

Pancréatites aiguës

P. Montravers, A. Benbara, H. Chemchick, N. Rkaiby

Les pancréatites aiguës (PA) sont définies comme une inflammation aiguë pancréatique. Les formes aiguës sévères sont caractérisées par l'existence d'une ou plusieurs défaillances d'organes ou d'une complication locale comme une nécrose, un abcès ou un pseudokyste. La lithiase biliaire et l'intoxication alcoolique sont les deux causes les plus fréquentes de PA, mais de très nombreuses autres étiologies sont décrites. Il ne paraît pas y avoir de lien entre l'étiologie et la sévérité de la maladie. Une douleur abdominale typique, des signes systémiques et l'élévation de la lipasémie à plus de trois fois la normale suffisent pour établir le diagnostic. Le bilan radiologique initial n'est nécessaire qu'en cas de doute diagnostique, pour établir la sévérité et l'étiologie de la maladie. La tomographie avec injection de contraste et temps vasculaire précoce, examen de choix pour évaluer la gravité et rechercher des complications, doit être réalisée 48-72 heures après le début des signes cliniques. La sévérité initiale s'apprécie par les signes cliniques, la présence de défaillance d'organe, un score de Ranson ou d'Imrie élevé, un score de gravité APACHE II ou IGS II élevé et un score tomographique élevé qui permettent de décider un transfert en réanimation. Aucun examen biologique isolé ne permet d'identifier une forme sévère de PA. Le traitement initial comprend une surveillance clinique et biologique rapprochée, un remplissage vasculaire adapté à l'hypovolémie, la correction des troubles hydroélectrolytiques, une oxygénothérapie, une analgésie, la mise au repos du tube digestif et pas d'antibiotique. Les complications précoces sont la conséquence de la phase inflammatoire précoce de la pancréatite, fréquemment à l'origine de défaillances viscérales. À une phase plus tardive, la surinfection est la complication la plus sévère, prouvée par la ponction sous scanner à l'aiguille fine et culture des zones nécrotiques et des collections intra-abdominales.

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Pancréatite aiguë ; Lipasémie ; Lithiase biliaire ; Alcoolisme ; Nécrose pancréatique ; Défaillances viscérales ; Surinfection de nécrose

Plan

■ Introduction	2	Scores biocliniques spécifiques	6
■ Définitions	2	Scores généralistes	6
Pancréatite aiguë	2	Scores radiologiques	7
Pancréatite aiguë sévère	2	■ Stratégie diagnostique et orientation des patients	7
Pancréatite aiguë bénigne	2	■ Prise en charge thérapeutique initiale	8
Nécrose pancréatique	2	Monitoring	8
Pseudokystes	2	Remplissage et correction électrolytique	8
■ Épidémiologie	2	Oxygénation	8
Données générales	2	Analgésie	8
Épidémiologies des pancréatites aiguës sévères	2	Nutrition	8
■ Étiologies	2	Antibiothérapie préventive	8
■ Diagnostic d'une pancréatite aiguë	3	Traitements physiopathologiques	8
Présentation clinique	3	Chirurgie de la PA	9
Diagnostic biologique	3	■ Complications	9
Place de l'imagerie dans le diagnostic	4	Défaillances multiviscérales	9
■ Diagnostic différentiel	5	Complications chirurgicales précoces	9
■ Évaluation de la gravité	5	■ Cas particuliers	9
Objectifs de l'évaluation de la sévérité de l'affection	5	PA biliaires	9
Critères cliniques	6	PA et hyperlipidémies	10
Critères biologiques	6	■ Pronostic	10
		■ Conclusion	10

■ Introduction

Malgré les progrès réalisés dans leur prise en charge, les pancréatites restent une affection potentiellement sévère, marquées par une mortalité importante dans les formes compliquées. La prise en charge multidisciplinaire moderne fait intervenir le médecin urgentiste, le chirurgien, le radiologue, l'anesthésiste-réanimateur et le microbiologiste.

Les lésions observées et la gravité des pancréatites aiguës (PA) sont très variables d'un sujet à l'autre, depuis des formes minimales de guérison spontanée jusqu'aux formes gravissimes compliquées de défaillances viscérales. Cette variabilité de la présentation et de l'évolution a induit une certaine confusion chez les cliniciens et conduit à des attitudes thérapeutiques parfois dangereuses. Ceci explique probablement en partie la multiplication des conférences et recommandations au cours de ces dernières années (conférences de consensus française [1], de la Société japonaise d'urgence médicale abdominale [2], de la World Association of Gastroenterology [3], conférence internationale de réanimation [4], consensus britannique [5]...). Ces dernières ont permis de préciser les éléments du diagnostic et de gravité, et les modalités de prise en charge de ces patients. Nous nous concentrerons dans cette mise au point sur la prise en charge précoce de la maladie dans la première semaine après l'admission, période pour laquelle les recommandations sont les plus précises et les plus utiles pour les praticiens urgentistes.

■ Définitions

De multiples définitions ont été utilisées pour identifier les affections inflammatoires pancréatiques. Une des classifications les plus utilisées est la classification d'Atlanta [6].

Pancréatite aiguë

Une pancréatite aiguë (PA) est définie comme une inflammation aiguë pancréatique qui touche plus ou moins les organes de voisinage ou à distance. Les lésions histologiques de la PA sont constituées par l'association à des degrés divers d'un œdème interstitiel, de cytotéatonecrose, de nécrose du parenchyme pancréatique ou des tissus avoisinants. Des lésions hémorragiques peuvent être présentes dans le pancréas ou dans les organes adjacents. L'éventail des lésions est très large, depuis des lésions minimales, voire microscopiques jusqu'à une nécrose étendue et confluyente. Une PA peut être une manifestation d'une pancréatite chronique généralement intitulée poussée aiguë de pancréatite chronique.

Pancréatite aiguë sévère

Elle est définie par l'existence d'une ou plusieurs défaillances d'organes (selon les classifications de réanimation) ou d'une complication locale comme une nécrose, un abcès ou un pseudokyste [1]. Une défaillance d'organe est définie par le consensus français par un état de choc cardiovasculaire (pression artérielle systolique < 90 mmHg), une insuffisance respiratoire aiguë ($\text{PaO}_2 \leq 60$ mmHg), une défaillance rénale (créatininémie > 170 $\mu\text{mol/l}$ après réhydratation), un score de Glasgow < 13, une thrombopénie < 80 G/l ou une hémorragie digestive significative (> 500 ml/j) [1]. La présence de signes de pancréatite aiguë sévère est généralement associée à des lésions de nécrose histologique ou macroscopique. Par assimilation, de nombreux praticiens parlent de pancréatite « nécrosante ». Cependant ce terme est trop restrictif car des formes aiguës sévères sont rapportées sans lésion histologique ou macroscopique de nécrose.

Pancréatite aiguë bénigne

Cette forme était souvent qualifiée autrefois de forme œdémateuse. Elle se définit en fait comme une PA n'ayant pas les caractéristiques d'une PA sévère. Il n'y a pas de défaillance d'organe et l'évolution n'est pas marquée par des complications locales ou générales. Les signes cliniques et biologiques s'amendent rapidement et la tomographie montre un pancréas subnormal.

Nécrose pancréatique

La nécrose se définit par la présence de tissu pancréatique non viable et dévascularisé. Son étendue est plus ou moins bien corrélée à la sévérité de la pancréatite. Son diagnostic est établi par la présence de zones focales ou diffuses ne prenant pas le contraste au temps artériel d'une tomographie avec injection de produit de contraste [7]. L'examen anatomopathologique retrouve un tissu pancréatique dévitalisé avec des lésions de cytotéatonecrose plus ou moins étendues, profondes et confluentes, des lésions des tissus exocrines et endocrines et des canaux pancréatiques. La présence de lésions hémorragiques dans le pancréas ou les tissus avoisinants est possible.

Pseudokystes

Un pseudokyste est une collection de liquide pancréatique, circonscrite par une paroi faite d'un tissu de granulation plus ou moins inflammatoire et fibreux, sans épithélium. Le liquide, le plus souvent de nature inflammatoire riche en enzymes pancréatiques et en débris tissulaires et nécrotiques, peut se surinfecter. La formation des pseudokystes nécessite plusieurs semaines, ce qui explique qu'ils sont une complication en général tardive observée au cours de l'évolution d'une PA, d'une pancréatite chronique ou dans les suites d'un traumatisme pancréatique.

“ Point important

Une pancréatite aiguë est définie comme une inflammation aiguë pancréatique. Les formes aiguës sévères sont caractérisées par l'existence d'une ou plusieurs défaillances d'organes ou d'une complication locale comme une nécrose, un abcès ou un pseudokyste.

■ Épidémiologie

Données générales

Les données internationales montreraient soit une incidence stable depuis quelques années, soit au contraire une augmentation de la fréquence des PA, comme par exemple en Écosse et dans le Sud de l'Angleterre [5]. L'incidence des PA s'établit dans la littérature entre 15,6 et 79,8 cas pour 100 000 habitants par an [3]. Dans une étude suédoise réalisée entre 1980 et 1990, l'incidence était évaluée entre 27 et 35 cas pour 100 000 habitants [8]. Au Royaume-Uni, l'incidence serait située entre 15 et 42 cas pour 100 000 habitants [5], mais atteindrait 48,4 cas pour les femmes et 75 cas pour les hommes en Écosse [9]. Les données françaises récentes retrouvent une incidence des pancréatites de 22 pour 100 000 habitants chez des sujets majoritairement masculins (60 %), de 54 ans d'âge médian atteints d'une première poussée de PA dans 72 % des cas. Les pancréatites chroniques représentent 15 % du collectif, et dans 90 % des cas une poussée antérieure de PA est signalée [10].

Épidémiologies des pancréatites aiguës sévères

Les formes aiguës sévères des pancréatites représentent, selon les séries, de 10 à 30 % des pancréatites [6, 11, 12], sauf dans l'étude française où elles atteignent 41 % des cas [10]. Aux États-Unis, elles représenteraient environ 185 000 nouveaux cas par an [12]. Ces chiffres pourraient être sous-estimés puisque près de 42 % des PA fatales ne seraient identifiées qu'à l'autopsie [13].

■ Étiologies

Près d'une centaine d'étiologies a été proposée pour les PA (Tableau 1). Dans plus de 85 % des cas, une étiologie est retrouvée [10], tandis qu'environ 10 à 23 % des pancréatites sont qualifiées d'idiopathiques dans toutes les séries [3]. Il ne paraît

Tableau 1.

