

# Chapitre 9

## Pancréatites

S. Aafort

L'imagerie a un rôle fondamental à jouer dans les pancréatites aiguës pour définir le stade de gravité et identifier les complications mais aussi pour orienter vers une cause en particulier biliaire mais également tumorale ou auto-immune. Dans la pancréatite chronique, l'imagerie participe à l'établissement du diagnostic et sera surtout centrée sur la recherche de l'apparition des complications qui pourront être soit consécutives aux épisodes de poussées de pancréatite aiguë qui émaillent l'évolution des pancréatites chroniques, soit des complications propres à l'état de pancréatites chroniques. On connaît la place importante qu'ont pris le scanner, l'IRM avec des séquences cholangiographiques et l'échoendoscopie dans ces pathologies mais quels sont l'apport et la place de l'échographie abdominale ?

### Pancréatite aiguë

#### Introduction

La pancréatite aiguë est une autodigestion de la glande pancréatique par ses propres enzymes protéolytiques. Son diagnostic est clinico-biologique. Une terminologie standardisée rigoureuse basée sur l'imagerie a été redéfinie lors d'une conférence de consensus qui s'est tenue à Atlanta en 2012 (figure 9.1) [1]. Nous allons l'utiliser dans ce chapitre.

C'est avant tout un scanner abdomino-pelvien qui doit être effectué après 48 heures d'évolution lorsque la pancréatite est sévère (détérioration clinique, score de Ranson > 3 ou score Apache > 8). Cet examen participe à l'établissement d'un score pronostique de gravité qui permettra de

définir l'agressivité des moyens thérapeutiques mis en œuvre (tableau 9.1) [2].

La place de l'échographie dans la pancréatite aiguë n'est pas pour autant négligeable et il est important de connaître les aspects échographiques de la pancréatite aiguë et de ses complications pour plusieurs raisons :

- en cas de douleurs abdominales aiguës non étiquetées et sans orientation biologique (biologie indisponible ou non réalisée), l'échographie est un vrai continuum de l'examen clinique. Elle permet ainsi de mener au diagnostic de pancréatite aiguë et d'identifier ses complications, dans l'attente des résultats biologiques ;
- l'examen échographique sera de toute façon à réaliser car toute pancréatite aiguë doit être considérée comme d'origine biliaire jusqu'à preuve du contraire et c'est l'échographie qui sera chargée d'alimenter ou non cette hypothèse en recherchant des calculs vésiculaires voire un empierrement cholédocien ;
- en cas de pancréatite gravissime, l'échographie est souvent le premier examen réalisé au lit du patient en réanimation.

#### Étapes du raisonnement échographique

- Reconnaître les signes de pancréatite aiguë.
- Tenter d'identifier la cause.
- Rechercher les signes de gravité accessibles à l'échographie.
- Rechercher les complications.

Afin de mener à bien ce raisonnement il est nécessaire de connaître les techniques échographiques qui permettront d'obtenir les éléments sémiologiques nécessaires (*cf.* encadré 8.2, chapitre 8).

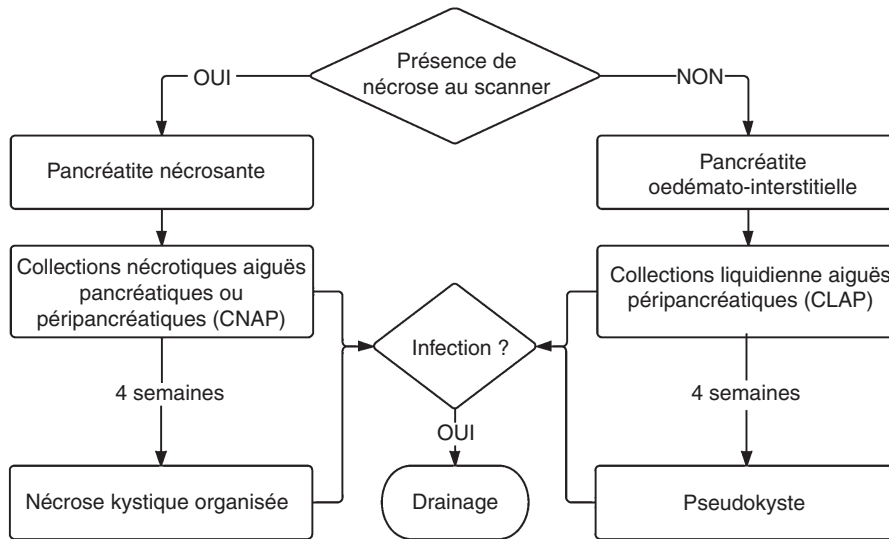


Figure 9.1. Terminologie standardisée issue de la conférence de consensus d'Atlanta en 2012.

Il n'est pas recommandé de donner à boire au patient pour remplir l'estomac car les pancréatites aiguës sont traitées par un jeûne strict.

La recherche de collections peut bien sûr s'effectuer par un abord antérieur mais il faut également effectuer un abord latéral (réalisation de coupes frontales) de manière à contourner les anses digestives pleines d'air et également l'air contenu dans d'éventuelles collections hydro-aériques. Cet air en position superficielle, s'il est abondant, peut générer un cône d'ombre postérieur et masquer la collection située en arrière.

La recherche de thrombose veineuse doit plutôt s'effectuer en mode B. Le caractère grisé de la

totalité ou d'une portion de la lumière de la veine doit être recherché et est plus sensible qu'une étude en Doppler couleur où l'absence de flux peut être simplement un artefact technique.

### Reconnaître les signes de pancréatite aiguë

#### La glande

L'aspect échographique peut être normal (cf. chapitre 8).

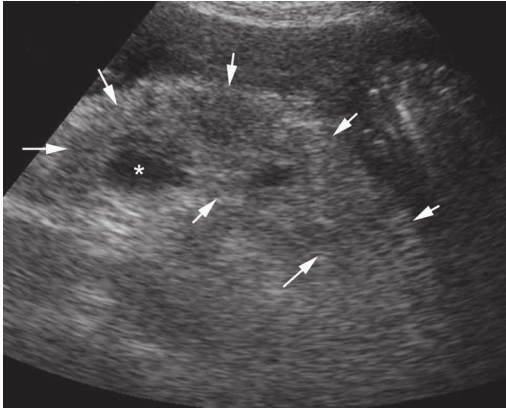
Mais le plus souvent on observe une modification de la taille et de l'échogénicité pancréatique et une modification de l'espace péripancréatique :

Tableau 9.1. Index de sévérité tomодensitométrique.

Aspects morphologiques (entre 0 et 4)		Étendue de la nécrose (entre 0 et 6)	
- Pancréas morphologiquement normal	0	- 0 % de glande nécrosée	0
- Augmentation de volume	1	- < 30 % de glande nécrosée	2
- Infiltration de la graisse péripancréatique	2	- 30-50 % de glande nécrosée	4
- Une seule collection extrapancréatique	3	- > 50 % de glande nécrosée	6
- Au moins 2 collections ou 1 collection contenant du gaz	4		

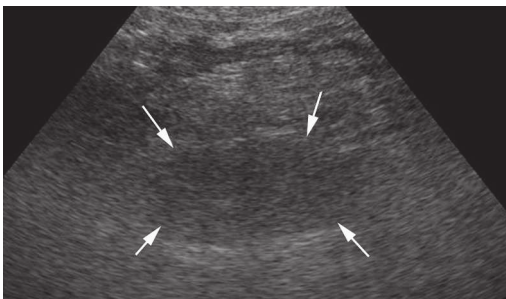
Le CTSI correspond à la somme des 2 valeurs.  
 Si le CTSI est < 3 : la morbidité et la mortalité (3 %) sont très faibles.  
 Si CTSI entre 4 et 6 : pancréatite sévère : mortalité 6 %.  
 Si CTSI > 6 : pancréatite grave : mortalité 17 %.

Calcul du score de sévérité TDM (CT Severity Index [CTSI]). Le scanner permet d'estimer le CTSI qui est l'index de sévérité tomодensitométrique le plus couramment utilisé. Son calcul se fonde sur la présence d'éléments morphologiques identiques à ceux du score de Balthazar (cotés de 0 à 4) et sur des éléments semi-quantitatifs correspondant à l'étendue de la nécrose (cotés de 0 à 6).

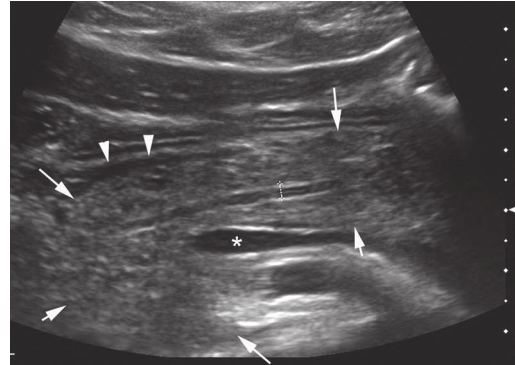


**Figure 9.2.** Pancréatite aiguë corporeo-caudale. L'isthme et le corps du pancréas sont augmentés de volume, hypoéchogènes, hétérogènes (flèches). La veine porte (\*) reste perméable.

- la glande peut être augmentée de taille de façon diffuse ou localisée. Les mesures de la glande n'ont cependant pas beaucoup de signification (*cf.* chapitre 8) et il n'est nullement utile de les rapporter dans un compte rendu. En pratique c'est l'aspect général du pancréas et l'expérience de l'opérateur qui importe. Dans le cas d'une pancréatite aiguë, le pancréas peut apparaître localement hypertrophié mais c'est surtout la modification de son échogénicité qui va attirer l'attention (figure 9.2) ;
- la glande va apparaître hypoéchogène (figure 9.3). Cette hypoéchogénicité sera flagrante chez un adulte âgé chez qui le pancréas est hyperéchogène alors que le caractère anormalement hypoéchogène de la glande chez



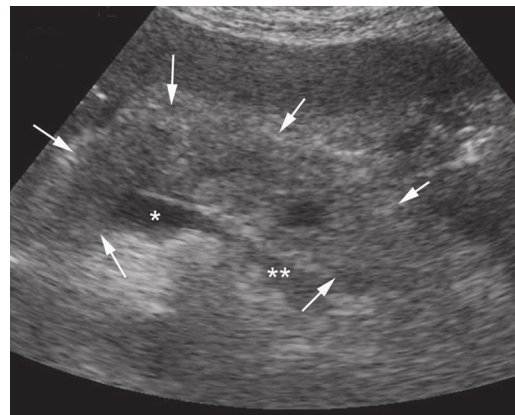
**Figure 9.3.** Pancréatite aiguë. L'examen est difficile de qualité technique médiocre mais l'isthme et le corps du pancréas (flèches) apparaissent hypertrophiés et très hypoéchogènes. La graisse péripancréatique est épaissie, légèrement hypoéchogène.



**Figure 9.4.** Premier épisode de pancréatite aiguë alcoolique chez une jeune femme de 16 ans ; l'aspect hypoéchogène du pancréas (flèches) est difficile à percevoir chez cette patiente jeune.

