

Chapitre 35 - Item 353 - UE 11

Pancréatite aiguë

- I. Définition et incidence
- II. Diagnostic positif
- III. Diagnostic de gravité
- IV. Diagnostic étiologique
- V. Diagnostic différentiel
- VI. Principe de traitement

OBJECTIFS PEDAGOGIQUES

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

I. Définition et incidence

La pancréatite aiguë est une inflammation aiguë du pancréas.

L'incidence est de 30 pour 100 000 chez l'homme et de 20 pour 100 000 chez la femme.

Il existe 2 formes : la pancréatite aiguë bénigne, dite œdémateuse, et la pancréatite aiguë nécrosante, potentiellement grave.

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

II. Diagnostic positif

A- Clinique (tableau 35.1)

- Douleur abdominale :
 - 90 % des cas ;
 - épigastrique, parfois de l'hypochondre droit, ou diffuse à tout l'abdomen ;
 - volontiers transfixiante ;
 - à début rapidement progressif, puis s'aggravant en quelques heures ;
 - prolongée, se terminant lentement (au contraire d'une colique) ;
 - irradiant dans le dos en inhibant la respiration ;
 - position antalgique en chien de fusil (caractéristique) ;
 - pouvant être très intense, résistant aux antalgiques de niveau 1 voire 2.
- Vomissements (50 % des cas), alimentaires puis bilieux.
- Iléus réflexe (occlusion fonctionnelle) : arrêt des matières et gaz (rarement complet) avec météorisme.

Tableau 35.1
Principaux signes cliniques de pancréatite aiguë : fréquence et risque de mortalité

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

L'examen clinique est variable selon la sévérité, on peut noter un météorisme et une défense abdominale diffuse ou localisée à l'épigastre et à l'hypochondre droit. L'examen clinique s'attache aussi à chercher des signes de gravité, notamment des défaillances viscérales : polypnée, signe de déshydratation extracellulaire, instabilité tensionnelle et tachycardie, désorientation.

B- Biologie

1. Dosage des enzymes pancréatiques dans le sang

Le dosage de la lipase doit être préféré (meilleure sensibilité et spécificité), avec un seuil de 3 N ; celui de l'amylasémie doit être abandonné.

L'élévation de la lipasémie est précoce, parfois fugace, pour atteindre un maximum en 24 à 48 heures.

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

Le diagnostic de PA est considéré comme certain en cas d'association d'une douleur typique et d'une élévation > 3 N de la lipasémie. Si le dosage de la lipasémie est réalisé 48 heures après le début des douleurs, elle peut être inférieure à 3 N.

2. Dosage des enzymes pancréatiques dans les épanchements séreux

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

C- Imagerie

En cas de certitude diagnostique (association douleur et anomalie biologique typique), aucun examen d'imagerie n'est utile au diagnostic positif.

En cas de doute avec d'autres urgences abdominales (perforation d'ulcère, appendicite, péritonite, diverticulite, infarctus du mésentère, occlusion, etc.), seul un scanner doit être fait en l'absence de contre-indication. Si le malade est déshydraté, il faut proscrire l'injection de produit de contraste et faire un scanner sans injection.

En revanche, le scanner avec injection de produit de contraste doit être fait quelques jours plus tard pour évaluer la gravité de la PA (*cf. infra*) (fig. 35.1, 35.2).

35.2

Scanner avec injection (coupe frontale) : coulées de nécroses multiples (astérisques).

35.1

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

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

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

III. Diagnostic de gravité

Il est essentiel pour poser un pronostic (la mortalité globale est de l'ordre de 5 %) et déterminer le lieu d'hospitalisation adapté à l'état du malade.

Dans 70 à 80 % des cas, la pancréatite est bénigne, œdémateuse (elle guérira en quelques jours). Ces malades peuvent être hospitalisés en service de médecine. Le seul problème dans ce cas est de déterminer la cause pour prévenir une récurrence.

Dans 20–30 % des cas, la pancréatite est sévère (nécrosante) et met en jeu le pronostic vital. La mortalité peut atteindre 20 % (la mortalité globale de la PA est d'environ 3 %). Les malades doivent être hospitalisés au minimum en unité de soins continus, voire de soins intensifs.

A- Clinique

1. Formes graves immédiates

La présence d'une *défaillance viscérale* au stade initial de la poussée traduit une forme d'emblée grave que ce soit une détresse respiratoire, une défaillance cardio-vasculaire (choc) ou une oligo-anurie :

- situation rare (15 %) associée à une mortalité de plus de 50 % ;
- les défaillances viscérales sont dues à un syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS) intense, caractérisé par une sécrétion massive de cytokines pro-inflammatoires. Le SIRS est défini par l'association de 2 ou plus des conditions suivantes :
 - température < 36°C ou > 38 °C,
 - fréquence cardiaque > 90/min,
 - fréquence respiratoire > 20/min ou PaCO₂ < 32 mmHg,
 - leucocytose > 12 000/mm³, < 4 000/mm³ ou présence de formes immatures circulantes (> 10 % des cellules).

