



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2023

Thèse N°143

Les facteurs pronostiques des pancréatites aigues graves

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 14/04/2023

PAR

Mme. **Salma NAFIDI**

Née Le 23 Juin 1995 à Fquih Ben Salah

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Pancréatite aigue grave - Facteurs pronostiques - Scores - mortalité

JURY

Mr. **M. A. SAMKAOUI** **PRESIDENT**

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Mr. **T. ABOU EL HASSAN** **RAPPORTEUR**

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Mr. **H. NEJMI**

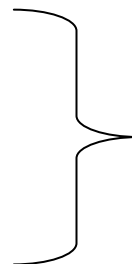
Professeur d'Anesthésie Réanimation

Mme. **Z. SEMLANI**

Professeur de Gastro-entérologie **JUGES**

Mr. **M. BOURROUS**

Professeur de Pédiatrie



بِسْمِ اللّٰهِ الرَّحْمٰنِ الرَّحِیْمِ

رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ
الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى وَالِدَيَّ
وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ
وَأَدْخِلْنِي بِرَحْمَتِكَ فِي عِبَادِكَ
الصَّالِحِينَ

[سورة النمل ١٩]



Serment d'Hippocrate

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.

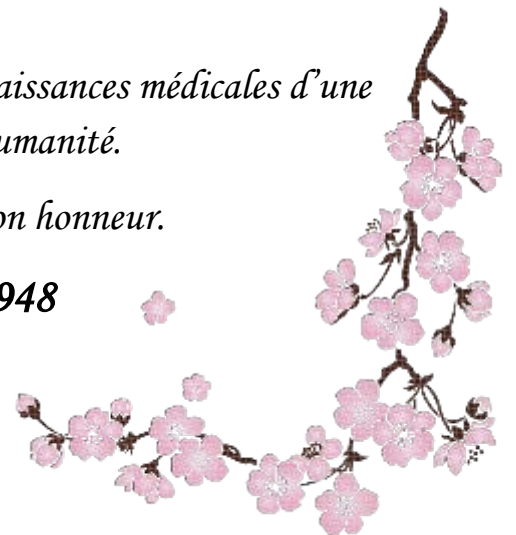
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès 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

Vicedoyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vicedoyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Vice doyen chargé de la pharmacie

: Pr. Said ZOUHAIR

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine ELHOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumatologie-orthopédie	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUELHASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale	FAKHRI Anass	Histologie-embryologie-cytogénétique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ADALI Imane	Psychiatrie	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AGHOUTANEI Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HAJJI Btissam	Ophthalmologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie-réanimation	HAROUC Karam	Gynécologie-obstétrique
AITAMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAROUafa	Dermatologie
AITBENALI Said	Neurochirurgie	JALAL Hicham	Radiologie
AITBENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique	KADDOURISaid	Médecine interne
AIT-SABI Imane	Pédiatrie	KAMILIEI Ouafi EIAouni	Chirurgie pédiatrique

ALJSoumaya	Radiologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie-réanimation
AMALI Said	Dermatologie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMINEMohamed	Epidémiologie-clinique	KHOUCHANIMouna	Radiothérapie
AMMARHaddou	Oto-rhino-laryngologie	KISSANINajib	Neurologie
AMROLamyae	Pneumo-phtisiologie	KRATIKhadija	Gastro-entérologie
ANIBAKhalid	Neurochirurgie	KRIETMohamed	Ophthalmologie
ARSALANELamiaie	Microbiologie-Virologie	LAGHMARIMehdi	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique	LAKMICHIMohamed dAmine	Urologie
ATMANEEI Mehdi	Radiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo-faciale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAOUADI Nass	Néphrologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHABNisrine	Neurologie
BASSIRAhlam	Gynécologie-obstétrique	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie-générale
BELBARAKARhizlane	Oncologie médicale	MADHARSi Mohamed	Traumatologie-orthopédie
BELKHOUI Ahlam	Rhumatologie	MANOUDI Fatima	Psychiatrie

