

## 6. Pancréas

### 6.1. Explorations

#### 6.1.1. Décrire les différentes méthodes d'exploration biologique

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

- Le dosage dans le sang de la lipasémie: il doit être prescrit lorsque les symptômes sont évocateurs de poussée de pancréatite aiguë pour en faire le diagnostic positif. L'augmentation de la lipasémie à plus de trois fois la limite supérieure de la normale du laboratoire associée à des douleurs pancréatiques typiques suffit à faire le diagnostic de pancréatite aiguë. Ce dosage n'a aucun intérêt pour la surveillance ou le diagnostic de gravité d'une poussée aiguë, encore moins dans le suivi d'une pancréatite chronique ou pour le diagnostic ou le dépistage d'une tumeur pancréatique.
- Le dosage des enzymes de 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 (calcul du cholédoque, pancréatite chronique, tumeur pancréatique ou biliaire).
- Le dosage des transaminases (ASAT/SGOT ou ALAT/SGPT): il peut être utile lorsqu'on suspecte un obstacle aigu sur les voies biliaires, notamment la migration d'un calcul biliaire. Une élévation des transaminases parfois importante, précoce et rapidement régressive est un argument en faveur de ce diagnostic.
- Le dosage des marqueurs tumoraux sanguins (Ag carcino-embryonnaire (ACE) et surtout CA 19-9) est trop peu sensible et/ou spécifique pour trouver sa justification au cours du diagnostic précoce du cancer pancréatique.

L'exploration fonctionnelle du pancréas utilise les tests suivants:

- La recherche d'une stéatorrhée qui apparaît lorsque la sécrétion de lipase est inférieure à 10 % de sa valeur normale. La stéatorrhée est définie par un débit fécal de graisse supérieur à 7 g par 24 heures (à condition qu'un régime suffisamment riche en graisses (100 g/j) soit pris par le malade).
- La mesure de l'élastase 1 fécale pancréatique qui permet de diagnostiquer une insuffisance pancréatique exocrine avant le stade de stéatorrhée. C'est un examen plus simple à réaliser que le précédent et un peu plus spécifique.
- La mesure de la tolérance glucidique (glycémie à jeun ; hyperglycémie provoquée orale, hémoglobine glyquée) permet de faire le diagnostic de diabète sucré.
- Les autres tests notamment le tubage duodénal avec mesure du débit de la sécrétion pancréatique (débit total, débit en bicarbonates, en enzymes) ont des indications réduites par les progrès des examens morphologiques.

#### Méthodes d'exploration biologiques

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

#### 6.1.2. Indiquer les principales méthodes d'exploration morphologique

Ce sont l'échographie, la scanographie, l'échoendoscopie, la cholangiopancréato-IRM (CP-IRM). et la cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE). Les indications de ces différents examens sont fonction des renseignements recherchés et tiennent compte des moyens disponibles.

L'échographie est un examen de débrouillage qui n'est pas très sensible et qui ne permet pas toujours une visualisation correcte de l'ensemble de la glande pancréatique.

La scanographie est l'examen indispensable pour toute affection pancréatique, que ce soit les pancréatites aiguës, chroniques ou les tumeurs. Il est impossible de raisonner sur une affection pancréatique sans disposer d'une scanographie de très bonne qualité comportant des coupes fines sans et avec injection de produit de contraste (iode).

La cholangiopancréato-IRM (CP-IRM) a pris une place prépondérante. Elle permet une visualisation quasi parfaite du système canalaire pancréatique et biliaire. Ceci ne nécessite aucune injection particulière dans les canaux biliopancréatiques. C'est un examen non invasif.

Elle est cependant encore peu répandue et bien peu de centres la réalise de façon techniquement satisfaisante.

L'échoendoscopie et la CPRE nécessitent une anesthésie générale et doivent donc être considérées comme des explorations invasives. L'échoendoscope utilise une sonde d'échographie placée à l'extrémité d'un endoscope. Elle permet l'examen de la glande pancréatique, des voies biliaires et des tissus environnant sur une profondeur d'environ 10 cm autour du tube digestif avec une résolution inégalée. La CPRE consiste en l'opacification rétrograde des voies biliaires et pancréatiques par la papille ou ampoule de Vater. Cet examen 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 CP-IRM doit remplacer la CPRE lorsqu'aucun geste thérapeutique local n'est envisagé.

La scintigraphie a des indications particulières. L'artériographie coelio-mésentérique n'a pratiquement plus d'indication.

Méthodes d'exploration morphologiques

| Toujours   | Plus rarement   | Parfois  |
|--|---|--|
| Echographie<br>et/ou Scanographie<br>Figures <a href="#">1-2-3-4-5</a>   | Echoendoscopie<br>Figures <a href="#">8 - 9</a><br>CP-IRM <sup>1</sup><br>Figures <a href="#">6 - 7</a>   | CPRE <sup>2</sup><br>Figures <a href="#">10 - 11</a> |
| ▼  | ▼   | ▼  |
| Calculs pancréatiques ou biliaires.<br>Inflammation ou nécrose<br>pancréatique<br>Pseudo-kystes.<br>Dilatation ou sténose canalaire<br>Masse tumorale<br>Ganglions | Calculs pancréatiques ou biliaires<br>Inflammation ou nécrose<br>pancréatique<br>Pseudo-kystes<br>Dilatation ou sténose canalaire<br>Masse tumorale | Traitement   |