Le *syndrome de détresse respiratoire aiguë de l'adulte* (SDRA) est une complication grave des pancréatites aiguës nécrosantes :

- une hypoxémie est souvent présente parfois sans manifestation clinique ;
- le SDRA peut nécessiter une ventilation artificielle en pression expiratoire positive avec une fraction d'oxygène élevée ;
- radiologiquement : opacités alvéolaires diffuses bilatérales réalisant au maximum l'aspect de « poumons blancs » ;
- il s'agit d'un œdème lésionnel ;
- un épanchement pleural peut être associé. Il est en général de type réactionnel. Dans des cas plus rares, il peut être provoqué par une fistule pancréatico-pleurale.

L'*insuffisance rénale* est observée dans environ 20 % des cas :

- fonctionnelle dans 75 % des cas et organique dans 25 % des cas ;
- facteur pronostique péjoratif.

L'insuffisance rénale fonctionnelle peut s'expliquer par l'hypovolémie ou le choc consécutif à la PA ; la pathogénie des néphropathies tubulaires est le plus souvent secondaire à une nécrose tubulaire aiguë.

2. Complications infectieuses

Les *complications infectieuses* sont fréquentes (20–40 %) au cours des PA nécrosantes et ne surviennent jamais au cours d'une PA œdémateuse :

- la surinfection de la nécrose pancréatique est due à un passage des bactéries digestives à travers la paroi intestinale (translocation bactérienne). Des infections polymicrobiennes ou fongiques sont possibles ;
- responsables de 50 à 80 % des décès ;
- le plus souvent, surinfection des coulées de nécrose non encore collectées ou parfois de véritables abcès pancréatiques correspondant à des surinfections de nécrose organisée, habituellement plus tardives survenant à partir de la fin de la première semaine jusqu'à 4 semaines après le début de la PA ;
- suspectées devant un malade dont l'état clinique s'aggrave (apparition de nouvelles défaillances viscérales, augmentation de la température centrale), dont les marqueurs biologiques s'altèrent (élévation de la CRP, de la polynucléose neutrophile). La présence (rare) de bulles d'air dans les coulées de nécrose est très évocatrice de surinfection à germes anaérobies. Des prélèvements bactériologiques multiples (hémocultures, ECBU, prélèvements bronchiques) doivent être faits. La surinfection de la nécrose peut être prouvée par une ponction, généralement guidée par le scanner ou l'échographie, de la ou des coulées de nécrose suspectes avec mise en culture sur milieu banal et aussi à la recherche d'infections fongiques mais bien souvent le diagnostic est probabiliste.

3. Autres complications

Elles sont rares mais potentiellement létales :

- pseudo-anévrysme par érosion artérielle, qui peut se rompre soit dans un organe creux, soit dans le péritoine ;
- rupture d'un organe creux (duodénum, côlon...) ;
- ulcération de stress chez un malade en défaillance multiviscérale ;
- fistule interne avec épanchement péritonéal, pleural riche en enzymes pancréatiques.

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

Des *manifestations neuro-psychiatriques* (« encéphalopathie pancréatique ») se voient avec une fréquence de 3 à 30 %, essentiellement troubles confusionnels et désorientation temporo-spatiale. Elles doivent être distinguées des manifestations liées au sevrage alcoolique.

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

4. Complications tardives

La complication tardive essentielle est l'apparition de *pseudo-kystes* qui :

- correspondent à l'organisation et la liquéfaction des foyers de nécrose ;
- compliquent 10 à 50 % des PA et apparaissent dans un délai de 5 jours à 6 semaines (en moyenne au-delà de 4 semaines) ;
- peuvent être totalement asymptomatiques ou provoquer des douleurs.

L'évolution de ces pseudo-kystes peut se faire vers la disparition spontanée (moins de 50% des cas) ou vers des complications : surinfection, rupture, hémorragie, compression des organes de voisinage. Le diagnostic échographique ou tomodensitométrique en est aisé.