Le canal de Wirsung (*calipers*) est régulier, non dilaté. L'anomalie principale est la petite lame d'épanchement prépancréatique dans l'arrière-cavité des épiploons (têtes de flèche). La veine porte (\*) est perméable.

un sujet jeune n'est pas toujours facile à établir (figure 9.4) (*cf.* chapitre 8). En cas de doute, il faudra alors s'appuyer sur le possible caractère hétérogène de la glande en cas de pancréatite (figures 9.2 et 9.5). Il n'est cependant pas possible d'apprécier la présence et l'étendue d'éventuelles plages de nécrose glandulaires car l'échographie en mode B ou Doppler ne permet pas d'apprécier la vascularisation de la glande et il n'a jamais été démontré que l'aspect



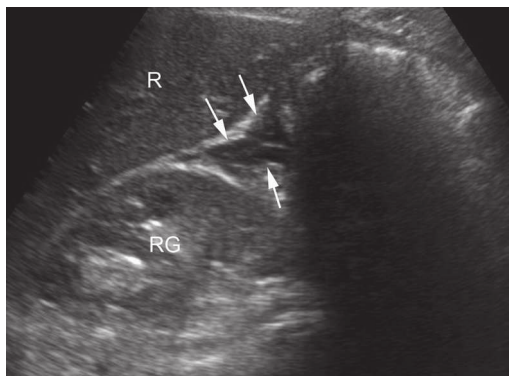
**Figure 9.5.** Pancréatite aiguë. La totalité du pancréas (flèches) est augmentée de volume, hypoéchogène, hétérogène. La veine porte (\*) est perméable. La veine splénique (\*\*) est grisée et un contrôle Doppler couleur ne retrouvait aucun flux évoquant une thrombose de la veine splénique.

hétérogène de la glande en mode B pouvait être corrélé au caractère nécrotique ou non de la glande. Si l'atteinte est localisée à une portion du pancréas le diagnostic différentiel avec une tumeur sera difficile ;

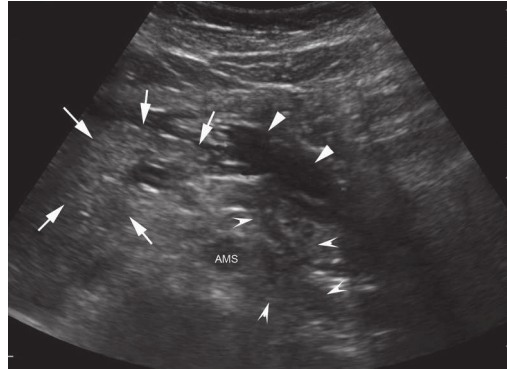
- on peut aussi observer un renforcement postérieur, en rapport avec l'œdème glandulaire ;
- les limites du pancréas sont difficiles à préciser.

### Espace péripancréatique

Une simple infiltration inflammatoire non collectée de la graisse péripancréatique peut se traduire par un aspect épaissi et hyperéchogène de la graisse péripancréatique. Les collections liquidiennes ou nécrotiques aiguës péripancréatiques sont visibles sous la forme de plages liquidiennes anéchogènes, hypoéchogènes ou de contenu mixte liquidien et échogène (nécrose, sang) localisées, à contours flous situés au contact ou à distance de la glande (figures 9.2a et 9.4). À droite, on observera des diffusions au hile hépatique, au lit vésiculaire, autour du duodénum et dans l'espace pararénal antérieur droit. À gauche, le hile splénique, la rate et l'espace pararénal antérieur gauche pourront être atteints (figure 9.6). En avant, c'est l'arrière-cavité des épiploons et la racine du mésentère qui seront infiltrés (figure 9.7). Un simple épanchement liquidien libre à distance peut aussi être observé. Sa topographie dépendra du site de relargage enzymatique. En cas de relargage postérieur, le liquide peut diffuser vers le médiastin et l'espace pleural surtout du côté gauche.



**Figure 9.6.** Pancréatite aiguë. On observe une lame liquidienne hétérogène non circonscrite (flèches) située le long du fascia pararénal antérieur gauche. RG : rein gauche ; R : rate.



**Figure 9.7.** Pancréatite aiguë.

La tête du pancréas (flèches) est d'aspect homogène avec une échogénicité habituelle. L'isthme et le corps du pancréas sont méconnaissables. Il existe une collection mal limitée dans l'arrière-cavité des épiploons (têtes de flèche). On observe également une image d'infiltration (têtes de flèche creuses) située sur le bord gauche de l'artère mésentérique supérieure (AMS) descendant le long de la racine du mésentère.

Ces collections sont bien corrélées à celles décrites au scanner mais la sensibilité de l'échographie à la présence des collections le long du rétropéritoine est moindre que celle du scanner. De plus, en l'absence de caractérisation précise du caractère nécrotique ou non de la glande, il est impossible de faire la différence entre des collections liquidiennes aiguës péripancréatiques (CLAP) et des collections nécrotiques aiguës péripancréatiques (CNAP), cette dernière reste du domaine du scanner. Il n'a pas été démontré que le caractère hétérogène des collections pouvait orienter vers des CLAP ou des CNAP.

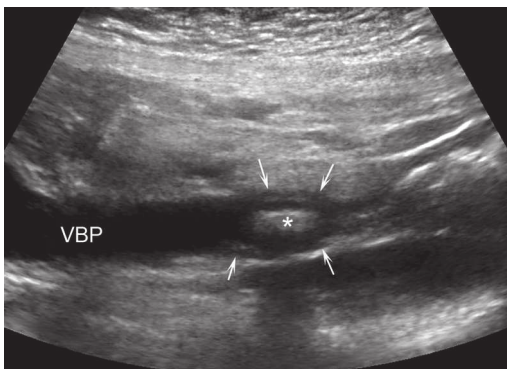
### Recherche d'une cause

Les causes de pancréatite aiguë sont variées (tableau 9.2), et parfois évidentes comme par exemple après 1 à 10 % des sphinctérotomies endoscopiques ou après biopsies. Parfois, elles le sont beaucoup moins. Dans ce cas, l'aspect de la glande en échographie (hypertrophie et hypoéchogénicité diffuse ou localisée associée à une infiltration péripancréatique hyper- ou hypoéchogène) ne donne pas d'éléments d'orientation. Néanmoins l'échographie peut jouer un rôle important dans l'enquête étiologique grâce à ses capacités d'étude fines des voies biliaires (*cf.* chapitre 6).

**Tableau 9.2.** Causes des pancréatites aiguës.

<b>Causes fréquentes</b> (80 % des cas)	Calculs biliaires (40 %) Alcoolisme (40 %)	
<b>Causes plus rares</b> (10 % des cas)	Métaboliques	Hypertriglycéridémie, hypercalcémie, drogues
	Médicamenteuses	Didanosine, azathioprine, etc. (consulter le fichier Pancréatox®)
	Mécaniques	Sténose duodénale, sténose de la papille mineure avec pancréas divisum, traumatisme
	Tumorales	Adénocarcinome, TIPMP dégénérée
	Auto-immunes	Poussée aiguë de pancréatite auto-immune
	Virales	Coxsackie, hépatite A, CMV, adénovirus, oreillons, rougeole, entérovirus, etc.
	Parasitaires	Ascaris, cryptosporidies
	Bactériennes	<i>Mycoplasma pneumoniae</i> , <i>Campylobacter jejuni</i> , <i>Legionella</i> , <i>Leptospirora</i>
	Vasculaires	Périartérite noueuse, bas débit, ischémique
	Iatrogènes	Sphinctérotomie endoscopique, cholangiographie rétrograde, post-biopsique, postopératoire, reflux sur chimio-embolisation
	Génétiques (avant 30 ans)	Les mutations du gène <i>CFTR</i> , du gène <i>SPINK1</i> et du gène du trypsinogène cationique qui provoquent une hyperactivité de la trypsine
<b>Sans cause retrouvée</b> (8 à 12 %)		

Même en présence d'une cause évidente, une pancréatite aiguë doit être considérée d'origine calculeuse biliaire jusqu'à preuve du contraire. En effet, si un empièchement cholédocien est identifié (figure 9.8), un traitement étiologique par sphinctérotomie endoscopique peut être rapidement effectué. L'échographie est très supérieure au scanner pour identifier des calculs biliaires car leur composition riche en cholestérol peut les rendre invisibles au scanner. En cas de pancréatite aiguë diagnostiquée cliniquement ou biologiquement



**Figure 9.8.** Lithiase (\*) au sein de la partie basse de la voie biliaire principale (VBP) ; on notera le cône d'ombre postérieur et le petit épaissement pariétal de la voie biliaire en regard du calcul (flèches).

ou de découverte inattendue en échographie, il faut toujours réaliser une exploration échographique attentive de la vésicule et des voies biliaires intra- et extra-hépatiques à la recherche de calculs (*cf.* chapitre 6). Même si la voie biliaire principale n'est pas toujours explorable jusqu'à la papille, la vésicule biliaire reste quasiment toujours facilement accessible. La découverte de calculs dans sa lumière constituera un argument présomptif fort d'une origine calculeuse de la pancréatite. Cette exploration doit être effectuée rapidement car après 48 heures de jeûne l'absence de vidange de la vésicule va induire la formation de sludge rendant difficile la détection de microcalculs vésiculaires.

La découverte d'une dilatation des voies biliaires extra- et intra-hépatiques associée à une vésicule de grande taille devra faire évoquer de principe la présence d'une tumeur de la tête du pancréas (*cf.* chapitre 10) à l'origine d'une pancréatite d'amont surtout si ces constatations s'accompagnent de la présence d'adénopathies hypoéchogènes à la base du pédicule hépatique (pas toujours faciles à identifier en cas d'infiltration du pédicule par la pancréatite aiguë). Dans ce cas, s'il est visible, le canal pancréatique principal peut apparaître dilaté. De même, la survenue d'une pancréatite uniquement corporéo-caudale ou caudale doit faire rechercher une tumeur sur l'isthme ou le corps du pancréas

(*cf.* chapitre 10). Cinq à dix pour cent des adénocarcinomes se révèlent ainsi sous la forme d'une pancréatite aiguë. Dans ce cas, la tumeur est le plus souvent invisible à la phase aiguë de la pancréatite car elle est hypoéchogène noyée dans une glande elle-même hypoéchogène. L'œdème de la pancréatite peut également masquer l'atrophie du parenchyme d'amont (signe habituellement retrouvé dans le cancer, *cf.* chapitre 10). De la même façon, 20 à 40 % des tumeurs malignes intracanalaires papillaires et mucineuses du pancréas (TIPMP dégénérées) se révèlent par une pancréatite aiguë. Pour cette raison, la découverte d'une formation kystique pancréatique sur l'échographie réalisée en début d'évolution pour rechercher une cause biliaire ne doit pas faire évoquer un pseudo-kyste, car celui-ci apparaît secondairement, mais plutôt une tumeur kystique. De même, toutes les calcifications pancréatiques ne sont pas obligatoirement dues à une pancréatite chronique car 5-10 % des TIPMP sont associées à des calcifications pancréatiques. Dans tous les cas, une nouvelle exploration devra être réalisée à distance de l'épisode aigu, de préférence en échoendoscopie en cas de doute [3].

