



ASSISTANCE NUTRITIONNELLE AU COURS DE LA PANCREATITE AIGUË

Philippe RUSZNIEWSKI

Service de Gastroentérologie

Hôpital Beaujon

100, Bld du Général Leclerc

92118 CLICHY Cedex

philippe.ruszniewski@bjn.ap-hop-paris.fr

La PA bénigne ne nécessite pas d'assistance nutritionnelle. Il en va tout autrement au cours de la PA sévère. Celle ci se traduit par une augmentation importante des dépenses énergétiques et une perte de la masse protéique due à la réponse inflammatoire, elle même conséquence de la nécrose, de l'infection du pancréas et des tissus avoisinants (1). Accompagnant le catabolisme protéique, il existe une augmentation de l'uréogenèse, une intolérance au glucose, une augmentation de la lipolyse (1). Cette situation catabolique est encore aggravée par le jeûne instauré dès le début de la maladie, qui peut se prolonger plusieurs semaines voire plusieurs mois. Enfin, la nécessité d'un recours fréquent à une ou plusieurs interventions chirurgicales aggrave encore ce tableau. Les besoins énergétiques peuvent atteindre 1,2 à 1,5 la dépense énergétique basale.

Une fois la nécessité d'un support nutritionnel établie, le choix de la voie d'abord (parentérale vs entérale) suscite encore des débats. Pendant longtemps, la nutrition parentérale totale (NPT) a été choisie car elle ne stimulerait pas la sécrétion pancréatique (2). Plusieurs travaux rétrospectifs non randomisés ont étudié l'intérêt de la NPT au cours de PA de gravité variée (2,3). Dans un travail non randomisé (67 malades avec PA sévère : plus de 3 critères de Ranson), la NPT diminuait la mortalité et la morbidité si elle était débutée dans les 72 premières heures (mortalité: 13 vs 38 %; taux de complications: 24 vs 97 %). Pendant toute la durée de la NPT, le statut nutritionnel des malades était stable ou amélioré. En revanche, la NPT ne semble pas influer sur la progression de la maladie (2,3). L'administration intraveineuse de lipides n'aggrave pas la poussée de PA sauf, peut être, dans les exceptionnelles PA dues à une hyperlipémie (3). Lorsque la NPT permet de positiver le bilan azoté, la mortalité diminue d'un facteur 10 (3).

Les inconvénients de la NPT sont cependant multiples: risque d'infection du cathéter central, hyperglycémie sévère, déséquilibres hydro-électrolytiques ou vitaminiques. De plus, il est bien démontré sur des modèles animaux et humains que la NPT induit des modifications structurales et fonctionnelles de la muqueuse intestinale (diminution de l'épaisseur totale de la muqueuse intestinale et la hauteur des villosités). La perméabilité intestinale est augmentée (augmentation du rapport lactulose/mannitol urinaire) et se normalise après réintroduction de la nutrition entérale (4). Enfin, la NPT est onéreuse en termes de produits et de manipulation par le personnel.

Plusieurs études ont montré une diminution des complications septiques lorsqu'une nutrition entérale totale (NET) est mise en place précocement dans les situations où un syndrome de réponse inflammatoire systémique (SRIS) peut se développer : traumatisme, chirurgie délabrante (5). Le mécanisme invoqué est le rétablissement de la barrière muqueuse par l'apport d'aliments intraluminaux, qui empêche la translocation bactérienne.

Au cours de la PA, la morbidité et la mortalité sont en partie la conséquence de l'intensité du SRIS. Des arguments ont montré que le SRIS pouvait être entretenu par des endotoxines bactériennes digestives libérées dans la circulation par l'intestin dénutri. Ce concept d'une rupture de la barrière muqueuse digestive a donc été évoqué au cours de la PA (6). La perméabilité au PEG de la paroi digestive augmente au cours de la PA expérimentale chez le rat, corrélativement à la sévérité de la PA (6). Enfin, au contraire de la NPT, la NET semble diminuer la réponse inflammatoire aiguë et préserver le métabolisme protéique intestinal suggérant un rôle inhibiteur sur la production de cytokines d'origine splanchnique (7). L'ensemble de ces données expérimentales et cliniques plaide pour l'utilisation de la NET au cours de la PA sévère (8).

