

Pancréatite aiguë : les dix choses à faire et à ne pas (plus) faire

Objectifs pédagogiques

- Connaître les principales mesures à prendre ;
- Connaître les principales erreurs à éviter.

Introduction

En 2001, une conférence de consensus consacrée à la pancréatite aiguë s'est tenue à Paris, à l'initiative de la SNFGE et avec le soutien de nombreuses sociétés savantes. Son jury a émis des recommandations précises sur presque tous les domaines où il était questionné [1]. Ces recommandations ont amené des changements de pratique et d'attitude, comme un travail présenté en séance plénière aux Journées Francophones d'Hépatogastro-entérologie et d'Oncologie Digestive le montrera (V. Rebours, communication personnelle). Néanmoins, force est de constater que, dans la vraie vie, un certain nombre d'erreurs par défaut ou par excès sont encore faites. Certaines n'ont que des conséquences pécuniaires pour la société ou l'institution ; d'autres peuvent être considérées comme des pertes au mieux de temps, au pire de chance pour les malades.

Les résumer ici tient de la gageure et nous force à les survoler. Les messages contenus n'en seront que plus lapidaires et, nous l'espérons, plus clairs et mis en pratique. C'est tout l'objet de la Formation Médicale Continue que de répéter sans se lasser les recommandations les plus importantes.

Ne plus doser l'amylase

Il ne faut pas doser « les enzymes pancréatiques » mais une seule.

Doser l'amylasémie, l'amylasurie, les iso-amylases n'a aucun intérêt. L'amylase est contenue dans de nombreux tissus, son taux sérique s'élève dans de nombreuses circonstances non liées à une affection pancréatique, notamment l'insuffisance rénale.

En revanche, la lipase n'est presque exclusivement synthétisée que par le pancréas. Le dosage de la lipasémie est supérieur à celui de l'amylasémie en termes de sensibilité (94 vs 83 %) et de spécificité (96 vs 88 %) [2]. La lipasémie peut se normaliser en 72 heures rendant faible la valeur prédictive négative d'un dosage normal si les symptômes ont débuté plus de trois jours avant le dosage.

Le seuil d'au moins trois fois la limite supérieure de la normale doit être retenu comme significatif. Toute valeur inférieure à ce seuil doit être considérée comme non significative. Il n'est donc pas souhaitable de lancer un grand bilan pour affirmer le diagnostic positif, et un encore plus grand bilan, pour chercher la cause d'une maladie dont la présence n'est pas avérée.

La lipasémie peut s'élever dans certaines autres urgences abdominales, notamment la perforation digestive et aussi en cas d'insuffisance rénale.

Le dosage de la lipasémie ne doit pas être fait chez un malade asymptomatique

P. Lévy

ou dont les symptômes n'évoquent pas clairement le diagnostic de pancréatite aiguë. Ce n'est un examen ni de dépistage, ni de surveillance, ni d'évaluation de la gravité.

Dans les épanchements des séreuses, le dosage de la lipase remplace avantageusement celui de l'amylase.

En un mot, ne dosez plus l'amylase nulle part et si vous travaillez dans un centre hospitalier, demandez au biochimiste de le retirer de la nomenclature et de faire le dosage de la lipase y compris pendant les horaires de garde.

Ne plus faire de scanner systématique

Devant une pancréatite aiguë, il y a un réflexe mono-synaptique qui se met en place : pancréatite aiguë = scanner. D'où découle par transitivité l'équation simple suivante : n^{ième} pancréatite aiguë = n^{ième} scanner. Une revue générale publiée en 2007 dans le *New England Journal of Medicine* a alerté l'opinion sur les dangers théoriques que pourraient faire courir des irradiations répétées induites par le scanner notamment avant l'âge de 20 ans [3]. Il ne s'agissait pas d'une étude épidémiologique mais d'une modélisation. Beaucoup de ses conclusions ont été remises en causes. Il n'empêche que la facilité avec laquelle on prescrit un scanner doit être discutée. Seul un examen qui modifiera l'attitude thérapeutique doit être effectué.

■ P. Lévy (✉)

Service de pancréatologie-gastroentérologie, Pôle des Maladies de l'Appareil Digestif, Hôpital Beaujon, F-92118 Clichy cedex, France

E-mail : philippe.levy@bjn.aphp.fr

Nous rappelons plus bas que la valeur prédictive négative des scores clinico-biologiques et du dosage de la CRP est excellente. Autrement dit, un malade qui ne présente aucun signe inquiétant à la 48e heure d'une énième poussée aiguë, chez lequel le diagnostic de pancréatite est établi lors des poussées précédentes (nous sommes ici nécessairement dans le domaine des pancréatites aiguës itératives) ne doit pas avoir de scanner systématique. Cela n'est nécessaire que si la poussée est supposée être grave, s'il y a un doute sur une complication ou si la cause de la pancréatite n'est toujours pas déterminée.

