

UNIVERSITÉ DE LILLE
FACULTE DE MÉDECINE HENRI WAREMBOURG
Année : 2020

THÈSE POUR LE DIPLOME D'ÉTAT
DE DOCTEUR EN MÉDECINE

**L'ASCITE AMYLASIQUE : complication mal connue de la
PANCREATITE CHRONIQUE ETHYLIQUE**

Présentée et soutenue publiquement le 13 mars 2020 à 16 heures
au Pôle Formation

par **Lucil SCHNEIDER - BORDAT**

JURY

Président :

Monsieur le Professeur François René PRUVOT

Asseseurs :

Madame le Professeur Stéphanie TRUANT

Monsieur le Docteur Julien BRANCHE

Directeur de thèse :

Monsieur le Professeur Philippe ZERBIB

AVERTISSEMENT

La Faculté n'entend donner aucune approbation aux opinions émises dans les thèses : celles-ci sont propres à leurs auteurs.

Sommaire

I. INTRODUCTION	1
A. DONNEES GENERALES	1
B. ETIOLOGIE ET PHYSIOPATHOLOGIE	1
1. ANATOMIE DU PANCREAS	1
2. PANCREATITE CHRONIQUE	3
3. DEFINITION DE L'ASCITE AMYLASIQUE	4
4. ETIOLOGIE ET PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ASCITE AMYLASIQUE	4
5. DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS	6
C. TRAITEMENTS	6
1. TRAITEMENT MEDICAL	7
2. PRISE EN CHARGE ENDOSCOPIQUE	8
3. PRISE EN CHARGE RADIOLOGIQUE	9
4. TRAITEMENT CHIRURGICAL.....	9
D. COMPLICATIONS LIEES à L'ASCITE AMYLASIQUE	11
1. SPONTANEEES	11
2. POST-THERAPEUTIQUES	11
E. OBJECTIF	12
II. MATERIELS ET METHODES	13
A. POPULATION ETUDIEE	13
B. RECUEIL DES DONNEES	13
C. VARIABLES RECUEILLIES	14
D. TRAITEMENTS	15
E. ANALYSE STATISTIQUE	16
III. RESULTATS	17
A. CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION	17
B. DIAGNOSTIC	18
1. PRESENTATION CLINIQUE INITIALE (TABLEAU 3).....	18
2. DIAGNOSTIC DE L'ASCITE AMYLASIQUE	18
3. TOPOGRAPHIE LESIONNELLE	19
C. MORBI-MORTALITE	21
D. SUIVI	22
E. TRAITEMENT	22
1. TRAITEMENT MEDICAL	25
2. TRAITEMENT ENDOSCOPIQUE.....	27
3. TRAITEMENT CHIRURGICAL.....	30
4. TRAITEMENTS COMBINES (groupe D)	31
5. SYNTHESE DES RESULTATS	34
IV. DISCUSSION	36
V. CONCLUSION	42
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	43

LISTE DES ABREVIATIONS

CPP : Canal pancréatique principal

CPRE : cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique

IMC : indice de masse corporelle

IRM : Imagerie par résonance magnétique

PA : Pancréatite aiguë

PC : Pancréatite chronique

PK : Pseudokyste

PCC : Pancréatite chronique calcifiante

RCPD : Rupture du canal pancréatique principal

I. INTRODUCTION

A. DONNEES GENERALES

Le diagnostic d'ascite pancréatique ou ascite amyliasique a été évoqué pour la première fois dans les années 1950 (1). Les vingt années suivantes le nombre de cas rapportés dans la littérature s'est limité à une cinquantaine. Il s'agit d'une complication rare de la pancréatite avec une prévalence estimée à 3,5% des patients atteints de pancréatite chronique (PC) et à 6% à 14% des patients présentant un pseudokyste (PK) (2). Dans 78 % des cas, il s'agit de patients présentant une PC d'origine éthylique (3), le sex-ratio est de 3 hommes pour 1 femme (2), dans la 5^{ième} décennie. Les manifestations cliniques sont variées allant d'une altération de l'état général isolée à un tableau de douleurs abdominales aiguës parfois associé à un épisode récent de pancréatite aiguë, dans un contexte de dénutrition (4,5). Le diagnostic peut être retardé du fait du manque de spécificité des signes cliniques. Par ailleurs, dans un contexte d'intoxication éthylique, l'étiologie de l'ascite est souvent attribuée à une insuffisance hépatique (6).

B. ETIOLOGIE ET PHYSIOLPATHOLOGIE

1. ANATOMIE DU PANCREAS

Le pancréas est une glande tubulo-acineuse avec une partie exocrine, et une partie endocrine représentée par les îlots de Langerhans disséminés dans le parenchyme. Il se divise en quatre portions : la tête, l'isthme, le corps et la queue (7).

Le canal pancréatique principal (CPP) parcourt la totalité du pancréas et reçoit de nombreuses collatérales (15 à 30 branches). Son diamètre moyen est de 3 mm. Le

cholédoque chemine dans la partie postero-externe de la tête du pancréas jusqu'à son émergence duodénale, la papille. Dans 85% des cas, les canaux pancréatique et biliaire se rejoignent dans leur partie terminale, dans un « canal commun » qui mesure chez l'adulte en moyenne $4,6 \pm 2,2$ mm. Ils sont réunis par le sphincter d'Oddi, au niveau de l'ampoule hépatopancréatique de Vater qui débouche sur la papille duodénale majeure. Ce sphincter a pour fonction de rendre intermittent l'écoulement de la bile et d'empêcher le reflux du contenu duodénal vers les voies biliaires (8).

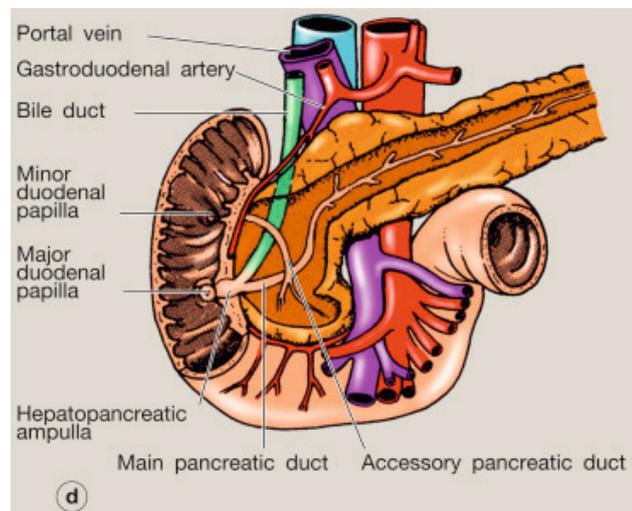


Figure 1 : Anatomie du pancréas (Mahadevan, 2019).

Concernant la vascularisation, le tronc cœliaque surplombe le pancréas au niveau de l'isthme. L'artère splénique suit la direction du corps et de la queue. L'artère hépatique est visible au niveau de son origine sus-pancréatique. L'artère gastro-duodénale chemine à la face antérieure de la tête, dans sa partie supéro-externe, et donne naissance aux arcades duodéno-pancréatiques de part et d'autre de la tête. L'artère mésentérique supérieure définit, avec la veine du même nom, la région isthmique. Ces vaisseaux passent en avant du petit pancréas et en arrière de la partie supérieure de la tête (9–11).

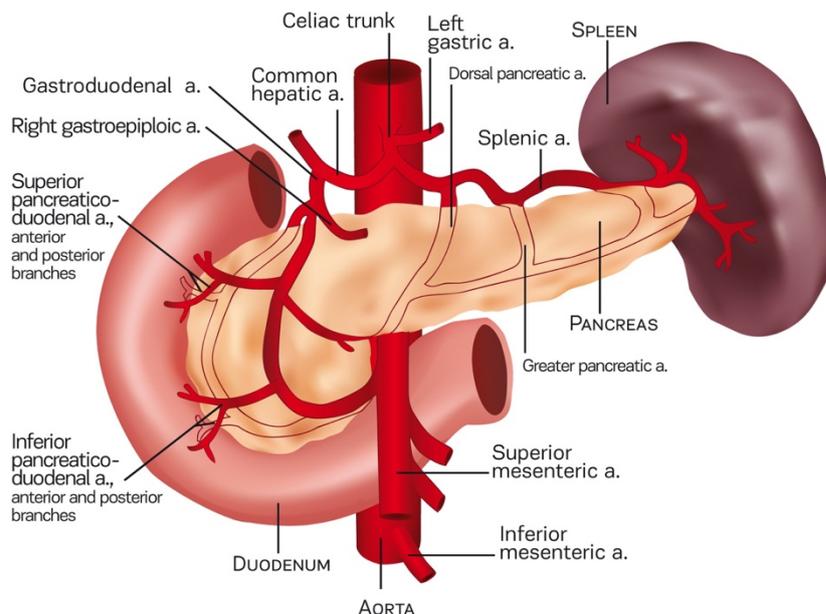


Figure 2 : vascularisation du pancréas (Henry & al, 2019)

2. PANCREATITE CHRONIQUE

La PC correspond à une atrophie et une fibrose du parenchyme pancréatique associées à des anomalies canales typiques à l'origine d'une insuffisance pancréatique exocrine puis endocrine (12,13). Elle est d'origine alcoolique dans 44 à 65 % des cas. Parmi les autres étiologies, on retrouve principalement le tabac, les causes obstructives, métaboliques, génétiques et idiopathiques.

Il s'agit d'une maladie chronique et irréversible. Il est donc primordial d'en faire précocement le diagnostic grâce à un faisceau d'arguments cliniques, biologiques, radiologiques et endoscopiques. Malheureusement le diagnostic reste incertain pour 5 à 10 % des patients du fait de discordances entre le tableau clinique et les données morphologiques (14).

L'une des principales manifestations cliniques est la douleur pendant les 5 premières années. Entre la 5^{ième} et la 10^{ième} année, les poussées aiguës sont exceptionnelles mais les risques de PK et de sténose de la voie biliaire principale sont importants. La proportion de malades ayant encore des douleurs décroît avec le temps. Au-delà de

la 10^{ème} année, les calculs pancréatiques, l'insuffisance pancréatique exocrine et le diabète deviennent les risques prépondérants (12).

Les principaux arguments radiologiques en faveur d'une PC sont l'atrophie pancréatique, la dilatation canalaire, la présence de calcifications et la disparition de l'aspect lobulé du parenchyme (14).

La fibrose, l'état inflammatoire local et la présence de calcifications sont à l'origine d'une augmentation de la pression intra-canalaire qui peut aboutir à une rupture du CPP (RCP), à l'origine d'un écoulement de sucs pancréatiques dans la cavité abdominale responsable de l'ascite amylasique.

3. DEFINITION DE L'ASCITE AMYLASIQUE

Elle est biologique. Il s'agit d'une ascite exsudative (taux de protéines > 3g/dL) secondaire à une pathologie pancréatique bénigne avec un rapport entre amylase ascitique et amylase sérique supérieur à 6 ou un taux d'amylase ascitique supérieur à 1000 UI/L (2). Le gradient albumine sérique / albumine ascitique (SAAG) est inférieur à 1,1 g/dL (en dehors d'un contexte d'infection de liquide d'ascite où le ratio peut s'inverser).

4. ETIOLOGIE ET PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ASCITE AMYLASIQUE

L'ascite amylasique est secondaire à une RCP. Une RCP se définit par une perte de continuité du CPP et l'écoulement des sucs pancréatiques en dehors du pancréas aboutissant à une ascite amylasique ou la formation d'un PK (15). La PC parfois associée à des poussées de pancréatite aiguë (PA) est à l'origine d'un état inflammatoire local, avec un parenchyme pancréatique remanié et fragile. Cet environnement associé à une augmentation de la pression intra canalaire (liée soit à la fibrose parenchymateuse soit à un obstacle intra-canalaire) dans un contexte de

dénutrition seraient à l'origine d'une RCPP (4,16). La présence de sucs pancréatiques dans la cavité abdominale serait ensuite à l'origine d'une réponse péritonéale exsudative entretenant l'ascite (17,18).

L'absence d'entérokinase duodénale rendant les sucs pancréatiques inactifs dans la cavité abdominale expliquerait l'absence de péritonite clinique (19).

On distingue les ruptures antérieures des ruptures postérieures.