L'exploration échographique des voies biliaires doit également porter sur l'étude de l'épaisseur de leur paroi. La découverte d'un épaissement circonférentiel des parois des voies biliaires intra- ou extrahépatiques (y compris la vésicule) étendu ou localisé, éventuellement associé à une dilatation des voies biliaires situées en amont, doit faire évoquer une cholangite, surtout si ces lésions s'accompagnent d'adénopathies plutôt échogènes à la partie haute du pédicule hépatique. Dans ce cas l'hypothèse d'une poussée de pancréatite aiguë dans un contexte de pancréatite chronique auto-immune associée à une cholangite à IgG4 peut être évoquée (*cf. infra*).

En l'absence d'anomalie des voies biliaires, l'échographie peut permettre d'identifier des signes d'hépatopathie chronique (*cf.* chapitre 2) qui, combinés à l'interrogatoire et à l'examen clinique, peuvent être en faveur d'une origine alcoolique.

Enfin, si l'échographie retrouve des signes de pancréatite chronique calcifiante (*cf. infra*), on

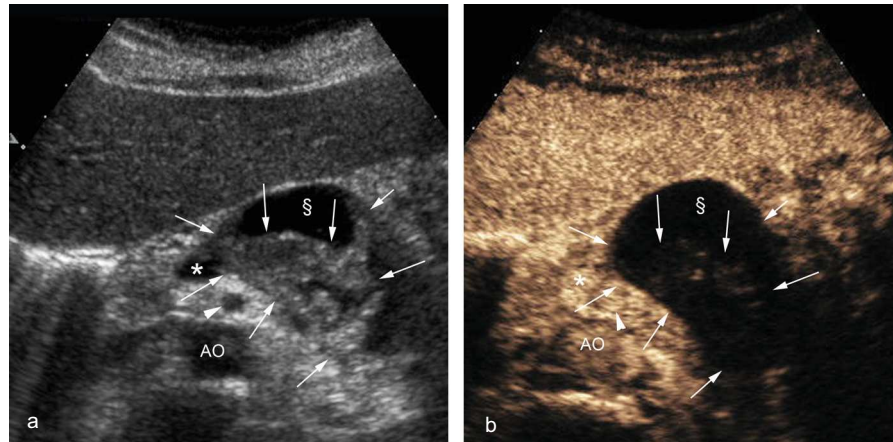
évoquera une poussée de pancréatite aiguë sur pancréatite chronique liée à la poursuite de la consommation d'alcool ou à la présence de calculs dans le canal pancréatique principal.

### Recherche des signes de gravité

Comme nous l'avons vu en introduction, l'établissement d'un score de gravité est du domaine du scanner. C'est le scanner qui permet d'identifier la présence de nécrose au sein de la glande et qui donc oriente vers le diagnostic de pancréatite nécrosante ou non selon la classification d'Atlanta 2012 et établit le score CTSI.

Même si l'échographie est assez performante pour identifier les collections péripancréatiques, la sensibilité de l'échographie à la présence des collections le long du rétropéritoine est moindre que celle du scanner. Et surtout il n'a jamais été démontré que l'aspect hétérogène de la glande en mode B pouvait être corrélé au caractère nécrotique ou non de la glande ; le mode Doppler (couleur ou puissance) n'est pas assez sensible pour permettre l'étude de la vascularisation parenchymateuse pancréatique. Il a néanmoins été montré récemment [4] qu'il était possible d'identifier les zones de nécrose glandulaire en injectant du produit de contraste échographique (figure 9.9). L'échographie de contraste est en effet très sensible à la présence de petites quantités de microbulles circulantes (*cf.* chapitre 3). Une absence de rehaussement signifie donc une absence de vascularisation. Les plages nécrotiques dévascularisées apparaissent donc sous la forme de plages hypoéchogènes non rehaussées. Il reste cependant difficile d'obtenir une étude satisfaisante de la queue du pancréas en raison de sa situation profonde.

En résumé, ce n'est pas à l'échographie d'établir le score de gravité d'une pancréatite aiguë et celle-ci ne peut pas se substituer au scanner. Pour autant, si l'échographie est réalisée en réanimation ou au cours d'un bilan étiologique, il ne faut pas se priver de rechercher des collections, voire d'injecter du produit de contraste échographique si la réalisation d'un scanner est impossible pour obtenir une approximation du stade de gravité.



**Figure 9.9. Pancréatite aiguë nécrosante.**

Sur l'image en mode B (a), le pancréas est augmenté de volume, hypoéchogène, hétérogène (flèches) et l'on observe une collection liquidienne anéchogène au sein de la portion antérieure du parenchyme glandulaire (§). Après injection de produit de contraste (b), on constate l'absence totale de rehaussement du pancréas (flèches) signant la nécrose du parenchyme. La collection (§) est donc une collection nécrotique aiguë pancréatique selon la classification d'Atlanta 2012. L'artère mésentérique supérieure (tête de flèche), la veine porte (\*) et l'aorte (Ao) sont opacifiées par les produits de contrastes et sont donc perméables.

(Clichés : Dr Mirko D'Onofrio, Université de Vérone, Italie.)

### Recherche des complications

La recherche des complications générées par une pancréatite aiguë est là encore le plus souvent du domaine du scanner mais l'échographie peut tout à fait les identifier. Soit lors du bilan étiologique initial, soit au cours d'une surveillance au lit du patient en réanimation.

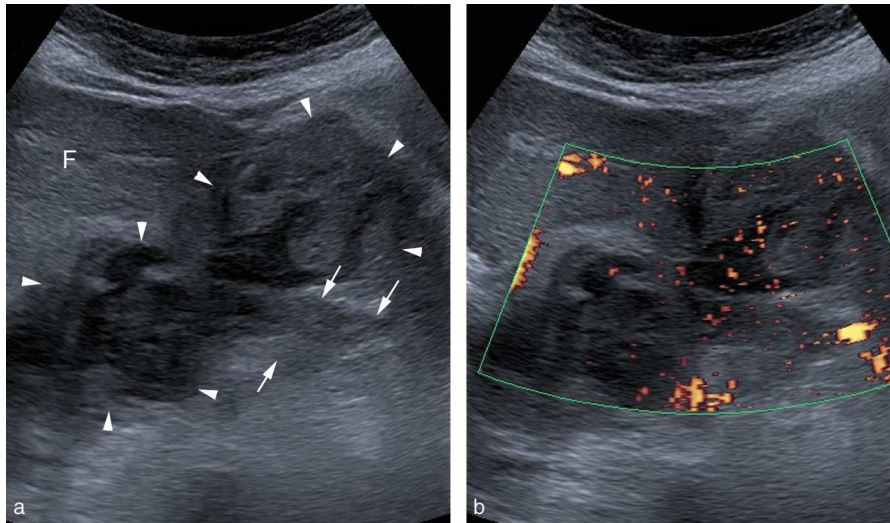
#### Complications veineuses

Il faut toujours penser à la possibilité de thrombose partielle ou totale de la veine splénique qui longe la face postérieure du pancréas mais aussi de la veine porte ou de la veine mésentérique supérieure. Cette thrombose se traduit à la phase aiguë par la présence d'un thrombus initialement peu échogène, mais dont l'échogénicité va augmenter avec le temps, le plus souvent bien visible en mode B, confirmé par l'absence de flux en Doppler couleur (réglé pour la détection de flux lents avec une PRF basse). Des voies de dérivation (cavernome porte, périvésiculaire, importance du réseau veineux gastro-épiploïque, etc.) apparaissent rapidement dans les dix premiers jours de la thrombose.

#### Complications artérielles

Lorsque l'on observe une collection plus ou moins bien systématisée à contenu échogène (figure 9.10) qui se situe à proximité d'un pédicule artériel ou au sein du parenchyme pancréatique, il faut penser à la possibilité d'un hématome consécutif à une érosion artérielle. Il faut alors rechercher un éventuel signal Doppler couleur au sein de cette collection qui signera un saignement actif (inconstant). Les complications hémorragiques sont le plus souvent dues à une atteinte de l'artère splénique (60-65 % des cas), puis des artères gastroduodénales (20-25 %), des arcades pancréatico-duodénales (10-15 %), de l'artère hépatique commune (5-10 %), et enfin de l'artère gastrique gauche (2-5 %). Il est parfois possible d'observer directement des images de pseudo-anévrisme sur le trajet de ces artères en Doppler couleur.

Il est également possible d'observer directement une thrombose artérielle splénique en mode B ou mode couleur, qui peut mener à l'apparition d'une ischémie splénique. Celle-ci peut se traduire de manière inconstante par des



**Figure 9.10.** Complication hémorragique d'une pancréatite aiguë.

Présence d'une large collection à contenu hétérogène (a, tête de flèche) le long de la face inférieure du foie gauche correspondant à un volumineux hématome. Le contrôle Doppler énergie (b) ne retrouve aucun flux alimentant cet hématome.

plages hypoéchogènes au sein du parenchyme splénique. On observe également une raréfaction de la richesse en Doppler couleur du territoire ischémique.

### Surinfections

En présence de collection il faut rechercher la présence de bulles d'air qui se traduira par des images hyperéchogènes ponctiformes ou étendues, le plus souvent collectées à la surface (figure 9.11), avec ou sans cône d'ombre postérieur en fonction de l'importance de ces bulles. C'est le seul signe fiable de surinfection en échographie comme au scanner car le caractère hétérogène des collections et la présence éventuelle de sédiments ne sont pas spécifiques d'une surinfection. Ces surinfections surviennent dans 40 à 70 % des cas environ dans les deux premières semaines de l'évolution d'une pancréatite aiguë. Les abcès de la glande pancréatique ont un taux de mortalité proche de 100 %. Ils sont souvent le siège de bacilles Gram négatif et même d'une flore polymicrobienne. Ils auront un aspect de masse pancréatique hypoéchogène avec parfois des spots hyperéchogènes d'origine aérique. L'échographie peut guider une ponction-aspiration d'une collection à la recherche d'une surinfection. Une fois le diagnostic de

surinfection conforté, un traitement chirurgical sera la référence, guidé par une description précise de la topographie des coulées sur le scanner. Si le malade est trop instable, un drainage percutané des coulées sera alors indiqué soit sous échographie et/ou sous scanner avec la pose de drains de gros calibre en double voie (en 14 G au minimum).

### Pseudo-kystes et collections nécrotiques organisées

Au-delà de 4 semaines, si une collection persiste, on parlera alors de pseudo-kyste ou de collection nécrotique organisée selon la classification d'Atlanta (figure 9.1). Les pseudo-kystes compliquent plus souvent une pancréatite alcoolique qu'une pancréatite biliaire.