Ne pas faire un scanner à chaque poussée de pancréatite en l'absence de signe de gravité et de doute sur le diagnostic et la cause.

Ne plus mettre de sonde gastrique

L'aspiration gastrique a deux buts théoriques. Son utilisation est indiscutable chez les malades ayant un iléus réflexe provoquant des vomissements abondants. Des nausées ou des vomissements sont décrits dans 70 à 90 % des cas au cours des pancréatites aiguës, sans que la notion de vomissements sévères ou non soit donnée et sans que la gravité de la pancréatite aiguë soit connue. Des vomissements sévères et prolongés sont très rares dans le cadre des pancréatites aiguës non sévères. Même en cas de formes sévères, les vomissements incoercibles restent exceptionnels.

La deuxième justification théorique de l'aspiration gastrique est de limiter l'arrivée de liquide acide dans le duodénum et, partant, de limiter ainsi la stimulation de la sécrétion hydro-électrolytique pancréatique et donc la gravité de la pancréatite aiguë. Huit études randomisées et prospectives ont montré que l'aspiration gastrique n'améliorait pas l'évolution d'une pancréatite aiguë. La pose systématique de la sonde d'aspiration gastrique

retarde la reprise alimentaire, allonge le délai de reprise du transit, la durée de la période douloureuse, les besoins en analgésiques et la durée totale de l'hospitalisation (de l'ordre de 2-3 jours); [4]. De plus, des effets secondaires spécifiques de la sonde naso-gastrique (hémorragie, douleurs oro-pharyngées) ont été rapportés. Malgré ces résultats non équivoques, la pose d'une sonde naso-gastrique est certainement le geste le plus souvent réalisé dès que le diagnostic de pancréatite aiguë est porté, quelle que soit sa gravité et la présence ou non de vomissements. Dans une enquête de pratique japonaise, une sonde naso-gastrique était effectivement posée dans 33 % des cas de pancréatite modérée et 71 % des cas de pancréatites sévères [5].

L'absence d'intérêt de la sonde gastrique voire sa nocivité (sans parler de l'inconfort du malade), sont clairement démontrées. Dès lors, la pose de celle-ci de façon quasi systématique est injustifiable.

Ne plus donner d'IPP

Les anti-sécrétoires gastriques (antagonistes des récepteur H2 de l'histamine [anti-H2] ou inhibiteurs de la pompe à protons [IPP] ont deux intérêts théoriques : la prévention des ulcères et hémorragies de stress et la diminution de l'arrivée de liquide acide dans le duodénum dans le but de diminuer la sécrétion pancréatique hydro-électrolytique.

L'intérêt de la prévention des ulcères et hémorragies de stress est de plus en plus remis en question car leurs manifestations cliniques sont exceptionnellement significatives. Elles sont surtout fréquentes chez les malades ayant des défaillances viscérales graves (notamment respiratoires) et le meilleur traitement préventif est la correction de ces défaillances [6]. En l'absence de défaillance viscérale, comme c'est le cas par définition dans le cadre des pancréatites aiguës non sévères, l'intérêt des anti-sécrétoires gastriques acides est nul.

De même que pour l'aspiration gastrique, l'intérêt de la diminution de la sécrétion gastrique acide basale par les anti-sécrétoires gastriques acides n'est pas démontré. Des essais n'ont été conduits qu'avec la cimétidine et ont été analysés par Berthélémy et Pagès et par Millat *et al.* [7,8]. Aucun essai n'a utilisé d'autres anti-H2 ou un IPP. L'utilisation des anti-sécrétoires gastriques acides pourrait d'ailleurs ne pas être anodine car elle provoque une hypergastrinémie. En effet, la gastrine a les mêmes quatre derniers acides aminés à son extrémité C-terminale que la cholécystokinine et la gastrine peut stimuler la sécrétion pancréatique enzymatique.

L'ensemble de ces arguments montre que l'utilisation d'anti-sécrétoires gastriques acides doit être proscrite chez les malades sans antécédent ulcéreux ayant une pancréatite aiguë sans défaillance viscérale.