<sup>1</sup>Cholangio-pancréatographie par IRM

<sup>3</sup>Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique

Figure 1 : Pancréatite chronique

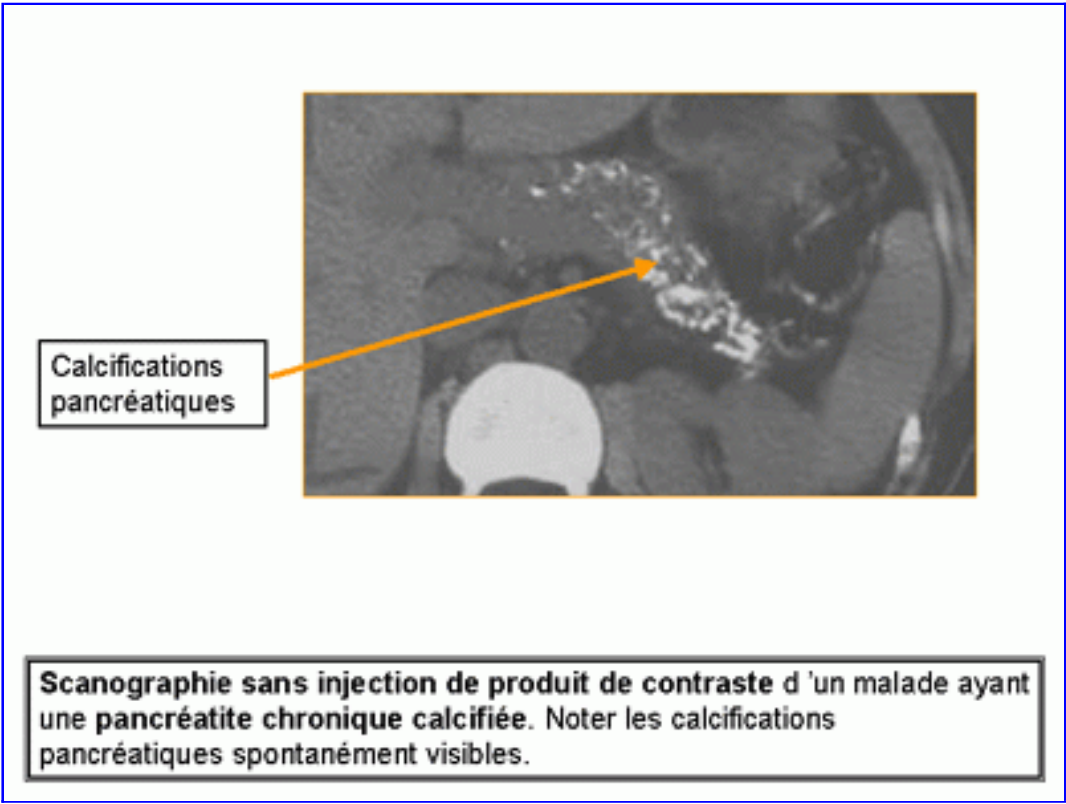


Figure 2 : Pancréatite chronique

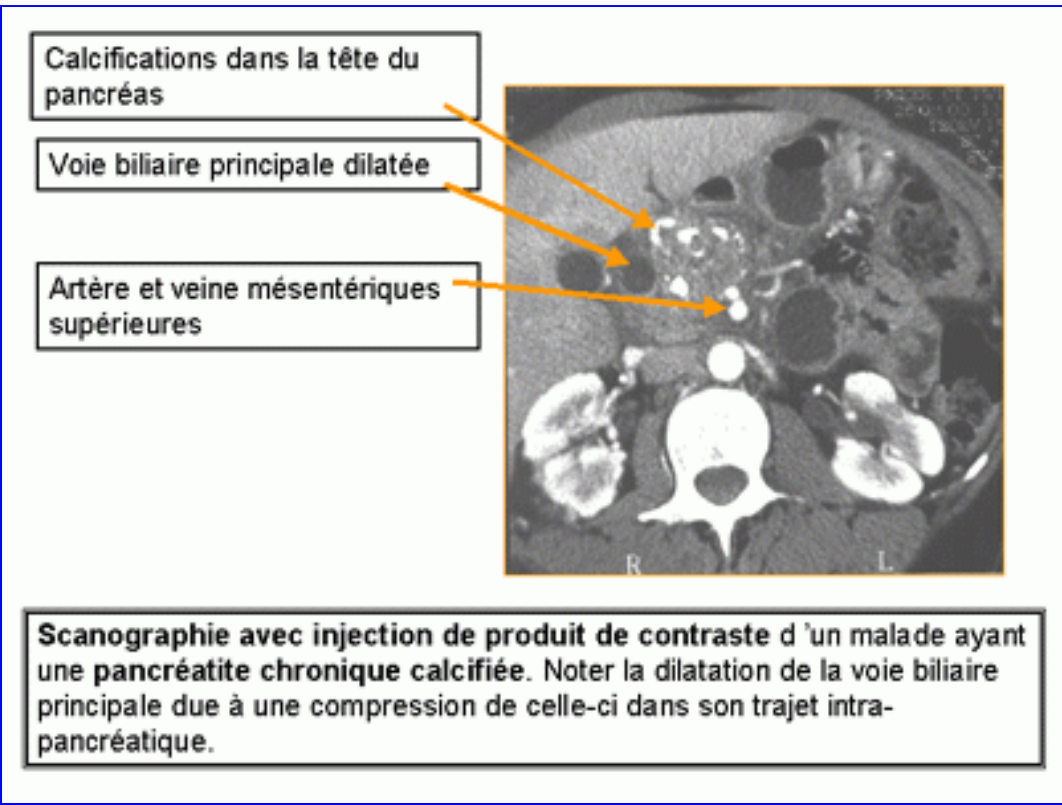


Figure 3 : Pancréatite chronique

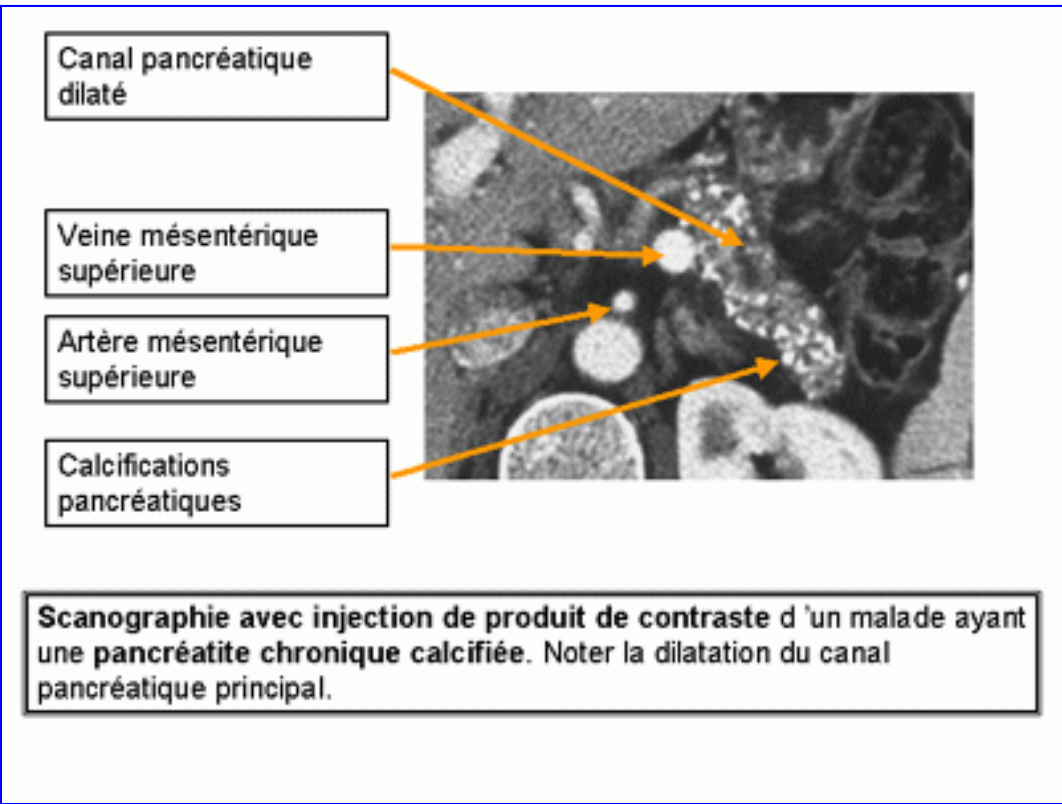


Figure 4: Pancréatite chronique

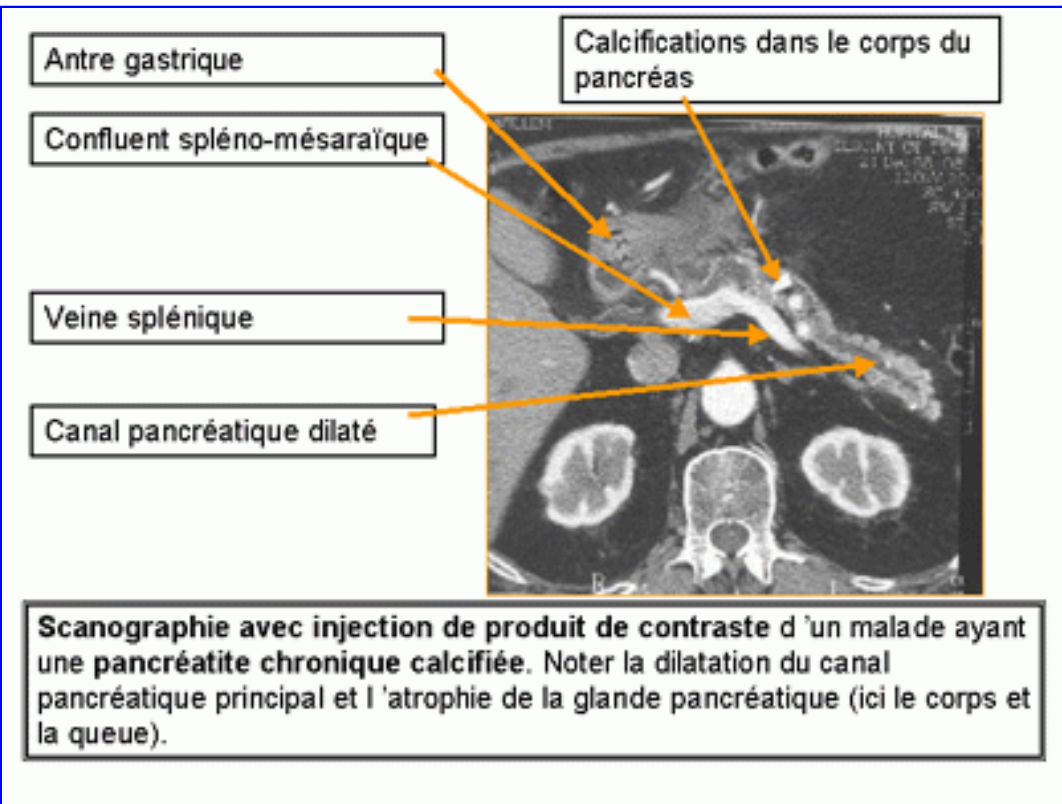




Figure 5: Pancréatite chronique

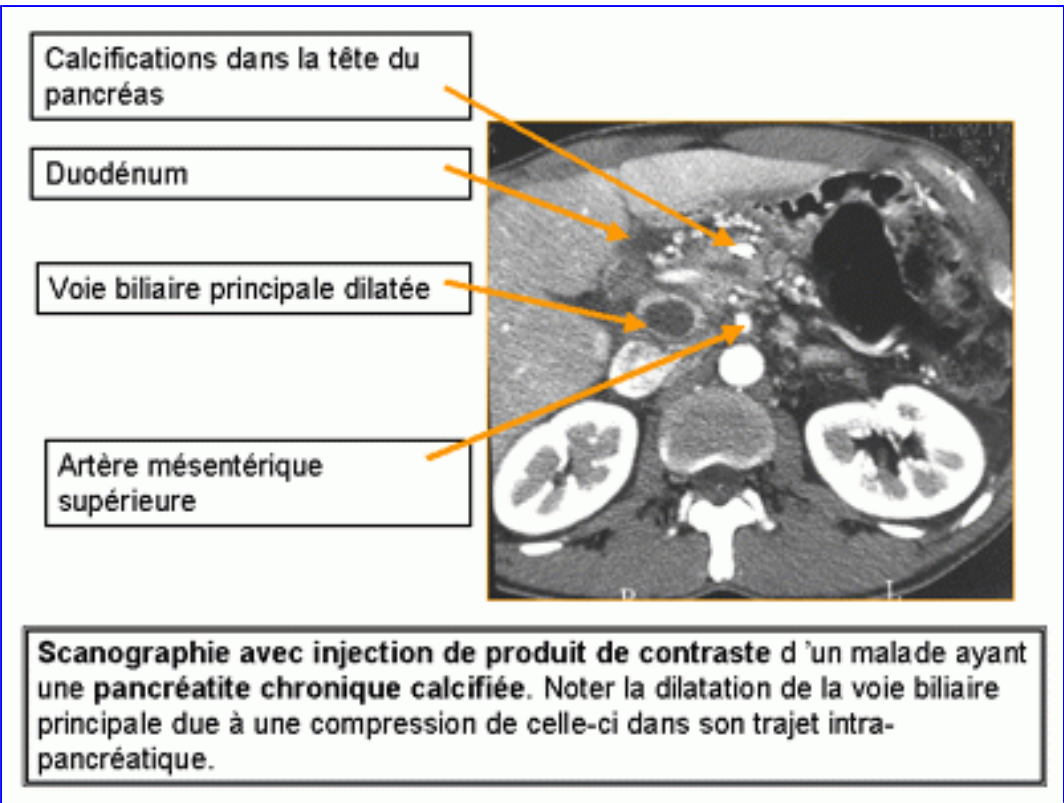


Figure 6: Pancréatite chronique

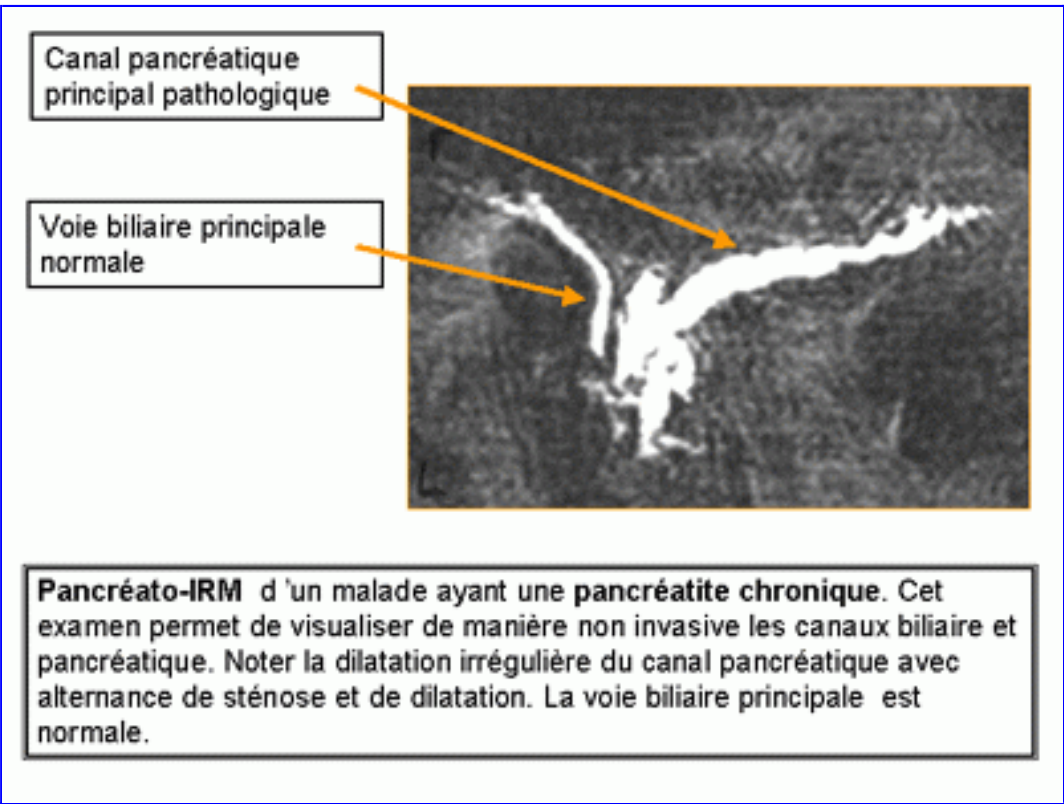


Figure 7 : Pancréatite chronique

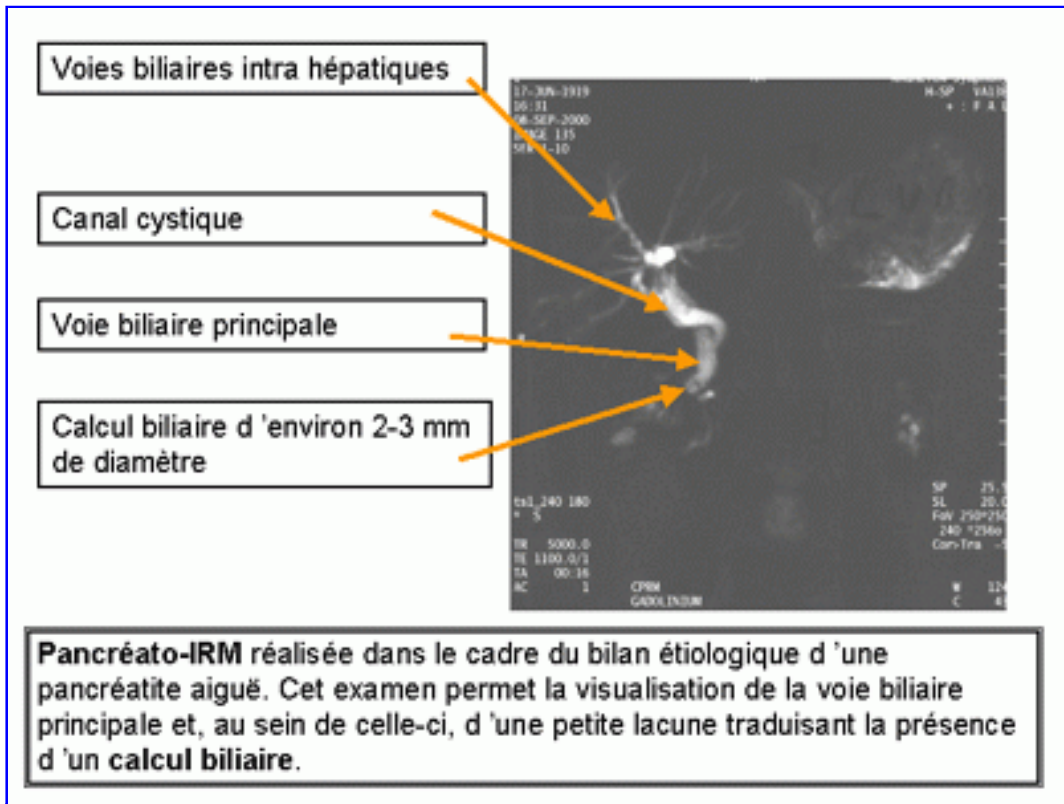


Figure 8 : Pancréatite chronique

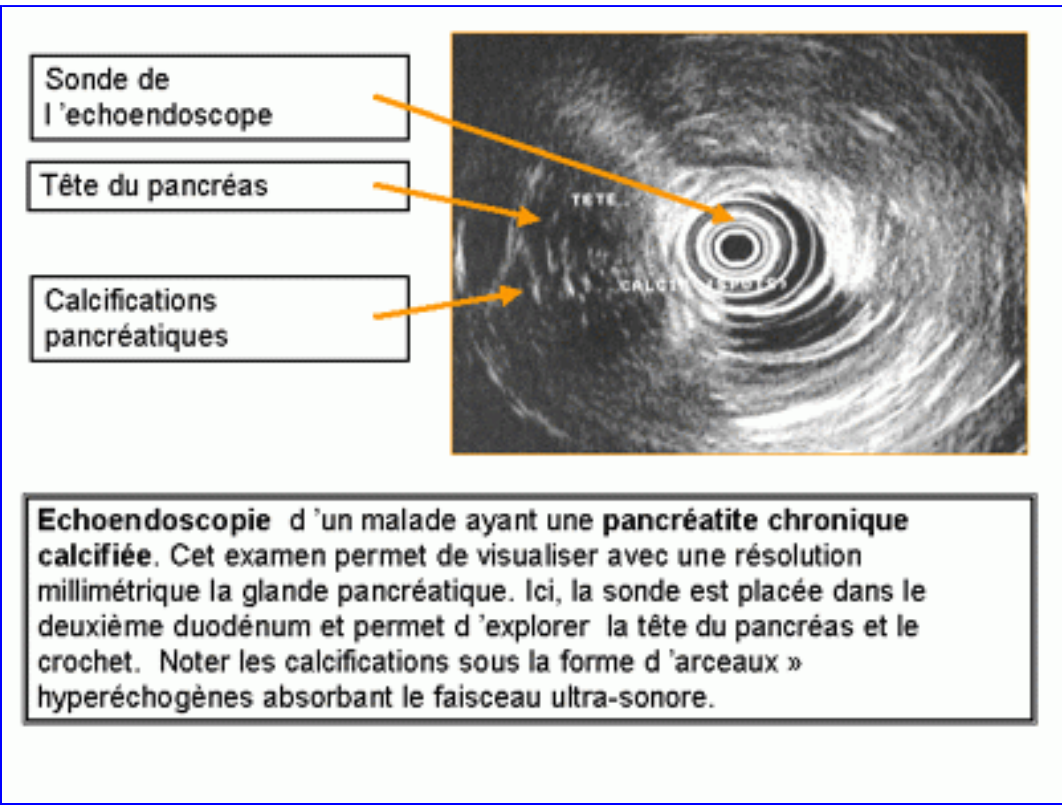


Figure 9 : Pancréatite chronique

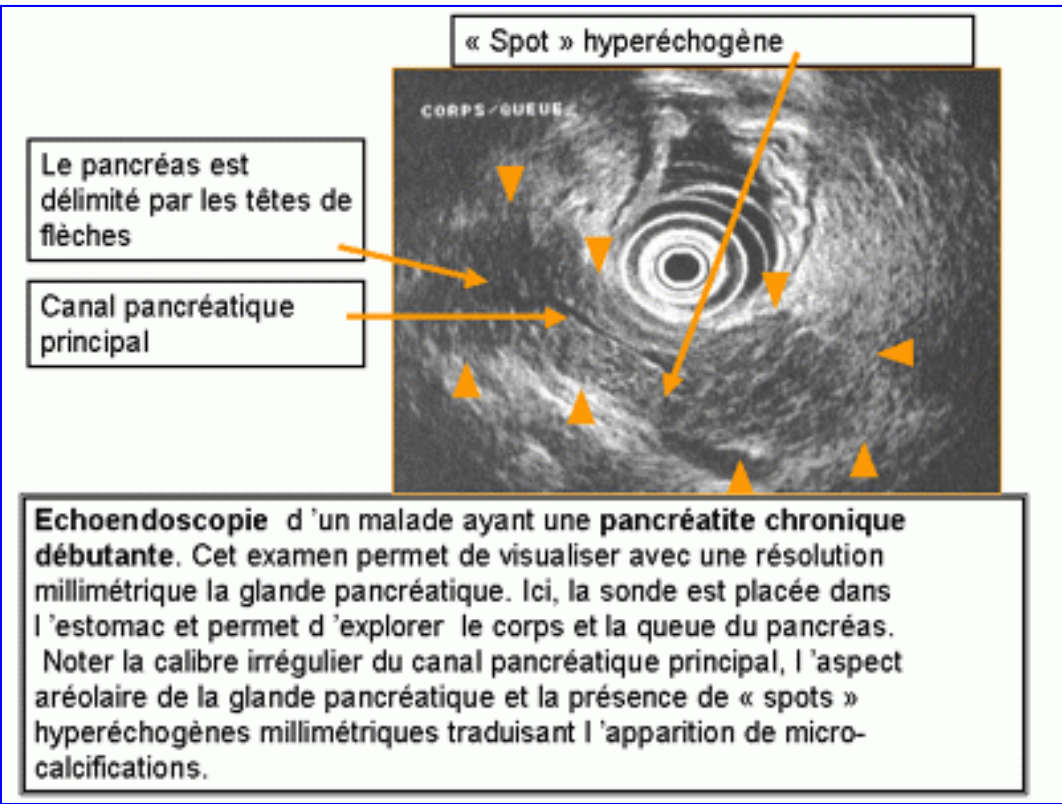


Figure 10 : Pancréatite chronique

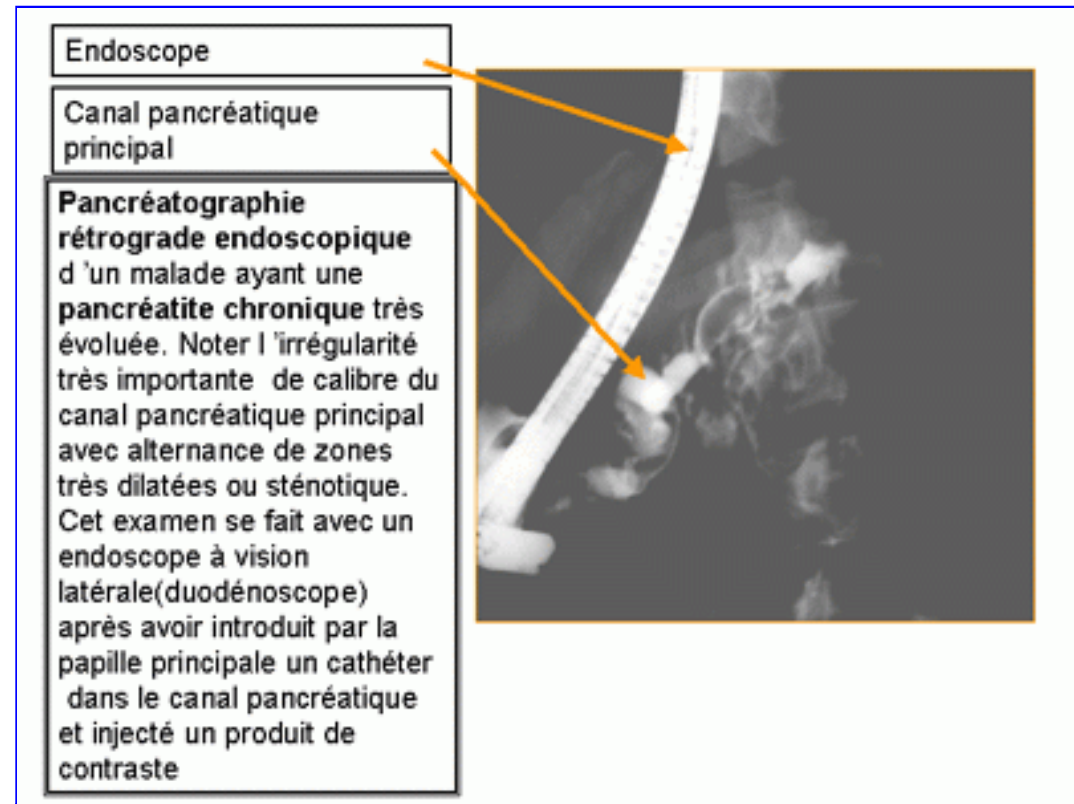
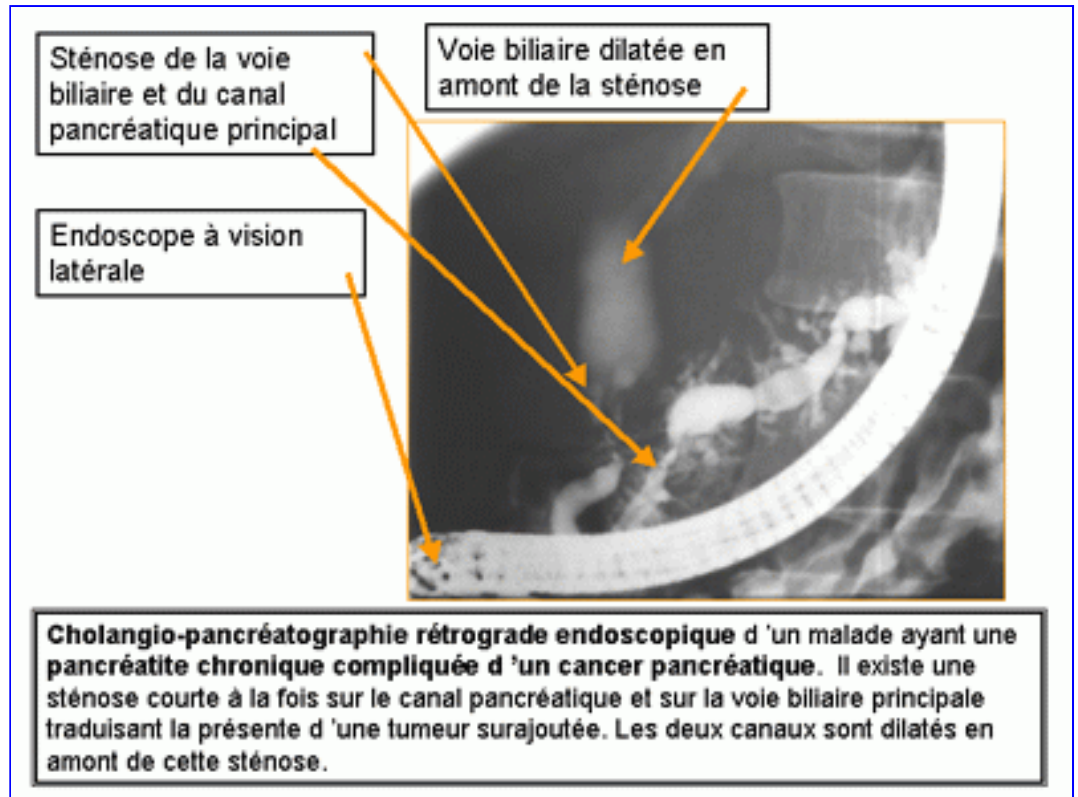




Figure 11 : Pancréatite chronique



## 6.2. Pancréatites chroniques

### 6.2.1. Définition des pancréatites aiguës et chroniques

La pancréatite aiguë est une inflammation aiguë du pancréas qui peut aboutir, dans les formes graves (20% des cas), à une nécrose de la glande elle-même ou des tissus avoisinants. Au décours de la poussée, le pancréas retrouve son aspect normal sauf s'il y a eu nécrose ou résection chirurgicale ou encore si la pancréatite aiguë est une poussée de pancréatite chronique.

La pancréatite chronique est une affection chronique caractérisée par une destruction progressive du parenchyme pancréatique exocrine et endocrine qui est remplacé par de la fibrose +/- inflammatoire. Des calcifications pancréatiques peuvent apparaître. Cette destruction peut se perpétuer même si l'agent causal (le plus souvent l'alcoolisme chronique) est retiré.

### 6.2.2. Distinguer les formes anatomo-pathologiques et physiopathologiques

On distingue plusieurs types de pancréatite chronique en fonction du mécanisme qui est à son origine. La plus fréquente est la pancréatite chronique alcoolique qui est le résultat de plusieurs poussées aiguës inflammatoires. Il en résulte une fibrose parenchymateuse destructrice, des altérations des canaux pancréatiques (alternance dilatation / sténose), l'apparition de dépôts protéiques intra-canaux qui vont se calcifier ([Fig.12](#)). D'autres causes aboutissent à des lésions anatomiques identiques. Les pancréatites auto-immunes sont rares et sont caractérisées par un infiltrat massif, localisé ou diffus par des cellules lympho-plasmocytaires et l'absence habituelle de calcifications. Les pancréatites chroniques obstructives sont fréquemment trouvées en amont d'un obstacle tumoral ou d'une lésion du canal principal secondaire à un traumatisme pancréatique ([Fig.13](#)).

Figure 12 : Pancréatite chronique

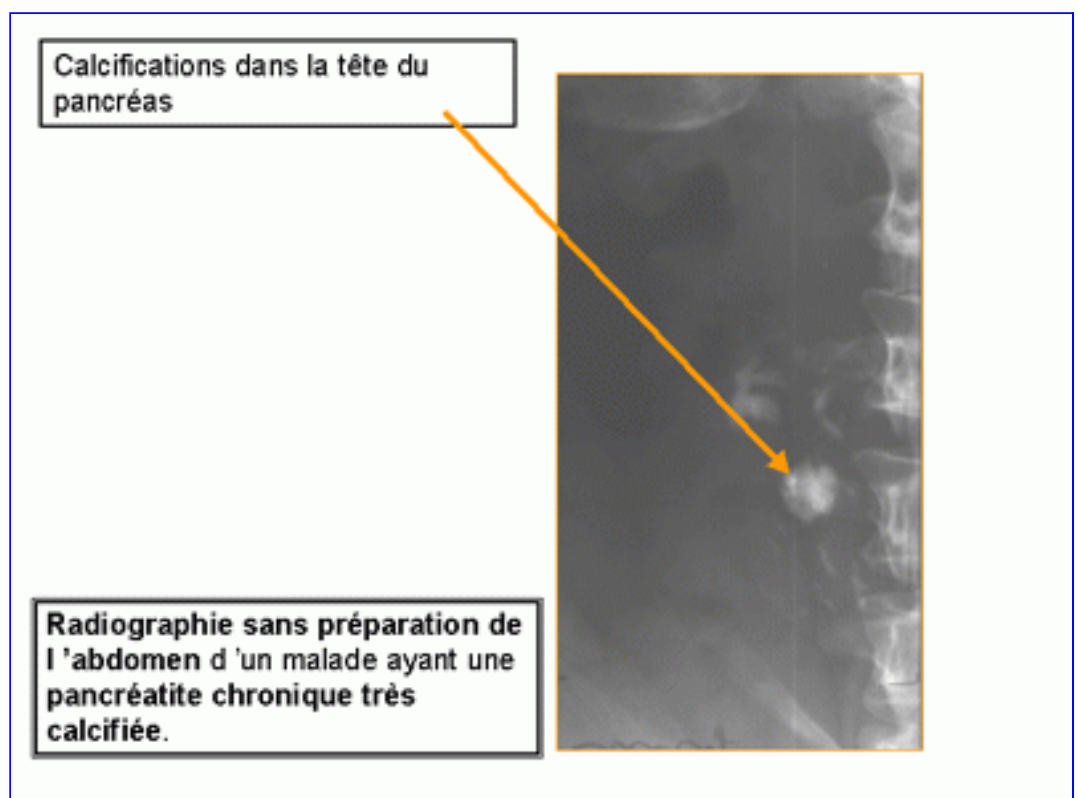
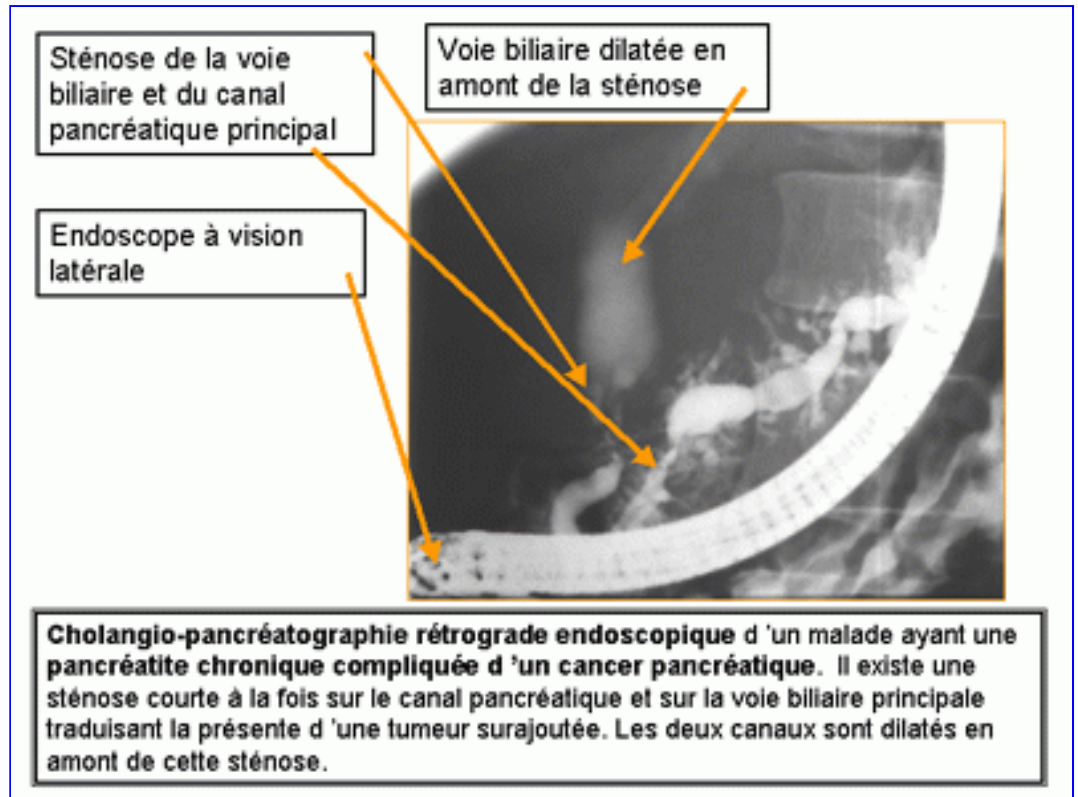


Figure 13 : Pancréatite chronique



### 6.2.3. Connaître la principale cause et les causes moins fréquentes

L'alcoolisme chronique est de très loin la cause la plus fréquente (80 à 90 % des cas). Pour développer une pancréatite chronique alcoolique, il est nécessaire que la consommation d'alcool soit importante (en moyenne 120-150 g d'alcool pur par jour soit 12 à 15 verres d'alcool (vin, bière ou alcool fort) normalement servi) pendant plus de 10 à 15 ans pour la femme et 15 à 20 ans pour l'homme. Les premiers symptômes de la pancréatite chronique alcoolique surviennent généralement entre 40 et 50 ans.