Étiologies des pancréatites aiguës d'après [3, 12, 14, 15].

Obstruction des voies biliaires	Lithiase du cholédoque, ampulome, tumeurs pancréatiques primitives ou secondaires, corps étrangers obstruant la papille, pancréas divisum avec obstruction du canal pancréatique accessoire, diverticule duodénal périampulaire, hypertonie du sphincter d'Oddi
Toxines ou médicaments	Alcool éthylique, alcool méthylique, venin de scorpion, insecticides organophosphorés, azathioprine, mercaptopurine, acide valproïque, œstrogènes, tétracyclines, métronidazole, nitrofurantoïne, pentamidine, furosémide, sulfonamides, méthylidopa, cimétidine, ranitidine, sulindac, didanoside, acétaminophène, érythromycine, salicylés...
Traumatisme	Traumatisme fermé de l'abdomen, postopératoire, cathétérisme rétrograde endoscopique de la papille, sphinctérotomie endoscopique, manométrie du sphincter d'Oddi
Anomalies métaboliques	Hyperlipidémie (type I, IV et V), hypercalcémie (hyperparathyroïdie, myélome)
Infections	Parasites : ascariadiase, douve de Chine Virus : oreillons, rubéole, hépatite A, B, non A-non B, virus coxsackie B, échovirus, adénovirus, CMV, varicelle, Epstein-Barr, VIH Bactéries : mycoplasmes, <i>Campylobacter jejuni</i> , <i>Mycobacterium tuberculosis</i> , <i>Mycobacterium avium</i> , legionelloses, leptospiroses
Anomalie vasculaire	Ischémie, hypoperfusion tissulaire, embolies de cholestérol, maladies vasculaires et auto-immunes (lupus érythémateux disséminé, syndrome de Sjögren, périartérite noueuse, hypertension artérielle maligne)
Divers	Ulcère perforé, maladie de Crohn, syndrome de Reye, mucoviscidose, déficit en alpha-1 antitrypsine, hypothermie
Formes familiales	
Forme idiopathique	

pas y avoir de liens entre la sévérité de la PA et l'étiologie de la maladie [16, 17], bien que pour Lankisch et al. les formes alcooliques soient les plus graves [18].

La lithiase biliaire est, avec l'intoxication alcoolique, la cause la plus fréquente de pancréatite, observée dans 35 à 45 % des cas pour chacune de ces deux étiologies [8, 17]. Il existe une variabilité importante dans la fréquence des étiologies selon le pays d'origine et la population étudiée. En France, l'alcool serait l'étiologie retrouvée dans 36 % des cas et la lithiase dans 37 % des cas [10]. En Europe, un gradient Nord-Sud est observé avec une prédominance de la responsabilité de l'alcool dans les pays du Nord (38 à 60 %) et de la lithiase dans les pays du Sud (60 à 71 %) [17].

Les étiologies médicamenteuses et toxiques sont très nombreuses. Plus de 250 médicaments ont un potentiel toxique, soit purement biologique ou clinique. Une base de pharmacovigilance intitulée Pancréatox® liste les médicaments pour lesquels une toxicité pancréatique a été rapportée [14, 19, 20]. Cependant, un médicament connu pour sa toxicité pancréatique n'est pas forcément responsable de la PA observée chez un malade donné. De même, un médicament absent des bases de données peut fort bien être responsable d'une atteinte pancréatique.

L'incidence des PA au cours des infections à virus de l'immunosévérité humaine (VIH) est supérieure à celle de la population générale, le plus souvent dues à des infections opportunistes (virus, parasites, mycobactéries, ou champignons) ou aux traitements antirétroviraux [21]. Une fois éliminées les causes de PA, la responsabilité directe du VIH peut être exceptionnellement rapportée au moment d'une primo-infection massive [22].

“ Point important

La lithiase biliaire et l'intoxication alcoolique sont les deux causes les plus fréquentes de PA mais près d'une centaine d'étiologies ont été retrouvées. Il ne paraît pas y avoir de lien entre l'étiologie et la sévérité de la maladie.

■ Diagnostic d'une pancréatite aiguë

Présentation clinique

Le diagnostic peut être évoqué devant l'existence d'antécédents de poussées de PA, la notion d'une lithiase biliaire ou d'un alcoolisme chronique. Le tableau clinique typique est

Tableau 2.

Fréquence des principaux symptômes observés au cours de la PA (%) d'après [14].

Douleurs abdominales	> 90%
Fièvre	80%
Défense abdominale	80 %
Nausées/vomissements	> 70 %
Flatulence	> 60 %
Iléus	> 50 %
Ictère	> 30 %
Choc	20-30 %
Désorientation/confusion	10-20 %

constitué par une douleur abdominale et des signes généraux. La douleur caractéristique est épigastrique, d'intensité majeure, transfixiante ou irradiant vers les deux hypocondres, s'installant de façon rapide pour devenir maximale en quelques heures et se prolongeant au-delà de 24 heures soulagée par la position en chien de fusil. D'autres signes digestifs sont fréquents mais non spécifiques (Tableau 2). Un tableau douloureux moins typique ou l'existence d'une défense habituellement absente à la phase initiale font discuter d'autres urgences abdominales (Fig. 1). D'autres signes cliniques peuvent avoir une valeur étiologique tels que l'ictère, évocateur d'une PA biliaire [1]. Les autres arguments cliniques en faveur d'une cause lithiasique sont l'âge supérieur à 50 ans et le sexe féminin (deux fois plus fréquent) [1]. Chez des patients comateux, en état de choc, en postopératoire ou après administration d'antalgiques majeurs [23], la sémiologie classique peut être absente, le diagnostic ne reposant que sur la biologie.

Un riche cortège de signes généraux accompagne généralement la PA, marqué par une fièvre quasi constante, une tachycardie et souvent une hypotension, reflet de la réponse inflammatoire face à l'agression abdominale.

Diagnostic biologique

Dosage de l'amylase

L'augmentation de la concentration des enzymes pancréatiques permet de confirmer le diagnostic (Fig. 1). Le dosage de l'amylasémie a longtemps été considéré comme l'examen de référence pour le diagnostic de pancréatite. Cependant, de nombreux organes contiennent de l'amylase et l'amylase pancréatique ne représente que 40 à 50 % de l'amylase sérique. L'hyperamylasémie n'est pas très sensible (83 %) et sa spécificité est médiocre (86 %) [1]. Un taux supérieur à trois fois la normale est considéré comme ayant une valeur-seuil significative. Toute

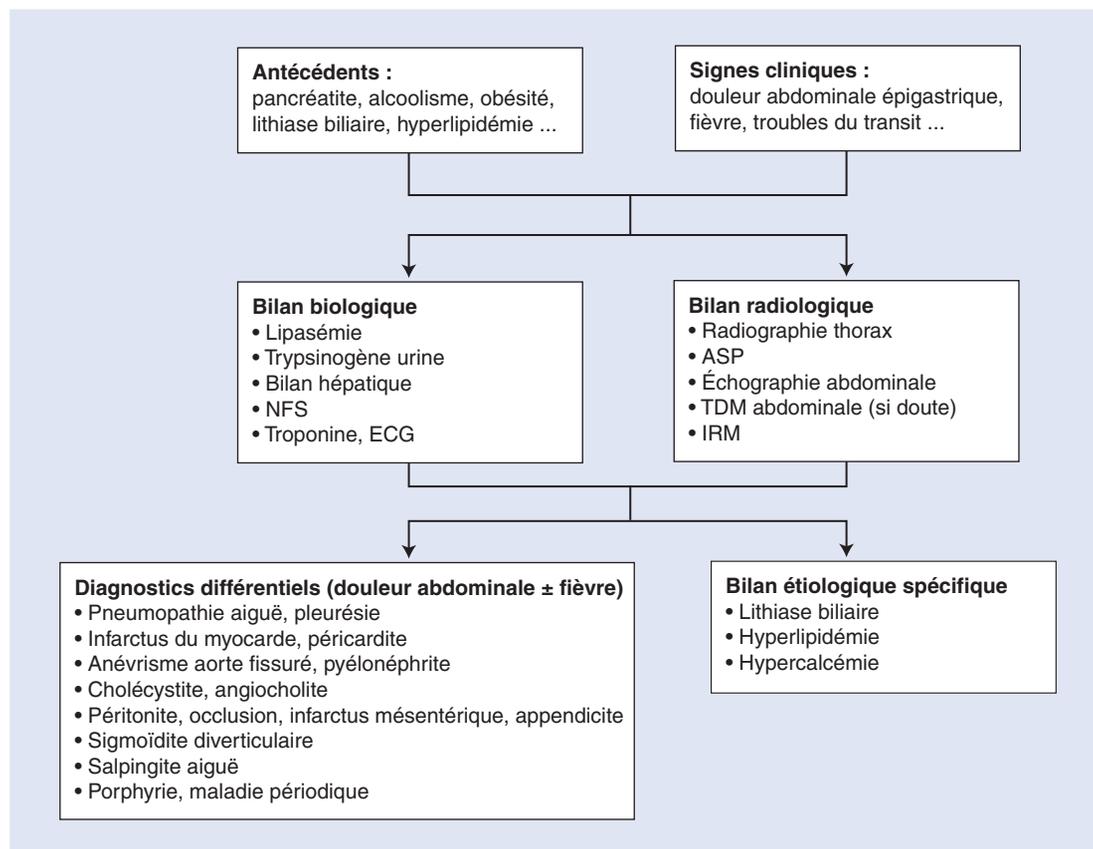


Figure 1. Arbre décisionnel. Stratégie diagnostique et orientation initiale des patients d'après [1-5].

ischémie, même transitoire, du pancréas peut s'accompagner d'une élévation de l'amylasémie. En cas de pancréatite, l'amylasémie s'élève rapidement après le début des symptômes, est maximale en quelques heures et se normalise 24 heures après l'arrêt du processus inflammatoire. L'amylasurie qui se normalise de façon plus tardive permet parfois de faire un diagnostic tardif ou rétrospectif.

Dosage de la lipase

Le dosage de la lipasémie (≥ 3 fois la normale), plus sensible (94 %) et plus spécifique (96 %) que celui de l'amylasémie, est l'examen de référence à utiliser [1, 5]. L'élévation de la lipasémie est un peu retardée par rapport à l'amylasémie, mais sa normalisation est plus lente (généralement 48 heures de plus que l'amylasémie). La concentration de ces enzymes pourrait être normale dans 10 à 20 % des cas [24].