BENDRISSLaila	Cardiologie	MANSOURINadia	Stomatologie et chirurgie maxillofaciale
BENALIAbdeslam	Psychiatrie	MAOULAININEFadl mrabihrabou	Pédiatrie(Neonatologie)
BENCHAMKHAYassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MARGAD Omar	Traumatologie-orthopédie
BENELKHAIAIBENOMARRidouan	Chirurgie-générale	MATRANEAboubakr	Médecine nucléaire
BENHIMAMohamedAmine	Traumatologie-orthopédie	MLIHATOUATI Mohammed	Oto-Rhino-Laryngologie
BENJELLOUNHARZIMI Amine	Pneumo-phtisiologie	MOUAFFAKYoussef	Anesthésie-réanimation
BENJILALILaila	Médecine interne	MOUDOUNISaid Mohammed	Urologie
BOUCHENTOUFRachid	Pneumo-phtisiologie	MOUFIDKamal	Urologie
BOUKHANNILahcen	Gynécologie-obstétrique	MOUTAJRedouane	Parasitologie
BOUKHIRAAbderrahman	Biochimie-chimie	MOUTAOUAKILAbdeljalil	Ophthalmologie
BOUMZEBRADrissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	MSOUGGARYassine	Chirurgie thoracique
BOURRAHOUATA Aicha	Pédiatrie	NAJEBYoussef	Traumatologie-orthopédie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NARJISYoussef	Chirurgie générale
BOUSKRAOUMohammed	Pédiatrie	NEJMIHicham	Anesthésie-réanimation
BSISSMohamedAziz	Biophysique	NIAMANERadouane	Rhumatologie
CHAFIKRachid	Traumatologie-orthopédie	OUALI DRISS Mariem	Radiologie
CHAKOURMohamed	Hématologie Biologique	OUBAHASofia	Physiologie
CHELLAKSaliha	Biochimie-chimie	OULADSAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHERIF DRISSIELGANOUNI Najat	Radiologie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHOULLIMohamedKhaled	Neuropharmacologie	QAMOUSSYoussef	Anesthésie-réanimation
DAHAMIZakaria	Urologie	RABBANIKhalid	Chirurgie générale
DAROUASSIYoussef	Oto-Rhino-Laryngologie	RADANoureddine	Pédiatrie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAISHanane	Anatomie pathologique
ELADIBAhmedRhassane	Anesthésie-réanimation	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
ELAMRANIMoulayDriss	Anatomie	ROCHDIYoussef	Oto-rhino-laryngologie
ELANSARINawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUMohamedAbde nasser	Anesthésie-réanimation
ELBARNIRachid	Chirurgie-générale	SAMLANI Zouhour	Gastro-entérologie
ELBOUCHTIlmane	Rhumatologie	SARFISmail	Urologie
ELBOUIHMohamed	Stomatologie et chirurgie maxillofaciale	SORAA Nabila	Microbiologie-Virologie
ELFEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique
ELHAOURY Hanane	Traumatologie-orthopédie	TASSINoura	Maladies infectieuses
ELHATTAOUMustapha	Cardiologie	TAZIMohamed Ilias	Hématologie-clinique
ELHOUDZIJamila	Pédiatrie	YOUNOUSSaid	Anesthésie-réanimation
ELIDRISSISLITINENadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie-virologie
ELKARIMISaloua	Cardiologie	ZAHLANEMouna	Médecine interne
ELKHADERAhmed	Chirurgie générale	ZAOUISanaa	Pharmacologie
ELKHAYARIMina	Réanimation médicale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
ELMGHARITABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie-réanimation
ELOMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZYANIMohammed	Médecine interne
ESSAADOUNILamiaa	Médecine interne		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDOU Abdessamad	Chirurgie Cardiovasculaire	SEBBANIMajda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillofaciale	HAZMIRIFatima Ezzahra	Histologie-embryologie et cytogénétique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	JANAHHicham	Pneumo-phtisiologie
AITBATAHAR Salma	Pneumo-phtisiologie	LAFFINTIMahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALJALIL Abdelfattah	Oto-rhino-laryngologie	MESSAOUDI Redouane	Ophthalmologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	NADER Youssef	Traumatologie-orthopédie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	NASSIMSABAHTaoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BELBACHIR Anass	Anatomie-pathologique	RHARRASSI Isam	Anatomie-pathologique
BELHADJ Ayoub	Anesthésie-Réanimation	SALAMATarik	Chirurgie pédiatrique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	SEDDIKIRachid	Anesthésie-Réanimation
CHRAA Mohamed	Physiologie	SERGHINI Isam	Anesthésie-Réanimation
ELHAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
ELKAMOUNI Youssef	Microbiologie-Virologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie-Réanimation
ELMEZOUARIEI Moustafa	Parasitologie-Mycologie	ZIDANEMoulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	BELGHMAIDISarah	Ophthalmologie
GHAZIMirieme	Rhumatologie	BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie
Hammoune Nabil	Radiologie	FENNANEHicham	Chirurgie Thoracique
ABDELFETTAHYouness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	REBAHI Houssam	Anesthésie-Réanimation
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio-vasculaire
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio-organique		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	PédoPsychiatrie	ELJAMILI Mohammed	Cardiologie
ABALLANajoua	Chirurgie pédiatrique	ELOUARDI Youssef	Anesthésie-réanimation
ABOUDOURIB Maryem	Dermatologie	EL-QADIRY Raby	Pédiatrie
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	FASSIFIHRIMohamedjawad	Chirurgie générale
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	GEBRATILhoucine	Chimie physique
AHBALATariq	Chirurgie générale	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie
AITERRAMI Adil	Gastro-entérologie	HAJJIFouad	Urologie
AKKARachid	Gastro-entérologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AMINE Abdellah	cardiologie	HAZIMERaja	Immunologie
ARROBA dil	Chirurgie réparatrice et plastique	IDALENEMalika	Maladies infectieuses
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	JALLAL Hamid	Cardiologie
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillofaciale	KHALLIKANESaid	Anesthésie-réanimation

