

Problèmes digestifs

Hémorragies digestives

Il ne faut pas hésiter à admettre pour surveillance à l'USI un patient présentant une hémorragie digestive, même relativement bénigne, dans la mesure où l'évolution de l'hémorragie est difficile à prévoir.

La réanimation initiale comprend :

- la protection des voies aériennes et l'oxygénothérapie généreuse. L'intubation endotrachéale peut être souhaitable avant le traitement endoscopique ;
- le placement d'au moins une bonne voie d'entrée (deux si possible) ; un cathéter veineux central est préférable pour faciliter un remplissage vasculaire rapide, tout en contrôlant la pression veineuse centrale ; transfusions sanguines et administration de FFP en cas de troubles de la coagulation. En cas d'hémorragie importante, on peut tolérer un certain degré d'hypotension, qui peut limiter le saignement ;
- le placement d'un cathéter artériel permettant la surveillance de la pression artérielle et facilitant les prélèvements sanguins ;
- le placement éventuel d'une sonde gastrique. La mise en place d'une large sonde (même chez les patients dont la source de saignement pourrait être basse) permet de reconnaître et de surveiller tout saignement œsogastro-duodéal (excepté peut-être un saignement duodéal sans reflux gastrique), d'évacuer le sang et d'éviter la distension gastrique. Le lavage gastrique à l'eau glacée n'a pas de place thérapeutique. Toutefois, le placement d'une sonde gastrique est évité en cas de pathologie œsophagienne ou d'ulcération secondaire à la sonde gastrique qui était en place... ;
- l'administration d'agents vasopresseurs en cas d'hypotension sévère ;
- l'administration d'inhibiteurs de la pompe à protons si l'hémorragie digestive est haute : 80 mg d'omeprazole (Losec®) ou équivalent en bolus IV puis perfusion IV de 8 mg/h pendant 72 h suivis de 40 mg/j *per os*. Ces agents favorisent la formation de caillot et diminuent le nombre d'actes endoscopiques thérapeutiques nécessaires et la durée d'hospitalisation ;
- l'administration de somatostatine pour diminuer le débit hépatosplanchnique lorsqu'une rupture de varices œsophagiennes est suspectée : la dose est de 250 µg en bolus suivi par 250 µg/h (fig. 1).

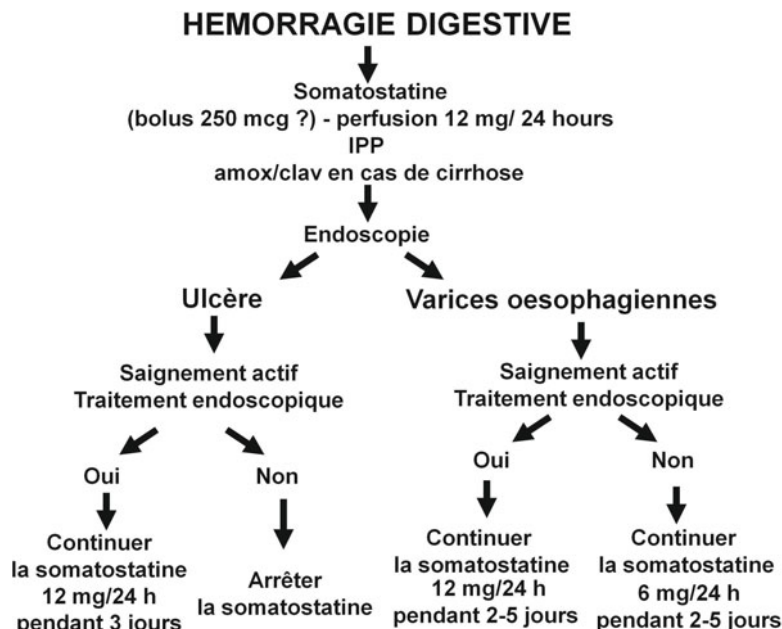


Fig. 1 – Attitude générale dans l'hémorragie digestive.

Examens complémentaires

Examens endoscopiques

Œso-gastro-duodénoscopie

C'est l'examen de choix pour les hémorragies hautes ou basses, à pratiquer d'urgence en cas d'hémorragie importante, continue ou récurrente (tableau I). L'acte consiste en le placement de clips et la thermocoagulation. Une colonoscopie peut être pratiquée en cas d'hémorragie digestive basse si l'œso-gastro-duodénoscopie est négative, mais l'examen risque de ne pas être contributif en l'absence de préparation.

Examens angiographiques

Ils sont effectués cas d'hémorragie importante, surtout si l'endoscopie ne peut préciser ou contrôler la source du saignement. L'examen angiographique permet non seulement d'identifier la source du saignement, mais aussi, le cas échéant, de traiter localement par l'embolisation sélective de l'artère incriminée. Le saignement doit être d'au moins 1 mL/min (60 mL/h) pour que l'examen soit contributif.

Tableau I – Classification de Forrest des hémorragies digestives.

	Mortalité	Récidives
Saignement actif (Forrest I)		
FIa : jet artériel (<i>spurting</i>)	40 %	80 %
FIb : suintement (<i>oozing</i>)	20 %	30 %
Saignement récent (Forrest II)		
FIIa : vaisseau visible	15 %	40 %
FIIb : caillot	10 %	20 %
FIIc : tache noire	0 %	10 %
Pas de saignement (Forrest III)		

Intervention chirurgicale

Il faut évidemment discuter avec les chirurgiens de la meilleure attitude à adopter en fonction de la source et des comorbidités du patient.

Varices œsophagiennes

Les varices œsophagiennes sont une conséquence de l'hypertension portale. Le gradient de pression veineuse hépatique est typiquement > 10 mmHg pour que les varices se forment et > 12 mmHg pour qu'elles se rompent.

La grande majorité des patients cirrhotiques a des varices œsophagiennes et 25 à 40 % d'entre eux présentent, à un moment ou un autre, une hémorragie de varices. Le saignement de varices œsophagiennes est responsable d'un tiers des décès des patients cirrhotiques. Le diagnostic se fait par endoscopie. Même si différents systèmes de gradation des varices ont été proposés, il est recommandé de s'en tenir à une classification très simple (tableau II). Les varices peuvent également être gastriques (20-40 %) et plus rarement ectopiques (antrales, duodénales...).

Tableau II – Classification des varices œsophagiennes.

Grade 1	Rubans veineux de petite taille, s'affaissant à l'insufflation
Grade 2	Varices non aplaties par l'insufflation et séparées par de la muqueuse saine
Grade 3	Varices de grande taille, faisant protusion dans la lumière et pratiquement confluentes

Traitement du saignement sur varices œsophagiennes

Il consiste à maintenir les fonctions vitales (règle du VIP) : voir plus haut.

Traitement vasoactif

Le traitement vasoactif doit être commencé le plus rapidement possible. La somatostatine (au moins aussi efficace, mais mieux tolérée que la vasopressine utilisée précédemment) diminue le débit sanguin régional et réduit la pression portale. Les effets secondaires sont l'hyperglycémie et les douleurs crampoïdes abdominales. On commence par un bolus de 250 µg, suivi d'une perfusion de 12 mg par 24 h. On peut éventuellement ajouter des bolus supplémentaires de 250 µg. Dans les cas d'une insuffisance rénale aiguë associée (possible syndrome hépatorénal), la terlipressine devrait être préférée (bolus 2 mg toutes les 6 heures). Le traitement vasoactif doit être continué dans tous les cas pendant 5 jours.