Les ruptures antérieures sont responsables soit d'une dissémination du liquide pancréatique dans la cavité abdominale (ascite pancréatique) soit d'un PK. Le PK est une collection rétropéritonéale contenant du suc pancréatique avec une membrane fibreuse sans revêtement épithélial (4) consécutive à une PA, un traumatisme pancréatique ou une PC. Dans 15 à 20 % des cas, les PK régressent spontanément (4). Ils peuvent rester asymptomatiques ou se compliquer (compression extrinsèque de structures avoisinantes, surinfection, rupture, hémorragie). En cas de persistance symptomatique, de complication et / ou d'un diamètre supérieur à 5 cm, le drainage endoscopique est à l'heure actuelle le traitement de référence (20,21). Le bilan morphologique d'une ascite amylasique montre la présence d'un PK dans 80% des cas (22).

Les ruptures postérieures, cloisonnées, aboutissent le plus souvent à une fistulisation dans le rétropéritoine et/ou le médiastin *via* le hiatus œsophagien ou aortique (4,23). Ainsi une fistule pleurale est associée dans 18 à 38% des cas d'ascite amylasique (16,23,24).

Au total, l'ascite amylasique est secondaire à une RCPP dans 10% des cas, à une rupture de PK dans 43 à 80% des cas et reste d'origine indéterminée dans 10% des cas (2).

D'autres étiologies d'ascite amylosique que nous ne détaillerons pas ici ont été décrites : traumatiques, sur variations anatomiques, iatrogènes, obstructives (2,25,26).

5. DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS

Les autres causes d'ascite à éliminer dans ce contexte sont :

- L'hypertension portale (SAAG > 1,1)
- L'occlusion de veine sus hépatique (Syndrome de Budd Chiari)
- La thrombose porte
- L'insuffisance cardiaque droite (SAAG > 1,1)
- La tuberculose péritonéale
- L'ascite néoplasique
- Le syndrome néphrotique (SAAG > 1,1)

C. TRAITEMENTS

La fermeture spontanée de la RCPD est exceptionnelle (2). En effet le débit quotidien de sucs pancréatiques, le contexte inflammatoire mais aussi le contexte de dénutrition profonde, entretiennent l'ascite amylosique.

Historiquement, la prise en charge de l'ascite amylosique a d'abord été médicale, puis chirurgicale en cas d'échec. On a décrit des anastomoses pancréatico-jéjunales ou kysto-jéjunales, des pancréatectomies segmentaires et des drainages itératifs (3,16,27).

La prise en charge moderne a fait une place importante à l'endoscopie interventionnelle. Le traitement médical isolé augmente les durées de cicatrisation et

d'hospitalisation (28) et seuls les prothèses endoscopiques et le traitement chirurgical ont montré leur efficacité dans la littérature (2).

1. TRAITEMENT MEDICAL

Les principales mesures mises en place reposent sur une transposition des pratiques faites pour la prise en charge des PA (29). Son objectif est de réduire les sécrétions pancréatiques exocrines. Il consiste en une nutrition parentérale ou entérale exclusive. L'utilisation d'analogues de la somatostatine, pour assécher les sécrétions pancréatiques exocrines, est largement employée avec cependant un niveau de preuve scientifique faible (18,30–33). Des ponctions d'ascites itératives ont également été décrites sans réelle preuve scientifique de leur efficacité (16). Le traitement médical isolé a un taux de succès de 30 à 65 % (2,16,18,23,24,34).

Le taux de mortalité chez les patients traités médicalement a varié de 10 à 20% dans la littérature (2,16,23,34,35).

Les facteurs prédictifs d'échec du traitement médical seul sont une PC sous-jacente sévère selon la classification de Cambridge (*Annexe 1*), une albuminémie et une natrémie abaissées, un ratio protéine ascitique / protéine sérique élevé, 2 sites ou plus d'extravasation de produit de contraste lors d'une cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) (18). En revanche, un CPP dilaté est un facteur prédictif de succès et pourrait faire proposer un traitement médical seul dans un premier temps (28).

En cas d'échec au terme de 2 à 3 semaines de traitement médical, il est actuellement recommandé d'y associer un traitement endoscopique, radiologique ou chirurgical (2,4). Aucune étude randomisée comparant les différentes techniques n'est cependant disponible à l'heure actuelle.

2. PRISE EN CHARGE ENDOSCOPIQUE

De nos jours, le traitement endoscopique occupe une place prépondérante dans la prise en charge de l'ascite amyloïdique. Plusieurs auteurs recommandent ce traitement en première intention en cas d'échec du traitement médical (25,36,37) avec des taux de succès allant jusqu'à 96,4% dans la série de Pai & al, qui a rapporté les résultats d'endoprothèses pancréatiques sur 28 patients (38).

L'endoscopie a un double but diagnostique et thérapeutique. Elle permet un bilan topographique lésionnel précis par CPRE avec la possibilité de geste curatif au cours de la même procédure. L'objectif du traitement interventionnel est de diminuer la pression intra-canaulaire en drainant le CPP par sphinctérotomie avec ou sans endoprothèse transpapillaire pancréatico-grêlique. Idéalement, la RCPP doit être couverte par l'endoprothèse.

Le traitement endoscopique aurait une place de choix dans les ascites amyloïdiques compliquant une pancréatite nécrotique surinfectée avec possibilité de drainage des coulées de nécrose infectées au cours de la même procédure (36).

Le traitement endoscopique aurait l'intérêt de limiter les taux de morbi-mortalité (6 à 25% de morbidité et une mortalité nulle (28,34,37-39)), avec un taux de succès variable dans la littérature de 48% à 100% sur le contrôle de l'ascite pancréatique. Les facteurs prédictifs de succès du traitement endoscopique ont été une rupture partielle du CPP, le recouvrement de la RCPP par l'endoprothèse, une durée de traitement par endoprothèse prolongée et une localisation corporelle de la RCPP (26,37).

3. PRISE EN CHARGE RADIOLOGIQUE

La radiologie a, comme l'endoscopie, un double but diagnostique (scanner et IRM) (40) et thérapeutique (ponctions trans-cutanées écho ou scanno-guidées d'ascite ou de PK). Cette thérapeutique a été peu évaluée dans la prise en charge de l'ascite amylassique mais a déjà fait ses preuves dans le drainage des coulées de nécroses des PA et le drainage de PK (20,41).

Combinée à l'endoscopie, selon la technique « du rendez-vous », la radiologie a permis dans certains cas de cathétériser le CPP en vue de la pose d'endoprothèse lorsque la voie endoscopique seule était prise en défaut (42).

4. TRAITEMENT CHIRURGICAL

Depuis l'essor du traitement endoscopique, la chirurgie est devenue un traitement de dernière intention. Le taux de succès chirurgical a été corrélé à la localisation de la RCPP lors du bilan initial (24). Il a été supérieur à 80% lorsque la RCPP était clairement identifiée en pré-opératoire et de 50% dans le cas contraire (35,43). Ces résultats ont été confirmés dans une étude de 1976, avec un taux de succès de 100% lorsque la topographie lésionnelle était connue en pré-opératoire, et de 47 % dans le cas contraire (44).

Une pancréatectomie partielle peut être proposée en cas d'atteinte isolée de la portion caudale du pancréas (27). Les lésions proximales sont traitées par pancréatico-jejunostomie ou duodéno-pancréatectomie céphalique (45), les ruptures de PK par dérivations kysto-entériques (Figure 3) (46) ou drainage externe. Un simple drainage pancréatique externe est proposé en l'absence d'identification de la RCPP (4,16).

Le taux de complications post-opératoires a été de 14,7 % dans la revue de Gomez-Cerezo & al (2). Le taux de mortalité a été évalué entre 6 et 9% dans les séries les moins anciennes (2,16,45). Il était de l'ordre de 20% lorsque la chirurgie intervenait après échec d'un traitement médical prolongé jusqu'à 8 semaines (35). L'intérêt de laisser au moins 6 semaines d'intervalle avant d'opérer les malades était d'espérer une diminution de l'œdème peri-pancréatique et d'obtenir une « paroi » de PK suffisamment solide pour la confection d'une anastomose kysto-jéjunale de bonne qualité.

Très peu de données sont disponibles sur la combinaison des traitements médicaux, endoscopiques et chirurgicaux. Une revue de la littérature incluant 139 malades rapporte 100% d'efficacité d'une seconde ligne de traitement (2). D'autres séries à très faibles effectifs ont été publiées avec des résultats comparables (25,47,48).

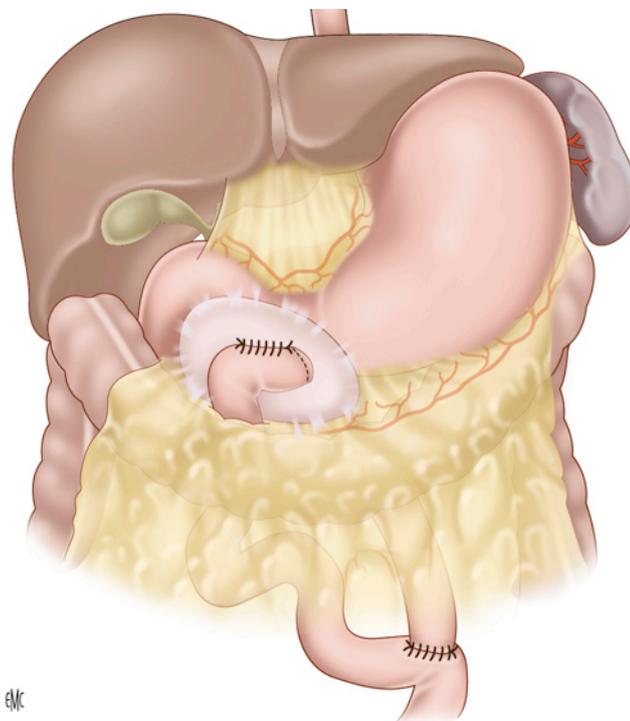


Figure 3 : Kystojéjunostomie sur anse en Y pour pseudokyste rétrogastrique (46).

D. COMPLICATIONS LIEES à L'ASCITE AMYLASIQUE

1. SPONTANÉES

Les patients sont principalement exposés aux complications septiques (16) : infection du liquide d'ascite, infection de PK, infections pulmonaires, infections sur accès veineux.

Il a également été rapporté des complications hémorragiques (hémopéritoine, hémorragies digestives) (24) et thromboemboliques (16).

2. POST-THERAPEUTIQUES

- Chirurgicales :

Le sepsis post-opératoire est la complication la plus fréquente (16). On a également décrit des fistules pancréatiques externes, des hémorragies, des désunions anastomotiques, des décompensations de diabète et les complications générales post-chirurgicales (respiratoires, cardiaques, rénales, thromboemboliques...) (18,47,49).

- Endoscopiques :

Elles sont liées aux complications de l'endoprothèse (infection, migration, obstruction prothétique). Un changement ou une ablation d'endoprothèse est ainsi recommandé toutes les 3 à 6 semaines (2). On a également décrit des perforations digestives, des hémorragies, des pancréatites aiguës et des complications septiques par infection d'ascite, de collection et/ou de PK (38).

E. OBJECTIF

Du fait de sa rareté, l'ascite amylosique a peu été étudiée, et uniquement par des études rétrospectives à faibles effectifs. A l'heure actuelle, il n'existe pas de recommandation sur la prise en charge de l'ascite amylosique. Dans ce contexte chaque centre adapte sa prise en charge au cas par cas. Le but de ce travail rétrospectif a été d'analyser la prise en charge des patients présentant une ascite amylosique dans un contexte de pancréatite chronique au CHU de Lille et tenter d'en définir une prise en charge cohérente.

II. MATERIELS ET METHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective, observationnelle, monocentrique réalisée au CHU de Lille.

A. POPULATION ETUDIEE

Du 1^{er} janvier 2004 au 30 octobre 2018, tous les patients majeurs, pris en charge au CHU de Lille pour une ascite amyliasique compliquant l'évolution d'une PC ont été inclus dans ce travail. Les ascites amyliasiques traumatiques, lithiasiques, et iatrogènes ont été exclus de l'étude.

B. RECUEIL DES DONNEES

La liste des patients a été obtenue grâce à l'équipe du département d'information médical du CHU de Lille. L'identification des patients a été faite à partir des codes diagnostics CCAM « R18 – Ascite » ou « R18 01 - Ascite pancréatique » associés à un des codes suivants :

- « K86.0 - Pancréatite chronique alcoolique »
- « K86.1 - Autres pancréatites chroniques »
- « K86.1+0 - Pancréatite chronique héréditaire »
- « K86.1+8 - Pancréatites chroniques, autres et non précisées »
- « K85.9 - Pancréatite aiguë, sans précision »
- « K85.2 - Pancréatite aiguë d'origine alcoolique »
- « K85.0 - Pancréatite aiguë idiopathique »
- « K86.2 - Kyste du pancréas »

La récupération des données a été réalisée grâce aux logiciels informatiques SILLAGE et DIANE et aux dossiers médicaux papiers des patients. Les données ont été recueillies anonymisées dans un tableur Excel.

