

# Les pancréatites : diagnostic et prise en charge

## *Diagnosis and management of pancreatitis*

**M. Delhaye**

Service de Gastroentérologie, Hépatopancréatologie et Oncologie digestive, Hôpital Erasme, ULB

### RESUME

*Les pancréatites sont des affections inflammatoires du pancréas et comprennent les pancréatites aiguës (PA) et les pancréatites chroniques (PC). Le diagnostic de PA se base sur la présence d'au moins 2 parmi 3 critères : douleur abdominale, élévation de la lipasémie, signes de PA à l'imagerie. Les causes les plus fréquentes de PA sont la lithiase biliaire et l'alcoolisme. La prise en charge précoce d'une PA comprend dans tous les cas une (hyper)hydratation, un contrôle de la douleur et une mise à jeun transitoire du patient. En cas de PA d'étiologie biliaire, une sphinctérotomie biliaire ne doit être réalisée en urgence qu'en cas d'angiocholite associée. En cas de nécrose liquéfiée, surinfectée, associée à une détérioration clinique du patient, malgré un traitement conservateur, un traitement invasif (drainage ± nécrosectomie) peut être proposé.*

*Contrairement à la PA, les altérations morphologiques (au niveau des canaux et du parenchyme pancréatiques) sont irréversibles dans la PC. La symptomatologie clinique de la PC est dominée par la douleur associée à l'amaigrissement et la dénutrition. Les mécanismes de la douleur sont multiples dans la PC. En cas d'obstacle canalaire distal, un traitement endoscopique visant à drainer le canal pancréatique principal permet d'obtenir une amélioration clinique pour environ 2/3 des patients. La chirurgie, soit de dérivation pancréatico-jéjunale, soit de résection reste indiquée pour 20 à 25 % des patients. La prise en charge des complications de la PC (sténose biliaire, pseudokyste) est aussi importante ainsi que le contrôle du diabète et de la stéatorrhée.*

*Rev Med Brux 2016 ; 37 : 294-301*

### ABSTRACT

*Pancreatitis are inflammatory diseases of the pancreas and include acute pancreatitis (AP) and chronic pancreatitis (CP). The diagnosis of AP is based on the fulfillment of 2 out of 3 criteria : abdominal pain, hyperlipasemia, signs of AP on imaging. The most frequent etiologies of AP are gallstone(s) and alcohol abuse. The early management of AP includes in all cases, fluid resuscitation, pain control and transient fasting. In biliary AP, endoscopic biliary sphincterotomy should be performed only if associated cholangitis. In infected organized necrosis with clinical deterioration despite conservative treatment, an invasive treatment (step-up-approach by drainage ± necrosectomy) could be proposed.*

*Contrary to AP, the morphological alterations of the pancreatic ducts and parenchyma are irreversible in CP. The clinical presentation of CP is dominated by abdominal pain associated with loss of weight and denutrition. The mechanisms of pain generation in CP are multiple and complex. Endoscopic therapy could be proposed with the aim to relieve a distal ductal obstruction and could provide clinical improvement in about 2/3 of patients. Surgery, either by pancreatico-jejunosotomy or resection remains indicated for 20 - 25 % of patients. The management of complications from CP (biliary stricture, pseudocyst) is also important as well as the treatment of diabetes and steatorrhea in order to avoid denutrition.*

*Rev Med Brux 2016 ; 37 : 294-301*

*Key words : acute pancreatitis, chronic pancreatitis, natural history, complications*

## INTRODUCTION

Les pancréatites sont des atteintes inflammatoires du pancréas. On distingue les pancréatites aiguës et les pancréatites chroniques.

La **pancréatite aiguë** est un processus inflammatoire aigu du pancréas qui peut s'étendre aux tissus adjacents péripancréatiques mais également à des organes à distance (les poumons, les reins, etc.). Son incidence annuelle est de 5 à 30 cas/100.000 habitants.

## DIAGNOSTIC D'UNE PANCREATITE AIGUE

Les manifestations cliniques d'une pancréatite aiguë (PA) comprennent la douleur abdominale, généralement localisée au niveau de l'épigastre, irradiant dans le dos de manière transfixiante, aiguë, intense et continue, pouvant se généraliser à tout l'abdomen, durer plusieurs heures et souvent associée à des nausées et vomissements.

Le diagnostic de PA est retenu lorsqu'au moins 2 des 3 critères suivants sont présents :

1. la douleur caractéristique (voir plus haut) ;
2. l'élévation de la lipasémie à au moins 3 fois la limite supérieure de la normale
3. des caractéristiques morphologiques typiques de PA à l'imagerie (CT scan ou IRM)  
(recommandation de grade 1B selon les guidelines)<sup>1</sup>.

