



# Chapitre 18

## Prise en charge d'une pancréatite aiguë aux urgences

G. PITON<sup>1</sup>, G. CAPELLIER<sup>1</sup>, T. DESMETTRE<sup>2</sup>

### Points essentiels

- La pancréatite aiguë (PA) est une inflammation de la glande pancréatique qui se traduit le plus souvent par des douleurs abdominales typiques associées à une élévation de l'amylasémie et de la lipasémie, et/ou par une modification du pancréas à l'imagerie. Le diagnostic de PA repose sur l'association d'au moins 2 critères sur 3.
- Les causes de PA sont dominées par l'intoxication alcoolique aiguë et la lithiase biliaire. L'échographie abdominale, à la recherche d'une lithiase est systématique.
- L'identification de la sévérité de la PA est un temps fondamental de la démarche diagnostique, qui orientera la démarche thérapeutique et le lieu de prise en charge.
- La classification révisée d'Atlanta distingue les PA de gravité faible, intermédiaire et élevée. L'installation de la sévérité peut se faire en plusieurs jours, nécessitant un recul d'au moins 48 heures pour son évaluation.
- La sévérité est appréciée par le terrain, par l'existence de défaillances d'organe et leur évolution, par l'intensité de la réponse inflammatoire systémique, par l'importance de l'atteinte de la glande pancréatique et par les complications de contiguïté.
- Le scanner doit être réservé aux patients avec PA de gravité intermédiaire ou élevée, dans les 5-7 jours d'évolution, ou aux patients pour lesquels il existe

*Pôle Urgences, Réanimation Médicale, SAMU CHRU de Besançon – Université de Franche-Comté.*

*(1) Équipe d'accueil EA 3920 et INSERM IFR 133, Université de Franche-Comté, Besançon, France.*

*(2) Unité mixte de recherche 6249. CNRS/Université de Franche Comté, France.*

*Correspondance : Dr Gaël Piton – Service de Réanimation Médicale – CHRU de Besançon  
1, boulevard Fleming, 25030 Besançon – Tél. : 03 81 66 81 27 – E-mail : gpiton@chu-besancon.fr*

un doute diagnostic, dès que possible. Le scanner pourrait ne pas être réalisé pour les PA de gravité faible évoluant favorablement en 72 heures.

- La volémie doit être corrigée de manière rapide et intense dans les premières heures de prise en charge des PA, à l'aide de cristaalloïdes, avec évaluation toutes les 6 heures de l'efficacité et de la tolérance à l'aide de paramètres clinico-biologiques.
- La nutrition entérale par SNG doit être administrée aux PA graves. Elle est bénéfique par un effet immunomodulateur, par une limitation du risque de translocation bactérienne et d'infection de la nécrose pancréatique et elle améliore le pronostic des patients.
- La nécrose pancréatique doit être respectée si elle est stérile et asymptomatique.
- L'infection de la nécrose et/ou la nécrose symptomatique doit être drainée. La chirurgie de la nécrose doit être la plus tardive possible, idéalement un mois après le début de la PA. Elle peut succéder à des procédures de drainage percutané ou per-endoscopique.

## 1. Introduction

La pancréatite aiguë est une affection fréquente et potentiellement grave qui peut, en quelques jours, tuer un adulte jeune sans pathologie préexistante. Si son diagnostic positif est en général aisé, en revanche la recherche de la cause peut être compliquée.

Schématiquement, le clinicien doit s'attacher à traquer une cause biliaire, qui implique un traitement étiologique bien codifié, et à identifier une forme grave, afin de ne pas retarder le remplissage vasculaire.

Alors que la dernière conférence de consensus française date de 2001 (1), des conférences de consensus internationales et recommandations d'experts ont été publiées depuis (2, 3). Un certain nombre d'éléments, tant dans la prise en charge diagnostique (place du scanner...) que thérapeutique (place de la chirurgie...) ont évolué ces dernières années.

## 2. Épidémiologie

Il s'agit d'une affection fréquente, dont l'incidence varie entre 5 et 50 pour 100 000 habitants. Son incidence est en augmentation depuis les années 1980. Elle est plus fréquente chez l'homme que chez la femme, traduisant la fréquence de la cause alcoolique.