B- Biologie et scores clinico-biologiques de gravité

La PA peut être grave d'emblée (défaillances viscérales) ou s'aggraver secondairement, parfois plusieurs jours ou semaines après le début. De nombreux marqueurs ou scores ont été développés :

- le marqueur biologique simple le plus fiable pour évaluer la gravité d'une pancréatite est la *protéine C-réactive* > 150 mg/L avec une valeur réelle dès le deuxième jour ;
- les scores clinico-biologiques pronostiques n'ont de réelle utilité que dans le cadre de protocoles d'études. Leur valeur individuelle est discutable puisque globalement, ils classent mal un patient sur cinq, soit par excès soit par défaut. Le plus connu est le *score de Ranson*. Les derniers *guidelines* recommandent son abandon au profit du score SIRS (cf. *supra*) dont la persistance au-delà de 48 heures prédit la survenue d'une défaillance viscérale et la mortalité. Le *score APACHE II* est un score généraliste qui n'est utilisé que dans un contexte de réanimation ;
- l'obésité est un facteur indépendant de risque de gravité.

C- Imagerie

L'imagerie sert d'une part au diagnostic positif mais aussi au diagnostic de gravité.

L'examen de référence pour évaluer la gravité d'une pancréatite est le scanner avec injection de produit de contraste effectué :

- après un délai de 48–72 heures par rapport aux premiers signes (temps nécessaire pour que les lésions se constituent et pour restituer un statut hydro-électrolytique autorisant l'injection d'iode) ;
- en l'absence d'insuffisance rénale.

Il permet de visualiser :

- les coulées de nécrose extrapancréatique ;
- la nécrose de la glande elle-même (absence ± étendue de prise de contraste du parenchyme pancréatique au temps injecté) ;
- les complications (hémorragies, fistules, perforation d'organe creux).

On peut ainsi calculer un score de gravité scanographique (CTSI), appelé également score de Balthazar modifié qui s'étend de 0 à 10. Un stade supérieur ou égal à 4 (tableau 35.2) est associé à un risque plus important de complications, notamment la survenue d'abcès pancréatique et de décès (fig. 35.1 et 35.2).

Tableau 35.2
Score modifié de Balthazar ou score de gravité scanographique

Scanner		Scanner avec injection	
Stade A Pancréas normal	0 pt	Pas de nécrose	0 pt
Stade B Élargissement 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 ou présence de bulles au sein du pancréas ou d'une coulée de nécrose	4 pts		
Points 0–3	3 % mortalité	8 % pancréatite sévère	
Points 4–6	6 % mortalité	35 % pancréatite sévère	
Points 7–10	17 % mortalité	92 % pancréatite sévère	

Total des 2 colonnes (maximum 10 pts).

IV. Diagnostic étiologique

La migration d'un calcul biliaire dans le cholédoque ou une consommation chronique et prolongée d'alcool, représentent chacune environ 40 % des causes. Les 20 % restants sont dus à des causes nombreuses et variées dont la recherche dépend du contexte (tableau 35.3).

Tableau 35.3
Causes fréquentes et rares des pancréatites aiguës

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

Le diagnostic étiologique de l'*origine biliaire* est essentiel afin de prévenir la récurrence dont le moment et la gravité sont imprévisibles. Ce diagnostic repose sur des arguments cliniques, biologiques et d'imagerie :

Les *paramètres cliniques* sont les *facteurs de risque de la lithiase biliaire* : âge > à 50 ans, sexe féminin, surcharge pondérale, multiparité, antécédents familiaux de lithiase biliaire (cf. chapitre 13). La présence d'une *lithiase vésiculaire* au cours d'une pancréatite aiguë permet un diagnostic de forte présomption de l'origine biliaire. Le risque est d'autant plus important que les calculs sont de petite taille (< 3 mm) et nombreux (4 ou plus) et que le canal cystique est large. Quatre-vingts pour cent des calculs cholécystiens sont évacués spontanément ;

Le meilleur *signe biologique* de migration lithiasique est la présence d'un pic d'hypertransaminasémie très précoce et très transitoire (< 48 heures). Ce pic est parfois important (jusqu'à 50 fois la limite normale supérieure) et prédomine sur les ASAT dans les 24 premières heures puis sur les ALAT au-delà de 24 heures après le début des douleurs. L'élévation de la

bilirubine totale (> 40 µmol/L) traduit généralement le blocage d'un calcul dans l'ampoule de Vater ;

La *mise en évidence d'une origine biliaire par imagerie* doit s'envisager en urgence, pour faire le diagnostic étiologique et traiter une éventuelle lithiase enclavée dans l'ampoule. L'échographie est un examen rapide et efficace pour mettre en évidence une lithiase vésiculaire ou une dilatation de la voie biliaire principale. Elle doit être faite systématiquement dans les 48 premières heures. Le scanner a une mauvaise sensibilité pour le diagnostic de lithiase biliaire. En cas de doute, une écho-endoscopie ou une bili-IRM peuvent être envisagées (fig. 35.4 et 35.5).