C. VARIABLES RECUEILLIES

Ont été recueillies les données suivantes :

- Données générales : âge au diagnostic, durée d'hospitalisation, chronologie des différents traitements instaurés, statut nutritionnel.

La gravité de la dénutrition a été définie de modérée à sévère selon la conférence JNDES 2018 de la société française d'endocrinologie (*Annexe 2*) (50).

- Examens biologiques : lipasémie, albuminémie, taux d'amylase sérique et ascitique, taux de protides ascitiques.

- Examens paracliniques réalisés pour le diagnostic d'ascite amylassique : ponction d'ascite, endoscopie, scanner, IRM.

- Traitement radiologique : date, nombre de procédures, type de drainage.

- Traitement endoscopique : date, nombre de procédures, réalisation d'une sphinctérotomie, infundibulotomie, CPRE, mise en place d'une endoprothèse (taille et calibre), date d'ablation de prothèse, drainage naso-kystique, gastro-kystique, pose d'une sonde naso-jéjunale.

- Traitement chirurgical : date, nombre de procédures, type d'intervention réalisée.

- Durée d'hospitalisation.

- Pathologies associées durant l'hospitalisation

- Complications post-opératoires selon la classification de Dindo-Clavien (*Annexe 3*), un score supérieur ou égal à III-a définissait une complication sévère.
- Efficacité du traitement : elle était évaluée par les examens d'imagerie réalisés en post-thérapeutique et défini par la disparition d'épanchement libre dans la cavité abdominale sans récurrence au cours du suivi.
- Suivi : date des dernières nouvelles, mortalité, survenue d'une insuffisance pancréatique, d'une cirrhose.

D. TRAITEMENTS

Le traitement médical associait un traitement antalgique, une diète hydrique (\pm nutrition parentérale ou entérale), \pm administration d'analogues de la somatostatine, \pm ponctions d'ascite itératives.

Le traitement endoscopique consistait en une sphinctérotomie systématique \pm CPRE si les conditions locales le permettaient. Durant la même procédure, une endoprothèse (longueur de 4 à 12 cm et diamètre de 5 ou 7 Fr) était mise en place chaque fois que possible pour couvrir la RCP. Les gestes associés pouvaient être : une infundibulotomie, un drainage de coulées de nécroses par drain en « queue de cochon », un drainage kysto-gastrique, la pose d'une sonde d'alimentation nasojejunale.

Le traitement radiologique consistait en un drainage de collection par voie percutanée sous contrôle échographique ou scannographique.

Le traitement chirurgical consistait en un lavage et un drainage de la cavité abdominale \pm mise en place d'une jéjunostomie d'alimentation. Il pouvait y être associé : une

cholécystectomie avec drainage trans-cystique, la réalisation d'une pleurostomie en cas d'une fistule pleurale amyliasique associée.

A noter que le traitement médical était poursuivi en cas de prise en charge interventionnelle.

E. ANALYSE STATISTIQUE

Les paramètres qualitatifs ont été décrits en termes de fréquence et de pourcentage.

Les paramètres numériques ont été décrits en termes de médiane et extrêmes ou de moyenne et écart type en fonction de la distribution et des valeurs extrêmes des différents échantillons.

III. RESULTATS

A. CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION

Trois cent un malades présentaient une association des codes diagnostics susmentionnés. Après analyse des dossiers, 24 malades ont été inclus dans ce travail avec un diagnostic d'ascite amylassique dans un contexte de PC d'origine éthylique. Le sex ratio H/F était de 11 : 1. La moyenne d'âge était de $51 \pm 9,8$ ans. Pour 15 patients (62,5 %) le diagnostic de PC avait été fait de manière concomitante au diagnostic d'ascite amylassique. Les principaux antécédents sont détaillés dans le Tableau 1.

Tableau 1 – Caractéristiques des patients	
	Nombre de cas, n = 24
Age moyen, ans (\pm écart type)	51 \pm 9,8
Sexe, n (%)	
Masculin	22 (91,7)
Féminin	2 (8,3)
Antécédents, n (%)	
Ethyllisme chronique	23 (95,8)
Diabète	3 (12,5)
Pseudokyste	9 (37,5)
Pancréatite aiguë	10 (41,7)
Cirrhose	4 (16,7)
Hyperparathyroïdie	1 (4,2)

L'IMC médian était 20 kg/m² (Extrêmes 15,2-30,6) (Tableau 2). Les 13 patients qui présentaient une perte de poids avaient un IMC médian à 19,4 kg/m² (Extrêmes 15,2-30,6). Dix-huit patients (75%) présentaient une dénutrition dont 16 (66,7%) dénitritions sévères. Les patients avaient perdu un poids médian de 10 kg (Extrêmes, 3-18). L'albuminémie était à 26 g/L (Extrêmes, 19-30) pour une norme supérieure à 30 g/L.

Tableau 2 – Statut nutritionnel des patients	
IMC en kg/m ² médiane (Extrêmes)	20 (15,2-30,6)
IMC des patients ayant perdu du poids n, médiane en kg/m ² (Extrêmes)	13, 19,4 (15,2-30,6)
Perte pondérale, n, médiane en kg (Extrêmes)	13, 10 (3-18)
État de dénutrition, n (%)	18 (75)
sévère	16 (66,7)
modérée	2 (8,3)
Albuminémie, médiane en g/L (Extrêmes)	26 (19-30)

IMC : Indice de masse corporelle

B. DIAGNOSTIC

1. PRESENTATION CLINIQUE INITIALE (TABLEAU 3)

Dix-huit patients ont consulté pour des douleurs abdominales (75%), 14 pour une altération de l'état général (58,3%) définie par une asthénie, une anorexie et/ou un amaigrissement. Treize patients (54,2%) ont présenté un amaigrissement récent (dans les 6 derniers mois), de 10 kg en moyenne et 13 patients (54,2%) ont présenté un épisode de PA récent.

Tableau 3 - Signes cliniques initiaux	
	Nombre de cas, n (%)
Douleurs abdominales aspécifiques	18 (75)
Altération de l'état général	14 (58,3)
Perte de poids	13 (54,2)
Pancréatite aiguë	13 (54,2)
Diarrhée	4 (16,7)

2. DIAGNOSTIC DE L'ASCITE AMYLASIQUE

Le diagnostic était confirmé par analyse biochimique d'une ponction d'ascite pour 22 patients. Pour les 2 autres patients, la pancréatographie rétrograde endoscopique et l'imagerie confirmaient la fistule pancréatique et la présence d'un épanchement libre intra-abdominal. Le taux d'amylase ascitique médian était à 7644 UI/L (Extrêmes, 269-

153560). Pour 3 malades le taux d'amylase ascitique était inférieur à 1000 UI/L (852 UI/L, 269 UI/L et 735 UI/L) mais le diagnostic d'ascite amylassique était retenu devant la présence d'une ascite exsudative (ce qui la différenciait de l'ascite d'origine cirrhotique) avec des taux de protéines ascitiques largement supérieurs à 3 g/L (31 g/L, 20,9 g/L et 24 g/L), un épanchement libre intra abdominal à l'imagerie et la présence d'une fistule pancréatique active en CPRE.

La lipasémie médiane était à 537 UI/L (Extrêmes, 37-11872) pour une norme entre 13 et 60 UI/L.

3. TOPOGRAPHIE LESIONNELLE

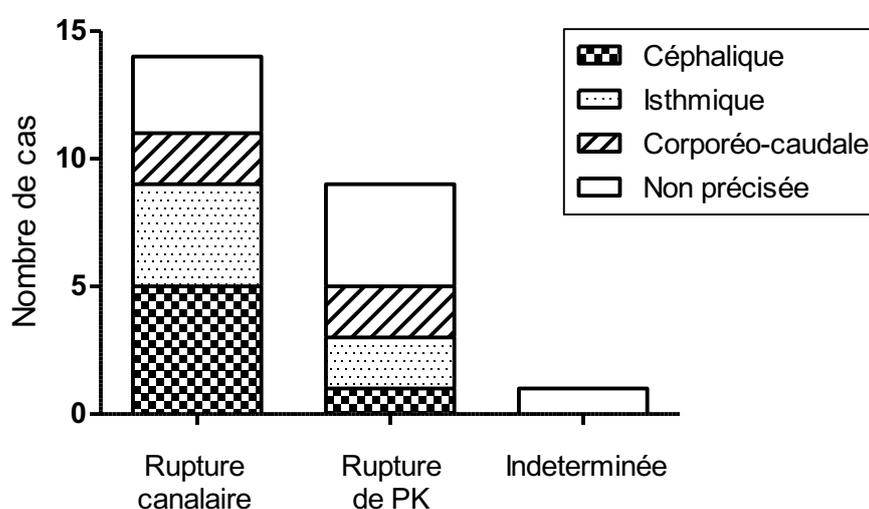
La lésion pancréatique à l'origine de l'ascite amylassique était documentée chez 23 patients par le scanner abdominal (n = 9), l'IRM (n = 4) et la CPRE (n = 10). Pour 1 patient, l'imagerie n'a pas montré de lésion pancréatique à l'origine de l'ascite.

L'étiologie était une RCPP dans 14 cas (58,3%), une rupture spontanée de PK dans 9 cas (37,5%), d'origine indéterminée pour 1 patient (4,2%) chez qui l'imagerie ne retrouvait pas de lésion pancréatique. La localisation de la fistule pancréatique était céphalique dans 6 cas (25%), isthmique dans 6 cas (25%), corporéo-caudale dans 4 cas (16,7%), non précisée dans 8 cas (33,3%) (Tableau 4).

Tableau 4 – Étiologies des lésions pancréatiques à l'origine de l'ascite	
	Nombre de cas, n (%)
Rupture canalaire	14 (58,3)
Rupture de pseudokyste	9 (37,5)
Origine indéterminée	1 (4,2)
Localisation	
Tête	6 (25)
Isthme	6 (25)
Corporéo-caudale	4 (16,7)
Non précisée	8 (33,3)

La topographie lésionnelle en fonction de l'étiologie est détaillée dans la Figure 4. Les 3 localisations lésionnelles céphalique, isthmique et corporéo-caudale étaient retrouvées aussi bien chez les patients présentant une rupture canalaire que chez ceux présentant une rupture de PK. Proportionnellement on retrouvait plus de localisations proximales (céphaliques et isthmiques) pour les patients présentant une rupture canalaire (n=9, 64%).

Figure 4 : Topographie lésionnelle en fonction de l'étiologie



Durant la même hospitalisation, treize malades (54,2%) présentait une PA associée à l'ascite amylassique dont 7 étaient des pancréatites nécrosantes. Dix-neuf malades (79,2%) présentait un sepsis : infection de coulées de nécrose (n = 7), pneumopathie (n = 9), abcès hépatique (n = 1), infection urinaire (n = 1), infection sur voie veineuse centrale (n = 1). On retrouvait un épanchement pleural réactionnel pour 16 malades (66,7%) et une fistule pleurale amylassique pour 3 patients. Dix patients (41,7%) ont présenté un évènement thromboembolique durant l'hospitalisation. Sept patients (29,2%) ont été pris en charge pour une insuffisance rénale aiguë (Tableau 5).

Tableau 5 – Pathologies associées durant l’hospitalisation.

	Nombre de cas, n (%)
Épanchement pleural amylosique	3 (12,5)
Épanchement pleural	16 (66,7)
Pneumopathie	7 (29,2)
Pancréatite aiguë	13 (54,2)
Évènement thromboembolique	10 (41,7)
Sepsis	19 (79,2)
Déglobulisation	5 (20,9)
Insuffisance rénale aiguë	7 (29,2)
Colite ischémique	2 (8,3)
Syndrome du compartiment abdominal	3 (12,5)

C. MORBI-MORTALITE

Trois patients sont décédés aux 4^{ème}, 26^{ème} et 40^{ème} jour de leur sortie d’hospitalisation du CHU de Lille (soit respectivement 78, 81 et 52 jours après le diagnostic d’ascite amylosique) :

- Une embolie pulmonaire avec arrêt cardio respiratoire, chez un patient qui présentait une fistule pleurale amylosique traitée par pleurostomie.
- Un choc hémorragique sur nécrose duodénale chez un patient traité par embolisation d’un anévrysme de l’artère gastro-duodénale. Le patient était toujours hospitalisé et avait été transféré dans un hôpital périphérique pour sa convalescence.
- Une décompensation œdémato-ascitique chez un patient cirrhotique.

Dix-sept patients (70,8%) ont présenté des complications : 4 patients avec des complications spontanées (1 hémorragie intra-kystique, 1 PK et 2 infections de liquide d’ascite) traitées médicalement et 13 patients avec des complications post-thérapeutiques détaillées dans le tableau 6.