AZIZIMounia	Néphrologie	LACHHABZineb	Pharmacognosie
BAALLALHassan	Neurochirurgie	LAHLIMFatimaEzzahra	HématologieClinique
BABAHicham	Chirurgie générale	LAHMINIWidad	Pédiatrie
BELARBIMarouane	Néphrologie	LAMRANIHANCHIASmae	Microbiologie-virologie
BELFQUIHHatim	Neurochirurgie	LOQMANSouad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELLASRISalah	Radiologie	MAOUJOUDOmar	Néphrologie
BENAMEURYassir	Médecine nucléaire	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BENANTARLamia	Neurochirurgie	MILOUDIMohcine	Microbiologie-Virologie
BENCHAFAILias	Oto-rhino-laryngologie	MOUGUIAhmed	Rhumatologie
BENYASSYoussef	Traumatologie-orthopédie	MOULINESouhail	Microbiologie-virologie
BENZALIMMeriam	Radiologie	NASSIHHouda	Pédiatrie
BOUHAMIDIAhmed	Dermatologie	OUEIAGLINABIHFadoua	Psychiatrie
BOUTAKIOUTEBadr	Radiologie	OUMERZOUKJawad	Neurologie
CHAHBIZakaria	Maladies infectieuses	RAGGABIamine	Neurologie
CHEGGOURMouna	Biochimie	RAISSIAbderrahim	HématologieClinique
CHETOUIAbdelkhalek	Cardiologie	RHEZALImanal	Anesthésie-réanimation
CHETTATIMariam	Néphrologie	ROUKHSIRedouane	Radiologie
DAMIAbdallah	Médecine Légale	SAHRAOUIHoussamEddine	Anesthésie-réanimation
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	SALLAHIHicham	Traumatologie-orthopédie

DOUIREKFouzia	Anesthésie-réanimation	SAYAGHSanae	Hématologie
DOULHOUSNEHassan	Radiologie	SBAAIMohammed	Parasitologie-mycologie
EL-AKHIRIMohammed	Oto-rhino-laryngologie	SBAIAsma	Informatique
ELAMIRIMyAhmed	Chimie de Coordination bio-organique	SIRBOURachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
ELFADLIMohammed	Oncologie médicale	SLIOUIBadr	Radiologie
ELFAKIRIKarima	Pédiatrie	WARDAKarima	Microbiologie
ELGAMRANIYounes	Gastro-entérologie	YAHYAOUIHicham	Hématologie
ELHAKKOUNIAwatif	Parasitologie mycologie	YANISSESiham	Pharmacologie galénique
ELJADIHamza	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZBITOUMohamedAnas	Cardiologie
ELKHASSOUIAmine	Chirurgie pédiatrique	ZIRAOUIOualid	Chimie thérapeutique
ELATIQUIOumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	ZOUITABtissam	Radiologie

LISTE ARRÊTÉE LE 26/09/2022



DEDICACES



Je dédie cette Thèse...

الله

Tout d'abord à Allah,

اللهم لك الحمد حمداً كثيراً طيباً مباركاً فيه حمد خلقك ورضى نفسك وزيادة
عرشك ومداد كلماتك اللهم لك الحمد ولك الشكر حتى ترضى ولك الحمد ولك
الشكر عند الرضى ولك الحمد ولك الشكر دائماً وأبداً على نعمتك

*Au bon Dieu, le Tout Puissant, Qui m'a inspiré, Qui m'a guidée
sur le droit chemin. Je vous dois ce que j'étais, Ce que je suis et
ce que je serais Inchaallah. Soumission, louanges et
remerciements pour votre clémence et miséricorde.*

A mes merveilleux parents, Fatima et Mohammed
Aucune dédicace, chers parents, ne pourrait exprimer
l'affection et l'amour que je vous porte. Vos sacrifices
innombrables et votre dévouement furent pour moi la plus
grande des motivations. Merci de m'avoir soutenue,
accompagnée et chérie dans les meilleurs moments et les plus
douloureux.

*Merci maman de te soucier autant de mon bonheur et de mon
bien être, de m'inonder chaque jour d'amour, de tendresse,
d'éclairer mon chemin.*

*Merci Papa d'avoir toujours été là pour moi à me guider et à
m'inculquer les vraies valeurs de la vie. Je n'oublierais jamais
tes larmes de fierté le jour de mon admission à la faculté qui
m'inspirait dès lors la motivation de travailler et de réussir.
Merci, mes chers parents, d'avoir fait de moi la personne que je
suis aujourd'hui. Que ce modeste travail, qui est avant tout le
votre, soit l'expression des vœux que vous n'avez cessé de
formuler dans vos prières. Que Dieu puisse vous accorder
bonheur, santé et longue vie. J'espère être à la hauteur de
l'éducation que vous m'avez inculquée et ne jamais vous
décevoir.*

A mon cher frère Oussama

*Le meilleur frère qu'on puisse avoir, en témoignage de tout ce
que je ressens pour toi, qu'aucun mot ne le saurait exprimer.*

*Puissions-nous rester unis dans la tendresse et fidèles à
l'éducation que nous avons reçue. J'implore Dieu qu'il t'apporte
tout le bonheur et toute la réussite et t'aide à réaliser tous tes
rêves. Je t'aime de tout mon cœur.*

A ma sœur adorée Somaya.

*Une petite graine que j'ai vu naître et grandir devant moi.
Merci pour ton amour et ton soutien. Merci d'avoir foi en moi
et de me pousser toujours plus haut.*

*Je suis si fière d'être ta grande sœur et je serais toujours là
pour toi, pour te guider, te protéger et t'aider à réaliser tes
rêves.*

*Je te souhaite tout le bonheur et le succès que tu mérites. Je
t'adore petite sœur.*

A mes petits frères Youssef et Yahya

*Vous êtes le plus précieux cadeau que mes parents m'ont offert.
Que Dieu vous protège et vous assure bonne santé et une
longue et heureuse vie.*

Je vous aime fort, infiniment et éternellement.