Les autres causes, beaucoup plus rares, sont :

- l'hypercalcémie quelle qu'en soit la cause (le plus souvent hyperparathyroïdie) ;
- 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 du gène CFTR) soit en raison d'une mutation sur le gène codant pour un inhibiteur de la trypsine (SPINK1). La recherche de mutations de la mucoviscidose n'est nécessaire que chez si le premier symptôme de la pancréatite est survenu avant 40 ans ;
- les formes auto-immunes ;
- les formes en rapport avec une anomalie canalaire congénitale (pancréas divisum, etc...) bien qu'un rapport de cause à effet entre l'anomalie canalaire et la pancréatite soit parfois difficile à faire ;
- les formes post-radiothérapie ;
- aucune cause n'est trouvée dans 10 à 20 % des cas (forme dite idiopathique).

Enfin, notez que le principale diagnostic différentiel de la pancréatite chronique est un obstacle tumoral provoquant une dilatation canalaire en amont, surtout si les symptômes surviennent après l'âge de 60 ans.

### 6.2.4. Décrire les caractéristiques de la douleur

La douleur est un signe quasi constant de la pancréatite chronique (> 80%).

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 peut être aussi continue avec des variations d'intensité. Elle a un début rapidement progressif, un siège habituellement épigastrique et est associée à des irradiations postérieures transfixiantes ou dans les hypochondres. La position en antéflexion peut être antalgique. La douleur peut être de forte intensité. Elle est aggravée presque immédiatement par l'alimentation ou la prise d'alcool, obligeant le malade à restreindre son alimentation voire à jeûner.

La douleur a tendance à s'estomper dans le temps mais sa disparition peut nécessiter plusieurs années (10-15 ans après le premier symptôme de la pancréatite). Cette disparition est associée à l'apparition de calcifications pancréatiques, de l'insuffisance pancréatique exocrine et endocrine (diabète sucré).

### 6.2.5. Préciser les caractéristiques principales de l'histoire naturelle

La pancréatite chronique calcifiante évolue en deux phases.

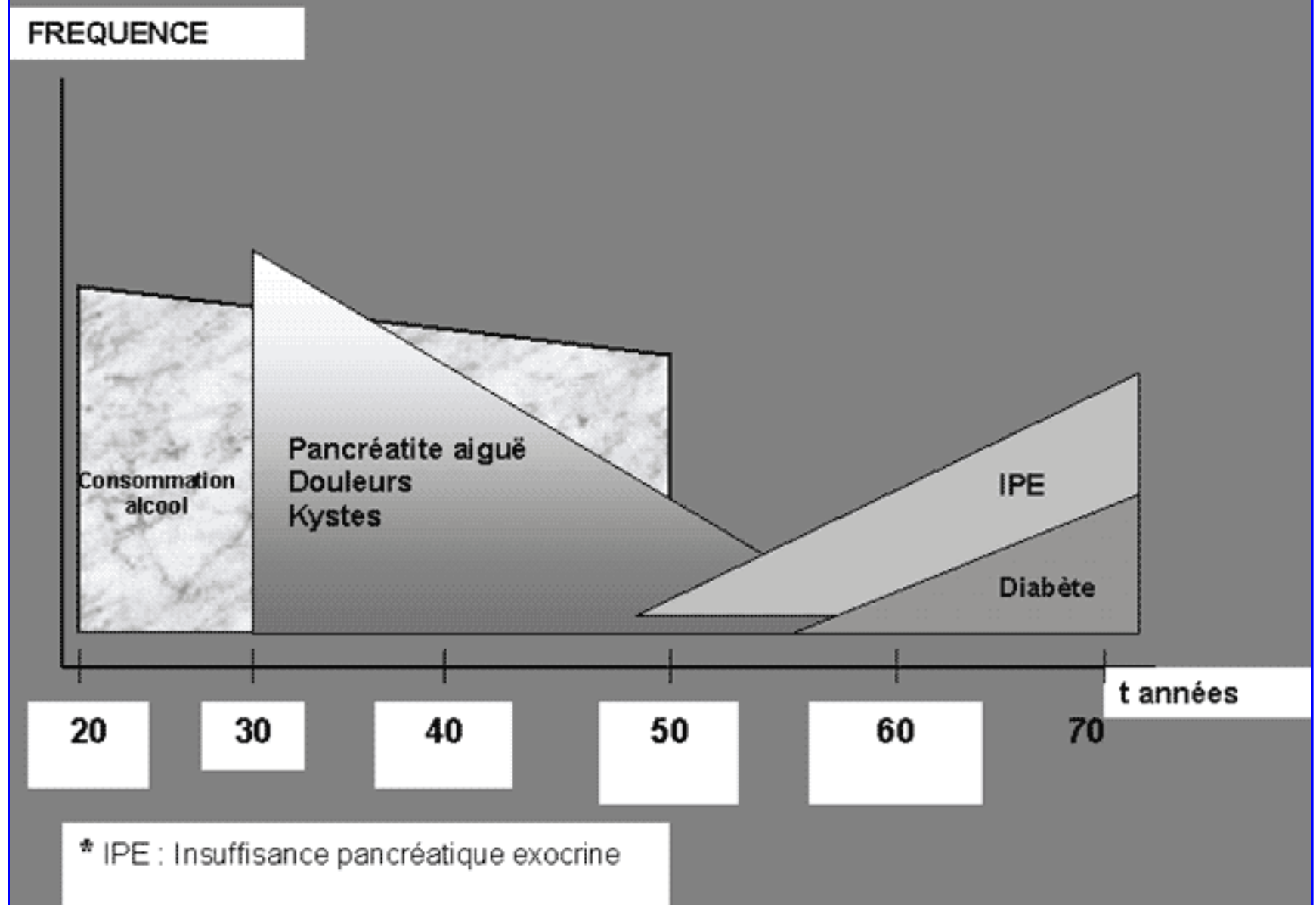
1- La première, s'étendant sur 10 à 15 ans, est marquée par des crises douloureuses abdominales et des complications aiguës à type de poussées de pancréatite aiguë ou de pseudokystes.

2- 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. Dans de rares cas, la maladie peut ainsi se révéler par l'insuffisance pancréatique exocrine ou endocrine ou la découverte fortuite de calcifications sur un examen radiologique demandé pour autre chose.

# HISTOIRE NATURELLE (pancréatite chronique alcoolique)



## 6.2.6. Connaître les principales complications et leur fréquence

Ce sont :

- les poussées aiguës observées dans la moitié des cas et qui surviennent surtout dans les cinq premières années d'évolution. Leur gravité est variée allant des formes bénignes aux formes les plus sévères;
- les pseudokystes ([Fig.14](#) et [15](#)) observés dans 20 % des cas environ. Ce sont des poches (collections) de liquide pancréatique dont le mécanisme est soit une distension ou la rupture d'un canal pancréatique (pseudokyste rétentionnel) soit la liquéfaction d'une nécrose (pseudokyste nécrotique). Leur diamètre peut aller de 1 à 30 cm (4-8 cm en moyenne).
- l'insuffisance pancréatique endocrine (diabète), observée dans 80 % des cas après 15 ans d'évolution de la pancréatite chronique ;
- l'insuffisance pancréatique exocrine qui entraîne une maldigestion intestinale notamment des graisses qui se traduit par une stéatorrhée (voir chapitre 3) ; sa fréquence augmente avec le temps parallèlement à celle du diabète et de l'apparition des calcifications pancréatiques. Elle aboutit rarement à une dénutrition sévère;

Les complications plus rares sont:

- la sténose cholédocienne (cholestase avec ou sans ictère) ;
- la sténose duodénale (rare) ;
- les épanchements séreux (péritoine, plus rarement plèvre) par rupture de kyste ou fistule ;
- les hémorragies digestives :
  - par wirsungorragie ([Fig.16](#) et [17](#));
  - par rupture de varices œsogastriques par hypertension portale due à une thrombose de la veine porte ou de la veine splénique ;
  - par ulcère gastro-duodéal associé ;
- la cancérisation est exceptionnelle; sa rareté et la difficulté de réaliser un diagnostic précoce à un stade utile



pour le patient font qu'aucune mesure de dépistage n'est recommandée.

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.

Cependant, la pancréatite chronique est rarement la cause directe de la mort, contrairement aux autres manifestations de l'alcool-tabagisme (cancers ORL ou autre, hépatopathie alcoolique, accident vasculaire, etc.).

Figure 14 : Pancréatite aiguë

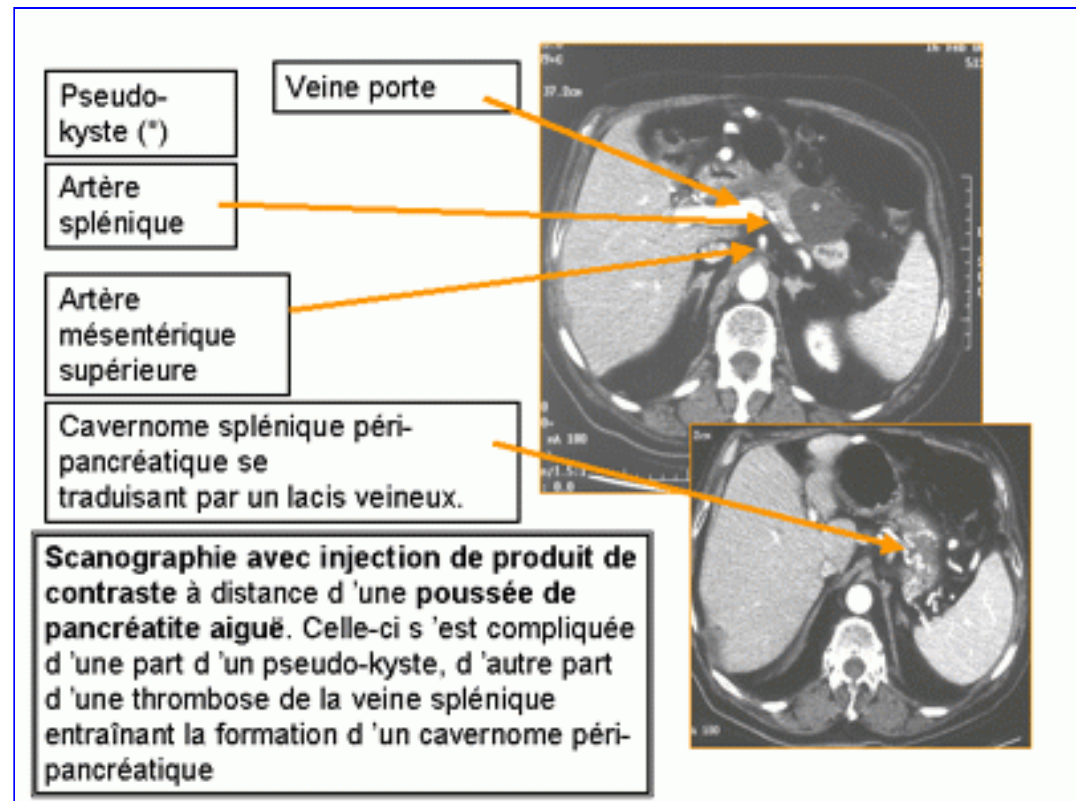


Figure 15 : Pancréatite aiguë

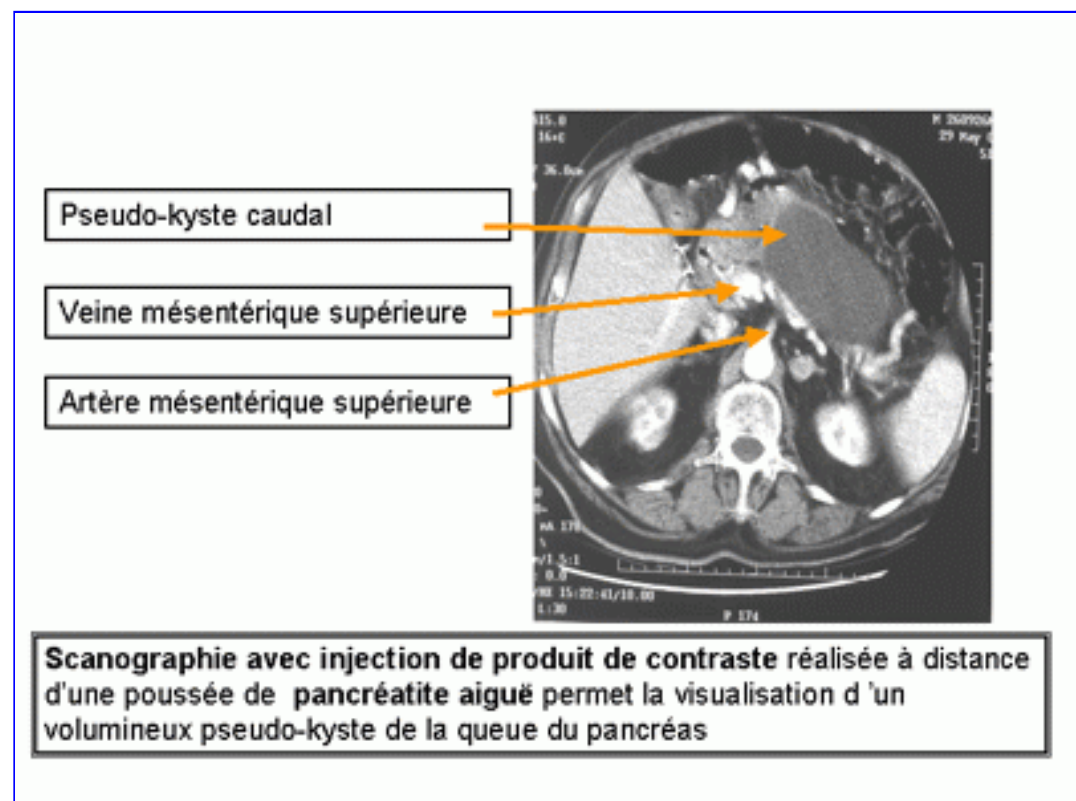


Figure 16 : Pancréatite aiguë

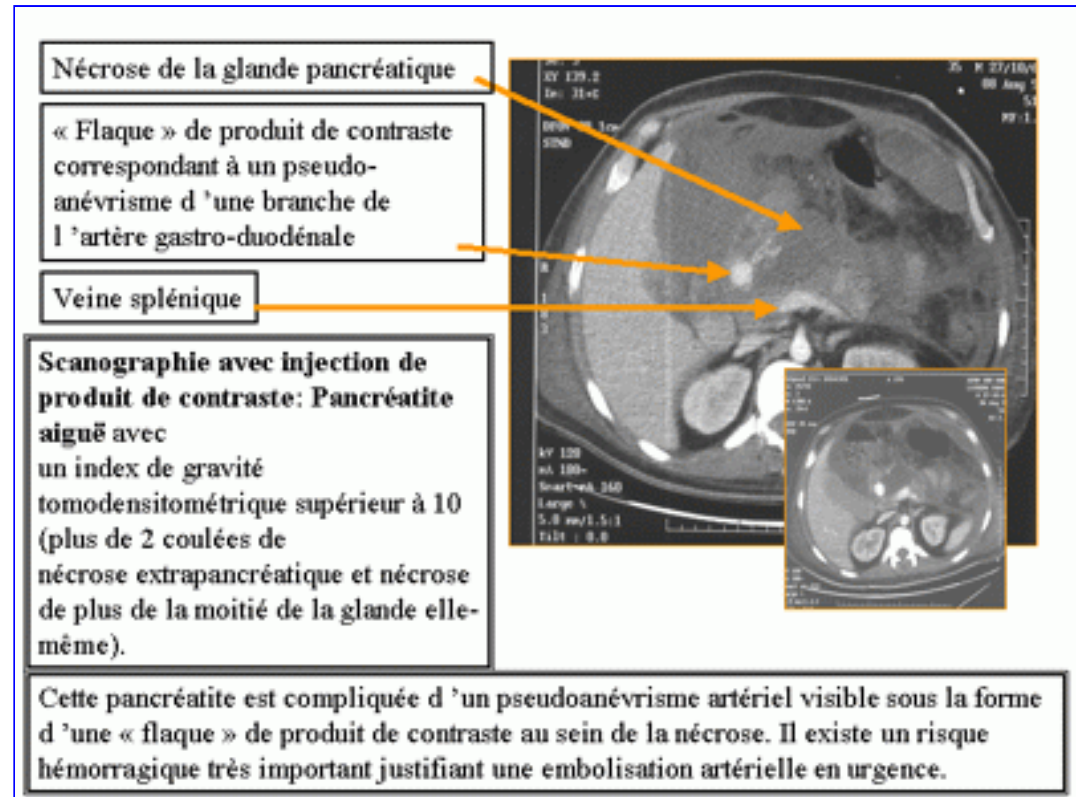
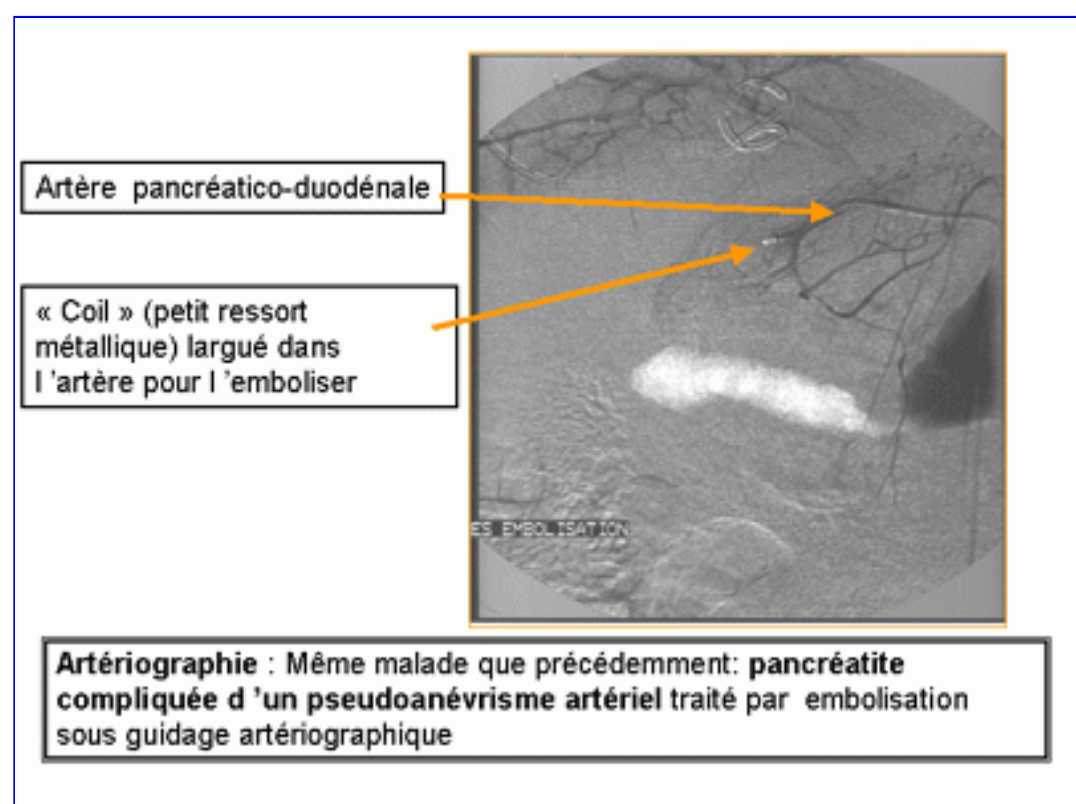


Figure 17 : Pancréatite aiguë



### 6.2.7. Hiérarchiser les méthodes d'explorations morphologiques utiles au diagnostic

– L'ASP peut montrer des calcifications sur l'aire de projection du pancréas (L1-L2). En raison de sa faible sensibilité, il n'est pratiquement plus jamais fait.

([Fig.12](#) et [Fig.18](#))

– L'échographie est souvent l'examen de débrouillage demandé en première intention. Elle est cependant peu sensible (surtout si le pancréas n'est pas calcifié) et ne visualise par la totalité du pancréas dans 20-30% des cas.

– La scanographie est l'examen essentiel. Pour que sa qualité technique soit irréprochable, il doit comporter un passage sans injection de produit de contraste et deux passages avec injection d'iode au temps artériel et veineux.

Ces deux examens 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 et des canaux secondaires, des formations kystiques... La scanographie est indispensable à l'évaluation des lésions intra- et péri-pancréatiques (Fig.3 - 7).

– La cholangiopancréato-IRM (CP-IRM) a pris une place prépondérante. Elle permet une visualisation quasi parfaite du système canalaire pancréatique et biliaire. Ceci ne nécessite aucune injection particulière dans les canaux biliopancréatiques. C'est un examen non invasif.