Le NET pose en théorie le problème de la parésie gastrique, de l'obstacle à l'évacuation duodénale et de l'iléus observés chez les malades ayant une PA sévère. De plus, la délivrance de nutriments en site gastrique ou duodénal peut stimuler la sécrétion pancréatique par le biais d'une sécrétion de sécrétine et de cholécystokinine (9). La délivrance de nutriments élémentaires ou semi élémentaires pauvres en lipides au delà de l'angle de Treitz peut provoquer une stimulation hormonale et une augmentation de la sécrétion pancréatique, mais celle-ci est alors essentiellement hydrique et pauvre en enzymes (10). De plus, il a été montré chez des malades ayant eu une chirurgie pancréatique permettant un drainage externe de la sécrétion pancréatique –et donc sa mesure- que la NPT et la NET ne sont pas différentes en termes de stimulation de la sécrétion pancréatique (11). La mise en place d'une jéjunostomie au cours d'une laparotomie pour pancréatite grave a permis d'alimenter les malades par cette voie sans inconvénient et sans aggravation manifeste de la pancréatite. L'utilisation de cette voie est possible immédiatement en post opératoire (12). Cela a amené certains auteurs à proposer la réalisation systématique d'une jéjunostomie chez tous les malades opérés pour une pancréatite grave. Cependant, dans ce contexte, la jéjunostomie peut entraîner des complications graves à type d'hémorragies, de fistules digestives ou d'infection de paroi (12). Compte tenu de ces données, plusieurs auteurs ont étudié la faisabilité et l'intérêt d'une nutrition entérale sur sonde gastrique de type drip placé sous contrôle endoscopique au delà de l'angle de Treitz. Un premier travail a montré que cette technique est faisable et sûre : parmi 32 malades alimentés par NET ou NPT, le groupe NET recevait au 4^e jour plus de 70 % de l'apport calorique souhaité, non différent du groupe NPT. L'évolution clinique et biologique n'était pas différente dans les 2 groupes. Les scores APACHE III et de défaillance viscérale diminuaient dans le groupe NET (alors qu'ils augmentaient dans le groupe NPT). Le seul incident était une exacerbation de la PA chez un malade sous NET, due à une mobilisation du drip dans l'estomac. La NPT était 4 fois plus chère que la NET (13).

Un autre travail a confirmé la faisabilité et l'innocuité de la NET dans cette indication, puisque la NET pouvait être mise en place dans la quasi totalité des cas (19 malades sur 20 avec une PA sévère) dès les premiers jours (<3 jours) après le début clinique de la pancréatite (14). Deux études randomisées sont venues confirmer ces faits. Dans la première, 34 malades ayant une pancréatite sévère ont été stratifiés pour la gravité et randomisés pour recevoir soit une NET soit une NPT. Dans le premier groupe, tous les marqueurs de sévérité étaient améliorés (CRP, APACHE) (15). Dans la seconde de même importance (38 malades), le nombre de complications, en particulier septiques, étaient moins fréquentes dans le groupe NET. La NPT était 3 fois plus chère que la NET (16). Ainsi, dans les PA graves, un support nutritionnel rapide est essentiel et la voie entérale sur drip ou sur jéjunostomie est sans doute la meilleure voie.

Le choix de la date de réalimentation orale des malades au décours d'une PA est critique car la stimulation de la sécrétion pancréatique peut induire une rechute douloureuse voire une poussée de PA. C'est la raison pour laquelle une renutrition calorique et lipidique très progressive doit être mise en place (tableau). Une rechute douloureuse survient au moment de la renutrition chez environ 20 % des malades ayant une pancréatite modérément à moyennement grave. Ce pourcentage atteint près de 40 % si la pancréatite dépasse le stade D dans la classification tomodensitométrique de Balthazar de 1985 ou si la lipasémie dépasse 3 fois la limite supérieure de la normale la veille de la réalimentation (17). La présence d'un de ces deux paramètres doit donc faire différer ou rendre prudente la réalimentation de ces malades.