### ● Points clés

- Le diagnostic échographique de pancréatite aiguë est possible mais peut être difficile chez un sujet jeune en l'absence de coulées de nécrose. Le diagnostic sera également très délicat sur un terrain de pancréatite chronique, car les anomalies en imagerie seront moins marquées et difficiles à différencier des remaniements chroniques.
- L'échographie n'est pas indiquée pour le diagnostic à la phase aiguë mais sera cependant ►



- ▷ nécessaire, à visée étiologique, pour orienter vers une origine biliaire, et ce, avec une grande sensibilité. Elle devra être organisée rapidement à la recherche d'une obstruction persistante des voies biliaires, qui pourrait alors justifier une sphinctérotomie endoscopique urgente.
- L'échographie permet de suggérer d'autres causes (tumeur, poussée de pancréatite chronique auto-immune, alcool) à partir de signes indirects identifiables en échographie (figure 9.12).
  - Les signes de pancréatite, la présence de collections et la présence de complications évidentes doivent être décrits même si l'échographie abdominale n'a que peu de valeur pour établir un score de sévérité de la pancréatite dans les premiers jours.
  - La différenciation entre une pancréatite œdémateuse et une pancréatite nécrotique, et donc également la différence entre les CLAP et les CNAP, n'est pas possible sans l'emploi de produits de contraste échographique.

## Pancréatites chroniques

### Introduction

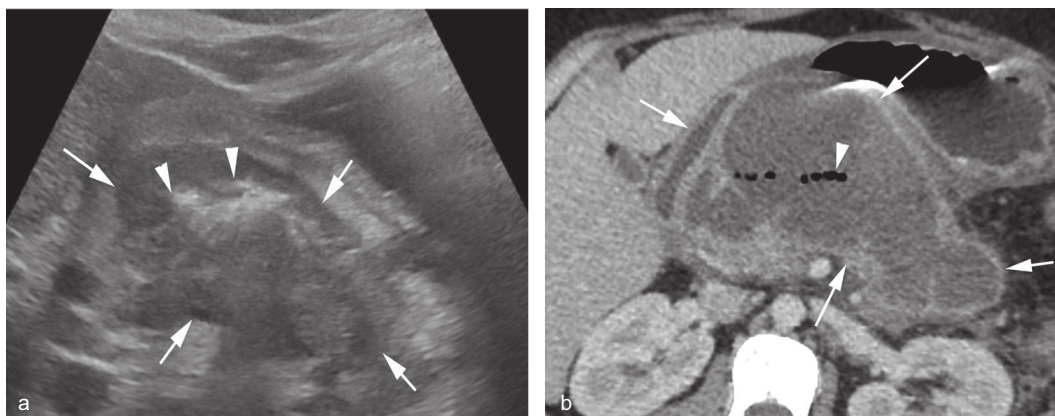
La prévalence de la pancréatite chronique est de 0,05 à 5 %. Il s'agit, quelle que soit la cause, d'une

destruction progressive et quasi irréversible de la glande liée à une succession de pancréatites aiguës plus ou moins symptomatiques. L'alcoolisme chronique en est la cause dans 90 % des cas. Les autres causes sont rares mais depuis quelques années les pancréatites chroniques auto-immunes ou pancréatites chroniques lymphoplasmocytaires qui représenteraient 2 à 5 % des pancréatites chroniques sont de mieux en mieux connues et reconnues. Les autres causes sont encore plus rares (tableau 9.3).

Contrairement à la pancréatite aiguë, l'échographie tient une place moins importante dans la recherche étiologique car les pancréatites chroniques n'ont pas une origine lithiasique biliaire. C'est dans le diagnostic positif et la recherche de complications que l'échographie peut prendre une place importante.

### Étapes du raisonnement échographique

La découverte de signes en faveur d'une pancréatite chronique en échographie peut être fortuite, à l'occasion d'une imagerie de débrouillage effectuée pour des douleurs abdominales. L'échographie peut également être effectuée pour



**Figure 9.11. Pancréatite aiguë.**

L'échographie (a) montre une volumineuse formation hétérogène en lieu et place du pancréas (flèches) qui contient des images hyperéchogènes en plages plutôt situées en position haute avec quelques artefacts postérieurs en queue de comète dans cette formation suggérant la présence de bulles d'air. Le scanner (b) confirme la présence de bulles d'air. Le patient présente un syndrome septique. Le diagnostic de collection nécrotique aiguë surinfectée est posé et une indication de drainage est discutée. Le caractère très épais du contenu du pseudo-kyste en échographie permet d'affirmer que l'efficacité du drainage transcutané est compromise.

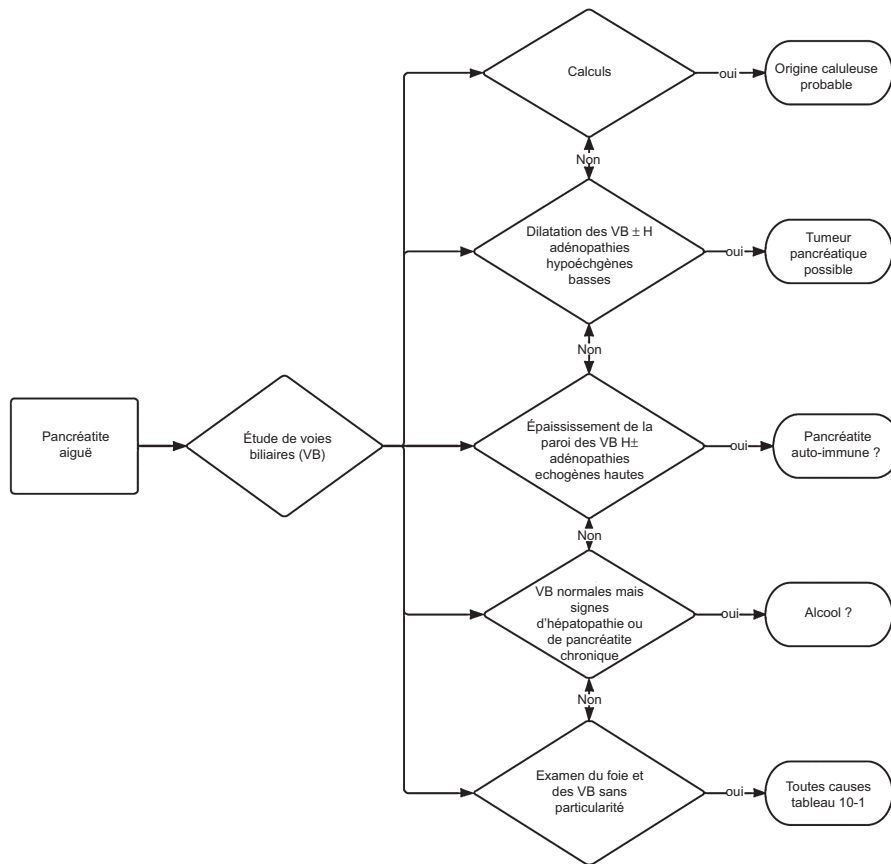


Figure 9.12. Apport de l'échographie pour le diagnostic étiologique des pancréatites aiguës.

Tableau 9.3. Causes des pancréatites chroniques.

Cause fréquente	Causes rares
Alcoolisme chronique (90 %)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Auto-immunes</li> <li>- Métaboliques : hyperparathyroïdie</li> <li>- Familiales :               <ul style="list-style-type: none"> <li>- mucoviscidose (mutation mineure homozygote du gène <i>CFTR</i>)</li> <li>- pancréatite héréditaire (maladie autosomique dominante par mutation du trypsinogène cationique)</li> </ul> </li> <li>- latrogènes : post-radique</li> <li>- Formes tropicales</li> </ul>

surveillance d'une pancréatite connue. Il est donc nécessaire de savoir :

- reconnaître les signes de pancréatite chronique alcoolique ;
- évoquer la possibilité d'une pancréatite auto-immune ;
- rechercher les complications.

### Reconnaître les signes de pancréatite chronique alcoolique

L'alcool augmente la sécrétion hyperprotéique et diminue la concentration de lithostatine ; il en résulte une augmentation de

la viscosité du suc pancréatique et l'apparition de bouchons endocanalaux qui vont progressivement se calcifier d'où le nom de pancréatite chronique calcifiante. Avec le temps, une fibrose du tissu conjonctif prolifère autour des lobules parenchymateux et des canaux pancréatiques, s'accompagnant d'une perte acinaire (atrophie lobulaire) conduisant après une dizaine d'années d'évolution à une insuffisance exocrine (stéatorrhée) et endocrine (diabète) et à un risque augmenté de cancer. L'évolution d'une pancréatite alcoolique est comparée à celle de l'hépatopathie chronique alcoolique (inflammation → fibrose → cirrhose → insuffisance hépatique et cancer).

Le diagnostic de pancréatite chronique alcoolique nécessite la présence d'au moins un des critères suivants [5] :

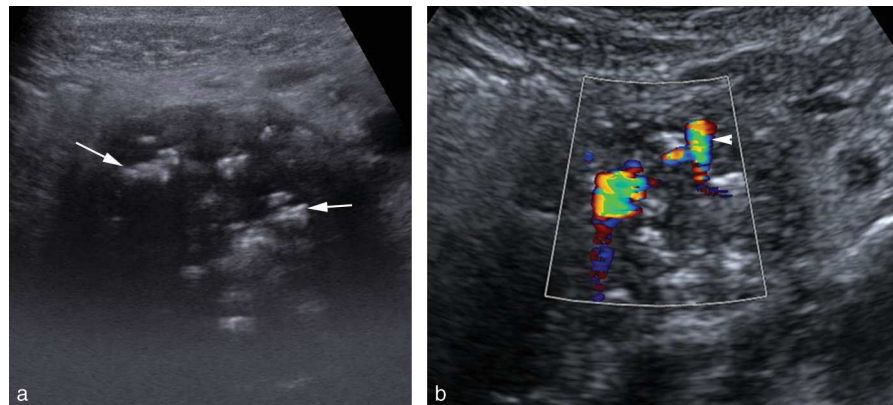
- preuve histologique sur une pièce opératoire ;
- calculs pancréatiques ;
- irrégularité des canaux pancréatiques (principal et secondaire avec sténoses et/ou dilatations) ;
- pseudo-kystes persistants ou récurrents ;
- test à la sécrétine pathologique ;
- stéatorrhée supérieure à 7 g/24 h (en l'absence de cancer pancréatique, de chirurgie gastrique ou de maladie digestive non pancréatique) signant une insuffisance pancréatique exocrine ;
- insuffisance pancréatique endocrine.

Le rôle de l'imagerie pour le diagnostic concerne l'identification des lithiases pancréatiques et de l'irrégularité des canaux. Ces signes sont faciles à mettre en évidence dans les formes évoluées dans lesquelles on observe également une atrophie glandulaire. Par contre, le diagnostic des formes précoces des pancréatites chroniques alcooliques est très difficile, quasiment impossible en échographie.

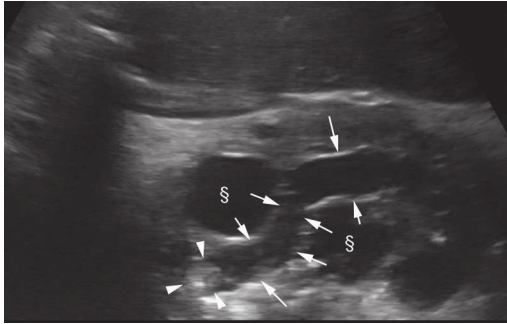
#### Calculs parenchymateux

Les calculs pancréatiques sont un des signes quasi pathognomoniques de la pancréatite chronique alcoolique. Leur probabilité de survenue est de 33 % à deux ans, 50 % à quatre ans et 85 % à quinze ans [6,7]. L'échographie n'est pas le meilleur examen pour en faire le diagnostic. Le scanner et l'échoendoscopie sont plus sensibles mais il est important de savoir les identifier en échographie, ce d'autant que la mise en évidence fortuite de calculs pancréatiques peut être une circonstance de découverte de la pancréatite chronique, notamment dans le cas des pancréatites chroniques indolores ou se révélant par un diabète.