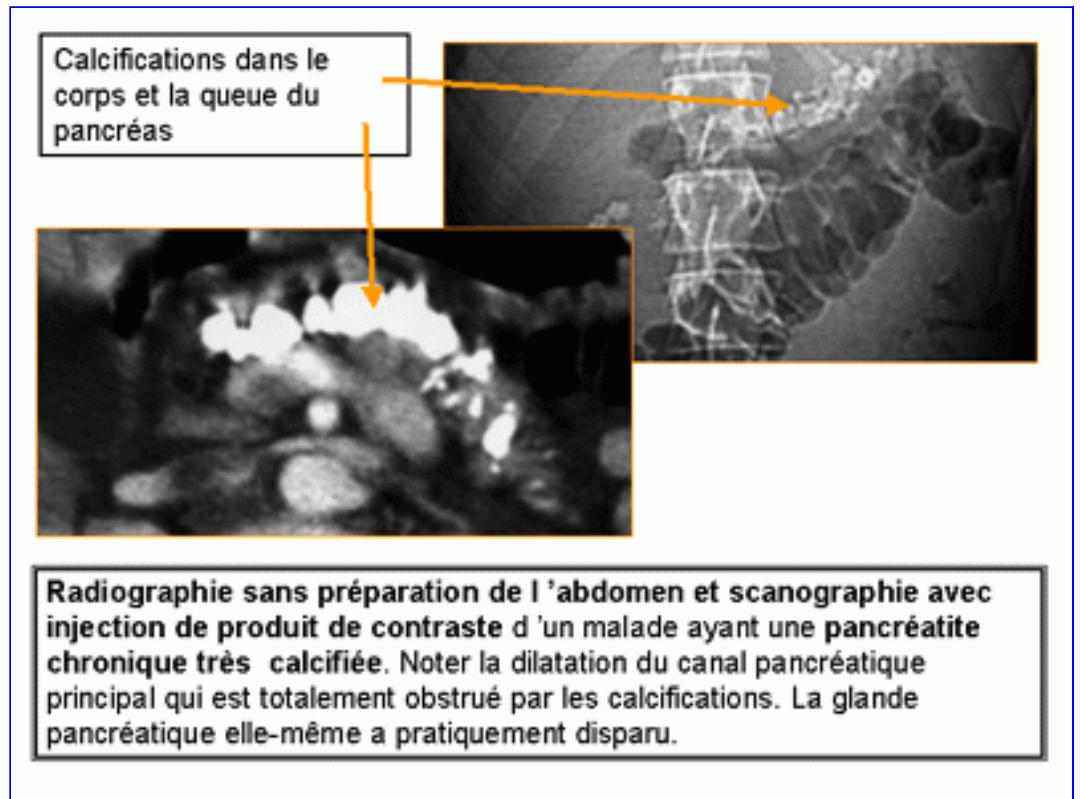
Elle est encore peu répandue et bien peu de centres la réalisent de façon techniquement satisfaisante. Elle montre des dilatations canalaire prédominant au début sur les canaux secondaires puis sur le canal principal et une alternance de dilatations et de sténoses longues. Elle est donc utile pour le diagnostic positif ou pour le diagnostic des complications. En revanche, les calcifications ne sont pas visibles par cette technique (Fig.10 et 11).

– L'échoendoscopie est un examen invasif à ne faire qu'en troisième intention après le scanner voire l'IRM. Elle peut mettre en évidence des modifications canalaire et parenchymateuses minimales, mieux que les méthodes précédentes, mais est rarement indispensable au diagnostic en dehors du cadre des pancréatites.

chroniques débutantes ou pour certaines complications. (Fig.8 - 9)

– La cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) (ou cathétérisme rétrograde des voies biliaires et pancréatiques) a longtemps été l'examen de référence pour l'imagerie canalaire. Elle est désormais supplantée dans cette indication par la CP-IRM. Elle peut mettre en évidence des sténoses et dilatations des canaux pancréatiques, des calculs intracanaux et une sténose cholédocienne. Son rôle est désormais uniquement thérapeutique (pose de prothèse pancréatique ou biliaire, drainage de pseudokystes, etc.) (Fig.12 et 13)

Figure 18 : Pancréatite chronique



#### 6.2.8. Analyser les signes biologiques utiles au diagnostic positif

L'amylasémie et surtout 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 inutile en dehors de cette circonstance.

La C reactive protéine (CRP) est utile pour apprécier l'intensité du syndrome inflammatoire.

Une cholestase (GGT, phosphatases alcalines, bilirubinémie) doit être systématiquement cherchée d'autant qu'elle ne se traduit par aucun symptôme (sans ictère, ni prurit) dans la moitié des cas. Elle témoigne de la compression du cholédoque ([Fig.3](#) et [4 ci-dessus](#)).

La glycémie à jeun et le dosage de l'hémoglobine glyquée sont nécessaires pour le diagnostic de diabète sucré.

#### 6.2.9. Connaître les critères diagnostiques de la pancréatite chronique.

Le diagnostic formel de pancréatite chronique peut être difficile à porter pendant les premiers mois ou années après le premier symptôme. Il est fortement suspecté chez un malade ayant des poussées itératives de pancréatite aiguë, surtout si celles-ci sont d'origine alcoolique. La présence d'une insuffisance pancréatique exocrine (stéatorrhée) est un fort argument en faveur du diagnostic.

Pour affirmer le diagnostic, la présence de l'un des trois critères suivants est nécessaire:

1. Anomalies canalaire à type de dilatations ou de sténoses multiples visibles en CPRM ou CPRE.
2. Présence de calcifications canalaire pancréatique, quel que soit le moyen utilisé pour les mettre en évidence. On rappelle que les calcifications pancréatiques apparaissent au cours du temps, le plus souvent plusieurs années après le début de la maladie. Des calcifications pancréatiques peuvent se voir dans d'autres maladies plus rares, notamment, certaines tumeurs.
3. Pièce histologique montrant une fibrose parenchymateuse destructrice. Il s'agit de pièce opératoire, rarement (voire jamais) disponible surtout au début de la maladie. Contrairement au foie, on ne peut réaliser facilement de biopsies pancréatiques pour une affection non tumorale. En raison de la rareté d'une pièce histologique, ce critère est théorique plus que pratique.

#### 6.2.10. Connaître le traitement médical

Le traitement médical de la pancréatite chronique repose sur:

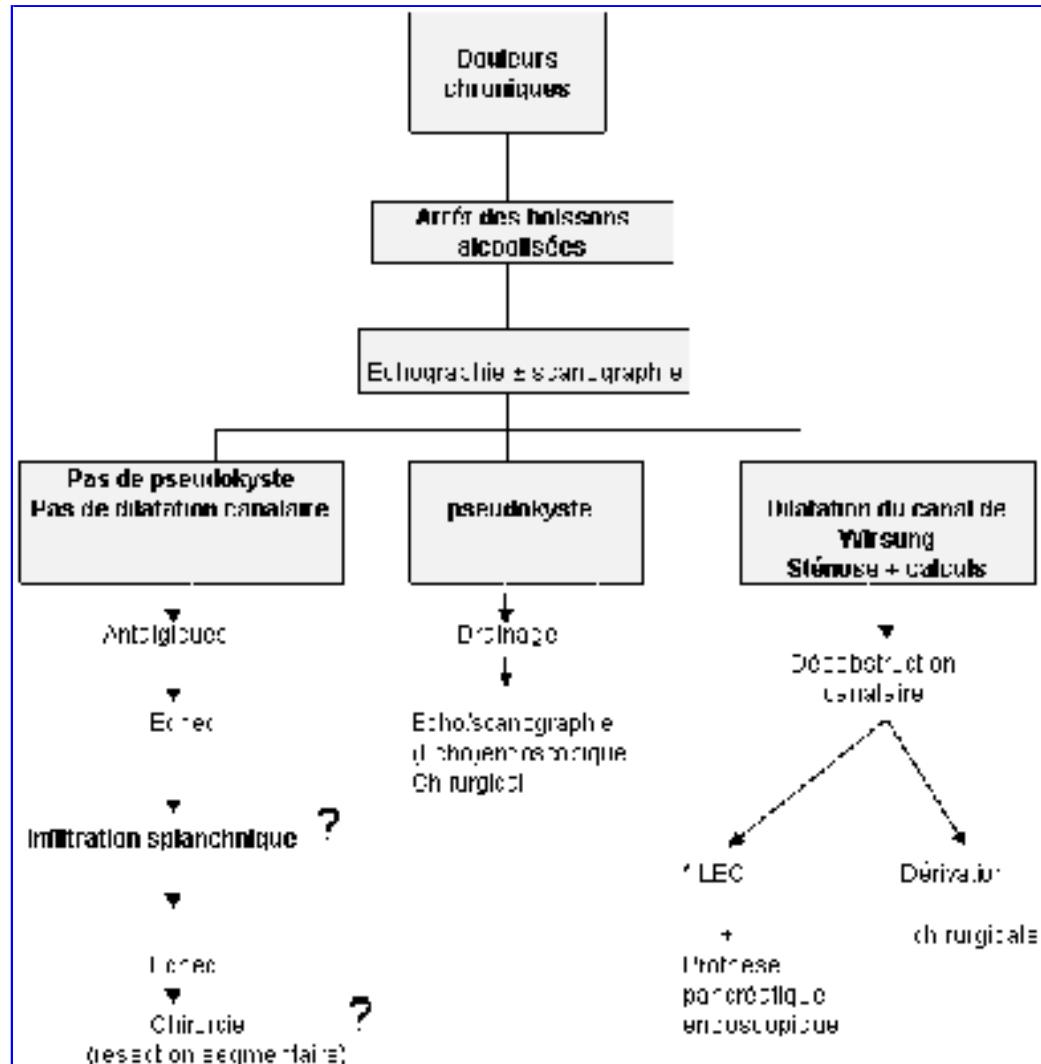


1. l'éviction de sa cause (le plus souvent, arrêt immédiat, définitif et total de la consommation d'alcool). L'arrêt du tabac est souhaitable en raison du risque de cancer lié à l'intoxication alcoolotabagique. Le sevrage vis-à-vis de l'alcool et du tabac sont des éléments pronostiques essentiels.
2. la prise en charge de la douleur. Ceci nécessite le recours à toute la gamme des antalgiques. On insistera sur le risque de toxicité hépatique du paracétamol chez des malades alcooliques parfois dénutris et sur le risque d'induction d'une toxicomanie aux opiacés chez des malades parfois poly-addictifs. Lorsque les antalgiques sont insuffisants, il faut recourir à un traitement instrumental (le plus souvent mise en place d'un drainage du canal pancréatique principal) utilisant des techniques endoscopiques ou chirurgicales. Il faut aussi chercher et traiter les complications.
3. le traitement des insuffisances pancréatiques exocrine et endocrine. L'insuffisance pancréatique exocrine se traite par la prise d'extraits pancréatiques per os en début et, éventuellement milieu de repas. En dehors d'une poussée aiguë, un régime pauvre en graisses est inutile. Le diabète se traite classiquement.
4. le traitement des complications, notamment la pancréatite aiguë (cf. chapitre), les pseudokystes (drainage endoscopique ou chirurgical), la compression de la voie biliaire principale (dérivation bilio-digestive), etc.

#### **6.2.11. Connaître les principales indications des techniques instrumentales de traitement de la douleur**

Les douleurs chroniques pancréatiques non contrôlées par le traitement médical et non dues à une complication spécifique nécessitent un traitement instrumental. Celui-ci peut être :

1. endoscopique: le plus souvent, mise en place transitoire (quelques mois) d'une prothèse dans le canal principal via la papille et après une sphinctérotomie, éventuellement associée à l'extraction des calculs pancréatiques après lithotritie. On utilise de plus en plus rarement les techniques d'infiltration des plexus coeliaques qui sont rarement efficaces à long terme.
2. chirurgical: dérivation du canal pancréatique principal par une anastomose wirsung-jéjunale (à condition que le canal pancréatique soit assez dilaté). L'exérèse pancréatique est rarement nécessaire (duodéno-pancréatectomie céphalique ou spléno-pancréatectomie gauche).



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

### 6.2.12. Préciser les indications du traitement endoscopique ou chirurgical des complications

Les indications sont les pseudokystes de grande taille (> 6 cm) ou symptomatiques, les compressions d'organes de voisinage (voie biliaire principale, duodénum),

Les pseudokystes peuvent être traités par voie endoscopique (à travers le duodénum, l'estomac ou par voie trans papillaire) ou chirurgicale (anastomose kysto-digestive, plus rarement exérèse). Le traitement endoscopique est préférable quand il est réalisable, s'il n'y a pas de contre-indications ou d'autres indications nécessitant un abord chirurgical (cd. ci-dessous).

La compression de la voie biliaire principale relève d'un traitement chirurgical (anastomose bilio-digestive). La pose d'une prothèse biliaire a une efficacité transitoire.

La compression du duodénum nécessite une gastroentérostomie chirurgicale.

## 6.3. 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 %.

### 6.3.1. Indiquer les principales causes

Les deux causes principales sont:

1- la migration d'un calcul biliaire (environ 40% des cas). Une pancréatite aiguë biliaire n'évolue jamais vers une pancréatite chronique.

2- l'alcoolisme chronique (environ 40% des cas). Dans ce cas, la pancréatite aiguë est toujours la manifestation d'une pancréatite chronique débutante.

La troisième cause à chercher en priorité si les deux autres ne sont pas présentes et surtout si le malade a plus de 60 ans est une cause tumorale. La tumeur obstrue le canal pancréatique ce qui déclenche une inflammation en amont. 5 à 10% des adénocarcinomes pancréatiques peuvent se révéler ainsi.

### 6.3.2. Connaître les autres causes

Toutes les causes de pancréatite chronique peuvent être à l'origine d'une pancréatite aiguë (cf chapitre 6.2.3). Citons:

- l'hypercalcémie (> 3 mmol/L);;
- les formes génétiques. La recherche de mutations de la mucoviscidose n'est nécessaire que chez si le premier symptôme de la pancréatite est survenu avant 40 ans ;
- les formes auto-immunes ;
- les formes en rapport avec une anomalie canalaire congénitale (pancréas divisum, etc...).

D'autres causes peuvent être à l'origine de pancréatite aiguë sans évolution vers une pancréatite chronique :

- après une cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique qui provoque une pancréatite aiguë dans 5% des cas, parfois sévère;
- après chirurgie quelqu'en soit le site mais surtout dans la région susmésocolique;

- l'hypertriglycémie ( $> 10 \text{ mmol/L}$ );
  - certaines infections virales (oreillons, etc.), bactériennes et parasitaires (ascaris)
  - certains médicaments (anti-rétroviraux, diurétiques thiazidiques, azathioprine, œstrogènes, etc.).
- 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).

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

On distingue :

- la pancréatite aiguë œdémateuse ([Fig.19](#) et [20](#)) avec un œdème affectant uniquement la glande pancréatique, d'évolution bénigne, représentant 60 à 80% des cas. La mortalité de ce groupe est pratiquement nulle. Le problème essentiel est de trouver et de traiter la cause.

- la pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique ([Fig.21](#) et [22](#)), (20% des cas), qui se caractérise par la nécrose de tout ou partie de la glande pancréatique et par des coulées inflammatoires ou nécrotiques extra-pancréatiques. Les risques sont les défaillances multi-viscérales et l'infection de la nécrose qui est la principale cause de mortalité (80% des décès). La mortalité de ce groupe peut atteindre 20%.