## 3. Physiopathologie

*Physiologie* : les cellules pancréatiques produisent et sécrètent dans les canaux pancréatiques une pro-enzyme inactive, le trypsinogène, qui, une fois dans la

lumière duodénale, est transformé par l'entérokinase de la bordure en brosse en trypsine, active.

*Trigger* : les mécanismes aboutissant à l'initiation de la cascade enzymatique sont mal connus. Parmi eux on retrouve : l'ischémie pancréatique, la mutation des gènes responsables de la protection de l'activation intracanalair enzymatique (SPINK1 et PRSS1), l'obstruction des canaux pancréatiques, l'obstruction des vaisseaux lymphatiques pancréatiques, le reflux de bile, la toxicité directe sur les cellules pancréatiques.

*Inflammation locale* : Toute activation du trypsinogène en amont du duodénum, dans les cellules pancréatiques, ou dans les canaux pancréatiques, est associé à une autodigestion de la glande pancréatique, responsable d'une cascade d'activation enzymatique et d'une inflammation locale. L'inflammation locale aboutit à une modification de la structure de la glande pancréatique qui peut évoluer vers la formation de zones de nécrose, des thromboses vasculaires artérielles ou veineuses de proximité (vaisseaux spléniques), une inflammation de contiguïté (plèvres).

*Inflammation systémique* : L'inflammation locale, avec séquestration liquidienne dans et autour de la glande pancréatique aboutit rapidement à une inflammation systémique (SIRS) avec augmentation des cytokines pro-inflammatoires, augmentation de la perméabilité vasculaire aggravant l'hypovolémie liée au troisième secteur, diminution du tonus vasculaire artériel, augmentation de la perméabilité intestinale associée à une translocation bactérienne, augmentation de l'eau pulmonaire extravasculaire pouvant aboutir à un SDRA, activation de la coagulation pouvant évoluer vers une CIVD.

## 4. Démarche diagnostique

### 4.1. Diagnostic positif

Le diagnostic de PA repose sur l'association d'au moins deux critères parmi les trois suivants :

- douleur abdominale compatible ;
- ascension de l'amylase ou de la lipase à trois fois la normale ;
- Modification de la structure du pancréas à l'imagerie.

La douleur abdominale typique siège dans l'épigastre ou dans l'hypochondre gauche, est d'irradiation transfixiante, intense, en coup de poignard. Elle peut être associée à une colique hépatique si la cause de la PA est biliaire.

### 4.2. Diagnostic étiologique

Les causes de PA sont dominées par la lithiase biliaire et la prise d'alcool.

Le bilan biologique de base pourra comporter un bilan hépatique complet (bilirubine, GGT, PAL, ASAT, ALAT), une alcoolémie, une calcémie, une triglycéridémie (*a fortiori* si le sérum est lactescent).

L'échographie abdominale est systématique. En effet la cause biliaire doit être traquée car elle implique un traitement spécifique. L'échographie abdominale à la recherche de lithiases biliaires et d'une obstruction cholédocienne, devra être réalisée rapidement, *a fortiori* s'il existe des signes biologiques de cholestase et/ou cytolysé. En cas de forte suspicion d'étiologie biliaire et de normalité de l'échographie abdominale, il faudra compléter les investigations avec une Bili-IRM ou une écho-endoscopie bilio-pancréatique à la recherche de microlithiases biliaires.

D'autres causes, plus rares, devront être évoquées en fonction du contexte (Tableau 1).

### 4.3. Diagnostic de gravité

#### 4.3.1. Définition de la gravité

Toute PA est grave jusqu'à preuve du contraire. Du fait d'une possible aggravation progressive, l'évaluation correcte de la sévérité nécessite un recul d'au moins 48 h.

Les deux principales causes de décès associées aux PA, d'importance équivalente, sont les défaillances d'organes, dans les premiers jours, et l'infection de la nécrose pancréatique, entre la 2<sup>e</sup> et la 4<sup>e</sup> semaine d'évolution de la PA. Sur le plan physiopathologique, la défaillance d'organe précoce associée à l'hypovolémie, fait probablement le lit de la surinfection de nécrose tardive, du fait de l'existence d'une hypoperfusion mésentérique associée à une translocation bactérienne.