Le diagnostic différentiel devant un tel tableau clinique comprend l'ulcère perforé, l'occlusion intestinale, l'infarctus mésentérique, la cholécystite aiguë et l'infarctus myocardique (à localisation diaphragmatique).

Devant un tableau clinique et biologique compatible avec une pancréatite aiguë (douleurs abdominales et augmentation de la lipasémie), 2 questions fondamentales doivent être posées, la première concerne l'évaluation de la sévérité, la deuxième concerne l'étiologie de la pancréatite aiguë.

## EVALUATION DE LA SEVERITE D'UNE PANCREATITE AIGUE

La classification initiale des PA, appelée classification d'Atlanta 1992 distinguait 2 catégories de PA sur base de la sévérité, les PA non sévères et les PA sévères.

Une nouvelle classification a été proposée en 2012 (classification d'Atlanta 2012)<sup>2</sup> et distingue 3 niveaux de sévérité croissante (légère, modérée et sévère) sur base de la présence de complications locales ou systémiques et de la présence ou non d'insuffisance(s) d'organe(s)<sup>3</sup> transitoire(s) ou persistant plus de 48 heures par rapport au début des symptômes (tableau 1).

L'avantage de cette nouvelle classification est

**Tableau 1 : Classification d'Atlanta 2012.**

	PA non sévère	PA de sévérité modérée	PA sévère
Complications locales (1) ou systémiques (2)	Non	Oui	Oui
Insuffisance d'organe (3)	Non	Transitoire	Persistant > 48h
Insuffisance d'organe multiple	Non	Non	Oui (transitoire ou persistant)
Morbidité	Faible	Élevée	Élevée
Mortalité	Absente	Faible	Élevée

(1) Complications locales : collection liquidienne aiguë, collection nécrotique aiguë, nécrose organisée, pseudokyste.

(2) Complications systémiques : exacerbation d'une affection préexistante (ex : cardiomyopathie ischémique, bronchite chronique,...).

(3) L'insuffisance d'organe concerne les systèmes respiratoire, rénal et cardiovasculaire. On se base sur le score de Marshall pour définir la présence d'une insuffisance d'organe<sup>3</sup>.

d'identifier une catégorie de patients souffrant d'une PA sévère, à haut risque de mortalité, et pour lesquels une prise en charge aux soins intensifs sera indispensable. L'autre avantage est de clairement identifier 4 types de complications locales, 2 " précoces ", le plus souvent au cours de la première semaine après le début des symptômes appelé le T0 (collection liquidienne aiguë et collection nécrotique aiguë) et 2 " tardives ", 4 semaines après le T0, correspondant à la collection post-nécrotique organisée (le WON en anglais = le " *walled-off necrosis* ") et le pseudokyste, assez rare après une pancréatite aiguë.

L'évaluation initiale de la sévérité d'une PA se base sur la présence d'au moins 2 des 4 critères faisant partie du syndrome de la réponse inflammatoire systémique (SIRS = *Systemic Inflammatory Response Syndrome*) (tableau 2).

**Tableau 2 : Syndrome de la réponse inflammatoire systémique (SIRS).**

- RC > 90/min
- T° rectale < 36°C ou > 38°C
- Leucocytose < 4.000 ou > 12.000/mm<sup>3</sup>
- RR > 20/min ou PCO<sub>2</sub> < 32 mmHg

RC : rythme cardiaque, RR : rythme respiratoire

Le nombre de critères SIRS, ainsi que la persistance du SIRS au-delà de 48 heures par rapport au début des symptômes, sont prédictifs de mortalité dans la PA<sup>4</sup>.

D'autres critères sont également associés à la sévérité d'une PA comme la CRP > 150 mg/l à la 48<sup>e</sup> heure ou encore l'index de sévérité établi par le CT scan abdominal avec injection de contraste.

Cet index (de 0 à 10 points) tient compte du grade de Balthazar (A, B, C, D, E, de 0 à 4 points)<sup>5</sup> et de la présence de nécrose (< 30 %, 30-50 %, > 50 %, de 2 à 6 points)<sup>6</sup>. Il est associé à la sévérité de la PA (0-3 : peu sévère ; 4-6 : modérément sévère ; 7-10 : très sévère).

Le CT scan ne doit être réalisé à l'admission du patient qu'en cas de doute diagnostique (voir diagnostic différentiel ci-dessus) ou pour évaluer la sévérité de la PA si le patient se présente plus de 48 heures après le début des symptômes. En effet, la nécrose pancréatique n'est clairement identifiée qu'après 72 à 96 heures d'évolution.