Il faut éviter les médicaments néphrotoxiques (aminoglycosides, AINS...) et les produits de contraste, la fonction rénale du malade cirrhotique étant déjà altérée par la maladie sous-jacente.

Antibiothérapie

Une infection sous-jacente peut être un facteur favorisant le saignement des varices et la récurrence hémorragique (présente dans 40 % des cas). Elle doit donc être recherchée activement et traitée empiriquement. Outre les hémocultures, la présence d'ascite impose un prélèvement du liquide pour culture. Même en l'absence d'infection identifiée, une antibiothérapie empirique de 7 jours est recommandée et est réévaluée lorsque les examens bactériologiques sont disponibles. Chez le malade venant de l'extérieur de l'hôpital, l'amoxicilline-clavulanate (Augmentin®), cefuroxime (Zinnat®) ou ceftriaxone (Rocephine®) suffisent dans cette indication.

Traitement endoscopique

L'endoscopie est toujours nécessaire, car une cause autre que les varices est retrouvée dans 20 % des cas des hémorragies digestives chez les cirrhotiques (en majorité des ulcères).

Plusieurs procédures endoscopiques sont possibles.

Ligature des varices

C'est la procédure de choix (en urgence puis en électif ultérieurement).

Obturation à la colle

L'obturation à la colle (Histoacryl®) se pratique en cas d'hémorragie sur varices gastriques non contrôlables par ligature ou sur varices gastriques.

Tamponnade

Les varices peuvent être comprimées par une sonde (de Blakemore ou de Linton) placée sous traction. Ces sondes, dont le placement exige une certaine habileté, ne sont efficaces que dans environ 50 % des cas, et les récurrences sont fréquentes lors de leur enlèvement. Les complications consistent en l'inhalation de contenu gastrique et la nécrose et même la rupture œsophagienne. Ces manœuvres de tamponnade ne sont plus utilisées qu'exceptionnellement.

Transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS)

Dans les cas graves ou récidivants, on peut envisager cet équivalent d'un *shunt* chirurgical porto-cave, mais placé en intrahépatique par voie veineuse. La mise en place d'un TIPS doit être envisagée dans les 72 premières heures lorsque la cirrhose est Child-Pugh C (< 14) ou Child-Pugh B avec un saignement actif au niveau des varices à l'endoscopie. Le risque est surtout l'encéphalopathie (surtout si les scores de Child ou de MELD sont élevés).

Prévention des récurrences

La récurrence de saignement est fréquente (30 %) au cours des mois qui suivent, si bien que le traitement doit être complété par une prophylaxie secondaire :

- séances répétées de ligature de varices (ou de sclérothérapie) jusqu'à éradication des varices œsophagiennes ;
- administration de β -bloquants non sélectifs (β_1 pour diminuer le débit cardiaque ; β_2 pour diminuer sélectivement le débit splanchnique) ;
- mise en place de TIPS pour diminuer l'hypertension portale ;
- transplantation hépatique éventuelle.

Prévention des ulcères de stress

Les pathologies les plus fréquentes sont la gastrite hémorragique et les ulcérations gastriques aiguës, toutes deux liées au stress, et peuvent survenir chez tout patient malade grave (traumatisme, choc, sepsis, brûlures [ulcère de Curling], insuffisance rénale, insuffisance respiratoire...). Les ulcérations muqueuses sont superficielles et concernent plus fréquemment le fundus que l'antrum. Ces ulcérations sont fréquentes chez le malade grave, mais saignent heureusement rarement. Leur saignement est d'ailleurs de très mauvais pronostic (en général MOF déjà avancé).

L'amélioration de la réanimation précoce a considérablement réduit les risques d'ulcères de stress, si bien que la prévention systématique des hémorragies digestives n'est plus nécessaire.

Les principaux facteurs de risque sont :

- l'insuffisance respiratoire nécessitant la ventilation mécanique ;
- les altérations de coagulation ;
- le sepsis sévère et le MOF ;
- le trauma crânien ;
- l'insuffisance rénale ;
- les brûlures sévères ;
- les médicaments augmentant le risque d'ulcères de stress : corticostéroïdes, AINS... ;
- l'élévation du pH gastrique par anti-H2 ou inhibiteurs de la pompe à protons.

Les antiacides sont moins efficaces et présentent plus d'effets secondaires.

La nutrition entérale précoce, qui tapisse l'estomac, est une excellente méthode préventive.

Hémorragie digestive basse

La prise en charge générale n'est pas différente de l'hémorragie digestive haute. Il faut commencer par un examen local à la recherche d'une source visible (hémorroïdes, prolapsus...). Une anoscopie est utile en cas de suspicion d'hémorroïdes internes.

Si la source n'est pas évidente, il faut faire une endoscopie haute afin d'exclure une origine haute.

L'endoscopie colique est un examen de choix, mais qui nécessite une préparation si possible.

Une artériographie mésentérique peut montrer la source de saignement en cas d'hémorragie majeure (minimum 1 mL/min), et peut en contrôler la source.

En cas de difficulté à identifier la source d'un saignement moins actif, on peut faire avaler une capsule endoscopique ou encore réaliser une scintigraphie aux globules rouges marquée au ^{99m}Tc .

Abdomen aigu

Il convient notamment de préciser à l'anamnèse :

- le moment d'installation de la douleur et la rapidité de son développement ;
- les facteurs aggravant la douleur (mouvements, toux, respiration, nourriture) et la soulageant (repos, position particulière, vomissements, nourriture, médicaments...)
- l'endroit le plus sensible et l'irradiation ;
- la présence de nausées et de vomissements ;
- la présence de constipation ou de diarrhées, de méléna ;
- la perte d'appétit et de poids éventuelles. Le type de douleur peut aussi orienter le diagnostic :

- brutale : anévrisme de l'aorte abdominale, rupture de viscère, grossesse extra-utérine... ;
- intense, d'aggravation rapide : cholécystite, pancréatite, infarctus mésentérique ;
- progressive, stable : appendicite, diverticulite, inflammation pelvienne, hernie, obstruction intestinale ;
- constante : péritonite, ischémie intestinale ;
- intermittente : obstruction intestinale, obstruction biliaire, urétérale ou de trompe de Fallope (douleurs intenses). L'examen clinique doit comprendre :
- l'observation : recherche de cicatrice, reconnaissance de respiration abdominale ;
- la palpation : rigidité, distension, défense, rebond, masse ;
- les touchers rectal et vaginal ;
- la percussion ;
- la recherche de péristaltisme.

Ischémie mésentérique aiguë

Elle représente une cause fréquente d'abdomen aigu, soit par embolie (60 %), soit par thrombose artérielle (30 %) ou thrombose veineuse (10 %). Le bas débit cardiaque (éventuellement dans le cadre d'une hypovolémie) est un facteur favorisant.

Le diagnostic est posé essentiellement par CT-scan.

Fistules digestives

Il s'agit de complications postopératoires dans 80 % des cas (cancer, pathologies inflammatoires...).

Le traitement est initialement conservateur, en mettant le tube digestif au repos (avec alimentation parentérale) et en corrigeant éventuellement les désordres hydroélectrolytiques. Un traitement chirurgical est considéré ultérieurement, mais il est généralement réservé aux cas compliqués. Une solution endoscopique peut aussi parfois être proposée.