Tableau 6 – Complications post thérapeutiques chez 13 patients	
Classification Dindo-Clavien	Type
I	Iléus, hématome post-opératoire, migration d'endoprothèse, retro-pneumopéritoine
II	Infection de liquide d'ascite, fistule pancréatique cutanée, évènement thromboembolique
IIIa	Collection intra-abdominale surinfectée
IIIb	Abcès inter-mésentérique, pneumothorax, déglobulisation post-sphinctérotomie, endoprothèse bouchée
IVa	Faux anévrysme artère gastro-duodénale, bradycardie extrême, perforation duodénale, faux anévrysme de l'artère splénique, pneumopathie nosocomiale, syndrome de détresse respiratoire aiguë
IVb	Choc cardiogénique, hémorragie massive post-endoscopie sur sphinctérotomie
V	Embolie pulmonaire, choc hémorragique, décompensation oedémato-ascitique

D. SUIVI

La médiane de suivi globale a été de 18,5 mois (Extrêmes, 1-63).

Au cours de leur suivi, les patients ont présenté une insuffisance pancréatique exocrine (n = 7), une insuffisance pancréatique endocrine (n = 5 ; aucun traité chirurgicalement) et une cirrhose (n = 3).

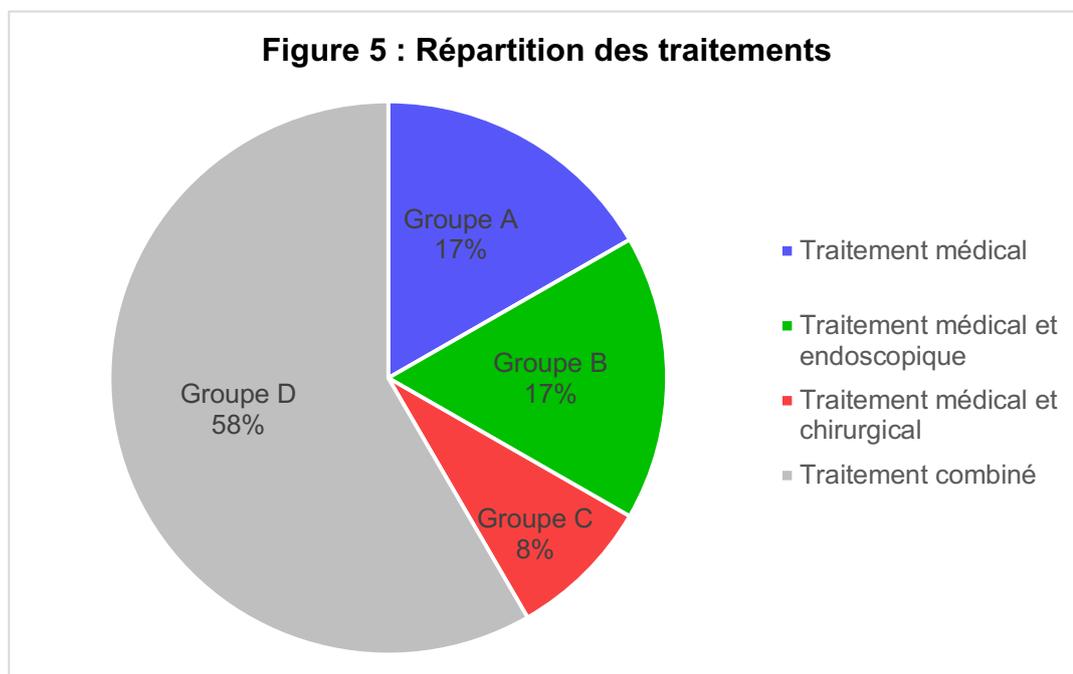
E. TRAITEMENT

Quatre groupes de patients ont été identifiés (Figure 5) :

- Prise en charge médicale exclusive (Groupe A, n = 4).
- Prise en charge médicale et endoscopique (Groupe B, n = 4).
- Prise en charge médicale et chirurgicale (Groupe C, n = 2).
- Prise en charge multi-modale médicale, endoscopique, radiologique et/ou chirurgicale (Groupe D, n = 14).

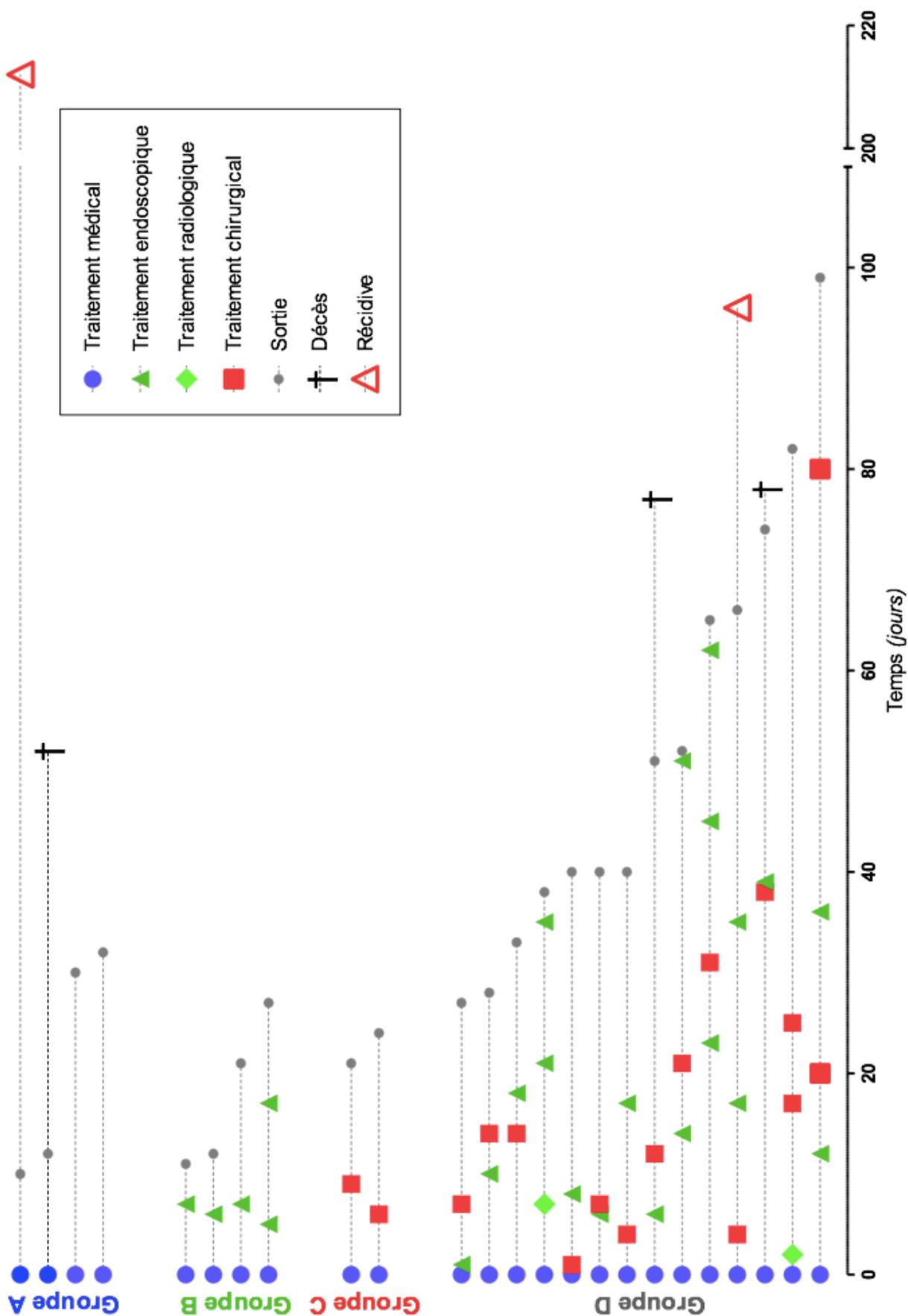
Tous les patients ont été traités médicalement en première intention. Ce n'est qu'en cas d'échec du traitement médical qu'un traitement interventionnel (endoscopique, radiologique ou chirurgical) a été réalisé. Pour 3 patients le traitement interventionnel a été d'emblée envisagé dans notre centre mais ces patients avaient été pris en charge médicalement à l'extérieur. L'absence d'amélioration avait motivé leurs transferts au CHU de Lille pour prise en charge.

En moyenne, sur l'ensemble de notre série, les patients ont reçu 2,75 ($\pm 1,2$) lignes de traitement.



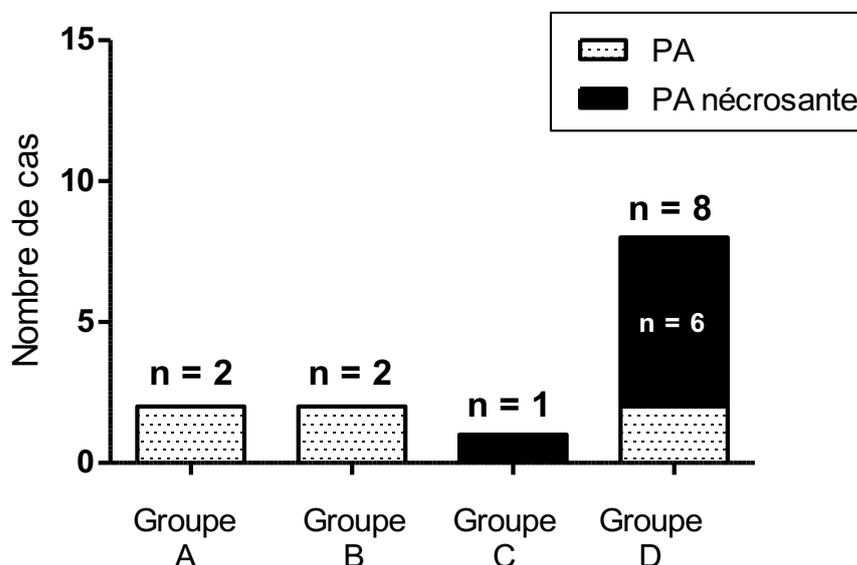
La chronologie des traitements instaurés en fonction des groupes est détaillée dans la Figure 6.

Figure 6 : Chronologie des traitements instaurés pour chaque patient



Les 7 patients présentant une pancréatite nécrosante ont été traités chirurgicalement ou de façon multi-modale (groupe C et D) (Figure 7).

Figure 7 : Pancréatite aiguë (PA) concomitante en fonction des groupes de patients



1. TRAITEMENT MEDICAL

Tous les patients ont bénéficié d'un traitement médical. Il consistait en une diète hydrique initiale relayée par une nutrition entérale pour 19 patients (79,2%) et / ou une nutrition parentérale pour 11 patients (45,8%), un traitement par analogue de la somatostatine pour 14 patients (58,3%), des ponctions d'ascite itératives pour 11 patients (45,8%). La durée médiane d'hospitalisation a été de 21 jours dans le groupe A (Extrêmes, 10-32).

Aucun décès n'a été constaté dans ce groupe pendant l'hospitalisation. Un patient est décédé 40 jours après sa sortie dans un contexte de décompensation œdémato-ascitique sur insuffisance hépatique, soit 52 jours après l'épisode d'ascite amylassique. Un patient a présenté une récurrence tardive d'ascite amylassique, 6 mois après l'épisode initial. Il s'agissait d'une ascite secondaire à une RCPP corporéo-caudale qui a pu être traitée efficacement par endoprothèse endoscopique. Deux patients ont présenté des

complications (infection de liquide d'ascite, et hémorragie intra-kystique) traitées médicalement.

Au total dans le groupe A :

- 3 patients ont été traités médicalement avec succès permettant leur retour à domicile après respectivement 10, 30 et 32 jours d'hospitalisation : 1 patient présentait une poussée de PA non sévère avec une RCPP céphalique et 1 patient présentait une rupture de PK de topographie non précisée. Ces 2 patients présentaient un état de dénutrition sévère avec respectivement un IMC à 16,9 kg/m² et 15,36 kg/m² et un amaigrissement de respectivement 9 kg (soit 18% du poids du corps) et 3 kg (soit 6% du poids du corps). Un patient a présenté une récurrence d'ascite amyloïdique à 6 mois de l'épisode initial en rapport avec une RCPP corporeo-caudale, traitée par prothèse endoscopique. Ce patient présentait un état de dénutrition sévère avec un IMC à 16,6 kg/m² et un amaigrissement de 7 kg (soit 12 % du poids du corps).
- 1 patient est décédé à 52 jours du diagnostic d'ascite amyloïdique dans un contexte d'insuffisance hépato-cellulaire. Il avait présenté une RCPP céphalique. Ce patient présentait un état de dénutrition sévère avec un IMC à 20 kg/m² et un amaigrissement de 10 kg (soit 19 % du poids du corps). Il avait été hospitalisé 12 jours.