Place des autres dosages

De multiples autres techniques de dosages à visée diagnostique ont été développées telles que les dosages des isoenzymes pancréatiques de l'amylase, de l'amylasurie, la mesure du rapport clairance de l'amylase/clairance de la créatinine, les dosages plasmatiques du trypsinogène de type 1 ou 2, l'élastase, la phospholipase A₂, la procarboxypeptidase B, ou la *pancreas specific protein*. Aucun de ces dosages ne présente de supériorité sur le dosage de la lipasémie pour un coût et des contraintes techniques généralement supérieurs [1]. Enfin, la protéine C réactive (CRP) n'a pas de valeur diagnostique [1].

La mesure du trypsinogène de type 2 sur bandelette urinaire est utilisée pour éliminer l'hypothèse d'une PA, en raison de sa forte valeur prédictive négative [1]. Son dosage qualitatif a en effet une valeur prédictive négative proche de 99 % [25], tandis que sa valeur prédictive positive reste plus faible (60 %), tout particulièrement au-delà des 2 premiers jours d'évolution de la PA [26].

Les transaminases plasmatiques sont un élément d'orientation vers une étiologie biliaire et doivent être dosées précocement. Au seuil de trois fois la normale, leur valeur prédictive est de 95 %. L'élévation de la bilirubine témoigne plus d'un obstacle cholédocien persistant que de l'origine biliaire d'une PA [1].

Place de l'imagerie dans le diagnostic

Lorsque le diagnostic de PA est porté sur des signes cliniques et biologiques, il n'y a pas lieu de réaliser un examen d'imagerie pour le confirmer. En pratique, un bilan radiologique en urgence est nécessaire en cas de doute diagnostique et est obligatoire (de façon plus ou moins retardée) dans le cadre de la recherche d'une étiologie, pour évaluer la gravité et en cas d'aggravation secondaire.



Radiographie thoracique

Elle serait anormale dans près de 20 % des cas [27]. Les épanchements pleuraux sont rapportés dans 14 à 20 % des cas et sont un reflet de la sévérité de l'affection [27, 28]. Plus rarement (5 à 6 % des cas) des condensations alvéolaires peuvent être observées [27], évocatrices d'une inhalation au cours d'efforts de vomissements, voire d'œdème pulmonaire lésionnel débutant [29].



Radiographie d'abdomen sans préparation

Le cliché n'est généralement d'aucun secours sauf pour le diagnostic différentiel d'une autre affection chirurgicale (ulcère perforé, occlusion...). On peut retrouver une distension des anses grêles et souvent la présence d'une anse sentinelle. On peut également retrouver la présence de calcifications dans l'aire pancréatique, stigmate de pancréatite chronique.



Tomodensitométrie abdominale (TDM)



L'examen TDM initial est au mieux réalisé 48 à 72 heures après le début des signes cliniques [1, 4]. Réalisé plus tôt, il peut sous-estimer l'importance des lésions. L'examen de référence est la TDM hélicoïdale avec injection de produit de contraste iodé avec des coupes minces et des images précoces.



Elle permet de faire la différence entre les PA sévères et bénignes. La TDM permet d'identifier des signes d'inflammation pancréatique et péripancréatique, et des signes de nécrose pancréatique (Tableau 3) [7]. La présence de zones ne prenant pas le contraste correspond aux territoires nécrosés ou à risque de nécrose par altération de la microcirculation [12]. La TDM identifie l'extension extrapancréatique d'éventuelles coulées de nécrose mésentériques et rétropéritonéales.



Tableau 3.

Signes TDM de gravité et index de sévérité TDM obtenu par addition des scores d'inflammation pancréatique et de nécrose (d'après [7, 30, 31]).

Inflammation pancréatique et péripancréatique		Nécrose pancréatique
Grade A :	pancréas normal (0 pt)	Pas de nécrose* (0 pt)
Grade B :	élargissement focal ou diffus du pancréas (1 pt)	Nécrose < 30 % (2 pts)
Grade C :	pancréas hétérogène associé à une densification de la graisse péripancréatique (2 pts)	Nécrose 30-50 % (4 pts)
Grade D :	coulée péripancréatique unique (3 pts)	Nécrose > 50 % (6 pts)
Grade E :	coulées multiples ou présence de bulles de gaz au sein d'une coulée (4 pts)	

Index de sévérité	Morbidité %	Mortalité %
< 3	8	3
4 - 6	35	6
7 - 10	92	17

*défaut de rehaussement du parenchyme pancréatique.

La valeur prédictive positive de la TDM pour le diagnostic de nécrose est de 92 %, si la nécrose intéresse plus de 30 % de la glande [7]. La TDM peut objectiver une lithiase vésiculaire ou cholédocienne, mais sa valeur prédictive négative est faible [1].

Les indications de la TDM à visée diagnostique concernent les situations cliniques difficiles, particulièrement les patients vus tardivement au moment où les concentrations enzymatiques sériques sont normalisées. Dans les formes sévères, la TDM est utilisée pour dépister et éventuellement traiter les complications locorégionales (Fig. 1) [1, 4, 5]. L'interprétation de l'examen est peu dépendante de l'opérateur. Parmi les inconvénients de l'examen, il faut noter l'injection de contraste potentiellement néphrotoxique chez des patients déshydratés ou hypovolémiques.

Échographie abdominale

L'échographie abdominale a pour principaux avantages sa facilité, son coût modeste, sa disponibilité et sa sensibilité pour évaluer les voies biliaires. L'échographie est un examen intéressant entre les mains d'un praticien entraîné. Cependant, l'examen est très opérateur-dépendant et ne permet d'explorer le pancréas que dans 55 à 60 % des cas, du fait de la fréquence des gaz digestifs. L'échographie est l'examen le plus sensible pour évaluer les voies biliaires à la recherche d'une lithiase vésiculaire, éventuellement associée à une dilatation de la voie biliaire principale. Elle permet de faire le diagnostic de PA avec une spécificité de l'ordre de 90 %, mais une sensibilité variable de 60 à 90 % [1, 4, 5]. Sa sensibilité dans le diagnostic d'une lithiase de cholédoque est faible, surtout si les voies biliaires ne sont pas dilatées, et la présence d'un « *sludge* » vésiculaire est difficile à interpréter chez un patient à jeun depuis plusieurs jours. Une échographie vésiculaire normale n'exclut pas l'origine biliaire d'une PA. Une échographie vésiculaire normale ne permet donc pas d'éliminer totalement une étiologie biliaire, ce qui conduit à la répétition de l'examen [1, 32].

Imagerie par résonance magnétique (IRM)

L'IRM semble avoir une fiabilité diagnostique identique, voire supérieure, à la TDM à tous les stades de la maladie [33]. L'IRM peut orienter le diagnostic étiologique par les séquences de cholango-pancréatographie-IRM en identifiant des calculs cholédociens de petite taille (< 2 mm) avec une sensibilité de 93 % [34]. Les renseignements morphologiques sont supérieurs à ceux fournis par la TDM avec une sensibilité de 83 % pour le diagnostic de PA (78 % pour la TDM) et une spécificité de 91 % (86 % pour la TDM) [35]. Seule l'IRM permet la détection de l'inflammation péripancréatique et de l'hémorragie au sein de la nécrose [36] ou une fistule pancréatique [35]. Un autre avantage de l'IRM est l'absence de toxicité rénale ou pancréatique du produit de contraste utilisé, le gadolinium. Malgré toutes ces qualités, l'IRM est difficilement utilisable pour les patients de réanimation, mal adaptée aux gestes interventionnels, d'un coût élevé, et d'une accessibilité très variable en fonction des centres.

Autres examens d'imagerie

L'échoendoscopie est proposée en cas de négativité des explorations précédentes. Sa sensibilité et sa spécificité sont proches de 100 % pour le diagnostic de lithiase de la voie biliaire principale (y compris pour des calculs millimétriques) et supérieures à 96 % pour détecter des calculs vésiculaires de petite taille [1].

La cholango-IRM est une méthode non invasive. Elle a une spécificité et une sensibilité > 90 % pour le diagnostic de calcul cholédocien > 3 mm de diamètre. Cependant, elle n'a pas été évaluée spécifiquement dans la PA et son efficacité pour la détection des petits calculs vésiculaires n'est pas validée [1].

“ Point important

La douleur abdominale et l'élévation de la lipasémie à plus de trois fois la normale suffisent pour établir le diagnostic. Le bilan radiologique initial n'est nécessaire qu'en cas de doute diagnostique. La TDM avec injection de contraste et temps vasculaire précoce est l'examen de choix.

■ Diagnostic différentiel

Les causes de douleurs abdominales fébriles ne manquent pas. La Figure 1 résume les étiologies les plus fréquentes à discuter. C'est surtout en cas d'arrivée retardée à l'hôpital que le diagnostic est discuté ou en cas de présentation clinique atypique.

L'amylase est très majoritairement, mais non exclusivement, synthétisée par le pancréas. De multiples causes d'hyperamylasémie ont été rapportées dans la littérature sans véritable PA qui ont conduit à rejeter le dosage de cette enzyme pour le diagnostic de PA (parotidite, myélome multiple et cancers, insuffisance rénale, maladie coeliaque, envenimation scorpionique, intoxications...) [1, 14].

■ Évaluation de la gravité

Objectifs de l'évaluation de la sévérité de l'affection

L'évaluation de la sévérité des patients repose sur le concept d'une surveillance adaptée à l'évolution prédite de la maladie, d'autant plus que la sensibilité de l'évaluation clinique est médiocre et évolutive au cours des premières heures. Les patients dont la sévérité initiale est modeste ont une probabilité de s'aggraver plus faible que les patients qui ont plusieurs critères de gravité. L'orientation initiale des patients est définie

en fonction de plusieurs critères précisés ci-dessous. Un patient « à risque élevé de complications » devrait être orienté dans une structure où la surveillance médicale et infirmière serait plus importante, même si sa présentation clinique au moment du diagnostic est rassurante.

Un second objectif de l'évaluation de la sévérité est de pouvoir réaliser une stratification des PA avec des groupes homogènes de patients de manière à pouvoir comparer les séries de la littérature.

