كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH
MARRAKECH
جامعة القاضي عياض
UNIVERSITÉ CADI AYYAD

Année 2017 Thèse N° 11

Evaluation de la gravité de la pancréatite aigue : Comparaison entre les scores biocliniques

THESE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 20/ 01 / 2017

PAR

M. Hassan AIT BAHSSAIN

Né Le 29 Mai 1989 à N'kob

Médecin interne du CHU Mohammed VI

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Pancréatite aigue – Évaluation de la gravités – Les scores bio-cliniques.

JURY

M.	M. A. SAMKAOUI Professeur d'Anesthésie Réanimation	PRESIDENT
M.	T. ABOU EL HASSAN Professeur agrégé d'Anesthésie Réanimation	RAPPORTEUR
Mme.	Z. SEMLANI Professeur agrégé de Gastro-entérologie	JUGES
M.	K. RABBANI Professeur agrégé de Chirurgie Générale	JUGES
M.	H. JALAL Professeur agrégé de Radiologie	JUGES

بسم الله الرحمن الرحيم

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك

التي أنعمت عليَ وعلى والديَ

وأن أعمل صالحا ترضاه

وأصلح لي في ذريتي

إني تبت إليك و إني من المسلمين"

صدق الله العظيم

Serment d'hypocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dés sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948

LISTE DES PROFESSEURS

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr. Ag. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques : Pr. EL FEZZAZI Redouane

Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KISSANI Najib	Neurologie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
AMAL Said	Dermatologie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique B	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
ASRI Fatima	Psychiatrie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
CHABAA Laila	Biochimie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie

CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SARF Ismail	Urologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique A/B
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation
FINECH Benasser	Chirurgie – générale	ZOUHAIR Said	Microbiologie

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie B	EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anésthésie-réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino-laryngologie	HADEF Rachid	Immunologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire péripherique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALJ Soumaya	Radiologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMINE Mohamed	Epidémiologie-clinique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie

AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KOULALI IDRISSI Khalid	Traumato- orthopédie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie - Virologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUFID Kamal	Urologie
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BOUKHIRA Abderrahman	Toxicologie	OUALI IDRISSI Mariem	Radiologie
BOURRAHOUAT Aicha	Pédiatrie B	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	QAMOUSS Youssef	Anésthésie- réanimation
CHERIF IDRISSI EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RADA Noureddine	Pédiatrie A
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie A	RBAIBI Aziz	Cardiologie

EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie-réanimation	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSI SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	GHAZI Mirieme	Rhumatologie
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	GHOZLANI Imad	Rhumatologie
ADALI Nawal	Neurologie	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénéque
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	KADDOURI Said	Médecine interne
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELBACHIR Anass	Anatomie-pathologique	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie

BENHADDOU Rajaa	Ophtalmologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	MOUHADI Khalid	Psychiatrie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie - orthopédie	MOUZARI Yassine	Ophtalmologie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
DIFFAA Azeddine	Gastro- entérologie	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL HARRECH Youness	Urologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	SERHANE Hind	Pneumo- phtisiologie
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
ELQATNI Mohamed	Médecine interne	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
FADIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
FAKHRI Anass	Histologie-embyologie cytogénétique	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio-Vasculaire

DEDICACES

« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »

Marcel Proust.

Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que

Je dédie cette thèse …

A ma très adorable mère

Je ne trouve pas les mots pour traduire tout ce que je ressens envers une mère exceptionnelle dont j'ai la fierté d'être le fils.
Tu as toujours été mon exemple car tout au long de votre vie, je n'ai vu que droiture, humanisme, sérieux et bonté. Tu m'as toujours donné de ton temps, de ton énergie, de la liberté, de ton cœur et de ton amour. En ce jour j'espère réaliser chère mère et douce créature un de tes rêves, sachant que tout ce que je pourrais faire ou dire ne pourrait égaler ce que tu m'as donné et fait pour moi.
Puisse Dieu, tout puissant, te préserver du mal, te combler de santé, de bonheur et te procurer longue vie afin que je puisse te combler à mon tour…

A mon très cher père

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices consentis pour mon instruction et mon bien être. Tu as été pour moi durant toute ma vie le père exemplaire, l'ami et le conseiller. Tes prières ont été pour moi d'un grand soutien au cours de ce long parcours. J'espère réaliser ce jour un de tes rêves et être digne de ton nom, ton éducation, ta confiance et des hautes valeurs que tu m'as inculqué. Que Dieu, tout puissant, te garde, te procure santé, bonheur et longue vie pour que tu demeures le flambeau illuminant mon chemin.

A Ma tres chere grande mére MAETTO

Merci infiniment pour votre soutien, votre générosité qui ont été pour moi une source de courage. Vous avez été un modèle pour moi, un modèle de droiture et de persévérance.
Ma très chère grande mére vous avez été pour moi une deuxième maman. Je vous serais à jamais reconnaissant des sacrifices que vous avez fais pour moi.
J'implore Dieu qu'il apporte bonheur, joie et longue vie

A mes freres et soeurs :youssef ,mohamed,aicha et rahma

Je ne peux exprimer à travers ces lignes tous mes sentiments d'amour envers vous.
Vous n'avez pas cessé de me soutenir et m'encourager durant toutes les années de mes études. Vous avez toujours été présents à mes cotés pour me consoler quand il fallait.
Puisse l'amour et la fraternité nous unissent à jamais.
Je vous souhaite la réussite dans votre vie, avec tout le bonheur qu'il faut pour vous combler.

A la mémoire de ma sœur fatima

Rien au monde ne peut décrire le grand amour que j'approuvais pour toi. Puisse Dieu tout puissant vous accorder sa clémence, sa miséricorde et vous accueillir dans son saint paradis.

A Mes Très Chèrs oncles MOHAMED, MIMOUNE et leurs petites familles

Merci infiniment pour votre soutien, votre générosité qui ont été pour moi une source de courage. Vous avez été un modèle pour moi, un modèle de droiture et de persévérance.
Mes très chèrs oncles vous avez été pour moi un exemple , Je vous serais à jamais reconnaissant des sacrifices que vous avez fais pour moi.
J'implore Dieu qu'il apporte bonheur, joie et surtout santé à toute votre belle famille.

A mes Tantes :ZAHRA ET AICHA

L'affection et l'amour que je vous porte, sont sans limite.
Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour et le respect
Que j'ai pour vous.
Puisse dieu vous préserver et vous procurer tout le bonheur et la prospérité.

A toute la famille,

Vous m'avez soutenu et comblé tout au long de mon parcours. Que ce travail soit témoignage de mes sentiments les plus sincère et les plus affectueux.
Puisse dieu vous procurer bonheur et prospérité.

A mes très chèrs amis : Achegri ,Ncir,Benaddi,Elkhadir,nkoubi.ismail

Vous êtes pour moi plus que des amis! Je ne saurais trouver une expression témoignant de ma reconnaissance et des sentiments de fraternité que je vous porte. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma grande affection et en souvenir des agréables moments passes ensemble. Vous êtes les meilleurs.

A mes amis(es) et collègues de service d'anesthesie-reanimation

A tous les moments qu'on a passé ensemble, à tous nos souvenirs ! Je vous souhaite à tous longue vie pleine de bonheur et de prospérité. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon respect.
Merci pour tous les moments formidables qu'on a partagés.

A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer

REMERCIEMENTS

A notre maître et présidente de thèse :
Professeur M. A. SAMKAOUI
Professeur d'anethesie reanimation
Au CHU Mohamed VI de Marrakech

Je suis très sensible à l'honneur que vous m'avez fait en acceptant aimablement de présider mon jury de thèse. Nous avons eu le grand privilège de bénéficier de votre enseignement lumineux durant nos années d'étude. Nous vous sommes profondement reconnaissant ,Veuillez cher maître, trouver dans ce travail, le témoignage de ma gratitude, ma haute considération et mon profond respect.

A notre maître et rapporteur de thèse ;
Professeur T. ABOU EL HASSAN
Professeur agrégé d'Anesthésie Réanimation
Au CHU Mohamed VI de Marrakech

C'est avec un grand plaisir que je me suis adressé à vous dans le but de bénéficier de votre encadrement et j'étais très touchée par l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de me confier ce travail.
Merci pour m'avoir guidé tout au long de ce travail. Merci pour l'accueil aimable et bienveillant que vous m'avez réservé à chaque fois.
Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de mon estime et de mon profond respect. Vos qualités humaines et professionnelles jointes à votre compétence et votre dévouement pour votre profession seront pour moi un exemple à suivre dans l'exercice de cette honorable mission.

A notre maître et juge de thèse :
Professeur H. NEJMI
Professeur agrégé d'Anesthésie Réanimation
Au CHU Mohamed VI de Marrakech

Vous avez accepté très spontanément de faire partie de notre jury. Nous vous remercions de votre enseignement et de l'intérêt que vous avez porté à ce travail.
Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de notre profond respect.

A notre maître et juge de thèse :
Professeur Z. SEMLANI
Professeur agrégé de Gastro-entérologie
Au CHU Mohamed VI de Marrakech

Vous nous avez fait l'honneur de faire partie de notre jury. Nous avons pu apprécier l'étendue de vos connaissances et vos grandes qualités humaines.
Veuillez accepter, Professeur, nos sincères remerciements et notre profond respect.

A notre maître et juge de thèse :
Professeur K. RABBANI
Professeur agrégé de Chirurgie Générale
Au CHU Mohamed VI de Marrakech

Veuillez accepter Professeur, mes vifs remerciements pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail en acceptant de faire partie de mon jury de thèse.
Veuillez trouver ici, chère Maître, l'assurance de mes sentiments respectueux et dévoués.

A notre maître et juge de thèse :
Professeur H. JALAL
Professeur agrégé de Radiologie
Au CHU Mohamed VI de Marrakech

Nous tenions à vous exprimer nos plus sincères remerciements
pour avoir accepté de siéger auprès de ce noble jury.
Votre présence nous honore.
Veuillez trouver ici, professeur, l'expression de notre profond respect.

A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin
à la réalisation de ce travail.

ABREVIATIONS

Liste des abréviations

APACHE : Acute Physiology And ChronicHealth Evaluation

ATCD : Antécedents

BISAP : Bedside Index for Severity in Acute Pancreatitis

BMI : Body Masse Index

Cc : Clairance de la Créatinine

CPRE : Cholangio-Pancréatographie Rétrograde par voie Endoscopique

CRP : Protéine C Réactive

DAC : Décompensation acido-cétosique

DR : Détresse Respiratoire

DVB : Dilatation des Voies Biliaires

FPK : Faux kyste du pancréas

ILN : Infection du liquide de nécrose

ISR : Indice de sévérité radiologique

LV : Lithiase Vésiculaire

OSF : Organ System Faillure

PA : pancréatite aigue

PAF : Ponction à aiguille fine

PAG : pancréatite aigue grave

PEC : Prise en charge

PQ : Plaquettes

PTSL : pancreaticsecretorytrypsininhibitor

SAPS : Simplified Acute Physiologic Score

SDRA : Syndrome de Détresse Respiratoire Aigue

SE : Sphinctérotomie endoscopique

SIRS : syndrome de réponse inflammatoire systémique

PLAN

INTRODUCTION 1

OBJECTIF 3

MATÉRIELS ET MÉTHODES D'ÉTUDE 5
I. PATIENTS 6
II. METHODES 6
III. ANALYSE DES DONNEES 7

RÉSULTATS 8
I. DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES 9
1. Fréquence 9
2. Répartition géographique 9
3. L âge 10
4. Le sexe 10
5. Antécédents et Pathologies associées 11
II. DIAGNOSTIC CLINIQUE 11
1. Les Signes fonctionnels 11
2. Les signes généraux 12
3. Les signes physiques 12
III. EXPLORATIONS BIOLOGIQUES 13
1. Bilan biologique à visée diagnostique 13
2. Bilan de surveillance 14
IV. EXPLORATIONS MORPHOLOGIQUES 17
1. Radiographie thoracique 17
2. L'échographie abdominale 17
3. La tomodensitométrie abdominale 18
V. ÉTIOLOGIES 19
VI. DIAGNOSTIC DE GRAVITE. 20
1. Terrain et Facteurs de risque de gravité 20
2. La défaillance viscérale 21
3. Évaluation biologique et bioclinique de la gravité 22
VII. PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE 24
1. Traitement Médical 24
2. Le traitement instrumental 28
3. Traitement chirurgical 29
VIII. COMPLICATIONS ET ÉVOLUTION 31
1. Complications 31
2. Évolution 33
IX. mortalité et scores biocliniques 35
1. Mortalité globale 35
2. scores biocliniques 35

DISCUSSION 37
I. RAPPEL THÉORIQUE 38

1. PHYSIOPATHOLOGIE 38
2. DIAGNOSTIC DE GRAVITE 43
II. Discussion de résultats 50
1. ÉPIDÉMIOLOGIE 50
2. DIAGNOSTICCLINIQUE 52
3. DIAGNOSTICBIOLOGIQUE: 53
4. DIAGNOSTIC D'IMAGERIE 55
5. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE 57
6. DIAGNOSTIC DE GRAVITE 62
7. TRAITEMENT: 69
8. ÉVOLUTION ET COMPLICATIONS 77
9. MORTALITÉ 79

CONCLUSION 81

RÉSUMÉS 83

BIBLIOGRAPHIE 87

INTRODUCTION

La pancréatite aigüe(PA) est un processus inflammatoire aigu du pancréas liéà une autodigestion de la glande par ses propres enzymes très puissantes [1,2].

Son incidence paraît en augmentation [3-5], elle varie entre 30/100000 et 45/100000personnes-année [3-9].

La PA nécessite une prise en charge multidisciplinaire faisant intervenir les réanimateurs, les hépato-gastroentérologues, des chirurgiens et les radiologuesimpliqués à toutes les étapes du diagnostic au traitement. Chaque étape de cette prise en charge est l'objet de la controverse.

Il est admis que la lithiase biliairereprésente l'étiologiela plus fréquente des PA dans notre contexte

La gravité de la PA est évaluée sur les données cliniques, biologiques et morphologiques, particulièrement aux scores les plus utilisés (RANSON, IMRIE, APATCH II, SOFA et GSI pour les scoresclinico-biologiques, BALTHAZAR l'index de sévérité scannographiquepour les scores morphologiques). L'appréciation de la gravité permet une meilleure orientation et une prise en charge du malade (soins intensifs ; chirurgie) [11],

Le score de Ranson est le score d'évaluation bioclinique le plus utilisé pour évaluer la gravité de pancréatite aigüe.

Dans notre contexte, ce score reste contrariant de l'appliquer. De ce fait, sa pertinence aux urgences est un sujet de controverse.

Le développement plus récent, le score Bedside Index for Severity in Acute Pancreatitis (BISAP) est un nouveau score développé à partir d'une énorme population de plus de 1800. Il est calculé simplement dans les premières 24 heures à partir de cinq critères : l'urémie supérieure à 9 mmol/L (blood urea nitrogen), la présence de troubles des fonctions supérieures (impaired mental status), la présence d'un SRIS, l'âge supérieur à 60 ans et la présence d'épanchements pleuraux (pleural effusions)[12].

OBJECTIF

- **LE BUT GENERAL :**

Le but général de ce présent travail est de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs des PA,

- **LE BUT SPECIFIQUE :**

le but spécifique est d'évaluer la gravité de la PA à travers une comparaison entre les scores biocliniques en terme de morbidité et mortalité , afin de choisir un score de gravité adapté à notre pratique , pour une meilleure prise en charge initiale et de cibler éventuellement une ou des actions préventives pour diminuer la mortalité.

MATÉRIELS ET MÉTHODES D'ÉTUDE

I. PATIENTS

Notre travail est une étude prospective portant sur tous les malades ayant présenté une pancréatite aigüe admis au service d'accueil aux urgences SAMU 04 au Centre Hospitalier Universitaire Mohamed VI durant la période s'étendant de janvier 2015 à septembre 2015, soit une durée de 9 mois.

II. METHODES

Notre démarche méthodologique a été initiée par une recherche bibliographique, puis nous avons établi une fiche d'exploitation remplie par le même opérateur recueillant les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques, biologiques, thérapeutiques et évolutives (voir annexe).

- **Critères d'inclusion :**
  - Tous les patients âgés de plus de 15 ans ayant une PA.

- **Critères d'exclusion :**
  - Les patients âgés moins de 15 ans .
  - Les patients sortant contre avis médicale.
  - Les patients admis pour douleur abdominaleaigue ayant une autre cause.

Nous avons suivi nos patients durant une période moyenne de 28 jrs après leur admission.

III. ANALYSE DES DONNEES

La saisie des textes et des tableaux a été faite sur le logiciel Word 2007 et celle des graphiques sur le logiciel Excel XP.

Les analyses ont été faites avec le logiciel SPSS 20. Une analyse descriptive a été effectuée dans un premier temps. Les résultats sont exprimés avec la moyenne et écart type pour les variables numériques et avec les effectifs et pourcentages pour les variables qualitatives ou binaires.

RÉSULTATS

I. DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES. :

1. Fréquence:

Sur la période du Janvier 2015 au septembre 2015, nous avons colligé 85 cas de PA sur :

- 1062 patients admis au service des urgences SAMU04 de l'hôpital Ibn toufail , pour douleur abdominale, ce qui fait que la PA représente 8 % de l'ensemble des urgences abdominales.

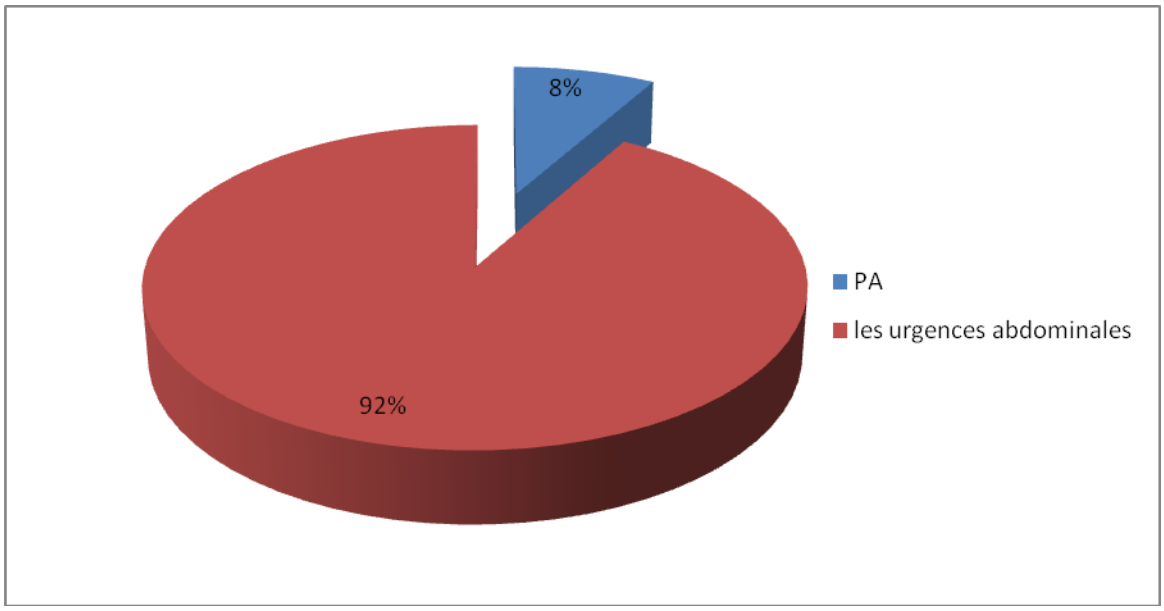


Figure 1:pourcentage pancréatite aigüe/ Urgences abdominales au CHU MOHAMED VI de Marrakech

2. Répartition géographique

La majorité des malades (67 cas) résident à Marrakech ou les régions de voisinage soit 78.8 % de nos patients, puis El Kelaa Des Sraghna en second lieu (9 cas) soit 10,6 %, ensuite Ouarzazate (5cas) 5,9 % et Chichaoua (3 cas) soit 3,5 %. Safi (1 cas) soit 1.2%

Tableau I : Répartition des malades selon leur lieu de résidence

Région	Nombre de cas	Pourcentage
Marrakech	67	78.8%
El Kelaa Des Sraghna	9	10.6%
Ouarzazte	5	5.9%
Chichaoua	3	3.5%
Safi	1	1.2%
TOTAL	**85**	**100%**

3. L âge

L'âge de nos patients varie entre 22 et 89 ans avec un âge moyen de 55.5 ans.

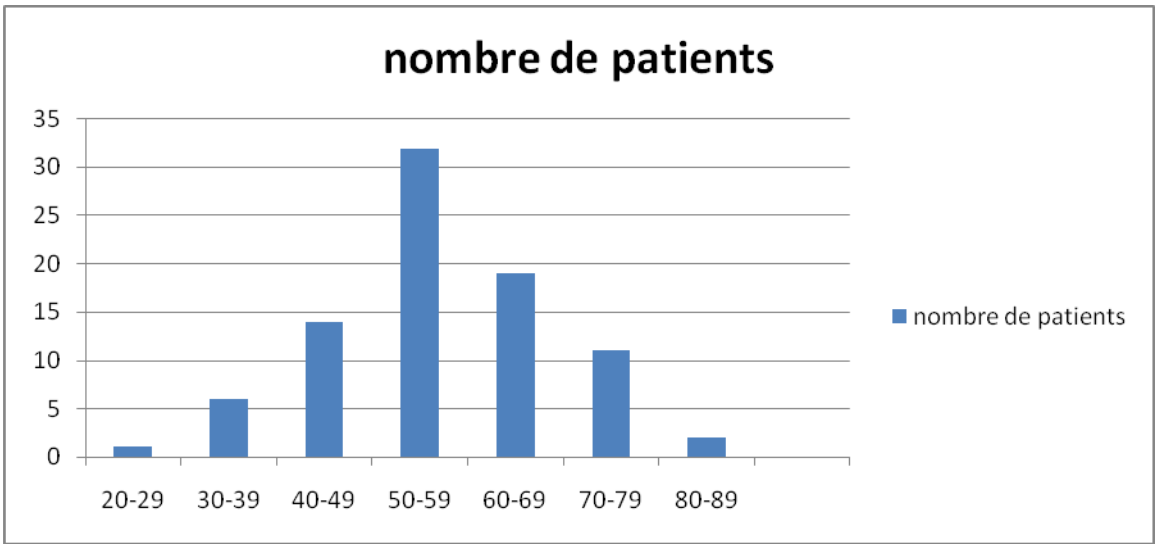


Figure 2 : répartition des malades selon l'âge

La tranche d'âge la plus touchée est celle comprise entre 50 et 60 ans, elle correspond à 32 de nos patients soit 37,6% des cas.

4. Le sexe

Nous avons noté une prédominance féminine avec 59 femmes (69,4%) et 26 hommes (30,6%) soit un sexe ratio de 0,44.