2. TRAITEMENT ENDOSCOPIQUE

Dix-sept patients (70,8%) ont été traités par endoscopie. Le nombre moyen de procédures par patient était de $1,4 \pm 0,6$. La sphinctérotomie a été systématique, 5 patients ont eu une infundibulotomie et 12 patients ont été traités par endoprothèse (17 tentatives, 7 échecs primaires techniques, 2 succès après nouvelles tentatives endoscopiques). Parmi les 5 patients en échec primaire technique d'endoprothèse, 2 patients ont évolué vers la guérison après sphinctérotomie seule et 3 patients ont été opérés secondairement (1 patient a également reçu un drainage kysto-gastrique endoscopique) avec un résultat favorable. Leur durée médiane d'hospitalisation a été de 27 jours (Extrêmes, 16-99) alors qu'elle était de 40 jours (Extrêmes, 16-74) pour les 12 patients traités par endoprothèse.

La RCPD a été la cause la plus fréquente d'échec primaire d'endoprothèse (3 patients sur les 5). Par ailleurs, 2 patients avec une RCPD ont nécessité 2 procédures endoscopiques pour parvenir à la pose d'endoprothèse (Figure 8).

La localisation de la RCPD n'était pas prédictive du succès ou de l'échec de la mise en place de l'endoprothèse (Figure 9).

La RCPD était couverte par l'endoprothèse dans 8 cas et cette donnée n'était pas disponible pour 4 patients (dont 1 topographie lésionnelle non précisée, 2 ruptures caudales et 1 rupture isthmique). Pour 3 de ces 4 patients, la prothèse mesurait plus de 4 cm (9 cm, n = 1 ; 12 cm, n = 2).

Sept patients présentaient une ascite amyliasique secondaire à une RCPD dont le caractère complet ou partiel n'était pas toujours précisé. Trois patients présentaient une RCPD complète (dont 2 patients avec endoprothèse couvrant la RCPD objectivée en CPRE).

Au total dans le groupe de patients traités par endoprothèse (n=12) :

- 2 patients traités par endoscopie et chirurgie sont décédés. L'un d'embolie pulmonaire, l'autre d'un choc hémorragique sur nécrose duodénale chez un patient traité par embolisation d'un anévrysme de l'artère gastro-duodénale. Ils présentaient une ascite amyliasique secondaire à une rupture de PK pour 1 patient et une RCPP pour le second patient de topographie non précisée. Ces 2 patients ne présentaient pas de dénutrition avec un IMC à respectivement 20,8 kg/m² et 26,1 kg/m², sans perte de poids.
- 1 patient a présenté une récurrence d'ascite amyliasique secondaire à une RCPP corporeo-caudale 1 mois après sa sortie, traitée efficacement par drainage radiologique. Il présentait un état de dénutrition sévère avec un IMC à 30,6 kg/m² et un amaigrissement de 10 kg (soit 10 % du poids du corps).
- 9 patients ont été traités efficacement par endoprothèse. Deux patients avaient reçu un traitement endoscopique exclusif (groupe B), les 7 autres patients ont reçu un traitement multi-modal. Six patients présentaient une PA dont 4 sévères (nécrotico-hémorragiques). L'étiologie de l'ascite amyliasique était une rupture de PK (n = 4) et une RCPP (n = 5). La topographie lésionnelle était majoritairement proximale (n = 7 ; 2 céphaliques et 5 isthmiques), corporeo-caudale dans 1 cas et non précisée dans 1 cas.
- Pour les 4 patients du groupe B, le traitement endoscopique a débuté 6,25 jours ($\pm 0,96$) après le traitement médical. La durée médiane d'hospitalisation a été de 18,5 jours (Extrêmes, 16-27). Deux patients ont reçu une endoprothèse, et 2 patients ont été traités par la seule sphinctérotomie devant les difficultés techniques rencontrées à la pose d'endoprothèse. Nous n'avons pas noté de décès dans ce groupe au cours de l'hospitalisation ni au cours du suivi. Parmi ces 9 patients, 8

présentaient un état de dénutrition sévère avec un IMC médian à 19 kg/m² (Extrêmes 15,2-25,8) et un amaigrissement médian de 9 kg (Extrêmes 0-18).

Trois patients ont présenté des complications (formation de PK, infection de liquide d'ascite et retro-pneumopéritoine) traitées médicalement.

Figure 8 : Etiologie de l'ascite pour les patients traités avec et sans endoprothèse

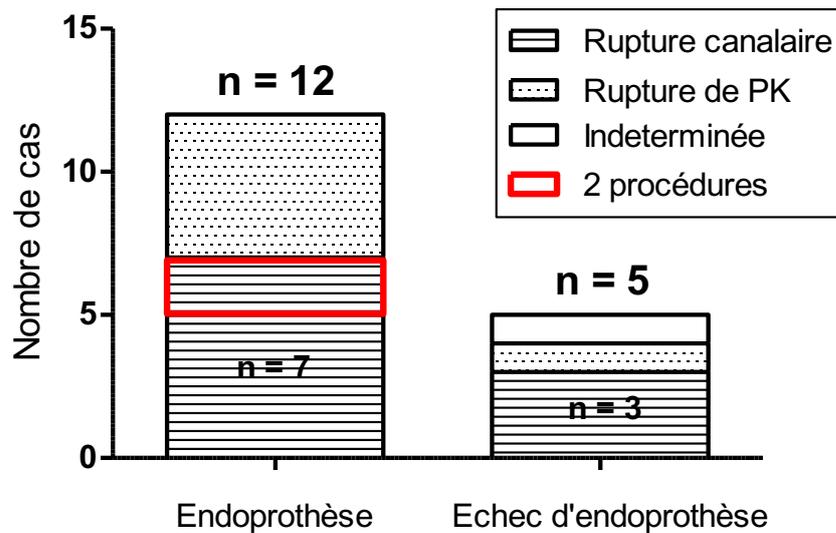
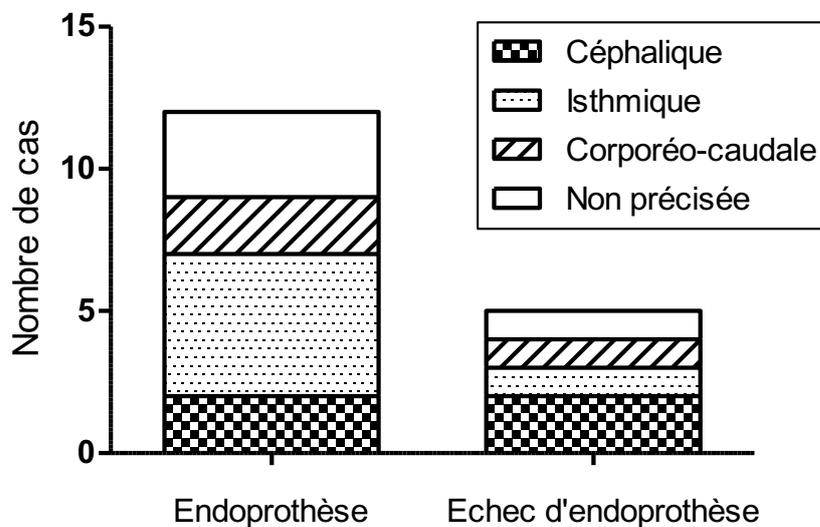


Figure 9 : Topographie lésionnelle pour les patients traités avec et sans endoprothèse



3. TRAITEMENT CHIRURGICAL

Quinze patients (62,5%) ont été opérés. Treize patients ont été opérés une fois, 2 patients (13,3%) ont été opérés 2 fois à 8 et 60 jours de la première intervention pour, respectivement, la confection d'une colostomie sur perforation digestive et pour un nouveau lavage et drainage abdominal. Le taux de réintervention pour drainage itératif a donc été de 6,6% (1 patient / 15).

Parmi ces 15 patients 13 ont reçu un traitement multi-modal :

- 2 patients sont décédés l'un à 4 jours et l'autre à 1 mois de leur transfert dans un hôpital périphérique, soit à 78 et 81 jours du diagnostic d'ascite amylassique. Ils avaient été opérés et traités par endoscopie (avec endoprothèse pancréatique). Les causes de décès retenues ont été un arrêt cardio respiratoire dans un contexte d'embolie pulmonaire et un choc hémorragique sur nécrose duodénale chez un patient qui avait été traité par endoscopie puis par chirurgie, compliquée d'un faux anévrisme de l'artère gastro-duodénale traité par embolisation.
- 1 patient a présenté une récurrence d'ascite amylassique 1 mois après sa sortie traitée efficacement par drainage radiologique. Ce patient avait présenté une ascite amylassique secondaire à une RCPP corporéo-caudale. Il présentait une dénutrition sévère avec un IMC à 30,6 kg/m et un amaigrissement de 10 kg (soit 10% du poids du corps).
- 10 patients ont été traités avec succès. L'étiologie de l'ascite amylassique était une rupture de PK (n=5) et une RCPP (n=5). La topographie lésionnelle était majoritairement céphalo-isthmiques (3 céphaliques, 4 isthmiques), corporéo-caudale chez 2 patients et non précisée pour 1 patient.

Pour 2 patients il s'agissait d'une prise en charge chirurgicale exclusive (groupe C). L'ascite amylassique était secondaire à une RCPP (n = 1) et à une rupture de PK (n = 1). Pour ces 2 patients, la topographie lésionnelle n'était pas précisée. Un patient présentait une dénutrition sévère avec un IMC à 17,3 kg/m² sans perte de poids. Le second patient avait un IMC à 23,7 kg/m² sans perte de poids. Le traitement médical était instauré pendant respectivement, 6 et 9 jours avant la prise en charge chirurgicale. La décision d'un traitement chirurgical d'emblée pour ces 2 patients reposait sur la nécessité de drainage de coulées de nécrose pour un patient et des collections intra abdominales notamment péri hépatique pour le second patient, chaque fois non accessibles à un drainage endoscopique. Les durées d'hospitalisation respectives ont été de 21 et 34 jours.

L'intervention consistait en la réalisation d'un lavage et d'un drainage de la cavité abdominale et la confection d'une jéjunostomie d'alimentation pour 1 patient et un drainage des coulées de nécrose pour l'autre patient. Le taux de succès sur l'ascite amylassique a été de 100% dans le groupe C.

Un patient du groupe C a présenté une complication post-opératoire sévère (faux anévrysme de l'artère gastro-duodénale sur fistule pancréatique) traitée par embolisation radiologique avec succès.

4. TRAITEMENTS COMBINES (groupe D)

Quatorze patients (58,3%) ont été traités de façon combinée avec une séquence thérapeutique variable (Figure 2). Le traitement médical était instauré pendant un temps médian de 6,5 jours (Ext, 4-13,5).

Le délai médian entre le 1^{er} et le 2^{ème} traitement interventionnel était de 7 jours (Ext, 4,5-11,75) (n = 14) et de 15 jours (Ext, 14-17,5) entre le 2^{ème} et le 3^{ème} traitement (n=6). Deux patients ont reçu une 4^{ème} ligne de traitement à 17 et 44 jours des précédents.

Huit patients présentaient une PA concomitante dont 6 pancréatites aiguës nécrosantes, 13 patients ont présenté au moins 1 épisode septique durant l'hospitalisation et 3 patients ont présenté une fistule pleurale associée à l'ascite amylasique.

Au total dans ce groupe D (n = 14) :

- 13 patients ont été opérés
 - o Lavage-drainage abdominal (n = 12)
 - o Jéjunostomie (n = 9)
 - o Cholécystectomie (n = 2)
 - o Pleurostomie (associée à un traitement endoscopique de l'ascite amylasique) (n = 1)
- 13 patients ont été traités par endoscopie
 - o Endoprothèses (n = 10), échecs d'endoprothèse (n = 3)
 - o Drainage de coulées de nécroses (n = 4)
 - o Sonde naso-kystique (n = 1)
 - o Drainages kysto-gastriques (n = 4)
 - o Sonde naso-jéjunale (n = 2)
- 2 patients ont été traités radiologiquement.
- 11 patients ont été traités efficacement. L'étiologie de l'ascite amylasique était une rupture de PK (n=6) et une RCPP (n=5). La topographie lésionnelle était majoritairement céphalo-isthmiques (3 céphaliques, 5 isthmiques), corporéo-caudale chez 2 patients et non précisée pour 1 patient. Huit patients

présentaient un état de dénutrition (dont 7 sévères). L'IMC médian était de 20 kg/m (Ext 16,1-30). Cinq patients avaient récemment perdu un poids médian de 10 kg (Ext 6-18).