Les calculs apparaissent classiquement comme des ponctuations hyperéchogènes avec, pour les plus gros, un cône d'ombre postérieur et un artefact de scintillement (figure 9.13). Les calculs



**Figure 9.13.** Aspect typique de pancréatite chronique calcifiante. Nombreux calculs au sein d'une tête du pancréas hypoéchogène, hypertrophiée (flèches) avec cône d'ombre postérieur pour les plus volumineuses (a) et artefacts de scintillement en regard des calcifications en mode Doppler (b) (tête de flèche).



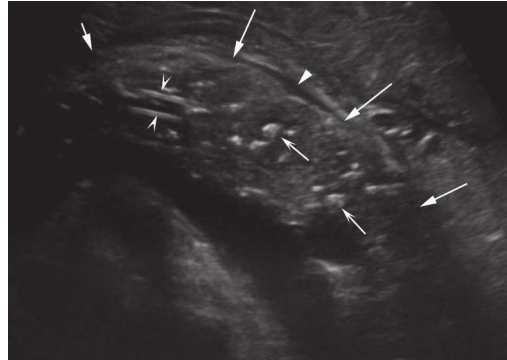
**Figure 9.14.** Pancréatite chronique calcifiante avec mise en évidence d'un calcul (têtes de flèche) situé dans la lumière du canal de Wirsung responsable d'une dilatation en amont (flèches).

On observe également deux collections circonscrites (§) au sein du pancréas.

peuvent parfois se situer dans la lumière du canal principal et être obstructifs, entraînant une dilatation du canal de Wirsung en amont avec une accentuation de l'atrophie parenchymateuse (figure 9.14). Cet amincissement du parenchyme glandulaire doit être surveillé par des examens échographiques réguliers en mesurant l'épaisseur glandulaire séparant la lumière du canal principal dilaté de la surface du pancréas. En effet, associé à un calcul obstructif céphalique, il peut conduire à une perforation du canal en regard de la zone la plus fine du parenchyme, habituellement sur la face antérieure de l'isthme dans l'arrière-cavité des épiploons. Ces calculs obstructifs peuvent être également source de douleur ou de poussées de pancréatite aiguë. Il est important de préciser la distance entre le ou les calculs obstructifs et la papille principale car, s'ils sont proches de la papille, un geste d'extraction ou de mise en place de prothèse endoscopique peut être envisagé (figure 9.15). S'ils sont situés à distance, c'est plutôt un geste chirurgical consistant en une pancréatotomie antérieure avec anastomose latéro-latérale longue du canal de Wirsung avec la paroi postérieure de l'estomac qui peut être réalisé pour soulager la portion corporéo-caudale du pancréas.

### Irrégularités canalaires

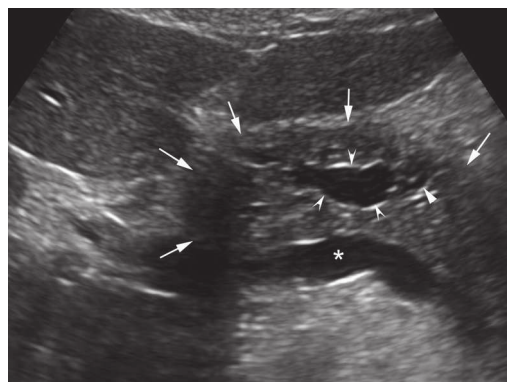
La fibrose périductale élargit, sténose et déforme le canal pancréatique principal en plusieurs points



**Figure 9.15.** Pancréatite chronique calcifiante avec nombreux calculs (flèches creuses) disséminés dans la glande (flèches).

Présence d'une prothèse endocanalaire positionnée dans le canal de Wirsung (têtes de flèche creuses). On observe également une petite lame liquidienne dans l'arrière-cavité des épiploons (tête de flèche).

ainsi que les canaux secondaires (figure 9.16). Cet aspect est cependant extrêmement difficile à identifier en échographie. Un aspect élargi du canal principal peut simplement être visible mais habituellement les zones de sténose et l'atteinte des canaux secondaires ne sont pas détectables. De plus, il existe une grande variabilité du diamètre du canal de Wirsung normal et une augmentation normale de ce diamètre avec l'âge ce qui rend difficile l'appréciation objective de ce signe en échographie. Ces atteintes initialement



**Figure 9.16.** Pancréatite chronique avec dilatation irrégulière du canal de Wirsung (têtes de flèche creuses) et des canaux secondaires (tête de flèche).

Les flèches désignent le pancréas.

décrites en CPRE ont donné lieu à la classification de Cambridge [8] et sont désormais mieux appréciées en IRM avec séquences wirsungographiques ou en échoundoscopie.

### Atrophie glandulaire

Une atrophie pancréatique peut être observée dans les formes évoluées, mais elle n'est pas spécifique car également observée chez les personnes âgées. Cet élément est donc difficile à objectiver en échographie. Les contours de la glande sont moins bien définis en raison de la fibrose entre les lobules pancréatiques.

### Modification de l'échogénicité

L'échogénicité du pancréas dans la pancréatite chronique peut être augmentée de façon diffuse et hétérogène (trame irrégulière et pseudo-nodulaire) en raison de dépôt hétérogène de collagène. Elle peut être également diminuée dans les formes évoluées. L'appréciation isolée de l'échogénicité pancréatique est toujours difficile en raison de son extrême variabilité chez le sujet sain (*cf.* chapitre 8).

### Évoquer la possibilité d'une pancréatite auto-immune

La pancréatite chronique lymphoplasmocytaire ou pancréatite chronique auto-immune a été décrite pour la première fois en 1961 [9]. Mais elle n'a été mieux comprise qu'à partir de 1997 [10]. Il existe apparemment deux formes distinctes. La première forme (type 1) est plutôt rencontrée chez des patients masculins (sex-ratio 3/1) d'une soixantaine d'années, et souvent associée à un ictère, une infiltration plasmocytaire qui exprime les IgG4, à une augmentation des IgG4 sériques et à de nombreuses autres manifestations d'auto-immunité (cholangite, hépatite auto-immune, sialoadénite, etc.). La seconde forme, plutôt retrouvée à égalité chez les hommes et les femmes âgés de 30 à 40 ans des pays occidentaux (type 2), est génératrice de plus de poussées de pancréatite aiguë ; elle est fréquemment associée aux maladies inflammatoires chroniques intestinales (MICI). Elle ne s'accompagnerait pas d'une élévation des IgG4 sériques et les plasmocytes qui infiltrer les tissus n'expriment pas les IgG4.

Dans tous les cas on retrouve une infiltration lymphoplasmocytaire et une fibrose périductale.

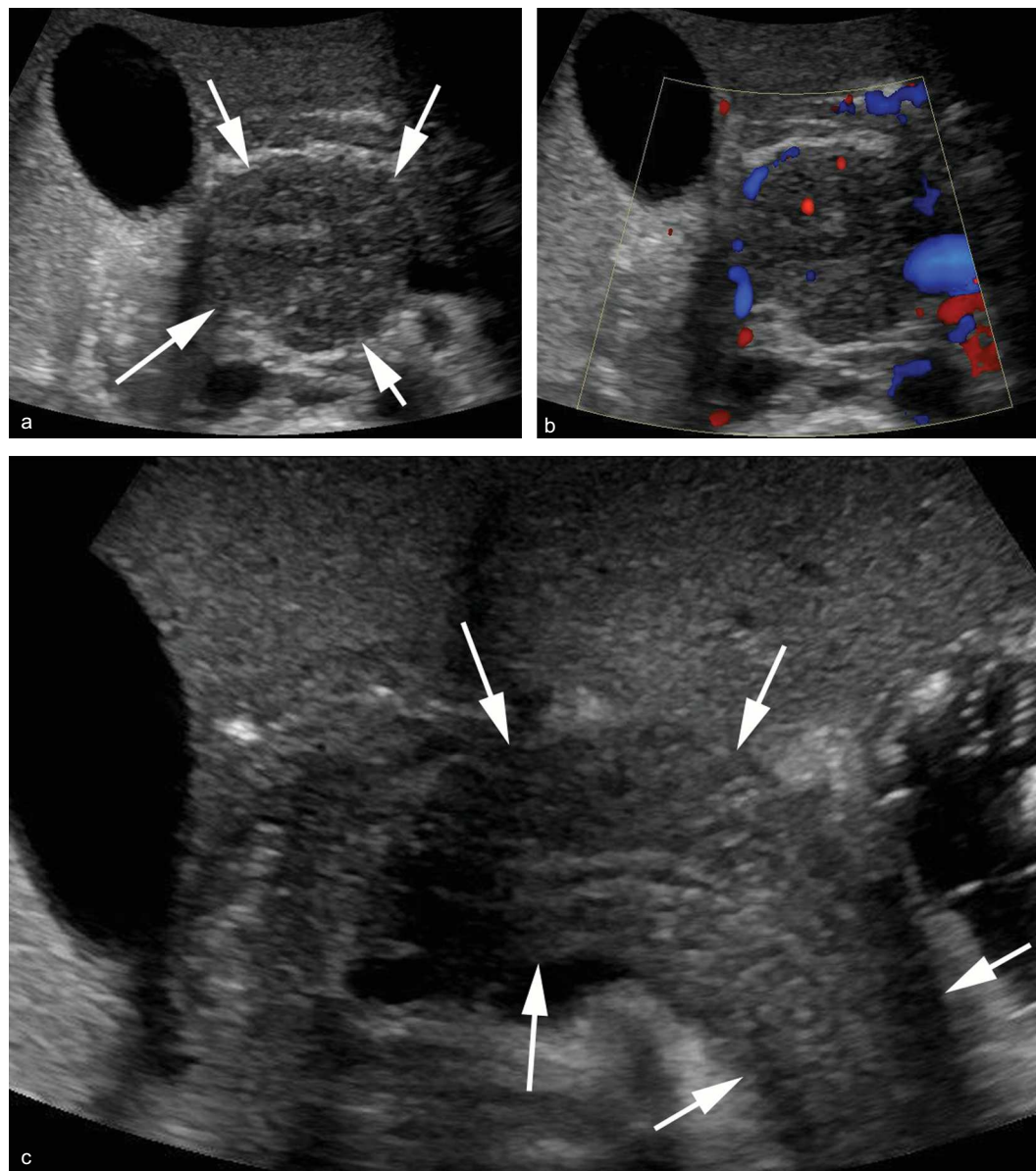
Ces pancréatites auto-immunes peuvent prendre une forme diffuse (70 % des cas) ou focale pseudo-tumorale (30 %). Leurs critères diagnostiques non invasifs ne sont pas encore définis de façon claire mais le plus souvent, il faut associer une imagerie évocatrice à un taux sérique élevé d'IgG4 (qui n'est cependant retrouvé que dans 75 % des pancréatites auto-immunes de type 1 et qu'exceptionnellement pour le type 2), et parfois à une excellente réponse à une corticothérapie. Les critères d'imagerie ne permettent pour le moment pas de distinguer les types 1 et 2. Les critères de pancréatite aiguë auto-immune sont définis au scanner, en IRM avec des séquences wirsungographiques ou en échoundoscopie, néanmoins certains de ces critères peuvent être identifiés en échographie abdominale car ils sont très différents de la pancréatite chronique alcoolique, ce qui peut suffire à faire naître un doute diagnostique et conduire à rechercher au cours de l'examen échographique des atteintes extra-pancréatiques ; soit par l'interrogatoire (recherche de signes cliniques de sialoadénite ou de dacryoadénite, etc.), soit par la recherche de signes accessibles en échographie (MICI, cholangite), soit par la réalisation d'explorations complémentaires par d'autres techniques d'imagerie et un dosage sérique de IgG4.

