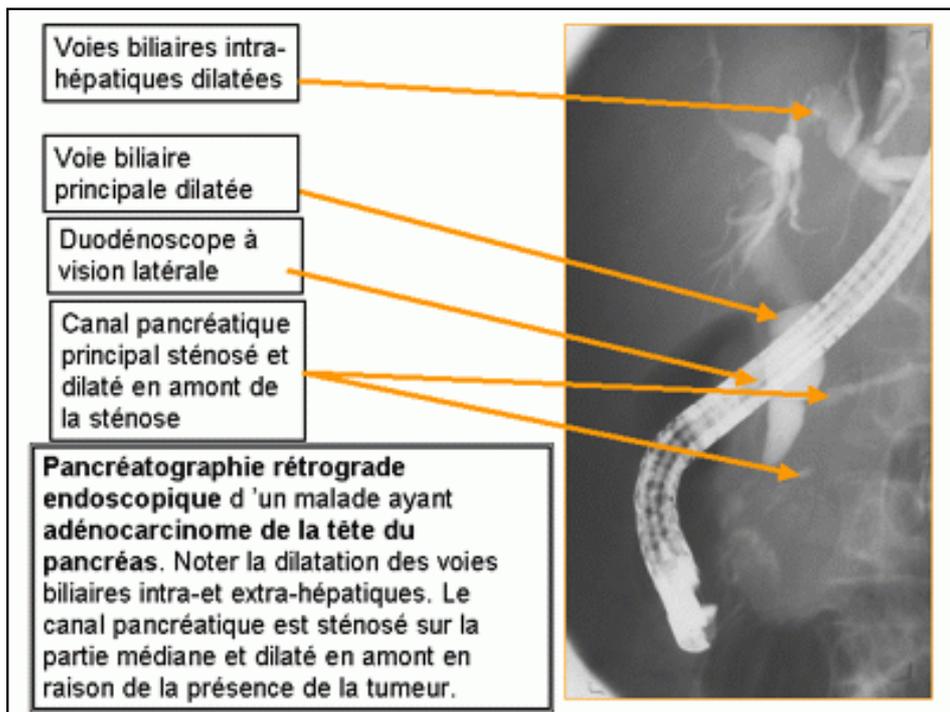
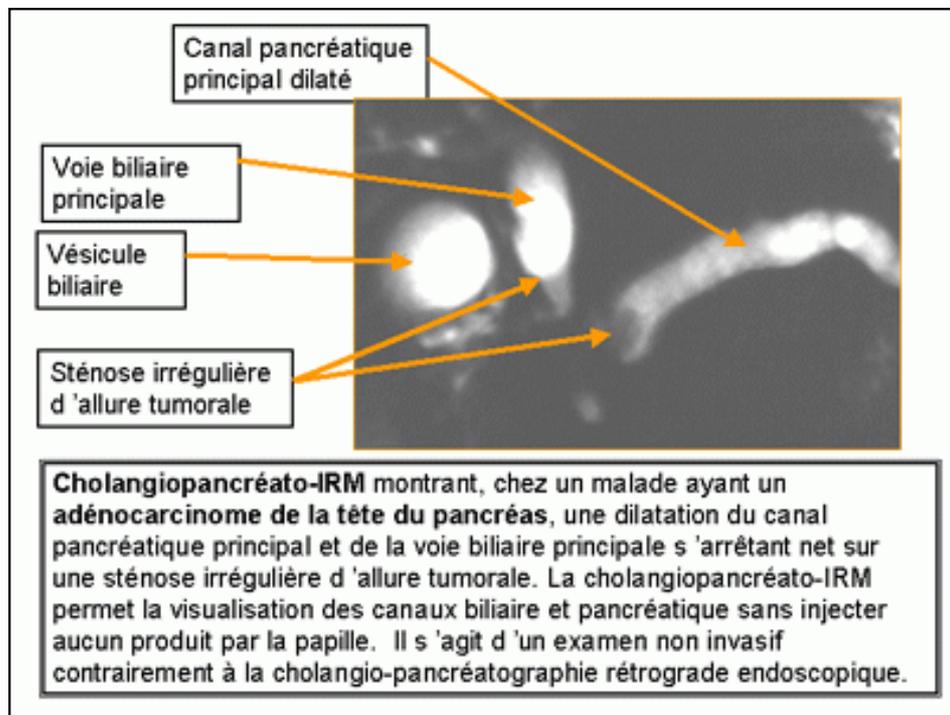