- 1 patient traité par chirurgie et endoscopie (avec endoprothèse) a présenté une récurrence d'ascite amyliasique 1 mois après sa sortie, traitée efficacement par drainage radiologique. Ce patient avait présenté une ascite amyliasique secondaire à une RCPP corporéo-caudale. Il présentait une dénutrition sévère avec un IMC à 30,6 kg/m et un amaigrissement de 10 kg (soit 10% du poids du corps).
- 11 patients présentaient des complications post thérapeutiques dont 10 sévères (Tableau 7).
- 2 patients (14,3%) sont décédés l'un à 4 jours et l'autre à 1 mois de leur transfert dans un hôpital périphérique, soit à 78 et 81 jours du diagnostic d'ascite amyliasique. Ils avaient été opérés et traités par endoscopie (avec endoprothèse pancréatique). Les causes de décès retenues ont été un arrêt cardio respiratoire dans un contexte d'embolie pulmonaire et un choc hémorragique sur nécrose duodénale chez un patient qui avait été traité par endoscopie puis par chirurgie, compliquée d'un faux anévrisme de l'artère gastro-duodénale traité par embolisation.
- 3 patients présentaient un épanchement pleural amyliasique associé à l'ascite amyliasique. Deux patients ont été traités avec succès : Le premier patient présentait une RCPP isthmique traitée par endoprothèse endoscopique et lavage-drainage abdominal associé à un drainage thoracique. Le second patient présentait une rupture de PK de localisation non précisée traitée par drainage radiologique puis lavage-drainage abdominal et drainage thoracique percutané. Un patient qui présentait une RCPP de localisation non précisée, a

été traitée par endoprothèse endoscopique et pleurostomie (pour pleurésie purulente résistante à un drainage thoracique per-cutané). Ce patient est décédé d'embolie pulmonaire.

Classification Dindo-Clavien	Type
I	Iléus, hématome post-opératoire, migration d'endoprothèse asymptomatique
II	Infection de liquide d'ascite, fistule pancréatique cutanée, évènement thrombo-embolique
IIIa	Collection intra-abdominale surinfectée
IIIb	Abcès inter-mésentérique, pneumothorax, déglobulisation post-sphinctérotomie, obstruction d'endoprothèse
IVa	Faux anévrysme artère gastroduodénale, bradycardie extrême, perforation duodénale, faux anévrysme de l'artère splénique, pneumopathie nosocomiale, syndrome de détresse respiratoire aiguë
IVb	Choc cardiogénique, hémorragie massive post-endoscopie sur sphinctérotomie
V	Embolie pulmonaire, choc hémorragique

5. SYNTHÈSE DES RESULTATS

Au total sur nos 24 patients, 19 (79,2%) ont été traité avec succès, 3 (12,5%) sont décédés et 2 (8,3%) patients ont présenté une récurrence d'ascite amylosique à 1 et 6 mois (traitées efficacement par respectivement endoprothèse et drainage radiologique).

Dix-sept patients (70,8%) ont présenté des complications dont 13 patients avec des complications post-thérapeutiques. Ces résultats sont détaillés en fonction de chaque groupe dans le tableau 8.

Tableau 8 : Principales caractéristiques des différents groupes				
	Groupe A	Groupe B	Groupe C	Groupe D
N (%)	4 (17)	4 (17)	2 (8)	14 (58)
Délai médian entre TM et PCI, jours (Extrêmes)	-	6,5 (5,75-7)	7,5 ($\pm 2,1$)*	6,5 (4-13,5)
Durée médiane d'hospitalisation, jours (Extrêmes)	21 (11,5-30,5)	18,5 (16-21)	27,5 ($\pm 9,2$)*	41,5 (36,5-64)
Topographie lésionnelle, n (%)				
- Céphalique	2 (50)	1 (25)	0	3 (21,4)
- Isthmique	0	1 (25)	0	5 (35,5)
- Corporéo-caudale	1 (25)	0	0	3 (21,4)
- Indéterminée	1 (25)	2 (50)	1 (100)	3 (21,4)
Etiologie, n (%)				
- Rupture canalaire	3 (75)	3 (75)	1 (50)	7 (50)
- Rupture de PK	1 (25)	0	1 (50)	7 (50)
- Indéterminée	0	1 (25)	0	0
Récidive au cours du suivi, n (%)	1 (25)	0	0	1 (7,1)
Succès, n (%)	2 (50)	4 (100)	2 (100)	11 (78,6)
Complications, n (%)				
- Spontanées	2 (50)	1 (25)	-	-
- PostTTT	-	1 (25)	1 (50)	11 (78,6)
Mortalité, n (%)	1 (25)	0	0	2 (14,3)

TM : Traitement médical ; PCI : Prise en charge interventionnelle ; Post-TTT : post-thérapeutiques ; PK : Pseudokyste.

* Résultats en moyenne \pm écart type (effectif trop faible pour permettre le calcul d'une médiane de temps).

IV. DISCUSSION

L'ascite amylassique est une pathologie rare, qui peut poser d'importantes difficultés diagnostiques. Pour 15 des 24 patients de notre série, la PC n'était pas connue et l'ascite amylassique a été le mode d'entrée dans la maladie pancréatique, ce qui a pu compliquer le diagnostic précoce. Même en cas de cirrhose avérée, un épanchement intra abdominal doit faire évoquer le diagnostic en marge d'une décompensation œdémato-ascitique. La cirrhose et l'ascite amylassique ont été associées chez 17% des patients de notre série. Des biopsies hépatiques systématiques de patients opérés pour ascite amylassique ont montré l'existence d'une cirrhose dans 100% des cas (16). Le scanner et la pancréato-IRM ont permis de déterminer la lésion pancréatique à l'origine de l'ascite amylassique chez 13 de nos patients. Pour 10 patients, seule la CPRE est parvenue à identifier la lésion pancréatique à l'origine de l'ascite amylassique. La combinaison du scanner et de l'IRM a permis un diagnostic lésionnel précis pour l'ensemble des 16 patients d'une série française de 2007 (40). Dans notre expérience, la CPRE garde un rôle diagnostique. Même s'il s'agit d'un examen invasif, non sans complications (51), la CPRE doit compléter le bilan lorsque le scanner et l'IRM ne parviennent pas au diagnostic étiologique d'ascite amylassique.

La prise en charge de l'ascite amylassique doit s'envisager de façon multidisciplinaire.

Nous avons montré dans ce travail que nous parvenions à guérir près de 80% des ascites amylassiques compliquant l'évolution d'une PC. Ceci au prix d'une attitude agressive, enchaînant différentes méthodes thérapeutiques puisqu'en en moyenne les patients ont nécessité près de 3 lignes de traitement.

Une série rétrospective sur 50 patients pris en charge pour fistule pancréatique interne a montré un taux de succès du traitement médical dans 50% des cas (21/42) au prix d'une mortalité de 12% (16). Vingt-quatre patients ont été opérés : pancréatectomie

gauche (n = 12), anastomose pancréato-jéjunale ou pancréato-gastrique (n = 9), sphinctérotomie chirurgicale (n = 2 ; dont 1 suture de la RPCC), drainage externe (n = 1). Le taux de succès a été de 92% (22/24) avec un taux de mortalité de 8,3% (2/24).

Dans une étude prospective plus récente de 2017 sur 14 patients (52), le traitement médical exclusif a été efficace chez 3 patients. Trois patients ont été traités par endoprothèse permettant l'assèchement de l'ascite chez 1 seul patient. Finalement, 9 patients ont été opérés dont 7 avec succès. Une série de 2004 sur 11 patients, rapporte 5 patients traités médicalement avec 1 décès, les 6 autres patients avaient reçu une prise en charge interventionnelle avec succès (4 patients traités par endoscopie, 2 patients opérés) (28).

La revue de Gómez-Cerezo & al de 2003 incluant 139 patients, rapporte un taux de succès après une première ligne de traitement (médical, endoscopique ou chirurgical) de 59% (2). Le taux de succès des 39 patients opérés en première intention était de 87%. Le taux global de mortalité était de 10,8%.

Le taux de mortalité dans notre série a été voisin des taux rapportés dans la littérature.

L'analyse de la stratégie thérapeutique à partir d'effectifs aussi faibles est difficile. Cela dit, nous avons montré la cohérence de notre attitude avec des résultats satisfaisants et un taux de mortalité acceptable. Même si certains auteurs ont considéré que le traitement conservateur des ascites amyliques n'avait pas sa place en raison d'un taux d'échec rédhibitoire (55), ce traitement médical de première intention semble néanmoins envisageable chez des patients qui présentent des lésions de PC légères à modérées (18). Dans le groupe A, 3 des 4 patients ont pu être traités avec succès par le traitement médical exclusif. Les facteurs de mauvaise réponse au traitement médical ont été les grades de Cambridge ≥ 4 (13), un canal de Wirsung fin et l'existence de plusieurs sites d'extravasation de produit de contraste à la CPRE

(18,28). Ainsi, la gravité de la pancréatite semble conditionner la prise en charge thérapeutique. Même si notre recueil rétrospectif n'a pas permis de classer les patients selon Cambridge et ainsi de statuer sur la gravité de la PC pour les patients de notre série, tous nos patients avec une pancréatite compliquée de coulées de nécrose ont été pris en charge chirurgicalement ou de façon multimodale (Groupes C et D). Ceci renforce le rationnel de ne pas prolonger le traitement médical conservateur pour les ascites amylasiques compliquant une pancréatite sévère.

Quatorze de nos patients (58%) ont eu recours à un traitement combiné (groupe D) avec un taux de succès de 79% (11 patients / 14). La revue de Gómez-Cerezo & al rapporte un taux de succès de 100% pour les 30,9% des patients traités de façon multi-modale (2).

Gunturi & al proposent un traitement médical pendant 2 semaines, suivi en cas d'échec par une prise en charge endoscopique puis chirurgicale en dernier recours. La durée du traitement médical a été diversement appréciée dans la littérature. Certains auteurs ont préconisé un minimum de 2 à 3 semaines avant de conclure à son inefficacité (16,23,28). Dans notre travail, la durée médiane du traitement médical a été de 6,5 jours. Cette durée de traitement médical relativement courte pourrait être allongée en particuliers pour les patients avec des critères de bonne réponse au traitement médical (pancréatite modérée, Wirsung large, 1 seul site de RCPP).

Le traitement endoscopique doit probablement être privilégié en cas d'échec du traitement médical. Le but du traitement endoscopique endocanalaire est de réduire la pression dans le canal de Wirsung. La mise en place d'une endoprothèse, lorsqu'elle est possible, doit rester la règle en première intention. Idéalement, l'endoprothèse doit couvrir la RCPP (26,53) et être laissée en place de façon prolongée pour au moins 6 à 8 semaines (56) avec une meilleure efficacité sur l'ascite amylasique qu'en cas de

drainage plus court (taux de succès plus important pour les patients ayant une endoprothèse laissée en place pendant 58,5 jours en comparaison aux patients traités par endoprothèse pendant 39 jours (26)).

Les difficultés de mise en place des endoprothèses sont connues dans la PC (54). Une nouvelle tentative endoscopique en cas d'échec a permis la mise en place d'une endoprothèse chez 2 de nos patients. La sphinctérotomie seule, en cas d'échec de mise en place d'endoprothèse, a cependant permis l'assèchement de l'ascite amylassique chez 2 des 5 patients de notre série en échec d'endoprothèse. Pour ces 2 patients, la durée médiane d'hospitalisation a par ailleurs été plus courte que celle des patients traités par endoprothèse (27 jours vs 40 jours). Bien que Kurumboor & al recommandent une prise en charge chirurgicale d'emblée en cas d'échec de cathétérisation du CPP (25), la sphinctérotomie endoscopique seule semble envisageable.

D'autres méthodes endoscopiques comme le drain naso-wirsungien, ont été décrites avec des résultats intéressants (100% d'efficacité) dans des études de faibles effectifs (n = 10 et n = 3). Il présenterait l'avantage de pouvoir surveiller la cicatrisation du Wirsung par pancréatographie au travers du drain laissé en place (55,56). L'encollage du trajet fistuleux par endoscopie a permis l'assèchement de l'ascite amylassique sur une courte série de 12 patients dans 66 % des cas (57).

Actuellement le traitement chirurgical semble réservé aux échecs ou aux contre-indications de la prise en charge endoscopique (sténose canalaire, calculs intra pancréatiques, antécédent de chirurgie sus-mésocolique modifiant l'anatomie, variations anatomiques empêchant la cathétérisation du CPP). Deux patients de la présente série ont ainsi été opérés de première intention devant l'existence de collections inaccessibles au traitement endoscopique.