Contenu calorique et lipidique pendant les 5 premiers jours de la réalimentation de malades ayant une pancréatite aiguë

Jours de réalimentation	Calories (Kcal)	Lipides (g)
1	250	< 5
2	1,000	5-10
3	1,500	15-20
4	1,600	25-30
5	1,700	35-40

Bibliographie

1. Hava T, Shrouts E, Cerra F. Nutritional support in acute pancreatitis. *Gastroenterol Clin North Am* 1989; 18:525-42.
2. Kalfarentzos FE, Karavias DD, Karatzas TM, Alevizatos BA, Androulakis JA. Total parenteral nutrition in severe acute pancreatitis. *J Am Coll Nutr* 1991; 10:156-62.
3. Sitzmann JV, Steinborn PA , Zinner MJ, Cameron JL. Total parenteral nutrition and alternate energy substrates in treatment of severe acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet* 1989; 168:311-7.
4. Buchman AL, Moukarzel AA, Bhuta S, Belle M, Ament ME, Eckhert CD, et al. Parenteral nutrition is associated with intestinal morphologic and functional changes in humans. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1995; 19:453-60.
5. Moore FA, Feliciano DV, Andrassy RJ, McArdle AH, Booth FW, Morgenstein-Wagner TB, et al. Early enteral feeding, compared with parenteral, reduces postoperative septic complications. The results of a meta-analysis. *Ann Surg* 1992; 216:172-83.
6. Ryan CM, Schmidt J, Lewandroski K et al. Gut macromolecular permeability in pancreatitis correlates with severity of disease in rats. *Gastroenterology* 1993 ; 104 :890-5.
7. Kudsk KA, Minard G, Wojtysiak SL, Croce M, Fabian T, Brown RO. Visceral protein response to enteral versus parenteral nutrition and sepsis in patients with trauma. *Surgery* 1994; 116:516-23.
8. Conférence de consensus: pancréatite aiguë. Conclusions et recommandations du jury-Textes long et court. *Gastroenterol Clin Biol* 2001 ; 25 :1-16.
9. Rozé C. Physiologie du pancréas exocrine. In Lévy P, ed. *Exploration de la sécrétion pancréatique exocrine*. Cachan: Editions médicales internationales. 1998;2-90.
10. Solomon TE. Control of exocrine pancreatic secretion. In Johnson LR, Christensen J, Jackson MJ, Jacobson ED, Walsh JH, eds. *Physiology of the gastrointestinal tract*. 2nd ed. Vol 2. New York: Raven Press, 1987:1173-207.
11. Bodoky G, Harsanyi L, Pap A, Tihanyi T, Flautner L. Effect of enteral nutrition on exocrine pancreatic function. *Am J Surg* 1991; 161:144-8.
12. Pisters PW, Ranson JH. Nutritional support for acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet* 1992; 175:275-84.
13. McClave SA, Greene LM, Snider HL, Makk LJ, Cheadle WG, Owens NA, et al. Comparison of the safety of early enteral vs parenteral nutrition in mild acute pancreatitis. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1997; 21:14-20.

14. Nakad A, Piessevaux H, Marot JC, Hoang P, Geubel A, Van Steenbergen W, et al. Is early enteral nutrition in acute pancreatitis dangerous? About 20 patients fed by an endoscopically placed nasogastrojejunal tube. *Pancreas* 1998; 17:187-93
15. Windsor AC, Kanwar S, Li AG, Barnes E, Guthrie JA, Spark JI, et al. Compared with parenteral nutrition, enteral feeding attenuates the acute phase response and improves disease severity in acute pancreatitis. *Gut* 1998; 42:431-5
16. Kalfarentzos F, Kehagias J, Mead N, Kokkinis K, Gogos CA. Enteral nutrition is superior to parenteral nutrition in severe acute pancreatitis: results of a randomized prospective trial. *Br J Surg* 1997; 84:1665-9
17. Lévy P, Heresbach D, Pariente EA, et al. Frequency and risk factors of recurrent pain during refeeding in patients with acute pancreatitis. A multivariate multicenter prospective study of 116 patients. *Gut* 1997; 40:262-6