Figure 50**Tumeurs du pancréas****7.4.2.4. Décrire les examens utiles au bilan d'extension des cancers du pancréas et leurs principaux résultats**

La première étape consiste à préciser si le malade est opérable pour une chirurgie pancréatique. Le reste du bilan d'extirpabilité n'a d'intérêt que si la réponse est positive à cette première question.

– L'échographie abdominale recherche :

- des métastases hépatiques ;
- une ascite traduisant la présence d'une carcinose péritonéale ;
- des adénopathies coelio-mésentériques et rétro-péritonéales.

– La scanographie précise, outre les éléments précédents, l'extension loco-régionale notamment vasculaire.

Depuis l'avènement de la technique hélicoïdale, la scanographie est l'examen le plus utile au diagnostic et au bilan d'extension des adénocarcinomes pancréatiques ([Fig.36](#) et [44 ci-dessus](#)).

– L'écho-doppler est utilisé pour déceler un envahissement vasculaire, veineux plus fréquent qu'artériel.

– L'échoendoscopie peut apporter des éléments complémentaires pour l'évaluation de l'extension tumorale, notamment ganglionnaire.

– Pour certains auteurs, la coelioscopie permet de dépister une carcinose péritonéale ou hépatique non vue sur les autres examens.

7.4.2.5. Définir une stratégie diagnostique et thérapeutique selon les résultats des explorations précédentes

– Tumeur inextirpable en raison de métastases ou de l'envahissement loco-régional, surtout vasculaire, ou contre-indication chirurgicale liée au terrain. La ponction guidée sous échographie, scanographie ou sous échoendoscopie permet alors d'obtenir une preuve histologique qui doit être systématiquement cherché avant de discuter un traitement chimiothérapique ou radio-chimiothérapique, dont l'efficacité n'est pas démontrée sur la durée de survie. En revanche, ces traitements semblent améliorer la qualité de vie, notamment les douleurs.

– Tumeur apparemment extirpable (moins de 10% des cas) et terrain ne contre indiquant pas l'intervention :