La classification d'Atlanta de 1992 (4), qui distinguait deux niveaux de sévérité (PA non graves et PA graves), a récemment été actualisée (5). Elle distingue maintenant trois niveaux de gravité (faible, intermédiaire, sévère) en fonction de l'existence ou non de défaillances d'organe, complications locales, et complications systémiques (Tableau 2).

##### 4.3.1.1. Défaillances d'organe

L'existence de défaillances d'organe telles que hypotension artérielle, insuffisance rénale aiguë, détresse respiratoire aiguë hypoxique, troubles de conscience sera recherchée. Sont considérées comme transitoires les défaillances d'organe se corrigeant dans les 48 heures du début du traitement. La persistance d'une défaillance d'organe au-delà de 48 heures malgré un remplissage vasculaire adéquat définit une PA sévère.

##### 4.3.1.2. Complications locales

Elles sont évaluées idéalement par le scanner abdominal sans puis avec injection de produit de contraste. Le scanner permet d'identifier les modifications de structure du pancréas, allant de l'augmentation homogène de volume de la glande, à l'existence de plages de nécroses. Il visualise également l'existence de coulées péripancréatiques, classiquement situées en périrénal et dans les gouttières pariétocoliques. Le score de Balthazar actualisé en 1990, variant de 0 à 10, doit normalement être précisé par le radiologue dans son compte rendu (6) (Tableau 3).

**Tableau 1** – Orientation diagnostique dans le bilan étiologique d’une pancréatite aiguë.

Étiologie	Interrogatoire, Contexte	Examen physique	Biologie	Imagerie
Alcoolique	Intoxication récente	Stigmates d'alcoolisme chronique	Alcoolémie positive GGT élevée Macrocytose	Foie dysmorphique ou stéatosique Calcifications pancréatiques
Biliaire	Colique hépatique Lithiase vésiculaire connue	Murphy Ictère	Cholestase ALAT > ASAT	Échographie des voies biliaires : lithiase biliaire et/ou dilatation des voies biliaires
Hypercalcémie			Calcémie > 3 mmol/L	
Hypertriglycéridémie			Sérum lactescent Triglycérides > 10 g/L	
Médicamenteuse	Azathioprine 6-Mercaptopurine			
Traumatique	Traumatisme abdominal violent (AVP)			
Ischémique		État de choc	ASAT élevées Hyperlactatémie	Ischémie mésentérique non occlusive au scanner abdominal injecté
Infectieuse	Contexte oreillons			
Autoimmune	Adulte jeune		Élévation IgG4 plasmatiques	Pancréas en forme de saucisse ou forme pseudotumorale
Néoplasie	Âge > 40 ans Pancréatite chronique			TIPMP (IRM)

#### 4.3.1.3. Complications systémiques

Les complications systémiques sont définies comme étant les décompensations de pathologies préexistantes : les décompensations d’insuffisance cardiaque, respiratoire, rénale, et d’une cirrhose, seront recherchées.

#### 4.3.2. Évaluation de la gravité

En pratique, l’évaluation de la sévérité d’une PA se fait en deux temps, et repose sur l’analyse d’au moins 5 éléments (**Tableau 4**). Dans un premier temps, elle se base sur l’analyse du terrain, sur l’existence de défaillances d’organe, et sur

**Tableau 2 – Classification révisée d’Atlanta évaluant la gravité des pancréatites aiguës (5).**

Niveau de gravité	Définition	Probabilité de nécrose	Mortalité attendue
Faible (Mild AP)	Pas de défaillance d’organe Pas de complication locale Pas de complication systémique	Très faible	Très faible
Intermédiaire (Moderately severe AP)	Défaillance d’organe transitoire ( 48 heures) Complication locale Complication systémique	Possible	Intermédiaire
Élevé (Severe AP)	Défaillance d’organe persistante (> 48 heures)	Élevée	30 %