Un score de " non-sévérité " peut être utile également. En l'absence de défense abdominale, d'hématocrite élevé (> 43 % chez l'homme, > 39,6 % chez la femme) et si la créatinine sérique est < 2 mg/dl, la valeur prédictive positive en faveur d'une PA non sévère est de 98 %<sup>7</sup>.

## ETIOLOGIES DES PANCREATITES AIGUES

Les causes les plus fréquentes de PA sont la lithiase biliaire et l'alcoolisme. Les causes rares comprennent les PA postopératoires ou post-traumatiques, les PA post-endoscopie (cholangiopancréatographie endoscopique), les PA révélatrices de tumeur pancréatique ou ampullaire, les PA infectieuses (virales : coxsackie, oreillons) ou parasitaires (ascaris), les PA d'origine métabolique (hypertriglycéridémie, hyperparathyroïdie), les PA d'origine médicamenteuse (azathioprine,...), les PA autoimmunes et lorsqu'aucune étiologie n'est identifiée, les PA idiopathiques qui représentent moins de 10 % de toutes les PA.

Quelle que soit la cause de la PA, la physiopathologie est semblable et comprend une activation intracellulaire (dans la cellule acinaire) du trypsinogène en trypsine. La trypsine activée induit une activation en cascade des pro-enzymes digestifs qui conduit à la destruction de la cellule acinaire. En cas de destruction cellulaire massive, une réponse inflammatoire systémique (SIRS) s'ensuit avec libération systémique de cytokines pro-inflammatoires (TNF  $\alpha$ , IL-1, PAF,...) conduisant à des manifestations systémiques inflammatoires atteignant les organes à distance comme les reins et les poumons.

Afin de déterminer la cause d'une PA, il convient d'obtenir une anamnèse clinique complète (consommation d'alcool, antécédent de lithiase vésiculaire, histoire familiale de lithiase biliaire ou de pancréatite, syndrome grippal, prise de médicaments, notion de traumatisme,...).

Ensuite, une prise de sang comprendra outre les analyses usuelles (tests hépatiques, marqueurs inflammatoires, fonction rénale,...), le dosage des triglycérides, de la calcémie, les sérologies virales, et éventuellement les marqueurs auto-immuns et la recherche de mutations génétiques,...

Une échographie vésiculaire doit être demandée dans tous les cas de PA chez un patient qui n'a pas d'antécédent de cholécystectomie afin d'exclure la présence de lithiase biliaire.

L'élévation des ALAT à  $\geq 3$  N est un élément biologique en faveur de l'étiologie biliaire de la PA (VPP à 95 %).

En l'absence d'étiologie, l'échoendoscopie peut détecter des microlithiases cholécystiennes, une lésion tumorale débutante, ou des signes de pancréatite chronique débutante.

La cholangiopancréatographie par résonance magnétique (CPRM) est une technique radiologique non invasive qui permet à la fois d'établir la sévérité de la PA (index de sévérité établi par l'IRM semblable à celui établi par le CT scan), les complications de type rupture canalaire pancréatique et aussi de détecter de petites lésions kystiques tumorales ou encore des variations anatomiques.

## PRISE EN CHARGE DE LA PANCREATITE AIGUE

Dès le diagnostic de PA posé, une (hyper) hydratation doit être instaurée afin d'éviter l'hypoperfusion du pancréas, et par là la nécrose pancréatique. En effet, cette hypoperfusion résulte d'une diminution du volume intravasculaire secondaire à plusieurs mécanismes physiopathologiques, dont notamment une augmentation de la perméabilité des capillaires, un état d'hypercoagulabilité et la libération de médiateurs vasoactifs entraînant un spasme vasculaire suivi de lésion d'ischémie / reperfusion.

Il est recommandé de perfuser le patient par 2,5 à 4 l de glucosé 5 % - NaCl 0,45 % ou mieux de Lactate Ringer en 24 heures<sup>8</sup>. Cette (hyper) hydratation doit être surveillée par l'évaluation du RC (< 120/min), la mesure de la pression artérielle moyenne (65-85 mmHg), la diurèse (> 0,5 - 1 ml/kg/h) et la mesure de l'hématocrite (35-44 %).

La douleur, si elle n'est pas contrôlée par le paracétamol, les anti-inflammatoires non-stéroïdiens ou les opioïdes légers comme le Tramadol®, doit être traitée par les morphiniques par voie IV (titrage morphinique).

L'antibioprophylaxie n'est plus recommandée actuellement même en cas de PA nécrosante (recommandation de grade 1B)<sup>1</sup> car les études n'ont pas montré de bénéfice sur le plan de l'infection de nécrose (qui survient 2 à 3 semaines après le T0), ni sur la mortalité<sup>9</sup>.