5. Antécédents et Pathologies associées

5.1. Antécédents

Soixante douze pourcent des malades ont des ATCDS Pancréato-biliaires, soit 61 cas.

Tableau II : Répartition des malades selon les Antécédents

	ATCDS	Nombre	Pourcentage
ATCDS biliaires	colique hépatique	25	40.9%
	Vésicule lithiasiqueConnue	14	22.8%
	Cholécystectomie	5	8.1%
	PA d origine biliaire	2	3.2%
Autres ATCD	alcoolisme	3	4.9%
	diabète	5	8.1%
	Prise médicamenteuse	4	6.5%
	obésité	3	4.9%
TOTAL		61	100%

5.2. Pathologies associées:

Dans 8 cas, soit 9.4 %, une tare a été associée à la PA :

- L'HTA dans 5 cas soit5.8%.
- La cardiopathie dans 2 cas soit 2.3%.
- Maladie de système chez 1 cas soit 1.2%

II. DIAGNOSTIC CLINIQUE

1. Les Signes fonctionnels :

1.1. La douleur

Elle est présentée chez 83 de nos patients, soit 97.6 %. Son mode d'installation a été brutal dans tous les cas. La douleur a été épigastrique transfixiante dans 80 cas (94,1%), en barre dans 3 cas (3.5%).

1.2. Les vomissements:

Ont été retrouvés chez 73 patients (85,8%).

1.3. Les troubles de transit :

L'arrêt des matières et des gaz en rapport avec un iléus a été rapporté dans 4 cas (4.7%), La constipation dans 3 cas (3,5%) et la diarrhée dans 1 cas (1,2%).

2. Les signes généraux :

2.1 Fièvre :

La fièvre a été notée chez 21 patients (24,7 %).

2.2 Etat Hémodynamique :

Un état hémodynamique instable a été constaté chez 5 patients (5.8%).

2.3 Détresse respiratoire :

La détresse respiratoire a été notée chez 4 patients (4.7%).

2.4 Oligurie /anurie :

Une oligurie en rapport avec une insuffisance rénale a été rapportée chez 9 patients soit (10.5% des cas).

3. Les signes physiques :

3.1. Ictère ou subictère :

L'ictère a été présent chez 12 malades, soit (14,1%).

3.2. L'examen abdominal :

Il s'agissait d'une sensibilité épigastrique dans 63 cas (74,1%), d'une défense localisée ou diffuse dans 19 cas (22,2%), d'un météorisme dans 02 cas (2,4 %), et d'une contracture abdominale dans 01 cas (1,2%)

Tableau III: Répartition des malades selon SF, SG, SP

			Nombre	Pourcentage%
Signes fonctionnels	Douleur	transfixiante	80	94.1%
		En barre	3	3.5%
	Vomissements		73	85.8%
	Trouble de transit	Syndrome subocclustif	4	4.7%
		Diarrhée	1	1.2%
Signes généraux	E.H. instable		5	5.8%
	Fièvre		21	24.7%
Signes physiques	Ictère ou subictére		12	14.1%
	Examen abdominal	sensibilité	63	74.1%
		défense	19	22.2%
		météorisme	2	2.4%

III. EXPLORATIONS BIOLOGIQUES:

1. Bilan biologique à visée diagnostique :

1.1. La Lipasémie :

La lipasémie a été dosée chez tous les malades au-delà de 48h chez 61 cas soit 71,7 % et avant 48h chez 24 malades soit 28.3% :

- Elle a été supérieure à 3 fois la normale dans 84 cas soit dans 98,8% des cas.
- Elle a été inférieure à 3 fois la normale dans 1 cas, soit 1.2 % des cas.
- Une Lipasémie>1000 a été marquée chez 44 malades, soit 51,7 % des cas.
- Une Lipasémie<1000 a été marquée chez 41 malades, soit 48,3 % des cas.

Tableau IV: Répartition des malades selon les résultats de la Lipasémie

Lipasemie	normale	>3N	TOTAL
>48H	0	61	61
<48H	1	23	24
TOTAL	1	84	85

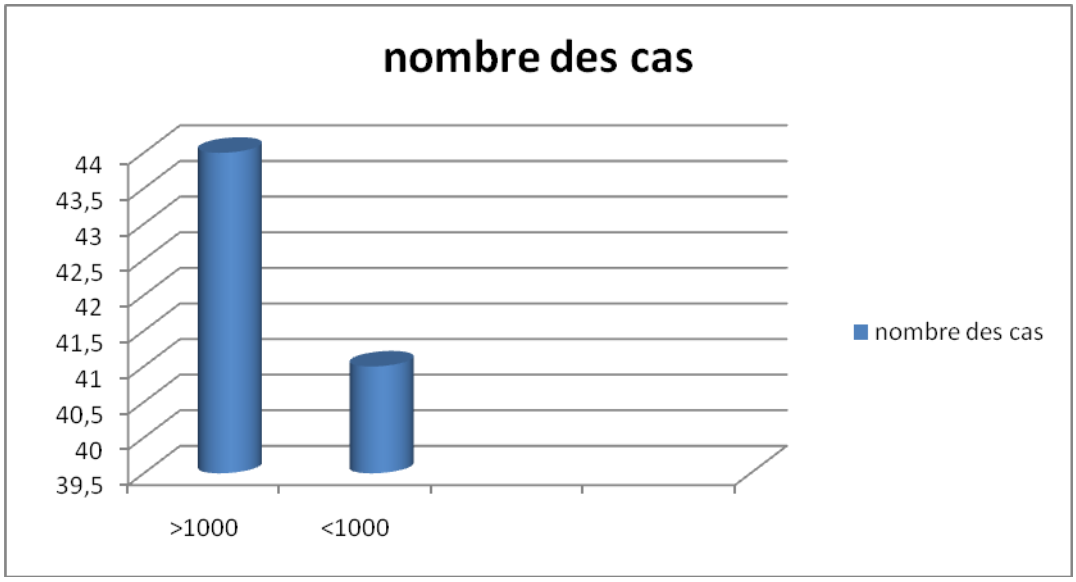


Figure 3 : Répartition De nombre des cas selon les résultats de la lipasémie

2. Bilan de surveillance :

2.1 NFS :

A été demandée chez tous les patients de notre série, et a révélé :

- **GB :**

Une hyperleucocytose chez 59 malades soit 69,4% des cas. Dans 18 cas (21,2%), elle a été supérieure à 16000 éléments/mm.

- **PQ :**

Une thrombopénie < 150 000 éléments / mm3 a été retrouvée chez 04 cas, soit 4.8 %.

- **Hématocrite :**

Dosée chez 85 malades :

- ✓ normal chez 79 malades, soit 92,9 %.
- ✓ Abaissé chez 4 malades, soit 4,7%.
- ✓ Une baisse>10% après 48h chez 02 cas, soit 2,4%.

2.2 CRP :

La CRP a été réalisée chez tous les malades (Tableau 4) : elle s'est révélée augmentée chez 82 patients soit 96,4% des cas, dont 50 cas (58,8%) avaient un taux supérieur à 150 mg/l à la 48ème heure.

Tableau V : Répartition des malades selon le dosage de la CRP

CRP		Nombres des patients	
		nombre	Pourcentage%
TAUX NORMAL		3	3.5%
TAUX ELEVE	<150mg/L	50	58.8%
	>150mg/L	32	37.6%
	TOTAL	82	96.4%
TOTAL		**85**	**100%**

2.3 Les transaminases (SGOT et SGPT) :

Les transaminases ont été dosées chez 78 malades :

- ✓ une cytolyse hépatique a été constatée chez 44 malades soit 51.7% des cas.
- ✓ un taux de SGOT supérieur à 6 fois la normale chez 13 patients soit 15.2% des cas.
- ✓ Normale chez 21 malades, soit 24.7% des cas.

Tableau VI : Répartition des malades selon les résultats de la glycémie

Transaminases	Nombre	Pourcentage
Cytolyse	44	51.7%
>6N	13	15.2%
normale	21	24.8%
Système manquant	6	7.2%
Total	**85**	**100**

2.4 glycémie :

La glycémie a été réalisée chez 85 malades :

- ✓ Une hyperglycémie avec un taux >2g/l a été présente chez 14 malades, soit 16,5% des cas.
- ✓ Une glycémie < 2g/l a été présente chez 8 malades, soit 9,4% des cas.
- ✓ Normale chez 63malades, soit 74,1% des cas.

Tableau VII : Répartition des malades selon les résultats de la glycémie

Glycemie	Nombre	Pourcentage
>2g/L	14	16.5%
<2g/l	8	9.4%
normale	63	74.1%
TOTAL	**85**	**100**

2.5 calcémie :

La calcémie a été dosée chez 52 malades (61.2%) :

- ✓ une hypocalcémie a été retrouvée dans 4 cas (4,7%).
- ✓ une hypercalcémie dans un cas (1.2%).
- ✓ une calcémie normale chez 47 cas (90,4%).

2.6 LDH :

Le dosage d'HDL a été réalisé chez 74 cas, soit 87,1% :

- ✓ Un taux > 350 unité/l est retrouvé dans 26 cas (35,6%).
- ✓ Un taux < 350 unité/l est retrouvé dans 48 cas (64,8%).

2.7 taux de prothrombine :

Le temps de Quink a été dosé chez 81 cas (95,2%) ; il a été inférieur à 70% dans 12 cas (14,1%).

2.8 bilan rénal

La fonction rénale a révélé une insuffisance rénale chez 14 malades (16,4%).

IV. EXPLORATIONS MORPHOLOGIQUES

1. Radiographie thoracique :

La radiographie thoracique a été faite dans 82 cas soit 96,4 % :

- ✓ Elle a montré un épanchement pleural chez 8 malades (9.4%)
- ✓ Normale chez 74 cas soit (87.1%).

Tableau VIII : Résultats de la radiographie thoracique

Rx thorax	nombre	pourcentage
Non faite	3	3.5%
Normal	74	87,1%
Epanchement pleural	8	9.4%
Total	**85**	**100**

2. L'échographie abdominale :

L'échographie abdominale a été réalisée chez 83 patients (97,6%), elle a permis d'évaluer:

2.1. l'état du pancréas :

Le pancréas a été augmenté de taille dans 12 cas (14,1%).

2.2. l'état de la vésicule et des voies biliaires :

Une vésicule lithiasique a été constatée chez 49 malades (57,6%) dont 8 avaient une cholécystite (9.4%).

Une cholécystite aigue alithiasique a été objectivée chez 02 malades (2,4%).

Les voies biliaires intrahépatiques et la voie biliaire principale ont été dilatées dans 7 cas (8.2%), et lithiasiques dans 5 cas (5,9%).

2.3. L'épanchement intra péritonéal :

L'épanchementpéritonéal a été noté dans 03 cas (3,5%).

Tableau IX : Résultats de l'échographie abdominale

Echographie abdominale		Nombre de cas	pourcentage
Non faite		2	2.4
Etat du pancréas	normal	71	85.5%
	augmente de taille	12	14.1%
Etat de la vésicule biliaire	normal	24	24.2%
	VL	49	57.6%
	Cholécystite	8	9.4%
	Cholécystite alithiasique	2	2.4%
Etat des voies biliaires	normales	71	85.5%
	dilatés	7	8.2%
	lithiasique	5	5.8%
Epanchement intra-péritonéal		3	3.5%

3. La tomodensitométrie abdominale :

Le scanner a été réalisé chez 85 patients soit 100%.

3.1. Stade

En nous nous référant à la classification de Balthazar, nous pouvons répartir nos 85 comme suit:

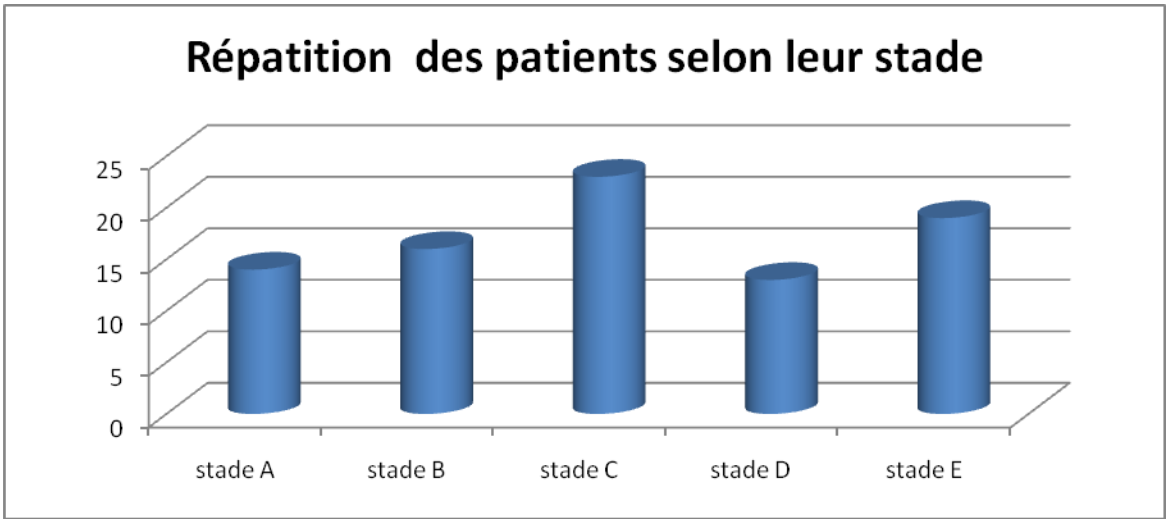


Figure 4: Répartition de nos patients selon la classification de Balthazar

Figure 5 : Image scannographique montrant stade E de Balthazar

3.2. Autres lésions associées

Les autres lésions scanographiques associées à la PA sont résumées dans le tableau suivant :

Tableau X : Lésions scanographiques associées :

Autres anomalies	Nombre	Pourcentage
Epanchement péritonéal	3	3.5%
Epanchement pleural	8	9.4%
Faux kyste du pancréas	2	2.4%
Kyste hydatique du fois	1	1.2%
Splénomégalie	1	1.2%

V. ÉTIOLOGIES

Les étiologies retrouvées dans notre étude sont représentés dans le tableau suivant :

Tableau XI : Les étiologies de PA dans notre étude

Origine de la PA	Nombre de patients	Pourcentage
Biliaire	55	64.7%
Alcoolique	4	4.7%
Médicamenteuse	3	3.5%
Hypertriglycéridémie	1	1.2%
PA post opératoire	1	1.2%
Auto-immune	1	1.2%
Indéterminées	20	23.5%

L'analyse de ce tableau montre que la lithiase biliaire est la cause la plus fréquente de pancréatite aigüe dans notre série.

VI. DIAGNOSTIC DE GRAVITE.

Pour tous nos patients, nous avons évalué la gravité par :

- l'appréciation du terrain en déterminant les facteurs de risque de gravité.
- le calcul des scores biocliniques de gravité spécifiques (score de RANSON, BISAPet IMRIE) ou généralistes.(scores IGS II et APACHE II) Par la CRP à 48 heures
- la recherche de défaillance d'organe et/ou de complications locorégionales.

1. Terrain et Facteurs de risque de gravité :

L'évaluation de la gravité selon le terrain et les facteurs de risque a concerné 15 patients:

- L'âge > 80ans a été retrouvé chez 02patients soit dans 2,4 % des cas
- Les comorbidités ont concernées 7 patients (2 patients connus Cardiaques et 5 patients connus diabétiques) soit dans 8,2% des cas.
- L'obésité a été retrouvée chez 3 patients soit dans 3.5 % des cas.
- L'ecchymose pariétale et/ou péri ombilicale (signe de Cullen) a été vue chez un seul patient soit dans 1,2% des cas (fig.).
- La sur distension abdominale en faveur d'une ascite a concerné 2 patients soit dans 2,4 % des cas.

Figure 6 : Signe de gravité ''signe de Cullen''

2. La défaillance viscérale :

Les signes de défaillance multi viscérale ont été recherchés chez tous nos patients. Les défaillances recherchées sont :

- l'insuffisance respiratoire (paO2 < 60mmHg)
- l'insuffisance rénale aigue (créatinine sérique>20mg/l)
- l'insuffisance cardio-vasculaire (pression artérielle systolique < 90
- ou grave hémorragie (> 500 ml/24h)

Dans notre série, la défaillance multi viscérale a concerné 15 patients sur 85 soit 17,6 % des cas.

3. Évaluation biologique et bioclinique de la gravité :

3.1. Scores de gravité spécifiques

a. Score de Ranson :

Ce score a été évalué chez tous nos patients :

- Il a été inférieur à 3 chez 67 malades (78,8%),
- entre 3 et 5 chez 18,8% des cas, soit 16 patients.
- supérieur à 5chez 2 malades (2.4%).

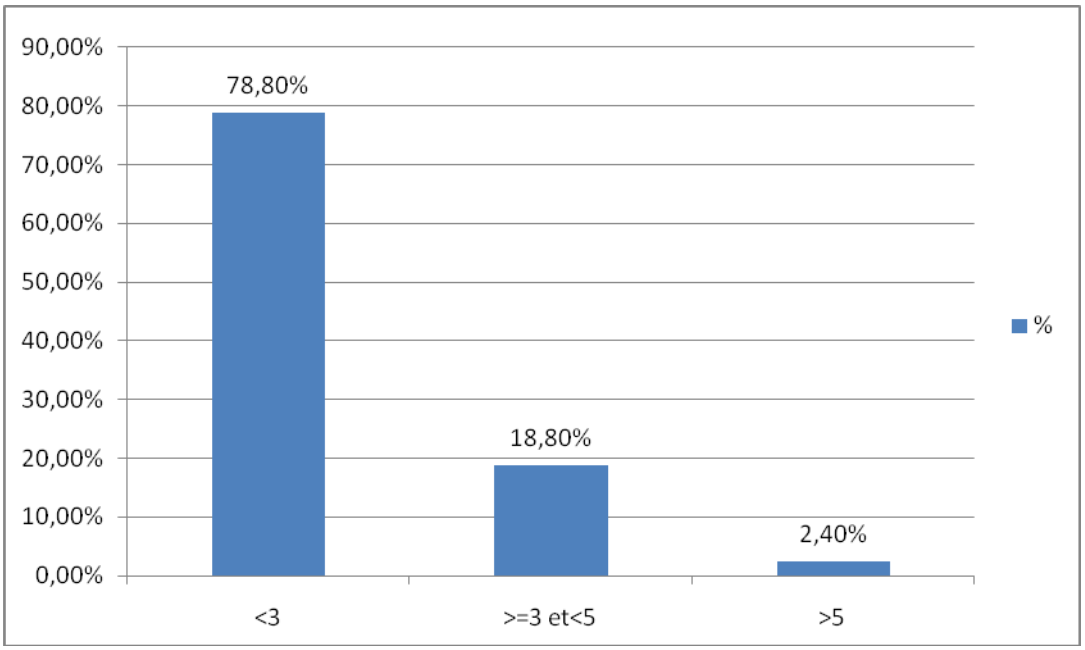


Figure 7 : Répartition de nos malades selon2 le score de Ranson

b. Score de BISAP :

Le BISAP (Bedside Index for Severity in Acute Pancreatitis) , évalué à chez tous nos patients, variait entre 0 et 4.

TableauXII : Répartition de nos malades selon le score de BISAP

Points de BISAP	Nombre de cas	Pourcentage %
0	24	28.2%
1	32	37.6%
2	15	17.6%
3	10	11.8%
4	4	4.7%
5	0	0

c. Score d IMRIE :

Le score d'IMRIE a été calculé chez ces tous les patients :

- 69 patients (81.1% des cas) avaient un score inférieur à 3,
- 16 patients (18.8 % des cas) avaient un score supérieur ou égal à 3.

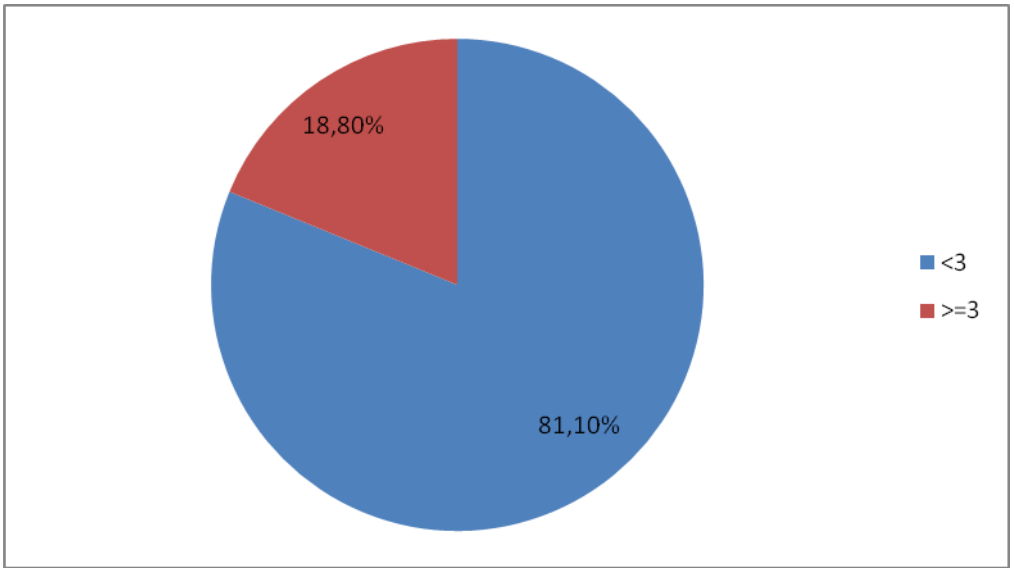


Figure 8 : Répartition de nos malades selon le score d'IMRIE

3.2. Scores de gravité non spécifiques

- Le score APACH II(Acute Physiology and ChronicHealthExamination), calculé chez 23 patients (27% des cas), variait entre 4 et 24 à leur admission, avec une moyenne de 12.

- Un score inférieur à 8 a été noté chez 7 patients (8.2 % des cas),
- 16 patients (18.8 % des cas) avaient un score supérieur ou égal à 8.

➢ **Le score IGS**(Indice de gravité simplifié), calculé chez ces 23 patients, variait entre 13 et 43 à leur admission, avec une moyenne de 25.

➢ **SOFA**(SequentialOrganFailureAssessment) calculé chez 21 patients, variait entre 0 et 11 à leur admission, avec une moyenne de 5 :

- 17 avaient un score inférieur à 8 (20 %des cas).
- Et 4 patients avaient un score sup ou égale 8 soit 4.7%

Tableau XIII : Répartition des patients selon les scores de gravité généralistes

SCORE		Nombre de cas	Pourcetage
APACHII	<8	7	8.2%
	>=8	16	18.8%
IGS	<7	0	0
	>=7	23	27%
SOFA	<8	17	20%
	>=8	4	4.7%

VII. PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE :

Le traitement comporte trois principaux volets :

➢ Le traitement médical,

➢ Le traitement instrumental

➢ Et le traitement chirurgical.

1. Traitement Médical

Tous les malades ont reçu un traitement médical, soit comme premier volet d'une stratégie médico-chirurgicale dans 39 cas (45.8%), soit comme seul volet d'une stratégie médicale dans cas 46 (54.2%).