Critères cliniques

Un âge avancé (> 70-80 ans) et la présence de maladies sous-jacentes sont des facteurs de gravité [1]. L'existence d'ecchymoses pariétales (périombilicale [signe de Cullen] et des flancs [signe de Grey Turner]), d'une distension abdominale majeure, d'une séquestration liquidienne de plus de 2 l/j pendant plus de 2 jours est respectivement associée à une mortalité de 37 % [37], 75 % [38] et 86 % [39]. La présence d'une ascite et d'épanchements pleuraux confirmés par échographie est associée à un risque de décès multiplié par 5,9 et 8,6 respectivement [28]. Des épanchements pleuraux bilatéraux sont associés à une mortalité accrue (10 % contre 1 et 3 % de décès en cas d'épanchement pleural uniquement droit ou gauche) [27].

L'obésité est un facteur de risque de PA grave. Par rapport à des patients non obèses (indice de masse corporelle [IMC] < 25 kg/m²) atteints de PA où une forme sévère était observée dans 20 % des cas, Suazo-Barahona et al. rapportent un risque de PA sévère multiplié par 2,1 en cas d'IMC entre 25 et 29,9 kg/m² et multiplié par 3,6 en cas d'IMC ≥ 30 kg/m² [40]. Dans une série de 99 patients présentant une PA, la proportion de décès n'est que de 6 % pour 80 patients non obèses, alors que 66 % des 19 patients atteints d'obésité développent une forme grave, avec une mortalité de 36 % [41].

La prévalence faible des signes cliniques de mauvais pronostic et leur interprétation subjective rendent peu pertinents ces paramètres dans l'évaluation de la gravité d'une PA. Des critères objectifs sont indispensables pour évaluer la sévérité et décider l'admission en réanimation.

Les signes cliniques (fièvre, tachycardie, hypotension, ...) sont pris en compte par les scores de gravité décrits ci-dessous. Pris isolément, ces éléments n'ont que peu de valeur car directement liés à la réponse inflammatoire.

Critères biologiques

Bien que de très nombreux examens aient été évalués, en routine, peu de marqueurs sont réellement utilisables ou même recommandés [1, 4].

Protéine C réactive

Le dosage sérique de la CRP, protéine induite par l'IL 6 et reflet de l'inflammation, est de pratique courante [5]. Il n'y a pas de seuil de CRP formellement admis pour définir une PA grave, mais une concentration < 150 mg/l à la 48^e heure après l'admission permet d'éliminer une forme grave. L'augmentation de la CRP au cours de l'évolution doit faire chercher une complication locale, surtout de type infectieux [42].

Procalcitonine

La procalcitonine ne paraît pas avoir d'intérêt pour évaluer la sévérité de la PA [43]. En revanche, elle aurait une bonne valeur prédictive négative. Des concentrations de procalcitonine inférieures à 2 ng/l permettraient d'éliminer une PA sévère [44]. Enfin, les études n'ont pu conclure sur sa valeur prédictive de surinfection de nécrose en raison de résultats contradictoires [42, 44, 45].

Cytokines

L'interleukine 6 (IL 6) est la cytokine pro-inflammatoire dont les concentrations mesurées dans les premiers jours d'évolution paraissent les mieux corrélées à l'évolution de la PA. Ses concentrations sont élevées dès l'admission dans les formes sévères alors qu'elle reste fréquemment non dosable dans les formes modérées. Des concentrations d'IL 6 inférieures à 400 pg/l permettraient d'éliminer une PA sévère [44]. L'IL 6 est difficile à utiliser en clinique du fait d'une variation des seuils décrits par les différents auteurs [44, 46-48].

Tableau 4.

Scores de gravité spécifiques de la PA d'après [51, 52].

Score de Ranson (1 point par item)	Score d'Imrie (1 point par item)
À l'admission ou au moment du diagnostic	- Âge > 55 ans
- Âge > 55 ans	- Globules blancs > 15 G/l
- Globules blancs > 16 G/l	- Glycémie > 10 mmol/l (sauf diabète)
- Glycémie > 11 mmol/l (sauf diabète)	- LDH > 600 U/l (3,5 N)
- LDH > 350 U/l (1,5 N)	- Urée sanguine > 16 mmol/l
- ASAT > 250 U/l (6N)	- Calcémie < 2 mmol/l
Durant les 48 premières heures	- PaO ₂ < 60 mmHg
- Baisse hémocrite > 10%	- Albuminémie < 32 g/l
- Ascension urée sanguine > 1,8 mmol/l	- ASAT > 100 U/l (2N)
- Calcémie < 2 mmol/l	
- PaO ₂ < 60 mmHg	
- Déficit en bases > 4 mmol/l	
- Séquestration liquidienne estimée > 6 l	

La mesure des concentrations d'interleukine 8 (IL 8) a également été proposée. En cas d'infection de la nécrose, une concentration maximale d'IL 8 > 100 pg/ml a été proposée comme reflet d'une forme sévère [42, 47].

La production d'interleukine 10 (IL 10), cytokine anti-inflammatoire, est importante au cours des 2 premiers jours d'une PA et pendant au moins 5 jours [49]. L'évolution des concentrations d'IL 10 dans les formes sévères paraît contradictoire [49, 50].

Bien qu'intéressantes, les mesures de ces différents paramètres ne sont pour l'instant pas diffusées en routine et ne peuvent donc pas faire l'objet de recommandations.

Scores biocliniques spécifiques

Le manque de valeur prédictive des critères cliniques et/ou biologiques pris isolément a conduit les auteurs à développer des scores biocliniques spécifiques de la PA.

Le score de Ranson et le score de Blamey et Imrie (également intitulé de Glasgow) sont les plus couramment utilisés (Tableau 4) [51, 52]. Le score de Ranson utilise cinq paramètres mesurés à l'admission et six à la 48^e heure, chacun pondéré de 0 ou 1 point. La somme arithmétique de la note de chaque paramètre donne le score. La pancréatite est jugée à risque d'être sévère au-delà de 3 points. La morbidité et la mortalité augmentent parallèlement au nombre de points. Un score de Ranson inférieur à 3 est associé à une mortalité inférieure à 3 %, un score de 3 à 5 à une mortalité de 15 %, enfin, les patients avec un score ≥ 6 ont une mortalité ≥ 50 %. Plusieurs critiques ont été formulées concernant ce score : l'évaluation tardive de la gravité, l'interférence des thérapeutiques avec le calcul du score, l'exclusion des patients opérés précocement, une utilisation impossible en cas de données manquantes, une utilisation rétrospective impossible.

Le score de Blamey et Imrie, dérivé du score de Ranson, permet une évaluation immédiate du pronostic. Les auteurs trouvent une augmentation de la mortalité et du risque de complications pour une valeur > 2 points [53, 54].

Ces deux scores ont des performances proches. Pour la prédiction de défaillance d'organe au seuil d'un score > 2, les scores de Ranson et Blamey-Imrie ont respectivement une sensibilité de 82 et 64 %, une spécificité de 74 et 91 %, un pourcentage de patients bien classés de 75 et 88 % [54].

Scores généralistes

Les scores de gravité utilisés pour les patients de réanimation, IGS [55], IGS II [56] et APACHE II [57] présentent l'avantage de leur simplicité d'utilisation, car calculés avec des données de routine, sur des paramètres recueillis durant les 24 premières heures d'hospitalisation et sans tenir compte des thérapeutiques mises



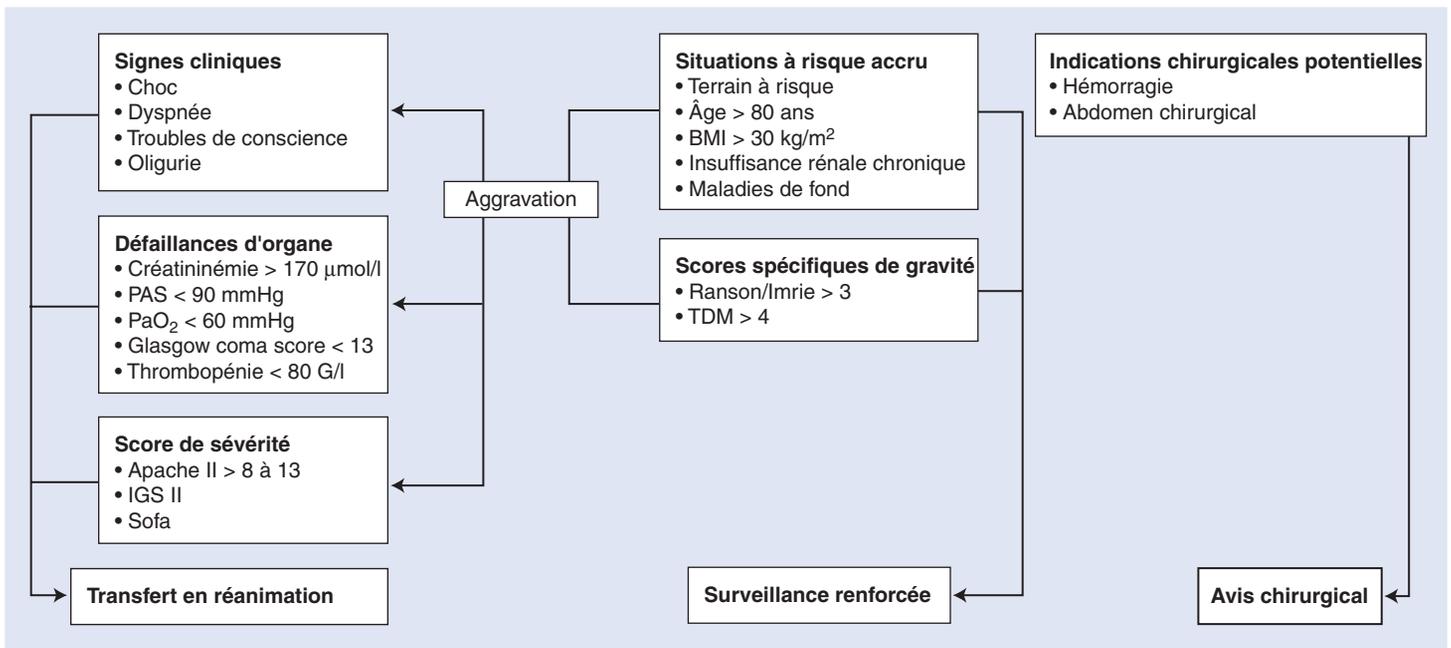


Figure 2. Arbre décisionnel. Orientation initiale des patients d'après [1-5].

en œuvre. Ils peuvent être répétés au cours de l'évolution [58]. Ces scores ont été validés dans l'évaluation de la gravité des PA [53, 54]. Les études qui ont comparé le score APACHE II aux scores spécifiques n'ont pas mis en évidence de différence pour l'évaluation du pronostic.