La somatostatine est utile, par ses effets inhibiteurs d'hormones pituitaires et digestives, dont l'hormone de croissance, la TSH, le glucagon, la cholécystokinine, le *vasoactive intestinal peptide* (VIP) et la gastrine. Elle inhibe la sécrétion acide de l'estomac et diminue le transit gastro-intestinal et l'activité de la vésicule.

La somatostatine est un peptide (14 acides aminés) qui a une demi-vie de quelques minutes, si bien qu'elle doit être administrée en perfusion continue. Elle présente des effets vasopresseurs, pouvant entraîner une élévation de pression artérielle et un ralentissement de la fréquence cardiaque. Elle peut aussi entraîner une hyperglycémie.

L'octréotide (Sandostatine®) est un analogue de synthèse de la somatostatine, qui a une demi-vie de quelques heures, permettant l'administration par voie sous-cutanée trois fois par jour (100 µg par injection). Une forme prolongée (Sandostatine® LAR) est même disponible pour les administrations de longue durée : une seule injection intramusculaire permet la libération de somatostatine pendant plusieurs semaines. Ces substances sont aussi utiles dans les diarrhées rebelles.

Iléus

En règle générale, l'iléus nécessite l'arrêt de la nutrition et l'aspiration du contenu gastrique. Toutefois, en l'absence de pathologie organique, l'administration prudente de nutrition entérale peut aider à rétablir le transit.

L'administration d'agents morphiniques contribue souvent à l'iléus.

Pour contrebalancer les effets anticholinergiques de l'iléus paralytique, on peut administrer de la néostigmine, en tant qu'inhibiteur réversible de l'acétylcholinestérase, à la dose de 2 mg par voie IV (éventuellement SC), à répéter régulièrement, même toutes les 2 heures. Certains l'administrent même sous forme de perfusion IV, à raison de 0,4 à 0,8 mg/h. Les effets secondaires sont de type sympathicomimétique (hypertension et tachycardie). Le métoclopramide (Primperan®) et l'érythromycine sont inefficaces dans ces conditions.

Syndrome d'Ogilvie

Il s'agit d'une pseudo-obstruction du côlon, due probablement à une stimulation parasymphatique intense.

Le diagnostic est à la fois clinique (distension colique) et radiologique (dilatation du côlon droit surtout).

Le traitement est essentiellement conservateur : correction des troubles hydro-électrolytiques, mise au repos du tube digestif, sonde rectale (s'assurer qu'il ne s'agit pas d'un fécalome), lavement éventuel. Lorsque le diamètre du cæcum est supérieur à 10 cm, le risque de perforation est très élevé et le traitement devient une nécessité absolue.

L'administration de néostigmine (2 mg IV), à répéter si nécessaire, permet d'obtenir un flatus dans 80 % des cas (réduction du diamètre et évacuation de l'aérocolie). Dans les autres 20 %, la colonoscopie de désinsufflation est indiquée. Le recours à la chirurgie est exceptionnel.

Syndrome compartimental abdominal

L'*abdominal compartment syndrome* est un tableau assez fréquent, qu'il est important de reconnaître (tableau III). L'augmentation de pression peut être

due à de l'œdème, à la présence d'hématomes ou d'autres collections. Le problème peut être intra- ou rétro-péritonéal.

Répercussions hémodynamiques (fig. 2) :

- augmentation de toutes les pressions intrathoraciques (PVC, PAPO...);
- diminution du débit cardiaque;
- hypoxémie;
- diminution de la diurèse secondaire à l'altération de perfusion rénale;
- diminution de la perfusion splanchnique, par diminution du débit cardiaque et augmentation des résistances vasculaires;
- élévation de la pression intracrânienne, par diminution du retour veineux du cerveau.

Tableau III – Principales situations cliniques exposant au risque de syndrome compartimental abdominal.

Laparotomie récente avec hémorragies, œdème, etc. (traumatisme abdominal, chirurgie de l'aorte abdominale, transplantation hépatique...)
Pancréatite aiguë sévère
Hémorragie rétro-péritonéale
Néoplasie avancée
Pneumopéritoine
Ascite sévère
Brûlures de la paroi abdominale

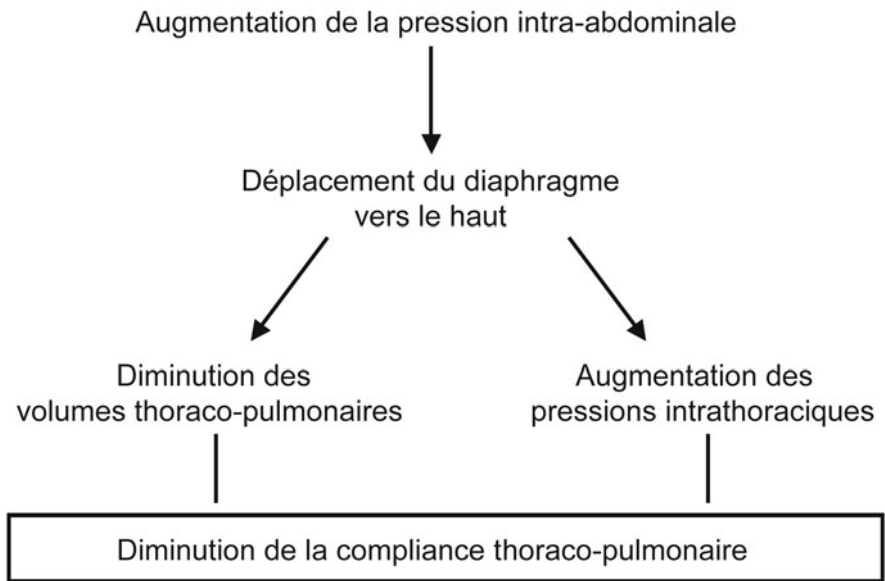


Fig. 2 – Effets de l'hypertension intrabdominale sur la mécanique thoracique.

Le diagnostic est posé par la mesure de la pression intravésicale, soit au moyen d'un transducteur standard de pression intravasculaire, soit par une colonne liquidienne calibrée en mmHg.

La pression n'excède normalement pas 10 mmHg. L'hypertension intra-abdominale est définie par une pression supérieure à 12 mmHg et le syndrome compartimental abdominal est défini par une hypertension abdominale (pression > 20 mmHg) associée à une défaillance d'organe qui lui est attribuée.

Il faut avant tout tenter un *fluid challenge*, même si les pressions de remplissage sont élevées. Un traitement chirurgical peut être nécessaire pour assurer la décompression abdominale (il faut parfois laisser l'abdomen ouvert).

Cirrhose

La cirrhose est définie comme un état pathologique diffus caractérisé par le développement de fibrose associé à la transformation nodulaire du foie (tableau IV).

Tableau IV – Classification de Child-Pugh.

	1	2	3
Bilirubine, mg/dL	< 2	2-3	> 3
Albumine, g/dL	> 3,5	2,8-3,5	< 2,8
PT, %	> 50	40-50	< 40
Ascite	Absente	Modérée	Sous tension
Encéphalopathie	Absente	Minime	Présente
Total des points :			
5-6 : Child A			
7-9 : Child B			
> 10 : Child C			

Diagnostic

Il repose sur :

- l'écho Doppler qui permet aussi de reconnaître l'hypertension portale et d'exclure une pathologie des voies biliaires ;
- le CT-scan qui permet aussi de faire certains diagnostics (augmentation de densité suite aux dépôts de fer dans l'hémochromatose) ou de révéler des complications comme l'hépatome ;
- l'IRM qui peut aider à caractériser les lésions focales, comme les métastases ;

- la biopsie : la voie transjugulaire est préférée en cas d'altérations de la coagulation (moins de risque de saignement intra-abdominal) et permet en outre l'évaluation du gradient porto-systémique (évaluation indirecte de la pression porte).