Fig. 35.5

Cholangio-pancréato-IRM : calcul de la voie biliaire principale (grosse flèche).

L'examen montre aussi la partie distale du canal pancréatique principal (petite flèche).

Fig. 35.4

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

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

La pancréatite aiguë *alcoolique* correspond dans la très grande majorité des cas (> 90 %) à une poussée inaugurale de pancréatite chronique calcifiante (*cf.* chapitre 17). Lors des premières poussées de PA alcoolique, les signes de pancréatite chronique sont habituellement absents (calcifications pancréatiques, irrégularité des canaux pancréatiques) car ils apparaissent après plusieurs mois ou années d'évolution. L'interrogatoire (ni stigmatisant ni paternaliste), le contexte (homme, âge proche de 40 ans), la recherche d'autres signes d'imprégnation alcoolique (VGM, γ-GT, autre maladie alcoolique, etc.) orientent vers ce diagnostic. Pour retenir cette cause, il faut un alcoolisme prolongé (généralement > 10 années) et important (> 10 verres d'alcool par jour).

Autres causes plus rares (< 20 %) :

- *origine tumorale* : il peut s'agir d'un adéno-carcinome comprimant le canal pancréatique principal ou d'une tumeur bénigne plus rare comme la tumeur intracanalair papillaire mucineuse pancréatique (TIPMP). Le scanner et surtout l'IRM peuvent mettre en évidence des dilatations des canaux pancréatiques ;
- l'*hypertriglycéridémie* peut engendrer des crises de pancréatite aiguë. Les hyperlipoprotéïnémies de type I ou V se compliquent de pancréatite aiguë dans 30 % des cas. On considère qu'un taux > 10 mmol/L est nécessaire pour attribuer une pancréatite aiguë à une hypertriglycéridémie ;
- l'*hypercalcémie* (quelle qu'en soit la cause), cause rare de pancréatite aiguë (1 %). La pancréatite aiguë complique 5 à 10 % des hyperparathyroïdies et sa pathogénie n'est pas encore clairement reconnue ;
- *origine médicamenteuse* de certaines pancréatites mais dans bien des cas, l'imputabilité est difficile à affirmer. La chronologie des faits par prise médicamenteuse par rapport à la PA doit être soigneusement reconstituée. Parmi les médicaments incriminés, on peut citer l'azathioprine et la 6-mercaptopurine, le chlorothiazide et le furosémide, les tétracyclines, les œstrogènes, l'acide valproïque, la cimétidine, la méthyl-dopa. Il est surtout important de faire le diagnostic de PA de façon rigoureuse et de ne pas considérer comme des PA une simple élévation de la lipasémie sans autre symptôme. Il ne faut doser la lipasémie qu'en cas de douleurs évocatrices de PA et non pas systématiquement sous prétexte qu'un médicament pancréato-toxique a été prescrit ;

- les *pancréatites aiguës infectieuses* se rencontrent principalement au cours d'infection ourlienne, de cytomégalovirose en particulier dans le cadre d'infection à VIH, d'hépatite B, d'entérovirose (Echovirus et coxsackie). Les pancréatites bactériennes ou mycotiques sont rares. Les parasitoses de type ascaridiose, distomatose, ou hydatidose peuvent entraîner des pancréatites aiguës au cours de la migration des larves à travers le sphincter d'Oddi ;
- les *pancréatites post-opératoires* se voient essentiellement après chirurgie biliaire ou gastrique. On y assimile les pancréatites aiguës secondaires à une *cholango-pancréatographie rétrograde endoscopique*, observées dans environ 5 % des cas. Les pancréatites aiguës *post-traumatiques* correspondent le plus souvent à des traumatismes fermés au cours d'accident d'automobile ou de deux roues par écrasement de l'isthme pancréatique sur l'axe rachidien.

Il existe de nombreuses autres causes, encore plus rares : pancréatite auto-immune (pouvant s'intégrer dans une maladie systémique à IgG4 ou être associée à une maladie inflammatoire de l'intestin, maladie de Crohn ou recto-colite hémorragique).

Les pancréatites génétiques sont à l'origine de pancréatites récidivantes dès l'enfance et peuvent mettre en cause différents gènes dont le gène *CFTR* incriminé dans la mucoviscidose.

Le *pancréas divisum* constitue peut-être une cause de pancréatite aiguë récurrente bien que ce fait soit discuté. Sa fréquence dans la population générale est d'environ 7 % mais elle peut aller jusqu'à 23 % des cas de pancréatite aiguë.