Savoir reconnaître une forme grave

La pancréatite aiguë peut encore tuer. Les séries les plus récentes rapportent une mortalité proche de 8 % dans les formes graves [9]. Les deux causes de mortalité les plus fréquentes sont les défaillances multi-viscérales survenant le plus souvent au cours de la première semaine d'évolution et l'infection de la nécrose. Cette dernière est de moins en moins souvent la cause de la mortalité car elle est mieux contrôlée. Les techniques de drainage se sont sensiblement améliorées. Ce rappel montre combien il est important d'évaluer correctement la sévérité actuelle ou potentielle d'une pancréatite aiguë pour d'une part, hospitaliser le malade dans une unité adaptée (unité de soins intensifs, de soins continus ou de soins ordinaires), d'autre part, pour mettre en place les mesures adaptées.

La sévérité d'une pancréatite aiguë est évidente lorsque il existe des signes de défaillances viscérales au premier rang

desquelles il faut chercher (par la clinique et la biologie) une insuffisance rénale (déshydratation), respiratoire (polypnée), cardio-vasculaire (choc), hépatique ou cérébrale.

Lorsque ces signes ne sont pas présents, il faut utiliser les critères prédictifs d'une évolution sévère. Dans ce domaine, il existe des marqueurs biochimiques, des scores biocliniques, des signes radiologiques.

L'âge, la présence de tares viscérales, l'obésité sont des facteurs de risque d'une évolution compliquée.

Le meilleur marqueur biologique simple est la C Reactive Protéine (CRP) qui pourrait être le seul marqueur utilisé. Son élévation est retardée par rapport au début des symptômes et sa valeur discriminante n'est bonne qu'à la 48^e heure. Au seuil de 150 mg/L, la CRP a une valeur prédictive négative de 94 % [1]. L'élévation continue de la CRP est péjorative alors que sa décroissance est rassurante.

Parmi les scores biocliniques, le score de Ranson reste le plus simple, le mieux connu et ses performances diagnostiques, quoique imparfaites, sont honorables. Le score de Ranson pêche par son caractère dédié à la pancréatite aiguë, par l'impossibilité de le calculer plusieurs fois et donc d'avoir un profil évolutif et surtout, par sa mauvaise valeur prédictive positive. Autrement dit, il est trop sensible et conduit à considérer comme potentiellement graves des pancréatites dont l'évolution s'avère simple. Le score APACHE II a aussi été retenu par la conférence de consensus de 2001 mais il est complexe, impossible à retenir et finalement essentiellement utilisé par les réanimateurs eux-mêmes.

Plus récemment, un score simple a été développé à partir d'une énorme population de plus de 18 000 patients [10]. Ce score appelé BISAP par les auteurs est calculé dans les 24 premières heures. Il repose sur le dosage de l'urée (Blood urea nitrogen) > 15 mg/ml, la présence d'un trouble de la conscience (Impaired mental status), d'un Syndrome de réponse inflammatoire

systémique (SIRS), l'Age > 60 ans, et d'un épanchement Pleural. Chaque paramètre vaut un point. Lorsque 5 points sont présents, le risque de mortalité est > 20 % versus < 1% lorsqu'il n'y a aucun point. Ce score devra être validé par une équipe indépendante mais sa facilité d'emploi et son efficacité pourrait lui promettre un grand avenir.

Le score tomодensitométrie de Balthazar n'a pas été remplacé. Rappelons que le scanner ne doit pas être fait en urgence chez un malade souvent déshydraté (donc à risque d'insuffisance rénale aggravée par l'injection d'iode) sauf en cas de doute diagnostique avec une autre urgence abdominale. Le scanner est au mieux fait le 2^e ou le 3^e jour chez un malade rééquilibré sur le plan hydro-électrolytique et pour lequel les lésions pancréatiques et extra pancréatiques sont constituées. Le score de Balthazar qui doit être utilisé est la version de 1990 qui tient compte non seulement des coulées extra pancréatiques mais aussi de la nécrose de la glande elle-même dont les conséquences sont au moins aussi importantes [11]. Il est donc nécessaire d'avoir des clichés acquis au temps artériel de l'injection de produit de contraste. Ce score s'exprime en chiffres de 1 à 10 et non en lettres de A à E. Bien que ce score ait été publié il y a 19 ans et que la conférence de consensus de 2001 l'ait clairement recommandé, il n'est que trop rarement utilisé.

L'évaluation de la gravité d'une PA est essentielle pour adapter le type d'hospitalisation à la sévérité de la poussée. Cette évaluation repose sur la collection d'informations simples cliniques, biologiques et radiologiques généralement facile à obtenir.