Ascite

Sa formation est due à plusieurs mécanismes :

- vasodilatation périphérique, menant à l'hypovolémie relative, responsable de l'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone, augmentation de l'activité sympathique et augmentation de la production d'ADH ;
- hypertension dans les sinusoides, entraînant l'extravasation liquidienne ;
- diminution de l'élimination d'hormones (aldostérone en particulier) ;
- diminution de la pression oncotique du plasma.

Traitement :

- mobilisation du liquide d'ascite par une balance sodée négative : régime pauvre en sel, spironolactone, furosémide ;
- ponction d'ascite sous perfusion d'albumine.

Péritonite bactérienne spontanée

Une ponction d'ascite doit être pratiquée systématiquement. Le critère diagnostique d'une péritonite bactérienne spontanée est la présence de > 250 neutrophiles/mm³ dans le liquide d'ascite (il n'est donc pas nécessaire d'attendre un résultat microbiologique).

Le traitement peut être limité à de l'amoxicilline/clavulanate (Augmentin®) ou à une céphalosporine associée à une administration d'albumine humaine (1,5 g/kg le jour du diagnostic et 1 g/kg le 3^e jour). Une ponction d'ascite de contrôle est recommandée à 48 heures d'antibiothérapie (réponse définie par une diminution de 25 % du nombre de neutrophiles dans l'ascite ou à une valeur < 250 /mm³).

Insuffisance rénale

Le diagnostic différentiel entre syndrome hépatorénal (insuffisance prérénale) et néphrite tubulo-interstitielle n'est pas évident.

Le syndrome hépatorénal (SHR) est une insuffisance rénale fonctionnelle, de type prérénal, avec augmentation de l'osmolarité urinaire et natriurèse faible (voir chapitre « Insuffisance rénale »). Il peut se rencontrer en association avec la cirrhose ou l'insuffisance hépatique aiguë. La physiopathologie est complexe, mettant en jeu des anomalies de la fonction endothéliale, avec production accrue de prostanoïdes, d'oxyde nitrique et d'endothéline. Le SHR est essentiellement dû aux altérations circulatoires, menant à une vasodilatation splanchnique importante. Il s'agit essentiellement d'un diagnostic d'exclusion. Il existe deux types :

- le type 1 correspond à une insuffisance circulatoire associée à un débit cardiaque insuffisant. L'insuffisance rénale est souvent rapidement progressive,

avec détérioration rapide de la fonction hépatique et encéphalopathie ; la mortalité est élevée. Elle peut être précipitée par un événement aigu, comme une péritonite spontanée ;

- le type 2 est l'aboutissement d'altérations circulatoires ; l'évolution est souvent assez lente, en association avec une ascite réfractaire.

Il est essentiel de maintenir une volémie efficace suffisante. La prise en charge comprend :

- administration de vasopressine ou de terlipressine. La terlipressine (Glypresine®) peut être administrée sous forme de bolus intraveineux, car elle est lentement activée dans la circulation. La dose est de 1 mg toutes les 6 h à augmenter à 2 mg/6 h en absence de diminution de la créatinine au bout de 3 jours de traitement ;
- perfusions d'albumine (0,5 à 1 g/kg/j) : elles sont généralement associées pour maintenir une volémie efficace ;
- épuration extrarénale : en cas d'insuffisance rénale installée, l'hémodiafiltration est préférable à l'hémodialyse pour minimiser les shifts importants de solutés ;
- transplantation hépatique.

Altérations de coagulation

Elles sont responsables de saignements divers, en particulier digestifs.

Le déficit en facteurs 1, II, V, VII, IX et X est responsable de l'allongement du PT. Le facteur VII, dont la demi-vie est courte, diminue précocement. La chute du facteur V est spécifique de l'insuffisance hépatique aiguë, si bien que son dosage (exprimé en % de la normale) est utile pour évaluer la sévérité de l'insuffisance hépatique. À l'opposé, le facteur VIII est préservé. Du FFP ne doit être administré que s'il y a saignement ; son administration systématique est inutile et même à éviter, car elle rend impossible l'évaluation de la sévérité de l'insuffisance hépatique.

Sepsis

L'infection est fréquente. Le tableau de sepsis est difficile à identifier car la fièvre n'est pas toujours présente et le tableau hémodynamique typique de la cirrhose est hyperkinétique comme dans le sepsis (débit cardiaque élevé – SvO₂ normale ou élevée).

Outre les hémocultures, une ponction d'ascite doit systématiquement être réalisée en cas de suspicion de sepsis. Les infections fongiques sont relativement fréquentes. Certains préconisent la décontamination sélective du tube digestif (SDD).

Encéphalopathie

Il y a trois théories qui rendent compte de l'encéphalopathie hépatique :

- ammoniacque : une série de neurotoxines, dont l'ammoniacque, des mercaptans et des acides gras à chaîne courte, traversent la membrane hémato-

méningée. De plus, le métabolisme de l'ammoniaque peut consommer le glutamate disponible dans le cerveau. Cette théorie est à la base de la décontamination digestive ;

- faux transmetteurs : les acides aminés aromatiques, dont les taux sont augmentés, augmentent l'inhibition neuronale ; cette théorie est à la base de l'administration d'acides aminés branchés ;
- stimulation des récepteurs à l'acide gamma-aminobutyrique (GABA), un important inhibiteur de la neurotransmission, lié de près aux récepteurs aux benzodiazépines : cette théorie est à la base de l'administration de flumazénil, avec des résultats toutefois peu concluants.

Les principaux facteurs pouvant précipiter l'encéphalopathie hépatique sont :

- l'hémorragie digestive ;
- l'infection (dont la péritonite) ;
- les troubles métaboliques : hypokaliémie, alcalose métabolique ;
- l'hypovolémie, la déshydratation (diurétiques, diarrhées) ;
- l'excès de calmants, de benzodiazépines... ;
- l'anémie, l'hypoxémie ;
- les facteurs favorisants : *shunts* porto-systémiques ou TIPS, développement d'hépatome.

Les causes peuvent être multiples. Par exemple, une hémorragie digestive est souvent compliquée de sepsis, une hyponatrémie peut s'y ajouter... Une ponction d'ascite doit être considérée pour exclure une péritonite spontanée, dont la symptomatologie est parfois fruste.

Le diagnostic repose sur les éléments suivants :

- haleine d'insuffisance hépatique (*foetor*) ;
- taux d'ammoniaque : le taux d'ammoniaque est typiquement élevé dans l'encéphalopathie hépatique (normale < 60 µg/dL), mais il n'est que faiblement corrélé à la sévérité de l'encéphalopathie ;
- test de reconnaissance de structures (test de l'étoile ou connections de nombres) : il peut aider à reconnaître une encéphalopathie débutante ;
- EEG : Au début de l'encéphalopathie, le tracé EEG peut être normal, ou légèrement ralenti (activités thêta à 4-7,5 cycles/s ou delta < 4 cycles/s). Ensuite, au fur et à mesure que l'encéphalopathie se majore, le tracé va s'enrichir progressivement en activités delta. En coma profond, le tracé sera très atténué et uniquement composé d'activités delta continues. Depuis des dizaines d'années, on sait que peuvent apparaître des décharges particulières, longtemps appelées « ondes triphasiques », qui sont des activités delta à 1-3 cycles/s, périodiques et prédominant dans les régions antérieures ; leur morphologie leur a donné leur nom. Actuellement, on parle de décharges généralisées périodiques. Longtemps considérées comme pathognomoniques de l'affection, on sait qu'on peut les rencontrer dans de nombreuses affections métaboliques/toxiques/septiques, ainsi que dans le status epilepticus, le coma post-anoxique ou la maladie de Creutzfeldt-Jakob. Dans l'encéphalopathie hépatique, ces décharges peuvent être présentes alors que le patient est pleinement conscient. Elles apparaissent en général lors de l'entrée ou la sortie

d'encéphalopathie hépatique. Elles sont extrêmement sensibles aux stimulations du patient ou aux variations de son état de conscience (apparaissant ou disparaissant à ces moments).