### Dans les formes diffuses

Dans les formes diffuses, le pancréas est hypertrophié même si, ainsi que nous l'avons vu précédemment, l'appréciation de la taille normale ou pathologique du pancréas est difficile à effectuer en échographie car très subjective et variable d'un individu à un autre. Au scanner ou en IRM, le pancréas peut prendre une forme de saucisse qui est très difficile à identifier en échographie. En tout cas la glande n'est pas atrophique (figure 9.17).

L'échogénicité glandulaire est plutôt diminuée, son échostructure plutôt hétérogène.

À l'inverse de la pancréatite chronique alcoolique, le canal principal n'est pas élargi mais au contraire rétréci sur une grande portion et donc plutôt invisible en échographie. La partie basse de



**Figure 9.17.** Aspect de pancréatite auto-immune.

La tête (a) et le corps (c) du pancréas (flèches) sont hypoéchogènes, augmentés de taille de façon diffuse réalisant un aspect en saucisse. La tête n'apparaît pas hypervascularisée au Doppler (b).

la voie biliaire principale peut être rétrécie avec une dilatation d'amont à l'origine d'un ictère qui accompagne fréquemment la pancréatite auto-immune de type I (80 % des cas).

Les calcifications parenchymateuses sont le plus souvent absentes même si elles peuvent parfois

apparaître, ainsi que les pseudo-kystes, à un stade plus tardif de la maladie [11].

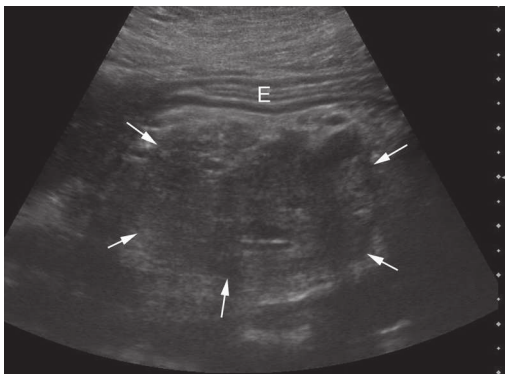
La présence d'une couronne glandulaire périphérique hypodense ou hypo-intense, très évocatrice du diagnostic, décrite au scanner ou en IRM, et également en échoendoscopie sous la

forme d'un liseré hypoéchogène, est invisible en échographie abdominale. Les signes de ductite avec épaissement hyper- ou hypoéchogène des parois du canal principal qui peuvent être décrits en échoendoscopie sont également invisibles en échographie abdominale.

### Dans la forme focale

Dans la forme focale, l'aspect que prend le pancréas est comparable à celui d'une atteinte tumorale (figure 9.18) avec un élargissement localisé hypoéchogène de la glande, une sténose du canal principal dans la zone atteinte et une dilatation du canal en amont associée à une possible sténose de la partie basse de la voie biliaire principale responsable d'un ictère si l'atteinte est céphalique. L'aspect irrégulier du canal de Wirsung peut orienter vers la pancréatite chronique mais la régularité du canal de Wirsung est difficile à étudier en échographie ; toutefois il a été décrit qu'en cas de pancréatite auto-immune focale, la dilatation du canal pancréatique principal en amont de la lésion ne dépassait pas 5 mm et qu'il n'y avait pas d'atrophie parenchymateuse proximale associée [12].

L'ensemble des signes observés aussi bien dans la forme diffuse que dans la forme focale est donc non spécifique et oriente même plutôt vers une pancréatite aiguë ou une lésion tumorale. Ce sont les signes d'atteinte extrapancréatique qui seront alors particulièrement importants dans les



**Figure 9.18.** Pseudo-masse hypoéchogène de la tête du pancréas sur pancréatite auto-immune (flèches). La différenciation avec un adénocarcinome est très difficile en échographie. E : estomac.

formes focales pour faire naître un doute quant au diagnostic de tumeur et faire plutôt évoquer la possibilité d'une pancréatite auto-immune. La recherche de ces signes est donc très importante pour éviter une chirurgie pancréatique lourde et inutile.

### Atteintes extrapancréatiques

Les atteintes extradiagnostiques associées aux pancréatites auto-immunes sont variées. Une étude a rapporté 80 % d'adénopathies hilaires pulmonaires, 74 % de cholangites de la voie biliaire extrahépatique, 39 % d'atteintes des glandes lacrymales et des glandes salivaires, 22 % d'hypothyroïdies et 13 % de fibroses rétropéritonéales chez des patients atteints de pancréatite chronique plutôt de type 1 [13]. Les atteintes extrapancréatiques sont résumées dans le tableau 9.4. Certaines d'entre elles sont accessibles en échographie au moment de l'examen du pancréas. Il faut penser à rechercher :

- un épaissement circonférentiel focal ou diffus des parois des voies biliaires extrahépatiques éventuellement associé à des adénopathies inflammatoires échogènes le long du pédicule hépatique (et surtout juxtahilaires) évoquant, dans le contexte, une cholangite ;
- un épaissement pariétal des anses digestives évoquant une MICI ;
- voire une dilatation des voies excrétrices rénales ou une infiltration hypoéchogène rétropéritonéale autour de l'aorte et de la VCI qui pourraient orienter vers une fibrose rétropéritonéale.

De telles constatations sont alors des arguments forts pour évoquer, à partir des anomalies pancréatiques sus-décrites, relativement peu spécifiques, la possibilité d'une pancréatite chronique auto-immune.

### Rechercher les complications des pancréatites chroniques

Les complications sont de deux types : celles consécutives aux épisodes de poussée de pancréatite aiguë qui émaillent l'évolution des pancréatites chroniques et celles propres à l'état de pancréatite chronique.

**Tableau 9.4.** Atteintes extradiigestives associées aux pancréatites auto-immunes

Type 1 (manifestations liées aux IgG4)	
Fréquentes	Rares
<ul style="list-style-type: none"> <li>– Adénopathies cervicales, médiastinales, hilaires ou intra-abdominales</li> <li>– Biliaire (cholangite sclérosante/inflammatoire)*</li> <li>– Glandes lacrymales et salivaires (hypertrophie, dacryoadénite, sialoadénite, anciennement dénommées maladie de Mikulicz)</li> <li>– Thyroïdite* (Reidel et Hashimoto dans sa forme fibreuse)</li> <li>– Fibrose rétropéritonéale*</li> <li>– Aortite et péricardite</li> <li>– Pseudo-tumeur inflammatoire de l'orbite</li> <li>– Pneumopathie interstitielle et pseudo-tumeur inflammatoire pulmonaire</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Cutanées (pemphigoïde, pseudo-lymphome sous-cutané...)</li> <li>– Hépatite auto-immune</li> <li>– Gastrite</li> <li>– Pseudo-tumeur mammaire</li> <li>– Prostatite</li> <li>– Péricardite constrictive</li> </ul>
Type 2 (maladie inflammatoire chronique intestinale [maladie de Crohn, rectocolite])*	

\* Accessibles en échographie.

### La poussée de pancréatite aiguë elle-même

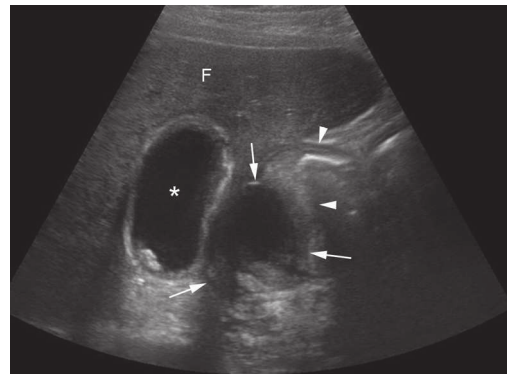
En cas de pancréatite chronique sous-jacente, les anomalies en imagerie seront moins marquées et difficiles à différencier des remaniements chroniques (*cf.* chapitre 10).

### Pseudo-kystes et nécroses kystiques organisées

Il existe deux mécanismes de formation des « pseudo-kystes » au cours de la pancréatite chronique :

- formation au décours d'une poussée aiguë par organisation d'une CLAP conduisant à un pseudo-kyste ou d'une CNAP conduisant à une collection nécrotique organisée selon la Classification d'Atlanta 2012 (figure 9.1) ;
- obstruction d'un canal pancréatique par un amas protéique, un calcul ou une sténose fibreuse entraînant une rupture canalaire en amont avec issue de liquide pancréatique clair aboutissant à un pseudo-kyste rétentionnel. Ce processus peut être insidieux et se révéler soit par des douleurs lorsque sa taille devient suffisante, soit encore à l'occasion d'un examen d'imagerie fait à titre systématique.

Dans la suite de ce chapitre, toutes ces « collections » seront regroupées sous le terme pseudo-kystes. Les pseudo-kystes sont présents dans 25 à 40 % des pancréatites chroniques (environ 40 % compliquent une poussée aiguë, 60 % apparaissent en dehors de toute poussée aiguë). Ils peuvent exercer un effet de masse sur les structures attenantes (dilatation des voies biliaires, syndrome occlusif par appui duodénal (figure 9.19).

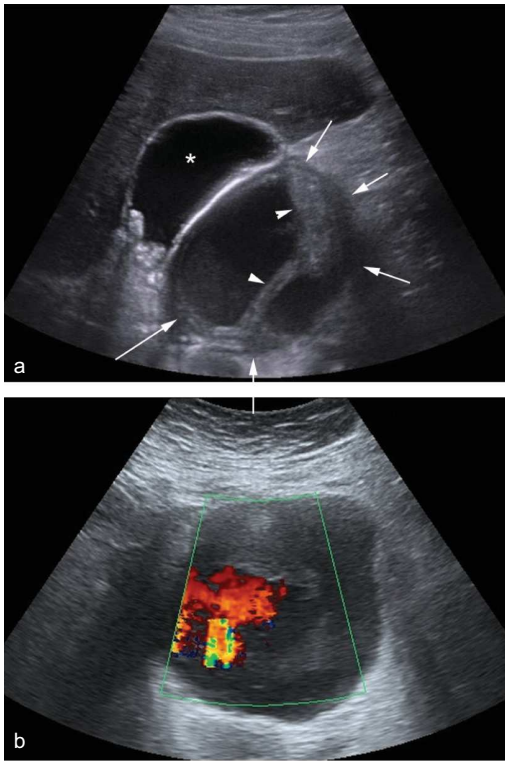


**Figure 9.19.** Pseudo-kyste (flèches) sur pancréatite chronique au contact de la paroi du deuxième duodénum (têtes de flèche) et de la vésicule biliaire lithiasique (\*).