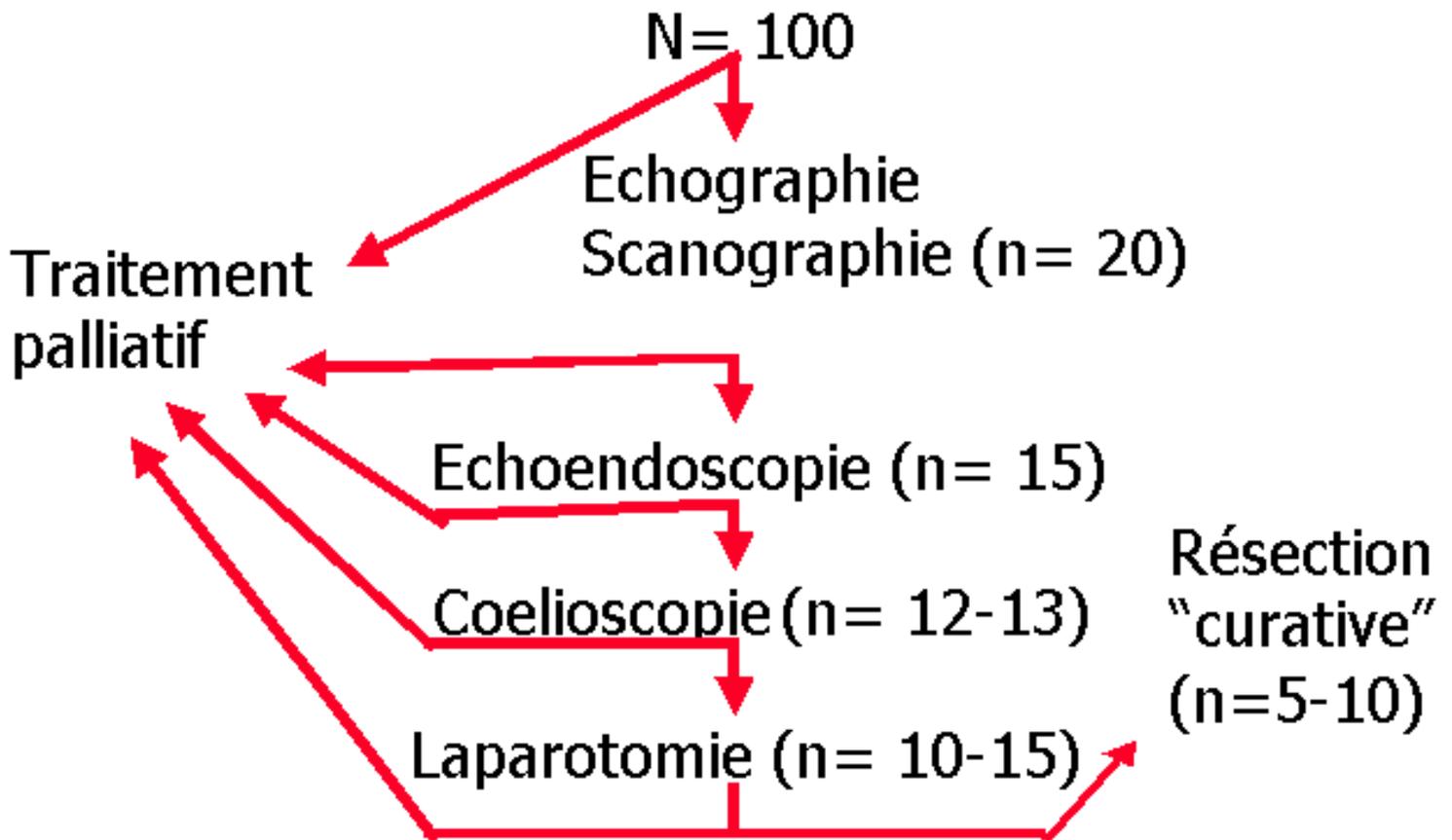
- laparotomie exploratrice (\pm précédée par une coelioscopie) sans exérèse en cas de métastases hépatiques, de carcinose péritonéale ou d'adénopathies tumorales à distance de la tumeur (coéiliaques ou interaortico-caves), passées inaperçues aux examens précédents ;
- pancréatectomie partielle adaptée au siège de la tumeur (duodéno-pancréatectomie céphalique ou spléno-pancréatectomie gauche) avec curage ganglionnaire.

Buts du bilan préthérapeutique avant une exérèse chirurgicale :

- Faire le diagnostic d'adénocarcinome pancréatique
- Ne pas opérer les malades dont la tumeur est non résécable ou qui ne tireront pas profit de la résection.

Ne pas récuser à tort un malade pour des raisons d'ordre général (en raison du terrain) ou sur des critères de non résecabilité incorrects.

Stratégie du bilan préthérapeutique dans le cas d'un adénocarcinome pancréatique. Les chiffres entre parenthèses donnent une idée du nombre de malades qui restent après chaque étape.



7.4.2.6. Connaître les moyens du traitement palliatif de l'ictère et du prurit au cours des cancers inextirpables

Le but du traitement palliatif est le traitement de l'ictère, du prurit et d'une éventuelle sténose duodénale. On peut pratiquer une anastomose bilio-digestive et/ou gastro-jéjunale par voie chirurgicale. Le traitement endoscopique est cependant préférable : prothèse biliaire par voie endoscopique (ou trans-hépatique) ([Fig.45](#) et [50 ci-dessus](#)); prothèse duodénale. Le choix entre ces deux méthodes est fonction des écoles, de l'expertise locale, de l'état général du malade, de l'existence d'une carcinose péritonéale contre-indiquant la chirurgie.