Le degré de sévérité est basé sur la clinique et l'EEG (tableau V).

Tableau V – Niveaux d'encéphalopathie hépatique.

Grade	Comportement, conscience	Signes neurologiques	Signes EEG
1	Pertes d'attention, désorientation légère, agitation, irritabilité, insomnie Somnolence	Tremblements, incoordination	Ralentissement, ondes triphasiques
2	Troubles du comportement, léthargie, confusion	Hyperréflexie Astérixis, dysarthrie	Ralentissement, ondes triphasiques
3	Somnolence, désorientation	Rigidité, hyperréflexie, signe de Babinski	Ralentissement, ondes triphasiques
4	Coma	Décérébration	Ondes delta continues

Traitement

Altérations de la flore intestinale

L'approche consiste à diminuer la production d'ammoniaque par l'administration de disaccharides non résorbés comme le lactulose, qui a deux effets :

- une action cathartique ;
- une diminution du pH colique, favorisant le développement de bactéries non productrices d'uréase par rapport aux autres. De plus, l'acidification augmente le déplacement de l'ammoniaque du sang vers la lumière digestive.

Les doses sont initialement de 6 fois 1 cuiller à soupe par jour (30 à 60 g), à adapter pour obtenir environ 4 selles semi-liquides par jour. Si le tube digestif n'est pas fonctionnel, le lactulose peut être administré par lavements (1 à 3 L/j de lactulose 20 %).

On peut aussi administrer des antibiotiques comme la néomycine (6 g/j), qui agit en éliminant de préférence les bactéries productrices d'uréase. Il existe malgré tout un faible risque de résorption intestinale, avec risque d'effets ototoxiques et néphrotoxiques (à éviter en particulier chez l'insuffisant rénal). L'addition de néomycine au lactulose n'est cependant pas très utile, et doit être considérée seulement en cas de réponse insatisfaisante au lactulose seul.

L'administration de bactéries ne produisant pas d'uréase (*Lactobacillus acidophilus*) est d'efficacité plus douteuse.

Autres interventions à visée métabolique

La restriction protéique n'a pas de place chez le malade de soins intensifs. Tout au plus, le remplacement de protéines animales par des protéines végétales peut être utile, notamment par le fait que l'augmentation des apports en fibres peut accélérer le transit intestinal et diminuer le pH du côlon.

Des suppléments en aspartate et en ornithine ou en benzoate de sodium peuvent accélérer le métabolisme de l'ammoniaque. Le zinc est essentiel à plusieurs processus enzymatiques, et des suppléments de zinc sont nécessaires chez ceux qui en sont déficients.

Puisque l'administration de solutions riches en acides aminés aromatiques est susceptible d'accroître le degré d'encéphalopathie, le support nutritif peut favoriser des formules enrichies en acides aminés branchés, avec toutefois des résultats mitigés.

L'hyponatrémie est fréquente : elle résulte de la rétention hydrique avec entrée de sodium dans la cellule. L'hypokaliémie et l'hypophosphorémie sont également fréquentes.

L'hypoglycémie peut survenir dans les états graves : il faut alors surveiller la glycémie au moins toutes les 4 h, et perfuser des solutions de glucosé à 10 ou 20 % en ajoutant éventuellement des bolus de glucosé 30 %.

Hépatite alcoolique aiguë

L'hépatite alcoolique est un syndrome clinique caractérisé par la présence d'un ictère d'apparition récente (< 3 mois) et de signes d'insuffisance hépatique, dans un contexte de consommation excessive d'alcool de longue date. Le diagnostic doit être suspecté en présence d'un taux augmenté d'aspartate aminotransférase, un rapport aspartate aminotransférase/alanine aminotransférase supérieur à 2, et une bilirubinémie supérieure à 5 mg/dL. Le diagnostic doit être confirmé par la réalisation d'une biopsie hépatique (habituellement par voie transjugulaire). Les patients présentant un score de Maddrey > 32 ont une maladie sévère avec un risque de mortalité à 2 mois de 40 à 50 % et doivent être traités par corticoïdes (Medrol 32 mg/j pendant 28 jours) en l'absence d'infection non contrôlée. Le score de Lille (www.lillemodel.com), qui est basé sur des données préthérapeutiques du patient (âge, albuminémie, bilirubinémie, créatininémie, PT ou INR) et l'évolution de la bilirubinémie au cours des 7 premiers jours de traitement, permet de reconnaître l'absence de réponse aux corticoïdes. Un score de Lille $\geq 0,45$, qui définit l'absence de réponse (environ 40 % des patients traités), correspond à un risque de décès à 6 mois de 75 %. À l'opposé, un score de Lille < 0,45, signifiant une réponse thérapeutique (environ 60 % des patients traités) correspond à un risque de décès à 6 mois de 15 %. Aucun traitement ne s'est montré efficace en cas de

non-réponse au traitement par corticoïdes excepté la transplantation hépatique dans de rares cas très sélectionnés.

Insuffisance hépatique aiguë

Classification

On parle d'insuffisance hépatique aiguë en présence d'altération des tests hépatiques et de la coagulation sans maladie hépatique chronique sous-jacente. Celle-ci est :

- sévère : lorsque le PT (ou mieux le facteur 5) est inférieur à 50 % en l'absence d'encéphalopathie ;
- fulminante : lorsque l'encéphalopathie survient dans les 15 jours qui suivent le début de l'ictère ;
- subfulminante : lorsque l'encéphalopathie survient plus de 15 jours après le début de l'ictère.

On parle d'insuffisance hépatique chronique lorsqu'elle persiste plus de 6 mois. L'insuffisance hépatique aiguë est généralement due à une nécrose hépatocellulaire étendue. Celle-ci peut être due à :

- une hépatite virale ;
- des toxiques : paracétamol (acétaminophène des Américains – voir section toxicologique), amanite phalloïde, hydrocarbures, ecstasy, herbes chinoises... ;
- d'autres causes : causes vasculaires, maladie de Wilson, stéatose aiguë de la grossesse, syndrome de Reye...

Diagnostic

Tous les moyens doivent être rapidement mis en œuvre pour obtenir un diagnostic étiologique :

- établir l'existence d'une hépatopathie chronique sous-jacente éventuelle : examen physique, échographie hépato-splénique, gastroscopie et biopsie hépatique transjugulaire si nécessaire ;
- prélèvements sanguins ciblés pour le diagnostic et pour transplantabilité (virus IgM HAV, IgM anti-HBc, herpès, CMV, HCV, VIH, gammaglobulines, FAN, anti-LKM, anti-lisses, screening toxicologique, groupe sanguin...) ;
- anamnèse soignée du patient et de ses proches (contacts viraux, voyages, habitudes sexuelles, médicaments, tisanes, syndrome grippal, problèmes gynécologiques...).