A ma grand-mère

*Qui m'a accompagné par ses prières, sa douceur, puisse Dieu
vous prêter longue vie et beaucoup de santé et de bonheur.*

A la mémoire de mes grands-parents

*Que Dieu les accueille en sa sainte miséricorde. J'aurais tant
aimé que vous soyez à mes côtés ce jour, je porte toujours votre
amour dans mon cœur.*

*A mes oncles et tantes, cousins et cousines, aux membres de ma
famille, petits et grands,*

*J'aurais aimé pouvoir citer chacun par son nom.
Merci pour vos encouragements, votre soutien tout au long de
ces années.*

*En reconnaissance à la grande affection que vous me
témoignez et pour la gratitude et l'amour sincère que je vous
porte.*

A mes sœurs de cœur..

A Imane (My twin)

Je te remercie, d'être la sœur, la meilleure amie, et la confidente. A tous nos beaux souvenirs et à nos liens magiques!

A Imane Chadbllah

Tu es pour moi plus qu'une amie ! Bientôt 10 ans d'amitié au moins, et encore tellement à venir.

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour t'exprimer à quel point tu comptes pour moi.

Merci d'être la belle âme que tu es..

A sana

Aucun mot ne saurait t'exprimer à quel point je suis honorée de t'avoir à mes côtés. Tu es la sœur que la vie m'a offerte.

Merci d'être tout simplement toi ..

A Fatima Ezzahra, Rachida et Ihssane:

A tous les moments qu'on a passés ensemble, à tous nos souvenirs et nos inoubliables voyages! Votre amitié m'est précieuse. Chacune d'entre vous m'est très chère. Vous êtes le modèle idéal des meilleures et fidèles amies que tout le monde rêve d'avoir.

Merci de faire partie de ma vie.

A Mouna, Intissar, Ahlam, Ibtissam, Aicha et Sara

En témoignage de l'amitié qui nous unit, des expériences qu'on a vécues, des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, Je vous dédie ce travail en vous souhaitant une vie pleine de bonheur et de prospérité.

A tous mes amis avec qui j'ai partagé mes années d'externat: Asma, Mehdi, Ayoub, Nizar, Jihane, Fatima Ezzahra, Maryem, et Fatima. Je vous souhaite tous l'épanouissement et la réussite que vous méritez.

Aux internes de la 19ème promotion. A Saloua, Sara, Soumaya, Assiya, Hajar, Nouhaïla, Siham, Yasmîna, Najat, Manal, Latifa, Asma, Nidaa, Ayoub, Mohamed, Abderrahim, Amine, Faycal, Anas... Je suis fier de faire partie de cette grande famille. Ensemble nous avons traversé le meilleur comme le pire pendant cette rude épreuve que fut l'internat. Grâce à vous je n'en garde que le meilleur. Je vous souhaite du succès, du bonheur et surtout une bonne santé.

*A toute l'équipe du service de cardiologie CHU MOHAMMED VI Marrakech
La meilleure équipe de tout le CHU sans nul doute et dont j'ai la chance de faire partie aujourd'hui.*

A mes chers amis et collègues "futurs cardiologues": Asmae, Fatima, Imane, Mariam, Ranim, Salah Eddine, Mokhtar, Assala, Kamel, Noussaïba

J'espère que ces années de résidanat seront des plus belles de nos vies.

Je vous remercie chers amis et vous souhaite tout le bonheur et le succès.

A tous mes enseignants de primaire, secondaire, et de la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech

A tous les ami(e)s, confrères et consœurs de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Marrakech

À tous ceux que j'ai involontairement omis de citer, toutes les personnes avec lesquelles j'ai grandi et auprès desquelles je me suis construit. Merci.



REMERCIEMENTS



A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE :
PROFESSEUR M. A. SAMKAOUI
PROFESSEUR AGREGE D'ANESTHESIE REANIMATION AU
CHU MOHAMED VI DE MARRAKECH

*Pour le grand honneur que vous nous faites en acceptant de juger et de présider ce travail de thèse.
Nous vous remercions de votre enseignement et du vif intérêt que vous portez à ce travail.*

*Vous représentez pour nous l'exemple du professeur aux grandes qualités humaines et professionnelles.
Veuillez cher maître, trouver dans ce travail, le témoignage de notre gratitude, notre haute considération et notre profond respect.*

A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE : PR. T.
ABOU EL HASSAN
PROFESSEUR AGREGE D'ANESTHESIE REANIMATION AU
CHU MOHAMED VI DE MARRAKECH

Vous nous avez fait un grand honneur en nous confiant ce travail. Votre compétence, votre rigueur et vos qualités humaines seront pour nous un exemple dans l'exercice de la profession.

Nous avons eu le privilège de travailler sous votre direction et avons trouvé auprès de vous le guide et le conseiller qui nous a reçus en toutes circonstances avec sympathie

*Permettez-nous de vous exprimer notre sincère gratitude et nos remerciements pour votre présence, patience, et enseignement tout au long de notre stage d'internat.
Les 6 mois que nous avons eu l'immense honneur de passer dans votre service furent des plus instructifs.*

En espérant avoir été à la hauteur de vos attentes, veuillez croire à l'expression de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE : PROFESSEUR H.
NEJMI

PROFESSEUR AGREGÉ D'ANESTHÉSIE REANIMATION AU
CHU MOHAMED VI DE MARRAKECH

*Nous vous remercions de nous avoir fait l'honneur d'accepter
de siéger parmi notre jury de thèse avec bienveillance et
simplicité.*

*Nous vous portons une grande considération tant pour vos
qualités humaines que votre compétence et conscience
professionnelles.*