Ne pas donner d'antibiotiques à visée prophylactique

Ce chapitre est sûrement l'un de ceux qui a suscité le plus de polémiques et de changements d'attitude ces der-

nières années. Le principe de l'antibiothérapie prophylactique est simple. Dans la mesure où l'une des principales causes de mortalité est la surinfection de la nécrose, il est tentant d'essayer de la prévenir. À cela, plusieurs obstacles : a) pénétrer un tissu par définition peu ou pas vascularisé, est difficile et tous les antibiotiques ne sont pas adaptés ; seuls des antibiotiques utilisés habituellement en 2^{de} voire en 3^e ligne comme les quinolones ou le Tiénam® ont cette propriété ; b) à donner des antibiotiques à l'aveugle, on risque de masquer une infection ou de sélectionner des germes devenus résistants à des antibiotiques majeurs ; c) ceci peut aussi conduire à négliger des interventions de drainage, sans doute plus importantes dans la guérison d'une infection qu'une antibiothérapie.

La littérature a été proluxe sur ce sujet et plusieurs méta-analyses ont été récemment publiées sur ce sujet. Comme l'espace imparti dans cet article est limité et les sujets à traiter très variés, je serai bref.

Les études les plus récentes démontrent bien que l'antibiothérapie prophylactique, si elle peut diminuer le taux d'infection pancréatique ou extrapancréatique (et encore, pas dans tous les travaux les mieux faits [12]), n'a aucune action sur la mortalité globale et la nécessité de la chirurgie. Les métaanalyses confirment ces faits [13,14].

Enfin, il faut noter que, dans la plupart des études publiées sur le sujet, le mode de nutrition artificielle était soit non précisé soit non normalisé soit encore, utilisait la voie parentérale. Or, des travaux plus récents ont bien montré que la nutrition entérale précoce diminuait sensiblement le risque d'infection de nécrose (cf. infra), rendant ainsi l'effet de l'antibiothérapie prophylactique encore moins importants (si effet il y a).

Toutes les sociétés savantes au premier rang desquelles la SNFGE, les sociétés américaines et britanniques de réanimation recommandent donc

fermement de ne pas administrer d'antibiotiques tant que l'infection n'est pas prouvée. Nous savons par expérience qu'il est difficile de résister à cette prescription devant un malade fébrile, n'allant pas bien et qui a un syndrome inflammatoire biologique souvent majeur. Rappelons que toute pancréatite aiguë un tant soit peu sévère s'accompagne de telles anomalies y compris dans les formes stériles. Devant ce tableau, la seule chose à faire et de demander à vos radiologues de ponctionner tout ce qui peut l'être, de faire des prélèvements bactériologiques partout où cela est simple (hémocultures, ECBU, etc.). Si l'infection est prouvée, il faut dès lors assurer le drainage de la cavité infectée si c'est faisable (accessibilité et contenu au moins en partie liquidien), que la voie soit radiologique, endoscopique ou chirurgicale et mettre en place une antibiothérapie non pas prophylactique mais à visée curative adaptée aux germes et à leur antibiogramme et à la connaissance des propriétés pharmacodynamiques des antibiotiques dans la nécrose.

Une pancréatite grave même non infectée peut entraîner fièvre, hyperleucocytose, etc.

L'antibiothérapie à visée prophylactique n'est pas justifiée (voire délétère).

En cas de suspicion d'infection de nécrose, employez tous les moyens pour la prouver.

En cas d'infection prouvée, drainez aussi bien que possible et antibiothérapie adaptée.

Nourrir par voie entérale

La nutrition artificielle au cours des pancréatites aiguës a connu en 15 ans une véritable révolution copernicienne qui a fait perdre la tête à nombre d'entre nous.

En premier lieu, rappelons que la nutrition artificielle ne concerne que les pancréatites graves ou suspectes d'évoluer sévèrement. Les pancréatites

aiguës bénignes ne nécessitent aucune nutrition artificielle, la nutrition per orale classique pouvant être reprise dans les 8-10 jours après le début des symptômes [15]. Au mieux, il est souhaitable que le problème biliaire, le cas échéant, soit résolu auparavant.

Pendant des années, le dogme a sévi que la nutrition entérale était impossible en raison de l'absolue nécessité de laisser le pancréas au repos. La nutrition parentérale a longtemps été la voie d'abord unique de la nutrition artificielle, largement prescrite devant toute pancréatite aiguë. Dans ces 10 dernières années, toutes les études publiées qu'elles soient expérimentales ou cliniques, ont prouvé que :

- la nutrition entérale était possible ;
- qu'elle pouvait être faite par voie gastrique et non jéjunale à l'aide d'un simple drip (sonde gastrique fine et souple) mis au lit du malade et contrôlé par une radio sans préparation de l'abdomen (seul un tout petit pourcentage de malades ayant un iléus majeur ne peuvent être nourris par cette voie) [16,17] ;
- que la nutrition entérale, en favorisant le flux sanguin mésentérique et le maintien d'une barrière muqueuse bien trophique, était le meilleur moyen de limiter la translocation bactérienne, source première sinon unique de la surinfection de la nécrose ; si les essais randomisés n'ont jamais eu assez de puissance pour démontrer un effet sur la mortalité, en revanche, tous ont montré que la nutrition entérale diminuait le taux de surinfection de nécrose, le nombre d'interventions de drainage [18] ;