Les scores de défaillances viscérales (SOFA [59], LOD [60], MOD [61]) ont également été validés dans les PA sans montrer de supériorité d'un score par rapport à un autre [62].

L'usage de ces scores est recommandé par les consensus pour l'évaluation initiale des patients et leur hospitalisation éventuelle en réanimation [1, 3-5].

Scores radiologiques

Les signes TDM de gravité sont représentés par l'inflammation pancréatique et l'extension péripancréatique est cotée en cinq grades de A à E [30, 31]. L'importance de la nécrose de la glande pancréatique est classée en quatre catégories selon son extension [7]. La quantification de l'inflammation et de la nécrose par l'addition de ces deux éléments permet d'établir un « index de sévérité TDM », bien corrélé à la morbidité et la mortalité (Tableau 3) [7].

Le site initial de la nécrose pourrait être un meilleur indicateur prédictif que son étendue. En effet, les nécroses caudales entraîneraient moins de complications que les nécroses céphaliques ou les nécroses diffuses [63]. Les auteurs proposent d'intégrer la localisation de la nécrose au score pronostique.

À côté des signes pancréatiques et péripancréatiques, les auteurs ont également souligné la valeur pronostique des épanchements pleuraux et péritonéaux, reflets d'une réaction inflammatoire sévère [27, 28, 64].

“ Point important

La sévérité initiale s'apprécie par les signes cliniques, la présence de défaillance d'organe, un score de Ranson ou d'Imrie élevé, un score de gravité IGS II élevé, un score tomodynamométrique élevé.

■ Stratégie diagnostique et orientation des patients

Le premier objectif est d'éliminer les diagnostics différentiels (Fig. 1). Les examens complémentaires permettent de collecter

Tableau 5.

Critères de gravité conduisant à la prise en charge en milieu de réanimation.

D'après les recommandations britanniques [5]	D'après les recommandations françaises [1]
À l'admission	
Impression clinique de gravité IMC > 30 Épanchement pleural à la radiographie APACHE II > 8	Survenue de défaillance d'organe *
24 heures après l'admission	
Impression clinique de gravité APACHE II > 8 Score d'Imrie ≥ 3 Défaillance d'organe persistante CRP > 150 mg/l	Survenue de défaillance d'organe *
48 heures après l'admission	
Impression clinique de gravité Score d'Imrie ≥ 3 Défaillance d'organe persistante > 48 h ou polyviscérale CRP > 150 mg/l	Survenue de défaillance d'organe * Terrain particulier Score de Ranson ou d'Imrie > 3 Index TDM > 4 CRP > 150 mg/l

* selon les définitions du jury [1].

des informations supplémentaires et d'avoir un reflet direct biologique et iconographique de la sévérité de la PA. Les techniques d'imagerie sont intéressantes pour établir la gravité de la PA et orienter le diagnostic étiologique. La Figure 1 illustre la stratégie diagnostique à appliquer aux patients suspects de PA.

La présence de signes de défaillances viscérales, un score de sévérité élevé ou l'absence d'amélioration des défaillances après 24-48 heures de prise en charge justifient le transfert en milieu de réanimation, sinon une hospitalisation classique sera effectuée (Fig. 2). Quelques consensus ont donné une valeur-seuil pour un transfert en réanimation (Tableau 5) [1, 3, 5]. La conférence internationale recommande une prudence toute particulière pour les sujets âgés, les obèses, les patients nécessitant de gros volumes de réhydratation et les formes avec nécrose pancréatique étendue [4]. Les auteurs japonais recommandent ce transfert pour un score APACHE II ≥ 13 [2].

■ Prise en charge thérapeutique initiale

L'expérience acquise au cours des 40 dernières années montre qu'une surveillance étroite et des traitements conservateurs sont les meilleures garanties d'une évolution simple. Bien qu'une majorité des patients aient une évolution simple, les experts recommandent un traitement actif pour tous les patients jusqu'à ce que leur degré de sévérité soit établi [3].

Monitoring

Dans tous les cas, un bilan clinique (pouls, pression artérielle, diurèse, température, échelle de douleur, saturation percutanée en oxygène), biologique (ionogramme sanguin, numération formule sanguine, gaz du sang artériel) et au besoin radiologique (radiographie thoracique et abdominale en cas de doute diagnostique) est indispensable à l'admission [3]. Une réévaluation régulière clinique (frissons, marbrures, examen abdominal) et biologique est nécessaire pour évaluer l'effet de la prise en charge initiale [1-4].

Remplissage et correction électrolytique

La compensation des pertes hydroélectrolytiques et le rétablissement d'une volémie correcte doivent être effectués le plus rapidement possible [1-4]. L'apport de cristalloïdes est généralement suffisant pour traiter les pertes en eau et en NaCl, guidé par la surveillance hémodynamique de la diurèse (sondage urinaire selon la sévérité du tableau), de l'hématocrite et de la protidémie. Les macromolécules ne sont nécessaires qu'en cas d'état de choc. Chez un adulte sans antécédents, un volume de 35 ml/kg/j de cristalloïdes sert de base pour la réhydratation et sera à adapter en fonction des bilans entrée-sortie et des ionogrammes sanguins et des numérations effectués de manière au moins quotidienne. Les apports en potassium, magnésium et calcium doivent être effectués selon les déficits rencontrés. Une hyperglycémie $\geq 13,9$ mmol/l nécessite un apport d'insuline [3]. Les transfusions sanguines sont indiquées en cas d'hématocrite inférieur à 25 %. Une surveillance régulière des gaz du sang à la recherche d'une acidose est recommandée comme premier signe d'une hypovolémie ou d'une nécrose [3].

Oxygénation

Des altérations de la fonction respiratoire sont observées chez près de 40 % des patients avec une amélioration spontanée pour la majorité [3]. Une surveillance de l'oxygénation par oxymétrie pulsée doit être envisagée en cas d'hypoxémie sur les gaz du sang à l'admission, et a fortiori si le patient nécessite une administration d'oxygène pour maintenir une saturation percutanée en oxygène > 95 %. Tout signe d'aggravation respiratoire impose la réalisation d'une radiographie thoracique à la recherche d'une complication respiratoire (œdème pulmonaire, atelectasie, inhalation, infection, syndrome de détresse respiratoire aiguë...) [3].

Analgesie

Une analgésie efficace doit être débutée rapidement. Le paracétamol doit être utilisé avec prudence chez les patients alcooliques. La morphine et ses agonistes purs sont des antalgiques de choix pour les douleurs importantes qui permettent une analgésie suffisante [1]. L'aspirine et les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont contre-indiqués en raison de leurs effets secondaires (rénaux, hémostase). La lidocaïne® intraveineuse n'est pas recommandée. L'analgésie péridurale n'a pas sa place chez ces patients potentiellement hypovolémiques [1].

Nutrition

La pose d'une sonde nasogastrique d'aspiration ne s'impose pas en routine [3]. Elle est justifiée lors de vomissements répétés. Le jeûne s'impose en raison des douleurs et de l'intolérance digestive. Dans les PA peu sévères, l'alimentation orale peut être reprise progressivement après une période de 48 heures sans douleurs et une normalisation de la lipasémie.

La PA sévère est responsable d'un état hypercatabolique justifiant un support nutritionnel pour répondre à la demande métabolique et prévenir la dénutrition. Dans les PA graves, la nutrition entérale doit être privilégiée et débutée rapidement (dès 48 heures) [1]. Elle se fait préférentiellement à l'aide d'une sonde nasojéjunale du fait du reflux gastrique fréquent à ce stade. La mise en place d'une jéjunostomie doit être évitée et ne constitue pas une indication chirurgicale, sauf si le malade doit être opéré pour une autre raison. La nutrition débute avec un volume de l'ordre de 30 ml/h qui peut être accru à 100 ml/h en 36 à 48 heures en cas de tolérance correcte [3]. L'alimentation est débutée par un mélange semi-élémentaire puis remplacée progressivement par une nutrition polymérique en cas de bonne tolérance [3]. Les lipides ne sont pas contre-indiqués sauf en cas d'hypertriglycéridémie importante. Les besoins azotés sont élevés, de l'ordre de 0,25 à 0,30 g/kg/j. Une supplémentation en micronutriments, en particulier à visée antioxydante (vitamines A, C, E, sélénium) et en zinc, est indiquée. L'efficacité d'une supplémentation en glutamine (dont le pool est diminué dans les formes sévères de PA), des solutions de nutrition entérale à visée immunomodulatrice et des nouvelles émulsions lipidiques à base d'huile d'olive ou de poisson, n'est pas établie [1]. La bonne tolérance de la nutrition entérale, son moindre coût, sa moindre morbidité et son efficacité équivalente la font préférer à la nutrition parentérale [1, 2, 4]. La nutrition parentérale ne reste indiquée qu'en cas d'intolérance de la voie entérale et selon les mêmes schémas caloricoazotés [1].

Antibiothérapie préventive

La surinfection de la nécrose est une des complications les plus fréquentes et les plus graves des formes sévères de PA (Cf. infra). Pour prévenir ce risque, de multiples travaux ont tenté un traitement antibiotique préventif. Un nombre très limité de molécules pénètre dans la nécrose pancréatique ou les tissus ischémiques [65-68]. Les seuls agents qui pourraient être efficaces du fait d'une pharmacocinétique et d'un spectre antibactérien satisfaisants sont des molécules à large spectre : imipénème et méropénème, fluoroquinolones, imidazolés [68]. Une première série d'essais thérapeutiques a été réalisée dans les années 1990 [69-74] (Tableau 6). Ces travaux sont très discutables au plan méthodologique [68]. Un seul de ces travaux a rapporté une amélioration de la mortalité des PA recevant un traitement préventif sans véritablement emporter la conviction [70]. Après ces travaux pionniers qui ont suscité un vaste engouement, les publications suivantes ont rapporté l'émergence de germes résistants aux prophylaxies, des surinfections à levures et ont confirmé l'absence d'amélioration du pronostic [75-80]. Seuls les premiers travaux ont été réalisés en comparaison avec un placebo, rapportant dans les groupes placebo une mortalité moyenne de 37,5 % [69-72, 74]. Toutes les publications suivantes ont comparé des prophylaxies entre elles. Un seul travail récent a été publié en comparant une prophylaxie contre un placebo qui n'a pas retrouvé de différence significative et a rapporté une mortalité de 10 % dans le groupe placebo [77]. L'évolution de la mortalité dans ce travail, comparée à la mortalité moyenne constatée dans les séries précédentes témoigne de l'amélioration de la prise en charge de ces patients et fait discuter de l'utilité d'une prophylaxie dans ce contexte [81].