Dans notre série, le lavage-drainage pancréatique a été la seule intervention pour ascite amylassique. Un patient avec un épanchement pleural amylassique a été traité par pleurostomie. Aucune pancréatectomie n'a été réalisée. L'analyse de la littérature nous invite à une certaine auto-critique. En effet, les dérivations internes (anastomoses pancréatico-jéjunales, kysto-jéjunales) et les pancréatectomies gauches ont été les interventions les plus souvent rapportées (2,49). Une série rétrospective sur 73 malades a comparé les dérivations internes aux résections pancréatiques avec des résultats comparables en termes de morbi-mortalité, de durée d'hospitalisation et de taux de récurrence (58).

Les dérivations internes chez des patients dénutris nous semblent techniquement difficiles et potentiellement morbides. Elles pourraient néanmoins se discuter lorsque la RCP est bien identifiée en per-opératoire. De la même façon, les pancréatectomies gauches semblent intéressantes en cas de lésion pancréatique distale à l'origine de l'ascite. Dans une série récente, les résultats en terme de récurrences ont été en faveur de la pancréatectomie gauche comparés aux dérivations internes sans que cela ne soit significatif (59).

Les drainages chirurgicaux externes, peu étudiés dans la littérature, ont été décevants (8 ré-interventions sur 17 (47%) essentiellement pour complications septiques (43)). Notre attitude chirurgicale de lavage-drainage a l'avantage de la simplicité, de la rapidité, d'une intervention moins lourde, de l'épargne parenchymateuse pancréatique et de la préservation des fonctions endo et exocrines pancréatiques. Onze patients sur les 15 opérés ont eu un résultat favorable (soit un taux de succès sur l'ascite amylassique de 73%). On déplore 1 récurrence et 2 décès. Le taux de ré-intervention pour complication a été 6,6 % (1/15 patients) significativement inférieur aux 47% rapportés dans la littérature en cas de drainage chirurgical externe (43). Les complications présentées par nos malades ont été les mêmes que celles rapportées dans la

littérature lors de dérivations internes et de pancréatectomies partielles. Le lavage-drainage pancréatique garde donc une place de choix. Dans certaines situations favorables, les dérivations internes et les pancréatectomies gauches méritent d'être envisagées.

Les fistules pancréatico-pleurales ont compliqué 0,4% des PC (60) et ont été associées à une ascite amylasique dans 18 % des cas de la série de Cameron & al de 1976 (5 / 27 patients) (23). L'incidence de cette complication dans notre série est en accord avec ces chiffres puisqu'un épanchement pleural amylasique était associé à une ascite amylasique chez 12,5% de nos patients (3 / 24 patients). Dans notre série, la prise en charge des épanchements pleuraux amylasiques a été multi-modale et toujours chirurgicale (endoscopique et chirurgicale n = 2, radiologique et chirurgicale n = 1) avec un bon résultat pour 2 patients et 1 décès. Le recours à la chirurgie a également été important dans la littérature et dans la revue d'Uchiyama & al 61 % des patients ont été opérés (61). Pour d'autres auteurs, la prise en charge doit se calquer sur la séquence traditionnelle de traitement de l'ascite amylasique avec une prise en charge d'abord médicale puis endoscopique et enfin chirurgicale en cas d'échec (62).

V. CONCLUSION

L'ascite amylasique est une complication rare de la pancréatite chronique éthylique grevée d'une morbi-mortalité importante. Le bilan morphologique initial doit permettre de déterminer la gravité de la pancréatite sous-jacente, d'obtenir une topographie lésionnelle précise pour une prise en charge adaptée. Le traitement médical conservateur se justifie en première intention en particulier pour les pancréatites chroniques peu sévères avec une dilatation wirsungienne importante pour lesquelles il mérite d'être prolongé au-delà de 2 semaines avant de conclure à son inefficacité. Le traitement de deuxième ligne est endoscopique (sphinctérotomie ± endoprothèse) et doit être complété par une intervention chirurgicale pour lavage-drainage pancréatique chez les patients en échec de prise en charge. Un traitement chirurgical peut être proposé plus rapidement en cas de contre-indication au traitement endoscopique. Pour certains patients bien sélectionnés, les pancréatectomies gauches ou les dérivations pancréatiques internes méritent d'être discutées.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Smith EB. Hemorrhagic ascites and hemothorax associated with benign pancreatic disease. *AMA Arch Surg.* juill 1953;67(1):52-6.
2. Gómez-Cerezo J, Barbado Cano A, Suárez I, Soto A, Ríos JJ, Vázquez JJ. Pancreatic ascites: study of therapeutic options by analysis of case reports and case series between the years 1975 and 2000. *Am J Gastroenterol.* mars 2003;98(3):568-77.
3. Smith RB, Warren WD, Rivard AA, Amerson JR. Pancreatic ascites: diagnosis and management with particular reference to surgical technics. *Ann Surg.* mai 1973;177(5):538-46.
4. Eckhauser F, Raper SE, Knol JA, Mulholland MW. Surgical management of pancreatic pseudocysts, pancreatic ascites, and pancreaticopleural fistulas. *Pancreas.* 1991;6 Suppl 1:S66-75.
5. Pacifico AD, March ER, Diethelm AG. Pancreatic ascites associated with an internal pancreatic fistula: case report and review of the literature. *Am Surg.* juin 1971;37(6):331-4.
6. Schmidt EH, Whitehead RP. Recurrent Ascites as an Unusual Complication of Chronic Pancreatitis. *JAMA.* 19 mai 1962;180(7):533-5.
7. Talathi SS, Young M. Anatomy, Abdomen and Pelvis, Pancreas. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2019 [cité 19 déc 2019]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532912/>
8. Mahadevan V. Anatomy of the pancreas and spleen. *Surg Oxf.* 1 juin 2019;37(6):297-301.
9. Agostini S, Garçon S, Durieux O, Guénat R, Peretti P. Aspects du pancréas normal. Variantes et malformations. *J Radiol.* 1 juin 2005;86(6, Part 2):719-32.
10. Renard Y, Sommacale D, Avisse C, Palot J-P, Kianmanesh R. Anatomie chirurgicale des voies biliaires extrahépatiques et de la jonction biliopancréatique. *Wwwem-Premiumcomdatatraitest0140-45171* [Internet]. 29 mars 2014 [cité 15 nov 2019]; Disponible sur: <https://www-em-premium-com.ressources-electroniques.univ-lille.fr/article/884206>
11. Henry BM, Skinningsrud B, Saganiak K, Pękala PA, Walocha JA, Tomaszewski KA. Development of the human pancreas and its vasculature — An integrated review covering anatomical, embryological, histological, and molecular aspects. *Ann Anat - Anat Anz.* 1 janv 2019;221:115-24.
12. Lévy P, Ruzsniwski P. Histoire naturelle de la pancréatite chronique alcoolique. *Wwwem-Premiumcomdatatraitest07-46445* [Internet]. 9 août 2007 [cité 15 oct 2019]; Disponible sur: <https://www-em-premium-com.ressources-electroniques.univ-lille.fr/article/65132>
13. Sarner M, Cotton PB. Classification of pancreatitis. *Gut.* 1 juill 1984;25(7):756-9.
14. Conwell DL, Lee LS, Yadav D, Longnecker DS, Miller FH, Morteale KJ, et al. American Pancreatic Association Practice Guidelines in Chronic Pancreatitis: Evidence-Based Report on Diagnostic Guidelines. *Pancreas.* nov 2014;43(8):1143-62.
15. Tann M, Maglinte D, Howard TJ, Sherman S, Fogel E, Madura JA, et al. Disconnected pancreatic duct syndrome: imaging findings and therapeutic implications in 26 surgically corrected patients. *J Comput Assist Tomogr.* août 2003;27(4):577-82.
16. Lipsett PA, Cameron JL. Internal pancreatic fistula. *Am J Surg.* févr 1992;163(2):216-20.
17. Cabrera Cabrera J. [Ascites of pancreatic origin]. *Med Clin (Barc).* 8 mars 1986;86(9):369-72.
18. Parekh D, Segal I. Pancreatic ascites and effusion. Risk factors for failure of conservative therapy and the role of octreotide. *Arch Surg Chic Ill 1960.* juin 1992;127(6):707-12.
19. Satz N, Uhlschmid G, Pei P, Streuli R, Ammann RW. On the pathogenesis of pancreatic ascites. *Eur Surg Res Eur Chir Forsch Rech Chir Eur.* 1984;16(3):170-4.
20. Tyberg A, Karia K, Gabr M, Desai A, Doshi R, Gaidhane M, et al. Management of

- pancreatic fluid collections: A comprehensive review of the literature. *World J Gastroenterol*. 21 févr 2016;22(7):2256-70.
21. Heyries L, Ratone J-P, Bertrand J, Bena S, Bernard J-P. Traitement endoscopique de la pancréatite chronique. *Wwwem-Premiumcomdatatraitementfo07-66890* [Internet]. 17 oct 2014 [cité 10 janv 2020]; Disponible sur: <https://www-em-premium-com.ressources-electroniques.univ-lille.fr/article/931640>
 22. Gertsch P, Marquis C, Diserens H, Mosimann R. Chronic pancreatic pleural effusions and ascites. *Int Surg*. juin 1984;69(2):145-7.
 23. Cameron JL, Kieffer RS, Anderson WJ, Zuidema GD. Internal pancreatic fistulas: pancreatic ascites and pleural effusions. *Ann Surg*. nov 1976;184(5):587-93.
 24. Sankaran S, Walt AJ. Pancreatic ascites: recognition and management. *Arch Surg Chic Ill* 1960. avr 1976;111(4):430-4.
 25. Kurumboor P, Varma D, Rajan M, Kamlesh NP, Paulose R, Narayanan RG, et al. Outcome of pancreatic ascites in patients with tropical calcific pancreatitis managed using a uniform treatment protocol. *Indian J Gastroenterol Off J Indian Soc Gastroenterol*. juin 2009;28(3):102-6.
 26. Varadarajulu S, Noone TC, Tutuian R, Hawes RH, Cotton PB. Predictors of outcome in pancreatic duct disruption managed by endoscopic transpapillary stent placement. *Gastrointest Endosc*. avr 2005;61(4):568-75.
 27. Ohge H, Yokoyama T, Kodama T, Takesue Y, Murakami Y, Hiyama E, et al. Surgical approaches for pancreatic ascites: Report of three cases. *Surg Today*. 1 mai 1999;29(5):458-61.
 28. Chebli JMF, Gaburri PD, de Souza AFM, Ornellas AT, Martins Junior EV, Chebli LA, et al. Internal pancreatic fistulas: proposal of a management algorithm based on a case series analysis. *J Clin Gastroenterol*. oct 2004;38(9):795-800.
 29. Mao E. Intensive management of severe acute pancreatitis. *Ann Transl Med*. nov 2019;7(22):687.
 30. Munshi IA, Haworth R, Barie PS. Resolution of refractory pancreatic ascites after continuous infusion of octreotide acetate. *Int J Pancreatol Off J Int Assoc Pancreatol*. avr 1995;17(2):203-6.
 31. Gislason H, Grønbech JE, Søreide O. Pancreatic ascites: treatment by continuous somatostatin infusion. *Am J Gastroenterol*. avr 1991;86(4):519-21.
 32. Oktedalen O, Nygaard K, Osnes M. Somatostatin in the treatment of pancreatic ascites. *Gastroenterology*. nov 1990;99(5):1520-1.
 33. Segal I, Parekh D, Lipschitz J, Gecelter G, Myburgh JA. Treatment of pancreatic ascites and external pancreatic fistulas with a long-acting somatostatin analogue (Sandostatin). *Digestion*. 1993;54 Suppl 1:53-8.
 34. Kozarek RA, Jiranek GC, Traverso LW. Endoscopic treatment of pancreatic ascites. *Am J Surg*. sept 1994;168(3):223-6.
 35. Donowitz M, Kerstein MD, Spiro HM. Pancreatic ascites. *Medicine (Baltimore)*. mai 1974;53(3):183-95.
 36. Larsen M, Kozarek R. Management of pancreatic ductal leaks and fistulae. *J Gastroenterol Hepatol*. 2014;29(7):1360-70.
 37. Gupta S, Gaikwad N, Samarth A, Sawalakhe N, Sankalecha T. Efficacy of Pancreatic Endotherapy In Pancreatic Ascites And Pleural Effusion. *Med Sci Basel Switz*. 27 mars 2017;5(2).
 38. Pai CG, Suvarna D, Bhat G. Endoscopic treatment as first-line therapy for pancreatic ascites and pleural effusion. *J Gastroenterol Hepatol*. 2009;24(7):1198-202.
 39. Bracher GA, Manocha AP, DeBanto JR, Gates LK, Slivka A, Whitcomb DC, et al. Endoscopic pancreatic duct stenting to treat pancreatic ascites. *Gastrointest Endosc*. 1 juin 1999;49(6):710-5.
 40. O'Toole D, Vullierme M-P, Ponsot P, Maire F, Calmels V, Hentic O, et al. Diagnosis and management of pancreatic fistulae resulting in pancreatic ascites or pleural effusions in the