*Veillez trouver ici le témoignage de notre profond respect et
nos remerciements les plus sincères.*

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE : PROFESSEUR Z.
SEMLANI

PROFESSEUR AGREGÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE AU
CHU MOHAMED VI DE MARRAKECH

*Vous nous faites un grand honneur en acceptant de vous
associer à ce jury de thèse.*

*Votre parcours professionnel, votre charisme et vos qualités
humaines et professionnelles nous inspirent une grande
admiration.*

*Veillez cher maître, trouver dans ce travail, l'expression de
notre profond respect et de notre sincère reconnaissance.*

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE : PROFESSEUR M.
BOURROUS
PROFESSEUR AGREGÉ DE PÉDIATRIE AU CHU
MOHAMMED VI DE MARRAKECH

*Vous nous faites un grand honneur en acceptant de vous
associer à ce jury de thèse.*

*Nous garderons de vous l'image d'un maître dévoué et
serviable, et d'un homme dont la présence rassure et la parole
apaise.*

*Vos connaissances scientifique et qualités humaines ainsi que
votre modestie nous ont profondément marqué.*

*Veillez trouver ici le témoignage de notre sincère
reconnaissance et profonde gratitude.*

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



LISTE DES ABRÉVIATIONS



Liste des abréviations :

ATCD	: Antécédents
IMC	: indice de masse corporel
HTA	: Hypertension artérielle
SG	: score de Glasgow
NFS	: Numération formule sanguine
CRP	: Protéine C Réactive
GB	: Globules blancs
PLQ	: Plaquettes
LDH	: Lactate déshydrogénase
PaO2	: Pression artérielle en oxygène
FiO2	: Fraction inspirée d'oxygène
PA	: Pancréatite aigüe
PAG	: Pancréatite aigüe grave
SDRA	: Syndrome de Détresse Respiratoire Aigue
CPRE	: Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique
TDM	: Tomodensitométrie
PSTI	: Pancreatic secretory trypsin inhibitor
SIRS	: syndrome de réponse inflammatoire systémique
APACHE	: Acute Physiology And Chronic Health Evaluation
SOFA	: Sequential Organ Failure Assesement
OSF	: Organ System Faillure
qSOFA	: QuickSequential Organ Failure Assesement
BISAP	: Bedside Index for Severity in Acute Pancreatitis
IGS	: Indice de Gravité Simplifié
MOSS	: Multiple organ system score
CTSI	: computed tomography severity index
IST	: Indice de sévérité tomodensitometrique
SAPS	: Simplified Acute Physiologic Score

Se : Sensibilité
Sp : Specificity
VPN : valeur prédictive négative
VPP : valeur prédictive positive
ROC : Receiver operating characteristic



Plan



INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	4
I. PRESENTATION DE L'ETUDE	5
II. POPULATION CIBLE	5
III. METHODES	5
IV. ANALYSE DES DONNEES	7
RESULTATS	8
I. L'ETUDE DESCRIPTIVE	9
1. Données épidémiologiques	9
2. Données cliniques	11
3. Données biologiques	13
4. Tomodensitométrie abdominale (TDM)	15
5. Infection de coulée de nécrose	16
6. Défaillances d'organe	18
7. Scores biocliniques de gravité	19
8. Etiologies	23
9. Mortalité	24
II. L'ETUDE ANALYTIQUE	32
1. Facteurs pronostiques par analyse univariée	32
2. Facteurs pronostiques par analyse multivariée	38
DISCUSSION	39
I. RAPPEL THEORIQUE	40
1. Définition	40
2. Physiopathologie	43
3. Diagnostic positif	49
4. Diagnostic différentiel	53
5. Diagnostic étiologique	54
6. Diagnostic de gravité	57
II. Discussion des résultats	69
1. Épidémiologie	69
2. Etiologie	73
3. La clinique	75
4. La biologie	76
5. Score de BALTHAZAR	77
6. L'infection de nécrose	78
7. Défaillance d'organe	80
8. Scores biocliniques	81
9. Analyse comparée des scores de gravité	85
CONCLUSION	89
RESUMES	91
ANNEXES	96
BIBLIOGRAPHIE	101



INTRODUCTION



La pancréatite aiguë (PA) est un processus inflammatoire aiguë du pancréas lié à une autodigestion de la glande par ses propres enzymes[1], et qui peut conduire à un syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS) avec une morbidité et une mortalité importantes.[2]

Cette entité pathologique est divisée en deux types : la pancréatite aiguë bénigne, dite œdémateuse, et la pancréatite aiguë nécrosante, potentiellement grave. Elle correspond à une PA associée à une défaillance d'organe et/ou à des complications locales à type de nécrose (avec ou sans infection), d'abcès ou de pseudo-kystes..

La physiopathologie de la PA reste complexe, et on ne connaît toujours pas avec précision les mécanismes qui entraînent le passage d'une forme à l'autre, mais on sait que la gravité n'est pas obligatoirement liée à la cause de la PA[3].

Les calculs biliaires et l'alcoolisme sont les causes les plus fréquentes de PA chez l'adulte.

L'incidence annuelle de la PA varie de 13 à 45 pour 100 000 personnes [4,5]. Et elle est en augmentation dans le monde entier.

L'âge moyen est de 57ans, avec des extrêmes entre 44 et 71 ans[6], avec une légère prédominance féminine.