Une antibiothérapie adaptée doit par contre être administrée en cas d'infection démontrée, pancréatique, péripancréatique ou extrapancréatique.

En cas de PA peu sévère, la réalimentation orale peut être réintroduite rapidement endéans les 24 à

72 premières heures.

En cas de PA sévère, la nutrition par voie entérale (par sonde naso-jéjunale ou nasogastrique) est privilégiée par rapport à la nutrition parentérale, car associée à moins de complications (ex : infection de cathéter) et associée à une réduction du risque de translocation bactérienne au niveau du tube digestif.

En cas de PA d'étiologie biliaire, quelle que soit la sévérité, il n'y a pas d'indication de réaliser en urgence une cholangiopancréatographie endoscopique (CPE) avec sphinctérotomie biliaire (SEB) sauf en cas d'angiocholite associée. Une CPE avec SEB sera réalisée dans les 48 heures en cas de suspicion d'obstruction biliaire persistante (persistance ou aggravation de l'altération des tests hépatiques, dilatation de la voie biliaire principale ou encore preuve de la présence d'une lithiasie cholécystienne par échographie, échoendoscopie ou CPRM)<sup>10</sup>.

En cas de PA biliaire peu sévère, il est également recommandé de réaliser une cholécystectomie au cours de la même hospitalisation afin de réduire les risques de récurrence de nouvelle migration lithiasique<sup>11</sup>.

Au contraire, la cholécystectomie doit être différée d'au moins 6 semaines en cas de PA biliaire sévère et doit être envisagée après régression des phénomènes inflammatoires (péri) pancréatiques.

Au-delà de 4 semaines d'évolution, en cas de détérioration clinique, il faut suspecter une infection de nécrose et déterminer si la nécrose est organisée, c'est-à-dire suffisamment liquéfiée. Le meilleur examen radiologique pour évaluer le contenu d'une collection est l'IRM (figure 1). Le traitement conservateur (antibiothérapie si infection démontrée, support nutritionnel, antalgie) doit être poursuivi, si possible, pendant au moins 4 semaines par rapport au T0 avant d'envisager un traitement invasif. Le traitement invasif recommandé actuellement comprend une première étape de drainage suivie en cas de nécessité d'une deuxième étape de nécrosectomie. Ces traitements peuvent être réalisés par voie endoscopique (transgastrique ou transduodénale), percutanée ou chirurgicale et peuvent aussi être combinés.

Une revue systématique de 16 séries, totalisant 491 patients dont 432 avec nécrosectomie endoscopique transmurale rapporte un succès global

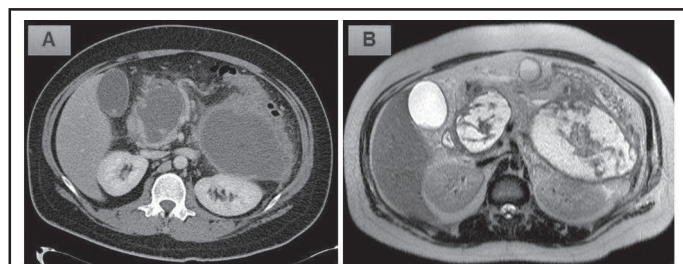


Figure 1 : Evaluation de la nécrose organisée par CT scan (A) et par IRM (B). Le contenu partiellement liquide de la collection est mieux visualisé par l'IRM.

de 85 % (69-100), des complications dans 24 % des cas (15-30) et une mortalité globale de 5 % (0-15)<sup>12</sup>.

En conclusion, la prise en charge d'un patient souffrant d'une PA doit être multidisciplinaire impliquant les gastro-entérologues, les endoscopistes, les intensivistes, les chirurgiens, les radiologues mais nécessite également un support des diététicien(ne)s, des psychologues, de la clinique de la douleur, etc.

La **pancréatite chronique (PC)** est une affection inflammatoire persistante ou récidivante du pancréas conduisant à des altérations morphologiques irréversibles du pancréas et se manifestant par des douleurs chroniques ou intermittentes associées à long terme à une perte des fonctions endocrine et exocrine du pancréas. L'incidence annuelle de la PC en Europe occidentale est de 7 cas / 100.000 habitants.

## ETIOLOGIES DES PANCREATITES CHRONIQUES

Les causes de PC sont multiples comme en témoigne l'acronyme TIGARO reprenant les différentes causes de PC, le T pour toxique/métabolique, le I pour idiopathique, le G pour génétique, le A pour auto-immune, le R pour récurrent et sévère et le O pour obstructif<sup>13</sup> (tableau 3).