Sur la base des études disponibles, les conférences de consensus française et internationale n'ont pas recommandé l'antibiothérapie préventive systématique ni par voie systémique ni sous forme de décontamination digestive sélective [1, 4]. L'antibiothérapie n'est justifiée qu'en cas d'infection documentée, devant un choc septique, une angiocholite, une infection nosocomiale [1]. Enfin, une antibioprofylaxie doit encadrer les gestes invasifs selon les recommandations en vigueur [1].

Traitements physiopathologiques

De multiples traitements à visée physiopathologique ont été proposés (antisécrétoires gastriques, extraits pancréatiques, atropine, acétazolamide, isoprotérénol, glucagon, somatostatine ou octréotide, aprotinine, gabexate, antagonistes des cytokines ou des anti-platelet activating factors [PAF]...) mais aucun n'a fait

Tableau 6.

Incidence des infections et pronostic des essais contrôlés avec administration d'une antibiothérapie préventive.

Auteurs	Antibiotiques	Nbre de patients	Infection		Mortalité (%)	
			Contrôles	Pancréatique (%) Cas	Contrôles	Cas
Pederzoli [69]	Placebo/imipénème	74	30	12 (p < 0,01)	12	7
Luiten [74]	Placebo/SDD	102	38	18 (p = 0,03)	35	22
Sainio [70]	Placebo/céfuroxime	60	40	30	23	3 (p = 0,028)
Delcenserie [72]	Placebo/ceftriaxone, amikacine, métronidazole	23	58	0 (p = 0,03)	25	9
Schwarz [71]	Placebo/ofloxacine, métronidazole	26	53	61	15	0
Bassi [73]	Péfloxacin/imipénème	60	34 (Pef)	10 (p = 0,03)	24 (Pef)	10
Maravi-Poma [75]	Imipénème (14 jours) /imipénème (> 14 jours)	92	28	30	20	17
Manes [76]	Méropénème/imipénème	176	11 (Mer)	14	14 (Mer)	11
Isenmann [77]	Placebo/ciprofloxacine, métronidazole	114	9	12	7	5

la preuve complète et convaincante de son efficacité. Les conférences de consensus ne recommandent aucun traitement physiopathologique [1, 3, 4].

Chirurgie de la PA

Mis à part une perforation d'organe creux, un choc hémorragique ou une lithiase biliaire (Cf. infra), il n'y a aucune indication opératoire dans la prise en charge initiale des PA. La chirurgie pourra être décidée secondairement en cas de surinfection de la nécrose [1, 2, 4, 5].

“ Point important

Le traitement initial comprend une surveillance étroite, un remplissage vasculaire adapté à l'hypovolémie, la correction des troubles hydroélectrolytiques, une oxygénothérapie, une analgésie, la mise au repos du tube digestif et pas d'antibiotique.

■ Complications

Les complications liées à la pancréatite peuvent artificiellement être différenciées en complications précoces et tardives selon leur survenue dans les premiers jours, la première semaine de la maladie ou les semaines suivantes. Les complications médicales et chirurgicales précoces peuvent être intriquées. Par conséquent, la survenue d'une ou de plusieurs défaillances viscérales impose de rechercher systématiquement une complication chirurgicale.

Défaillances multiviscérales

La PA peut se compliquer de défaillances viscérales dont la fréquence augmente parallèlement à la sévérité de la maladie, mais sans lien avec l'étendue de la nécrose. Ces défaillances présentent peu de caractéristiques particulières et ne sont pas traitées différemment de celles observées au cours de toute agression [1]. Les plus fréquentes sont respiratoires, rénales, hémodynamiques et hématologiques. Il existe une grande variabilité dans la fréquence de ces défaillances du fait de définitions différentes et de types de patients différents (Tableau 7) [82-85].

Le syndrome de détresse respiratoire de l'adulte est la forme la plus sévère de l'atteinte respiratoire [29, 86]. Celle-ci peut aussi être secondaire aux épanchements pleuraux ou à une altération spécifique de la cinétique diaphragmatique, responsable d'atélectasies des bases. Les épanchements pleuraux ou abdominaux symptomatiques doivent être drainés [1].

Les défaillances circulatoires comportent le plus souvent une hypovolémie en rapport notamment avec l'iléus intestinal, les épanchements intrapéritonéaux et les troubles de la perméabilité capillaire. Un choc hyperkinétique est fréquent. Un remplissage vasculaire important permet de maintenir une perfusion

Tableau 7.

Fréquence des défaillances cardiovasculaires, respiratoires et rénales au cours des PA sévères (en %).

Auteurs	Défaillance cardiovasculaire	Défaillance respiratoire	Défaillance rénale
Halonen et al. [82]	42,6	50,4	17,8
Kong et al. [83]	22,3	14,9	19,1
Johnson et al. [84]	1	38	8
Tenner et al. [85]	18	45	9

viscérale correcte pour prévenir les défaillances, en particulier hépatiques ou rénales [1]. L'atteinte hépatique est souvent liée à une défaillance circulatoire sévère. L'insuffisance rénale est souvent de nature fonctionnelle, mais peut être liée à une nécrose tubulaire ou à une autre atteinte organique. La nécessité d'une hémodialyse est de pronostic péjoratif. Aucune technique d'épuration extrarénale n'a fait la preuve de sa supériorité. Les troubles de l'hémostase, en particulier la coagulation intravasculaire disséminée, sont fréquents [1].

L'augmentation de la pression abdominale, observée lors d'un syndrome compartimental abdominal, peut contribuer à la survenue ou à l'aggravation de ces différentes défaillances et justifier la surveillance de la pression abdominale, voire d'une laparotomie de décompression [87].

Complications chirurgicales précoces

Les complications chirurgicales précoces sont liées à la gravité de l'agression locale ou régionale. Les organes les plus directement touchés sont situés à proximité du pancréas. Les lésions sont de type hémorragique ou perforatif et touchent généralement le côlon, les artères spléniques ou mésentériques. Le tableau est alors celui d'une urgence chirurgicale ou d'un choc hémorragique chez un patient atteint d'un syndrome douloureux abdominal évoluant depuis quelques heures ou quelques jours. La révélation de la pancréatite par un tableau chirurgical aigu inaugural n'est pas exceptionnelle.

“ Point important

Les complications précoces sont la conséquence de la phase inflammatoire précoce de la pancréatite. Les défaillances viscérales précoces sont fréquentes.

■ Cas particuliers

PA biliaires

La recherche de l'origine biliaire d'une PA doit être effectuée même en l'absence de critères clinicobiologiques évocateurs. Elle

peut s'envisager dans deux situations : en urgence si l'on envisage de traiter une éventuelle lithiase cholédocienne, à distance pour rechercher une lithiase vésiculaire et poser l'indication d'une cholécystectomie.

La chirurgie de désobstruction canalaire, pratiquée en urgence, surtout dans les PA graves, génère une surmortalité par rapport à l'intervention différée. La sphinctérotomie endoscopique (SE) a été proposée dans le but de traiter l'angiocholite, de prévenir la constitution de la nécrose ou sa surinfection [1]. En cas d'angiocholite et/ou d'ictère obstructif, la SE est indiquée quels que soient la durée d'évolution et le degré de gravité. Dans les PA graves, une SE ne pourrait être envisagée en urgence qu'au cours des 72 premières heures d'évolution sous réserve d'une équipe endoscopique et anesthésique entraînée et d'un plateau technique adapté [1]. Dans les PA bénignes d'évolution favorable, il n'y a pas d'indication à réaliser une SE en urgence. Dans les PA vues à un stade précoce (12 premières heures), il est difficile de prédire la gravité de l'évolution et aucune recommandation ne peut être faite. Dans tous les cas où une SE est envisagée en urgence, elle doit être réalisée le plus précocement possible [1].

PA et hyperlipidémies

Ces étiologies représentent environ 3 % des causes de PA. Elles peuvent être primaires (familiale ou sans cause retrouvée) ou secondaires à l'alcoolisme, au diabète, aux médicaments dotés d'effets hyperlipémiants, à une hypothyroïdie ou une insuffisance rénale chronique [88]. Les PA sont observées selon la classification de Frederickson dans des hyperlipidémies de type I (excès de chylomicrons), de type IV (augmentation des *very low density lipoproteins* [VLDL] et des triglycérides sériques) pléthoro-alcool-dépendante, et de type V (excès de chylomicrons, de VLDL et des triglycérides sériques). Le plus souvent, une normalisation de la concentration plasmatique des triglycérides est obtenue par la mise à jeun et le contrôle glycémique. Dans les formes graves d'hypertriglycéridémie avec défaillances polyviscérales, certains auteurs ont proposé des échanges plasmatiques [89, 90].

■ Pronostic

La mortalité de toutes les formes confondues de PA est de l'ordre de 5 à 10 % [11, 91], tandis que celle des PA sévères est beaucoup plus importante, variant selon les séries de 20 à 70 % [41, 69]. La grande variabilité du recrutement et du type de patients dans les séries nuit à une vision claire du pronostic de ces patients. Les séries récentes dans des essais contrôlés rapportent une mortalité faible de l'ordre de 10 à 20 % [75-77], plus élevée dans les études ouvertes [83, 85],⁹⁸.

Soixante pour cent des décès surviennent dans la première semaine et sont le fait d'une détresse respiratoire et/ou de défaillances polyviscérales, alors que les décès plus tardifs sont le plus souvent liés à une surinfection de nécrose, qui dans la globalité représente la cause principale de décès [12, 15]. Pour la plupart des auteurs, la présence de défaillances polyviscérales et une insuffisance respiratoire aiguë sont des signes de mauvais pronostic, de même qu'une aggravation croissante de la situation [15, 58, 83, 92].

■ Conclusion

La PA apparaît comme une pathologie difficile à cerner tant par sa présentation que par son pronostic. La meilleure approche est donc d'évoquer facilement cette hypothèse diagnostique et de rechercher soigneusement les facteurs de gravité cliniques et paracliniques pour permettre une prise en charge précoce avec un transfert en milieu de réanimation pour les formes les plus sévères. Les traitements sont purement symptomatiques en essayant de limiter les causes d'infection nosocomiale et les motifs d'antibiothérapie.