En conséquence, la translocation bactérienne étant très précoce, il est nécessaire que la nutrition entérale soit mise en place le plus précocement possible (< 48 heures après le début des symptômes), non pour des raisons nutritionnelles mais pour des raisons infectieuses [19] ; ceci souligne l'intérêt de pouvoir la mettre en place facilement en site gastrique sans nécessité

de recourir à un gastroentérologue ou un anesthésiste.

N'envisager une nutrition artificielle qu'en cas de pancréatite sévère.

Dans ce cas, la mettre en place urgemment (< 48 heures après le début des symptômes) par voie gastrique.

Ne pas faire de sphinctérotomie endoscopique (SE) à tout le monde, même en cas de pancréatite biliaire

Lors de la conférence de consensus de 2001, le débat sur l'intérêt de la SE en urgence fut un des plus chauds et peut être pas celui où les preuves scientifiques furent utilisées avec tout le discernement nécessaire. La survie de certains d'entre nous semblait devoir dépendre des conclusions du jury, conclusions qui furent fort tempérées et raisonnables. La pancréatite aiguë biliaire est due à la migration d'un calcul dans la voie biliaire principale, calcul qui vient s'enclaver dans la région ampullaire. Il était donc logique de penser que lever l'obstacle est nécessaire. Le problème est que, dans la grande majorité des cas, le calcul est de toute petite taille, et son enclavement de très courte durée (< 48 heures), juste le temps de causer des dégâts en amont.

Sans rentrer ici encore dans les détails, la littérature est claire. La SE n'est rendue nécessaire qu'en présence d'une angiocholite associée (ictère, fièvre), situation assez rare dans le cadre de la pancréatite biliaire. En cas de pancréatite biliaire peu sévère, il n'y a aucune indication à la SE en urgence. En cas de PA biliaire sévère, il n'est pas anodin d'amener un malade instable sur une table d'endoscopie interventionnelle, de l'endormir, de l'intuber. Il a été montré dans une célèbre étude allemande que ceci était délétère et augmentait la mortalité en raison d'un risque accru de complications respiratoires dans le groupe endoscopie [20]. L'absence d'intérêt de la SE en urgence en cas de pancréatite

biliaire a encore été confirmée dans une étude randomisée récente [21].

La seule indication clairement validée de la sphinctérotomie endoscopique en urgence est l'angiocholite.

La présence d'une pancréatite aiguë sévère ou non ne modifie pas cette indication.

Chercher la cause

La recherche des causes de pancréatite s'est à la fois complexifiée et simplifiée :

- complexifiée parce que le nombre de causes connues et décrites de pancréatites a augmenté dans les dernières années. Citons les causes génétiques, auto-immunes, métaboliques, tumorales ;
- simplifiée parce que la démarche du diagnostic étiologique est maintenant assez bien codifiée et repose sur des examens biologiques et radiologiques de plus en plus performants.

La première démarche, qu'il ne faut pas omettre, est de chercher les causes les plus fréquentes. La cause alcoolique peut facilement être pressentie. Le contexte, les marqueurs biologiques simples, un interrogatoire séniorisé, non infantilissant ni culpabilisant, amène le plus souvent le malade à déclarer une consommation d'alcool proche de la réalité. Il peut être intéressant de demander aux malades ce qu'ils buvaient il y a un an, plus facile à déclarer que ce qu'ils buvaient il y a quelques jours. Rappelons qu'il est nécessaire de boire depuis 10 à 15 ans et 10 à 15 unités d'alcool par jour pour être à risque de développer une pancréatite alcoolique.

La suspicion de pancréatite biliaire est renforcée lorsqu'elle survient sur le terrain habituel de la lithiase biliaire (femme au-delà de 60 ans, multipare, en surpoids, avec antécédents familiaux). Le meilleur marqueur de migration lithiasique est l'élévation précoce, très fugace (parfois < 48 heures après le début des douleurs) des transaminases [22]. Celles-ci doivent donc être

dosées dès l'admission et le dosage doit être répété au bout de 48 heures. Au-delà de ce délai, la valeur prédictive de ce paramètre devient nulle, c'est-à-dire qu'une valeur normale ne permet pas d'écarter l'hypothèse d'une migration. Une échographie à l'admission doit être effectuée pour mettre en évidence une lithiase vésiculaire. En effet, le jeûne induit la formation d'une lithiase vésiculaire rapidement (100 % après un mois). La présence d'une lithiase après un certain délai de jeûne aura une signification plus difficile à interpréter. Si l'échographie ne montre pas de calcul vésiculaire, il faut faire une écho-endoscopie dont seule, la négativité permettra d'affirmer l'absence de bile lithogène [23].