Le risque de développer une PC est multiplié par 3 en cas de consommation abusive d'alcool ( $\geq 5$  unités/jour) et le tabagisme est un facteur de risque indépendant de développer une PC, le risque étant dose-dépendant dans le cas du tabagisme<sup>14</sup>.

Tableau 3 : Etiologies des pancréatites chroniques selon la classification TIGAR-O.

Toxique-métabolique	Alcool Tabagisme Hypercalcémie, hyperparathyroïdie Hypertriglycéridémie Insuffisance rénale chronique
Idiopathique	Début précoce < 35 ans Début tardif > 35 ans
Génétique	Mutations PRSS1, CFTR, SPINK1
Auto-immune	Type I : maladie liée à IgG4 Type II : IgG4 négatif
Pancréatite aiguë récurrente et sévère	
Obstructive	Lésion tumorale du pancréas ou de l'ampoule à croissance lente Sténose cicatricielle Dystrophie kystique de la paroi duodénale

## HISTOIRE NATURELLE DE LA PC

L'évolution naturelle d'une PC associée à l'alcoolisme est marquée par la survenue initiale de PA récidivantes déclenchées par les excès de consommation d'alcool, certains épisodes pouvant se compliquer de nécrose ou de pseudokyste, suivis d'une

apparente guérison, avec apparition après 10 à 20 ans d'évolution de calcifications pancréatiques, d'altérations canalaire (dilatation et sténose) et de complications (sténose biliaire, pseudokyste). L'insuffisance pancréatique endocrine (diabète) et exocrine (stéatorrhée) apparaît tardivement (15-20 ans) après évolution vers l'atrophie du parenchyme pancréatique et transformation du tissu acinaire en tissu fibreux.

## MANIFESTATIONS CLINIQUES DE LA PC

La douleur est le symptôme dominant dans la PC. Elle est le plus souvent localisée au niveau de l'épigastre, irradie dans le dos et/ou dans l'hémi-abdomen supérieur.

La douleur est majorée en période post-prandiale, continue et dure plusieurs heures et est parfois soulagée en position genu-pectorale.

On distingue 2 types de douleur dans la PC, le type A avec des douleurs intermittentes séparées par des intervalles libres de douleur, et le type B, caractérisé par des douleurs chroniques.

Il a été montré que les patients présentant des douleurs constantes, quelle que soit la sévérité de la douleur, présentaient le taux le plus important d'hospitalisations, de consommation de médicaments anti-douleurs et la plus mauvaise qualité de vie<sup>15</sup>. La douleur dans la PC devrait être objectivée par l'utilisation systématique du score d'Izbicki (tableau 4).

<b>Tableau 4 : Score d'Izbicki pour l'évaluation de la douleur dans la PC.</b>	
	Points
<b>Fréquence des crises de douleur</b>	
Journalière	100
Plusieurs fois par semaine	75
Plusieurs fois par mois	50
Plusieurs fois par an	25
Aucune	0
<b>Echelle visuelle analogique (EVA)</b>	
Pas de douleur	0
Douleur maximale	100
<b>Analgésiques</b>	
Morphine	100
Buprénorphine	80
Péthidine	20
Tramadol®	15
Métamizole	3
Acide acétylsalicylique	1
<b>Durée de l'incapacité de travail liée à la maladie</b>	
Permanente	100
> 1 an	75
> 1 mois	50
> 1 semaine	25
Pas d'incapacité à travailler au cours de la dernière année	0

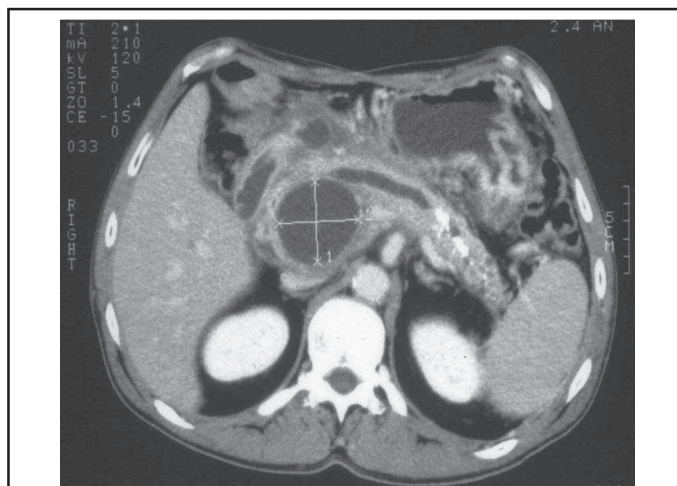
Les mécanismes de la douleur sont multiples dans la PC et ceci explique qu'un seul type de traitement ne peut être efficace pour tous les patients.