**Tableau 3 – Score scanographique de Balthazar (CT scan index) (6).**

Avant injection	Après injection
Pancréas normal = 0 point	Pas de nécrose = 0 points
Augmentation de volume du pancréas = 1 point	Nécrose < 30 % = 2 points
Infiltration péripancréatique = 2 points	Nécrose 30-50 % = 4 points
1 coulée péripancréatique = 3 points	Nécrose > 50 % = 6 points
2 coulées péripancréatiques = 4 points	
Interprétation du score de Balthazar	
Score	Risque mortalité
1-3	3 %
4-6	6 %
7-10	17 %

l’importance de l’inflammation systémique. Si cette première analyse se révèle anormale, dans un second temps, l’imagerie permettra de rechercher des complications pancréatiques ou locorégionales.

#### 4.3.2.1. Le terrain

L’âge supérieur à 60 ans, les comorbidités, et une obésité sont associés à des formes de PA plus graves. L’existence d’insuffisances d’organe chroniques antérieures expose à une évolution défavorable.

**Tableau 4 – Critères de gravité validés dans l'évaluation des pancréatites aiguës (3, 7).**

Catégorie	Critères	Timing de l'évaluation
Terrain	Âge > 60 ans Obésité (BMI > 30) Comorbidités	Admission Admission Admission
Clinique	Altération des fonctions supérieures	48 premières heures
	PAS < 90 mmHg malgré remplissage vasculaire	48 premières heures
	Hypoxie	48 premières heures
SIRS ( 2 critères)	FC > 90 bpm FR > 20/mn Temp < 36 ou > 38 °C	Admission ET évolution sur 48 h
Biologie	CRP > 150 mg/L	48 h
	Urée > 25 mg/dl > 9 mmol/L	Admission ET évolution sur 48 h
	Créatinine > 2 mg/dL > 176 micromoles/L	Admission ET évolution sur 48 h
	Hématocrite > 44 %	Admission ET évolution sur 48 h
Imagerie	Épanchements pleuraux	Admission ET évolution sur 48 h
	Infiltrats pulmonaires	Admission ET évolution sur 48 h
	Balthazar (CT scan index)	48 h, idéalement 5-7 jours

#### 4.3.2.2. L'existence de défaillances d'organe

De nombreux scores existent, ils sont basés sur le nombre de défaillance d'organe, et leur réversibilité au cours du remplissage vasculaire. Globalement, tous ces scores se valent en termes de prédiction d'une évolution défavorable : la combinaison des scores entre eux améliore encore le pouvoir discriminant, mais n'est pas aisée en pratique clinique.

Le score de Ranson, développé en 1974, a été utilisé pendant trois décennies. Il nécessitait pour être complet d'avoir un recul de 48 h. Depuis, de nombreux scores ont été développés, pouvant être calculés dans les 24 h de l'admission.

Le score APACHE II, le plus étudié, mais complexe à calculer, a une performance comparable au Ranson.

Un nouveau score, simple et transversal, le score BISAP, semble avoir une performance comparable aux scores précédents. Il recherche une urée  $> 25$  mg/dL ( $> 9$  mmol/L), une altération des fonctions supérieures, un SIRS, un âge  $> 60$  ans, et un épanchement pleural, chaque critère comptant pour 1 point (**Tableau 4**). Un BISAP  $> 2$  est associé à une multiplication par 7 du risque de défaillance d'organe, et par 10 du risque de décès.

Encore plus simple : l'ascension isolée de l'urée ( $> 25$  mg/dL,  $> 9$  mmol/L) ou de la créatinine ( $> 2$  mg/dL,  $> 176$  micromoles/L), sont associés aux PA sévères. L'hypovolémie étant au centre de la physiopathologie de la PA, un marqueur d'hémoconcentration tel que l'hématocrite ( $> 44$  %) est également associé aux PA sévères. La cinétique au cours des 48 premières heures de ces paramètres biologiques a une valeur pronostique, et permet d'évaluer l'efficacité du remplissage vasculaire.

#### 4.3.2.3. L'intensité de la réponse inflammatoire systémique

L'existence d'un SIRS est présente chez environ la moitié des patients à l'admission, mais disparaît ensuite chez plus de la moitié de ces patients après remplissage vasculaire adéquat. En revanche, la persistance ou l'augmentation du nombre de critères de SIRS pendant les 24 premières heures sont associés à une surmortalité. La valeur pronostique d'un SIRS semble comparable aux scores de gravité précédemment cités.