Figure 19 : Pancréatite aiguë

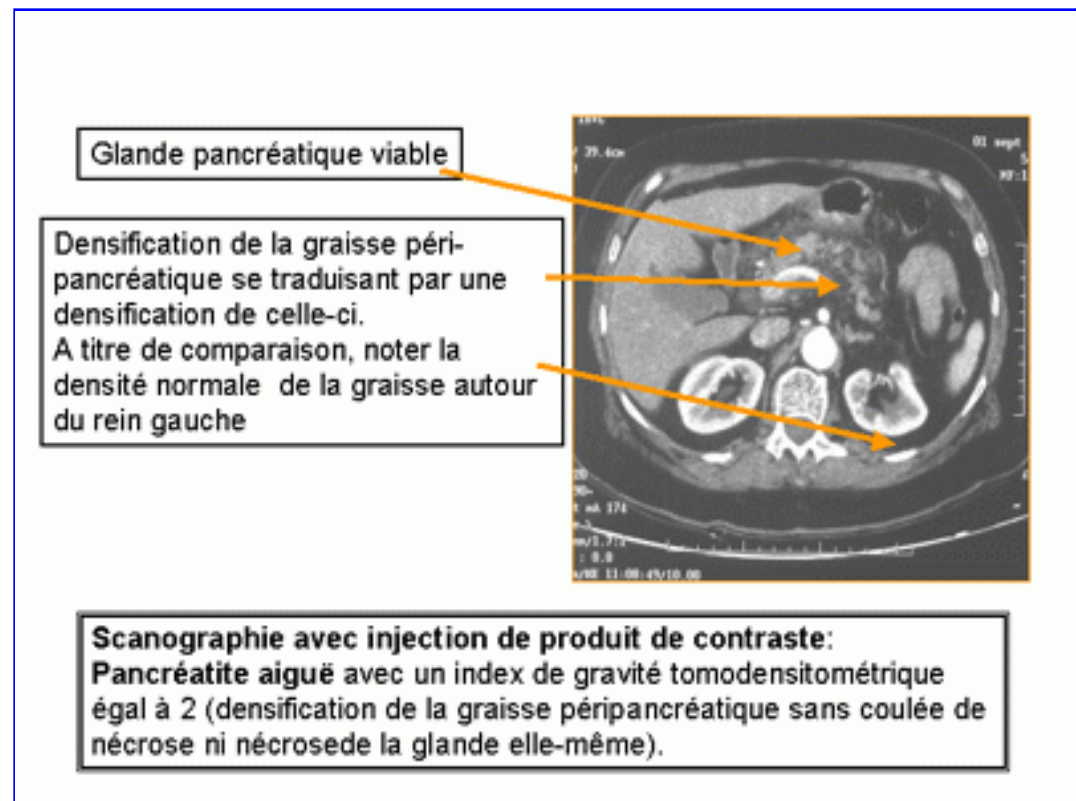


Figure 20 : Pancréatite aiguë

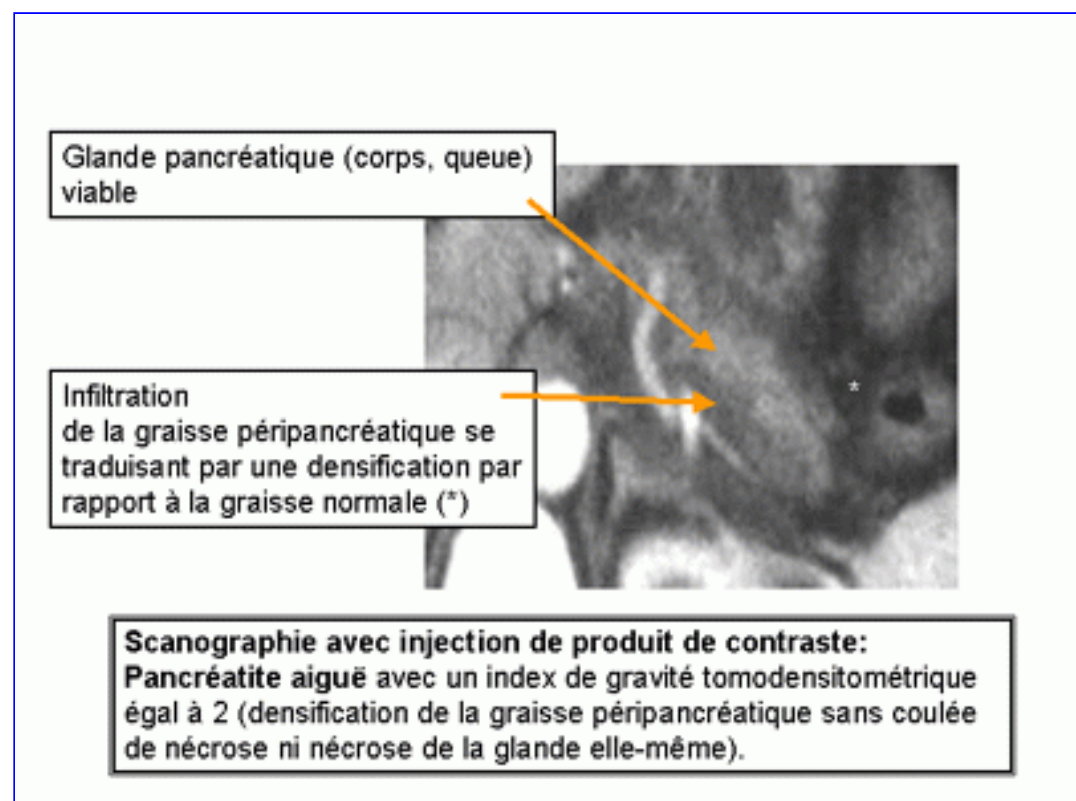




Figure 21 : Pancréatite aiguë

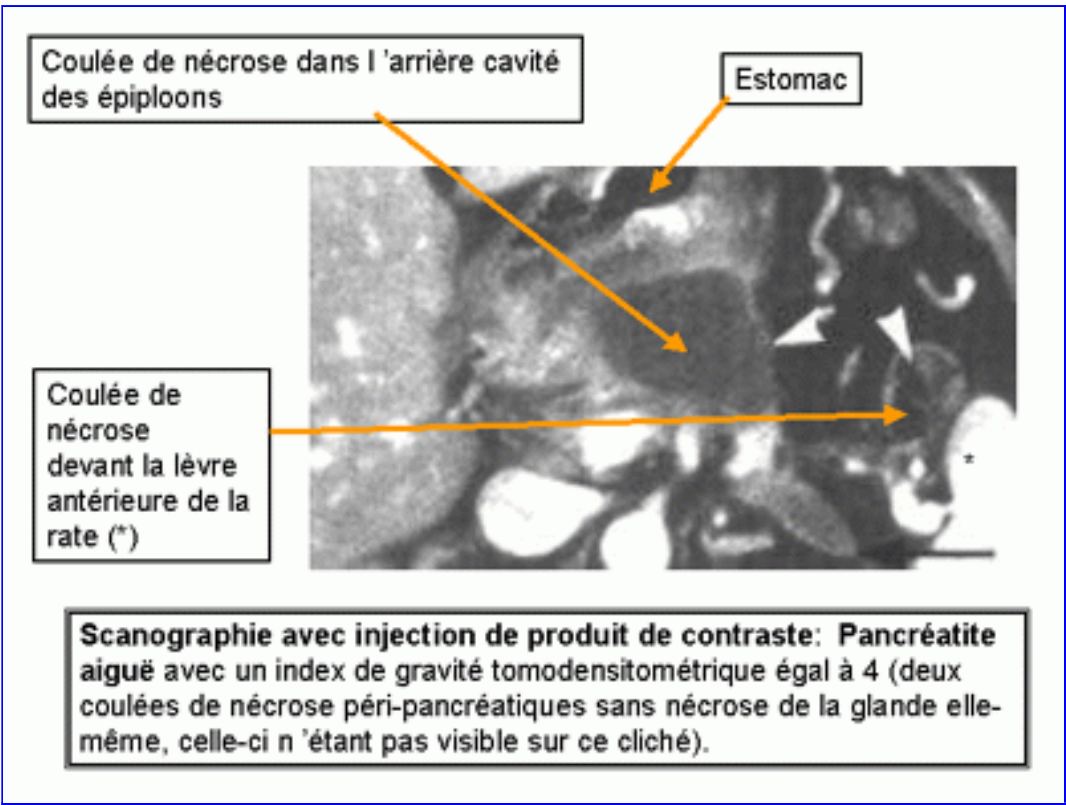
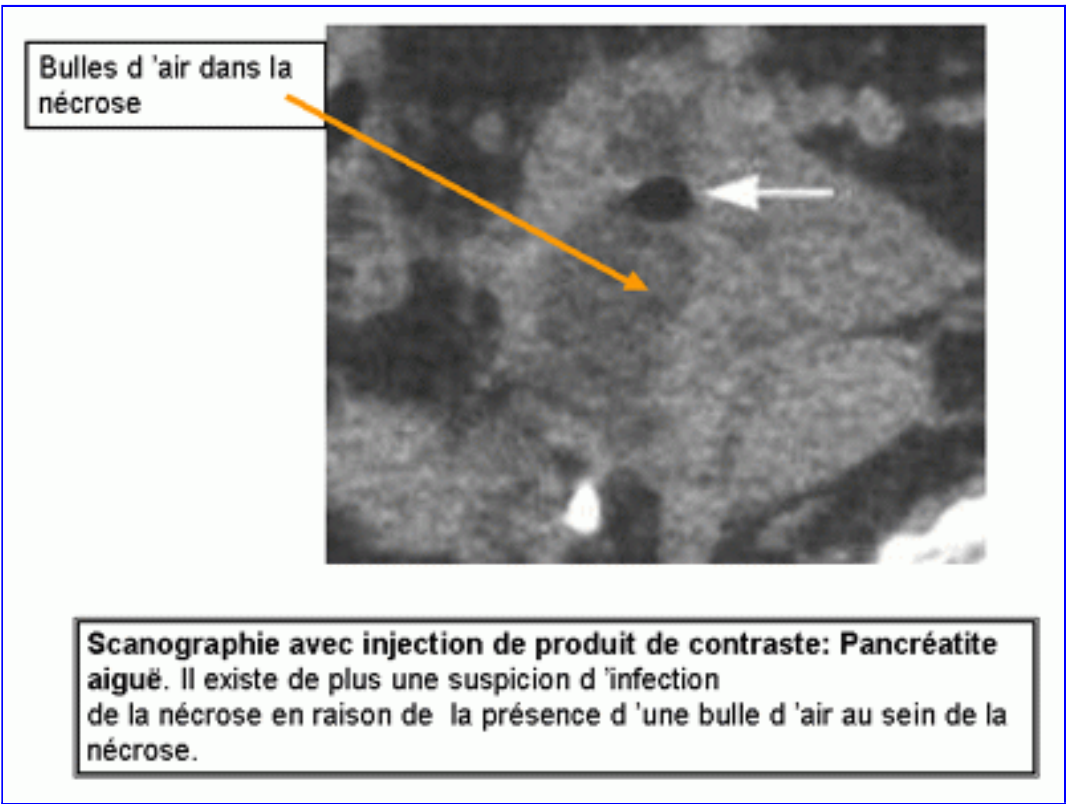


Figure 22 : Pancréatite aiguë



6.3.4. 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, des vomissements et un iléus paralytique.

Dans les formes sévères, il peut exister des signes de défaillance viscérales (choc hypovolémique, détresse respiratoire, oligo-anurie, troubles neuro-psychiques).

L'examen clinique peut mettre en évidence un tympanisme et une défense sus-ombilicale mais souvent la pauvreté des signes d'examen physique contraste avec l'intensité des douleurs et la gravité du tableau général.

Fréquence des principaux signes cliniques de pancréatite aiguë :  
Les signes en **rouge** traduisent la présence d'une défaillance viscérale.

| 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             |

### 6.3.5. Décrire les complications les plus fréquentes

Les complications ne surviennent presque exclusivement qu'en cas de pancréatite nécrosante.

Au cours de la première quinzaine d'évolution, la principale complication est représentée par les défaillances multiviscérales (poumon [syndrome de détresse respiratoire aiguë], rein [insuffisance rénale], système cardio-vasculaire [choc], système nerveux central), foie [ictère]...

Dans les semaines suivantes (habituellement avant la fin du premier mois), les complications sont dominées par l'infection des zones de nécrose ([Fig.23](#), [24](#) et [22 ci-dessus](#)). La suspicion de l'infection repose sur des arguments cliniques (dégradation des fonctions vitales) et biologiques (ascension des globules blancs, de la C reactive protein). La preuve est apportée par la mise en culture d'une ponction de la ou des coulées de nécrose, ponction effectuée sous guidage scanographique.

Les autres complications sont:

- les pseudokystes qui nécessitent plusieurs semaines pour se former. Ils résultent de l'organisation des coulées de nécrose qui se liquéfient ([Fig.14](#), [15](#) et [25](#));
- les hémorragies dues à des érosions artérielles au sein de la nécrose ([Fig.16](#) et [17](#)),
- les fistules pancréatiques dans un organe creux, ou externes après drainage chirurgical,
- le syndrome de Weber Christian (cytostéatonecrose sous cutanée à distance).
- et la dénutrition qui doit être combattue par une nutrition artificielle (entérale le plus souvent).

Une ou plusieurs interventions chirurgicales, radiologiques (drainage percutané, embolisation en cas d'hémorragie) ou endoscopiques ([Fig 26](#) et [27](#)) sont parfois nécessaires. La durée du séjour hospitalier (en réanimation ou non) peut être de quelques jours à plusieurs mois.

Figure 23 : Pancréatite aiguë

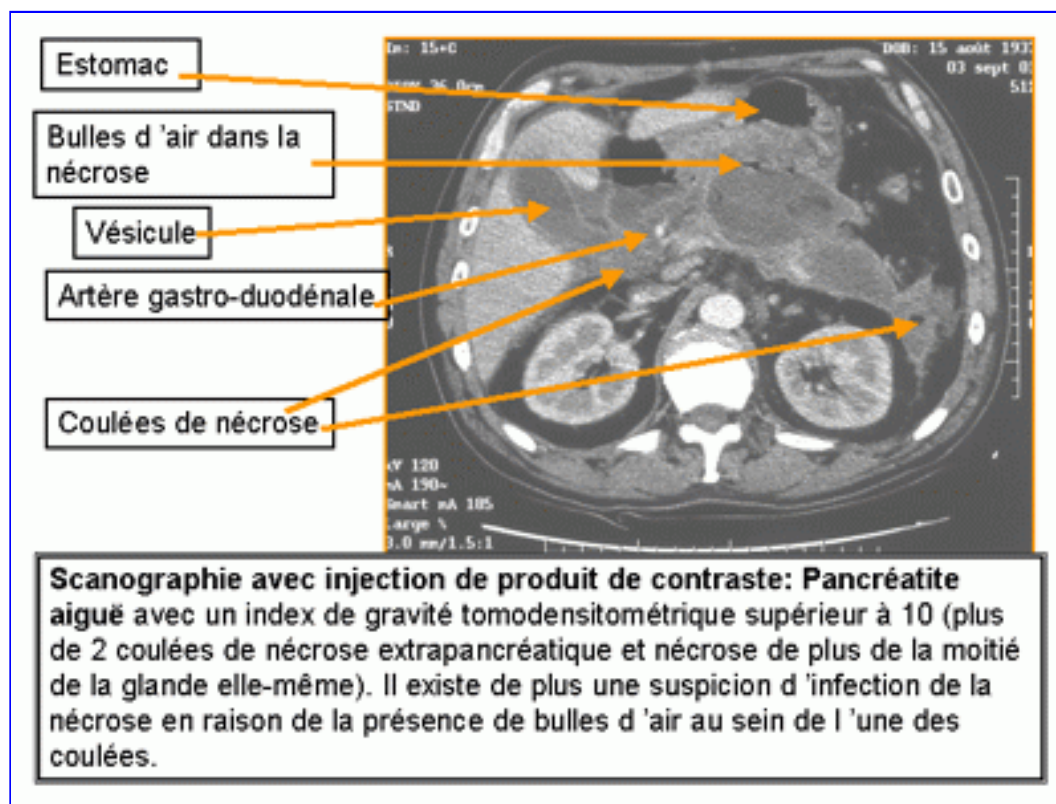


Figure 24 : Pancréatite aiguë

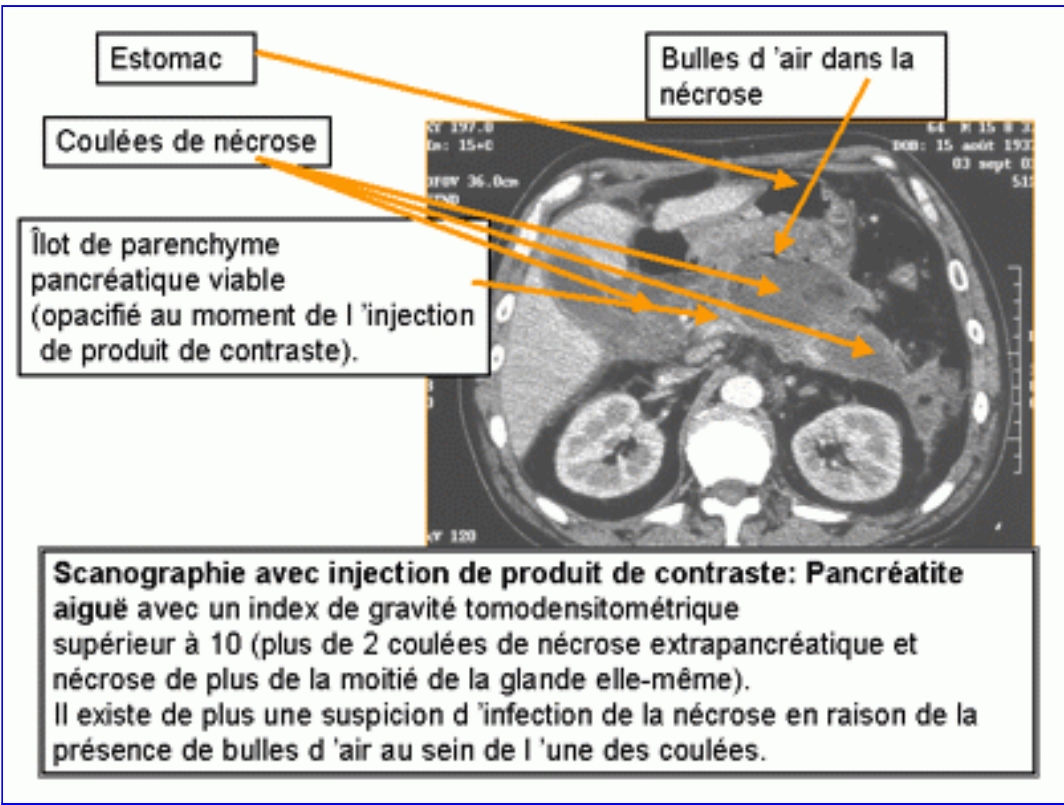


Figure 25 : Pancréatite aiguë

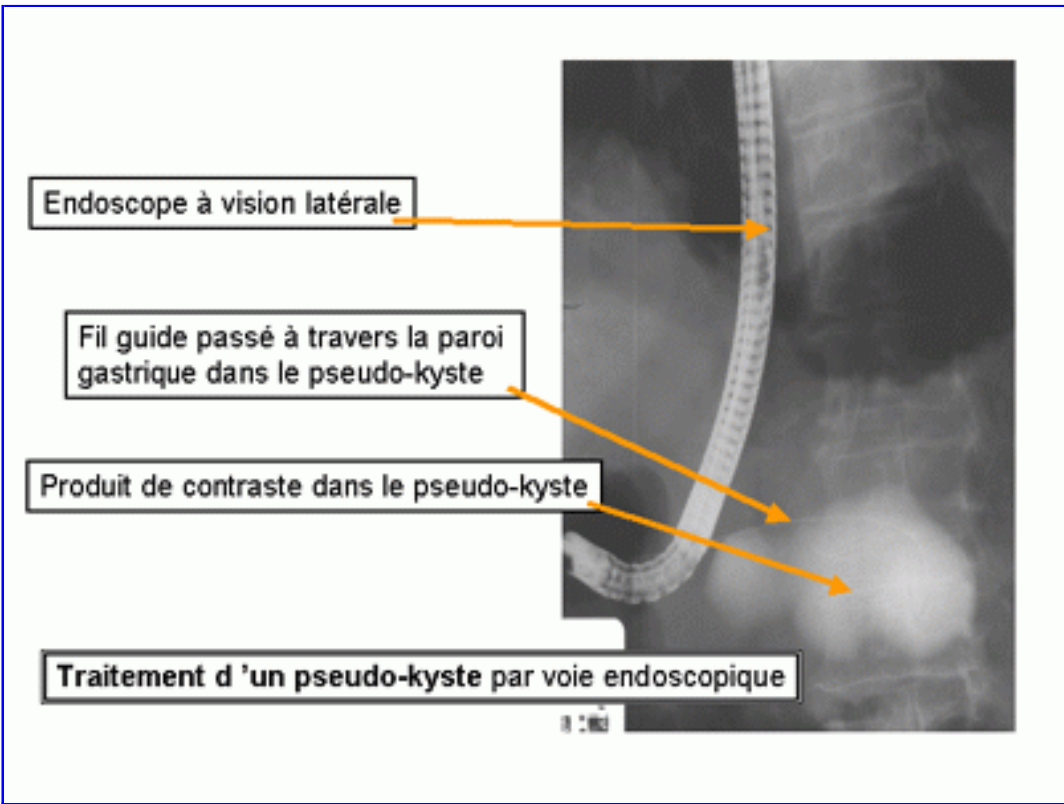


Figure 26 : Pancréatite aiguë

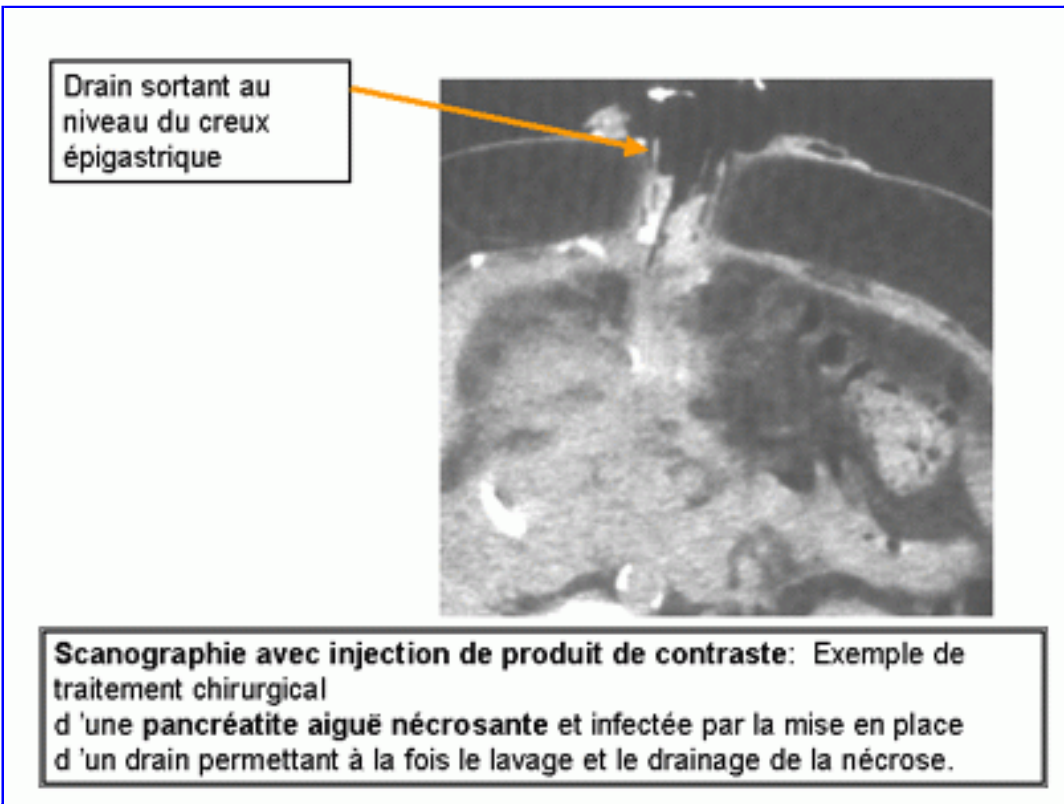
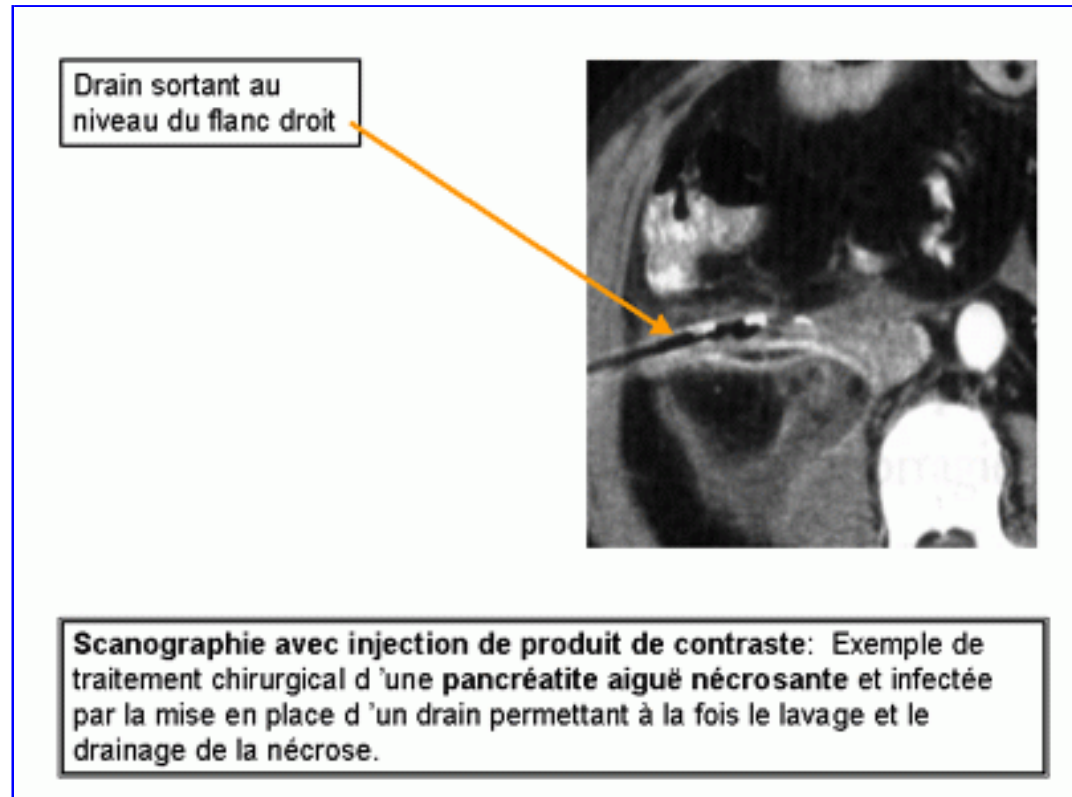




Figure 27 : Pancréatite aiguë



### 6.3.6. Connaître les signes biologiques utiles au diagnostic positif

Seul le dosage de la lipasémie est utile au diagnostic (Conférence de consensus, Paris, 2001). *L'association d'une douleur abdominale typique et d'une augmentation de la lipasémie au dessus de trois fois la limite supérieure de la normale est suffisante pour faire le diagnostic de pancréatite aiguë.*

L'élévation de la lipasémie est précoce et transitoire. Elle peut se normaliser en 48 heures.

Les dosages d'amylasémie et d'amylasurie ne doivent plus être faits.

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

L'échographie a un intérêt diagnostique limité en raison de la difficulté à visualiser la totalité du pancréas dans près d'un tiers des cas, surtout en période d'iléus réflexe. Elle peut montrer l'hypertrophie de la glande, hypoéchogène en cas d'œdème.

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.

La scanographie est la technique de référence pour le diagnostic positif et de gravité. Si le diagnostic de pancréatite aiguë n'est pas fait par la clinique et la biologie, elle doit être faite en urgence (comme dans tous les cas devant un tableau abdominal aigu dont la cause n'est pas déterminée). Il faut alors être prudent en raison du risque de déshydratation, voire d'insuffisance rénale fonctionnelle qui peut être aggravée par l'injection d'iode. Il peut être nécessaire de faire cet examen sans injection d'iode.

Si le diagnostic de pancréatite aiguë est fait en urgence, il faut différer de 48-72 heures la réalisation de la scanographie pour deux raisons:

- le malade est alors réhydraté et a dans la majorité des cas une fonction rénale autorisant une injection d'iode;
- les lésions de pancréatite aiguë sont alors pleinement constituées et la scanographie peut quantifier la gravité des lésions. Elle fournit une bonne évaluation des lésions pancréatiques (nécrose +/- étendue) et des coulées péri-pancréatiques. Le volume des coulées de nécrose et l'importance de la nécrose de la glande ont une valeur pronostique ce qui permet d'établir le score radiologique de Balthazar ([Fig.19](#) et [23](#)).

La scanographie permet, en cas de nécessité, des prélèvements percutanés dirigés des collections pancréatiques et péri-pancréatiques à la recherche d'une infection de celles-ci ou de visualiser des signes d'hémorragie récente.