Un de ces mécanismes correspond à l'hyperpression intracanalair pancréatique en amont d'un obstacle (calcul et/ou sténose) situé dans la portion céphalique du pancréas. Les autres mécanismes comprennent les phénomènes inflammatoires aigus, la neuropathie pancréatique (la neurite ou infiltration cellulaire inflammatoire périnerveuse, l'hypertrophie des nerfs, l'augmentation de la densité des nerfs, le remodelage central), les complications de la PC (obstruction des voies biliaires, pseudokyste, thrombose veineuse aiguë, cancer du pancréas) ou encore des problèmes extrapancréatiques associés à la PC (comme l'ulcère peptique, la lithiase biliaire, la gastroparésie, etc.).

Les autres symptômes cardinaux de la PC sont l'amaigrissement (suite aux douleurs post-prandiales qui amènent le patient à moins s'alimenter et/ou suite aux insuffisances pancréatiques endocrine/exocrine), le diabète (souvent difficile à équilibrer) et la stéatorrhée (amenant également une carence en vitamines liposolubles A, D, E, K).

## DIAGNOSTIC DE LA PC

Le diagnostic repose essentiellement sur les résultats de l'imagerie, le CT scan et l'IRM. En effet, le CT scan est l'examen le plus sensible pour la détection des calcifications pancréatiques (figure 2) et l'IRM permet de démontrer les altérations canalaire (sténose(s) / dilatation(s) du canal principal et des canaux secondaires) et même d'évaluer la réserve fonctionnelle exocrine après administration de sécrétine sur base d'une quantification du remplissage duodénal.



**Figure 2 :** Cette coupe axiale par CT scan montre clairement la présence d'un pseudokyste céphalique, la dilatation du canal pancréatique principal (canal de Wirsung) au niveau corporel et des calcifications dans la région caudale atrophique. Toutes ces altérations morphologiques sont caractéristiques d'une pancréatite chronique.

## TRAITEMENT DE LA PC

Les buts du traitement de la PC sont de contrôler la douleur, de corriger la stéatorrhée et de traiter le diabète. La première étape du traitement de la douleur comprend les mesures hygiéno-diététiques visant à arrêter la consommation d'alcool et de tabac et

d'assurer une alimentation équilibrée.

Les antidouleurs ont pour but de réduire la douleur à un niveau n'interférant pas avec les capacités fonctionnelles du patient.

Il est recommandé de débiter par des antidouleurs non-narcotiques (anti-inflammatoires non stéroïdiens, paracétamol) puis en cas d'effet insuffisant, d'utiliser des narcotiques légers comme le Tramadol®. En cas d'échec, les narcotiques puissants peuvent être utilisés, si possible en association avec des agents qui à la fois potentialisent l'effet des narcotiques, diminuent la sensibilisation viscérale et centrale et sont efficaces sur la douleur neuropathique (Redomex®, Cymbalta®, Lyrica®)<sup>16</sup>.

L'endoscopie thérapeutique s'applique en cas d'obstacle canalaire (par calcul et/ou sténose) ou en cas de complication (sténose biliaire, pseudokyste). Le but, en cas d'obstacle canalaire, est de restaurer un drainage canalaire adéquat soit en fragmentant par lithotritie extracorporelle (LEC) le(s) calcul(s) obstructif(s) du canal pancréatique principal (CPP), soit en insérant une prothèse pancréatique dans le CPP en cas de sténose canalaire dominante.

Les résultats du drainage du CPP par l'endoscopie thérapeutique éventuellement associée à la LEC sont favorables sur le plan technique (succès technique > 80 %) et sur le plan clinique pour environ 2/3 des patients tandis qu'environ 25 % des patients auront recours à la chirurgie ou à des techniques alternatives en raison de l'échec clinique de l'endoscopie ou en raison de complications non traitables par l'endoscopie (sténose biliaire réfractaire, abcès récidivant de la queue du pancréas, suspicion de cancer pancréatique, etc.).

Les alternatives thérapeutiques en cas d'échec du traitement endoscopique sur la douleur comprennent des techniques de "dénervation" (bloc coeliaque ou neurolyse coeliaque sous contrôle échoendoscopique, implantation de stimulateur médullaire,...).

La chirurgie, soit de dérivation pancréatico-jéjunale, soit de résection reste indiquée pour 20 à 25 % des patients. Les indications du traitement chirurgical dans la PC concernent les échecs techniques ou cliniques de l'endoscopie thérapeutique, le traitement endoscopique répété trop fréquemment chez des sujets jeunes, le drainage biliaire à visée définitive, la résection de masse inflammatoire où un cancer pancréatique ne peut être formellement exclu et l'obstruction duodénale. Une pancréatectomie caudale peut aussi être indiquée en cas de PC focale compliquée et localisée principalement au niveau de la queue du pancréas<sup>17</sup>.