■ Références

- [1] Société Nationale Française de Gastroentérologie. Conférence de consensus : pancréatite aiguë. Conclusion et recommandations du jury - Textes long et court. *Gastroenterol Clin Biol* 2001;**25**:177-92.
- [2] Mayumi T, Ura H, Arata S, Kitamura N, Kiriyama I, Shibuya K, et al. Evidence-based clinical practice guidelines for acute pancreatitis: proposals. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2002;**9**:413-22.
- [3] Toouli J, Brooke-Smith M, Bassi C, Carr-Locke D, Telford J, Freeny P, et al. Guidelines for the management of acute pancreatitis. *J Gastroenterol Hepatol* 2002;**17**(suppl):S15-S39.
- [4] Nathens AB, Curtis JR, Beale RJ, Cook DJ, Moreno RP, Romand JA, et al. Management of the critically ill patient with severe acute pancreatitis. *Crit Care Med* 2004;**32**:2524-36.
- [5] Working Party of the British Society of Gastroenterology. Association of Surgeons of Great Britain and Ireland, Pancreatic Society of Great Britain and Ireland, Association of Upper GI Surgeons of Great Britain and Ireland. UK guidelines for the management of acute pancreatitis. *Gut* 2005;**54**(suppl3):1-9.
- [6] Bradley 3rd EL. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, Ga, September 11 through 13, 1992. *Arch Surg* 1993;**128**:586-90.
- [7] Balthazar EJ, Robinson DL, Medibow AJ, Ranson JH. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology* 1990;**174**:331-6.
- [8] Appellos S, Borgstrom A. Incidence, aetiology and mortality rate of acute pancreatitis over 10 years in a defined urban population in Sweden. *Br J Surg* 1999;**86**:465-70.
- [9] Wilson C, Imrie CW. Changing patterns of incidence and mortality from acute pancreatitis in Scotland, 1961-1985. *Br J Surg* 1990;**77**:731-4.
- [10] Ruzsniowski P. Pancréatite aiguë : le temps du consensus. Conférence de consensus. Pancréatite aiguë. *Gastroenterol Clin Biol* 2001;**25**(suppl1):S1-S2.
- [11] Steinberg W, Tenner S. Acute pancreatitis. *N Engl J Med* 1994;**330**:1198-210.
- [12] Baron TH, Morgan DE. Acute necrotizing pancreatitis. *N Engl J Med* 1999;**340**:1412-7.
- [13] Wilson C, Imrie CW, Carter DC. Fatal acute pancreatitis. *Gut* 1988;**29**:782-8.
- [14] Lévy P, Ruzsniowski P, Sauvanet A. *Traité de pancréatologie clinique*. Paris: Flammarion Médecine Sciences; 2005.
- [15] Geokas MC, Baltaxe HA, Banks PA, Silva Jr. J, Frey CF. Acute pancreatitis. *Ann Intern Med* 1985;**103**:86-100.
- [16] Hentic O, Levy P, Hammel P, O'Toole D, Ruzsniowski P. Les pancréatites aiguës et bénignes ont-elles les mêmes causes? *Gastroenterol Clin Biol* 2003;**27**:403-6.
- [17] Gullo L, Migliori M, Olah A, Farkas G, Levy P, Arvanitakis C, et al. Acute pancreatitis in five European countries: etiology and mortality. *Pancreas* 2002;**24**:223-7.
- [18] Lankisch PG, Assmus C, Pflichthofer D, Struckmann K, Lehnick D. Which etiology causes the most severe acute pancreatitis? *Int J Pancreatol* 1999;**26**:55-7.
- [19] Biour M, Delcenserie R, Grangé JD, Weissenburger J. Comment faire le diagnostic positif et étiologique de pancréatite aiguë ? Pancréatotoxicité des médicaments. *Gastroentérol Clin Biol* 2001;**25**(suppl1):1S22-1S27.
- [20] Mitchell RM, Byrne MF, Baillie J. Pancreatitis. *Lancet* 2003;**361**:1447-55.
- [21] Schindziolorz A, Pike I, Daniels M, Pacelli L, Smaldone L. Rates and risk factors for adverse events associated with didanosine in the expanded access program. *Clin Infect Dis* 1994;**19**:1076-83.
- [22] Rizzardi GP, Tambussi G, Lazzarin A. Acute pancreatitis during primary HIV-1 infection. *N Engl J Med* 1997;**336**:1836-7.
- [23] Lankisch PG, Schirren CA, Kunze E. Undetected fatal acute pancreatitis: why is the disease so frequently overlooked? *Am J Gastroenterol* 1991;**86**:322-6.
- [24] Ventrucci M. Update on laboratory diagnosis and prognosis of acute pancreatitis. *Dig Dis* 1993;**11**:189-96.
- [25] Kylanpaa-Back ML, Kempainen E, Puolakkainen P, Hedstrom J, Haapiainen R, Korvuo A, et al. Comparison of urine trypsinogen-2 test strip with serum lipase in the diagnosis of acute pancreatitis. *Hepatogastroenterology* 2002;**49**:1130-4.
- [26] Chen YT, Chen CC, Wang SS, Chang FY, Lee SD. Rapid urinary trypsinogen-2 test strip in the diagnosis of acute pancreatitis. *Pancreas* 2005;**30**:243-7.
- [27] Talamini G, Uomo G, Pezzilli R, Rabitti PG, Billi P, Bassi C, et al. Serum creatinine and chest radiographs in the early assessment of acute pancreatitis. *Am J Surg* 1999;**177**:7-14.