L'IRM est peu disponible et peu adaptée en cas de pancréatite sévère. Elle permet théoriquement d'avoir les mêmes renseignements que la scanographie sans la toxicité potentielle rénale de l'iode.

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

Une pancréatite aiguë est sévère lorsque elle est compliquée notamment de défaillance(s) viscérale(s) ou d'une infection de la nécrose. L'aggravation peut survenir secondairement, plusieurs jours après le début de la poussée.

Pour prédire le risque d'évolution compliquée, plusieurs scores ont été établis reposant soit sur des critères clinico-biologiques soit sur des critères scanographiques.

Les plus utilisés sont le score de Ranson, le score de Glasgow, le score APACHE II et le score SOFA.

Le score de Ranson est très utilisé. Il a l'inconvénient d'être dédié à la pancréatite aiguë (dont il faut donc avoir fait le diagnostic) et de n'être calculable qu'une seule fois pendant les premières heures d'évolution. Le score APACHE II est un score de réanimation non dédié. Il peut être calculé autant de fois que nécessaire et son évolution peut être établi. Il est complexe et utilisé uniquement dans les unités de soins intensifs.

Le taux de CRP et les signes scanographiques ont aussi une forte valeur pronostique. Un taux de CRP supérieur à

150 mg/l, a fortiori s'il augmente est un critère pronostique de gravité.

S'il existe des signes prédictifs de gravité (score de Ranson >2, CRP > 150 mg/l, score de Balthazar > 3), le malade doit être examiné de façon pluri-quotidienne, au mieux dans une unité de soins continus.

Score de Ranson

Chaque paramètre est coté 1 lorsqu'il est présent. La pancréatite est considérée comme sévère si le score est supérieur ou égal à 3 .Il se décompose en deux parties. La première est relevée à l'admission du malade, la seconde, 48 heures plus tard.

A l'admission :

|            |                           |
|------------|---------------------------|
| Age        | > 55 ans                  |
| Leucocytes | > 16 000/ mm <sup>3</sup> |
| LDH        | > 1,5xN                   |
| ASAT       | > 6xN                     |
| Glycémie   | > 11 mmol/L               |

Entre l'admission et la 48<sup>ème</sup> heure

|                           |              |
|---------------------------|--------------|
| Chute hématocrite         | > 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 28-31)

Le score scanographique de Balthazar est établi à partir d'une scanographie avec injection de produit de contraste. Les lésions sont généralement établies à partir de la 48ème heure. Le score se décompose en deux parties, l'une (colonne de gauche) concernant surtout les lésions extra-pancréatiques, l'autre (colonne de droite) concernant la nécrose de la glande elle-même.

|              |                             |  |  |
|--------------|-----------------------------|--|--|
| 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             |

Doulleur  
  
Flévation amylase, lipase > 8 N  
  
PANCRÉATITE AIGÜE

Appréciation de la gravité

Score de Ranson

> 3

Scanner avec injection

Orientation étiologique

origine biliaire :

Femme, surpoids

Transaminases (ALAT)

Echographie abdominale

lithiase vésiculaire

origine alcoolique :

homme jeune (40 ans)

alcool > 40 g/j

autres

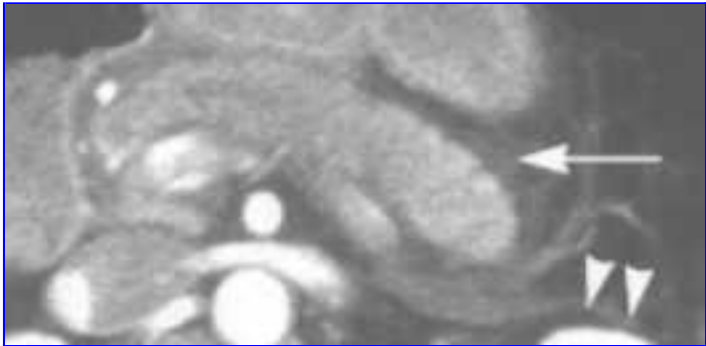


Figure 28: scanographie d'une pancréatite aiguë grade 2 de Balthazar (pas de nécrose de la glande pancréatique elle-même, densification de la graisse péri-pancréatique (flèches)).



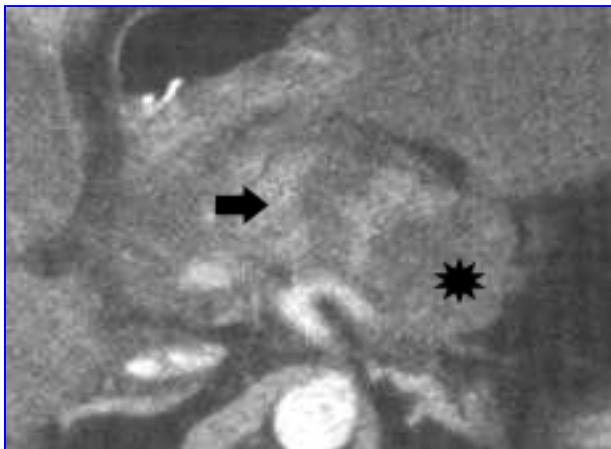


Figure 29: scanographie d'une pancréatite aiguë de grade au moins 6 de Balthazar (nécrose de plus de 50% la glande pancréatique elle-même, où l'on note la présence de zone viable prenant le contraste (flèche) et de zone nécrosée ne prenant plus le contraste (astérisque)).



Figure 30: scanographie d'une pancréatite aiguë grade 4 de Balthazar (pas de nécrose de la glande pancréatique elle-même qui prend bien le contraste (flèche), en revanche, présence de plusieurs coulées de nécrose péri pancréatiques (astérisques)).



Figure 31: pancréatite aiguë de grade 10 (maximal) de Balthazar. La glande pancréatique ne prend plus le contraste (astérisque) et il existe plusieurs coulées de nécrose (tête de flèche).

### 6.3.9. Décrire les principales méthodes thérapeutiques

La pancréatite aiguë oedémateuse nécessite un traitement très simple: antalgiques, jeûne, perfusion d'eau et d'électrolytes. Les symptômes sont habituellement résolutifs en moins de 10 jours. Le traitement de la cause est essentiel.

Le traitement médical des pancréatites aiguës sévères repose sur les mesures de réanimation symptomatique adaptées à la survenue des défaillances viscérales: traitement du choc (remplissage, drogues vaso-pressives), oxygénothérapie et l'assistance ventilatoire en cas de détresse respiratoire, rééquilibration hydroélectrolytique voire épuration extra-rénale en cas d'insuffisance rénale aiguë, etc.

Les antalgiques, parfois de niveau 3, et la mise à jeûn sont nécessaires. La pose d'une sonde d'aspiration

gastrique n'est nécessaire qu'en cas de vomissements répétés et ne doit jamais être systématique. Une nutrition artificielle doit être mise en place précocement, si possible par voie entérale (et non parentérale). Une antibiothérapie préventive de l'infection n'est pas recommandée. En cas d'infection prouvée, une antibiothérapie adaptée au(x) germe(s) trouvé(s) dans la ou les ponction(s) de nécrose doit être prescrite. Les zones de nécrose infectée doivent être drainées en urgence par voie chirurgicale ou radiologique.

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

6.3.10. Connaître les indications du traitement chirurgical des pancréatites aiguës.

A la phase aiguë, toute collection infectée (Fig.25 et 26) doit être largement drainée par méthode chirurgicale ou radiologique. L'indication d'une ou l'autre technique dépend des conditions anatomiques et du contenu +/- solide de la nécrose.

En revanche, la nécrose non infectée, quelle que soit son étendue et l'état du malade, n'est pas une indication de drainage chirurgical ou radiologique.

Une intervention chirurgicale en urgence ou une embolisation sous contrôle radiologique (Fig.16 et 17) peuvent être nécessaires en cas d'hémorragie intra-abdominale ou par wirsungorragie. cette hémorragie est le plus souvent due à l'érosion d'une artère.

Plus tard, le traitement d'un pseudokyste (Fig. 24) peut être nécessaire. Les traitements endoscopiques sont de plus en plus souvent utilisés dans cette indication.

Les décisions concernant le traitement de la lithiase biliaire doivent faire l'objet d'une concertation multidisciplinaire comportant des chirurgies, des endoscopistes et des radiologues.

6.3.11. Quelle alternative peut-on proposer au traitement chirurgical de la lithiase cholédocienne éventuellement associée ?

Dans les pancréatites aiguës biliaires bénignes, une cholécystectomie avec exploration de la voie biliaire principale doit être faite au cours de la même hospitalisation, si possible avant la reprise de l'alimentation pour éviter une récurrence précoce.

- Dans les formes graves, le traitement peut faire appel :
- à la chirurgie quand la région du pédicule hépatique redevient abordable (disparition de l'inflammation locale). Une cholécystectomie avec vérification de la voie biliaire principale est alors réalisée ;
  - ou à l'endoscopie interventionnelle (sphinctérotomie) :
    - en urgence en cas d'angiocholite associée;
    - ou après un délai pour prévenir les récurrences de migration avant la réalimentation.

6.4. Tumeurs du pancréas

6.4.1. Indiquer les principaux types anatomo-pathologiques

Les tumeurs du pancréas sont classées en tumeurs exocrines (les plus fréquentes), tumeurs endocrines (rares) 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 <sup>1</sup>         |  |
| Tumeur endocrine <sup>2</sup>                  | Tumeur endocrine <sup>2</sup>                  |
|  | Cystadénome séreux                             |
| Cystadénocarcinome mucineux                    | Cystadénome mucineux                           |
| Tumeur à cellules acinaires                    |  |
| Tumeur pseudopapillaire et solide              |  |
| Tumeur intracanaulaire papillaire et mucineuse | Tumeur intracanaulaire papillaire et mucineuse |
| Pancréatoblastome                              |  |
| Carcinome épidermoïde                          |  |
| Lymphome non hodgkinien                        |  |
| Métastases (rein, sein, mélanome, ...)         |  |

1 : L'adenocarcinome représente à lui seul près de 80% des tumeurs pancréatiques.  
2 : les insulinomes, les gastrinomes et les tumeurs non fonctionnelles sont de loin les plus fréquentes des tumeurs 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.

6.4.2. Adénocarcinome canalaire

**6.4.2.1. 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 dépendent de son extension anatomique :

Les adénocarcinomes de la tête du pancréas se révèlent par l'association d'un ictère, de douleurs abdominales et d'une altération de l'état général. Ces trois signes peuvent être présents simultanément, successivement et l'un d'entre eux peut manquer.

L'ictère est de type cholestatique, d'apparition progressive, sans fièvre. L'ictère peut être précédé d'une cholestase anictérique et être associé à un prurit. Les douleurs sont rapidement intenses, épigastriques, à irradiation dorsale. 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 majeure due à une anorexie (souvent associée à un syndrome dépressif). 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. L'altération de l'état général est souvent majeure.

D'autres circonstances doivent faire évoquer un adénocarcinome pancréatique:

- apparition ou l'aggravation d'un diabète chez un homme de plus de 40 ans sans antécédent familial de diabète et sans obésité;
- douleurs pseudo-rhumatismales simulant un lumbago;
- phlébite inexplicée.

Le cancer du pancréas peut également se révéler par des métastases, surtout hépatiques, 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-chimiothérapiques. Cette biopsie peut se faire par échographie, scanographie ou échoendoscopie.

Dans 80-90 % 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          |

**6.4.2.2. Savoir quelles anomalies doivent être cherchées par l'examen clinique en cas de suspicion d'adénocarcinome pancréatique**

L'examen clinique évalue l'état général (amaigrissement, cachexie), cherche un ictère muqueux ou cutané, des lésions de grattage.

La palpation évalue la taille du foie. En cas d'hépatomégalie, il faut préciser si celle-ci évoque un foie de cholestase ou un foie métastatiques (nodules multiples et durs). On cherche une grosse vésicule, une masse tumorale (rarement perçue, même chez des malades amaigris)épigastrique ou de l'hypochondre gauche .

Enfin on cherchera un ganglion de Troisier, une ascite, des nodules péritonéaux sur la paroi abdominale ou dans le cul de sac de Douglas (toucher rectal).

**6.4.2.3. 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 volumineuses.

Le CA19.9 n'est pas un examen sensible. Son dosage n'a aucun intérêt pour le dépistage ou pour la détection des petites tumeurs.

Le CA 19-9 n'est pas un examen spécifique. Il s'élève modérément en cas de diabète décompensé et parfois de façon importante en cas de cholestase, même d'origine bénigne.

Ces données expliquent pourquoi, globalement, son utilité diagnostique est faible.

Le dosage des enzymes pancréatiques n'a aucun intérêt dans ce cadre.

**6.4.2.4. Connaître les examens d'imagerie utiles au diagnostic**

L'échographie abdominale est souvent 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 cas, une biopsie des métastases sous échographie permet l'obtention facile d'une preuve histologique.

La scanographie est essentielle. Elle est d'autant plus utile qu'elle est performante (coupes fines) et paramétrée pour une exploration pancréatique. Elle peut être faite en première intention si la suspicion clinique est importante. Elle permet le diagnostic et le bilan d'extension, notamment vasculaire, ganglionnaire, rétro-péritonéal et hépatique (Fig.1 et 2). On cherche des signes directs (masse focale le plus souvent hypodense) (Fig.1 ci-dessus, 3 , 4 et 5) et indirects (dilatation biliaire ou du canal pancréatique principal, atrophie parenchymateuse d'amont) (Fig.6, 7 et 2 ci-dessus). 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 complète le bilan d'extension (précision supérieure pour les ganglions). Elle permet surtout la réalisation de biopsies pancréatiques, pour avoir une preuve histologique en cas de non résécabilité et en l'absence de métastases hépatiques plus facilement biopsiables sous échographie.

La CPRE n'est plus réalisée à titre diagnostique sauf cas particuliers. Son intérêt est surtout thérapeutique (pose de prothèse biliaire) (Fig.8 et 9).