1.1. Mise en condition

Elle a été systématique chez tous patients admis en réanimation. Elle a consisté :

- au monitorage de la pression artérielle, de la fréquence cardiaque, la fréquence respiratoire, saturation en oxygène, prise de la température à l'abord veineux périphérique chez tous nos patients.
- à la mise en place de cathéter veineux central qui a été réalisée chez tous les patients intubes ou/ et surinfection de nécrose pancréatique
- Au sondage naso-gastrique avec arrêt de l'alimentation et sondage Urinaire chez tous nos patients.
- la position demie- assise avec oxygénothérapie.

1.2. Traitement des troubles hémodynamiques :

Le traitement hémodynamique consiste à effectuer un remplissage vasculaire avec les cristalloïdes et les colloïdes s'ily a indication.

- Chez les 4 patients (4,7%), on a eu recours aux drogues vasoactives pour juguler un état de choc.

1.3. maintien de l'hématose :

Le maintien de l'hématose repose sur la ventilation assistée(en cas de détresse respiratoire, détresse hémodynamique s'il est indiqué et détresse neurologique), et sur l'oxygénothérapie nasale,

- L'oxygénothérapie nasale a concerné 19 patients, soit 22,3% de l'ensemble de nos malades.
- La ventilation non invasive (VNI) a été essayée chez 2 patients avant la ventilation mécanique.
- Nous avons eu recours à la ventilation mécanique chez 8 patients. Soit 9.4%

1.4. Réanimation hydro–électrolytique et métabolique :

Ce traitement comprend la compensation de l'aspiration digestive et correction des troubles hydro électrolytique selon ionogramme.

- Tous les patients ont bénéficié d'une perfusion par voie veineuse Périphérique qui a duré une semaine en moyenne.

Elle a été assurée par l'apport hydrique (sérum salé 0,9% et sérum glucosé5%) et l'apport d'électrolytes.

L'insulinothérapie a été indispensable chez 6 patients (7,1%).

1.5. Traitement de l'insuffisance rénale aigue :

Le remplissage vasculaire et la compensation des pertes hydro Electrolytiques ont permis la restauration de la diurèse et de la fonction rénale chez 13 malades de notre série (15,3 %)ayant présenté une insuffisance rénale. Le recours à un traitement diurétique (lasilix®) a été nécessaire chez un patient.

1.6. Prise en charge de la douleur :

La prise en charge de la douleur était un des axes principaux du traitement .les traitements antalgiques ont été prescrits dans notre pratique selon l'intensité de la douleur (évalué par l échelle visuelle analogique).

Ainsi on dénombre que 48 patients(56.5%)ont nécessité un traitement multimodale,

- Le Nefopam (Acupan®) seul a été prescrit chez 12 patients (14,1%).
- Le paracétamol injectable(Perfalgan®)seul a été prescrit dans 23 cas (27%).
- les dérivés morphiniques pour 5 malades soit 5.8%
- Les antispasmodiques ont été prescrits dans 11 cas (12.9%).

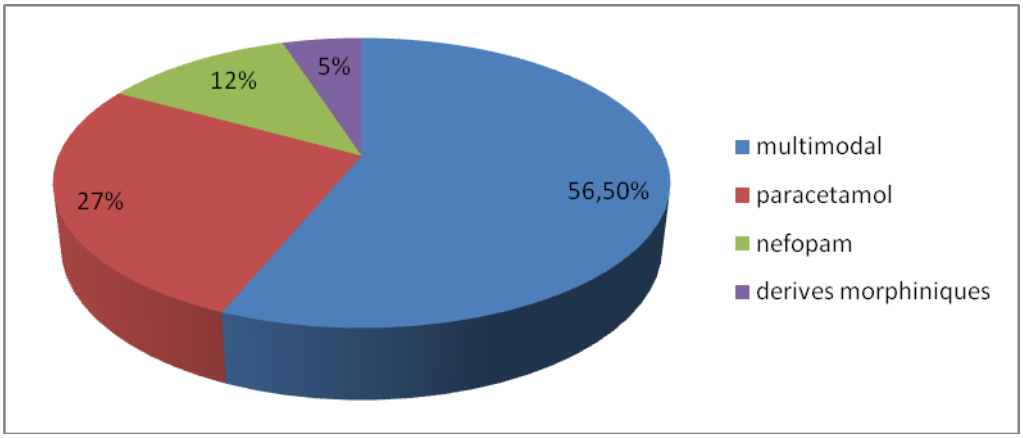


Figure 9 : Répartition des patients selon le type d'analgésie administrée

1.7. Prise en charge nutritionnelle :

Dans notre série, la voie entérale par jéjunostomie d'alimentation a été de mise chez 2 patients opérés pour surinfections de nécroses pancréatiques. Tous les autres malades ont bénéficié d'une alimentation parentérale qui a duré en moyenne 4 jours : pour les malades classés au stade A, B ou C, une alimentation précoce par voie orale est permise après 2 à 4 jours en l'absence de douleurs et de vomissements. Ceux qui sont classés au stade D ou E, ils ne sont autorisés à s'alimenter par voie orale qu'après 4 à 10 jours.

1.8. Prévention de l'ulcère

Un antiulcéreux a été administré par voie parentérale chez tous nos patients. Il s'agissait principalement d'un inhibiteur de la pompe à proton (IPP) dans 82% des cas.

1.9. Le traitement anticoagulant :

L'héparine de bas poids moléculaire(LOVENOX®) a été prescrite dans 29 cas soit 34.11%.

1.10. L'antibiothérapie :

Elle a été instaurée chez 25 malades soit 29.,4% des cas. En effet :

- s'agissait pour 17 patients (20 % des cas) d'une association : bêta-lactamine protégée pour 9 malades. relayée chez 3 d'entre eux par une céphalosporine 3eme génération (C3G) et metronidazol.

- La céphalosporine 3 eme génération avec métronidazol d'emblée pour 12 patients, ciprofloxacine avec métronidazol pour 2 patients.
- La cirpofloxacine a été administrée seule pour 1 patient,
- Une carbapénèm utilisée chez 2 patients (ertapénem et imipenème).

TABLEAU XIV : Répartition des patients selon l'antibiothérapie administrée

		Nombre de cas	Pourcentage %
ATB	Oui	25	29.4%
	non	60	70.6%
Types d ATB	Beta-lactamine seul	9	10.6%
	C3G+metronidazol	12	14.11%
	Ciprofloxacine+metronidazol	2	2.4%
	Ciprofloxacine seule	1	1.2%
	carbapénèm	2	2.4%

1.11. Autres traitements symptomatiques :

Une corticothérapie a été associée au traitement médical chez 3 patients (3.5 % des cas), dont l'un était suivi pour maladie de système (Lupus systémique).

Une transfusion a été nécessaire chez 2 patients (2.4 % des cas) : il s'agissait de culots globulaires chez un patient, et de culots plaquettaires chez l'autre patient.

2. Le traitement instrumental

2.1 Le traitement endoscopique

Six malades de notre série (7%) qui, en plus de la PA avaient une angiocholite, ont bénéficié d'une sphinctérotomie endoscopique dans un délai de 6 à 20 jours.

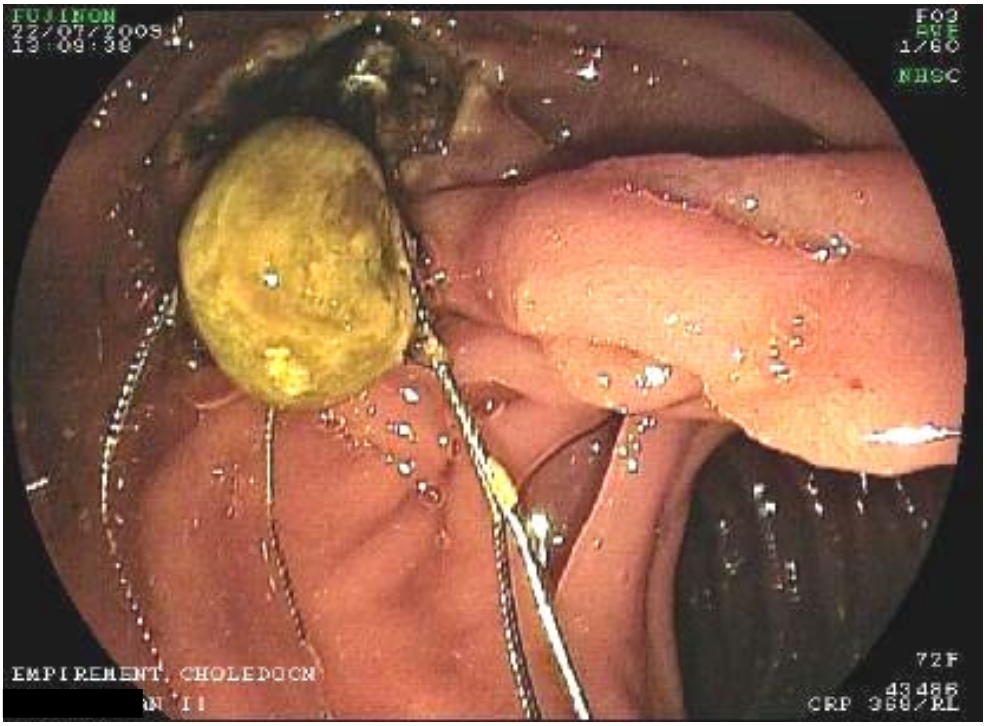


Figure 10 : Evacuation des calculs biliaires par des passages répétés de la sonde à panier de Dormia et/ou du ballonnet.

2.2 Drainage percutané

Aucun patient n'a bénéficié d'un drainage percutané.

3. Traitement chirurgical

3.1. En urgence :

Le doute diagnostique devant un tableau abdominal aigu avait imposé la réalisation, en urgence,

- d'une laparotomie médiane sus-ombilicale élargie chez 1 patient ; Le diagnostic de pancréatite aigüe a été posé en peropératoire.
- En post opératoire, la TDM abdominale chez ces 02 malades a objectivé une pancréatite stade E.

3.2. En dehors de l'urgence :

Le traitement chirurgical en dehors de l'urgence a été pratiqué chez 45patients soit 52,9 % des cas.

Ce traitement a comporté 3 volets :

- Un volet pancréatique qui agit essentiellement sur la nécrose pancréatique.
- Un volet biliaire qui agit sur l'étiologie biliaire de la pancréatite.
- Un volet nutritionnel qui comporte une jéjunostomie d'alimentation pour parer aux éventuelles complications nutritionnelles de la maladie.

36 patients ont bénéficié d'une cholécystectomie par cœlioscopie ou abord sous costal dans un délai moyen de 2 à 3 mois en cas de PA grave..

4 patients sur 7 présentant une infection de nécrose ont bénéficié d'une nécrosectomie et cholécystectomie avec lavage, drainage, et confection d'une jéjunostomie d'alimentation. Chez un patient le traitement chirurgical n'était pas réalisé du fait du refus de la famille et du décès du patient avant son admission au bloc opératoire.

- Une deuxième reprise était nécessaire chez un patient et 3 reprises chirurgicales étaient réalisées chez une patiente.

Figure 11 :photos per opératoire montrant une infection de nécrose pancréatique [bloc opératoire des urgences au CHU MED marrakech]

Figure 12 : prélèvement per opératoire de nécrose pancréatique infectée[bloc opératoire des urgences CHU MED VI Marrakech]

VIII. COMPLICATIONS ET ÉVOLUTION

1. Complications

1.1. Complications précoces :

a. complications respiratoires :

Les complications respiratoires ont concerné 7 malades soit 8,2% des cas :

- Une pleurésie a été observée chez 4 patients, soit 47.1% des cas.
- Trois malades ayant une surinfection de nécrose ont présenté un syndrome de détresse respiratoire aiguë soit 42.8% % des cas.

b. complications rénales :

Une insuffisance rénale fonctionnelle a été observée chez 16 patients, soit 18.8% des cas.

Les 7 patients avec surinfections de nécrose ont présenté tous une insuffisance rénale au cours de leur hospitalisation avec des valeurs moyennes d'urée >1g/l et créatinine> 25mg/l.

c. complications cardiovasculaires et hémodynamiques:

Un collapsus cardiovasculaire a été noté chez 2 patients, soit 2,4% des cas.Cinq patients parmi les malades avec surinfection de nécrose pancréatique ont présenté un état de choc septique au cours de leur hospitalisation avec recours aux drogues vaso-actives.

d. complications hématologiques :

Une thrombopénie < 90 000elmts/mm3 a été diagnostiquée chez 4 patients dont 5 avaient une infection de nécrose pancréatique.

e. complications abdominales :

Les complications abdominales ont concerné 4 patients soit 4,7% des cas :

- 2 patients ont présenté une surinfection de nécrose soit 3.5% des cas.
- Une thrombose portale a été mise en évidence, par la TDM, chez un patient avec infection de nécrose soit 14,2 % des cas.
- Une perforation d'organe responsable d'un tableau de péritonite a été diagnostiquée chez1 patient.

f. Infections nosocomiales :

L'infection nosocomiale a été diagnostiquée chez 7 patients avec :

- Surinfection de nécrose pancréatique chez 2 malades.
- Une pneumopathie nosocomiale a été observée chez 03 patients intubes.
- L'infection urinaire a concerné 2 malades.
- Une bactériémie a été objectivée chez un seul malade.

1.2. <u>Complications tardives :</u>

Trois patients ont présenté un faux kyste du pancréas soit 3.5%.

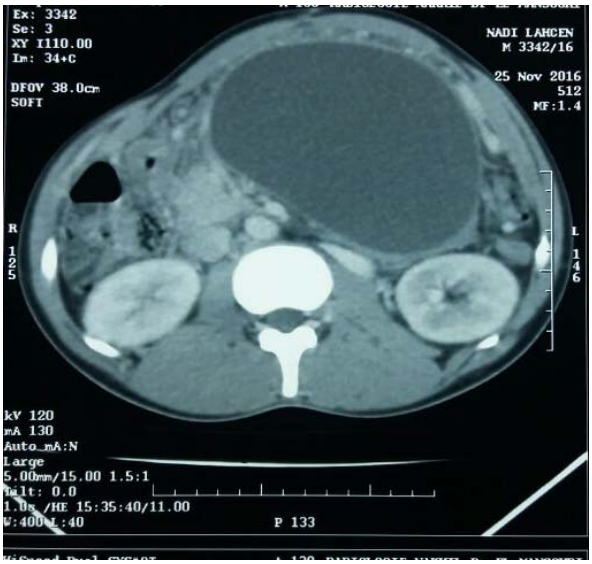


Figure 13 : Image scannographique montrant faux kyste de pancréas

1.3. Taux de complications

Le taux global de complications est de 17,6 % (15 patients parmi 85) :

- 93,75 % des complications sont précoces (45 malades).
- 6,25 % des complications sont tardives (3 malades).

2. Évolution

L'évolution finale était favorable dans 89% des cas, soit chez 74 patients.

Le décès est survenu dans 9 cas, soit 11 %.

Nous allons détailler l'évolution de nos patients en fonction du stade :

2.1 Évolution dans les pancréatites œdémateuses aigues

2.2 Pancréatite aigue œdémateuse: 51 (60%)

Quarante quatre malades (50,5 %) ont reçu un traitement médical seul avec :

- Sept malades (8,2 %) ont été opérés pour un éventuel geste biliaire et ont bien évolué.

- Une évolution favorable dans 50 cas (58,8%).
- Un cas de décès (1,2%).

TableauXV : Évolution des Pancréatites aigues œdémateuses

Nombre de cas	Traitement	évolution
51cas(60%°)	Médical seul :43cas(50.5%)	- favorable dans 50cas(58.8%) - décès :1 cas (1.2%)
	Chirurgie biliaire :7 cas(8.2%)	- favorable :7 cas(8.2%)

2.3 L'évolution dans les pancréatites aigues nécrotico hémorragiques (PANH):34cas (40%)

a. Stade D :

Pour les 14 malades classés au stade D, soit 16,4% :

- Treize cas (15.2 %) ont reçu un traitement médical seul.
- Un cas (1,2 %) a été opéré.
- L'évolution a été favorable chez 12 malades soit 14,1 % des cas.
- Deux patients (2,4 %) sont décédés.

Tableau XVI: Évolutions des pancréatites aigues nécrotico hémorragiques stade D

Nombre de cas	Traitement	évolution
14 cas(16.4%)	Médical seul :13 cas (15.2%)	Favorable dans 12 cas(14.1%) Décès :2 cas(2.4%)
	Chirurgie biliaire :1 cas(1.2%)	favorable

b. Stade E :

- Pour les 20 malades classés au stade E, soit 23,5 %:
- 20cas ont reçu un traitement médical seul.
- Aucun cas n a été opéré en urgence
- L'évolution a été favorable chez 14 malades soit 70 % des cas.
- 6 patients (30%) sont décédés des pancréatites aigue stade E

Tableau XVII: Évolutions des pancréatites aigues nécrotico hémorragiques stade E

Nombre de cas	Traitement	evolution
20	Médical seul :20cas	Favorable dans 14 cas (16.4%) Décès :6 cas (7.1%)

IX. mortalité et scores biocliniques

1. Mortalité globale :

- Le nombre des patients décédés était de 9 patients soit une mortalité globale de 11%.

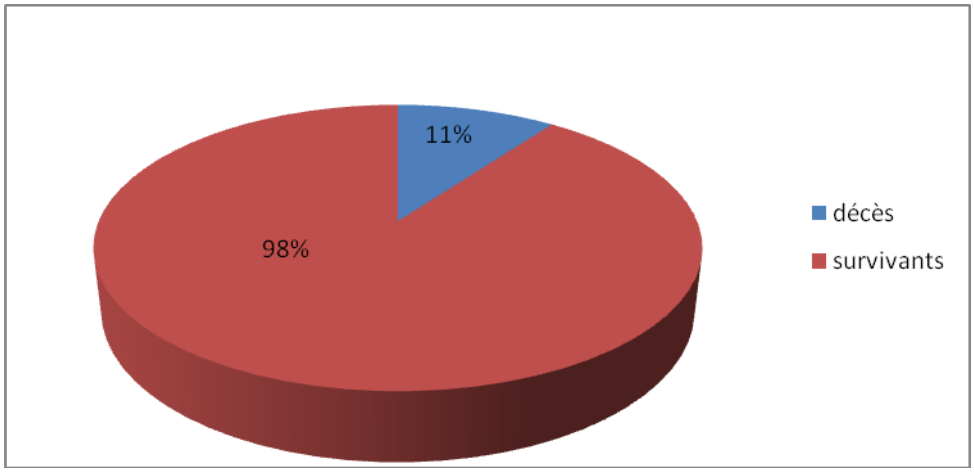


Figure 14 :Taux de mortalité globale

2. scores biocliniques :

2.1 Scores biocliniques spécifiques

- intéressant tous les malades de notre série :85 cas soit 100%.
- le score de Ranson a eu la plus grande précision pour prévision de la mortalité chez les PA avec 0.83(0.75-0.89) a un Intervalle de confiance a 95%.
- le score de BISAP a eu une prévisioncomparable à celle de score de Ranson en terme de prédire de la mortalité chez les PA avec 0.74(0.69-0.85) a un Intervalle de confiance a 95%.

Tableau XVIII : La mortalite selon les Scores biocliniques spécifiques

Scores biocliniques specifiques		Nombre de cas	Nombre des décès	Nombre des survivants	Intervalle de confiance a 95%
RANSON	<3	67	1	66	0.83(0.75-0.89)
	>=3	18	8	10	
BISAP	<2	56	1	55	0.74(0.69-0.85)
	>=2	29	8	21	
IMRIE	<3	69	2	67	0.81(0.76-0.88)
	>=3	16	7	9	

2.2 Scores biocliniques générales

- intéressant les malades hospitalisés en milieu de réanimation :23 cas soit 27.1%
- nombre de décès :7 cas
- nombre de survivants : 16 cas
- APACH II reste le meilleur score non spécifique pour prédire de la mortalité chez les PA avec 0.86(0.80-0.97) a un Intervalle de confiance a 95%.

Tableau XIX : La mortalité selon les Scores biocliniques non spécifiques

Scores bioclinique s générales		Nombre de cas	Nombre des décès	Nombre des survivants	Intervalle de confiance a 95%
APACHII	<8	7	0	7	0.86(0.80-0.97)
	>=8	16	7	9	
SOFA	<8	17	2	15	0.79(0.75-0.95)
	>= 8	6	5	1	

DISCUSSION

I. RAPPEL THÉORIQUE

1. PHYSIOPATHOLOGIE

Les mécanismes physiopathologiques de la PA sont obscurs, et reposent sur deux théories probablement associées : la théorie canalaire et la théorie acineuse [5].Selon ces deux théories, la PA serait due à des perturbations du métabolisme cellulaire et à une activation enzymatique avec hyperstimulation du pancréas.

En effet la trajectoire menant de l'initiation de la pancréatite au syndrome de Défaillance multi-organe n'a pas été étudiée dans son ensemble et n'est Qu'extrapolée de la somme des différentes étapes étudiées séparément [13].(figure 1).

1.1. Phénomène local :

La première théorie repose sur le modèle de la pancréatite biliaire.L'hyperpression intra-canalaire semble être une des étapes clefs dans l'initiation de la PA. On accepte aisément le modèle d'obstacle lithiasique créant en amont une augmentation de la pression au sein de l'arbre ductulaire. L'alcool se rattacha à ce modèle par l'augmentation de la viscosité qu'il crée dans le suc pancréatique, ayant pour conséquence l'apparition secondaire de bouchons intra-canalaires. Les autres étiologies s'accordent avec ce modèle, par exemple, dans les formes d'origine hyperlipédique, l'augmentation de gouttelettes lipidiques, et pour la mucoviscidose, par une anomalie de distribution du calcium modifiant l'homéostasie intracanalaire. L'augmentation de la viscosité et /ou l'apparition d'un obstacle mécanique (tumeur pancréatique incluse) entrainant une stase ductulaire.Le retard de l'excrétion du suc pancréatique est mis en cause dans l'auto-activation précoce du trypsinogène en trypsine, initialement en intracanalaire. Mais certains modèles animaux d'inclusion canalaire ne conduisent qu'àl'atrophie du pancréas sans réaliser de pancréatite. La deuxième approche est le modèle intra-acinaire avec l'agression directe de la cellule acineuse. Certaines études ont montré que l'exposition directe d'alcool sur les cellules pancréatiques crée une réaction proche de la PA.la cellule agressée voit son transit intra cellulaire ralenti voire inhibé avec absence d'exocytose, ainsi les

granules de zymogènes contenant le trypsinogène et différentes molécules inactives (élastase, phospholipaseA2),et les lysosomes (contenant la cathepsine B),normalement indépendants, se trouvent en contact, on parle alors de co-localisation.se réalise alors la fusion des grains de zymogènes et des lysosomes, phénomène autrement appelé crinophagie. Le trypsinogène est alors exposé à la cathepsine B qui a le pouvoir de l'activer en trypsine. Une activation intracellulaire prématurée de la trypsine survient alors, avec pour conséquence l'enclenchement de la cascade d'activation des différentes enzymes pancréatiques(cette cascade se réalise normalement dans le duodénum où règne une homéostasie de la régulation de la cascade) (fig.1).la cellule se trouve donc exposée à différentes enzymes agressives, dont la phospholipase altérant la membrane cellulaire, et l'élastase altérant le membrane basale, le tout conduisant à la nécrose cellulaire et libérant de molécules pro inflammatoires et d'enzymes délétères[13].