- [28] Maringhini A, Ciambra M, Patti R, Randazzo MA, Dardanoni G, Mancuso L, et al. Ascites, pleural, and pericardial effusions in acute pancreatitis. A prospective study of incidence, natural history, and prognostic role. *Dig Dis Sci* 1996;**41**:848-52.
- [29] Pastor CM, Matthay MA, Frossard JL. Pancreatitis-associated acute lung injury: new insights. *Chest* 2003;**124**:2341-51.
- [30] Balthazar EJ, Ranson JH, Naidich DP, Megibow AJ, Caccavale R, Cooper MM. Acute pancreatitis: prognostic value of CT. *Radiology* 1985;**156**:767-72.
- [31] Ranson JH, Balthazar E, Caccavale R, Cooper M. Computed tomography and the prediction of pancreatic abscess in acute pancreatitis. *Ann Surg* 1985;**201**:656-65.
- [32] Ros E, Navarro S, Bru C, Garcia-Puges A, Valderrama R. Occult microlithiasis in 'idiopathic' acute pancreatitis: prevention of relapses by cholecystectomy or ursodeoxycholic acid therapy. *Gastroenterology* 1991;**101**:1701-9.
- [33] Lecesne R, Taourel P, Bret PM, Atri M, Reinhold C. Acute pancreatitis: interobserver agreement and correlation of CT and MR cholangiopancreatography with outcome. *Radiology* 1999;**211**:727-35.
- [34] Guibaud L, Bret PM, Reinhold C, Atri M, Barkun AN. Bile duct obstruction and choledocholithiasis: diagnosis with MR cholangiography. *Radiology* 1995;**197**:109-15.
- [35] Arvanitakis M, Delhay M, De Maertelaere V, Bali M, Winant C, Coppens E, et al. Computed tomography and magnetic resonance imaging in the assessment of acute pancreatitis. *Gastroenterology* 2004;**126**:715-23.
- [36] Hirota M, Kimura Y, Ishiko T, Beppu T, Yamashita Y, Ogawa M. Visualization of the heterogeneous internal structure of so-called "pancreatic necrosis" by magnetic resonance imaging in acute necrotizing pancreatitis. *Pancreas* 2002;**25**:63-7.
- [37] Dickson AP, Imrie CW. The incidence and prognosis of body wall ecchymosis in acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet* 1984;**159**:343-7.
- [38] Bank S, Wise L, Gersten M. Risk factors in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1983;**78**:637-40.
- [39] Sauven P, Playforth MJ, Evans M, Pollock AV. Fluid sequestration: an early indicator of mortality in acute pancreatitis. *Br J Surg* 1986;**73**:799-800.
- [40] Suazo-Barahona J, Carmona-Sanchez R, Robles-Diaz G, Milke-Garcia P, Vargas-Vorackova F, Uscanga-Dominguez L, et al. Obesity: a risk factor for severe acute biliary and alcoholic pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1998;**93**:1324-8.
- [41] Funnell IC, Bornman PC, Weakley SP, Terblanche J, Marks IN. Obesity: an important prognostic factor in acute pancreatitis. *Br J Surg* 1993;**80**:484-6.
- [42] Rau B, Steinbach G, Gansauge F, Mayer JM, Grunert A, Beger HG. The potential role of procalcitonin and interleukin 8 in the prediction of infected necrosis in acute pancreatitis. *Gut* 1997;**41**:832-40.
- [43] Werner J, Hartwig W, Uhl W, Muller C, Buchler MW. Useful markers for predicting severity and monitoring progression of acute pancreatitis. *Pancreatol* 2003;**3**:115-27.
- [44] Riche FC, Cholley BP, Laisne MJ, Vicaut E, Panis YH, Lajeunie EJ, et al. Inflammatory cytokines, C reactive protein, and procalcitonin as early predictors of necrosis infection in acute necrotizing pancreatitis. *Surgery* 2003;**133**:257-62.
- [45] Muller CA, Uhl W, Printzen G, Gloor B, Bischofberger H, Tcholakov O, et al. Role of procalcitonin and granulocyte colony stimulating factor in the early prediction of infected necrosis in severe acute pancreatitis. *Gut* 2000;**46**:233-8.
- [46] Heath DI, Cruickshank A, Gudgeon M, Jehanli A, Shenkin A, Imrie CW. Role of interleukin-6 in mediating the acute phase protein response and potential as an early means of severity assessment in acute pancreatitis. *Gut* 1993;**34**:41-5.
- [47] Chen CC, Wang SS, Lee FY, Chang FY, Lee SD. Proinflammatory cytokines in early assessment of the prognosis of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1999;**94**:213-8.
- [48] Pooran N, Indaram A, Singh P, Bank S. Cytokines (IL-6, IL-8, TNF): early and reliable predictors of severe acute pancreatitis. *J Clin Gastroenterol* 2003;**37**:263-6.
- [49] Chen CC, Wang SS, Lu RH, Chang FY, Lee SD. Serum interleukin 10 and interleukin 11 in patients with acute pancreatitis. *Gut* 1999;**45**:895-9.
- [50] Ohmoto K, Yamamoto S. Serum interleukin-6 and interleukin-10 in patients with acute pancreatitis: clinical implications. *Hepatogastroenterology* 2005;**52**:990-4.
- [51] Ranson JH, Rifkind KM, Roses DF, Fink SD, Eng K, Spencer FC. Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet* 1974;**139**:69-81.
- [52] Blamey SL, Imrie CW, O'Neill J, Gilmour WH, Carter DC. Prognostic factors in acute pancreatitis. *Gut* 1984;**25**:1340-6.
- [53] Dominguez-Munoz JE, Carballo F, Garcia MJ, de Diego JM, Campos R, Yanguela J, et al. Evaluation of the clinical usefulness of APACHE II and SAPS systems in the initial prognostic classification of acute pancreatitis: a multicenter study. *Pancreas* 1993;**8**:682-6.
- [54] Larvin M, McMahon MJ. APACHE-II score for assessment and monitoring of acute pancreatitis. *Lancet* 1989;**2**:201-5.
- [55] Le Gall JR, Loirat P, Alperovitch A, Glaser P, Granthil C, Mathieu D, et al. A simplified acute physiology score for ICU patients. *Crit Care Med* 1984;**12**:975-7.
- [56] Le Gall JR, Lemeshow S, Saulnier F. A new Simplified Acute Physiology Score (SAPS II) based on a European/North American multicenter study. *JAMA* 1993;**270**:2957-63.
- [57] Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. APACHE II: a severity of disease classification system. *Crit Care Med* 1985;**13**:818-29.
- [58] Buter A, Imrie CW, Carter CR, Evans S, McKay CJ. Dynamic nature of early organ dysfunction determines outcome in acute pancreatitis. *Br J Surg* 2002;**89**:298-302.
- [59] Vincent JL, Moreno R, Takala J, Willatts S, De Mendonca A, Bruining H, et al. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. On behalf of the Working Group on Sepsis-Related Problems of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med* 1996;**22**:707-10.
- [60] Le Gall JR, Klar J, Lemeshow S, Saulnier F, Alberti C, Artigas A, et al. The Logistic Organ Dysfunction system. A new way to assess organ dysfunction in the intensive care unit. ICU Scoring Group. *JAMA* 1996;**276**:802-10.
- [61] Marshall JC, Cook DJ, Christou NV, Bernard GR, Sprung CL, Sibbald WJ. Multiple organ dysfunction score: a reliable descriptor of a complex clinical outcome. *Crit Care Med* 1995;**23**:1638-52.
- [62] Halonen KI, Pettila V, Leppaniemi AK, Kempainen EA, Puolakkainen PA, Haapiainen RK. Multiple organ dysfunction associated with severe acute pancreatitis. *Crit Care Med* 2002;**30**:1274-9.
- [63] Kempainen E, Sainio V, Haapiainen R, Kivisaari L, Kivilaakso E, Puolakkainen P. Early localization of necrosis by contrast-enhanced computed tomography can predict outcome in severe acute pancreatitis. *Br J Surg* 1996;**83**:924-9.
- [64] King NK, Powell JJ, Redhead D, Siriwardena AK. A simplified method for computed tomographic estimation of prognosis in acute pancreatitis. *Scand J Gastroenterol* 2003;**38**:433-6.
- [65] Bassi C, Pederzoli P, Vesentini S, Falconi M, Bonora A, Abbas H, et al. Behavior of antibiotics during human necrotizing pancreatitis. *Antimicrob Agents Chemother* 1994;**38**:830-6.
- [66] Bertazzoni Minelli E, Benini A, Muner A, Bassi C, Abbas H, Pederzoli P. Pefloxacin penetration into human necrotic pancreatic tissue. *J Antimicrob Chemother* 1996;**38**:237-43.
- [67] Powell JJ, Miles R, Siriwardena AK. Antibiotic prophylaxis in the initial management of severe acute pancreatitis. *Br J Surg* 1998;**85**:582-7.
- [68] Montravers P. Faut-il prescrire une antibiothérapie probabiliste ? *Gastroentérol Clin Biol* 2001;**25**(suppl1):1S92-1S106.
- [69] Pederzoli P, Bassi C, Vesentini S, Campedelli A. A randomized multicenter clinical trial of antibiotic prophylaxis of septic complications in acute necrotizing pancreatitis with imipenem. *Surg Gynecol Obstet* 1993;**176**:480-3.
- [70] Sainio V, Kempainen E, Puolakkainen P, Taavitsainen M, Kivisaari L, Valtonen V, et al. Early antibiotic treatment in acute necrotizing pancreatitis. *Lancet* 1995;**346**:663-7.
- [71] Schwarz M, Isenmann R, Meyer H, Beger HG. Antibiotic use in necrotizing pancreatitis. Results of a controlled study. *Dtsch Med Wochenschr* 1997;**122**:356-61.
- [72] Delcenserie R, Yzet T, Ducroix JP. Prophylactic antibiotics in treatment of severe acute alcoholic pancreatitis. *Pancreas* 1996;**13**:198-201.
- [73] Bassi C, Falconi M, Talamini G, Uomo G, Papaccio G, Dervenis C, et al. Controlled clinical trial of pefloxacin versus imipenem in severe acute pancreatitis. *Gastroenterology* 1998;**115**:1513-7.
- [74] Luiten EJ, Hop WC, Lange JF, Bruining HA. Controlled clinical trial of selective decontamination for the treatment of severe acute pancreatitis. *Ann Surg* 1995;**222**:57-65.
- [75] Maravi-Poma E, Gener J, Alvarez-Lerma F, Olaechea P, Blanco A, Dominguez-Munoz JE, Spanish Group for the Study of Septic Complications in Severe Acute Pancreatitis. Early antibiotic treatment (prophylaxis) of septic complications in severe acute necrotizing pancreatitis: a prospective, randomized, multicenter study comparing two regimens with imipenem-cilastatin. *Intensive Care Med* 2003;**29**:1974-80.

- [76] Manes G, Rabitti PG, Menchise A, Riccio E, Balzano A, Uomo G. Prophylaxis with meropenem of septic complications in acute pancreatitis: a randomized, controlled trial versus imipenem. *Pancreas* 2003;**27**:e79-e83.
- [77] Isenmann R, Runzi M, Kron M, Kahl S, Kraus D, Jung N, et al. Prophylactic antibiotic treatment in patients with predicted severe acute pancreatitis: a placebo-controlled, double-blind trial. *Gastroenterology* 2004;**126**:997-1004.
- [78] Nordback I, Sand J, Saaristo R, Paajanen H. Early treatment with antibiotics reduces the need for surgery in acute necrotizing pancreatitis—a single-center randomized study. *J Gastrointest Surg* 2001;**5**:113-20.
- [79] Gloor B, Muller CA, Worni M, Stahel PF, Redaelli C, Uhl W, et al. Pancreatic infection in severe pancreatitis: the role of fungus and multiresistant organisms. *Arch Surg* 2001;**136**:592-6.
- [80] De Waele JJ, Vogelaers D, Blot S, Colardyn F. Fungal infections in patients with severe acute pancreatitis and the use of prophylactic therapy. *Clin Infect Dis* 2003;**37**:208-13.
- [81] Brown A. Prophylactic antibiotic use in severe acute pancreatitis: hemlock, help, or hype? *Gastroenterology* 2004;**126**:1195-8.
- [82] Halonen KI, Leppaniemi AK, Puolakkainen PA, Lundin JE, Kemppainen EA, Hietaranta AJ, et al. Severe acute pancreatitis: prognostic factors in 270 consecutive patients. *Pancreas* 2000;**21**:266-71.
- [83] Kong L, Santiago N, Han TQ, Zhang SD. Clinical characteristics and prognostic factors of severe acute pancreatitis. *World J Gastroenterol* 2004;**10**:3336-8.
- [84] Johnson CD, Kingsnorth AN, Imrie CW, McMahon MJ, Neoptolemos JP, McKay C, et al. Double blind, randomised, placebo controlled study of a platelet activating factor antagonist, lexipafant, in the treatment and prevention of organ failure in predicted severe acute pancreatitis. *Gut* 2001;**48**:62-9.
- [85] Tenner S, Sica G, Hughes M, Noordhoek E, Feng S, Zinner M, et al. Relationship of necrosis to organ failure in severe acute pancreatitis. *Gastroenterology* 1997;**113**:899-903.
- [86] Montravers P, Chollet-Martin S, Marmuse JP, Gougerot-Pocidal MA, Desmots JM. Lymphatic release of cytokines during acute lung injury complicating severe pancreatitis. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;**152**:1527-33.
- [87] Gecelter G, Fahoum B, Gardezi S, Schein M. Abdominal compartment syndrome in severe acute pancreatitis: an indication for a decompressing laparotomy? *Dig Surg* 2002;**19**:402-5.
- [88] Fortson MR, Freedman SN, Webster 3rd PD. Clinical assessment of hyperlipidemic pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1995;**90**:2134-9.
- [89] Iskandar SB, Olive KE. Plasmapheresis as an adjuvant therapy for hypertriglyceridemia-induced pancreatitis. *Am J Med Sci* 2004;**328**:290-4.
- [90] Chen JH, Yeh JH, Lai HW, Liao CS. Therapeutic plasma exchange in patients with hyperlipidemic pancreatitis. *World J Gastroenterol* 2004;**10**:2272-4.
- [91] Banks PA. Practice guidelines in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1997;**92**:377-86.
- [92] Le Mee J, Paye F, Sauvanet A, O'Toole D, Hammel P, Marty J, et al. Incidence and reversibility of organ failure in the course of sterile or infected necrotizing pancreatitis. *Arch Surg* 2001;**136**:1386-90.

Pour en savoir plus

- Société Nationale Française de Gastroentérologie. Conférence de Consensus : Pancréatite aiguë. Texte des experts et du groupe de bibliographie. *Gastroenterol Clin Biol* 2001;**25**(suppl1):S5-S246.
- Lévy P, Ruszniewski P, Sauvanet A. *Traité de pancréatologie clinique*. Paris: Flammarion Médecine Sciences; 2005.

P. Montravers (philippe.montravers@bch.aphp.fr).

A. Benbara.

H. Chemchick.

N. Rkaiby.

Département d'Anesthésie-Réanimation, CHU Bichat Claude Bernard, Université Paris VII, 46, rue Henri-Huchard, 75018 Paris, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Montravers P., Benbara A., Chemchick H., Rkaiby N. Pancréatites aiguës. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence, 25-050-B-30, 2007.

Disponibles sur www.emc-consulte.com



Arbres
décisionnels



Iconographies
supplémentaires



Vidéos /
Animations



Documents
légaux



Information
au patient



Informations
supplémentaires



Auto-
évaluations