C'est une urgence médico-chirurgicale, qui nécessite une prise en charge multidisciplinaire, impliquant les réanimateurs, les gastro-entérologues, les chirurgiens, les radiologues et les microbiologistes.

Son diagnostic est clinico-biologique, Le bilan radiologique initial n'est nécessaire qu'en cas de doute diagnostique, pour établir la sévérité et l'étiologie de la maladie.

La stratification de la gravité et la prédiction pronostique à un stade précoce sont cruciales pour réduire les taux de mortalité des patients atteints de PA.

Le diagnostic de gravité dépend du terrain, des scores biocliniques, des scores radiologiques et conditionne la prise en charge thérapeutique.

De nombreux systèmes d'évaluation de la gravité de la PA existent pour aider à prédire l'évolution clinique d'un patient, Cependant, aucun ne semble suffisamment fiable pour justifier son utilisation en routine[7].

Le traitement de la PA est médical dans plus de 85 %. La chirurgie à une place réduite pour le traitement des complications et de l'étiologie biliaire.

Le pronostic de la pancréatite aiguë grave (PAG) est sévère, et la mortalité peut atteindre jusqu'à 50 %, ce qui contraste avec une mortalité totale de 2 à 5 % pour toutes les formes de PA[8].

Cette estimation pronostique est devenue une préoccupation routinière dont l'intérêt est de dépister rapidement les patients qui présentent d'emblée une PAG ou pouvant s'aggraver afin de les orienter vers un service de réanimation pour une prise en charge adaptée. Dans ce souci, nous avons mené une étude rétrospective au sein du service d'accueil des urgences vitales au Centre Hospitalier Universitaire Mohamed VI Marrakech, ayant comme objectif de déterminer les différents facteurs pronostiques impliqués dans les PAG dans notre contexte.



MATERIELS ET METHODES



I. PRESENTATION DE L'ETUDE:

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive et analytique portant sur 102 patients présentant une PAG admis au service d'accueil des urgences vitale au Centre Hospitalier Universitaire Mohamed VI Marrakech.

Elle s'étale sur une période de 5 ans allant de juin 2016 au juin 2021.

Le but de ce travail est de :

- Etudier les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques des PAG.
- Déterminer les différents facteurs pronostiques et prédictifs de mortalité impliqués dans les PAG.

II. POPULATION CIBLE :

Tous les patients admis au service d'accueil des urgences vitales au Centre Hospitalier Universitaire Mohamed VI Marrakech durant cette période pour prise en charge de PAG.

III. METHODES:

Notre démarche méthodologique a été initiée par une recherche bibliographique, puis nous avons établi une fiche d'exploitation standardisée pour le recueil des données.

1. Critères d'inclusion :

Tous les patients âgés de plus de 15 ans, ayant une PAG répondant aux critères de diagnostic fixés par la Classification d'Atlanta ou score de BALTHAZAR D et E.

2. Critères d'exclusion :

- Les patients âgés de moins de 15 ans.
- Les patients sortants contre avis médicale.

- Les patients admis pour douleur abdominale aiguë ayant une autre cause.
- Les patients avec dossiers incomplets.

3. Collecte des données:

Le recueil des données épidémiologiques, cliniques, biologiques, radiologiques, et évolutives fut réalisé pour chaque patient à l'aide d'une fiche d'exploitation (Voir les annexes)

Documents consultés :

- Les dossiers cliniques des patients comportant : l'observation clinique, les examens para cliniques réalisés, l'attitude thérapeutique indiquée et le suivi ultérieur.
- Le système Hosix : bilans biologiques, conclusions de sortie.
- Les comptes rendus opératoires rédigés par les chirurgiens ayant opérés les malades.
- Les paramètres étudiés :
 - Epidémiologie : âge et sexe
 - Antécédents et comorbidités
 - Eléments de diagnostic positif : douleurs abdominales, lipasémie, tomodensitométrie abdominale.
 - Diagnostic étiologique
 - Critères de gravité : cliniques, biologiques, radiologiques, scores de gravité biocliniques et généralistes (SIRS, IMRIE, BISAP, APACHE II, QSOFA)
 - Evolution et étude de la mortalité

IV. ANALYSE DES DONNEES :

La saisie des textes et des tableaux a été faite sur le logiciel Word 2010 et celle des graphiques sur le logiciel Excel XP.

Les analyses ont été faites avec le logiciel SPSS 21. Une analyse descriptive a été effectuée dans un premier temps.

Les variables qualitatives sont exprimées en pourcentage, alors que les résultats des variables quantitatives sont exprimés en moyenne avec écart -type.

Les différents paramètres calculés ont fait l'objet d'une analyse univariée et multivariée, avec une comparaison entre le groupe des survivants et celui des décédés.

Nous avons utilisé le test « t » de student pour l'étude des variables quantitatives, et le test de Khi- deux pour celle des variables qualitatives pour l'analyse univariée, et la régression linéaire pour l'analyse multivariée.

Une différence est considérée significative lorsque $p < 0.05$.



RESULTATS



I. l'ETUDE DESCRIPTIVE :

1. Données épidémiologiques :

1.1 La fréquence :

Sur une période étalée de Juin 2016 au juin 2021, nous avons pris en charge 102 cas de PAG sur 4857 malades admis au service d'accueil des urgences vitales, soit 2,1% des hospitalisations du service.

1.2 L'âge :

L'âge varie entre 17 ans et 82 ans, avec un âge moyen de 53,50 ans et un écart-type de 13,68.