Certains iso enzymes du trypsinogène ont un pouvoir d'auto-activation. Cephénomène, naturellement régulé par un rétrocontrôle négatif et par le PTSI, est dépassé dans ce cadre d'agression, et d'auto activation amplifie par elle-même le phénomène pathologique.

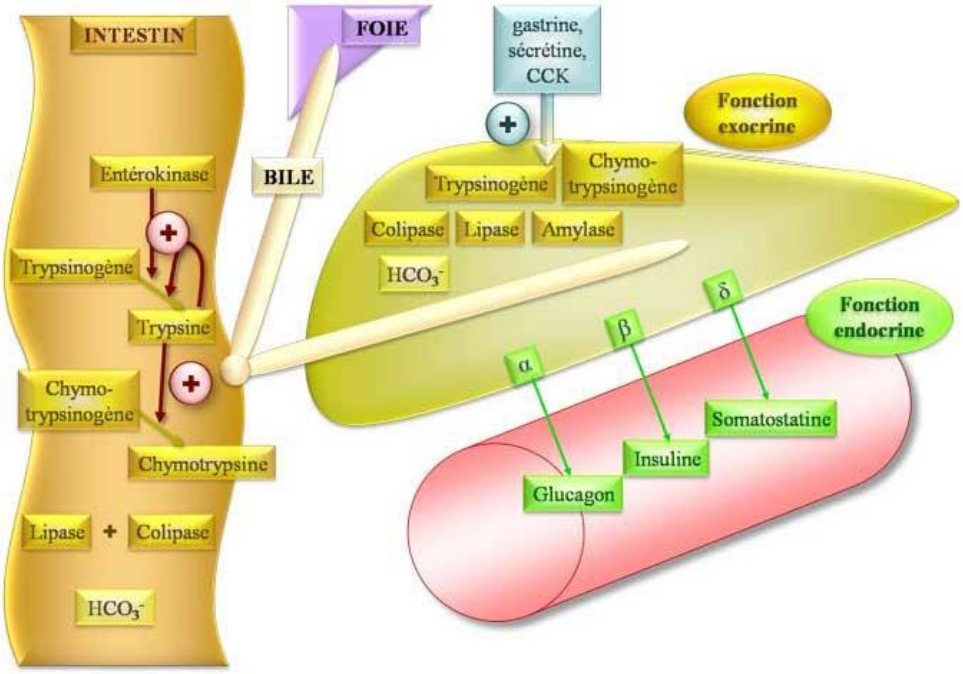


Figure 15 : Représentation schématique de de la cascade d'activation des différentes enzymes pancréatiques[13].

1.2. Amplification et diffusion systématique :

Le phénomène, initialement local, va s'amplifier rapidement via la cascade de réactions inflammatoires pour s'entendre à l'organisme en quelques heures sous forme d'un syndrome de réponse inflammatoire systémique(SIRS) pouvant potentiellement s'achever en syndrome de défaillance multi-viscérale.

Une des séquences évoquées prend source au sein de la cellule acineuse agressée. Celle-ci subit l'action nocive de stimuli extérieurs (alcool, hyperpression intra-canalaire), puis et en son sein (trypsine, phospholipase A2, élastase).deux principales conséquences prennent alors la suite des événements :

- L'altération de l'homéostasie intra-cytoplasmique modifie la distribution du calcium, entrainant la dysfonction mitochondriale aboutissant au stress oxydatif. Les espèces activées dérivées de l'oxygène vont alors traverser la membrane altérée par la PLP A2, et compromettre la perméabilité endothéliale.
- Le facteur NF-κB est un facteur de transcription nucléaire activant laproduction de protéines pro-inflammatoires.il est activé par la trypsine et l'élastase entre autres. Le facteur NF-κB agit dans les cellules acineuses, macrophagiques et cellules immunitaires effectrices (qui s'infiltrent secondairement dans le parenchyme pancréatique) .par exemple, le facteur NF-κB produit le TNF-α IL6 : ces protéines pro inflammatoires possèdent un haut pouvoir d'activation endothéliale, leucocytaire et d'auto-amplification. Elles sont chacune d'elles à la source de réactions se nourrissant elles-mêmes et se multipliant de manière exponentielle.

Le désordre lié à l'activation intracellulaire de PLP A2,ou de l'agression de la PLP A2 échappée de la cellule voisine nécrosée, entraine la génération de PAF qui possède un haut pouvoir chémotactique et activateur de cellules infalmmatoires.il est aussi activateur des plaquettes et facilite leur fixation.

La libération des molécules pancréatiques activée, de protéines pro-inflammatoires, du PAF altère la microcirculation pancréatique, avec formation de micro-thrombi, puis entraine une succession de phases d'ischémie-reperfusion localisées conduisant à un stress oxydatif. Ainsi l'endothélium agressé va exprimer à sa surface vasculaire une molécule d'adhésion ICAM-1.Celle-cipossède un fort pouvoir attracteur des leucocytes, permet leur ancrage à la paroi endothéliale, puis leur infiltration secondaire dans l'interstitium pancréatique. L'endothélium devient alors perméable dans les deux sens :les molécules pancréatiques(trypsine, élastase, PAF),au fort potentielinitiateur de cascades inflammatoires, vont alors se répandre dans l'organisme(les protéines inhibitrices, intravasculaires sont débordées par la quantité libérée par les cellules pancréatiques nécrotiques)et diffuser les phénomènes inflammatoires, tandis que les leucocytes et les macrophages passent dans l'interstitium pancréatique et prennent le relais de l'amplification inflammatoire locale par leur propres compétences à générer des molécules tel que le PAF, le NF-κB (figure 2).

Ainsi, l'épisode inflammatoire local se propage rapidement, déclenchant de multiples cascades inflammatoires en multiples foyers de l'organisme, aboutissant à un potentiel syndrome de défaillance multi-viscérale.

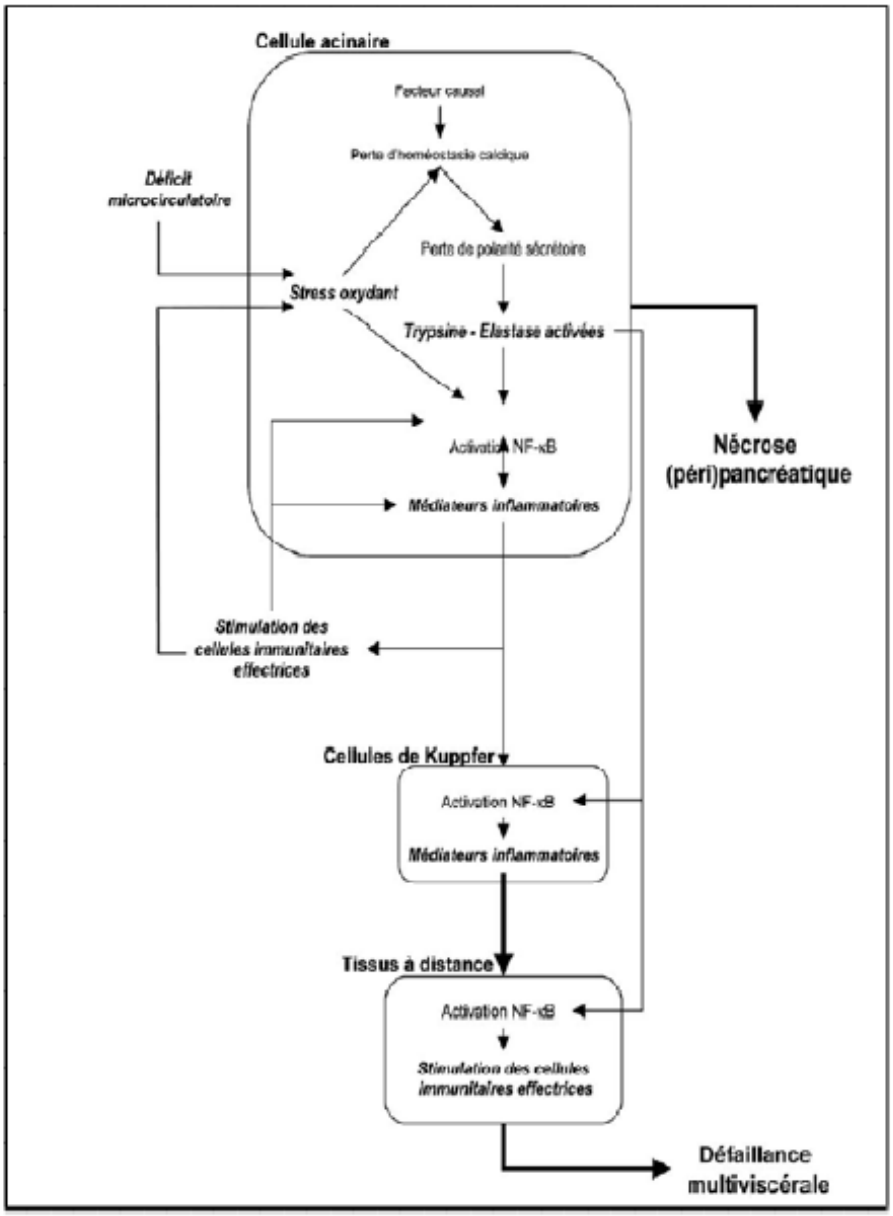


Figure 16 : Physiopathologie de la défaillance multi viscérale au cours de la PA [15].

2. DIAGNOSTIC DE GRAVITE

La gravité de la maladie dépend de son étiologie, du terrain sur lequel elle survient, des pathologies associées, mais surtout de la nature et de l'importance des lésions pancréatiques et particulièrement de la reconnaissance précoce d'une nécrose et de sa surinfection. Ce diagnostic devra reposer sur des critères fiables permettant de mettre en oeuvre rapidement une prise en charge adaptée.

Les éléments d'appréciation de la gravité du pronostic retenus sont :

2.1. Le terrain [10 ,15]

- Age>80 ans
- Obésité : BMI>30 kg/ m²
- Insuffisances organiques préexistantes

2.2. Scores clinico-biologiques

De nombreux scores ont été proposés pour évaluer la gravité de la PA, ils'agit à la fois des scores spécifiques à la PA : scores de Ranson[16], score d'Imrie [17], score de BISAP[12], mais aussi des scores non spécifiques de gravité des patients en milieu de réanimation : score d'APACHEII [18]

a. Score de Ranson

Le score de Ranson s'est imposé comme la référence internationale dans l'établissement de la gravité de la PA. Il associe 11 paramètres. Chaque paramètre étant affecté d'un coefficient 1, l'indice peut varier de 0 à 11 (tableau 1).On parle de pancréatite bénigne lorsque les scores sont inférieurs à 3 (inférieur à 1% de mortalité), de pancréatite grave quand ils sont compris entre 3 et 5(15% de mortalité),et pancréatite sévère au-delà de 5(40 à 100% demortalité).

Tableau XX : Score biochimique de Ranson et Score de Ranson adapté aux pancréatites aiguës d'origine biliaire[16]

	items	Score de Ranson	Score adapté aux PA biliaires
A l'admission	Age Leucocytes LDH ASAT Glycémie	>55 ans >16000/mm3 >350U /L(1.5N) >250U/L(6N) 1mmol/L(saufdiabéte)	>70ans >18000 /mm3 >400U(1.7N) >360U(9N) >12mmol/L
Entre admission Et 48premieres heures	Chute de l'hématocrite Elévation urée sanguine Calcemie Pao2 Chute bicarbonates Sequestration liquidienne	>10% >1.8mmol/L(2mg /dl) <2mmol /L(8mg /dl) <60mmgh >4mEq /L >6L	>10% >1.7mmol/L(2mg /dl) <2mmol /L(8mg /dl) <60mmgh >5mEq /L >4L

b. Score d'Imrie

Dérivé du score de Ranson, il permet une évaluation immédiate du pronostic.Il est basé sur 8 critères, chaque critère positif vaut un point, avec une augmentation de la mortalité et du risque de complications pour une valeur supérieure à 2 points .

Tableau XXI : Score D'Imrie[17]

Dans les 48 premières heures	Score
Age	>55 ans
Leucocytes	>15000/mm3
Glycémie	>10mmol /L
Urée sanguine	>16mmol>L
PaO2	<60mmgh
Calcémie	>2mmol/L
Albumine	<32g/L
LDH	>600UI/(1.5N)

c. Score de BISAP

Le score BISAP est un score développé à partir d'une énorme population de plus de 1800.Il est calculé simplement dans les premières 24 heures ;il repose sur 5 critères, chacun

vaut 1 point, lorsque les 5 points sont présents, le risque de mortalité est >20%,versus<1% lorsqu'il n'y a aucun point [12]

Tableau XXII : Score BISAP[12]

• Urée sanguin>15mg/ml(1 point)
• Trouble de la conscience (Impaired mental status) (1 point)
• Syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS) (1 point)
• Age>60 ans (1 point)
• Epanchement pleural (1 point)

d. Scores non spéciaux

Les scores de réanimation, type "Organ System Failure" (OSF), Acute Physiology And ChronicHealth Evaluation" (APACHEII) et "Simplified Acute Physiologic Score" (SAPS) apparaissent les mieux adaptés pour homogénéiser l'évaluation pronostique des PA hospitalisées en unité de soins intensifs.

- **Le score OSF** mesure au quotidien le nombre de défaillances viscérales (cardiaque, respiratoire, rénale, hématologique et neurologique) chez les malades admis en USI. Il est appliquable dès l'admission et à tout moment de l'évolution de la PA, mais reste moins performant que le score de Ranson pour la prédiction de la mortalité et du risque d'abcès dans les PA.

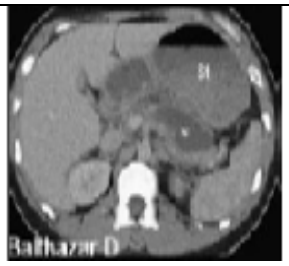
- **Le score APACHE II**associe quatre variables :
  - Douze variables physiologiques (évaluant l'atteinte de sept systèmes physiologiques majeurs),
  - l'âge,
  - l'indice de coma de Glasgow,
  - les défaillances organiques antérieures.

Applicable dès l'admission, il est corrélé avec une précision de 89 % à la mortalité. Les inconvénients sont sa complexité et sa difficulté de calcul. Un seuil de gravité supérieur à 9 pour une PA à l'admission a été suggéré (sensibilité : 82 %, spécificité : 74 %) mais non validé de façon prospective. De plus, l'âge est lourdement pris en compte (6 points au-delà de 75 ans), alors que sa valeur pronostique est controversée au cours des PA (5). À la 48heure, la précision pronostique de ce score est comparable à celle des scores de Ranson et d'Imrie.

2.3. Scores morphologiques

L'index de sévérité tomodensitométrique, décrit par BALTHAZAR, possède une réelle pertinence quant à sa puissance pour révéler une pancréatite sévère, et prédire la mortalité [22, 23,24].

Tableau XXIII : Score de Balthazar[22

	Inflammation pancréatique et péri-pancreatique	Nécrose pancréatique	Image scannographique correspondante
Grade A	Pancreas normal (0point)	Pas de nécrose (0 point)	
Grade B	Elargissement focal ou diffus de la glande pancréatique(1 point))	Nécrose <30% (2 points)	
Grade C	Pancréas hétérogene et densification de la graisse péri pancreatique(2 points)	Nécrose entre 30et 50% (4 points)	
Grade D	Une seule coulée pancreatique(3points)	Necrose >50% (6 points)	
Grade E	Deux coulées péri pancreatiques ou plus ou presence de bulles de gaz ou sein d' une coulée (4 points)		

A partir de ce score, l'index de sévérité tomodensitométrique de BALTHAZAR qui est donné par la somme des points correspondant aux lésions, a été établi (Tableau XXIII).

Tableau XXIV : index de sévérité de BALTHAZAR[22]

index	Morbidite(%)	Mortalité(%)
<=3	8	3
4-6	35	6
7-10	92	17

2.4. Défaillance multi-viscérale

Les scores de la défaillance d'organe occupent aussi une place importante comme score prédictif de la mortalité. Ils ont tous l'avantage d'être reproductibles quotidiennement et de pouvoir ainsi s'intégrer dans des scores dynamiques. Le SOFA[19] parait être le meilleur de ces scores de défaillance d'organe [26,27]

Tableau XXIV : Score SOFA[19]

SOFA Score	0 point	1 point	2 points	3 points	4 points
Respiration PaO2/FiO2	>400	301-400	201-300	101-200 avec assistance respiratoire	< ou = 100 avec assistance respiratoire
Coagulation plaquettes*1000/mm3	>150	101-150	51-100	21-50	< ou = 20
Foie bilirubine mmol/L	<20	20 -32	33-101	102-204	>204
Cardiovasculaire Hypotension	PAM 70 mmHg	PAM < 70 mmHg	Dopamine 50 ou Dobutamine (toute dose)	Dopamine > 5 ou epi <= 0.1 ou norepi <= 0..1	Dopamine > 15 ou epi > 0.1 ou norepi > 0..1
CNS Glasgow Score	15	13-14	10-12	6-9	<6
Créatinine rénale mg/dL ou diurèse	<1.2	1.2-1.9	2.0-3.4	3.5-4.9	>5

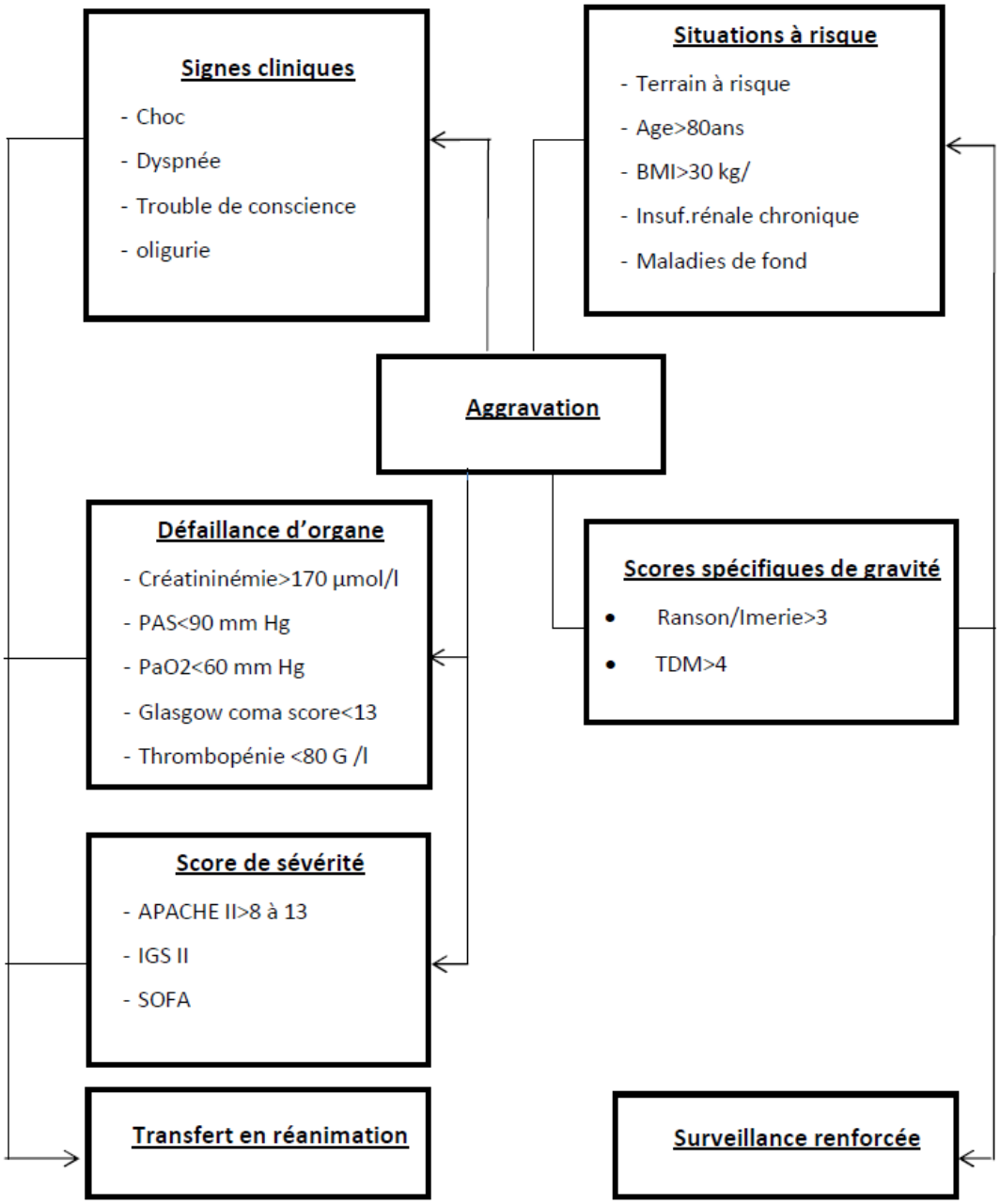


Figure 19 : Arbre décisionnel orientation initiale des patients en fonction de la gravité de leur PA

II. Discussion de résultats

1. ÉPIDÉMIOLOGIE

1.1. Fréquence

Les chiffres disponibles sur l'incidence de la PA montrent d'importantes disparités selon les pays et les périodes mais concordent presque tous sur la rareté de cette pathologie [24-29]. Les études rapportent une incidence globale de 40 à 70 /100000.Ainsi, l'incidence observée aux Etats-Unis est de 68 à 74/10000 [31], tandis qu'au Brésil elle est de 19,2/100000 [32] .On retrouve les mêmes hétérogénéités en Europe avec des incidences de 9,8/100000[29] en Angleterre, 22/100000 en France [1] et 61,6/100000 en Espagne [33].

Ces différences d'incidence peuvent être expliquées par des facteurs environnementaux ou d'exposition comme l'alcool. Yadav et Coll. ont mis en évidence, sur une revue de la littérature sur l'incidence une différence de distribution des étiologies et des incidences en fonction des pays [5] .Ainsi ils expliquent que la faible incidence des PA au Royaume-Uni est due à une plus faible consommation d'alcool, notamment par rapport aux pays scandinaves.

Dans notre série sur une période étalée du Janvier 2015 au septembre 2015, nous avons pris en charge 85 cas de PA sur :

- 1062 patients admis au service d'accueil aux urgences SAMU04 de l'hôpital Ibn toufail, pour douleur abdominale, ce qui fait que la PA représente 8 % de l'ensemble des urgences abdominales.