Deux essais contrôlés randomisés comparant l'approche endoscopique et chirurgicale dans la PC sont en faveur d'une supériorité de la chirurgie<sup>18</sup>. Différentes réserves ont été émises rendant les

conclusions de ces essais non définitives.

Les guidelines européens<sup>19</sup> proposent d'appliquer la LEC et le drainage canalaire par voie endoscopique comme première ligne thérapeutique en cas d'altérations morphologiques spécifiques (calcul(s) obstructif(s) et/ou sténose canalaire avec dilatation du CPP en amont) et le plus précocement possible au cours de l'histoire naturelle de la PC. La réponse clinique doit être évaluée après 6 à 8 semaines. En cas de réponse clinique non satisfaisante, une discussion multidisciplinaire doit évaluer soit la poursuite/répétition du traitement endoscopique (par ex en cas de contre-indication à la chirurgie comme la présence d'une hypertension portale segmentaire ou d'un cavernome porte), soit la solution chirurgicale.

En cas de pseudokyste symptomatique, compliqué (infection, hémorragie, rupture) ou comprimant les organes adjacents (structure biliaire, duodénale ou vasculaire), il est recommandé de drainer ce pseudokyste par voie endoscopique transmurale (kystogastrotomie ou kystoduodénostomie) sous contrôle échoendoscopique de préférence<sup>19</sup>.

En cas de sténose biliaire associée à une cholestase persistante (phosphatase alcaline > 2-3 N pendant > 1 mois) et à une dilatation de la voie biliaire principale en amont, il est recommandé d'insérer des prothèses biliaires plastiques multiples<sup>19</sup>. Cependant, il a été montré que la mise en place transitoire d'une prothèse biliaire métallique couverte apportait une calibration de la sténose biliaire associée à la PC dans 80 % des cas<sup>20</sup>.

L'insuffisance pancréatique exocrine est le plus souvent suspectée sur le plan clinique par l'association de selles graisseuses, flottantes, jaunâtres, fréquentes à un amaigrissement significatif.

La confirmation de la stéatorrhée se base le plus souvent sur la mesure du stéatocrite acide sur un échantillon de selles prélevé dans une récolte de selles de 24 h<sup>21</sup>.

En cas de stéatorrhée, un régime "pauvre en graisses" n'est plus recommandé. De fréquents petits repas (apportant 30 % de l'énergie sous forme de graisses) sont en général mieux tolérés en association avec la prise d'enzymes pancréatiques.

La seule préparation enzymatique disponible en Belgique est le Créon® disponible en capsules contenant 10.000 ou 25.000 U de lipase. La dose recommandée initialement est de minimum 25.000 U de lipase par repas et 10.000 à 25.000 U de lipase par collation. Les enzymes pancréatiques doivent être pris pendant les repas/collations contenant des lipides et la dose optimale doit permettre au patient d'obtenir des selles normales en fréquence, consistance et couleur.

Le diabète pancréatogénique ou de type 3C est observé chez 26 à 80 % des patients souffrant de PC<sup>22</sup>.

Ce diabète est difficile à équilibrer en raison de la perte de sécrétion du glucagon en réponse à une hypoglycémie, et du régime irrégulier chez des patients souffrant de douleurs post-prandiales. La plupart des patients présentant un diabète de type 3C sont traités par Metformin comme premier choix thérapeutique éventuellement associé à une insulinothérapie si nécessaire.

## CONCLUSION

La prise en charge des patients souffrant de PC doit être multidisciplinaire. Il convient de caractériser le mécanisme conduisant à la douleur afin de pouvoir appliquer le traitement le plus adéquat. Il est recommandé de traiter les patients le plus tôt possible au cours de l'histoire naturelle de la PC et de traiter en priorité les patients souffrant de douleurs constantes.

Il est aussi important de prendre en charge le diabète et l'insuffisance pancréatique exocrine afin de prévenir la dénutrition de ces patients.

Enfin, il faut rester attentif à la possibilité de complications de la PC comme la sténose biliaire, le pseudokyste et le cancer du pancréas.

Le rôle du médecin généraliste est de suivre et de corriger si possible les signes cliniques (amaigrissement, stéatorrhée), les paramètres nutritionnels, les anomalies biologiques suggérant une malnutrition / maldigestion ou une sténose biliaire et les anomalies métaboliques (diabète, ostéopénie, ostéoporose) qui peuvent survenir au long cours lors de l'évolution des patients souffrant de PC.