Certains éléments biologiques peuvent déjà mettre sur la piste, comme par exemple :

- transaminases > 7 000 : paracétamol ou hépatite hypoxique ou herpès ;

- hypergammaglobulinémie : hépatite auto-immune ;
- histoire familiale, consanguinité, jeune âge : Wilson...

Traitement

Traitement pharmacologique

Le traitement comprend :

- la N-acétylcystéine (augmente les réserves en glutathion) en cas d'intoxication au paracétamol et peut-être dans d'autres formes d'insuffisance hépatique aiguë ; la dose est de 150 mg/kg en 30 min, 50 mg/kg en 4 heures et puis perfusion continue de 150 mg/kg/24 h à continuer jusqu'à la remontée du PT > 50 % ;
- les corticoïdes en cas de pathologie auto-immunitaire (indiqués dans l'hépatite aiguë sévère, à éviter dans les hépatites fulminantes) ;
- l'aciclovir en cas de suspicion d'infection à Herpès (surtout en cas de pyrexie associée à l'hépatite fulminante).

Il convient de classer le malade dès son admission : insuffisance hépatique aiguë « simple Il convient de classer le malade dès son admission : insuffisance hépatique aiguë « simple », sévère, fulminante ou subfulminante (seule l'insuffisance hépatique aiguë « simple » peut être gérée en dehors d'un centre de transplantation hépatique).

Il faut alors arrêter tout traitement (sauf le traitement étiologique éventuel). Il faut en particulier proscrire l'administration de substances visant à améliorer la coagulation (comme le FFP), prévenir l'encéphalopathie (comme le lactulose),) ou sédater le patient, puisque l'indication d'une transplantation sera fondée sur les tests de coagulation et le degré d'encéphalopathie.

Support extracorporel

Il comprend :

- le système MARS (*molecular absorbent recirculating system*) ou Prometheus : il s'agit d'une dialyse utilisant un dialysat riche en albumine, pour faciliter l'élimination de toxines liées à l'albumine comme la bilirubine, les acides aminés aromatiques et des substances hydrosolubles. On peut améliorer l'encéphalopathie, mais l'influence sur la survie n'est pas prouvée ;
- à titre expérimental, le foie artificiel extracorporel.

Il faut alors décider de la mise éventuelle sur une liste de transplantation hépatique (tableau VI).

Tableau VI – Les indications de la transplantation hépatique dans l'insuffisance hépatique aiguë.

Critères de Clichy
Âge < 30 ans : facteur V < 20 % avec encéphalopathie
Âge > 30 ans : facteur V < 30 % avec encéphalopathie
Critères du King's College
<i>Intoxication au paracétamol</i>
pH < 7,3 ou lactate > 3 mEq/L 12 h après remplissage vasculaire ou association de PT > 100 s, encéphalopathie sévère (grade III/IV) et créatinine > 3,4 mg/dL
<i>Autres cas</i>
PT > 100 s (< 10 %) ou présence de 3 critères parmi les suivants : âge < 10 ans ou > 40 ans, cause = hépatite non A non B, toxique ou médicamenteuse, bilirubine totale > 18 mg/dL, intervalle entre ictère et encéphalopathie > 1 semaine, PT > 50 s (< 20 %)

Transplantation hépatique (tableau VI)

Le pronostic est meilleur pour l'hépatite A et l'intoxication au paracétamol, intermédiaire pour l'hépatite B et moins bon pour les autres intoxications ou les causes inconnues. Le degré d'encéphalopathie a une valeur pronostique incontestable. En cas de nécrose hépatique responsable d'une insuffisance hépatique sévère, une hépatectomie complète est parfois réalisée, en espérant trouver un donneur en urgence dans les 24-48 h.

La survie à 1 an après transplantation dépasse actuellement les 60 %.

Si la décision de transplantation est prise, tous les moyens doivent être mis en œuvre pour amener le patient à la transplantation en prévenant ou en traitant les diverses complications, y compris avec les moyens de support extracorporels.

Autres complications

Encéphalopathie

L'encéphalopathie peut évoluer rapidement, et se compliquer alors d'œdème cérébral.

L'attitude est la suivante :

- maintenir la tête légèrement surélevée à 30° (une plus grande élévation risque de diminuer la perfusion cérébrale), sauf en cas d'hypotension sévère ;
- tolérer un certain degré d'hypocapnie (30-35 mmHg), que les malades ont souvent spontanément ;

- mesurer éventuellement la pression intracrânienne (cathéter extradural), dans le but de la maintenir en dessous de 30 mmHg ou l'estimer par Doppler transcrânien ;
- administrer du mannitol (solution à 20 %) : 0,5 mg/kg à 1 g/kg en 10 min, en s'assurant que l'osmolarité plasmatique n'excède pas 320 mOsm ;
- éventuellement commencer un coma barbiturique (thiopental, voir chapitre neurologique).

Insuffisance respiratoire aiguë

Il s'agit surtout d'infections respiratoires ou d'ARDS (souvent sur inhalation). Le malade présente généralement une hyperventilation spontanée, si bien que la ventilation mécanique est plus souvent indiquée en raison de l'hypoxémie et/ou de l'altération de la conscience.

Altération des tests hépatiques. Cholestase

Ictère à bilirubine conjuguée ou non conjuguée

Rappelons que la prédominance d'hyperbilirubinémie non conjuguée doit faire suspecter une hémolyse. L'hyperbilirubinémie conjuguée (> 50 %) non expliquée suggère avant tout le sepsis.

Cholécystite et cholangite

L'obstruction des voies biliaires est un diagnostic à exclure en présence de fièvre d'origine indéterminée ou d'hyperbilirubinémie mal expliquée. La cholécystite alithiasique représente une minorité de cas de cholécystite. Elle survient plus souvent chez les hommes, et en général après un séjour prolongé en soins intensifs, et en général chez les patients chirurgicaux (fig. 3).

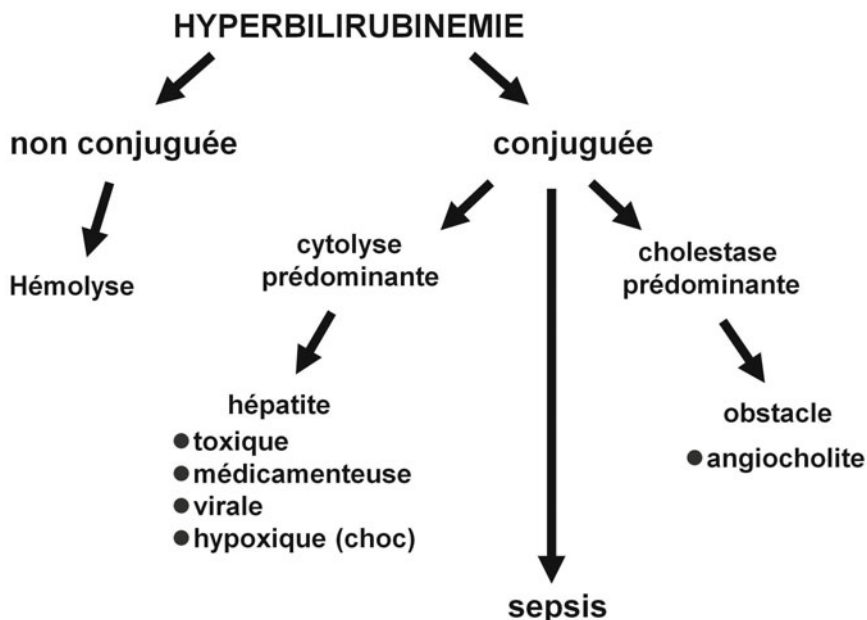


Fig. 3 – Les hyperbilirubinémies.