1.2. Age

Dans de nombreuses études [30,31], l'âge moyen de survenue de la PA est de 54 ans. Cet âge varie, en général, en fonction des étiologies de la PA. Dans notre étude : l'âge moyen est de 55.5 ans (22-89 ans).le pic d'âge est ente 40 et 60 ans.

L'Age supérieur à 50 ans s'explique par La prédominance de l'origine biliaire dans notre étude. Lankisch [39] a montré que l'incidence de la PA d'origine biliaire augmente avec l'âge.

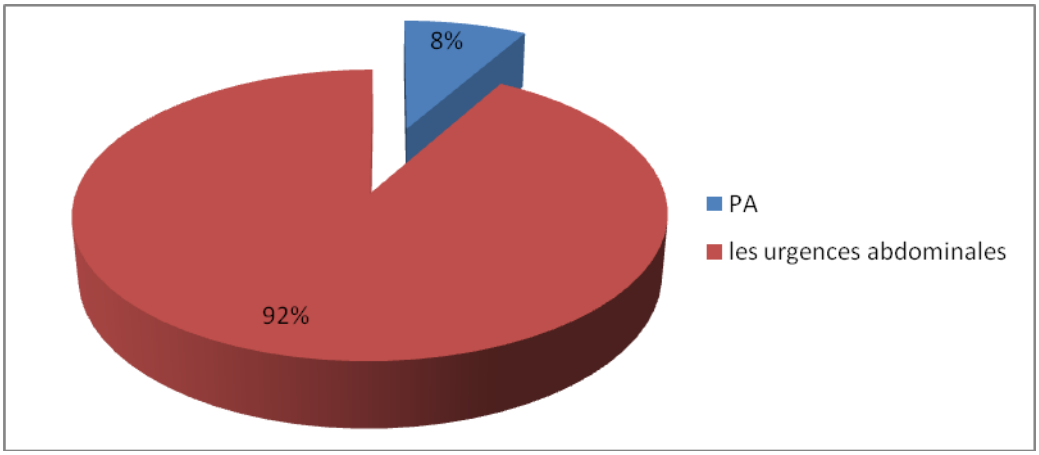


Figure 20 : Répartition des patients selon leur motif de consultation

1.3. Sexe

La répartition selon le sexe est en général variable selon les étiologies, ainsi on note une nette prédominance féminine (60%) dans les pancréatites d'origine biliaire, et une nette prédominance du sexe masculin (90%) dans les étiologies d'origine alcoolique [40]. Selon Gullo et Harrison [38], le sexe masculin est plus fréquent (55 à 65%) dans les PA si on ne prend pas en compte les variations selon les étiologies [38,40].

Dans notre étude on note une prédominance féminine avec un pourcentage de 69.4% .Ceci s'explique par la prédominance de la lithiase biliaire.

Tableau XXV : Age et sexe

Références	Nombre	Age moyen	Sexe	
			feminin	Masculin
SORANet.coll[124]	52	53	40%	60%
BENCHIMOL et coll.[33]	57	59.2	43%	57%
AJAYK etall[130]	72	40.5	51.4%	48.6%
AISSAOUI[44]	76	51	69%	31%
AMRANI[43]	106	46	76.42%	23.58%
Serie etudiée	85	55.5	69.4%	30.6%

Contrairement à la plus part des séries maghrébines et marocaines, où on noteune prédominance du sexe féminin ; la série de El Amarti [35] réalisée dans un servicede réanimation on constate une prédominance du sexe masculin (57,5%).Ceci peutêtre expliquéparla survenue depancréatites aigues gravesurtout chez les hommes.

2. DIAGNOSTICCLINIQUE

Le symptôme qui fait suspecter le diagnostic de PA est la douleur. Elle esttypiquement de siège sus ombilical en barre, épigastrique ou dans l'hypochondredroit, intense, d'installation rapide puis permanente, rebelle aux antalgiques, parfoiscalmée parl'antéflexion du tronc , irradiant dans ledos[38,39].

Dans notre étude, le tableau clinique à l'admission est conforme aux tableauxdécrits dans la littérature. La douleur abdominale est le signe le plus constant, elle est présente dans 97.6 % des cas ; suivie, par ordre de fréquence, par les vomissements.

La fièvre, la défense abdominale et le météorisme abdominal ont pratiquement la même fréquence. Les autres signes sont moins fréquents et sont résumés dans letableau 43.

TableauXXVI admission :prévalences des signes cliniques à l admission

Références / Sx. Cliniques	SORAN etcoll[124]	Lévy [52]	Karsenti et coll [113]	Rhazali Rabat [42]	Amrani Fès [43]	Aissaoui Fès [44]	El Amarti Rabat [35]	Série etudiée
Douleurs abdominales	100%	90-95%	96%	69%	100%	100%	97 ,6%	97.6%
Vomissement	80%	50-80%	28%	59%	76,42%	36,17%	70%	85.8%
Arrêt des matières et des gaz	25%	-	46%	6%	17 ,92%	-	-	4,7%
fièvre	75%	75%	52%	23%	63,2%	40-78%	32,50%	24,7%
Défense abdominale	50%	30%	28%	56%	16,98 %	26.31%	30%	22,2 %
Contracture Abdominale	15%	-	14%	19%	1,89%	5.8%	4%	1,2%
Météorisme abdominal	65%	30%	28%	36%	21,69 %	35.29%	-	2,4%
Masse abdominale	20%	-	-	11%	-	-	-	-
Ictère ou subictère	30%	25%	28%	36%	22,64 %	30.29%	12,5%	14,1 %
Hématémèse	5%	3%	-	-	-	-	-	-
Etat choc	16%	10-15%	16%	15%	1,89%	13.15%	-	5,8%

3. DIAGNOSTICBIOLOGIQUE:

2.1. Bilan biologique à visée diagnostique

- Actuellement le diagnostic de la PA est clinico-biologique, et basé sur le dosage de la Lipasémie qui, par définition, doit être supérieur à trois fois la normale.

- Le dosage de la Lipasémie est plus sensible (élévation plus précoce et plus fréquente)et plus spécifique (élévation plus prolongée) pour le diagnostic de pancréatite quecelui de l'amylasémie qui ne doit plus être utilisé [45,46] .
- Dans notre étude le dosage de la Lipasémie était la règle avec une Lipasémie>3 fois la normale dans 98,8% des cas.

2.2. Bilan de retentissement:

a. L'hyperglycémie :

- La découverte d'une hyperglycémie au cours d'un syndrome douloureuxabdominal doit faire évoquer la PA, son association à une hyperamylasémie revêt unehaute valeur diagnostique, à un taux >2g/l, associé à une hypocalcémie, elle a unesignification pronostique péjorative[7].
- Dans notre série, la glycémie a été réalisée systématiquement chez tous lesmalades. Une hyperglycémie avec un taux supérieur à 2g/l a été constaté chez 14malades soit 16,5 % des cas.

b. La calcémie:

Bien qu'une hyperglycémie constitue une étiologie de PA,l'hypoglycémie constitue un facteur de pronostic et doit être évaluée dans les 48 premières heures[64] .

Dans notre série, la calcémie a été dosée chez 52 malades (61.2 %), unehypocalcémie a été retrouvée dans 04 cas (4,7 %).

c. Fonction rénale :

Ses modifications peuvent témoigner soit d'une insuffisance rénale fonctionnelle,soit d'une insuffisance rénale organique de mauvais pronostic [50,51].

Une insuffisance rénale a été constatée chez 14 patients (16,4%).

d. Numération ,plaquettes ,hématocrite:

- La polynucléose est fréquente au cours de la PA, et fait partie de certainsscores pronostiques.
- -Plusieurs études ont montré la valeur de l'hématocrite dans la prédiction de la gravité des PA[53].
- Dans notre série, la NFS a été réalisée chez tous nos malades.
- Une hyperleucocytose supérieure à 16000 éléments/mm a été observée chez«18 malades (21,2%).
- Une thrombopénie <80 000 élmts/mm3 a été retrouvée chez 2,4% de nosmalades.
- Une hématocrite inférieure à 35 % a été observé chez 4malades (4,7 %).

e. Dosage de la CRP:

Est un marqueur important pour apprécier la gravité de la PA. Le dosage est à réaliser à l'admission, mais aussi à la 48 heure .Si son taux est supérieur à 150mg/l cela constitue un signe de sévérité [54] .

Dans notre série, la CRP a été réalisée chez tous les maladesaugmentée chez 82 patients soit 96,4% des cas, dont 50 (58,8%) avaient un tauxsupérieur à 150mg/là la 48ème heure.

4. DIAGNOSTIC D'IMAGERIE

Lorsque le diagnostic de la PA est porté sur les signes cliniques et biologiques, il n'y pas lieu de réaliser un examen d'imagerie pour la confirmer.

La TDM est aujourd'hui l'examen de référence dans le bilan d'une PA ,en urgence si doute diagnostique, ou mieux à 72 heures après le début des symptômes pour une évaluation

pronostique, suspicion de complications, pour guider un geste de ponction-drainage en cas de collection et pour une éventuelle orientation étiologique[55].

L'échographie abdominale est habituellement la technique de choix lors d'un syndrome abdominal aigu. Elle ne peut explorer le pancréas que dans 55 à 60% des cas en raison d'un iléus réflexe très fréquent .Mais elle est surtout indiquée dans le but de mettre en évidence une origine biliaire de la PA (sensibilité de 92 à 99% pour la lithiase vésiculaire, et 30 à50% pour la lithiase de la VBP) [56].

L'IRM peut être proposée à la place de la TDM particulièrement chez les patients présentant une altération de la fonction rénale, elle permet un diagnostic morphologique proche à la TDM, elle précise mieux la nature des coulées de nécrose.

Elle est performante en terme de diagnostic étiologique notamment d'une origine néoplasique ou d'une origine biliaire avec une sensibilité de 94% et une morphologique proche à la TDM, elle précise mieux la nature des coulées de nécrose. spécificité de97% [57]

Dans notre étude:

- La TDM a été réalisée chez 85 malades (100%). Elle a identifié la nécrosedans 36,2 % des cas.

La TDM nous a permis de classer nos patients selon la classification de Balthazar :

Grade A: 14 cas (16,5%)

Grade B:16 cas (18,8%)

Grade C : 23 cas (27.1%)

Grade D : 13 cas (15,2%)

Grade E: 19 cas (22,3%)

- L'échographie abdominale a été réalisée chez 83 patients soit 97,6% des cas ,elle a permis de diagnostiquer l'atteinte pancréatique chez 12 malades soit 14,1% des cas, et la lithiase vésiculaire chez 49 malades soit 57,6 % des cas.

5. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

La recherche des étiologies des PA peut être délicate, cette enquête estimportante tant pour le traitement de la poussée actuelle que pour la prévention desa récidive. Il est admisque la lithiase biliaire représente l'étiologie la plus fréquentedes PA dans notre contexte.

5.1. Diagnostic d'origine biliaire :

Une origine biliaire doit être évoquée systématiquement et doit toujours êtreécartée avant de chercher une cause plus rare. Des tests hépatiques (transaminases, enzymes de la cholestase et bilirubinémie) doivent être pratiqués dès l'admission ,ainsi qu'une échographie des voies biliaires et de la vésicule biliaire .La présence d'une cytolyse doit faire évoquer le diagnostic jusqu' à preuve de contraire .Si l'échographie ne permet pas de mettre en évidence une lithiase ou du « sludge » vésiculaire, uneécho-endoscopie doit être pratiquée rapidement afin de confirmer le diagnostic [58].

5.2. Origine alcoolique (fréquence17%)

Whitcomb et al. ont mis en évidence des variantes du gène CLDN2, plus fréquents au cours de la pancréatite alcoolique par rapport à une population témoin. Ce gène se situe sur le chromosome sexuel X et code pour la protéine claudine-2, anormalement située dans les cellules acinaires. Ce gène lié au chromosome X expliquerait la plus forte prévalence des PA dues à un alcoolisme chronique chez les hommes [60].Une origine alcoolique peut être retenue en cas d'intoxication prolongée (en moyenne >10 ans) et importante (en moyenne >50g/j)

5.3. Obstruction des voies excrétrices pancréatiques:

La recherche d'une tumeur à l'origine d'une PA doit être une priorité après avoir éliminé les causes alcoolique et biliaire, surtout en cas de première poussée chez un patient de plus de 50 ans. Il faut impérativement réaliser une scanographie, une IRM pancréatique et une écho-

endoscopie en cas de doute diagnostique. La PA dans ce contexte est secondaire à l'obstruction canalaire due à la tumeur. Les tumeurs peuvent être bénignes ou malignes, kystiques ou non : adénocarcinome, tumeur neuroendocrine, tumeur intracanalaire papillaire et mucineuse (TIPMP), cystadénomemucineux (cystadénome séreux rarement symptomatique) ou tumeur pseudo-papillaire et solide(TPPS), etc.

Les autres causes obstructives sont :

- les variations anatomiques comme le pancréas divisum dont la prévalence estde 5 à 7 % dans la population générale. Il est souvent facilitateur de PA en casd'association à un autre facteur de risque, notamment des mutations mineur de CFTR [60,61] .
- Des sténoses canalaires secondaires à un traumatisme pancréatique violent (accident de la voie publique) ou secondaires à une destruction canalaire suite à unantécédent de pancréatite grave avec rupture canalaire.

5.4. Pancréatites aiguës métaboliques:

L'hpertriglycéridémie peut provoquer une PA parfois sévère dans 1,3 à 3,5 % des cas [62], mais elle doit avoir un taux supérieur à 11 mmol/L. Cette hypertriglycéridémie est secondaire à une Hyperlipoprotéinémie de type I ou V (voire IV)ou plus rarement àundiabète ou à une maladie alcoolique[63].

L'hypercalcémie peut entrainer une PA dans moins d'1% des cas à condition de dépasser le seuil de 3 mmol/L [64]. Elle peut être secondaire à une hyperparathyroïdie, plus rarement à la prise de vitamine D ,d'un cancer ostéophile ou d'une insuffisance rénale terminale.

La calcémie peut être abaissée à la phase précoce de la PA sévère, il faut donc répéter son dosage plus tardivement et à l'inverse une calcémie normale ,oujustau dessous de la normale à la phase initiale d'une PA sévère,n'est pas fréquente et doit attirer l'attention du clinicien.

5.5. **Autres causes:** Le diagnostic est généralement orienté par lescirconstances de découverte

a. Pancréatites aiguës iatrogènes

Les pancréatites post-CPRE sont les plus fréquentes et surviennent essentiellement dans les suites d'une sphinctérotomie endoscopique dans 1à10% des cas selon les études. Il existe toujours une ascension de la lipase après ce geste et son diagnostic est confirmé devant l'association d'un syndrome clinique douloureux abdominal survenant dans les suites immédiates de la CPRE, s'accompagnant d'une élévation significative des chiffres de l'amylasémie et/ou de la lipasémie (> 3 à 5N), nécessitant une hospitalisation de plus de 24 heures et requérant la prise d'antalgiques[65]

Tout gestechirurgical y compris extra-abdominal peut être responsable d'une PA mais c'est la chirurgie sus méso colique qui est la plus souvent mise en cause comme la chirurgie biliaire (1 à 3 %), la chirurgie pancréatique (4 %) et la gastrectomie(1,2 %). Plus rarement, la chirurgie cardiovasculaire, la transplantation rénale ethépatique ont été rapportées [66].

b. Traumatiques:

Elle apparaît dans un contexte évident de traumatisme. l'atteinte pancréatique peut passer inaperçue se révélant plusieurs mois plus tard comme une pancréatite obstructive en amont de la contusion abdominale.

c. Infectieuses:

De nombreux virus, bactéries et parasites ont été décrits comme responsables de pancréatites aiguës sans que le mécanisme soit totalement élucidé. Le diagnostic sera évoqué devant des signes infectieux spécifiques qu'il faudra rechercher et ayant pu survenir quelques jours à quelques semaines avant l'épisode de PA.

Il s'agit du virus des orillons, de la rougeole, du virus de l'immunodéficience humaine, du virus de l »hépatite virale A, B ou C, du cytomégalovirus, des entérovirus, des coxsackies et écho virus, de l'adénovirus, de l'EBV, delavaricelle,delarubéole, des herpès virus, de la toxoplasmose. Des PA ont

été décrites au cours d'infections bactériennes à mycoplasma pancréatique, Campylobacterjejuni, légionella, leptospirora, mycobactéries (myobactérium tuberculosis et avium), salmonelles. Enfin, les parasites les plus fréquemment impliqués sont l'ascaris et les cryptosporidies [67,68]

d. Médicamenteuses

De nombreux médicaments ont été incriminés dans la genèse de PA dont l'incidence dans la population générale est probablement de l'ordre de 1à 2%

Ces PA sont souvent bénignes et leurs diagnostic doit être évoqué en l'absence d'autres causes classiques de pancréatite.

La PA peut survenir de quelques jours à trois mois après l'introduction du médicament ou après une augmentation des doses [69].

e. Auto-immunes:

Depuis la description initiale en 1995 et l'édition des critères diagnostiques dela Mayo Clinic en 2006, le concept de PAI a évolué et est fondé depuis 2010 sur descritères anatomopathologiques. Il permet de classer les PAI en types 1 ou 2. La rentabilité et la faisabilité des prélèvements per écho-endoscopie sont encore

discutables, ainsi le diagnostic de PAI peut être difficile à affirmer et repose sur un faisceau d'arguments histologiques ,biologique et morphologiques [70,71].

f. Affections génétiques

Les causes génétiques doivent être évoquées lorsque la PA survient avant l'âge de 30 ans dans un contexte d'antécédents familiaux .Il existe trois familles de mutations. Les mutations du gène CFTR responsables dans les formes sévères de la mucoviscidose, peuvent entraîner des PA dans les formes mineures ,même après 30 ans .La mutation du gène SPINK1 qui provoque lors d'une sur-activation de la trypsine une PA. La mutation du gène du trypsinogène cationique responsable d'une hyperactivité de la trypsine [73].

g. Pancréatites aiguës idiopathiques : 5 à10%

Après réalisation d'un bilan initial aucune cause n'est mise en évidence dansenviron 20% des cas : on parle alors de PA idiopathique. Dans tous les cas, il convientde pratiquer un nouveau bilan clinique et paraclinique complet à distance de lapoussée de PA (deux à trois mois). Ce bilan doit associer des dosages biologiquesspécifiques, une TDM de réévaluation et une CP-IRM . échoendoscopie, dans un contexte de PA idiopathique, permet à distance de poser un diagnostic de lithiasebiliaire non mis en évidence initialement dans Près de la moitié des cas [77].

TableauXXVII: La fréquence de l'étiologie biliaire par rapport aux autres étiologies De la PA entre les différentes séries marocaines et occidentale

Etiologies / Référence	Lithiase biliaire	alcool	Post traumatiques	Post CPRE	métab olique	Indéterminé nées
Soranand coll. [124]	45%	17%	-	-	-	12%
BENCHIMOL et coll [33]	50,9%	21,5%	-	-	-	8,8%
BOUJNIA casa [41]	61.1%	1.1%	8.9%	1.1%	1.1%	26.7%
Hôpital trousseau France [75]	41%	37.5%	-	-	-	5.5%
RhazaliRabat- [42]	55%	5.83%	-	-	-	37.5%
Hôpital bergan Norway [76]	48.5%	17 %	-	-	-	-
Hôpital southern taiwan- [77]	20%	66.2%	-	-	-	37.5%
AISSAOUIFès [44]	71.75%	-	1.17%	-	-	17.64%
Amrani Fès 2007[43]	72,64%	2,83%	1,89%	1 ,98%	-	20,57%
LévyRuszniewski [52]	37%	36%	-	-	-	23%
ELAmarati Rabat [36]	60%	7%	-	3%	7%	18%
NileshDoctors [78]	46,66%	-	-	1%	1%	4,26
Série etudiée	64,7%	4,7%	-	-	1,2%	23,5%

6. DIAGNOSTIC DE GRAVITE :

Si le diagnostic de PA retenu, l'évaluation de gravité doit être faite grâce à la surveillance clinique, biologique, et tomodensitométrique.

6.1. Critères cliniques isolés et terrain :

Le progrès récent le plus évident en termes d'appréciation du pronostic a étéla mise en valeur du rôle de l'obésité comme critère de gravité ultérieur. Le risque de PA sévère, d'abcès et de décès est significativement plus élevé chez les obèses. L'explication proposée fait intervenir la facilité de la graisse péri-pancréatique à développer de la nécrose [70].

MALLEDANT et Coll. [134] rapportent une étude de 1993, dans laquelle les ecchymoses des flancs ou de la région péri ombilicale qui traduisent l'hémorragie rétro péritonéale sont associées, pour la plupart des auteurs, à 80-90% des formes sévères. Cependant, ces conclusions ont été modérées dans une étude récente rapportée aussi par MALLEDANT et Col. en précisant que l'infiltration de la paroi abdominale antérieure , ou tâche de Cullen, présente dans 1,8% des PA , est davantage liée aux voies de drainage de la tête du pancréas qu'à la sévérité de la PA.

HAMEL et Coll. ont rapporté un travail récent qui démontre que les patients de sexe masculin, âgés de plus de 55 ans et souffrant de pancréatite alcoolique ou d'origine inconnue, auraient un risque de gravité supérieur. D'autres variables cliniques sont associées à la gravité de la PA, telles que l'état de choc(PAS< 90 mm Hg et /ou fréquence cardiaque supérieure à 130/min),la polypnée ou la défaillance respiratoire, la présence d'un syndrome d'occlusion intestinale, d'un syndrome péritonéal, d'une hémorragie digestive ou de signes neurologiques .Quelle que soit l'expérience de l'observateur, l'évaluation clinique initiale méconnaît la gravité à l'admission de plus de 6 malades sur 10 .

Dans notre étude, l'évaluation de la gravité selon le terrain et les facteurs de risque a concerné 15 patients :

- L'âge > 80 ans a été retrouvé chez 02 patients soit dans 2,4 % des cas
- Les comorbidités ont concernées 07 patients (2patients connus cardiaques et 5 patients connus diabétiques) soit dans 8,2% des cas.
- L'obésité a été retrouvée chez 3 patients soit dans 3.5% des cas
- L'ecchymose pariétale et/ou péri ombilicale (signe de Cullen) a été vue chez un seul patient soit dans 1,2% des cas.
- La sur distension abdominale en faveur d'une ascite a concerné 2 patients soit dans 2,4 % des cas.

Tous Les signes de défaillance multi viscérale ont été recherchés chez nos patients. Les défaillances recherchées sont :

- l'insuffisance respiratoire (paO2 > 60mmHg)
- l'insuffisance rénale aigue (créatinine sérique>20mg/l)
- l'insuffisance cardio-vasculaire (pression artérielle systolique < 90 ; ou grave hémorragie > 500 ml/24h).

Au total 15 patients ont eu une défaillance multi viscérale soit17,5 % des cas.