Il faut insister fortement sur ce qui doit être la préoccupation première devant une PA non alcoolique non biliaire. Dans ce contexte, l'aphorisme « Toute PA non alcoolique non biliaire est d'origine tumorale jusqu'à preuve du contraire » doit être retenu. L'âge supérieur à 50 ans, un tabagisme actif et important, un diabète ou une altération de l'état général, des antécédents familiaux de tumeur pancréatique, sont autant de signes d'alarme d'inégale fréquence et valeur. Toute anomalie de structure du parenchyme, toute lésion kystique, la présence d'une distension canalaire (en amont de la tumeur) et n'allant pas jusqu'à la région ampullaire, une atrophie inexplicite du pancréas gauche doivent alerter. Ceci justifie la réalisation systématique, au décours d'une pancréatite aiguë, d'une imagerie de parfaite qualité comportant :

- un scanner avec et sans injection de produit de contraste avec acquisition aux temps artériel ET veineux, coupes ultrafines (1,25 mm) et utilisation d'eau comme produit de contraste digestif ;
- une pancréato-IRM avec coupes épaisses centrées sur le canal pancréatique principal.

Toute étude d'un dossier de pancréatologie un tant soit peu complexe sans ces deux examens d'imagerie est un

non sens qui risque d'aboutir à des erreurs parfois dramatiques.

Il est difficile de parler de toutes les autres causes en si peu d'espace. Rappelons qu'une forme génétique doit être suspectée en cas d'âge jeune au premier symptôme (parfois passé inaperçu ou non catalogué plusieurs années auparavant) [24] et nécessairement en cas d'antécédents familiaux (pour les formes dominantes) [25]. Un traumatisme abdominal créant une fracture ou une contusion plus ou moins complète du pancréas doit aussi être cherchée. Les maladies métaboliques (hypercalcémie, hypertriglycéridémie) nécessitent parfois un bilan plus complet qu'un simple dosage statique en raison d'anomalie parfois modérée ou fugace.

Les pancréatites auto-immunes sont suspectées dans un contexte de manifestations du même spectre. Elles ne sont cependant présentes que dans environ 30 % des cas [26]. C'est encore l'imagerie et singulièrement la pancréato-IRM qui apporte le plus d'information. Les pancréatites médicamenteuses sont exceptionnelles et encore plus rarement graves. Il en est de même des pancréatites infectieuses bactériennes, virales ou parasitaires, du moins sous nos latitudes.

D'abord, chercher et rechercher les causes les plus fréquentes : alcoolisme chronique et lithiase biliaire.

Toute PA non alcoolique non biliaire est d'origine tumorale jusqu'à preuve du contraire.

La recherche des autres causes doit dépendre du contexte.

Faire une imagerie de qualité

Tout au long de cette mise au point, nous avons insisté sur la nécessité d'une excellente imagerie. L'échographie à l'admission, le scanner quelques jours plus tard, éventuellement répété, l'IRM et l'écho-endoscopie plus à distance. J'admets sans fausse modestie que la valeur ajoutée

que nous apportons dans les affections pancréatiques en tant que service hyper spécialisé, repose en partie sur la qualité de nos examens radiologiques et sur la qualité de nos radiologues.

Parmi ces examens, je souhaiterais insister sur l'IRM, plus exactement sur la pancréato-IRM (P-IRM). Le développement de cette technique est directement à l'origine de « l'épidémie » de TIPMP que nous observons actuellement [27]. Je n'ai pas de chiffres à fournir pour étayer cette assertion. La P-IRM permet de rattacher aux TIPMP un nombre considérable de pancréatite non alcoolique non biliaire survenant après 50 ans. Il est cependant nécessaire que l'IRM soit de qualité technique suffisante c'est-à-dire que la machine soit performante, que son paramétrage soit adapté (avec notamment des coupes épaisses pondérées en T2, radiaires centrées sur le pancréas) et enfin que l'interprétation des clichés soit bonne. Cette dernière étape peut être corrigée secondairement si les deux premières sont correctes. Je rappellerai aussi un de mes leitmotivs, à savoir qu'un spécialiste d'organe doit être un meilleur radiologue de « son organe » qu'un radiologue qui, par définition et sauf exception, est concerné par la pathologie de tous les organes.

La pancréato-IRM permet de mettre en évidence un nombre important de causes canalaux aux pancréatites aiguës, notamment les TIPMP.