F : foie.

Les pseudo-kystes peuvent aussi se situer dans la paroi d'un organe attenante au pancréas (estomac, duodénum), et même dans la rate (intrasplénique ou sous-capsulaire). Ils ont un aspect organisé avec une paroi fine et un contenu variable, anéchogène, hétérogène ou avec sédiments (débris, hémorragie). Devant une image liquidienne évocatrice de pseudo-kyste, surtout si elle contient du matériel hyperéchogène, il faut penser à activer le mode Doppler couleur pour ne pas passer à côté d'un pseudo-anévrisme artériel (figure 9.20). Que faire devant un pseudo-kyste ? P. Lévy et P. Ruszniewski [14] ont rapporté que, chez des malades ayant une pancréatite chronique, un pseudo-kyste sur deux ne nécessite pas de traitement ; un pseudo-kyste sur quatre régresse





**Figure 9.20.** Pseudo-anévrisme sur pancréatite chronique.

Un pseudo-kyste (flèches) situé au contact de la vésicule lithiasique (\*) présente en mode B (a) un contenu hétérogène avec du matériel hyperéchogène situé en croissant le long des parois du kyste (têtes de flèche). Au Doppler couleur (b), on identifie une image de flux tourbillonnant correspondant à un pseudo-anévrisme rompu probablement de l'artère gastroduodénale.

totalemment dans un délai médian de plus de sept mois (avec un extrême dépassant deux ans) ; mais qu'au-delà d'un seuil de 4 cm, le risque de nécessiter un traitement est de l'ordre de 75 %.

La surinfection de pseudo-kystes est difficile à démontrer en échographie (parois plus épaisses ; présence d'images hyperéchogènes à la partie la plus superficielle qui feront évoquer la présence de bulles d'air) (figure 9.11). La distinction entre une surinfection de kyste ou une fistulisation au tube digestif sera quasi impossible à réaliser en échographie, les deux situations aboutissant à la présence d'air au sein du pseudo-kyste. Une ponction-aspiration à l'aiguille fine permettra de poser le diagnostic de surinfection de façon formelle.

Selon sa topographie, un drainage par voie percutanée sous repérage échographique ou scanographique pourra alors être préconisé. Cependant la voie endoscopique est souvent proposée (kystogastrostomie ou kysto-duodénostomie).

### Complications vasculaires

Les pancréatites chroniques sont responsables d'un large spectre de complications vasculaires : thrombose veineuse avec développement d'une hypertension portale et possible rupture de varices, constitution de pseudo-anévrismes artériels, hémorragie.

#### Thromboses veineuses

La thrombose de la veine splénique est classique, rencontrée dans 5 à 13 % des cas de pancréatite chronique, la thrombose portale est estimée à environ 6 à 10 %. Les causes de ces thromboses sont une phlébite consécutive à une poussée de pancréatite aiguë ou une compression par un pseudo-kyste. Elles sont responsables du développement d'un réseau de voies de dérivation par hypertension portale (HTP) segmentaire. Cette HTP peut aboutir à la rupture de varices cardio-tubérositaires.

En échographie, on peut mettre en évidence :

- une thrombose récente sous la forme de matériels hypoéchogènes élargissant modérément le diamètre de la veine splénique ou de la veine porte sur une portion ou la totalité de la veine en mode B. Le mode Doppler est à manipuler avec précaution car une absence de flux ne signifie pas nécessairement une thrombose vraie, il peut s'agir d'un simple artefact technique. Cette thrombose peut être partielle ; habituellement mieux visible le long d'une paroi du tronc de la veine porte en mode B. Ces constatations sont plutôt faites au moment de l'exploration d'une poussée de pancréatite aiguë à l'origine de la thrombose ;
- une thrombose ancienne qui se traduit plutôt par la disparition complète de la veine concernée, remplacée par un fin cordon hypoéchogène non circulant pas toujours visible. On retrouve alors des signes d'hypertension portale segmentaire avec une splénomégalie et la présence de veines de dérivation (*cf.* chapitre 2). Lorsque le thrombus est partiel, il peut se calcifier et l'on

retrouve alors des calcifications pariétales sur les parois de la veine porte qui reste circulante.

À l'inverse, la découverte lors d'une échographie abdominale non orientée d'une thrombose de la veine splénique doit orienter l'examen vers la recherche de signes de pancréatite aiguë si la thrombose est récente et vers la recherche de signes de pancréatite chronique si la thrombose est ancienne. Une pancréatite (aiguë ou chronique) est en effet la cause de 56 à 65 % des thromboses isolées de la veine splénique [15].

#### *Pseudo-anévrismes artériels*

Les pseudo-anévrismes sont une complication grave des pseudo-kystes plutôt que de l'inflammation péripancréatique. L'apparition d'un pseudo-anévrisme est due à l'érosion artérielle par un pseudo-kyste. Les vaisseaux le plus souvent touchés par ordre décroissant sont l'artère splénique, gastroduodénale, pancréatico-duodénale, gastrique, et hépatique. La fréquence des pseudo-anévrismes est estimée entre 3,2 et 10 % [16,17]. En échographie, la présence d'un croissant hyperéchogène à la périphérie d'un pseudo-kyste correspondant à un thrombus pariétal est très évocatrice d'un pseudo-anévrisme et l'utilisation du mode Doppler permettra de confirmer cette hypothèse (fig. 9.20). D'une manière générale, il faut avoir le réflexe d'utiliser le mode Doppler couleur devant toute image kystique pancréatique dans un contexte de pancréatite pour ne pas passer à côté d'un pseudo-anévrisme.

#### *Complications spléniques*

Une complication splénique est rapportée dans environ 2 % des cas au cours de l'évolution précoce des pancréatites chroniques. Il s'agit d'un pseudo-kyste intrasplénique, d'un hématome sous-capsulaire ou d'une rupture de rate [18]. L'atteinte de la rate se ferait par deux mécanismes : soit l'extension intrasplénique d'un pseudo-kyste, soit par action directe des enzymes pancréatiques sur la rate ou ses vaisseaux. En échographie, il faut donc toujours penser à contrôler la rate en particulier en cas de douleur de l'hypochondre gauche avec une irradiation à l'épaule homolatérale, d'épanchement pleural gauche riche en enzymes pancréatiques, de troubles hémodynamiques, mais

également en cas de nécrose de la queue du pancréas, de pseudo-kyste caudal ou de thrombose de la veine splénique qui entraînent une nette augmentation du risque de complication splénique. On recherche :

- une image de collection anéchogène ou hétérogène circonscrite plutôt sphérique au contact du hile ou au sein du parenchyme splénique ou en position sous-capsulaire évocatrice de pseudo-kyste ;
- une plage hypoéchogène hétérogène plus ou moins limitée de forme non sphérique intraparenchymateuse ou en croissant sous-capsulaire évocatrice d'hématome. Cette plage est parfois très peu contrastée et est à peine visible en échographie. Il ne faut pas hésiter à s'aider du mode Doppler couleur (réglé sur une PRF basse) qui montrera une plage vide de signal en regard de la zone hétérogène qui a attiré l'attention ;
- des signes de rupture avec présence d'une collection hypoéchogène ou hétérogène péri-splénique associée à une hétérogénéité du parenchyme splénique (*cf.* chapitre 13).

#### *Compression de la voie biliaire principale*

La voie biliaire principale intrapancréatique peut être comprimée par la fibrose pancréatique, l'inflammation pancréatique, et plus rarement un pseudo-kyste. Cette compression se traduit par une cholestase avec ou sans ictère. Les deux principales complications d'une compression de la voie biliaire principale au cours de la pancréatite chronique sont : une angiocholite qui peut se compliquer d'abcès intrahépatiques et une atteinte hépatique liée à l'obstruction biliaire chronique (cholangite sclérosante secondaire, cirrhose biliaire secondaire). En échographie, l'aspect habituel est une sténose progressive et longue (contrairement aux sténoses tumorales) débutant au bord supérieur de la tête du pancréas ; elle est classiquement longue, engainée par la masse fibreuse de la tête pancréas.

#### *Compression duodénale*

Une compression duodénale peut être secondaire à une hypertrophie de la tête du pancréas, une fibrose engainant le duodénum, un pseudo-kyste (figure 9.19) ou une dystrophie kystique de la

paroi duodénale. La prévalence de la sténose duodénale est comprise entre 0,8 et 15 %. Elle est extrêmement difficile à appréhender en échographie. Il faut y penser chez un patient qui certifie être à jeun alors que son estomac apparaît en semi-réplétion.

### Adénocarcinome pancréatique

Le risque relatif de cancer est de 13,3 en cas de pancréatite chronique alcoolique et peut aller jusqu'à 69 en cas de pancréatite chronique héréditaire [19]. Les présentations radiologique et clinique des pancréatites chroniques et des adénocarcinomes peuvent être proches. Une masse hypoéchogène est présente dans les deux cas mais la topographie des calcifications est à étudier précisément ; l'absence de calcification au sein de la masse et le refoulement des calcifications par la masse sont très suspects. La dilatation du canal de Wirsung et l'atrophie corporeo-caudale de la glande qui peuvent survenir en aval d'une tumeur céphalique peuvent également être présentes en cas de pancréatite chronique. Dans ce dernier cas, la dilatation du canal est alors plutôt secondaire à la présence d'une lithiasis endocanalaire alors que, pour le cancer, le blocage canalaire se fait plutôt sur une masse. Enfin, l'envahissement vasculaire n'est pas un signe pathognomonique de cancer, il est parfois observé dans les pancréatites aiguës ou chroniques avec mésentérite sclérosante et fibrose rétro-péritonéale [20]. La moitié des chirurgies réalisées à « tort » pour des pseudo-masses de pancréatites chroniques correspondent à des pancréatites auto-immunes [21].

En résumé, le diagnostic de cancer pancréatique sur pancréatite chronique est tellement difficile et l'événement si rare qu'aucune consigne de surveillance particulière n'est recommandée.

### ● Points clés

L'évolution d'une pancréatite chronique est classiquement segmentée en trois périodes.

- Pendant les cinq premières années d'évolution, les douleurs abdominales dominent en raison de la pancréatite chronique mais aussi en raison de possibles poussées de pancréatite aiguë. L'échographie retrouvera peu d'anomalies pancréatiques car l'atrophie est peu marquée, les calcifications absentes ou peu nombreuses et les irrégularités

▷ du canal de Wirsung trop discrètes pour être visibles en échographie. Les complications les plus retrouvées sont alors les pseudo-kystes (surtout des nécroses kystiques organisées), les thromboses veineuses et une compression de la voie biliaire principale au niveau de la tête dont la fréquence augmente avec le temps.