L'élément important est l'ischémie vésiculaire, favorisée par l'hypovolémie et sans doute d'autres facteurs comme les cytokines, la ventilation mécanique, la nutrition parentérale, peut-être les opiacés (augmentation de la pression au niveau du sphincter d'Oddi...).

Le patient peut présenter une douleur à la palpation de l'hypochondre droit. La mise en évidence se fait généralement par échographie (et/ou par CT-scan abdominal), qui montre un épaississement (3 à 3,5 mm) de la paroi vésiculaire, avec parfois présence de liquide extravésiculaire. Le diagnostic est essentiel, car l'ischémie vésiculaire peut évoluer vers la gangrène et la perforation.

Le traitement consiste en une cholécystectomie chirurgicale ou percutanée (éventuellement sous anesthésie locale).

Rôle des médicaments

L'altération des tests hépatiques est parfois due aux médicaments (antiépileptiques, kétoconazole, INH, paracétamol...).

Rôle de la nutrition parentérale

La nutrition parentérale en elle-même n'est pas hépatotoxique, mais une augmentation des transaminases (5 à 10 fois la valeur normale) peut survenir en cas d'excès caloriques (50 kcal/kg/j) et rapidement résolutive à l'arrêt de la nutrition. On peut aussi observer une augmentation des taux de phosphatase

alcaline, souvent plus lente, de moindre magnitude, et persistant davantage à l'arrêt de la nutrition parentérale.

Monitoring de la région hépato-splanchnique

La muqueuse gastrique ou intestinale est un endroit particulièrement sensible pour plusieurs raisons :

- le débit régional hépato-splanchnique est diminué précocement en cas de diminution du débit cardiaque, pour tenter de préserver le débit régional aux organes vitaux (le tube digestif n'est pas un organe prioritaire au cours du stress) ;
- la muqueuse digestive a une architecture microvasculaire particulière caractérisée par le passage d'oxygène à contre-courant et un hématoците du sang capillaire plus bas que dans d'autres tissus, expliquant le risque important d'ischémie à l'extrémité des villosités ;
- le tube digestif est riche en micro-organismes et l'ischémie régionale pourrait favoriser le passage de ces produits (notamment les endotoxines) dans la circulation (translocation).

Tonométrie gastrique

Le principe de base est que la pression partielle en CO_2 (PcO_2) est identique dans la lumière d'un organe et dans la muqueuse qui l'entoure, grâce à la grande solubilité du CO_2 . Le placement d'un ballonnet perméable au CO_2 permet de doser la PcO_2 du liquide salé ou du gaz placé à l'intérieur du ballonnet. La PgCO_2 étant directement influencée par la PaCO_2 , il faut toutefois calculer le gradient entre PgCO_2 et PaCO_2 . Ce « PCO_2 gap » est normalement inférieur à 6 mmHg.

Au vu de limitations techniques (surtout lors de la nutrition entérale), la tonométrie gastrique a perdu sa popularité.

Mesure du débit sanguin hépato-splanchnique et de l'extraction d'oxygène au niveau hépatique

Une injection de vert d'indocyanine permet une appréciation grossière de la perfusion par le système LIMON (Pulsion).

Le placement d'un cathéter sus-hépatique (sous contrôle fluoroscopique) permet un accès à la circulation veineuse sus-hépatique.

La mesure la plus fiable du débit sanguin hépatique est la mesure de clairance de vert d'indocyanine, pour autant que l'analyse se fasse au niveau régional (le degré d'extraction de vert d'indocyanine par d'autres tissus est variable).

La mise en place d'un cathéter sus-hépatique permet aussi de mesurer la saturation en oxygène du sang veineux (ShO_2). Chez la malade en état critique (surtout septique), l'extraction d'oxygène au niveau hépato-splanchnique est un peu plus importante qu'au niveau global, si bien que la ShO_2 est un peu plus basse que la SvO_2 : sa valeur normale est aux environs de 65 %. Une ShO_2 plus basse suggère la présence d'une inadéquation des apports par rapport aux besoins en oxygène dans cette région.

Pancréatite

Physiopathologie

Le pancréas contient une série de substances protéolytiques et lipolytiques qui pourraient entraîner des dégâts considérables dans l'organisme. L'autodigestion est prévenue par trois mécanismes essentiels :

- les enzymes sont libérées sous forme inactive (comme le trypsinogène) ;
- les enzymes sont gardées dans des systèmes de réserve dans la cellule ;
- il existe des inhibiteurs des protéases, comme l' $\alpha 1$ -antitrypsine ou l' $\alpha 2$ -macroglobuline.

La pancréatite est associée à la libération d'enzymes, comme la trypsine et différentes protéases aboutissant à une autodigestion de la glande et des tissus adjacents. Il s'agit donc d'un phénomène inflammatoire sévère, qui implique notamment :

- l'activation du complément ;
- les cytokines pro-inflammatoires (TNF, l'IL-1, l'IL-6 et l'IL-8...) ;
- le système kinine-kallikréine, qui participe à la vasodilatation, à l'augmentation de perméabilité vasculaire, à l'activation leucocytaire ;
- la chémostrypsine, qui participe à la libération de radicaux libres d'oxygène ;
- l'élastase, qui participe aux lésions vasculaires ;
- la lipase, qui entraîne la nécrose graisseuse ;
- la phospholipase A2, qui altère directement les membranes cellulaires ;
- les radicaux libres d'oxygène ;
- le *platelet activating factor* (PAF).

Bien que la plupart des pancréatites soient modérées et non compliquées, environ 20 % sont sévères, aboutissant à un tableau de pancréatite nécrosante, souvent associée à un tableau de MOF (ARDS, insuffisance rénale, altérations de coagulation, altération de l'état mental...).

Plus des deux tiers des cas sont dus à une pathologie des voies biliaires ou l'éthylisme. Les autres causes sont diverses : trauma, états postopératoires compliqués, choc, sepsis, virus, circulation extracorporelle, médicaments divers...

Pour tout épisode de pancréatite, il faut donc préciser :

- une cause possible ;
- s'il s'agit d'un épisode aigu unique ou d'une affection récurrente ;
- le degré de sévérité des lésions pancréatiques ;
- le degré de répercussion sur les autres organes.

Diagnostic et évaluation

Le choc circulatoire est présent dans les cas les plus sévères. La fièvre peut être présente, et ne signe pas nécessairement la présence d'infection. L'examen montre souvent une moindre dépression de la région épigastrique. Le péristaltisme peut être diminué ou absent, et le tableau clinique peut être celui d'abdomen aigu. Une coloration bleuâtre des flancs (signe de Grey-Turner) ou de la région périombilicale (signe de Cullen) est parfois observée dans des cas graves : ces signes reflètent la présence d'hémorragie rétropéritonéale.

Examens biologiques

Lipase

L'élévation du taux de lipase est assez spécifique, encore que l'insuffisance rénale peut y contribuer. L'amylasémie est virtuellement abandonnée, car elle est peu spécifique : elle peut s'élever dans l'ulcère duodéal perforé, l'infarctus mésentérique, l'obstruction intestinale, etc. On se rappelle également que la perfusion d'HES peut augmenter l'amylase sans pancréatite. De plus, l'insuffisance rénale peut contribuer à l'hyperamylasémie. À l'inverse, les taux d'amylase peuvent parfois être normaux dans une pancréatite très sévère.