Une CRP  $> 150$  mg/L dans les 48 premières heures est associée à la mortalité, indépendamment des résultats du score de Balthazar (**7**).

#### 4.3.2.4. L'atteinte pancréatique

– Nécrose : importance de la nécrose en pourcentage de la glande pancréatique, appréciée par le score scanographique de Balthazar (**6**).

– Coulées péripancréatiques : une ou plusieurs coulées périrénales ou dans les gouttières pariéto-coliques. Idéalement visualisées sur le scanner, ces coulées peuvent être appréhendées parfois lors de l'échographie abdominale. Les coulées ont une valeur moins péjorative que la nécrose de la glande pancréatique.

Alors que la conférence de consensus française de 2001 recommande (toujours) la réalisation d'un scanner abdominopelvien à 48 h, les pratiques et recommandations internationales ont évoluées.

– D'une part, il semble raisonnable de ne pas réaliser un scanner systématique si l'on est dans le cadre d'une PA grade I d'Atlanta, du fait de la très faible probabilité d'une forme nécrosante, afin d'éviter un examen irradiant et peu utile.

– D'autre part, quand le scanner est indiqué (grade 2 et 3 d'Atlanta), il semble préférable de ne pas le réaliser trop tôt. En effet, des infiltrations liquidiennes peuvent mimer de la nécrose pancréatique, et faire surestimer la gravité de la PA, alors qu'au bout de 5-7 jours, l'évaluation de la nécrose pancréatique est fiable.



#### 4.3.2.5. Les complications par contiguïté

- Atteintes vasculaires : thrombose de la veine splénique (risque d’hypertension portale segmentaire), pseudoanévrisme de l’artère splénique (risque de rupture et de choc hémorragique).
- Épanchements pleuraux.
- Ascite.
- Colite aiguë par infiltration pancréatique.
- Syndrome compartimental abdominal par augmentation de la pression intra-abdominale.

L’utilisation croissante de la FAST échographie par les urgentistes, qui recherche des épanchements pleuraux et péritonéaux, pourrait théoriquement avoir un intérêt dans l’évaluation de la gravité des PA, mais n’a pas encore été évaluée dans cette indication.

#### 4.3.3. Synthèse diagnostique et implications

Il existe une bonne corrélation entre l’analyse clinico-biologique, et le résultat de l’imagerie. Ainsi, la normalité de l’évaluation initiale permet d’exclure correctement l’existence d’une PA nécrosante, permettant ainsi de se passer d’un examen scanographique irradiant (2, 3).

Au terme de l’évaluation initiale aux urgences, reposant sur l’examen clinique, les résultats biologiques de débrouillage (urée, créatininémie, hématoците, leucocytes, CRP), et la radiographie de thorax, voire d’une FAST echo, le clinicien peut raisonnablement identifier trois situations :

a) PA de gravité faible : les risques de nécrose et de décès sont faibles. Le scanner abdominal n’est pas nécessaire si l’évolution clinique est favorable dans les 72 heures.

b) PA de gravité intermédiaire ou élevée : le risque de nécrose est possible (grade 2) ou élevé (grade 3). Le risque de décès n’est pas négligeable (grade 2) ou élevé (grade 3). Le scanner devra être réalisé au bout de 5-7 jours. Une prise en charge thérapeutique dynamique doit être débutée rapidement, et les interlocuteurs (gastro-entérologues, réanimateurs) contactés.

c) Il existe des signes de gravité et le diagnostic de PA est douteux : indication d’un scanner abdominal dès que possible (< 48 heures) à la recherche d’un diagnostic différentiel (ischémie mésentérique occlusive, dissection de l’aorte abdominale, syndrome occlusif...). Une prise en charge thérapeutique dynamique doit être débutée rapidement et les interlocuteurs (gastro-entérologues, chirurgiens digestifs, réanimateurs) contactés.