6.2. Facteurs biologiques :

Biologiquement, le dosage de la LDH, des leucocytes, de la créatininémie et de l'albuminémie sont des examens utiles à l'admission pour le diagnostic de sévérité de la PA. De même que l'urée sanguine supérieure à 0 ,44 g/l, la glycémie supérieure à 1,98 g/l, la calcémie inférieure à 80 mg/l à l'admission et l'augmentation de la CRP (supérieure à 60 mg/l à 24 heures , supérieure à 70 mg/l à la 48 heures, supérieure à 120 mg/l à 72 heures) sont associées à la gravité de la PA [54] .

La CRP est facilement obtenue en routine. Elle est relativement efficace dans la recherche de la nécrose et de son infection. Son dosage sanguin est un facteur indépendant (taux >150 mg/l à la 48ème heure) [55] .Son augmentation au cours de l'évolution doit faire rechercher une aggravation locale. Sa cinétique est importante : en d'autres termes, une décroissance rapide est de meilleur pronostic qu'une ascension, ce qui suggère la répétition de son dosage [19,54].

L'élastase granulocytaire a été suggérée comme marqueur efficace, mais son dosage est difficile. Le même type de reproche peut être fait à l'interleukine 6 lorsqu'on cherche à utiliser ce marqueur pour un patient donné, puisque le dosage de ce marqueur intéressant est extrêmement cher et n'est le plus disponible que très tardivement [21].

Une méthode de dosage du trypsinogène dans les urines a été élaborée. Toutefois, cette méthode n'est pas disponible en pratique courante [30].

Une augmentation de l'activité catalytique de la phospholipase A2 est observée dans le sérum des patients atteints de PA. Elle a été fortement impliquée dans la sévérité des PA. Elle serait responsable des principales complications systémiques (oedème pulmonaire lésionnel, insuffisance rénale). L'activité de l'enzyme est fortement corrélée à la sévérité de la PA, mais sa détermination est méthodologiquement difficile, excluant jusqu'ici un usage en pratique courante.

Il existe une corrélation entre la baisse de l'alpha 2 macroglobulines et la gravité de la PA. Vu ses faibles sensibilité et spécificité, ce paramètre est peu utilisé pour le diagnostic précoce de gravité. De même que le retard de l'augmentation de l'alpha 1 antitrypsine à la 72 ème heure lui enlève tout intérêt pour un diagnostic précoce de sévérité .

La pro calcitonine n'est pas un marquer sûr de sévérité de la PA [21].

Dans notre série, le dosage de la Protéine C Réactive (CRP) à 48 heures de l'admission a été réalisé chez tous les patients et s'est révélé augmentée chez 82 d'entre eux (96,4 %) dont 50 cas (58.8 %) avaient un taux supérieur à 150 mg/l.

Aucun des patients n'a bénéficié du dosage de l'élastase et de l'interleukine 6.

6.3. Scores biocliniques

a. Scores spécifiques

a.1. Score de Ranson.

Le score de Ranson associe cinq paramètres bio-cliniques mesurés à l'admission et six à la 48 ème heure (tableau 26);chaque paramètre étant affecté d'un coefficient 1, l'indice peut varier de 0 à 11. On parle de pancréatite bénigne lorsque les scores sont inférieurs à 3 (<1% de mortalité), de pancréatite grave quand ils sont compris entre 3 et 5 (15% de mortalité), et de pancréatite sévère au-delà de 5(40 à 100% de mortalité) [16, 19,100].

Ce score est le plus ancien et considéré comme la référence internationale dans l'établissement de la gravité de la PA [16].cependant, plusieurs critiques ont été formulées depuis les années 1980, montrant les limites de ce score :

- le recueil de 11 paramètres clinico-biologiques en deux périodes distinctes sur 48 heures.
- certains paramètres sont difficiles à obtenir en urgence (LDH) ou à évaluer (séquestration liquidienne),
- il existe une interférence avec les traitements symptomatiques administrés (hématocrite, déficit en base, séquestration liquidienne….),
- les patients opérés en urgence sont exclus,
- l'utilisation rétrospective est souvent impossible en raison des données manquantes,
- le score de Ranson est davantage adapté aux pancréatites éthyliques : âge et transaminases ont des significations pronostiques différentes selon que l'on se situe dans un contexte alcoolique ou lithiasique.

En raison des critiques citées précédemment, nous avons été amenés à modifier ce score. En effet, nous nous sommes basés essentiellement sur l'âge,l'hyperleucocytose, l'hyperglycémie, l'insuffisance rénale et la baisse de l'hématocrite, parfois le dosage des LDH ainsi que de la calcémie a été effectué.

Ce score de RANSON modifié a été évalué chez la quasi-totalité de nos patients .Il a été < 3 chez 67 malades soit 78,8% des cas; entre 3 et 5 chez 16 patients soit 18,8% des cas, et > 5 chez 2 malades soit 2.4% des cas.

a.2. Score d'Imrie :

Le score d'Imrie[17] ou score de Glasgow modifié (suppression des ALAT) par Blamey[78] comprend huit variables à déterminer dans les 48 premières heures et cotées 0 ou 1(tableau 27) .Des performances égales ou supérieures sont obtenues103 avec cet indice, sa supériorité étant reconnue dans les séries de PA où prédomine une cause lithiasique .Pour un score supérieur à 3, la valeur prédictive positive et négative est respectivement égale à 50 et 95 %. Le pourcentage de patients bien classés pour un score supérieur à 3 est de 80 % avec le score d'Imrie et 71 % avec le score de Ranson. Cependant, si ce score est utile et d'utilisation pratique facile,il présente plusieurs inconvénients : nombre élevé de variables à enregistrer, évaluation de la sévérité réalisée seulement au bout de 48 heures,influence du traitement sur les variables durant les 48 premières heures,

Évaluation quotidienne répétée impossible, nécessité d'évaluer les patients dont l'évolution date de moins de 48 heures et absence de validation de ces scores pour les PA non biliaires et non alcooliques.

Dans la série de LUITEN et Coll. [139], la moyenne du score d'IMRIE est égale à 3, 2.

Dans notre série, Le score d'Imrie a été calculé chez ces tous les patients :

- 69 patients (81.1% des cas) avaient un score inférieur à 3,
- 16 patients (18.8 % des cas) avaient un score supérieur ou égal à 3.

a.3. score de BISAP :

De développement plus récent, le score Bedside Index for Severity in Acute Pancreatitis (BISAP) est un nouveau score qui se calcule à partir de cinq critères : l'urée supérieure à 9 mmol/L (bloodureanitrogen), la présence de troubles des fonctions supérieures (impaired mental

status), la présence d'un SRIS, l'âge supérieur à 60 ans et la présence d'épanchements pleuraux (pleural effusions). Ce score a d'abord été validé en 2008 à partir d'une étude rétrospective regroupant des données de plus de 18 000 cas de pancréatites aiguës, puis par une étude prospective de grande ampleur et a permis d'identifier les malades à risque de mortalité intra hospitalière avec un seuil à3 [12,100].

C'est un moyen précis pour l'évaluation de la gravité de PA, ses composantessont cliniquement pertinentes et faciles à obtenir [100].

b. Score non spécifiques :

Les scores APACHE II, et IGS ont été validés dans l'évaluation de la gravité des PA [12, 18, 19, 131, 103]. Ils 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 en oeuvre. Ils peuvent être répétés au cours de l'évolution.

Les scores de défaillances viscérales (SOFA [135], LOD [136], MOD [137] ont également été validés dans les PA sans montrer de supériorité d'un score par rapport à un autre. Mais l'usage de ces scores est recommandé par les consensus pour l'évaluation initiale des patients et leur hospitalisation éventuelle en réanimation.

Ces différents scores ont été incomplètement comparés ou le plus souvent deux à deux. Ils présentent tous une précision diagnostique équivalente, mais d'autant plus marquée qu'il s'agit de prédire la survenue d'une complication systémique ou générale et que l'on se situe proche des valeurs extrêmes de ces scores.

Dans notre étude, la moyenne du SAPS à l'admission était de 29,5 +/- 10. 35,7 % de nos patients avaient au moins une défaillance viscérale à l'admission.

En 2010, PAPACHRISTOU et al. [19] ont comparé le score BISAP au score de Ranson, à l'APACHE et à Le score de SOFA, le tableau suivant montre la sensibilité, la spécificité, la VPP et la VPN.

Tableau XXVIII: la sensibilité, la spécificité, la VPP, et la VPN des différents scores dans la prédiction de la sévérité de la PA, nécrose pancréatique, et la mortalité[19]

	Sensibilité	Spécificité	VPP	VPN
Sévérité				
RANSON	84.2	89.8	69.6	95.3
BISAP	37,5	92.4	57.7	84.3
APACHE II	70.3	71.9	40	90.1
SOFA	85.7	71	50.8	93.4
Nécrose pancréatique				
RANSON	77.4	88.4	52.2	84.9
BISAP	33.3	90.6	46.2	94.6
APACHE II	63.3	68.5	29.2	90.1
SOFA	97.2	75.8	59.3	98.7
Mortalité				
RANSON	89.8	76.8	15.2	100
BISAP	57.1	87.6	15.4	98.1
APACHE II	96.3	65.7	10.8	100
SOFA	97.1	58.5	8.5	100

A la lumière de cette étude, les auteurs ont conclu que le score BISAP est un moyen précis et spécifique pour l'évaluation du risque chez les patients ayant une PA. Sa précision du pronostic est similaire à ceux des autres scores.

6.4. Scores tomodensitométriques

La TDM a pris une grande importance dans l'évaluation pronostique des PA [22,23, 55].

Le score radiologique de Balthazar reste bien corrélé à la sévérité de la maladie quand il n'est pas calculé à partir d'une tomodensitométrie trop précoce : les lésions initiales évoluant pendant les 48 premières heures, le bilan morphologique tomodensitométrique ne doit pas être réalisé avant le deuxième ou troisième jour, en dehors de toute errance diagnostique.

Cette classification en cinq stades a des limites, notamment dans quatre circonstances [22]:

- Elle ne permet pas d'affirmer la notion d'augmentation de la taille du pancréas, car des variations importantes existent entre les individus,
- La notion de densification de la graisse péri-pancréatique est difficile à déterminer,
- Cette classification méconnaît les anomalies de rehaussement, après injectionde produit de contraste, de la glande pancréatique, qui peuvent être isolées sans coulées,
- Le stade D est souvent difficile à différencier d'un stade E.

A partir de ce score, l'index de sévérité tomodensitométrique de BALTHAZAR qui est donné par la somme des points correspondant aux lésions, a été établi .C'est un index qui possède une réelle pertinence quant à sapuissance pour révéler une pancréatite sévère, et prédire la mortalité [18, 22,23,24] ; C'est le reflet d'une morbi-mortalité élevée s'il est supérieur à 3.

7. TRAITEMENT:

Aucun traitement à visée physio pathogénique (luttant contre l'action desenzymes pancréatiques où contre les médiateurs de la réponse inflammatoire) n'adémontré une efficacité clinique[80].

Le traitement est avant tout symptomatique et vise à :

Mettre au repos le pancréas ,pallier l'insuffisance pancréatique, corriger les désordres métaboliques et hydro-éléctrolytique ;assurer l'analgésie ;prévenir et traiter les défaillances d'organes(défaillance respiratoire ,hémodynamique ,choc, CIVD, insuffisance rénale...) ; diagnostiquer et traiter les complications (infection de nécrose +++) [81,82].

7.1. Le traitement médical:

a. Traitement hémodynamique et correction des troubles hydroéléctrolytiques

L'intolérance digestive et l'iléus réflexe entrainant une déshydratation extracellulaire secondaire aux vomissements important, et l'augmentation de la perméabilité capillaire conduit au développement d'un troisième secteur. Ces deux phénomènes sont à l'origine d'une hypovolémie profonde justifiant d'un remplissage vasculaire rapide et massif [82-85].

Les apports en potassium magnésium et calcium doivent être effectués enfonction des déficits rencontrés. Une hyperglycémie > 13,9mmol/l nécessite un apport en insuline. Les transfusions sanguines ne sont pas indiquées qu'en cas d'hématocrite <25%. Une surveillance régulière des gaz du sang à la recherche d'une acidose est recommandée comme premier signe d'une hypo volémie sévère ou de nécrose [86].

Dans notre série, tous nos patients ont bénéficié d'une réhydratation avec une surveillance hémodynamique, de la diurèse et du bilan entrée-sortie. L'hyperglycémie fut corrigée selon le schéma de l'insuline en fonction de la glycémie capillaire.

b. Maintien de l'hématose :

En cas de syndrome de détresse respiratoire aigüe (SDRA), la prise en chargeconsiste en une ventilation dite «protectrice » utilisant des petits volumes courantsassociés à une pression expiratoire positive (PEEP). En absence de SDRA, l'oxygénothérapie nasale ,l'évacuation des épanchements ,la kinésithérapie et une fibroscopie d'aspiration pour lever les atélectasies permettent d'éviter l'intubation etla ventilation mécanique[87]

L'oxygénothérapie nasale a concerné 19 patients, soit 22,3 % de l'ensemble deNos malades, la ventilation mécanique a été instaurée chez 8 patients.

c. Prise en charge de la douleur:

Selon la conférence française de consensus [88] : Les AINS et les dérivéssalicylés sont contre-indiqués en raison de leurs effets secondaires, notamment chezles patients

présentant une hypo volémie ou une oligurie. Le paracétamol peut être suffisant pour les douleurs d'intensité faible à modérée ,mais doit être utilisé avec prudence chez les patients alcooliques. concernant les morphiniques même s'ils sont théoriquement contre indiqués dans la PA [90]clinique ne permet de démontrer un effet causal ou aggravant sur la PA, et ils sontsouvent nécessaires (75%) si les antalgiques non morphiniques sont insuffisants.

La PCA semble être une modalité bien adaptée au traitement de la douleur aucours de la PA. Ainsi une méta-analyse incluant 15 essais randomisés, a montré que la qualité d'analgésie et l'indice de satisfaction des sujets sous PCA sont significativement supérieures à ceux des malades recevant de la morphine en intramusculaire [69] .

Dans notre étude, le traitement antalgique est dominé par les paliers 1 et 2:paracétamol injectable (PERFALGAN) dans 92 % des cas, Nefopam (ACUPAN) dans 35, 35 % des cas ; les antispasmodiques ontété prescrits dans 12,9% des cas .On n'a pasrecours aux morphiniques. Une étude dans ce sens serait souhaitable pour évaluer laqualité de la prise en charge.

d. Prise en charge nutritionnelle:

En cas de PA œdémateuse une mise à jeun est recommandée jusqu'à disparitiondes douleurs puis une réalimentation progressive doit être réalisée. Seule la cliniqueguide la reprise de l'alimentation [90].

Alors qu'en cas de nécrose pancréatique,une nutrition artificielle entérale exclusive doit être mise en place pour une durée moyenne de 4 à 6 semaines afin de permettre une bonne cicatrisation pancréatique et limiter la survenue de complications. La sonde d'alimentation est alors positionnée en site gastrique. Le site duodénal n'a pas montré sa supériorité pour la mise au repos de l'activité pancréatique .L'indication d'une nutrition parentérale est exceptionnelle et doit se limiter aux rares périodes de vomissements non contrôlés. La nutrition entérale permet de diminuer la morbidité et la mortalité liées aux PA graves en limitant le risque de surinfection de la nécrose par translocation bactérienne [91,92].

Dans notre série, tous les malades ont été mis à jeun pendant 4 jours en moyenne ,suivie d'une alimentation par voie orale.

Dans notre service l'alimentation parentérale par voie périphérique est instaurée dés que le le jeun dépasse 3 jours .C'est notre attitude car on a remarqué la mauvaise tolérance de l'alimentation entérale gastrique par des sondes inadaptées. La voie entérale par jéjunostomie d'alimentation n'a été de mise chez aucun patient.

e. Antibiothérapie:

L'antibiothérapie préventive n'est pas indiquée et ne diminue pas la mortalité ou la morbidité .L'indication d'une antibiothérapie est limitée aux cas de nécrose surinfectée prouvée par ponction. Elle doit alors être couplée à un drainage radiologique, endoscopique ou chirurgical dans tous les cas selon les possibilités de prise en charge de l'établissement [93-95].

Dans notre série, Elle a été instaurée chez 25 malades soit 29.,4% des cas. En effet :s'agissait pour 17 patients (20 % des cas) d'une association : bêta-lactamine protégée pour 9 malades .relayée chez 3 d'entre eux par une céphalosporine 3eme génération (C3G) et métronidazol, céphalosporine 3éme génération avec métronidazol d'emblée pour 12 patients, ciprofloxacine avec métronidazol pour 2 patients. La cirpofloxacine a été administrée seule pour 1 patient, Une carbapénèm utilisée chez 2 patients (ertapénem et imipenème).

La durée moyenne de l'antibiothérapie était de 10 jours.

f. prévention des complications thromboemboliques:

L'anticoagulation au cours de la PA est à but préventive (du fait d'une hospitalisation prolongée, de la diminution du retour veineux secondaire au syndrome compartimental,des œdèmes) par l'héparine de bas poids moléculaire (HBPM) ou héparine calcique[96].

Dans notre étude, L'héparine de bas poids moléculaire (LOVENOX) a étéprescrite chez 29 cas soit 34,1 %.

g. Anti-sécrétoires gastriques

Les antis sécrétoires gastriques à type des antis H2 ont deux intérêts théoriques: la prévention des ulcères et hémorragies de stress, et la diminution de la sécrétion pancréatique secondaire à l'inhibition de la sécrétion gastrique [97].

Dans notre étude, l'administration d'anti H2 (ANTAGON) a été rapportée chez lamajorité de nos malades (80%).

7.2. Traitement instrumental:

La sphinctérotomie endoscopique en urgence, dans les 24 heures, est indiquée en cas d'angiocholite ou d'ictère obstructif quel que soit le stade de la maladie. Àla cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique ne semble pasbénéfique en cas de pancréatite aiguë sévère sans ictère obstructif ni angiocholite [98].

Dans notre série, ce traitement a été pratiqué pour 4 malades mais dans un délai entre 4a 20jours.

7.3. Traitement chirurgical :

a. Buts et heure de chirurgie: on opère une PA:

- Pour éviter la récidive en traitant la LV.
- Pour traiter la complication.
  - L'intervention sera menée en urgence :

En cas de complications aiguë ; très rares (hémorragies, péritonites, nécrose digestive)

- L'intervention sera menée en urgence différée ou à froid : Pour traiter une complication survenue au cours de la PA :

  * Nécrose infectée

  * Abcès pancréatique

  * Pseudokyste du pancréas

  * Enfin pour prévenir les récidives par intervention sur les voies biliaires.

b. Le volet biliaire:

La cholécystectomie est nécessaire pour éviter les récidives qui surviennentdans un tiers des cas dans les mois qui suivent le premier épisode.

La chirurgie peut être faite par voie ouverte ou par voie coelioscopique dans les suites d'une PA bénigne et le plus souvent au cours de la même hospitalisation. Elle est proposée de façon décalée en cas de PA grave afin de laisser les lésions inflammatoires et nécrotiques de la région biliopancréatique se cicatriser[94]

b.1. Chirurgie coelioscopique :

Actuellement c'est le traitement de choix de la lithiase vésiculaire. La revue de littérature [100] a permis de conclure que le traitement de la LB est Faisable, sûr, efficace et probablement efficient. Le taux global d'applicabilité est de l'ordre de85 à95%.La mortalité globale ne dépasse pas 1,5 et nulle dans la plupart des séries, des complications majeures surviennent dans moins de 10%.

Cependant il faut noter que la plupart des séries portent sur des malades sélectionnés et que l'expérience du chirurgien est le facteur pronostique majeur.

Dans notre série,la voie d'abord coelioscopique a été pratiqué chez 24 patients soit 28,2 % des cas.

b.2. Chirurgie ouverte:

- A pour indications :
  - Matériel de coelioscopie non disponible.
  - Inexpérience de chirurgien.
  - LVBP associée à un échec de la sphinctérotomie, ou la non disponibilité de la sphinctérotomie.
  - Cholécystite très remaniée nécessitant le recours à une conversion.
- La chirurgie ouverte a été pratiquée chez 12 patients soit 14,1 %.

- Les gestes réalisés au cours de chirurgie ouverte:

❖ La cholécystectomie

Elle permet l'ablation du réservoir de calculs et de la vésicule généralement malade.

- Dans notre série, la cholécystectomie a été réalisée 36 patients (42,3%).

❖ Le contrôle radiologique des voies biliaires(Cholangiographie peropératoiresystématique), endoscopique (Cholédocoscopie peropératoire), quand lediamètre du cholédoque le permet .Dans notre série, cet examen n'a pas été pratiqué.

❖ La cholédocotomie: faite devant une V.B.P. lithiasique pour permettre ladésobstruction ; ailleurs, elle est faite en cas de doute sur la vacuité de la V.B.P.et à titre d'exploration (faux négatif à la cholangiographie per opératoire)

Dans notre série sa fréquence été de 18.2%.

❖ Le drainage de la V.B.P. par drain transcystique ou mieux par un drain de Kehr. Dans notre série, ce drainage a été réalisé dans18.2 %.

c. Volet pancréatique[103]:

Il n'existe pas d'algorithme de traitement établi, l'approche thérapeutique dépendant du contexte et de l'expertise des intervenants .Selon la littérature existante ,la chirurgie précoce s'associe à une mortalité élevée ,et il faut donc privilégier durant cette période les soins de support permettant de temporiser,et si nécessaire réaliser des procédures de radiologie interventionnelle. Le délai permettant la chirurgie est discuté (12 jours pour certains avec une mortalité à 27 % vs 58% dans les 72 premières heures, plus d'un mois pour d'autres).il est cependant clairement établi que les drainages radiologiques constituent une véritable alternative à la chirurgie.

c.1. Traitement de la nécrose pancréatique stérile

Lorsqu'il n'existe pas de suspicion de surinfection, un scanner est réalisé tous les 7 à10 jours pour voir l'évolution et rechercher les complications ou des signes indirect d'infection .S'il n'existe pas de signes cliniques ou radiologiques d'infection mais que le patient ne s'améliore pas, il est possible de réaliser avec toutes les précaution nécessaires une ponction à l'aiguille fine pour éliminer définitivement le diagnostic d'infection .Le traitement d'une nécrose stérile passe plus par les soins de support et les drainages radiologiques que parla chirurgie. Il peut être nécessaire deposer plusieurs drains avec irrigation pour un résultat satisfaisant. Ces drains devront être enlevés assez rapidement après vérification au scanner de leur efficacité pour éviter au maximum les surinfections.

c.2. Traitement de la nécrose pancréatique infectée

L'infection bactérienne de la nécrose pancréatique est fréquente, et se complique d'une morbidité et mortalité importantes .Le traitement classique en est le débridement chirurgical associé à des antibiotiques. Cependant, chez un patient trop instable pour une chirurgie, la mise en place de drainage percutané peut permettre de réduire la quantité de matériel infecté et d'améliorer le patient en attendant la chirurgie. Les drains doivent être de gros calibre en raison de la propension des débris nécrotiques à les obstruer. Dans certains cas, le drainage radiologique seul peut être suffisant, mais cela nécessite généralement de poser plusieurs drains. Il est alors important de s'assurer que toutes les collections ont été drainées .Il est également nécessaire de bien irriguer les drains en place. Le suivi tomodensitométrique permet d'évaluer le traitement.