L'âge > 80 ans a été retrouvé chez 2 patients soit dans 2 % des cas.

La tranche d'âge la plus touchée est celle comprise entre 55 et 65 ans, elle correspond à 43 de nos patients soit 42,15% des cas.

1.3 Le sexe :

Nous avons noté une prédominance féminine avec 61 femmes (59,8%) et 41 hommes (40,2%). Le sex ratio était de 0,67.

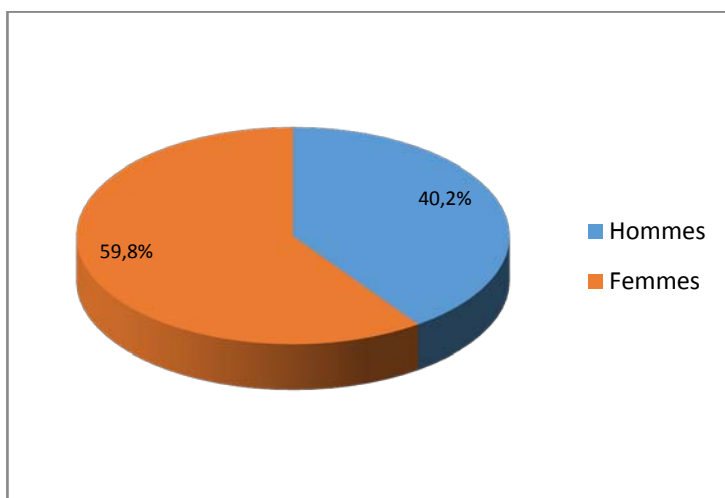


Figure 1 : Répartition des patients selon le sexe.

1.4 Antécédents et comorbidités :

Nous avons noté une prédominance de lithiase biliaire (22,54%) suivie de diabète (15,68%) et d'hypertension artérielle (12,68%) (Tableau I).

Tableau I: Répartition des malades selon les antécédents et les comorbidités

ATCDs et comorbidités	Nombre	%
Lithiase biliaire	23	22,54%
Diabète	16	15,68%
HTA	13	12,74%
Cardiopathie	10	9,80
Pancréatite	8	7,84%
Cholécystectomie	7	6,86%
Néphropathie	6	5,88%
Alcoolisme	6	5,88%
Maladie de système	3	4,91%
ATCDs de CPRE	2	1,9%

Dans la présente étude, 34,31% des malades ont plus de 2 comorbidités, soit 35 cas.

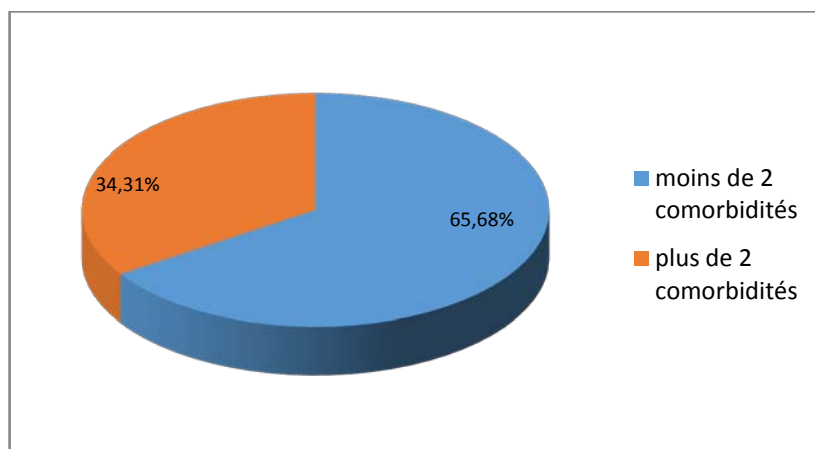


Figure 2: Répartition des patients selon le nombre de comorbidités

1.5 Délai d'admission en réanimation :

Le délai moyen d'admission au SAUV est de 4,57 j par rapport au début des symptômes, avec des extrêmes allant de 1 à 16 jours.

1.6 Durée d'hospitalisation :

La durée moyenne d'hospitalisation est de 3,46 j, avec des extrêmes allant de 1 à 11 jours.

2. Données cliniques :

2.1 Signes fonctionnels :

Dans notre série, La douleur abdominale est le signe clinique le plus fréquent, elle était présente chez 96% de nos patients, dont 72% était typique (épigastrique, transfixiante ou en barre).

Les signes fonctionnels associés les plus retrouvés étaient :

- Les nausées et les vomissements dans 76,5% cas.
- Arrêt des matières et des gaz dans 8,8 % des cas.