Figure 1 : Tumeurs du pancréas

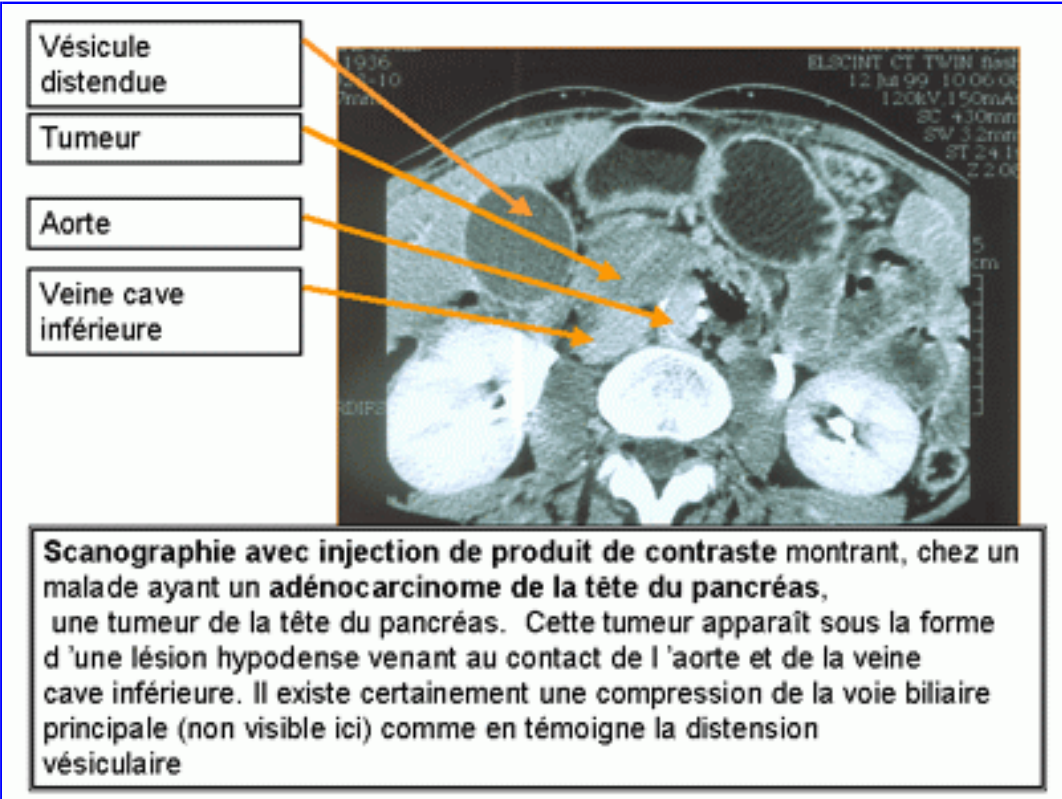


Figure 2 : Tumeurs du pancréas

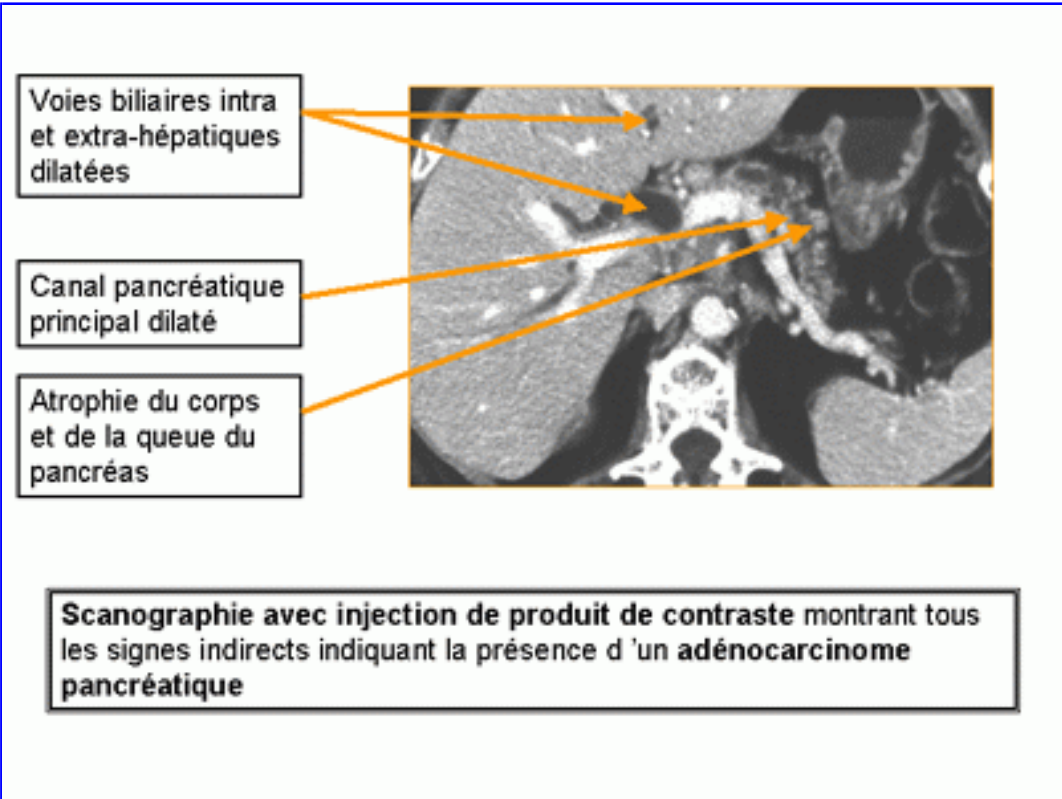


Figure 3 : Tumeurs du pancréas

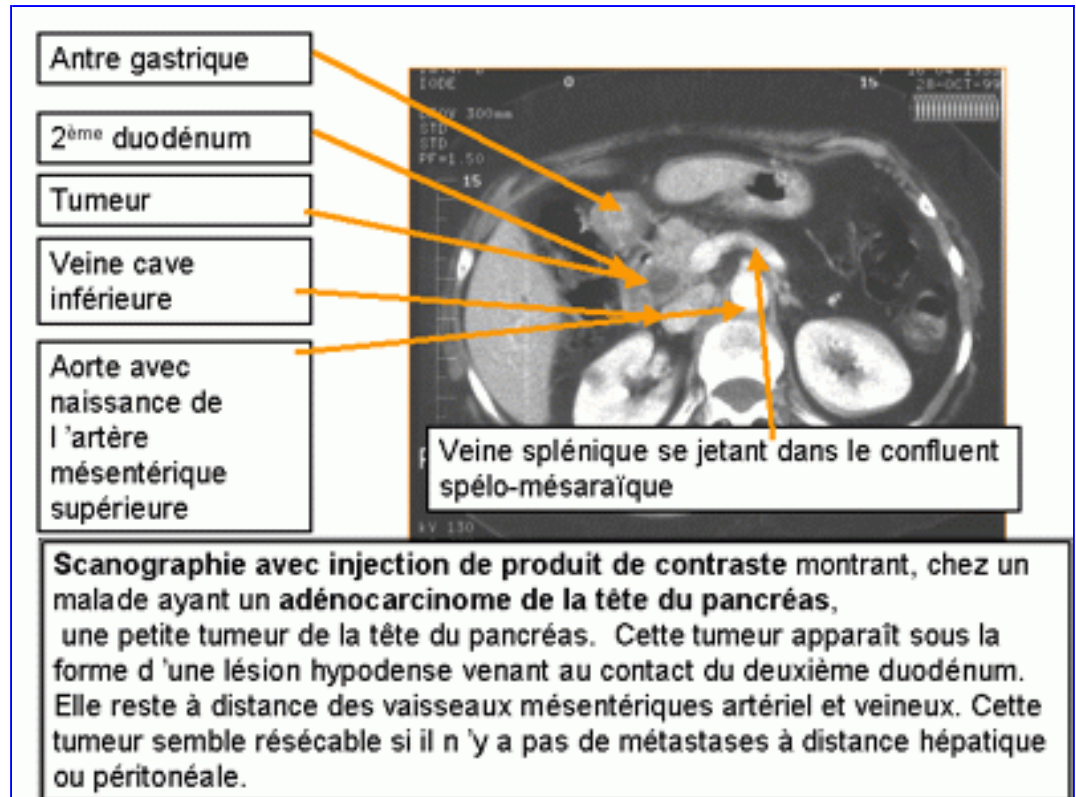


Figure 4 : Tumeurs du pancréas

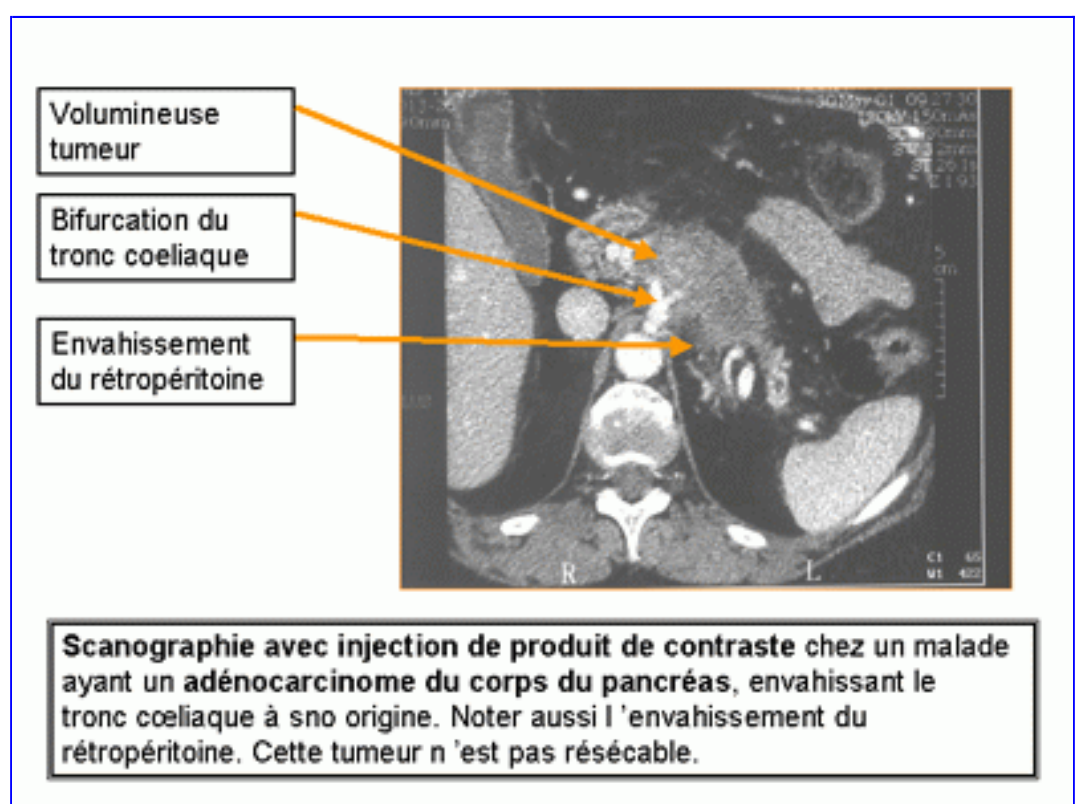


Figure 5 : Tumeurs du pancréas

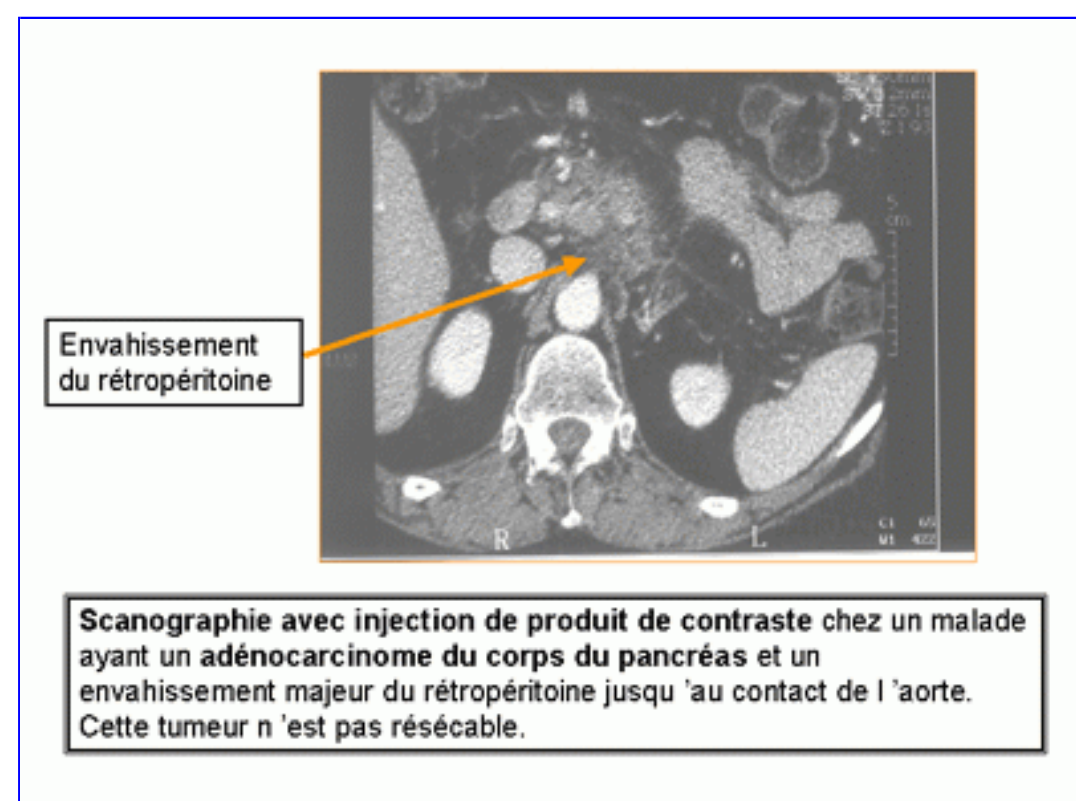




Figure 6 : Tumeurs du pancréas

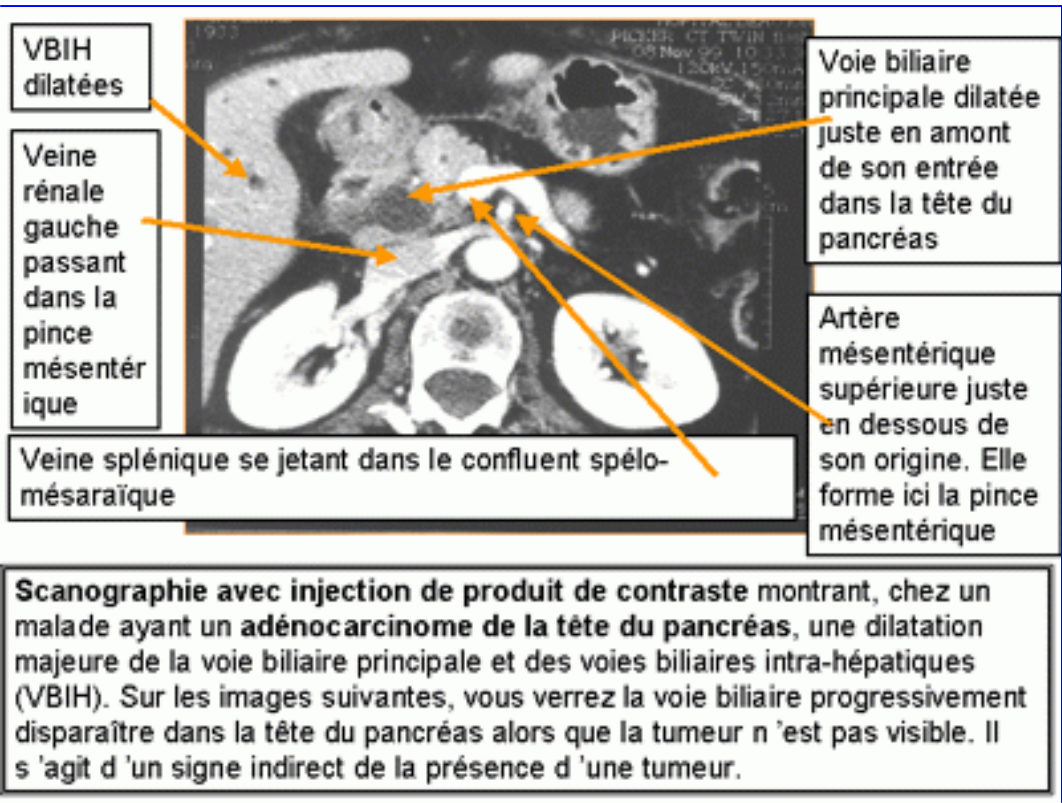


Figure 7 : Tumeurs du pancréas

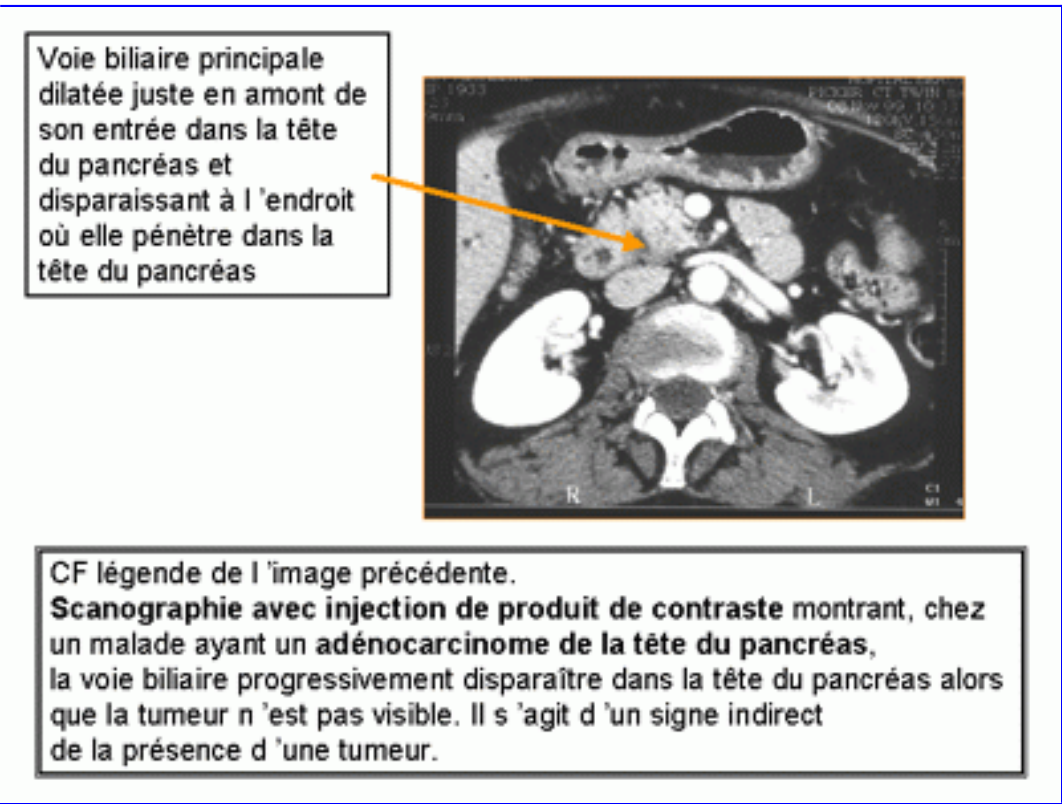


Figure 8 : Tumeurs du pancréas

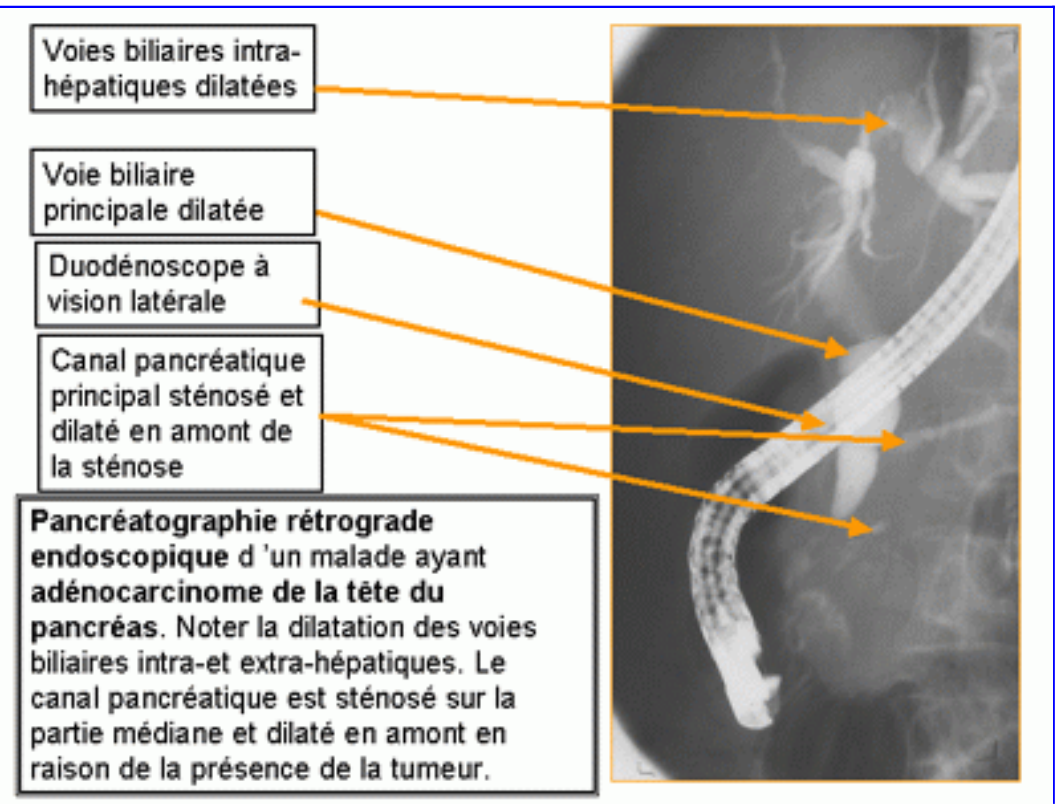
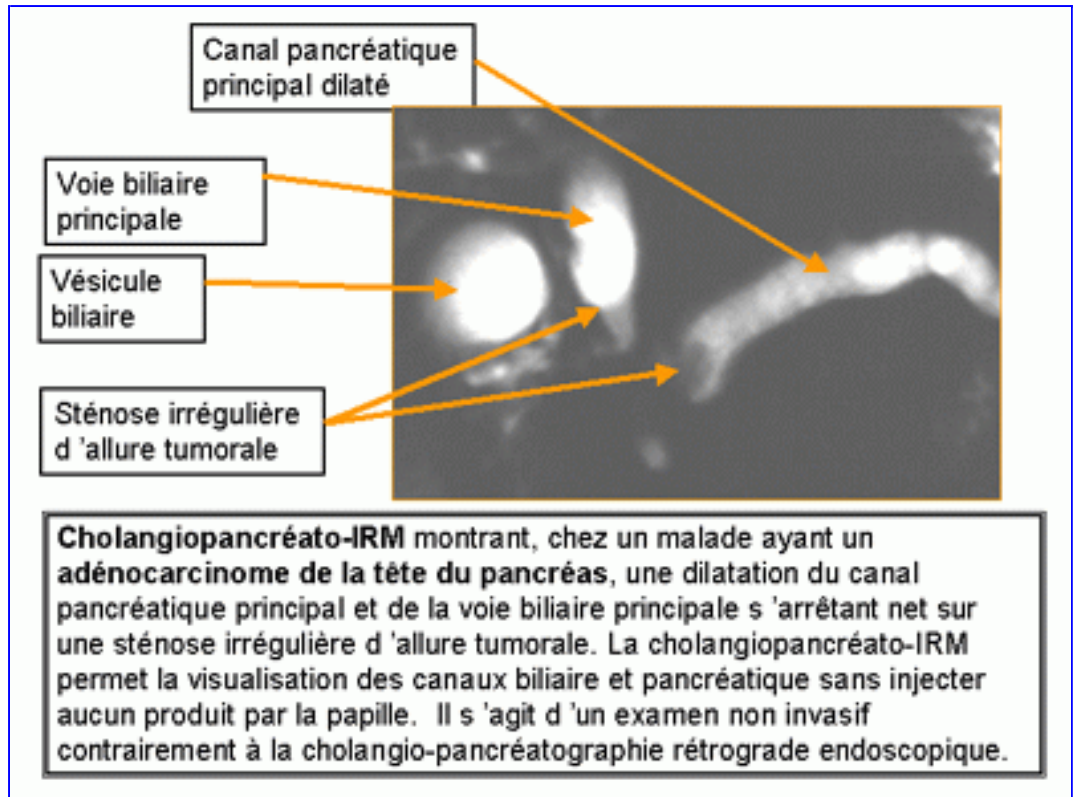




Figure 9 : Tumeurs du pancréas



#### 6.4.2.5. 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 cherche :

- 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. La scanographie est l'examen le plus utile au diagnostic et au bilan d'extension des adénocarcinomes pancréatiques ([Fig.1](#) et [2 ci-dessus](#)).

– 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. Le bilan se termine par une exploration à ventre ouvert (laparotomie) par l'éventuelle découverte d'une contre-indication à l'exérèse: métastases hépatiques, carcinose péritonéale ou adénopathies tumorales à distance de la tumeur (coeliaques ou interaortico-caves), passées inaperçues aux examens précédents.

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

On distingue schématiquement trois stades d'extension:

1. Les tumeurs extirpables de façon carcinologiquement satisfaisante qui relèvent d'un traitement chirurgical (résection) initial si le terrain du malade le permet. Moins de 10-20% des adénocarcinomes sont finalement extirpables. On réalise une pancréatectomie partielle adaptée au siège de la tumeur (duodéno-pancréatectomie céphalique ou spléno-pancréatectomie gauche) avec curage ganglionnaire.
2. Les tumeurs localement évoluées avec un envahissement vasculaire, ganglionnaire ou rétropéritonéal empêchant une chirurgie carcinologique. Elle seront traitées par des associations radio-chimiothérapiques.
3. Les tumeurs métastatiques, le plus souvent hépatiques qui seront traitées par chimiothérapie exclusive, à titre palliatif.

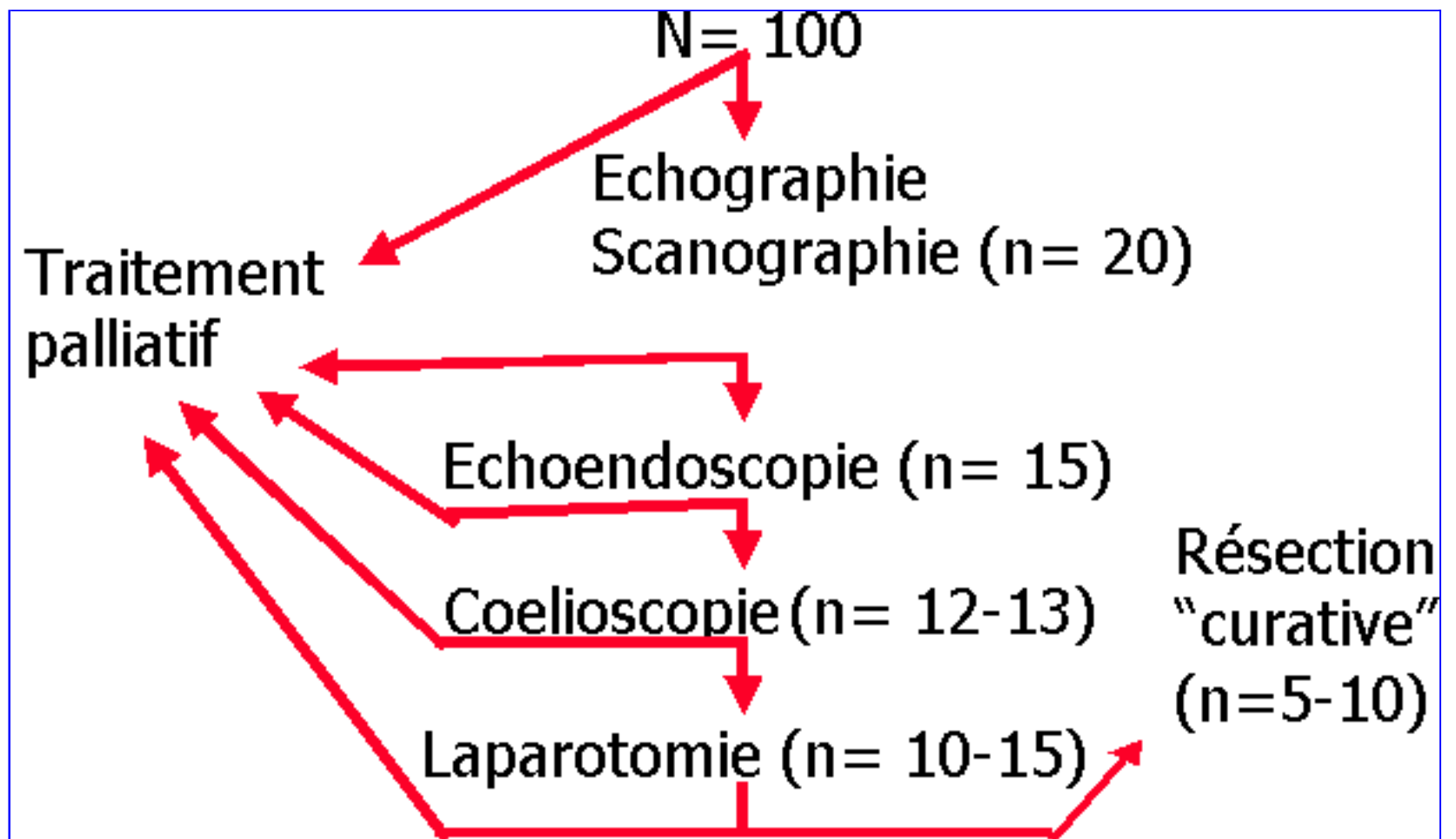
En cas de tumeur extirpable survenant dans un contexte clinique sans équivoque, la preuve histologique sera apportée par la pièce opératoire.