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

La recherche des autres causes citées précédemment ne revêt aucun caractère urgent puisqu'il n'y a pas de traitement spécifique en dehors de l'hypertriglycéridémie et de l'hypercalcémie (tableau 35.4).

Tableau 35.4
Orientation diagnostique devant une pancréatite aiguë

Diagnostic positif Douleur Élévation lipase > 3 N	
↓ Pancréatite aiguë	
↙	↘
Diagnostic de gravité	Diagnostic étiologique
– Score de Glasgow (ou Ranson)	
– Scanner avec injection (48 heures) si score Glasgow ou Ranson > 3	
	<i>Origine biliaire :</i>
– femme, surpoids	
– transaminases (ALAT)	
– échographie abdominale : lithiase vésiculaire	
	<i>Origine alcoolique :</i>
– homme jeune (40 ans)	
– alcool 100 g/j	

<i>Origine métabolique :</i>	
– hypertriglycémie 10 mmol/L	
– hypercalcémie	
<i>Contexte :</i>	
– médicamenteux	
– infectieux (viral)	
– dysimmunitaire	
– post-CPRE	
– rare : tumeurs	
– génétique	

V. Diagnostic différentiel

Face à de violentes douleurs épigastriques éventuellement accompagnées de signes de choc il faut aussi évoquer :

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

VI. Principe de traitement

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

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

A- Pancréatite aiguë bénigne

Le traitement se limite à l'hospitalisation en unité simple :

- mise à jeun stricte ;
- perfusion abondante de solutés hydro-électrolytiques afin de maintenir un équilibre correct ;
- antalgiques *de niveau adapté* (y compris si nécessaire, des morphiniques) et en quantité suffisante pour soulager la douleur.

Une sonde naso-gastrique d'aspiration ne sera mise en place qu'en cas de vomissements importants et incoercibles, ce qui est exceptionnel dans ce cadre.

Une surveillance quotidienne sera instaurée afin de vérifier l'absence d'évolution vers une forme plus sévère.

Une réalimentation orale classique sera reprise après disparition des douleurs, des vomissements et reprise du transit. Ceci survient généralement dans les 10 jours suivant le début des symptômes. Le bilan étiologique sera fait en parallèle et les mesures adaptées seront prises.

B- Pancréatite aiguë sévère

L'hospitalisation en unité de soins continus si le malade est à risque d'évolution sévère (terrain, CRP > 150 mg/L, SIRS persistant) ou en réanimation (en présence de défaillances viscérales) s'impose :

- mise à jeun stricte ;
- antalgiques ;
- pose d'une sonde naso-gastrique d'aspiration (seulement en cas de vomissements) ;
- pose d'un cathéter central souvent nécessaire à la fois pour perfuser des solutés hydro-électrolytiques en quantité suffisante et maintenir une fonction rénale et une pression veineuse correctes.

En cas de défaillance viscérale, des inhibiteurs de la pompe à protons seront prescrits pour prévenir les ulcérations de stress.

Il n'y a pas d'indication de mettre en place une antibiothérapie préventive de l'infection de la nécrose.

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

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

La surveillance sera renforcée : clinique pluriquotidienne ; biologique : créatinine, SpO₂, hémogramme quotidien, CRP bihebdomadaire ; radiologique : TDM tous les 10 à 15 jours.

C- Traitement de la cause

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

Un alcoolisme chronique nécessite la recherche de toutes les autres complications de l'alcoolisme et du tabagisme (souvent associé) et la prévention du syndrome de sevrage. La prise en charge par un addictologue sera mise en place précocement.

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

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

POINTS CLEFS

- La pancréatite aiguë est une inflammation aiguë du pancréas.
- Sa gravité est variée (80 % de forme bénigne) en fonction de l'existence et de l'extension de la nécrose (pronostic vital parfois engagé).
- Le diagnostic repose sur le dosage de la lipasémie (> 3 N) associé à une douleur typique.
- Le scanner est essentiel au diagnostic positif en cas de doute mais il sert surtout à l'évaluation de la gravité.
- La gravité d'une pancréatite s'évalue sur des marqueurs et scores clinico-biologiques et scanographiques.
- Les deux principales causes sont la migration d'un calcul biliaire dans le cholédoque et l'alcoolisme important et prolongé.
- Les complications sont les défaillances viscérales et l'infection de la nécrose.
- Une pancréatite aiguë peut nécessiter une hospitalisation en réanimation.
- Le traitement repose sur la prise en charge des éventuelles défaillances viscérales et sur le drainage d'un foyer de nécrose infecté associé à une antibiothérapie.
- La recherche et le traitement de la cause sont essentiels.