7.4.2.7. Citer les autres mesures thérapeutiques utiles

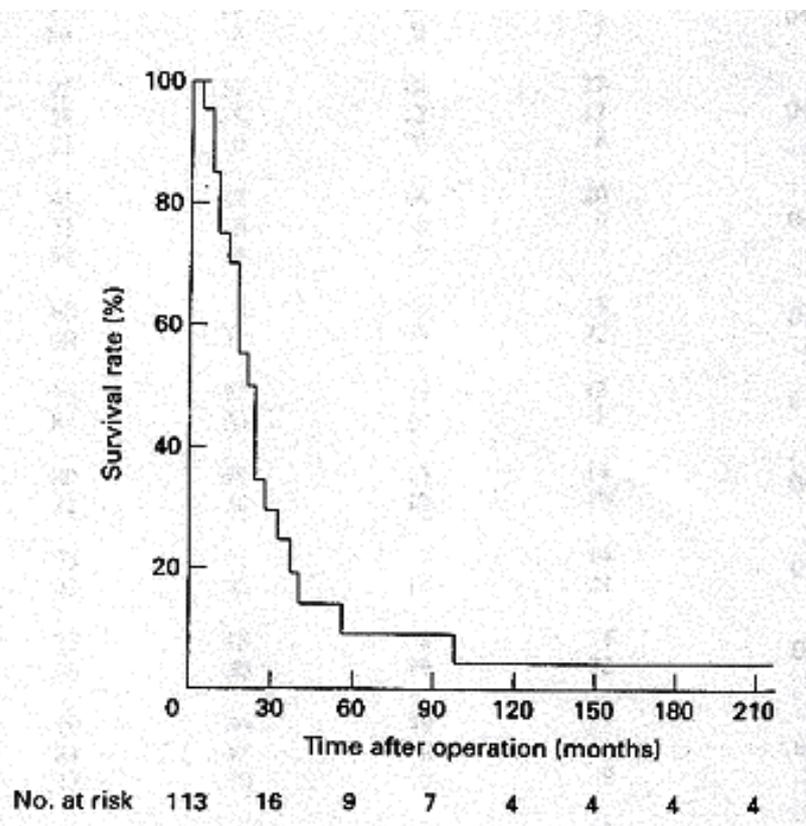
Le traitement médical vise à calmer la douleur par des antalgiques (opiacés le plus souvent), des infiltrations splanchniques (par de l'alcool absolu, du phénol, des corticoïdes ou des produits anesthésiques, sous guidage scanographique ou échoendoscopique). L'intérêt de la chimiothérapie et de la radiothérapie à titre palliatif est démontré. La prise en charge psychologique du malade et de ses proches ne doit pas être négligée.

7.4.2.8. Indiquer le pronostic du cancer du pancréas

Il est très mauvais. Seulement moins de 5 % de l'ensemble des patients sont vivants 5 ans après le diagnostic. Parmi les malades dont la tumeur n'est pas résecable, 50 % sont morts entre 6 et 10 mois après le diagnostic. Ces chiffres sont cependant en constante augmentation.

Parmi les patients opérés «à visée curative» (c'est-à-dire dont tout le tissu tumoral macroscopiquement visible a été extirpé), le taux de survie à 5 ans est de 10 à 30 %. Le résultat est d'autant meilleur que la tumeur est plus petite et qu'il n'y a pas d'envahissement ganglionnaire histologique.

Exemple de courbe de survie globale chez les malades opérés d'un adénocarcinome pancréatique.