## 5. Démarche thérapeutique

### 5.1. Traitement initial

a) Symptomatique :

- antalgique : repose sur la mise à jeun, et les antalgiques classiques, morphiniques ou non ;
- correction d'une hypovolémie : Pierre angulaire de la prise en charge des PA, son but est d'éviter l'évolution vers une PA grave, ou de limiter la sévérité d'une PA grave (passage d'un grade 3 à un grade 2 d'Atlanta). Le remplissage vasculaire, basé sur les cristalloïdes, sera rapide (bénéfice maximal dans les 12 premières heures), intense et régulièrement évalué sur des paramètres clinico-biologiques témoignant de son efficacité. Parmi les cristalloïdes, le Ringer Lactate semble associé à un moindre risque d'acidose métabolique que le sérum salé isotonique, mais les deux solutés peuvent être utilisés. Les colloïdes n'ont pas leur place. En cas d'hypovolémie objectivée à l'admission du patient, un bolus initial de 20 ml/kg, suivi d'un remplissage de 3 ml/kg/h, avec réévaluation clinique et biologique toutes les 6 heures semble une démarche sûre et faisable. L'amélioration clinique et biologique faisant ensuite diminuer le remplissage à 1,5 ml/kg/h. La diminution de l'hématocrite ou de l'urée semblent de bons marqueurs de l'efficacité du remplissage ; au contraire, l'augmentation de ces marqueurs sous traitement traduira un retard dans le remplissage vasculaire, et fera accélérer l'administration de fluides ;
- traitement des défaillances d'organe : traitement symptomatique des défaillances d'organe, prise en charge d'un épanchement pleural, d'un SDRA, d'une insuffisance rénale ;
- nutrition entérale : dans les PA graves, une nutrition entérale par SNG est associée à une diminution de l'inflammation systémique, du risque de translocation bactérienne, du risque d'infection de la nécrose et globalement à une amélioration de la survie. L'utilisation de la voie naso-jéjunale sera réservée à l'intolérance de la nutrition entérale administrée par SNG (reflux, vomissements). L'emploi de solutions polymériques est la règle. Si l'utilisation de solutions semi-élémentaires semble intéressante sur le plan théorique, leur supériorité par rapport aux solutions polymériques n'est pas prouvée. L'initiation de la NE doit se faire dans les 48 premières heures, voire dès le premier jour pour certains. En revanche, la durée de la nutrition entérale n'est pas codifiée, allant des quelques jours nécessaires à l'obtention de l'arrêt des douleurs, à plus d'un mois ;
- antibiothérapie d'une infection des voies biliaires associée, en association avec une désobstruction instrumentale des voies biliaires.

b) Étiologique :

- l'indication de CPRE est la pancréatite aiguë associée à une angiocholite ou à un ictère. Idéalement, la CPRE sera réalisée dans les 24 premières heures ;
- la cholecystectomie sera réalisée pendant la même hospitalisation pour les PA non graves, mais à distance pour les PA graves ;
- éviction d'une cause toxique ou médicamenteuse ;

- traitement d'une hypertriglycéridémie significative non associée à l'intoxication alcoolique, par fibrates ;
  - corticothérapie dans les PA auto-immunes.
- c) Orientation après les urgences
- toute PA nécessite une hospitalisation, même si elle semble bénigne, la sévérité de la PA pouvant s'installer sur plusieurs jours ;
  - en cas de PA grave, le patient doit être hospitalisé en surveillance continue, en soins intensifs digestifs, voire en secteur de réanimation ;
  - les PA non graves pourront être hospitalisées en secteur conventionnel.

## 5.2. Traitement à distance du début de la pancréatite aiguë

a) Prévenir la surinfection de la nécrose pancréatique : essentiellement par la poursuite de la nutrition entérale. Le clinicien sera à l'affût de la survenue d'une infection de la nécrose entre la 2<sup>e</sup> et la 4<sup>e</sup> semaine de prise en charge d'une PA nécrosante.