Références

- Conférence de consensus: pancréatite aiguë. *Gastroenterol Clin Biol* 2001; 25:177-92.
- Malka D, Rosa-Hezode I. [Positive and etiological diagnosis of acute pancreatitis]. *Gastroenterol Clin Biol* 2001; 25:1S153-68.
- Brenner DJ, Hall EJ. Computed tomography--an increasing source of radiation exposure. *N Engl J Med* 2007; 357:2277-84.
- Sarr MG, Sanfey H, Cameron JL. Prospective, randomized trial of nasogastric suction in patients with acute pancreatitis. *Surgery* 1986;100:500-4.
- Watanabe S. Acute pancreatitis: overview of medical aspects. *Pancreas* 1998;16:307-11.
- Offenstadt G, Maury E, Guidet B. Hémorragie gastroduodénale de stress en réanimation. *Rev Prat* 1995;45: 2303-6.
- Berthelemy P, Pages P. Comment prendre en charge les formes non compliquées d'une pancréatite aiguë? *Gastroenterol Clin Biol* 2001;25:1S183-97.
- Millat B, Zazzo JF, Poynard T. Les essais thérapeutiques randomisés dans le traitement de la pancréatite aiguë. *Gastroenterol Clin Biol* 1986;10:341-54.
- Rau BM, Kempainen EA, Gumbs AA, Buchler MW, Wegscheider K, Bassi C, Puolakkainen PA, Beger HG. Early assessment of pancreatic infections and overall prognosis in severe acute pancreatitis by procalcitonin (PCT): a prospective international multicenter study. *Ann Surg* 2007;245:745-54.
- Wu BU, Johannes RS, Sun X, Tabak Y, Conwell DL, Banks PA. The early prediction of mortality in acute pancreatitis: a large population-based study. *Gut* 2008;57:1698-703.
- Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson JH. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology* 1990;174:331-6.
- Isenmann R, Runzi M, Kron M, Kahl S, Kraus D, Jung N, Maier L, Malfertheiner P, Goebell H, Beger HG. Prophylactic antibiotic treatment in patients with predicted severe acute pancreatitis: a placebo-controlled, double-blind trial. *Gastroenterology* 2004;126:997-1004.
- Xu T, Cai Q. Prophylactic antibiotic treatment in acute necrotizing pancreatitis: results from a meta-analysis. *Scand J Gastroenterol* 2008;43:1249-58.
- Heinrich S, Schafer M, Rousson V, Clavien PA. Evidence-based treatment of acute pancreatitis: a look at established paradigms. *Ann Surg* 2006; 243:154-68.
- Levy P, Heresbach D, Pariente EA, Boruchowicz A, Delcenserie R, Millat B, Moreau J, Le Bodic L, de Calan L, Barthet M, Sauvanet A, Bernades P. Frequency and risk factors of recurrent pain during refeeding in patients with acute pancreatitis: a multivariate multicentre prospective study of 116 patients. *Gut* 1997;40:262-6.
- Eatock FC, Brombacher GD, Steven A, Imrie CW, McKay CJ, Carter R. Nasogastric feeding in severe acute pancreatitis may be practical and safe. *Int J Pancreatol* 2000;28:23-9.
- Eatock FC, Chong P, Menezes N, Murray L, McKay CJ, Carter CR, Imrie CW. A randomized study of early nasogastric versus nasojejunal feeding in severe acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2005;100:432-9.
- Petrov MS, van Santvoort HC, Besselink MG, van der Heijden GJ, Windsor JA, Gooszen HG. Enteral nutrition and the risk of mortality and infectious complications in patients with severe acute pancreatitis: a meta-analysis of randomized trials. *Arch Surg* 2008;143:1111-7.
- Petrov MS, Pylypchuk RD, Uchugina AF. A systematic review on the timing of artificial nutrition in acute pancreatitis. *Br J Nutr* 2008;1-7.
- Folsch UR, Nitsche R, Ludtke R, Hilgers RA, Creutzfeldt W. Early ERCP and papillotomy compared with conservative treatment for acute biliary pancreatitis. The German Study Group on Acute Biliary Pancreatitis. *N Engl J Med* 1997;336:237-42.
- Oria A, Cimmino D, Ocampo C, Silva W, Kohan G, Zandalazini H, Szelagowski C, Chiappetta L. Early endoscopic intervention versus early conservative management in patients with acute gallstone pancreatitis and biliopancreatic obstruction: a randomized clinical trial. *Ann Surg* 2007;245:10-7.
- Levy P, Boruchowicz A, Hastier P, Pariente A, Thevenot T, Frossard JL, Buscaïl L, Mauvais F, Duchmann JC, Courrier A, Bulois P, Gineston JL, Barthet M, Licht H, O'Toole D, Ruszniewski P. Diagnostic criteria in predicting a biliary origin of acute pancreatitis in the era of endoscopic ultrasound: multicentre prospective evaluation of 213 patients. *Pancreatology* 2005;5:450-6.
- Dahan P, Andant C, Levy P, Amouyal P, Amouyal G, Dumont M, Erlinger S, Sauvanet A, Belghiti J, Zins M, Vilgrain V, Bernades P. Prospective evaluation of endoscopic ultrasonography and microscopic examination of duodenal bile in the diagnosis of