Examen hématologique

Une hyperleucocytose et une anémie sont souvent présentes, mais évidemment non spécifiques.

Hyperglycémie

Elle est souvent présente (non seulement liée à la diminution de libération d'insuline, mais aussi à la libération accrue de glucagon, de glucocorticoïdes et de catécholamines) et peut nécessiter l'administration d'insuline.

CRP

L'élévation de la CRP a une valeur pronostique, mais elle n'indique pas nécessairement une infection.

Calcium ionisé

L'hypocalcémie est fréquente et doit être corrigée en cas de choc circulatoire.

Examens complémentaires

Les examens complémentaires sont :

- la radiographie de l'abdomen à blanc : elle est peu utile, sinon pour exclure d'autres diagnostics (organe perforé) ; la radiographie peut visualiser les calcifications pancréatiques ou des signes non spécifiques, comme l'anse sentinelle ;
- l'échographie : elle est généralement peu contributive en ce qui concerne le pancréas, qui n'est visualisé que dans moins de la moitié des cas, surtout si un iléus est responsable d'une dilatation des anses intestinales. L'examen est surtout utile pour déceler une pathologie biliaire ou encore pour évaluer la progression de pseudo-kystes ;
- le CT-scan abdominal est l'examen de choix pour :
 - établir le diagnostic de pancréatite (et exclure d'autres diagnostics comme un infarctus mésentérique ou un ulcère perforé) ;
 - établir le degré d'extension ; l'œdème pancréatique sans extension extérieure est évidemment de moindre gravité et de meilleur pronostic que la pancréatite nécrosante ;
 - détecter les complications locales et éventuellement guider l'aspiration et le drainage de la nécrose ou de collections liquidiennes. L'examen doit être répété pour surveiller l'évolution de la pancréatite. La sévérité est évaluée par le degré d'élargissement du pancréas, la présence d'inflammation et la présence de collections liquidiennes, ainsi que leur localisation. La classification de Balthazar est souvent utilisée (tableau VII). L'injection de produit de contraste avec phase artérielle précoce est indispensable pour distinguer les lésions interstitielles des lésions nécrotiques et apprécier la sévérité. Les lésions interstitielles ont une microcirculation intacte et une augmentation globale de la captation, tandis que les lésions nécrotiques entraînent une interruption de la microcirculation sans captation du produit ;
- IRM : sa supériorité par rapport au CT-scan n'est pas encore clairement établie, si bien que cet examen, plus difficile à réaliser chez le malade grave, n'est pas recommandé aujourd'hui. Elle peut cependant apporter des précisions importantes sur les morphologies canalaïres (rupture du canal de Wirsung, fistules internes).

Tableau VII – Classification de Balthazar.

Grade A	Normal
Grade B	Élargissement local ou diffus du pancréas
Grade C	Id + inflammation péripancréatique modérée
Grade D	Id + collection liquidienne unique (généralement dans l'espace antérieur, pararénal)
Grade E	Id + liquide dans deux régions au moins et/ou présence de gaz dans la région pancréatique

Évaluation de la sévérité

Le degré de sévérité de la pancréatite peut être évalué à l'aide des critères de Ranson (tableau VIII), qui sont cependant moins utilisés aujourd'hui. Les scores de sévérité non spécifiques (APACHE, SAPS) ou le degré de dysfonction des organes (score SOFA) quantifient aussi bien la sévérité de la pancréatite.

Tableau VIII – Critères de Ranson.

Admission	<p>Âge avancé (> 55 ans)</p> <p>Hyperleucocytose (> 16 000/mm³)</p> <p>Hyperglycémie (glucose > 200 mg/dL)</p> <p>Augmentation des LDH (> 1,5 fois la valeur normale)</p> <p>Augmentation des AST (SGOT) (> 6 fois la valeur normale)</p>
Dans les 48 h	<p>Chute d'hématocrite (> 10 %)</p> <p>Augmentation de l'urée (de 10 mg/dL)</p> <p>Hypocalcémie (calcium < 8 mg/dL)</p> <p>Hypoxémie (PaO₂ < 60 mmHg à l'air ambiant)</p> <p>Acidose métabolique (base déficit > 4 mEq/L)</p> <p>Balance liquidienne positive de > 6 L</p>
> 3/11 critères présents = pancréatite sévère	

Traitement

La réanimation initiale de la pancréatite repose sur la règle du VIP. Il faut souligner que des quantités parfois très importantes de perfusions peuvent être nécessaires, dans la mesure où les pertes liquidienne peuvent être très importantes. La libération importante de médiateurs entraîne aussi un désordre de type distributif. Il n'y a malheureusement pas de traitement spécifique.

Support nutritionnel

L'alimentation entérale doit en principe être poursuivie. La mise au repos du tube digestif était systématique dans le passé, mais aucune étude n'a démontré son bénéfice, si bien que l'arrêt de la nutrition entérale est réservé aux cas les plus graves. L'aspiration gastrique est réservée aux vomissements importants

ou à l'intolérance à la nutrition entérale, mais ne doit pas être appliquée en routine. La nutrition entérale peut être poursuivie par voie jéjunale. Bien que le bénéfice ne soit pas définitivement démontré, cette stratégie est parfois utile. En cas d'échec prolongé de la nutrition entérale, une alimentation parentérale peut être requise. L'administration de graisses n'est pas contre-indiquée, sauf en cas d'hypertriglycéridémie importante (> 500 mg/dL).

Traitement antibiotique

Une antibiothérapie prophylactique à large spectre a été proposée dans les cas graves, car la translocation bactérienne à partir du tube digestif pourrait jouer un rôle dans les infections secondaires. Cette attitude n'est plus recommandée. Évidemment, un traitement antibiotique est indiqué en cas de nécrose infectée.

Drainage ou autres procédures invasives

Une ERCP avec papillotomie doit être pratiquée en cas d'obstruction des voies biliaires par un calcul ou en présence d'angiocholite. La procédure est faisable sans grande complication et est à pratiquer en urgence (dans les 24 h). La cholécystectomie (éventuellement par coelioscopie) est nécessaire en cas de lithiases biliaires, mais le moment idéal est souvent difficile à définir.

La chirurgie a une place limitée dans les pancréatites nécrosantes (et n'a aucune place dans la pancréatite œdémateuse). La chirurgie précoce « de nettoyage » est délétère et doit être à tout prix évitée. En revanche, il est essentiel de drainer les collections infectées (nécrose infectée ou abcès) sans délai si possible par voie transcutanée ou éventuellement par la chirurgie. Le diagnostic d'infection est difficile, car les patients ont en général un tableau clinique compatible avec un sepsis.

L'infection peut être révélée par :

- la présence de micro-organismes lors de l'aspiration de liquide à l'aiguille fine, sous contrôle CT -scan ;
- l'élévation prolongée de taux de CRP ou de procalcitonine ;
- une bactériémie ;
- l'aspect au CT-scan (présence de gaz...).

Les pseudo-kystes éventuels ne doivent pas être drainés, sauf s'ils deviennent symptomatiques (infection ou douleurs persistantes).

Analgésiques

Les morphiniques peuvent créer un spasme du sphincter d'Oddi, mais ne sont pas pour autant contre-indiqués.