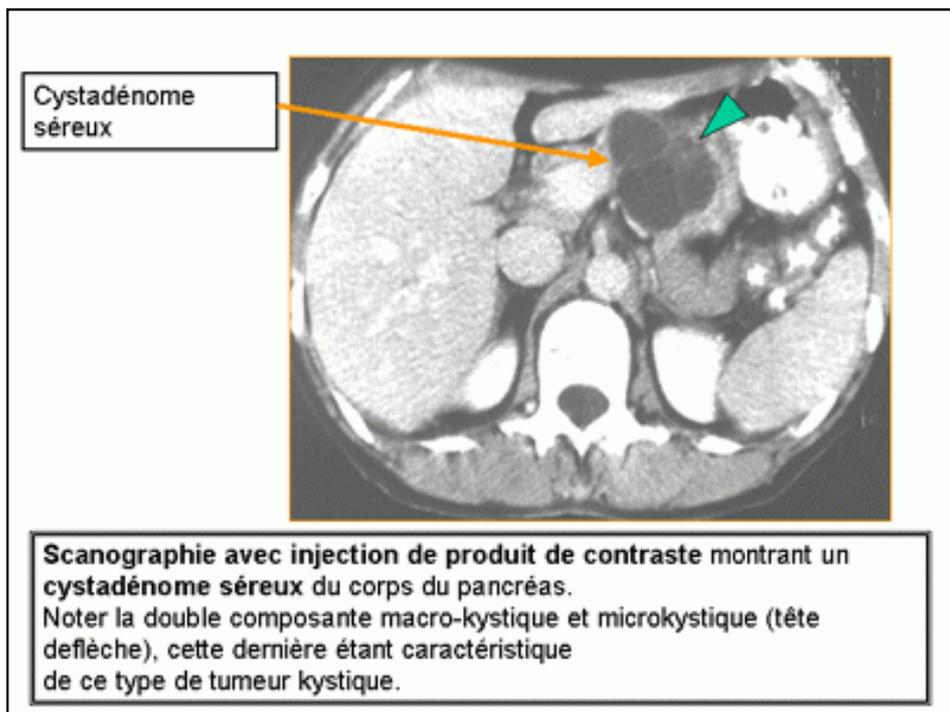
7.4.3. Connaître les types de tumeurs kystiques

Ce sont :

- le cystadénome séreux (Fig.51), tapissé d'un revêtement cubique, qui ne dégénère pas ;

Figure 51

Tumeurs du pancréas



- le cystadénome mucineux dont l'épithélium est formé de cellules cylindriques, mucipares, susceptible de dégénérer en cystadénocarcinome de mauvais pronostic (Fig.52 et 54).