- cholecystolithiasis in 45 patients with normal conventional ultrasonography. *Gut* 1996;38:277-81.
24. Maire F, Bienvenu T, Ngukam A, Hammel P, Ruzniewski P, Levy P. Fréquence des mutations du gène CFTR dans la pancréatite chronique idiopathique. *Gastroenterol Clin Biol* 2003;27:398-402.
25. Rebours V, Boutron-Ruault MC, Schnee M, Ferec C, Le Marechal C, Hentic O, Maire F, Hammel P, Ruzniewski P, Levy P. The natural history of hereditary pancreatitis: a national series. *Gut* 2009;58:97-103.
26. Nahon Uzan K, Levy P, O'Toole D, Belmatoug N, Vullierme MP, Couvelard A, Ponsot P, Palazzo L, Abbas A, Hammel P, Ruzniewski P. Is idiopathic chronic pancreatitis an autoimmune disease? *Clin Gastroenterol Hepatol* 2005;3:903-9.
27. Rautou PE, Levy P, Vullierme MP, O'Toole D, Couvelard A, Cazals-Hatem D, Palazzo L, Aubert A, Sauvanet A, Hammel P, Hentic O, Rebours V, Pelletier AL, Maire F, Ruzniewski P. Morphologic changes in branch duct intraductal papillary mucinous neoplasms of the pancreas: a midterm follow-up study. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2008;6: 807-14.

Les point forts

Les « 10 commandements » de la pancréatite aiguë

- Ne dosez plus l'amylase ;
- Ne pas faire un scanner à chaque poussée de pancréatite en l'absence de signe de gravité ;
- La sonde gastrique est sans intérêt voire nocive en l'absence de vomissements abondants ;
- L'utilisation d'anti-sécrétoires gastriques acides doit être proscrite chez les malades sans antécédent ulcéreux sans défaillance viscérale ;
- L'évaluation de la gravité repose sur la collection d'informations simples cliniques, biologiques et radiologiques généralement facile à obtenir ;
- L'antibiothérapie à visée prophylactique n'est pas justifiée (voire délétère).
- En cas de suspicion d'infection de nécrose, employez tous les moyens pour la prouver ;
- En cas d'infection prouvée, drainez aussi bien que possible et antibiothérapie adaptée ;
- N'envisager une nutrition artificielle qu'en cas de pancréatite sévère ;
- Dans ce cas, la mettre en place urgemment (< 48 heures après le début des symptômes) par voie gastrique ;
- La seule indication clairement validée de la sphinctérotomie endoscopique en urgence est l'angiocholite ;
- Chercher et rechercher les causes les plus fréquentes : alcoolisme chronique et lithiase biliaire ;
- Toute PA non alcoolique non biliaire est d'origine tumorale jusqu'à preuve du contraire ;
- La recherche des autres causes doit dépendre du contexte ;
- La pancréato-IRM permet de mettre en évidence un nombre important de causes canalaux aux pancréatites aiguës notamment les TIPMP.

Questions à choix unique

Question 1

Parmi les 5 propositions suivantes, laquelle est exacte ?

- A. En cas de suspicion de pancréatite aiguë, il faut doser l'amylasémie et la lipasémie.
- B. La lipasémie est un paramètre permettant d'évaluer la sévérité d'une pancréatite aiguë.
- C. En cas de pancréatite aiguë, la sonde d'aspiration gastrique ne doit être posée uniquement qu'en cas de vomissements incoercibles.
- D. Un antisécrétoire gastrique doit être prescrit systématiquement.
- E. Le scanner doit être réalisé dans les 48 premières heures

Question 2

En cas de pancréatite aiguë sévère, quelle est la seule des options thérapeutiques suivantes qui a prouvé un effet sur le taux d'infection et sur la mortalité ?

- A. Antibio prophylaxie à spectre large
- B. Nutrition parentérale
- C. Nutrition entérale précoce
- D. Sphinctérotomie endoscopique systématique
- E. Injection de somatostatine ou dérivés