b) Prise en charge de la nécrose infectée : l'infection de la nécrose est suspectée sur un faisceau d'arguments : récurrence de douleurs abdominales, altération de l'état général, réapparition de critères de SIRS, majoration de la CRP qui s'était normalisée, apparition de bulles d'air dans la nécrose au scanner. L'infection de la nécrose est idéalement confirmée par une cytoponction à l'aiguille fine, échoguidée ou scanoguidée. Le traitement associe une antibiothérapie et un drainage de la nécrose. L'antibiothérapie sera à large spectre, active sur les germes digestifs et nosocomiaux, diffusant dans la glande pancréatique, souvent l'association d'un carbapénème et de fluoroquinolones, secondairement adaptées aux données microbiologiques. Le choix de la technique de drainage de la nécrose infectée dépendra de sa localisation (accessibilité à la voie percutanée ou endoscopique), et des moyens disponibles localement. Ils reposeront le plus souvent sur un drainage radiologique percutané, mais le développement du drainage endoscopique transgastrique ou transduodéal permet d'accéder à des sites non accessibles par voie radiologique. La prise en charge chirurgicale de la nécrose infectée sera la plus tardive possible, au moins 1 mois après le début de la PA, et pourra succéder à des techniques de drainage radiologique ou endoscopique.

c) Prise en charge de la nécrose stérile symptomatique : drainage radiologique percutané, perendoscopique ou chirurgical, après discussion collégiale.

## 5.3. Synthèse thérapeutique en fonction de la sévérité de la PA

a) PA de gravité faible (grade 1 d'Atlanta)

Hospitalisation en secteur conventionnel :

- Traitement antalgique ;
- à jeun jusqu'à sédation des douleurs, puis reprise d'une alimentation solide pauvre en graisses ;

- cholécystectomie dans la même hospitalisation s'il s'agit d'une PA biliaire ;
- antibiothérapie à visée biliaire (et non pancréatique) en cas d'angiocholite associée.

b) PA de gravité intermédiaire ou élevée (grade 2 ou 3 d'Atlanta)

Hospitalisation en USC, SI, ou réanimation si au moins deux défaillances d'organe persistent malgré un remplissage vasculaire adéquat :

- traitement antalgique ;
- hémodynamique : remplissage vasculaire par cristalloïdes, précoce, intense et monitoré sur le plan clinique et biologique ;
- nutrition entérale par SNG dès que possible ; patient à jeun par ailleurs ;
- la nécrose doit être respectée sauf si elle est infectée ou symptomatique ;
- place de l'antibiothérapie : antibiothérapie à visée biliaire si il existe une angiocholite associée à la PA. Pas d'indication d'antibioprophylaxie de la nécrose pancréatique. En cas de suspicion d'infection de la nécrose pancréatique, en général à partir de la troisième semaine d'évolution, antibiothérapie à visée pancréatique associée à des prélèvements microbiologiques, et un drainage mécanique de la nécrose ;
- traitement non spécifique des défaillances d'organe : traitement d'un choc vasoplégique, d'une IRA, d'une détresse respiratoire aiguë, d'un coma, d'une coagulopathie (CIVD, purpura thrombopénique thrombocytopénique).

## Références

1. Société Nationale Française de Gastro-Entérologie. [Consensus conference: acute pancreatitis]. *Gastroentérologie Clin Biol*, 2001 ; 25 : 177-92.
2. Wu BU, Banks PA. Clinical management of patients with acute pancreatitis. *Gastroenterology*, 2013 ; 144 : 1272-8.
3. Tenner S., Baillie J., DeWitt J., Vege S.S. American College of Gastroenterology. American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*, 2013 ; 108 : 1400-15.
4. Bradley E.L. 3rd. 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 Chic Ill*, 1993 ; 128 : 586-90.
5. Banks P.A., Bollen T.L., Dervenis C., Gooszen H.G., Johnson C.D., Sarr M.G. *et al.* Classification of acute pancreatitis 2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*, 2013 ; 62 : 102-11.
6. Balthazar E.J., Robinson D.L., Megibow A.J., Ranson J.H. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology*, 1990 ; 174 : 331-6.
7. Mäkelä J.T., Eila H., Kiviniemi H., Laurila J., Laitinen S. Computed tomography severity index and C-reactive protein values predicting mortality in emergency and intensive care units for patients with severe acute pancreatitis. *Am J Surg*, 2007 ; 194 : 30-4.