Figure 52

Tumeurs du pancréas

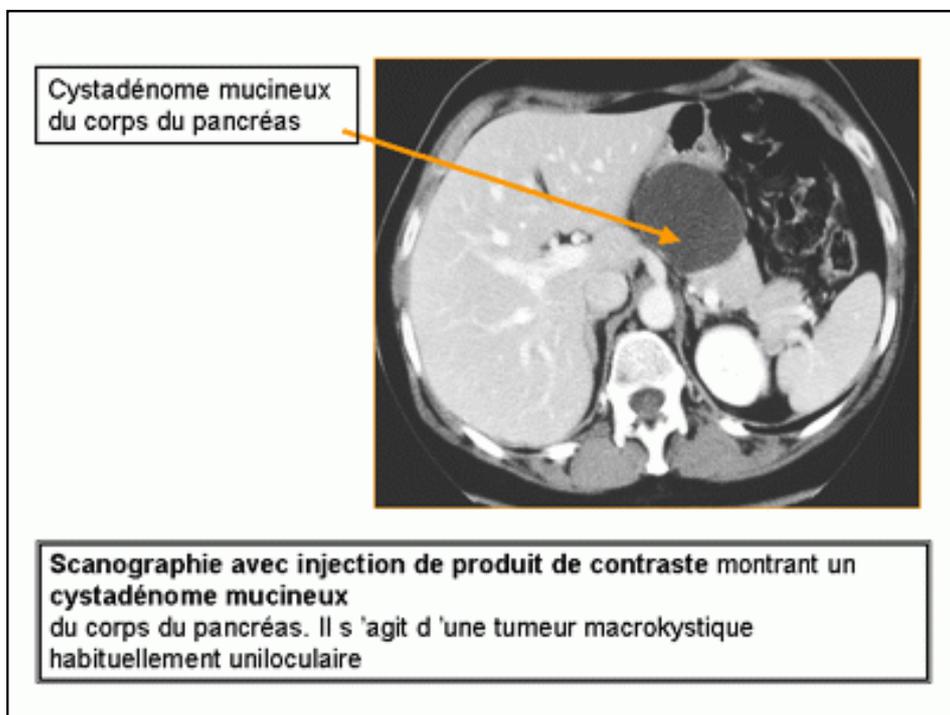
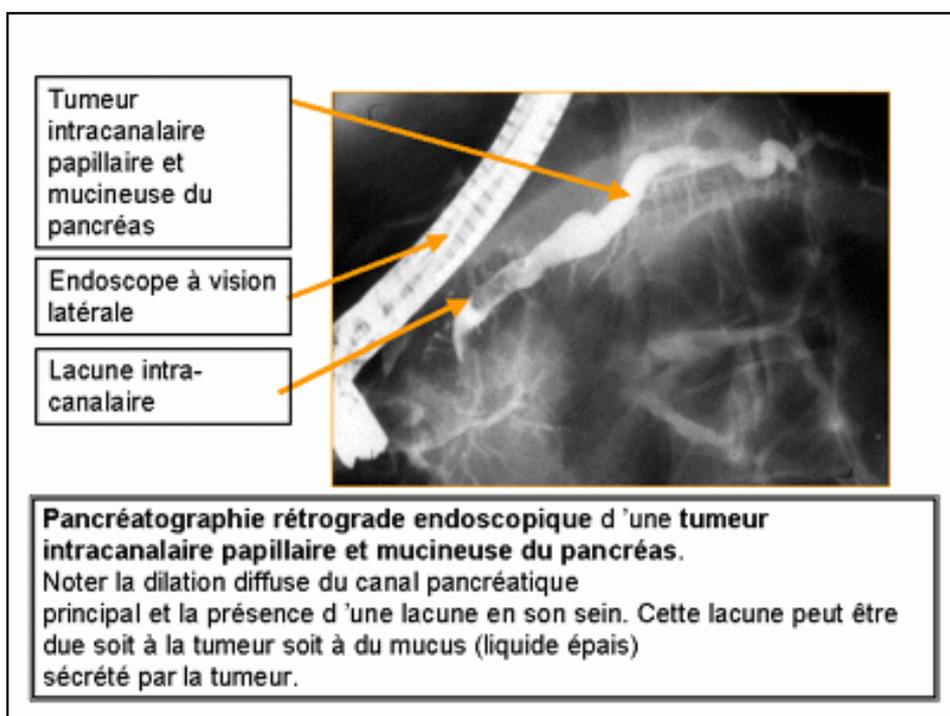


Figure 54

Tumeurs du pancréas



L'indication d'exérèse en cas de cystadénome mucineux est formelle. Cependant, la distinction avec un cystadénome séreux est parfois très difficile et peut justifier des explorations invasives à titre diagnostique en cas de doute.

La plupart des tumeurs citées dans les autres paragraphes peuvent rarement se présenter sous une forme kystique (adénocarcinome, tumeurs endocrines).