- era of helical CT and magnetic resonance imaging. *Gastroenterol Clin Biol.* sept 2007;31(8-9 Pt 1):686-93.
41. vanSonnenberg E, Wittich GR, Casola G, Brannigan TC, Karnel F, Stabile BE, et al. Percutaneous drainage of infected and noninfected pancreatic pseudocysts: experience in 101 cases. *Radiology.* mars 1989;170(3 Pt 1):757-61.
 42. Prakash A, Koshy AK, Rao B H, Venu RP. Endoscopic Ultrasound-Guided Rendezvous Procedure for a Nondilated, Leaking Pancreatic Duct. *ACG Case Rep J.* 2018;5:e105.
 43. da Cunha JE, Machado M, Bacchella T, Penteado S, Mott CB, Jukemura J, et al. Surgical treatment of pancreatic ascites and pancreatic pleural effusions. *Hepatogastroenterology.* oct 1995;42(5):748-51.
 44. Sankaran S, Walt AJ. Pancreatic Ascites: Recognition and Management. *Arch Surg.* 1 avr 1976;111(4):430-4.
 45. Alexakis N, Sutton R, Neoptolemos JP. Surgical Treatment of Pancreatic Fistula. *Dig Surg.* 2004;21(4):262-74.
 46. Risse O, Arvieux C, Abba J, Létoublon C. Chirurgie des complications des pancréatites aiguës. *Wwwem-Premiumcomdatatraitest0140-43667* [Internet]. 11 oct 2012 [cité 24 déc 2019]; Disponible sur: <https://www-em-premium-com.ressources-electroniques.univ-lille.fr/article/726258>
 47. Kaman L, Behera A, Singh R, Katariya RN. Internal pancreatic fistulas with pancreatic ascites and pancreatic pleural effusions: Recognition and management. *ANZ J Surg.* 2001;71(4):221-5.
 48. Karlapudi S, Hinohara T, Clements J, Bakis G. Therapeutic challenges of pancreatic ascites and the role of endoscopic pancreatic stenting. *BMJ Case Rep.* 21 août 2014;2014.
 49. Dhar P, Tomey S, Jain P, Azfar M, Sachdev A, Chaudhary A. Internal pancreatic fistulae with serous effusions in chronic pancreatitis. *Aust N Z J Surg.* sept 1996;66(9):608-11.
 50. Delarue J, Joly F, Desport J-C, Fontaine E. Les nouveaux critères de diagnostic de la dénutrition de l'adulte. 2018;5.
 51. Andriulli A, Loperfido S, Napolitano G, Niro G, Valvano MR, Spirito F, et al. Incidence rates of post-ERCP complications: a systematic survey of prospective studies. *Am J Gastroenterol.* août 2007;102(8):1781-8.
 52. Gunturi S, Suman K, G. S, Rao D, B. P, G.L.N M. Surgical management of pancreatic ascites. *Int Surg J.* 20 janv 2017;
 53. Gupta S, Gaikwad N, Samarth A, Sawalakhe N, Sankalecha T. Efficacy of Pancreatic Endotherapy in Pancreatic Ascites and Pleural Effusion. *Med Sci* [Internet]. 27 mars 2017 [cité 16 janv 2019];5(2). Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5635787/>
 54. Ziebert JJ, DiSario JA. Dilation of refractory pancreatic duct strictures: the turn of the screw. *Gastrointest Endosc.* mai 1999;49(5):632-5.
 55. Bhasin DK, Rana SS, Siyad I, Poddar U, Thapa BR, Sinha SK, et al. Endoscopic transpapillary nasopancreatic drainage alone to treat pancreatic ascites and pleural effusion. *J Gastroenterol Hepatol.* 2006;21(6):1059-64.
 56. Brelvi ZS, Jonas ME, Trotman BW, Dodda G, DaCosta JA, Cho KC, et al. Nasopancreatic drainage: a novel approach for treating internal pancreatic fistulas and pseudocysts. *J Assoc Acad Minor Physicians Off Publ Assoc Acad Minor Physicians.* 1996;7(2):41-6.
 57. Seewald S, Brand B, Groth S, Omar S, Mendoza G, Seitz U, et al. Endoscopic sealing of pancreatic fistula by using N-butyl-2-cyanoacrylate. *Gastrointest Endosc.* avr 2004;59(4):463-70.
 58. Murage KP, Ball CG, Zyromski NJ, Nakeeb A, Ocampo C, Sandrasegaran K, et al. Clinical framework to guide operative decision making in disconnected left pancreatic remnant (DLPR) following acute or chronic pancreatitis. *Surgery.* oct 2010;148(4):847-56; discussion 856-857.
 59. Dhar VK, Sutton JM, Xia BT, Levinsky NC, Wilson GC, Smith M, et al.

Fistulojejunostomy Versus Distal Pancreatectomy for the Management of the Disconnected Pancreas Remnant Following Necrotizing Pancreatitis. *J Gastrointest Surg.* 1 juill 2017;21(7):1121-7.

60. Hastier P, Rouquier P, Buckley M, Simler JM, Dumas R, Delmont JP. Endoscopic treatment of wirsungocysto-pleural fistula. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* juin 1998;10(6):527-9.

61. Uchiyama T, Suzuki T, Adachi A, Hiraki S, Iizuka N. Pancreatic pleural effusion: case report and review of 113 cases in Japan. *Am J Gastroenterol.* mars 1992;87(3):387-91.

62. Cazzo E, Apodaca-Rueda M, Gestic MA, Chaim FHM, Saito HP de A de, Utrini MP, et al. MANAGEMENT OF PANCREATICOPLEURAL FISTULAS SECONDARY TO CHRONIC PANCREATITIS. *Arq Bras Cir Dig ABCD Braz Arch Dig Surg.* sept 2017;30(3):225-8.

63. Clavien PA, Barkun J, de Oliveira ML, Vauthey JN, Dindo D, Schulick RD, et al. The Clavien-Dindo classification of surgical complications: five-year experience. *Ann Surg.* août 2009;250(2):187-96.

ANNEXES

Annexe 1 : Classification endoscopique de Cambridge des anomalies canalaire des pancréatites chroniques (13).

	CPRE	Échographie ou scanner	
1 Absence d'anomalie	Opacification du CPP et CPS sans anomalie	<ul style="list-style-type: none"> - Dilatation CPP (< 4mm) - Hypertrophie du pancréas (>2N) - Cavités correspondant à des PK (<10 mm) - Canaux irréguliers - Parenchyme hétérogène - Hyperéchogénéicité du mur canalaire - Contours irréguliers de la tête / corps 	
2 Lésions équivoques	< 3 CPS anormaux*		+ 1 signe
3 Anomalies légères	≥3 CPS anormaux*		+ au moins 2 signes
4 Anomalies modérées	CPP anormal, >3 CPS anormaux*		
5 Anomalies Sévères	CPP anormal, >3 CPS anormaux* et au moins 1 des critères suivants : <ul style="list-style-type: none"> - Cavités correspondant à des PK large (> 10 mm) - Hypertrophie du pancréas (>2N) - Defects intracanaux ou calculs - Obstruction canalaire, sténose ou irrégularité marquée 		

CPRE : cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique, CPP : canal pancréatique principal, CPS : canaux pancréatiques secondaires, PK : Pseudokyste, 2N : deux fois la norme

*Un CPS anormal est défini par un aspect raccourci dont l'extrémité est dilatée « en boule ».

Annexe 2 : Les nouveaux critères de diagnostic de la dénutrition de l'adulte (50).

La dénutrition est classée en dénutrition modérée ou sévère sur la base pour chacun des 2 stades d'au moins un critère phénotypique :

Dénutrition modérée

- Perte de poids > 5% - 10% dans les 6 mois précédents ou > 10% - 20% au-delà des 6 mois précédents.
- IMC < 20 pour les moins de 70 ans et < 22 pour les plus de 70 ans.
- Réduction de la masse musculaire légère à modérée, quantifiée par une technique validée.

Dénutrition sévère

- Perte de poids > 10% dans les 6 mois précédents ou > 20 % au-delà des 6 mois précédents.
- IMC < 18,5 pour les moins de 70 ans et < 20 pour les plus de 70 ans.
- Réduction sévère de la masse musculaire, quantifiée par une technique validée.

Annexe 3 - Classification de Dindo-Clavien des complications post-opératoires (63).

GRADE	DÉFINITION
I	Tout évènement postopératoire indésirable ne nécessitant pas de traitement médical, chirurgical, endoscopique ou radiologique. Les seuls traitements autorisés sont les antiémétiques, antipyrétiques, antalgiques, diurétiques, électrolytes et la physiothérapie.
II	Complication nécessitant un traitement médical n'étant pas autorisé dans le grade I.
IIIa	Complication nécessitant un traitement chirurgical, endoscopique ou radiologique, sans anesthésie générale.
IIIb	Complication nécessitant un traitement chirurgical, endoscopique ou radiologique, sous anesthésie générale.
IVa	Complication engageant le pronostic vital et nécessitant des soins intensifs avec défaillance d'un organe.
IVb	Complication engageant le pronostic vital et nécessitant des soins intensifs avec une défaillance multi- viscérale.
V	Décès.

AUTEUR : Nom : Schneider - Bordat

Prénom : Lucil

Date de soutenance : 13 mars 2020

Titre de la thèse : L'ASCITE AMYLASIQUE : complication mal connue de la PANCREATITE CHRONIQUE ETHYLIQUE

Thèse - Médecine - Lille 2020

Cadre de classement : Thèse de Docteur en médecine

DES + spécialité : Chirurgie générale et digestive

Mots-clés : Ascite amyliasique, pancréatite chronique éthylique, rupture du canal pancréatique principal, pseudokyste

Résumé :

Contexte : L'ascite amyliasique est une complication exceptionnelle et peu étudiée de la pancréatite chronique éthylique. Elle requiert une prise en charge complexe, reposant principalement sur des données empiriques. Le but de ce travail rétrospectif a été d'analyser la prise en charge de l'ascite amyliasique dans notre centre.

Méthode : Tous les malades pris en charge au CHU de Lille entre 2004 et 2018 pour une ascite amyliasique compliquant une pancréatite chronique éthylique ont été inclus. Les données épidémiologiques, thérapeutiques et de suivi ont été recueillies.

Résultats : Vingt-quatre malades ont été analysés. Dix-huit patients (75%) étaient en état de dénutrition. Treize malades (54,2%) présentaient une pancréatite aiguë associée dont 7 étaient nécrosantes. La médiane de suivi a été de 18,5 mois (Ext, 6,75-34,25).

Les malades ont été traités médicalement puis, en cas d'échec, par un ou plusieurs traitements interventionnels endoscopiques, radiologiques et / ou chirurgicaux. Dix-neuf patients (79,2%) ont été traités avec succès, 2 (8,3%) ont récidivé à 1 et 6 mois, traités efficacement par endoprothèse et drainage radiologique (soit 87,5% de succès sur l'ascite amyliasique ; 21 / 24 patients). On déplore 3 (12,5%) décès. Parmi les 4 patients traités exclusivement médicalement, 1 patient est décédé et 1 patient a présenté une récurrence à 6 mois. Dix-sept malades (70,8%) ont été traités par endoscopie comprenant toujours une sphinctérotomie, associée à une endoprothèse dans 12 cas avec un taux de succès de 82,4%. Quinze patients (62,5%) ont été opérés d'un drainage externe avec un taux de succès de 80%. Le taux de re-intervention pour complication était de 7%. Quatorze patients (58,3%) ont été traités de façon multi-modale après 6,5 jours (Ext, 4-13,5) de traitement médical avec un taux de succès de 78,5%.

Conclusion : L'ascite amyliasique est à l'origine d'une morbi-mortalité importante. Le bilan morphologique initial doit déterminer la gravité de la pancréatite sous-jacente et la topographie lésionnelle précise afin d'adapter la prise en charge qui sera interventionnelle dans la majorité des cas. Le traitement médical conservateur prolongé se justifie lorsque les lésions de pancréatite sont modérées. En cas d'échec, le traitement endoscopique puis chirurgical permet une évolution favorable chez 80% des patients.