- Entre la cinquième et la dixième année d'évolution, les douleurs abdominales décroissent et les poussées de pancréatite aiguë deviennent très rares. En échographie, l'atrophie s'installe, les calculs apparaissent, le canal de Wirsung s'élargit. Les pseudo-kystes (surtout rétentionnels), les thromboses veineuses et la compression de la voie biliaire principale restent les complications principales dont la fréquence continue d'augmenter avec le temps.

- Au-delà de la dixième année, ce sont la fibrose et la destruction du pancréas qui prédominent. Les douleurs diminuent fortement. L'échographie retrouve de nombreux calculs parenchymateux sur une glande très atrophique ou très dysmorphique avec un canal de Wirsung très dilaté ou rompu. Chez les malades qui ont continué de boire, les signes de cirrhose apparaissent.

La connaissance de cette évolution permet de suggérer un mode de surveillance de ces malades. Les douleurs abdominales amènent ceux-ci à consulter et à réaliser un bilan d'imagerie reposant sur un scanner qui, le plus souvent, fait le diagnostic. En l'absence de signes aigus, la réalisation annuelle ou semestrielle d'une échographie, d'un dosage sanguin des phosphatases alcalines et une hyperglycémie provoquée *per os* permettront de dépister la formation d'un pseudo-kyste rétentionnel, la survenue d'une thrombose veineuse et d'une hypertension portale segmentaire, l'apparition d'une compression de la voie biliaire principale et d'un diabète.

## Éléments du compte rendu

Le compte rendu doit donc faire ressortir les étapes du raisonnement décrites ci-dessus et schématisées sur la figure 9.12 en ce qui concerne la recherche étiologique des pancréatites aiguës, ainsi que les insuffisances de cet examen en proposant des solutions. Le compte rendu d'une échographie dans un contexte de pancréatite aiguë devra comporter, outre le contexte clinique, cinq sections (fiche 9.1).

## Fiche 9-1

## Éléments du compte rendu

## 1) Contexte clinique

- Antécédents personnels ou familiaux : ...
- Signes infectieux : non , oui , détails : ...
- Douleur :
  - localisation (HCD , HGG , FID , FIG , épigastre , hypogastre )
  - défense : non , oui
- Signes fonctionnels associés : ...

## 2) Éléments en faveur du diagnostic positif de pancréatite chronique et/ou aiguë

- Le pancréas a-t-il été vu : non , tête , isthme , corps , queue
- Si oui :
  - volume pancréatique : atrophié , normal , augmenté , dysmorphique
  - limites glandulaires : bien définies , mal définies
  - échogénicité glandulaire : normale pour l'âge , diminuée de façon diffuse , diminuée localement  (tête, isthme, corps, queue), augmentée
  - homogénéité glandulaire : homogène , hétérogène
  - présence de lithiases pancréatiques : non , oui , topographie ...
  - dilatation du canal pancréatique principal : non , oui , topographie ...
    - si oui, cause de la dilatation : non vue , calcul , masse hypoéchogène
    - si masse hypoéchogène et si lithiases pancréatiques : calculs présents au sein de cette masse , calculs refoulés en périphérie de la masse
    - si oui : dilatation régulière , irrégulière , visibilité de canaux secondaires
  - aspect de la graisse péripancréatique : normale , hypertrophiée et hyperéchogène , hypertrophiée et hypoéchogène
  - présence de plages hypoéchogènes ou de collections anéchogènes péripancréatiques ou à distance : non , oui , nombre, topographies, volume : ...
    - si oui : collection circonscrite , mal limitée
    - contenu anéchogène homogène , hétérogène , croissant hyperéchogène
    - signal Doppler couleur intracollection : positif , négatif
  - épanchement péritonéal : non , oui
  - épanchement pleural : non , oui

## 4) Éléments en faveur de la gravité et les complications

- Présence de bulles d'air au sein d'une collection intrapancréatique : non vue , non , oui
- Présence de bulles d'air au sein de collections extrapancréatiques : non vue , non , oui , topographie....
- Présence d'une thrombose veineuse : non vue , non , veine porte , VMS , veine splénique , autre  ...
- Présence de signes d'hypertension portale segmentaire : non vue , non , oui , détails : ...



- ▷
- Présence d'un pseudo-anévrisme : non vue , non , AH , TC , AMS , artère gastroduodénale , artère splénique , autre
  - Présence d'un hématome au contact d'une artère : non vue , non , oui , volume, topographie, saignement au Doppler couleur...
  - Aspect de la rate : hypertrophiée (HTP) , homogène , hématome intrasplénique , hématome sous-capsulaire

### 5) Éléments orientant vers une étiologie

- Calculs biliaires : non vus , non , vésicule , VBEH , VBIH
- Dilatation biliaire : non vue , non , oui , topographie...
- Parois des voies biliaires : non vues , fines , épaissies de façon circonférentielle , topographie...
- Adénopathies : non vues , non , oui , topographie (base du pédicule hépatique, région cœliaque, hile hépatique), échogénicité
- Canal de Wirsung dilaté : non vu , non , oui
- Signes d'hépatopathie chronique : non , oui
- Visibilité d'une lésion tumorale pancréatique : non , oui , à recontrôler
- Présence de signes de pancréatite chronique sous-jacente : non , oui

## Proposition des examens à réaliser dans les suites

En fin de compte rendu, on proposera l'examen ou les examens d'imagerie à éventuellement réaliser en complément afin d'étayer un diagnostic échographique et de pallier ses insuffisances pour permettre un traitement adapté (scanner injecté à 48 heures du début des symptômes pour établir le score CTSI, cholangio-IRM pour confirmer un empièchement cholédocien mal vu, IRM pancréatique injectée avec wirsungo-IRM ou échocendoscopie à la recherche d'une pancréatite auto-immune ou d'un cancer éventuellement suggéré par l'échographie). Le délai de réalisation de ces examens devra être indiqué sur le compte rendu.

En cas de ponction ou de drainage, on évaluera la faisabilité du geste sous repérage échographique.

## Références

- [1] Banks PA, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, Tsiotos GG, Vege SS. Acute Pancreatitis Classification Working Group. Classification of acute pancreatitis--2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut* 2013;62(1):102-11.
- [2] Khanna AK, Meher S, Prakash S, Tiwary SK, Singh U, Srivastava A, Dixit VK. Comparison of Ranson, Glasgow, MOSS, SIRS, BISAP, APACHE-II, CTSI Scores, IL-6, CRP, and Procalcitonin in Predicting Severity, Organ Failure, Pancreatic Necrosis, and Mortality in Acute Pancreatitis. *HPB Surg* 2013;367581.
- [3] Frampas E, Morla O, Regenet N, Eugène T, Dupas B, Meurette G. A solid pancreatic mass: tumour or inflammation? *Diagn Interv Imaging* 2013;94(7-8):741-55.
- [4] Rickes S, Uhle C, Kahl S, Kolfenbach S, Monkemuller K, Effenberg O, Malfertheiner P. Echo enhanced ultrasound: a new valid initial imaging approach for severe acute pancreatitis. *Gut* 2006;55(1):74-8.
- [5] Ammann RW. Diagnosis and management of chronic pancreatitis: current knowledge. *Swiss Med Wkly* 2006;136(11-12):166-74.
- [6] Bernades P, Belghiti J, Athouel M, Mallardo N, Breil P, Fekete F. [Natural history of chronic pancreatitis: A study of 120 cases]. *Gastroenterol Clin Biol* 1983;7(1):8-13.
- [7] Dancour A, Lévy P, Milan C, Bernades P. Natural history of non-alcoholic chronic pancreatitis. Study of 37 cases and comparison with 319 cases of alcoholic chronic pancreatitis. *Gastroenterol Clin Biol* 1993;17(12):915-24.
- [8] Axon AT, Classen M, Cotton PB, Cremer M, Freeny PC, Lees WR. Occasional report Pancreatography in chronic pancreatitis: interational definitions. *Gut* 1984;25(10):1107-12.

- [9] Sarles H, Sarles JC, Muratore R, Guien C. Chronic inflammatory sclerosis of the pancreas--an autonomous pancreatic disease? *Am J Dig Dis* 1961;6:688-98.
- [10] Ectors N, Maillet B, Aerts R, Geboes K, Donner A, Borchard F, et al. Non-alcoholic duct destructive chronic pancreatitis. *Gut* 1997;41(2):263-8.
- [11] Takayama M, Hamano H, Ochi Y, Saegusa H, Komatsu K, Muraki T, et al. Recurrent attacks of autoimmune pancreatitis result in pancreatic stone formation. *Am J Gastroenterol* 2004;99(5):932-7.
- [12] Chang WI, Kim BJ, Lee JK, Kang P, Lee KH, Lee KT, et al. The clinical and radiological characteristics of focal mass-forming autoimmune pancreatitis: comparison with chronic pancreatitis and pancreatic cancer. *Pancreas* 2009;38(4):401-8.
- [13] Hamano H, Arakura N, Muraki T, Ozaki Y, Kiyosawa K, Kawa S. Prevalence and distribution of extrapancreatic lesions complicating autoimmune pancreatitis. *J Gastroenterol* 2006;41(12):1197-205.
- [14] Lévy P, Ruszniewski P. Modalités évolutives et complications de la pancréatite chronique alcoolique. *Revue Médicale Suisse* 2002;596.
- [15] Moossa AR, Gadd MA. Isolated splenic vein thrombosis. *World J Surg* 1985;9(3):384-90.
- [16] White AF, Baum S, Buranasiri S. Aneurysms secondary to pancreatitis. *AJR Am J Roentgenol* 1976;127(3):393-6.
- [17] Bretagne JF, Heresbach D, Darnault P, Raoul JL, Gosselin M, Carsin M, Gastard J. Pseudoaneurysms and bleeding pseudocysts in chronic pancreatitis: radiological findings and contribution to diagnosis in 8 cases. *GastrointestRadiol* 1990;15(1):9-16.
- [18] Malka D, Hammel P, Lévy P, Sauvanet A, Ruszniewski P, Belghiti J, Bernades P. Splenic complications in chronic pancreatitis: prevalence and risk factors in a medical-surgical series of 500 patients. *Br J Surg* 1998;85(12):1645-9.
- [19] Raimondi S, Lowenfels AB, Morselli-Labate AM, Maisonneuve P, Pezzilli R. Pancreatic cancer in chronic pancreatitis: aetiology, incidence, and early detection. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2010;24(3):349-58.
- [20] Schulte SJ, Baron RL, Freeny PC, Patten RM, Gorell HA, Maclin ML. Root of the superior mesenteric artery in pancreatitis and pancreatic carcinoma: evaluation with CT. *Radiology* 1991;180(3):659-62.
- [21] Kajiwaru M, Gotohda N, Konishi M, Nakagohri T, Takahashi S, Kojima M, Kinoshita T. Incidence of the focal type of autoimmune pancreatitis in chronic pancreatitis suspected to be pancreatic carcinoma: experience of a single tertiary cancer center. *Scand J Gastroenterol* 2008;43(1):110-6.