Conflits d'intérêt : néant.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines : IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatology* 2013 ; 13 : e1-e15
2. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C *et al.* : Classification of acute pancreatitis – 2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut* 2013 ; 62 : 102-11
3. Marshall JC, Cook DJ, Christou NV, Bernard GR, Sprung CL, Sibbald WJ : Multiple organ dysfunction score : a reliable descriptor of a complex clinical outcome. *Crit Care Med* 1995 ; 23 : 1638-52
4. Singh VK, Wu BU, Bollen TL *et al.* : Early systemic inflammatory response syndrome is associated with severe acute pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2009 ; 7 : 1247-51
5. Balthazar EJ, Ranson JH, Naidich DP, Megibow AJ, Caccavale R, Cooper MM : Acute pancreatitis : prognostic value of CT. *Radiology* 1985 ; 156 : 767-72
6. Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson JH : Acute pancreatitis : value of CT in establishing prognosis. *Radiology* 1990 ; 174 : 331-6

7. Lankisch PG, Weber-Dany B, Hebel K, Maisonneuve P, Lowenfels AB : The harmless acute pancreatitis score : a clinical algorithm for rapid initial stratification of nonsevere disease. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2009 ; 7 : 702-5
8. Wu BU, Hwang JQ, Gardner TH *et al.* : Lactated Ringer's solution reduces systemic inflammation compared with saline in patients with acute pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2011 ; 9 : 710-7
9. Villatoro E, Mulla M, Larvin M : Antibiotic therapy for prophylaxis against infection of pancreatic necrosis in acute pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2010 ; 5 : CD002941
10. Tse F, Yuan Y : Early routine endoscopic retrograde cholangiopancreatography strategy versus early conservative management strategy in acute gallstone pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2012 ; 5 : CD009779
11. da Costa DW, Bouwense SA, Schepers NJ *et al.* : Same-admission versus interval cholecystectomy for mild gallstone pancreatitis (PONCHO) : a multicenter randomized controlled trial. *Lancet* 2015 ; 386 : 1261-8
12. Trikudanathan G, Attam R, Arain MA, Mallery S, Freeman ML : Endoscopic interventions for necrotizing pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2014 ; 109 : 969-81
13. Etemad B, Whitcomb DC : Chronic pancreatitis : diagnosis, classification, and new genetic developments. *Gastroenterology* 2001 ; 120 : 682-707
14. Yadav D, Hawes RH, Brand RE *et al.* : Alcohol consumption, cigarette smoking, and the risk of recurrent acute and chronic pancreatitis. *Arch Intern Med* 2009 ; 169 : 1035-45
15. Mullady DK, Yadav D, Amann ST *et al.* : Type of pain, pain-associated complications, quality of life, disability and resource utilization in chronic pancreatitis : a prospective cohort study. *Gut* 2011 ; 60 : 77-84
16. Olesen SS, Bouwense SA, Wilder-Smith OH, van Goor H, Drewes AM : Pregabalin reduces pain in patients with chronic pancreatitis in a randomized, controlled trial. *Gastroenterology* 2011 ; 141 : 536-43
17. Yin Z, Sun J, Yin D, Wang J : Surgical treatment strategies in chronic pancreatitis : a meta-analysis. *Arch Surg* 2012 ; 147 : 961-8
18. Ahmed Ali U, Pahlplatz JM, Nealon WH, van Goor H, Gooszen HG, Boermeester MA : Endoscopic or surgical intervention for painful obstructive chronic pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2015 ; 3 : CD007884
19. Dumonceau JM, Delhaye M, Tringali A *et al.* : Endoscopic treatment of chronic pancreatitis : European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) clinical guideline. *Endoscopy* 2012 ; 44 : 784-800
20. Devière J, Nageshwar Reddy D, Püspök A *et al.* : Successful management of benign biliary strictures with fully covered self-expanding metal stents. *Gastroenterology* 2014 ; 147 : 385-95
21. Dumasy V, Delhaye M, Cotton F, Devière J : Fat malabsorption screening in chronic pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2004 ; 99 : 1350-4
22. Rickels MR, Bellin M, Toledo FG *et al.* : Detection, evaluation and treatment of diabetes mellitus in chronic pancreatitis : recommendations from PancreasFest 2012. *Pancreatology* 2013 ; 13 : 336-42

**Correspondance et tirés à part :**

M. DELHAYE  
Hôpital Erasme  
Service de Gastroentérologie, d'Hépatopancréatologie et  
d'Oncologie digestive  
Route de Lennik 808  
1070 Bruxelles  
Email : myriam.delhaye@erasme.ulb.ac.be

Travail reçu le 9 mai 2016 ; accepté dans sa version définitive le  
9 juin 2016.