Dans notre série ce traitement a été pratiqué chez 4 patients.

8. ÉVOLUTION ET COMPLICATIONS

8.1. Pancréatite aigue œdémateuse:

L'évolution d'une PAO est marquée par la résolution en 48 heures de la douleuret la normalisation de l'amylasémie, sans complications générales ou infectieuses. Sile facteur déclenchant est identifié et supprimé, il n'y a pas lieu de craindre une récidive ou des séquelles.

Dans notre série l'évolution des patients qui avaient fait une PAO a été commesuite :

- Favorable: chez 50 cas (58,8%).
- Décès : chez 1 malades (1,2%).

8.2. PANH:

Une évolution favorable de la nécrose est possible avec régression desphlegmons et des collections en 6 à 8 semaines.

Les complications liées à la pancréatite peuvent être soit précoces, ou tardivesselon leur survenue dans les premiers jours, la première semaine de la maladie ou lessemaines suivantes.

a. Les complications précoces:

a.1. Médicales:

Les complications médicales et chirurgicales précoces peuvent être intriquées.

Par conséquent, la survenue d'une ou de plusieurs défaillances viscéralesimpose de rechercher systématiquement une complication chirurgicale .La PA peut secompliquer de défaillances viscérales dont la fréquence augmente parallèlement à lasévérité 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 [103]. 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.

Le syndrome de détresse respiratoire de l'adulte est la forme la plus sévère de l'atteinte respiratoire. 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[84].

Dans notre série, un épanchement pleural a été observé dans 4.8% des cas.

Le syndrome de détresse respiratoire aiguë a concerné 3 patients.

Les défaillances circulatoires comportent le plus souvent une hypovolémie en rapport notamment avec l'iléus intestinal, les épanchements intra péritonéaux et les troubles de la perméabilité capillaire. Un choc hyperkinétique est fréquent. Un remplissage vasculaire important permet de maintenir une perfusion viscérale correcte pour prévenir les défaillances, en particulier hépatiques ou rénales[104].

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 extra-rénale n'a fait la preuve de sa supériorité.

Les troubles de l'hémostase, en particulier la coagulation intravasculairedisséminée, sont fréquents.

Dans notre série, la fréquence de la défaillance hémodynamique est de 2.4% des cas, celle de l'insuffisance rénale est de 8,4%.

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.

a.2. Chirurgicales :

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. Dans notre série ,l'évolution des PANH était comme suite :

- Favorable: 12 cas, soit (14.1%).
- Décès : 2 cas, soit (2.4%).

9. MORTALITÉ

La mortalité globale de la pancréatite aiguë, toutes formes confondues, varie entre 4 et 10% [105-112] cette mortalité se concentre essentiellement sur les formes graves pour lesquelles elle peut atteindre 15 à 30 % [108-113].

La défaillance viscérale présente chez les patients présentant une pancréatite aiguë dès l'admission constitue un facteur pronostique avec une mortalité pouvantatteindre 40% [125].

Dans les pancréatites aigues graves 80% des décès sont tributaires aux infections de nécrose pancréatique [91, 113, 121]

Dans l'étude de Vikesh K. et al.[12]montre que le score BISAP ≥ 3 présente une sensibilité de 50%, une spécificité de 91%,une valeur prédictive positive de 6% et une valeur prédictive négative de 99,2%pour la mortalité.

En 2010, PAPACHRISTOU et al. [19] ont comparé le score BISAP au score de Ranson, à l'APACHE et à Le score de SOFA, le tableau suivant montre la sensibilité, la spécifité, la VPP et la VPN.

Tableau XXIX : la sensibilité, la spécificité, la VPP, et la VPN des différents scores dans la prédiction de la mortalité[19]

	Sensibilité	Spécificité	VPP	VPN
RANSON	89.8	76.8	15.2	100
BISAP	57.1	87.6	15.4	98.1
APACH II	96.3	65.7	10.8	100
SOFA	97.1	58.5	8.5	100

Dans la sérieétudiée :

- Le taux de mortalité global est de 11 % (9 décès sur 85).
- Le taux de mortalité des PAO est de 2 % (1 décès sur 51).
- Le taux de mortalité des PANH est de 5.8 % (2décès sur 34).
- La principale cause de décès étant le choc septique avec défaillance multi viscérale.

Tableau XXX:la mortalité selon les Scores biocliniques

Scores biocliniques specifiques		Nombre de cas	Nombre des décès	Nombre des survivants	Intervalle de confiance a 95%
RANSON	<3	67	1	66	0.83(0.75-0.89)
	>=3	18	8	10	
BISAP	<2	56	1	55	0.74(0.69-0.85)
	>=2	29	8	21	
IMRIE	<3	69	2	67	0.81(0.76-0.88)
	>=3	16	7	9	
APACHII	<8	7	0	7	0.86(0.80-0.97)
	>=8	16	7	9	
SOFA	<8	17	2	15	0.79(0.75-0.95)
	>= 8	6	5	1	

CONCLUSION

La pancréatite aigüe est une affection parfois grave, nécessitant une prise en charge multidisciplinaire impliquant, réanimateurs, gastroentérologues, chirurgiens, radiologues, urgentistes, et biologistes.

Chaque étape de sa prise en charge (diagnostic positif, choix des examens d'imagerie, diagnostic étiologique, appréciation de la gravité, place de l'antibiothérapie prophylactique, conduite à tenir devant la nécrose stérile ou infectée) est l'objet de controverses.

L'évaluation de la gravité initiale, qui doit être faite le plus précocement possible, repose sur les scores clinico-biologiques spécifiques ou non spécifiques notamment le score de Ranson, Imrie, APACHE II ,SOFA ,GSI, et aussi sur l'index de sévérité tomodensitométrique de BALTHAZAR , dans notre contexte l'obtention et l'application de ces scores n'est pas toujours chose aisée, d'où l'intérêt de l'usage de score de BISAP qui présente un score simple à calculer à partir de cinq critères dans les premières 24 heures.

Le traitement de la PA a connu un énorme progrès pendant les vingt dernières années contribuant ainsi a amélioré de ces formes graves qui reste, malgré ce progrès grevée d'une mortalité élevée.

A partir de l analyse des résultats de notre travail, le score de BISAP a eu une prévision comparable a celle de score de Ranson en terme de prédire de la morbidité et mortalité chez les PA.

RÉSUMÉS

Résumé

La pancréatite aigüe(PA) est un processus inflammatoire aigue du pancréas dont l'incidence est en augmentation, et dont la prise en charge nécessite une intervention multidisciplinaire.La gravité de la PA est évaluée sur les données cliniques, biologiques et morphologiques, particulièrement aux scores les plus utilisés (RANSON, IMRIE, APATCH II, SOFA, BALTHAZAR et BISAP). Le but de ce travail est de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs des PA, ainsi d'évaluer la gravité de la PA à travers une comparaison entre les scores bioclinique en terme de morbidité et mortalité, afin de choisir un score de gravité adapté à notre pratique. A partir d'une étude prospective sur une durée de 9 mois, ayant porté sur 85 cas de PA admisau service des urgences SAMU 04 au centre hospitalier universitaire Mohamed VI.

Au cours de notre étude, l'âge moyen était de 55,5 ans avec une sex-ratio H/F de 0,44, la douleur épigastrique transfixianteétait le motif de consultation le plus fréquent chez 94,1% de nos patients, l'état hémodynamique instable a été constaté chez 5 patients. La lipasémie a été supérieure à 3 fois la normale dans 84 cas soit dans 98,8% des cas. Le stade C de Balthazar était le plus fréquent chez plus de 25 cas, le score de Ranson a été inférieur à 3 chez 67 malades (78,8%), le score de BISAP était à 1 chez 32 cas, ainsi Le score d'IMRIE a été inférieur à 3 chez 69 patients.Tous nos patients ont bénéficié d'un traitement médical, soit comme premier volet d'une stratégie médico-chirurgicale dans 39 cas (45.8%), soit comme seul volet d'une stratégie médicale dans cas 46 (54.2%). L'évolution était favorable dans 89% des cas, soit chez 74 patients. Le score de BISAP a eu une prévision comparable a celle de score de Ranson en terme de prédire de la mortalité chez les PA avec 0.74(0.69-0.85) a un Intervalle de confiance a 95%.

A la lumière de cette étude, on a conclu que le score BISAP est un moyen simple , précis et spécifique pour la prévision et l'évaluation de la sévérité de la pancréatite aiguë en tenant compte des inconvénients des autres scores multifactoriels.

Abstract

Acute pancreatitis (PA) is an acute inflammatory process of the pancreas whose incidence is increasing, and the management of which requires a multidisciplinary intervention. The severity of AP is evaluated on the clinical, biological and morphological data, particularly the most used scores (RANSON, IMRIE, APATCH II, SOFA, BALTHAZAR and BISAP). The purpose of this work is to describe the epidemiological, clinical, therapeutic and evolutionary aspects of AP, and to assess the severity of AP through a comparison of the bioclinic scores in terms of morbidity and mortality, in order to choose a score of Gravity adapt to our practice.

Based on a 9-month prospective study of 85 PA cases admitted to the SAMU 04 emergency department at the Mohamed VI University Hospital in Marrakech.

In our study, the mean age was 55.5 years with a sex ratio of 0.44, transient epigastric pain was the most common reason for consultation in 94.1% of our patients, The unstable hemodynamic state was observed in 5 patients. Lipase was greater than 3 times the normal in 84 cases, or 98.8% of the cases. Balthazar 's stage C was the most frequent in more than 25 cases, the Ranson score was less than 3 in 67 patients (78.8%), the BISAP score was 1 in 32 cases, IMRIE was less than 3 in 69 patients. All our patients received medical treatment as the first part of a medico-surgical strategy in 39 cases (45.8%) or as the only part of a medical strategy in cases 46 (54.2%). The progression was favorable in 89% of the cases, in 74 patients.

In the light of this study, it was concluded that the BISAP score is a specific and specific means of assessing risk in patients with AP, but its prognostic accuracy is similar to that of other scores.

ملخص

يعتبر مرض الالتهاب الحاد للبنكرياس نتاجا للالتهاب هذه الغدة، و هو في تزايد مستمر ويتطلب تدخلا متعدد التخصصات، و يتم تقييم هذا الالتهاب باستخدام معطيات سريرية وبيولوجية ومورفولوجية خاصة باستعمال مجموعة من الأحراز.

الهدف من هذه الدراسة هو وصف الأشكال الوبائية والسريرية والعلاجية والتطورية لمرض الالتهاب الحاد للبنكرياس، وكذا تقييم خطورة الالتهاب من خلال المقارنة بين الأحراز الحيوية السريرية من حيث معدلات الاعتلال والوفيات، وذلك لاختيار حرز يتناسب مع ممارستنا. وأنجزنا ذلك بواسطة دراسة استطلاعية دامت مدة 9 أشهر حيث تم تجميع 85 حالة من الالتهاب الحاد للبنكرياس، تم الكشف عليها بمصلحة المستعجلات بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش.

في دراستنا، كان متوسط العمر 55.5 سنة ونسبة جنس تساوي 0.44 ذكر لكل أنثى، الألم الشرسوفي الواقع فوق المعدة كان السبب الأكثر شيوعا للذهاب للمستعجلات عند ٪ 94.1 من مرضانا، وتم الكشف عن وضع غير مستقر للدورة الدموية عند 5 مرضى.

كانت نسبة الليباز "lipase" في الدم أكثر 3 مرات من النسبة الطبيعية في 84 حالة أي ٪ 98.8 من الحالات، وكانت الدرجة C من حرز بالتازار"Balthazar" الأكثر شيوعا في أكثر من 25 حالة، و كان حرز رانسون "Ranson" أقل من 3 عند 67 مريضا أي ٪ 78.8، وكان حرز بيزاب "BISAP" يساوي 1 في 32 حالة، وكذلك بالنسبة لحرز إيمري "IMRIE" كان أقل من 3 عند 69 مريضا.

وتلقى جميع المرضى العلاج الطبي إما باستراتيجية طبية جراحية في 39 حالة (45.8٪) أو استراتيجية طبية فقط في 46 حالة أي 54.2٪، تم اللجوء لعمليات جراحية في ٪ 53 من الحالات. وكانت النتيجة إيجابية في ٪ 89 من الحالات، أي 74 مريضا.

على ضوء هذه الدراسة خلصنا إلى أن حرز بيزاب "BISAP " يعتبر وسيلة دقيقة ومحددة لتقييم المخاطر عند المرضى المصابين بالاتهاب الحاد للبنكرياس، ومع ذلك فدقة التشخيص هي مماثلة بالنسبة لجميع الأحراز الأخرى.

BIBLIOGRAPHIE

1. **Davidmalka,isabellerosahézode.**
Comment faire le diagnostic positif et étiologique
de pancréatite aigue. conference de consenus:pancreatiteaigue.Gastroenterolbiol 2001 ;25 :177-92

2. **A.bouton, c.buffet.**
Explorations biologiques des pancreatitesaigues. Emc, hepatologie 2008 ;7-0076

3. **Satoh K, Shimosegawa T, Masamune A, Hirota M, Kikuta K, Kihara Y, Kuriyama S, Tsuji I, Satoh A, Hamada S.**
Nationwide epidemiological survey of acute pancreatitis in
Japan. Pancreas. 2011;40:503 507

4. **Roberts SE, Akbari A, Thorne K, Atkinson M, Evans PA.**
The incidence of acute
pancreatitis: impact of social deprivation, alcohol consumption, seasonal and demographic factors. Aliment PharmacolTher. 2013;38:539 548

5. **Yadav D, Lowenfels AB.**
Trends in the epidemiology of the first attack of acute
pancreatitis: a systematic review. Pancreas. 2006;33:323 330.

6. **Shen HN, Lu CL, Li CY.**
Epidemiology of first-attack acute pancreatitis in Taiwanfrom 2000 through 2009: a nationwide population-based study. Pancreas. 2012;41:696 702

7. **Oskarsson V, Sadr-Azodi O, Orsini N, Andrén-Sandberg Å, Wolk A.**
High dietary
glycemic load increases the risk of non-gallstone-related acute pancreatitis: a prospective cohort study. ClinGastroenterolHepatol. 2014;12:676 682

8. **Phillip V, Huber W, Hagemes F, Lorenz S, Matheis U, Preinfalk S, Schuster T, Lippl F, Saugel B, Schmid RM.**
Incidence of acute pancreatitis does not increase during
Oktoberfest, but is higher than previously described in Germany. ClinGastroenterol Hepatol. 2011;9:995 1000.e3

9. **Frey CF, Zhou H, Harvey DJ, White RH.**
The incidence and case-fatality rates of
acute biliary, alcoholic, and idiopathic pancreatitis in California, 1994-2001. Pancreas.2006;33:336 344.

10. **Banks PA, Bollen PL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, SarrMG, et al.**
Classification of acute pancreatitis 2012: revision ofthe Atlanta classification and definition by international consensus. Gut 2013;62:102 11.

11. **Pavlidis P ,Crichton S,lemmich smith J,MorrisonD,AtkinsonS,WyncollD,Ostermann M.**
Improved otcome of severe acute pancreatitis in the intensive care unit.Crit Care Res Pract.2013;20130:897107

12. **Vikesh K. Singh , MD, MSc1 B,cehien U. Wu , MD, MPH1 , _ omas L. Bollen , MD2 a,KthrynRepas , BA1 , Rie Maurer , MA1 , Richard S. Johannes , MD3 ,Koenraad J. Mortele , MD2 , Darwin L. Conwell , MD 1 and Peter A. Bnaks , DM1**
A Prospective Evaluation of the Bedside Index for Severity in Acute Pancreatitis Score in AssessingMortality and Intermediate Markers of Severity in Acute PancreatitisAm J Gastroenterol 2009; 104:966-971; doi: 10.1038/ajg.2009.28; published online 17 March 2009.

13. **Wang GJ, Gao CF, Wei D, Wang C. Ding SQ.**
Acute pancreatitis: etiology and common pathogenesis. World J Gastroenterol 2009, 15: 1427-30

14. **Frossard JL, Hadengue A.**
Acute pancreatitis: new physiopathological concepts.
GastroenterolClinBiol 2001, 25: 164-76.

15. **Dugernier T, Reynaert M, Laterre PF.**
Early multi-system organ failure associated
with acute pancreatitis: a plea for a conservative therapeutic strategy.
ActaGastroenterolBelg 2003, 66: 177-83.

16. **Ranson JH, Rifkind KM, Roses DF, Fink SD, Eng K, Spencer FC.**
Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis.SurgGynecolObs-tet
1974;139:69 81.

17. **Imrie CW.**
Prognostic indicators in acute pancreatitis. Can Gastroenterol2003;17:325 8.

18. **Wilson C, Heath DI, Imrie CW.**
Prediction of outcome in acute pancreatitis:
acomparative study of APACHE II, clinical assessment and multiple factor scoringsystems. Br J Surg 1990;77:1260 4.

19. **PapachristouG.Muddana V.,YadavD.,O'connelim,sandersm,Slivicaa.,whitcomb DC.**
comparaison of BISAP,Ranson's, APACHE II and CTSI Scores in Predicting Organ Failure,Complcations,and Mortality In Acute Pancreatitis.The American journal of Gastroenterology.ISNN 0002-9270. 2010, vol.105,N°2,pp.435-441.

20. **Malka D, Rosa-Hézode I.**
Comment faire le diagnostic positif et étiologique de pancréatiteaiguë ? GastroenterolClinBiol 2001;25:1S153 68

21. **Rau B, Steinbach G, Gansauge F, Mayer JM, Grünert A, Beger HG.**
The potential role of procalcitonin and interleukin 8 in the prediction of infected necrosis inacute pancreatitis. Gut 1997;41:832 40.

22. **Balthazar EJ, Robinson DL, Ranson JH.**
Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. Radiology 1990;174:331 6.

23. **Balthazar EJ, Freeny PC, vanSonnenberg E.**
Imaging and intervention in acutepancreatitis. Radiology 1994;193:297 306.

24. **Satoh K, Shimosegawa T, Masamune A, Hirota M, Kikuta K, Kihara Y, KuriyamaS,Tsuji I, Satoh A, Hamada S.**
Nationwide epidemiological survey of acute pancreatitis inJapan.Pancreas. 2011;40:503 507.

25. **Roberts SE, Akbari A, Thorne K, Atkinson M, Evans PA.**
The incidence of acute pancreatitis: impact of social deprivation, alcohol consumption, seasonal and demographic factors. Aliment PharmacolTher. 2013;38:539 548.

26. **Shen HN, Lu CL, Li CY.**
Epidemiology of first-attack acute pancreatitis in Taiwan from 2000 through 2009: a nationwide population-based study. Pancreas. 2012;41:696 702.

27. **Phillip V, Huber W, Hagemes F, Lorenz S, Matheis U, Preinfalk S, Schuster T, Lippl F, Saugel B, Schmid RM.**
Incidence of acute pancreatitis does not increase during Oktoberfest, but is higher than previously described in Germany. ClinGastroenterol Hepatol. 2011;9:995 1000.e3.

28. **Frey CF, Zhou H, Harvey DJ, White RH.**
The incidence and case-fatality rates of
acute biliary, alcoholic, and idiopathic pancreatitis in California, 1994-2001. Pancreas.2006;33:336 344.

29. **Spanier B, Bruno MJ, Dijkgraaf MG.**
Incidence and mortality of acute and chronic
pancreatitis in the Netherlands: a nationwide record-linked cohort study for the years 1995-2005. World J Gastroenterol. 2013;19:3018 3026

30. **RuszniewskiPhilippe.Pancréatite aiguë:**
Le temps du consensus
Gastroentérologie Clinique et biloogique 2001,25 :1S5-6.

31. **Fagenholz PJ, Fernandez-del Castillo c, Harris NS,Pelletier AJ, CamargoCA,Jr**
National Study of United States emergency departementvists for acute pancretitis,1993-2003.BMC Emerg Med 2007,7:1.

32. **De Campos T,Cerqueira C, KuryuraL,et al.**
Morbi-mortality idicators in severeacutepancreatitis.JOP 2008,9:690-7.

33. **Benchimol D. ,Firtion O. , Berder J.M. , Chazal M. , Bourgeon A. , Richelme H.**Pancréatitesaugues traitées en milieu chirurgical : à propos de 57 cas.
Journal de chirurgie 1996,Vol.133,No.F,pp.208 213.

34. **Taib Mustapha.**
La pancréatite aigue, service de chirurgie générale ; Hôpital Ain Taya, 2006

35. **EL AMARTI Lamiae.**
La pancréatite aiguë grave :prise en charge en milieu de réanimation à propos de 40 cas thèse no :04/2011

36. **Dalzell DP, Scharling ES, Ott DJ, Wolfmann NT.**
Acute pancreatitis: the role of diagnostic imaging. Crit Rev Diagn Imaging 1998 ; 39 : 339-63.

37. **Harrison DA,D'amicoG,Singer M.**
The Pancreatitis Outcome Prediction(POP)
Score:a new prognostic index for patients with severe acute pancreatitis.Crit Care Med 2007,35:1703-8

38. **Phillip V, Schuster T, Hagemes F, Lorenz S, Matheis U, Preinfalk S, Lippl F, Saugel B, Schmid RM, Huber W.**
Time period from onset of pain to hospital admission and patient's in acute pancreatitis,Pancreas. 2013;42:647 654.

39. **LankischPG,assmusC,MaisonneuveP,Lowenfels AB.**
Epidemiology of pancreatic diseases in LunebergContry.A study in a defined Geraman Population.
Pancreatology 2002,2:469-77
.

40. **GulloL,Migliori M, olah A, et al.**
Acute pancreatitis in five European
countries:etiology and mortality.Pancreas 2002,24:223-7

41. **BoujniaWafae.**
Pancréatites aigues au service de réanimation des urgences
chirurgicales (A propos de 90 cas) ; thése no : 180 ; 2001.

42. **Rhazali H.**
contribution al étude des pancréatites aigues(A propos de 120 cas). Thése no : 81 (2003); Rabat.

43. **AMRANI.**
Pancréatite aiguea propos de 106 cas au service de chirugie B CHU
Hassan II Fès thèse no :65-07

44. **AISSAOUI.**
Pancréatite aigue biliaire a propos de 76 cas au service de chirugie B
CHU Hassan II Fèsthèseno :70-07

45. **Banks PA, Freeman ML.**
Practice guidelines in acute pancreatitis. Am J
Gastroenterol. 2006;101:2379 2400

46. **Keim V, Teich N, Fiedler F, Hartig W, Thiele G, Mössner J.**
A comparison of lipase and amylase in the diagnosis of acute pancreatitis in patients with abdominal pain. Pancreas. 1998;16:45 49.