7.4.4. Tumeurs endocrines (Fig.55 et 56)

Figure 55

Tumeurs du pancréas

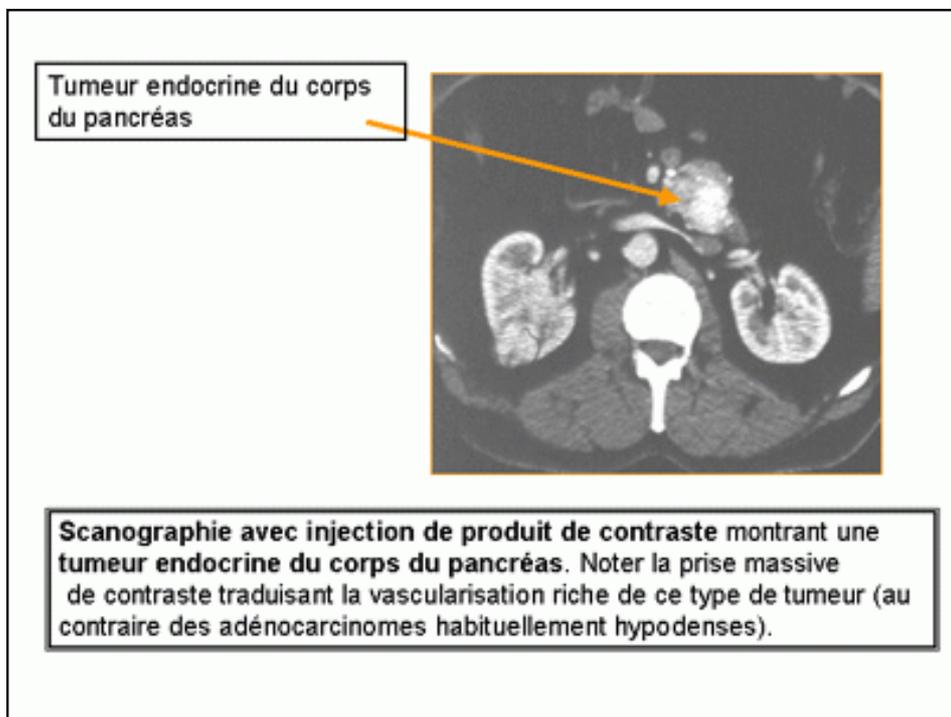
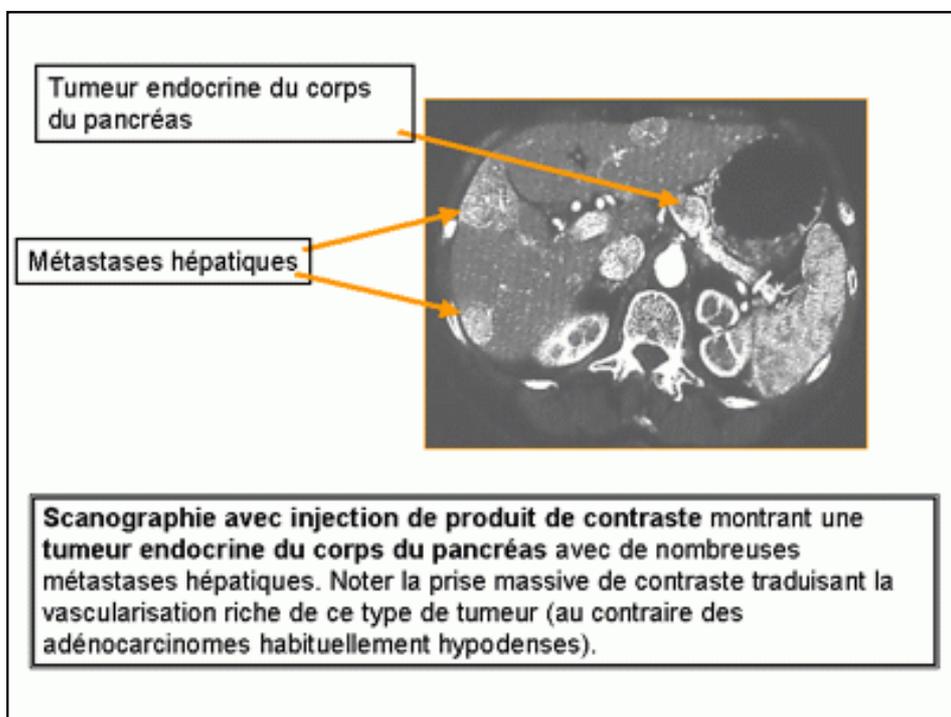


Figure 56

Tumeurs du pancréas



7.4.4.1. Distinguer les deux types de tumeurs endocrines du pancréas

Les tumeurs endocrines du pancréas sont classées en fonction de leur caractère non fonctionnel ou fonctionnel (c'est à dire associé ou non avec des signes d'hypersécrétion hormonale). Les premières se révèlent par un syndrome tumoral. Pour les secondes, la symptomatologie est plus évocatrice en raison des effets des hormones produites par la tumeur. Ces tumeurs peuvent être uniques et sporadiques ou multiples (touchant le pancréas mais aussi l'hypophyse, les parathyroïdes, la thyroïde, les surrénales) et s'intégrer alors dans une néoplasie endocrine multiple (NEM), qui est d'origine génétique (autosomique dominant). Le pourcentage de malignité est varié selon le type de tumeur endocrine.

7.4.4.2. Connaître les principaux types de tumeurs sécrétantes en précisant le peptide sécrété et les principaux symptômes

cf tableau ci dessous.