Dans les autres cas, la ponction guidée sous échographie, scanographie ou sous échoendoscopie de la tumeur ou de ses métastases permet d'obtenir une preuve histologique qui doit être systématiquement cherchée avant de discuter un traitement chimiothérapique ou radio-chimiothérapique.

On peut résumer ainsi les buts du bilan préthérapeutique:

- 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 résécabilité 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.**



#### 6.4.2.7. Connaître les indications du traitement palliatif médical au cours des adénocarcinomes inextirpables

Le traitement palliatif médical a plusieurs buts:

1. Ralentir la croissance tumorale. Pour cela, on dispose aujourd'hui de la chimiothérapie (aujourd'hui à base de gemcitabine, sels de platine et 5FU) et de la radiothérapie. La chimiothérapie est utilisée dans les adénocarcinomes métastatiques. La radio-chimiothérapie est utilisée dans les tumeurs localement évoluées. Ces traitements ont un effet modeste (mais réel) sur la durée de vie mais surtout améliorent significativement la qualité de vie (moins de douleurs, de perte de poids, etc.).
2. Traiter la douleur. La pharmacopée est désormais suffisamment riche et variée (antalgiques de niveau croissant, de délai et de durée d'action variée) pour que la plupart des phénomènes douloureux puissent être contrôlés efficacement. Encore faut-il que les antalgiques soient correctement prescrits et ceci peut nécessiter le recours à des médecins spécialistes (unité anti-douleurs ou de soins palliatifs). En cas d'échec des traitements médicamenteux, il est possible d'avoir recours à d'autres techniques antalgiques comme l'infiltration des plexus coeliaques.
3. Prendre en charge la douleur psychologique du malade et de sa famille. Le pronostic de l'adénocarcinome pancréatique est de plus en plus souvent connu du grand public. La dépression et l'anxiété qui sont souvent présentes doivent être prises en charge.

#### 6.4.2.8. Connaître les moyens du traitement palliatif de l'obstruction biliaire ou duodénale au cours des cancers inextirpables

En présence d'une compression biliaire (entraînant un ictère ou un prurit) chez un malade ayant un adénocarcinome de la tête du pancréas non extirpable, l'obstacle doit être levé.

On peut faire une anastomose bilio-digestive par voie chirurgicale. Le traitement endoscopique est cependant préférable : prothèse biliaire par voie endoscopique (ou trans-hépatique). 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.

En présence d'une compression duodénale (entraînant une occlusion digestive haute marquée par des

vomissements), il y a aussi deux manières de lever l'obstacle. Une gastro-entéro-anastomose chirurgicale est possible mais c'est une intervention grevée d'un taux élevé de morbidité, de mortalité et d'échec. La pose d'une prothèse métallique par voie endoscopique est préférable. En présence d'une compression biliaire et duodénale, on peut tout traiter par voie chirurgicale ou par voie endoscopique.

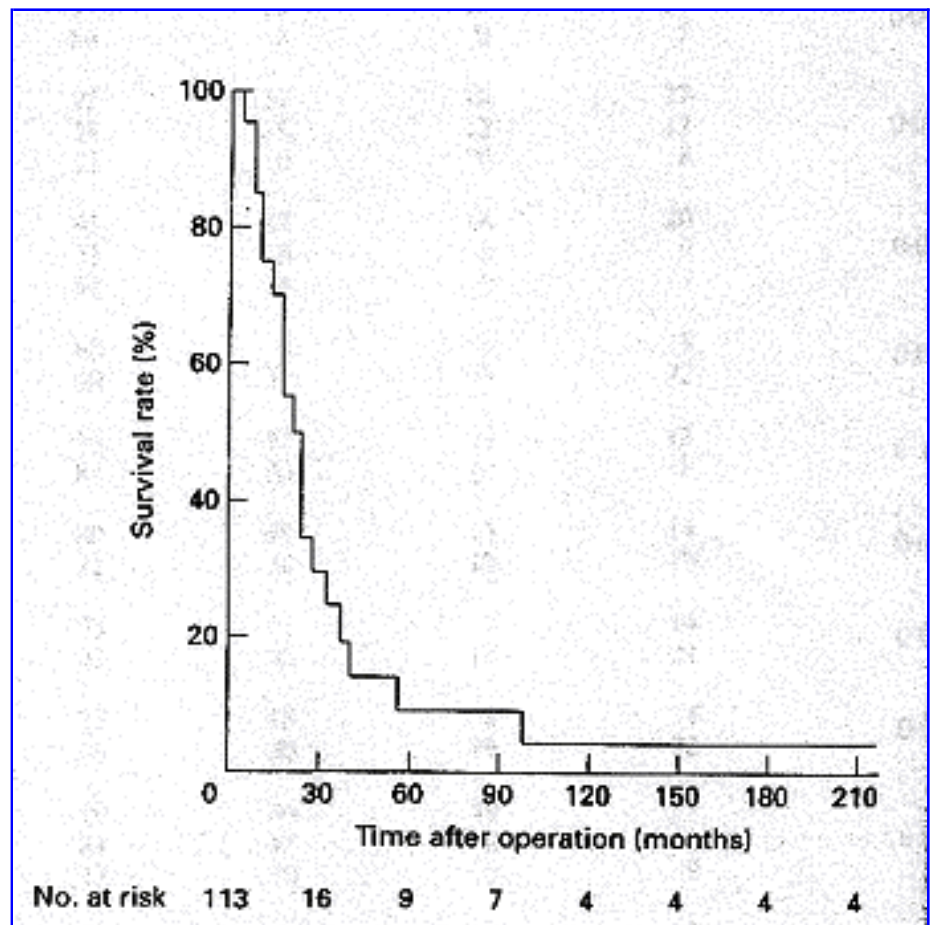
([Fig.8](#) et [9 ci-dessus](#)); prothèse duodénale.

#### 6.4.2.9. 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 résécable, 50 % sont morts 14 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. La chimiothérapie adjuvante améliore le pronostic après la chirurgie.

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



#### 6.4.3. Connaître les types de tumeurs kystiques

Ce sont :

- le cystadénome séreux ([Fig.10](#)), tapissé d'un revêtement cubique, qui ne dégénère pas ;
- le cystadénome mucineux dont l'épithélium est formé de cellules cylindriques, mucipares, susceptible de dégénérer en cystadénocarcinome de mauvais pronostic ([Fig.11](#) et [12](#)).
- les tumeurs intracanalaires papillaires mucineuses du pancréas qui peuvent dégénérer
- les tumeurs pseudo-papillaires et solides qui surviennent presque exclusivement chez la jeune femme.

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).



Figure 10 : Tumeurs du pancréas

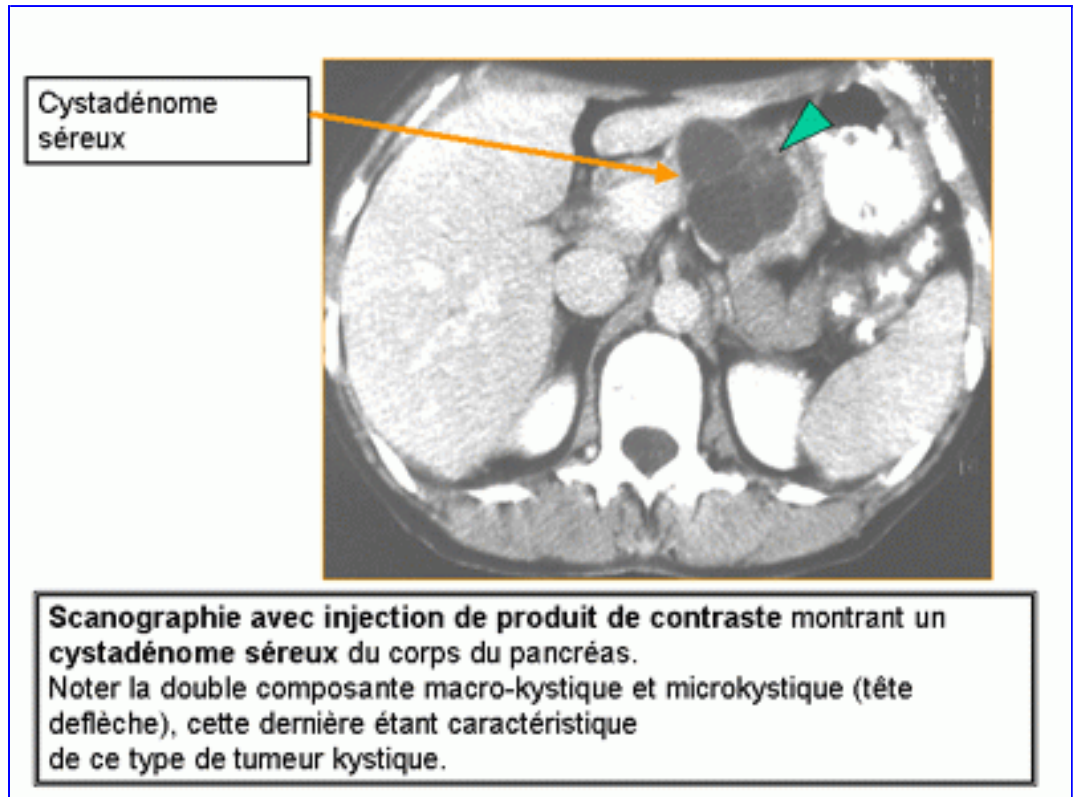


Figure 11 : Tumeurs du pancréas

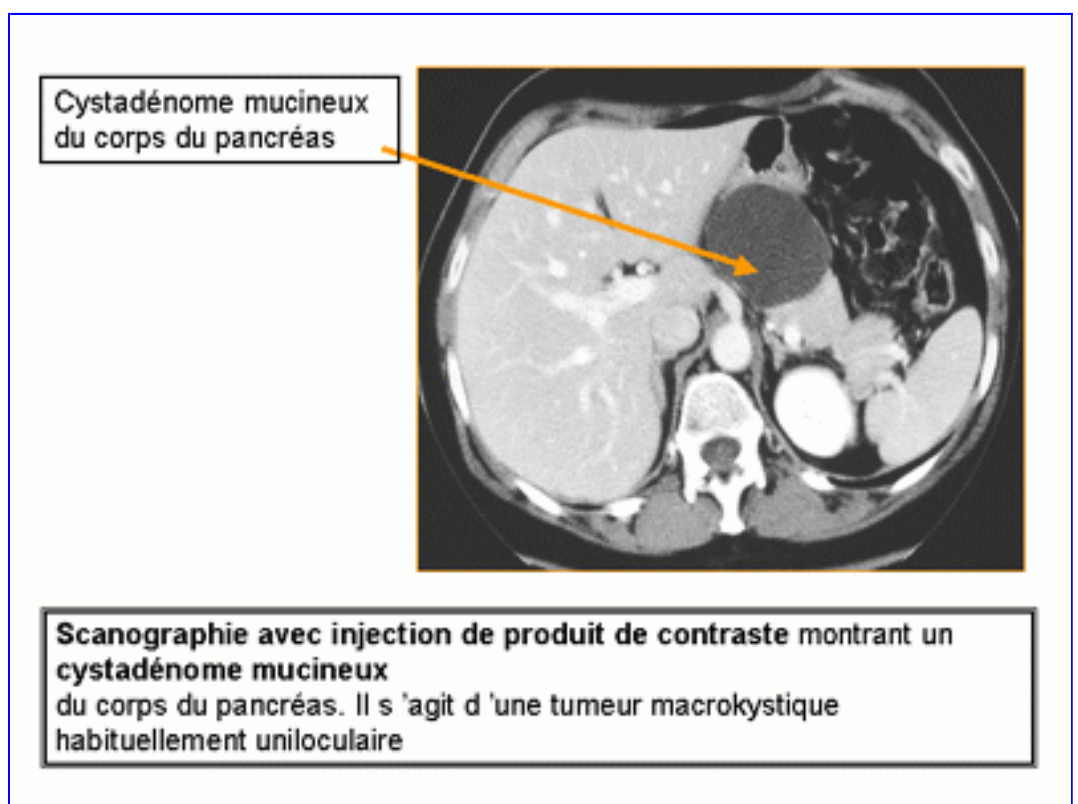


Figure 12 : Tumeurs du pancréas

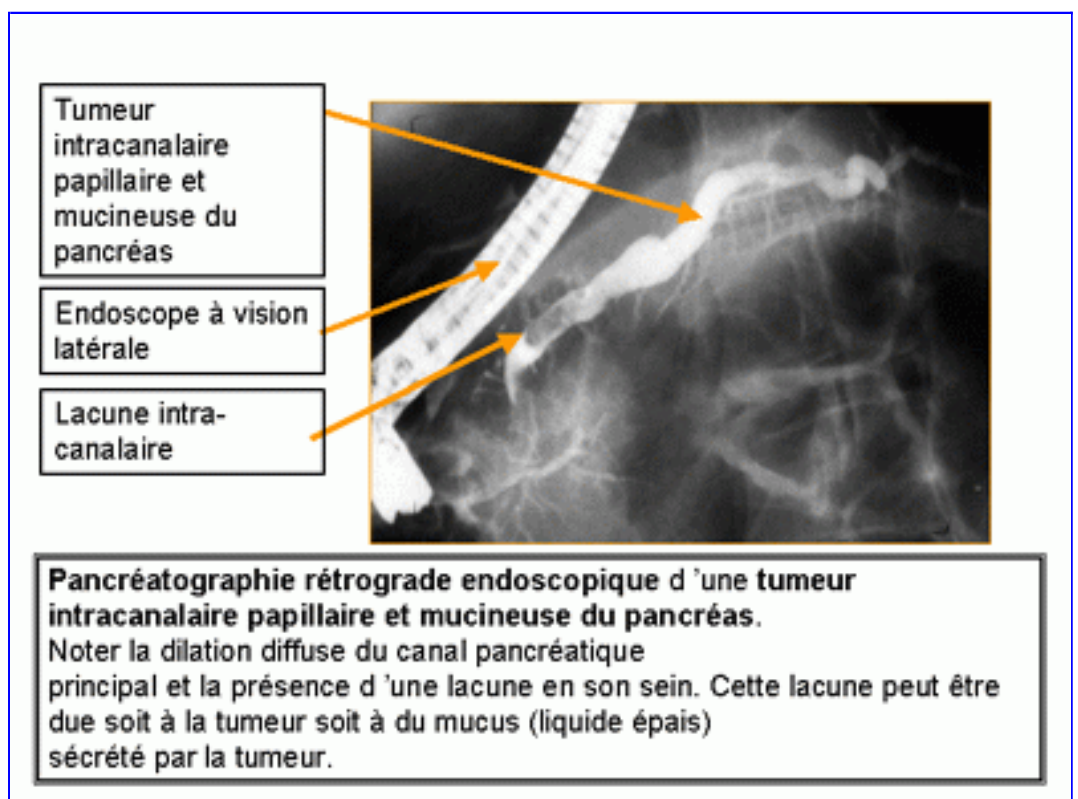


Figure 13 : Tumeurs du pancréas

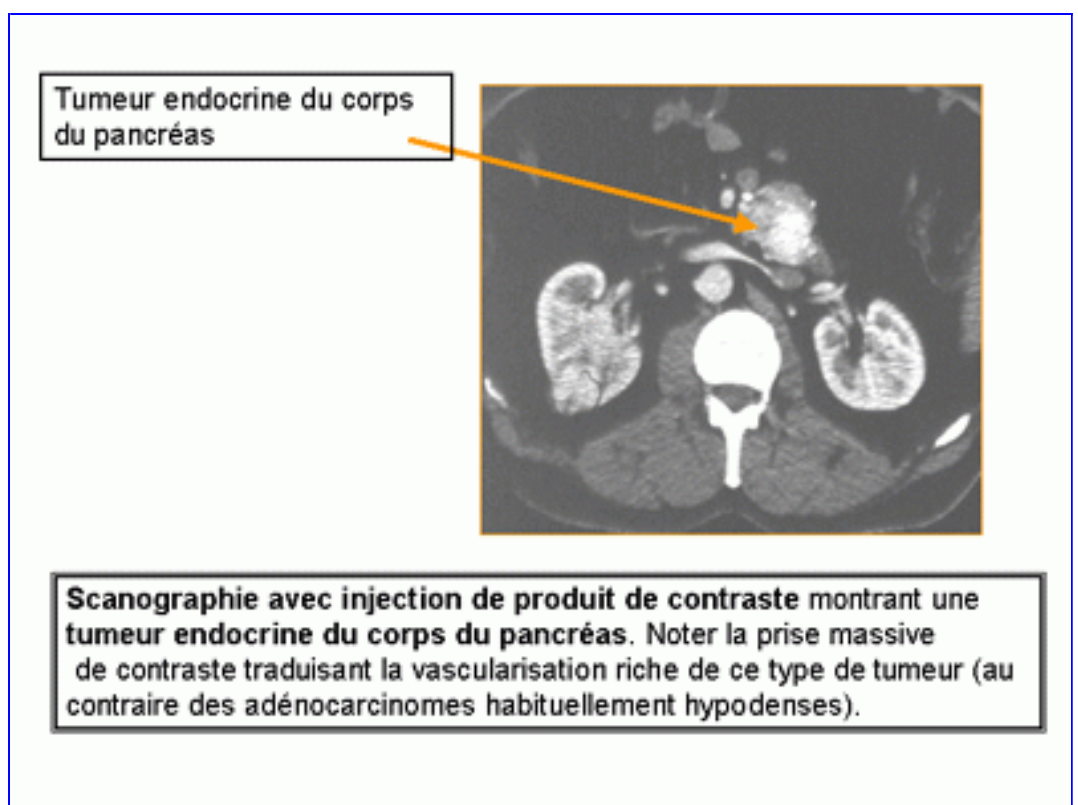
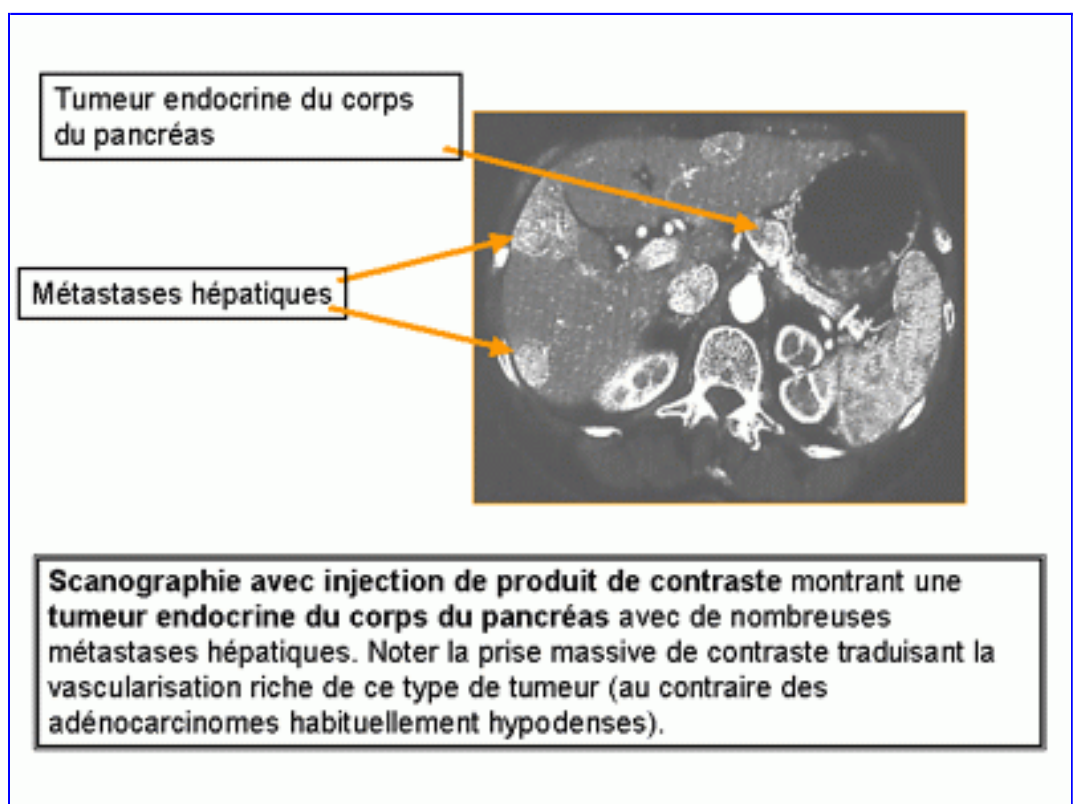


Figure 14 : Tumeurs du pancréas



#### 6.4.4.1. 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. Les deux tumeurs fonctionnelles les plus fréquentes sont l'insulinome (hypoglycémie) et le gastrinome (syndrome de Zollinger Ellison qui se traduit par une maladie ulcéreuse sévère et une diarrhée chronique).

Les tumeurs endocrines 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.

### 6.5. Autres affections pancréatiques

#### 6.5.1. 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 (~ 5-15%) et rarement symptomatique. L'orifice d'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 et se révèle habituellement dès la naissance.

#### 6.5.2. 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 broncheectasie, 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.

### **6.5.3. 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 graves de deux roues 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 repose sur la scanographie principalement, l'IRM et la pancréatographie rétrograde endoscopique.

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.



Objectifs nationaux rédigés par les membres de la collégiale  
des universitaires en Hépatogastroentérologie - Version 2006