47. **Rotman N .**
Traitement de la pancreatite aigue biliaireJournal de chirurgie, 1998,vol.135,
NO.3,PP:129-132

48. **Millat B.**
Pancréatite aigue : étiologies, diagnostic et évolution. La revue du praticien, 1999, vol.49, No.3, pp : 311-319.

49. **Bolognese A;**
Muttillo I.A; Scopinaro F; Banci M and coll.Biliscientigraphie contreéchographie dans le diagnostic étiologique de la pancréatite aigue.Journal de chirurgie, 1996, vol .133, no.2, pp : 78-81.

50. **Lipinski M, Rydzewski A, Rydzewska G.**
Early changes in serum creatinine level and estimated glomerular filtration rate predict pancreatic necrosis and mortality in acute pancreatitis: Creatinine and eGFR in acute pancreatitis. Pancreatology.2013;13:207 211

51. **Wu BU, Bakker OJ, Papachristou GI, Besselink MG, Repas K, van SantvoortHC,Muddana V, Singh VK, Whitcomb DC, Gooszen HG, et al.**
Blood urea nitrogen in theearly assessment of acute pancreatitis: an international validation study. Arch Intern Med. 2011;171:669 676

52. **Philippe Lévy, Philippe Ruszniewski AS.**
Traité de pancréatologie clinique. In :médecine-science, éd : Flammarion, 2005

53. **Gan SI, Romagnuolo J.**
Admission hematocrit: a simple, useful and early predictor of severe pancreatitis. Dig Dis Sci. 2004;49:1946 1952.

54. **Cardoso FS, Ricardo LB, Oliveira AM, Canena JM, Horta DV, Papoila AL, Deus JR.C-**
reactive protein prognostic accuracy in acute pancreatitis: timing of measurement and cutoff points. Eur J GastroenterolHepatol. 2013;25:784 789.

55. **ZaheerA , Singh VK , Qureshi RO et all.**
The revised Atlanta classification for acute pancreatitis: updates in imaging terminology and guidelines . Abdom Imaging 2013; 38 : 125 36 .

56. **davidmalka, isabelle rosa-hézode.**
Comment faire le diagnostic positif et etiologique de pancreatite aigue. Conference de consensus : pancreatite aigue. Gastroenterolclinbiol2001 ; 25 :177-92.

57. **StimacD ,Miletic D , RadicM et all.**
The role of non enhanced magnetic resonance imaging in the early assessment of acute pancreatitis . Am J Gastroenterol2007 ; 102 : 997 1004 .

58. **Liu CL, Fan ST, Lo CM, Tso WK, Wong Y, Poon RT, et al.**
Comparison of early endo-scopic ultrasonography and endoscopic retrograde cholangiopancreatographyin the management of acute biliary pancreatitis: a prospective randomizedstudy. ClinGastroenterolHepatol 2005;3:1238 44.

59. **Whitcomb DC, LaRusch J, Krasinskas AM, Klei L, Smith JP, Brand RE, et al.**
Common genetic variants in the CLDN2 and PRSS1-PRSS2 loci alter risk foralcohol-related and sporadic pancreatitis. Nat Genet 2012;44:1349 54.

60. **Gonoi W, Akai H, Hagiwara K, Akahane M, Hayashi N, Maeda E, et al.**
Pan-creasdivisum as a predisposing factor for chronic and recurrent idiopathicpancreatitis: initial in vivo survey. Gut 2011;60:1103 8.

61. **Bertin C, Pelletier AL, Vullierme MP, Bienvenu T, Rebours V, Hentic O, et al.**
Pancreas divisum is not a cause of pancreatitis by itself but acts as a partner ofgenetic mutations. Am J Gastroenterol 2012;107:311 7.

62. **Toskes PP.**
Hyperlipidemic pancreatitis.GastroenterolClin North Am 1990;19:783 91.

63. **Dahan P, Andant C, Levy P, Amouyal P, Amouyal G, DumontM, et al.**
Prospective evaluation of endoscopic ultrasonography and microscopic examination of duodenal bile in the diagnosisofcholecystolithiasis in 45 patients with normal conventional ultrasonography. Gut 1996;38:277 81.

64. **Niederau C, Luthen R, Klonowski-Stumpe H, Schreiber R, Soikal, Sata N, et al.**
The role of calcium in pancreatitis.Hepatogastroenterology 1999;46:2723 30.

65. **Buscail L, Bournet B, Andrau P, Escourriu J.**
Quels examens devant une pancréatite aiguë non A, non B ? GastroenterolClinBiol 2007;31:227 32.

66. **Escourrou J, Buscail L.**
Quel bilan devant une pancréatite aiguë probablement non A, non B ? GastroenterolClinBiol 2001;25:1S28 1S.

67. **Malka D, Rosa-Hézode I.**
Comment faire le diagnostic positif et étiologique de pancréatiteaiguë ? GastroenterolClinBiol 2001;25:1S153 68.

68. **Parenti DM, Steinberg W, Kang P.**
Infectious causes of acute pancreatitis. Pancreas 1996;13:356 71.

69. **Nitsche CJ, Jamieson N, Lerch MM, Mayerle JV.**
Drug induced pancreatitis. Best Pract Res ClinGastroenterol. 2010;24:143 155.

70. **Deshpande V, Gupta R, Sainani N, Sahani DV, Virk R, Ferrone C, et al.**
Subclassification of autoimmune pancreatitis: a histologic classification with clinicalsignificance. Am J SurgPathol 2011;35:26 35.

71. **Chari ST, Kloeppel G, Zhang L, Notohara K, Lerch MM, Shimosegawa T.**
Histopathologic and clinical subtypes of autoimmune pancreatitis: the honoluluconsensus document. Pancreatology 2010;10:664 72.

72. **Levy MJ, Smyrk TC, Takahashi N, Zhang L, Chari ST. Idiopathic duct-centric pancreatitis:**
disease description and endoscopic ultrasonography-guided trucutbiopsy diagnosis. Pancreatology 2011;11:76 80.

73. **Whitcomb DC.**
Genetic risk factors for pancreatic disorders. Gastroenterology.2013;144:1292 1302.

74. **Dahan P, Andant C, Levy P, Amouyal P, Amouyal G, Dumont M, et al.**
Prospective evaluation of endoscopic ultrasonography and microscopic examination of duodenal bile in the diagnosis of cholecystolithiasis in 45 patients with normal conventional ultrasonography. Gut 1996;38:277 81

75. **Karsenti et coll .**
Morbidity and mortality of acute pancreatitis ; Prospective study 737.

76. **Gislason and coll.**
Acute pancreatitis in Bergan Norway.A study on incidence, etiology and severity. Scand J Surg. 2004 ; 93 (1) ; p : 29-33.

77. **Chen CH and coll.**
Etiology,severity and recurrence of acute pancreatitis in Southern Taiwan. J.Formas Med Assoc. 2006; 105(7); p : 550-555.

78. **NileshDoctor, Sujith Philip, Vidhyachandra Gandhi,**
Analysis of the delayed approach to the management of infected pancreatic necrosis World
J Gastroenterol 2011 January 21; 17(3): 366-371

79. **Pezzilli R.**
Pharmacotherapy for acute pancreatitis.Expert Opin Pharmacother.2009;10:2999 3014

80. **Gauzit R ;Berrat C ;Coderc E ;Pourriat JL.**
Pancreatite aigue nécrosante. Encycl.Méd.Chir.(Edition scientifiques et médicales Elsevier SAS);anesthésieréanimation ;36-727- C 10,2000,14 p

81. **B. Bournet, P. Otal, J. Escourrou, L. Buscail.**
Pancréatite aiguë : diagnostic, pronostic et traitement .Encyclopedie médico-chirurgicale 2011 7-104-A-130.
83] Fisher JM, Gardner TB.The golden hours of management in acute pancreatitis.Am J Gastroenterol. 2012;107:1146 1150

82. **LUITEN EJ., HOP WC., ENDTZ H.P., ET AL.**
Prognostic importance of gram- negative intestimal colonization preceding pancreatic infection in severe acute pancreatitis, resulte of a controlled amcal trial of selective de contamination.
Intensive care Med.,1998 ; 24 M : 438-45.

83. **Gardner TB, Vege SS, Chari ST, Petersen BT, Topazian MD, Clain JE, Pearson RK,Levy MJ, Sarr MG.**
Faster rate of initial fluid resuscitation in severe acute pancreatitisdiminishes in-hospital mortality. Pancreatology. 2009;9:770 776

84. **Warndorf MG, Kurtzman JT, Bartel MJ, Cox M, Mackenzie T,**
Robinson S, Burchard PR, Gordon SR, Gardner TB. Early fluid resuscitation reduces morbidity among patients with acute pancreatitis. ClinGastroenterolHepatol. 2011;9:705 709.

85. **Haydock MD, Mittal A, Wilms HR, Phillips A, Petrov MS, Windsor JA.**
Fluid therapy in acute pancreatitis:anybody's guess. Ann Surg. 2013;257:182 188.

86. **P Montravers, A. Benbara, H. Chemchick, N. Rkaiby.**
Pancréatites aiguës.
Congrès national d'anesthésie et de réanimation 2008. Les Essentiels, p. 539-551.

87. **S. Jaber, MSebbane, P.F. Perrigault, G Chanques, B. Gallis, J.J. Eledjam.**
Les pancreatitisaigues en reanimation: avancéesthérapeutiques. Réanimation 2003,p 299-307.

88. **Conférence de consensus: Pancréatite aigüe:**
Conclusion et recommandations de jury- Textes long et court. GastroenterolClinBiol 2001, 25, 177-192.

89. **Mazoit JX.**
Technique d'analgesie conventionnelle :morphiniques et non morphyniques. Indications, effets indésirables et surveillance. Ann FrAnesthRéanim
1998, 17 : 573-84.

90. **Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines.**
IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. Pancreatology2013;13(4 Suppl.2).

91. **Li JY, Yu T, Chen GC, Yuan YH, Zhong W, Zhao LN, Chen QK.**
Enteral nutrition
within 48 hours of admission improves clinical outcomes of acute pancreatitis by reducing complications: a meta-analysis. PLoS One. 2013;8:e64926.

92. **Dervenis C, Smailis D, Hatzitheoklitos E.**
Bacterial translocation and its prevention in acute pancreatitis. J HepatobiliaryPancreat Surg. 2003;10:415 418.

93. **Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines.**
IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. Pancreatology2013;13(4 Suppl.2).

94. **Villatoro E, Mulla M, Larvin M.**
Antibiotic therapy for prophylaxis against infection
of pancreatic necrosis in acute pancreatitis. Cochrane Database Syst Rev2010;5:CD002941.

95. **Mazaki T, Ishii Y, Takayama T.**
Meta-analysis of prophylactic antibiotic use
inacute necrotizing pancreatitis. Br J Surg 2006;93:674 84.

96. **PhillipeBerthélemy, PhillipePagès,**
Conférence de consensus. Comment prendre en charge les formes nncompliquees d'une pancreatiteaigue.Gastroenterol Clin Biol 2001, 25 : 1S183-1S197

97. **Dietze A; El talib M; DE Coster E.**
Comment je traite... la pancréatite aigue : revue de la littérature. Revue -Med- Liége 2004(59)-1 ; p : 8-15.

98. **Petrov MS, van Santvoort HC, Besselink MG, van der Heijden GJ, van Erpecum KJ, Gooszen HG.**
Early endoscopic retrogradecholangiopancreatography versus conservative management inacute biliary pancreatitis without cholangitis: a meta-analysisof randomized trials. Ann Surg 2008;247:250 7.

99. **JitinYadav, Sanjay Kumar Yadav*, Satish Kumar, Ranjan George Baxla, Dipendra Kumar Sinha, PankajBodra, Ram Chandra Besra, Babu Mani Baski,**
Om Prakash and AbhinavAnand,Predicting morbidity and mortality in acute pancreatitis in an Indian population: a comparative study of the BISAP score, Ranson's score and CTseverity index, Gastroenterology Report Advance Access published March 2, 2015.

100. **Thibault Loupec, Olivier Mimoz ,**
Pancréatites aiguës en réanimation : quoi de neuf ? Le Praticien en anesthésie réanimation (2011) 15,

101. **Banks PA, Bollen PL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, SarrMG, et al.**
Classification of acute pancreatitis 2012: revision ofthe Atlanta classification and definition by international consen-sus. Gut 2013;62:102 11.

102. **Conférence de consensus: Pancréatite aigue:**
Conclusion et recommandations de jury-Textes long et court.Gastroenterol Clin Biol 2001,25,177-192

103. **Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE.**
Prognosis in acute organ system failure. Ann Surg 1985; 202 : 685-693

104. **Williams JG, Roberts SE, Ali MF, Cheung WY, Cohen DR, Demery G, Edwards A,Greer M, Hellier MD, Hutchings HA, Ip B, Longo MF, Russell IT, Snooks HA, WilliamsJC.**
Gastroenterology services in the UK. The burden of disease, and the organizationand delivery of services for gastrointestinal and liver disorders: a review of theevidence. Gut. 2007;56(Suppl 1):1 113.

105. **Roberts SE, Williams JG, Meddings D, Goldacre MJ.**
Incidence and case fatality for acute pancreatitis in England: geographical variation, social deprivation, alcohol consumption and aetiology a record linkage study. Aliment Pharmacol Ther.2008;28:931 941.

106. **Floyd A, Pedersen L, Nielsen GL, Thorladcius-Ussing O, Sorensen HT.**
Secular trends in incidence and 30-day case fatality of acute pancreatitis in North Jutland County, Denmark: a register-based study from 1981 2000. Scand J Gastroenterol.2002;37:1461 1465.

107. **Tinto A, Lloyd DA, Kang JY, Majeed A, Ellis C, Williamson RC.**
Acute and chronic pancreatitis-diseases on the rise: a study of hospital admissions in England 1989/90-1999/2000. Aliment PharmacolTher. 2002;16:2097 2105.

108. **Goldacre MJ, Roberts SE.**
Hospital admission for acute pancreatitis in an English population, 1963 98: database study of incidence and mortality. BMJ. 2004;328:1466 1469.

109. **Frey CF, Zhou H, Harvey DJ, White RH.**
The incidence and case-fatality rates of acute biliary, alcoholic, and idiopathic pancreatitis in California, 1994 2001. Pancreas.2006;33:336 344.

110. **Sandzen B, Rosenmuller M, Haapamaki MM, Nilsson E, Stenlund HC, Oman M.**
First attack of acute pancreatitis in Sweden 1988 2003: incidence, aetiological classification, procedures and mortality - a register study. BMC Gastroenterol.2009;9:18.

111. **Apelros S, Borgstrom A.**
Incidence, a etiology and mortality rate of acute pancreatitis over 10 years in a defined urban population in Sweden. Br J Surg. 1999;86:465 470.

112. **Williams JG, Roberts SE, Ali MF, Cheung WY, Cohen DR, Demery G, Edwards A,Greer M, Hellier MD, Hutchings HA, Ip B, Longo MF, Russell IT, Snooks HA, Williams JC.**
Gastroenterology services in the UK. The burden of disease, and the organizationand delivery of services for gastrointestinal and liver disorders: a review of theevidence. Gut. 2007;56(Suppl 1):1 113.

113. **Karsenti et coll.**
Morbidity and mortality of acute pancreatitis ;prospective study in a French university hospital(hopital trousseau) Presse med. 2002; 31(16); p : 727-737.

114. **Scott Tenner , MD, MPH, FACG1 , John Baillie , MB, ChB, FRCP, FACG 2 ,John DeWitt , MD, FACG3 and SanthiSwaroopVege , MD, FACG4,**
American College of Gastroenterology Guideline:Management of Acute PancreatitisAm J Gastroenterol advance online publication, 30 July 2013; doi: 10.1038/ajg.2013.218.

115. **Chen CH and coll.**
Etiology, severity and recurrence of acute pancreatitis in Southern Taiwan.J.Formas Med Assoc. 2006; 105(7); p : 550-555.

116. **mehrezihssan**
les facteurs pronostiquesdelapancreatite aigue (Apropos de 314 cas) Thése no : 021 (2013) ; Fes

117. **Stephen R ,Kymberley T , Adrin E**
Mortality following acute pancreatitis: social deprivation, hospital size and time of admission: record linkage study BMC Gastroenterol. 2014; 14(1): 153

118. **Balthazar EJ, Ranson JH, Naidich DP, Megibow AJ, Caccavale R, Cooper MM.**
Acute pancreatitis: prognostic value of CT.Radiology 1985; 156:767 772

119. **A C de Beaux, K R Palmer, D C Carter .**
Factors influencing morbidity and mortality in acute pancreatitis; an analysis of 279 cases Gut 1995; 37: 121-126

120. **Talamini G, Bassi C, Falconi M, Sartori N, Frulloni L, Di Francesco V, VesentiniS,Pederzoli P, Cavallini G:**
Risk of death from acute pancreatitis.Int J Pancreatol1996;19:15 24.

121. **Uomo G, Talamini G, Rabitti PG, CataldiF,Cavallera A, Rengo F:**
Influence ofadvanced age and related comorbidity on the course and outcome of acute pancreatitis. Ital J GastroenterolHepatol 1998; 30: 616 621.

122. **Torsten Blum , Patrick Maisonneuve Albert B. Lowenfels Paul Georg Lankisch**
Fatal Outcome in Acute Pancreatitis: Its Occurrence and Early Prediction Pancreatology 2001;1:237 241

123. **Zhu AJ, Shi Js, Sun XJ.**
Risk factors influencing mortality of patients with severe acute pancreatitis within 24 hours after admission.HepatobiliaryPancreat Dis Int. 2003 Aug;2(3):453-7.

124. **SORAN ATILLA , CHELLURI LAKSHMIPATHI , LEE KENNETH K.W ,TSHERMAN SAMUEL A.**
Outcome and quality of life of patients with acute pancreatitis requiring intensive care. Journal of surgical research, Vol .91,No.1,JUNE 1,2000,pp :89-94

125. **MAKOTO SHINZEKI1, TAKASHI UEDA1, YOSHIFUMI TAKEYAMA2,**
Prediction of early death in severe acute pancreatitis J Gastroenterol 2008; 43:152 158

126. **Gardner TB, Vege SS, Chari ST.**
The effect of age on hospital outcomes in
severe acute pancreatitis.Pancreatology. 2008;8(3):265-70

127. **WU B. U, Johannes R S, Sun X et al.,**
Early changes in blood urea nitrogen predict mortality in acute pancreatitis,
Gastroenterol, 2009, 137: 129-35

128. **Camilla Nojgaard, FlemmingBendtsen, Ulrik Becker, Jens Rikardt Andersen, Claus Holst, Peter Matzen.**
Prognosis of acute and chronic pancreatitis- a
30-year follow-up of a Danish cohort Clin Gas &Hep.2010 ;8(4):384-90.

129. **Wu BU, Bakker OJ, Papachristou GI, et al.**
Blood urea nitrogen in the early assessment of acute pancreatitis: an international validation study. Archives of internal medicine. Apr 11 2011;171(7):669-676.

130. **Ajay K. Khanna, SusantaMeher, ShashiPrakash .**
Comparison of Ranson, Glasgow, MOSS, SIRS, BISAP, APACHE-II, CTSI Scores, IL-6, CRP, and Procalcitonin in Predicting Severity, Organ Failure, Pancreatic Necrosis,and Mortality in Acute
Pancreatitis.. HPB Surgery Volume 2013,10

131. **ShenHN,WanqWC,LuCL.**
Effects of gender on severity, management and outcome in acute biliary pancreatitis.Plos One. 2013;8(2):e57504

132. **Levy MJ,Petersen BT,**
Alcohol consumption and pancreatitis mortality in Russia.
JOP.2014 ;15(4) :365-70

133. **TaquchiM,KuboT,Yamamoto.**
Body mass index influences the outcome of acute pancreatitis: an analysis based on the Japanese administrative database.Pancreas 2014 Aug;43(6):863-6

134. **MALLEDANT Y,TANGUY M , SEGUIN P.**
Pancréatites aigues graves. Actualités en réanimation et urgences 2000, Editions scientifiques et médicales Elsevier Sas,p : 155-169.

135. VINCENT JL, MORENO R, TAKALA J, 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.

136. LE GALL JR, KLAR J, LEMESHOW S, ET AL.
The Logistic Organ Dysfunction system.A new way to assess organ dysfunction in the intensive care unit.ICU Scoring Group.
JAMA1996;276:802-10.

137. 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.

138. LUITEN EJ., HOP WC., ENDTZ H.P., ET AL.
Prognostic importance of gram- negative intestimal colonization preceding pancreatic infection in severe acute pancreatitis, resulte of a controlled amcal trial of selective de contamination.
Intensive care Med.,1998 ; 24 M : 438-45.

قسم الطبيب

اقَسِمُ باللهِ العَظِيمْ

أن أراقبَ الله في مِهنَتِي.

وأن أصُونَ حياة الإنسان في كآفّةِ أطوَارهَا في كل الظروف والأحَوال

بَاذِلاً وسْعِي في استنقاذها مِن الهَلاكِ والمرَضِ والألَم والقَلق.

وأن أَحفَظ لِلنّاسِ كرَامَتهُم، وأسْتر عَوْرَتهُم، وأكتمَ سِرَّهُمْ.

وأن أكونَ عَلى الدوَام من وسائِل رحمة الله، باذلا رِعَايَتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، أُسَخِره لنفعِ الإنسَان ..لا لأذَاه.

وأن أُوَقّرَ مَن عَلَّمَني، وأُعَلّمَ مَن يَصغرني، وأكون أخاً لِكُلِّ زَميلٍ

في المِهنَةِ الطُبّيّة مُتعَاونِينَ عَلى البرِّ والتقوى.

وأن تكون حياتي مِصْدَاق إيمَاني في سِرّي وَعَلانيَتي ،

نَقيّةً مِمّا يشينهَا تجَاهَ الله وَرَسُولِهِ وَالمؤمِنين.

والله على ما أقول شهيد

كلية الطب والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE - MARRAKECH
MARRAKECH
جامعة القاضي عياض
UNIVERSITÉ CADI AYYAD

سنة 2017 أطروحة رقم 11

تقييم خطورة الالتهاب الحاد للبنكرياس: مقارنة بين الأحراز الحيوية السريرية

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم **20 / 01 / 2017**

من طرف

السيد حسن اين باحساين

المزداد في 29 ماي 1989 بالنقوب

طبيب داخلي بالمستشفى الجامعي محمد السادس

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

الالتهاب الحاد للبنكرياس- تقييم خطورة- الأحراز الحيوية السريرية.

اللجنة

السيد	**م. ع. صمكاوي** أستاذ في الانعاش والتخدير	**الرئيس**
السيد	**ت. أبو الحسن** أستاذ مبرز في الانعاش والتخدير	**المشرف**
السيدة	**ز. سملاني** أستاذة مبرزة في أمراض الجهاز الهضمي	**الحكام**
السيد	**خ. رباني** أستاذ مبرز في الجراحة العامة	
السيد	**هـ. جلال** أستاذ مبرز في الفحص بالأشعة	