Type de tumeur	Incidence annuelle pour 100000	Principaux symptômes cliniques	Epreuve diagnostique	Métastases hépatiques (%)	Chance d'une guérison définitive (%)
Insulinome	75-100	Hypoglycémie	Epreuve de jeûne	8-15	90

Gastrinome	50-60	Ulcère duodénal + diarrhée (syndrome de Zollinger Ellison)	Test à la sécrétine	25	30
Tumeur non fonctionnelle	> 50	Découverte fortuite, palpation d'une masse, compression d'un organe de voisinage	-	> 60	< 40
VIPome	3-5	Diarrhée aqueuse profuse, Hypokaliémie, Achlorhydrie	Epreuve de jeûne négative confirmant le caractère sécrétoire de la diarrhée	25	20
Glucagonome	1-2	Erythème nécrolytique migrateur Diabète Cachexie		40	30
Somatostatinoïde	0,1	Lithiase vésiculaire, diabète, stéatorrhée, achlorhydrie	Epreuve à la pentagastrine ou tolbutamide ou calcium	50	?

7.5. Autres affections pancréatiques

7.5.1. Décrire les anomalies anatomiques et leurs symptômes

Le pancréas **aberrant** se présente sous la forme d'une petite tumefaction sous-muqueuse le plus souvent gastrique antrale et il est généralement asymptomatique. Il est très fréquent (10-15 % de la population générale). Le pancréas **divisum** est caractérisé par un écoulement prédominant de la sécrétion pancréatique par le canal de Santorini et la petite caroncule. Il est fréquent dans la population générale (~ 15%) et rarement symptomatique. L'écoulement est parfois insuffisant et pourrait être à l'origine d'une pancréatite d'amont. Le pancréas **annulaire** est situé autour du duodénum et entraîne une sténose de celui-ci. Il est très rare.

7.5.2. Connaître et décrire les signes principaux des anomalies sécrétoires constitutionnelles

Les anomalies sécrétoires congénitales du pancréas sont :

- la mucoviscidose ou fibrose kystique du pancréas qui peut se traduire chez le nouveau-né par un iléus méconial ou par une détresse respiratoire ; chez le nourrisson par des signes respiratoires, une stéatorrhée, un retard staturo-pondéral ; chez l'adolescent ou l'adulte jeune par une bronchectasie, une insuffisance pancréatique, une cirrhose. Le diagnostic repose sur le test de la sueur (concentration en chlore supérieure à 100 mmol/l). La valeur de ce test est discutable chez l'adulte. Un test génétique permet de dépister 90 % des mutations en causes ;
- l'hypoplasie pancréatique congénitale avec anomalies hématologiques (syndrome de Schwachman-Diamond). L'insuffisance pancréatique s'associe à une neutropénie et à une dysostose métaphysaire ;
- l'absence congénitale de lipase ;
- l'absence congénitale d'entérokinase.

7.5.3. Diagnostiquer un traumatisme du pancréas (facteurs étiologiques, signes, complications) et discuter le traitement aux différentes phases évolutives

Les traumatismes du pancréas sont secondaires aux accidents de bicyclette ou d'automobile (ceinture de sécurité). Il s'agit le plus souvent de polytraumatisme. Le traumatisme peut provoquer soit une simple contusion de la glande, soit une rupture canalaire avec constitution d'un pseudokyste ou d'une fistule. Le diagnostic du traumatisme pénétrant est fait lors de la laparotomie; celui de traumatisme non pénétrant est plus difficile et repose sur la scanographie, l'IRM et la pancréatographie rétrograde endoscopique.

Le traitement consiste en la pose d'une prothèse à travers la zone rompue ou, en cas d'impossibilité, la résection du pancréas en amont des lésions. Au stade de pseudokyste, la dérivation interne (dans l'estomac, le duodénum ou une anse intestinale) est le geste de choix. En cas de lésion de la tête du pancréas, souvent associée à des lésions duodénales, la duodéno-pancréatectomie céphalique peut être nécessaire. Enfin, certains cas peuvent guérir spontanément par atrophie progressive du pancréas en amont d'une sténose canalaire.