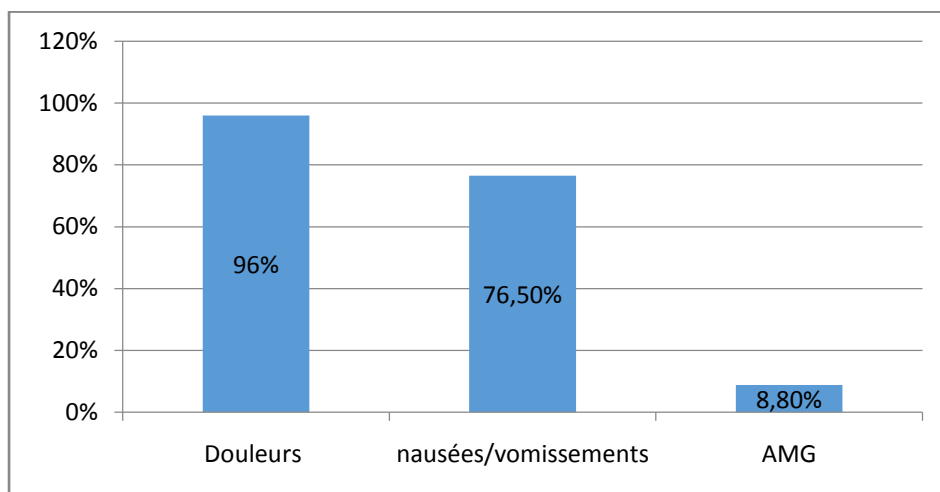


Figure 3 : Répartition des patients selon les signes cliniques.

2.2 Signes généraux :

➤ **Fièvre :**

La fièvre a été notée chez 32 patients (31,37%).

➤ **Etat neurologique :**

SG<15 a été retrouvé chez 9 patients (8,82%)

➤ **Etat Hémodynamique et respiratoire :**

Un état hémodynamique et/ou respiratoire instable a été constaté chez 40 patients (39.21%).

➤ **Oligurie /anurie :**

Une oligurie en rapport avec une insuffisance rénale a été rapportée chez 19 patients soit (18.62% des cas).

2.3 Signes physiques :

➤ L'examen abdominal : Il s'agissait d'une **sensibilité épigastrique** dans 62 cas (60,78%), d'une **défense localisée ou diffuse** dans 29 cas (28,43%), d'un**météorisme** dans 07 cas (6,86 %), et d'une **contracture abdominale** dans 04 cas (3,92%).

➤ Ictère ou subictère : L'ictère a été présent chez 16 malades, soit (15,68%).

- IMC : L'obésité a été retrouvée chez 9 patients soit dans 8.8 % des cas (IMC>30).
- L'ecchymose pariétale et/ou péri ombilicale (signe de Cullen) : a été retrouvée chez 2 patients soit dans 1,9% des cas.

3. Données biologiques :

3.1 LIPASEMIE :

La lipasémie a été dosée chez tous les malades, au-delà de 48h chez 93 cas soit 91,17 % et avant 48h chez 9 malades soit 8.82% :

- Elle a été supérieure à 3 fois la normale chez 99 patients, soit dans 97,05% des cas.
- Elle a été inférieure à 3 fois la normale chez 3 patients, soit 2.94% des cas.

3.2 CRP :

La CRP à l'admission et à 48 heures a été dosée chez tous les patients :

La valeur moyenne globale de la CRP à 48 heures était de 211,73 mg/l avec des extrêmes allant de 88 mg/l à 518 mg/l

3.3 NFS :

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

- ✓ GB : Une hyperleucocytose chez 96 malades, soit 94,11% des cas. Et elle a été supérieure à 16000 éléments/mm³ dans 29,16% des cas.
- ✓ PLQ : Une thrombopénie < 150 000 éléments /mm³ a été retrouvée chez 09 cas, soit 8.82 %, dont 2 <80000éléments/mm³.
- ✓ HEMATOCRITE :
 - Normal chez 87 malades, soit 85,29% des cas.
 - Abaissé chez 6 malades, soit 5,88% des cas.
 - Une baisse>10% après 48h chez 04 cas, soit 3,9% des cas.
 - Augmenté chez 9 patients, soit 8,82% des cas.

3.4 GLYCEMIE :

La glycémie a été réalisée chez tous les malades :

- Une hyperglycémie avec un taux $>2\text{g/l}$ a été présente chez 13 malades, soit 12,74% des cas.
- Une glycémie $< 2\text{g/l}$ a été présente chez 9 malades, soit 8,8% des cas.
- Normale chez 80 malades, soit 78,43% des cas.

3.5 CALCEMIE:

La calcémie a été dosée chez 90 malades (88.23%), elle a révélé:

- Une hypocalcémie chez 18 patients (17,64%).
- Une hypercalcémie chez un seul patient (1%).
- Une calcémie normale chez 71 patients (69,60%).

3.6 LDH:

Le dosage d'LDH a été réalisé chez 91 cas, soit 89,21% :

- Un taux > 350 unité/l a été retrouvé dans 38 cas (37,2%).
- Un taux < 350 unité/l a été retrouvé dans 53 cas (51,96%).

3.7 ALBUMINE :

L'albumine a été dosée chez 80 cas (78,43%). Une hypoalbuminémie a été retrouvée dans 13 cas (12,74%).

3.8 ASAT/ALAT :

Les transaminases ont été dosées chez 96 malades :

- Une cytolyse hépatique a été constatée chez 47 malades, soit 46.07% des cas.
- Une valeur normale a été retrouvée chez 49 malades, soit 48.03% des cas.

3.9 TP :

Le taux de prothrombine a été dosé chez 96 cas (94,11%). Il a été inférieur à 70% dans 28,4% des cas (29 patients).

3.10 FONCTION RENALE :

L'insuffisance rénale a été révélée chez 35 malades (34,3%).

4. Tomodensitométrie abdominale (TDM) :

Le scanner a été réalisé chez 98 patients soit 96% des cas.

Selon la classification de Balthazar, la répartition était comme suit:

- 93 patients (91,17%) présentaient un stade D ou E.
- 5 patients (4,9%) seulement pour tous les autres stades confondus.

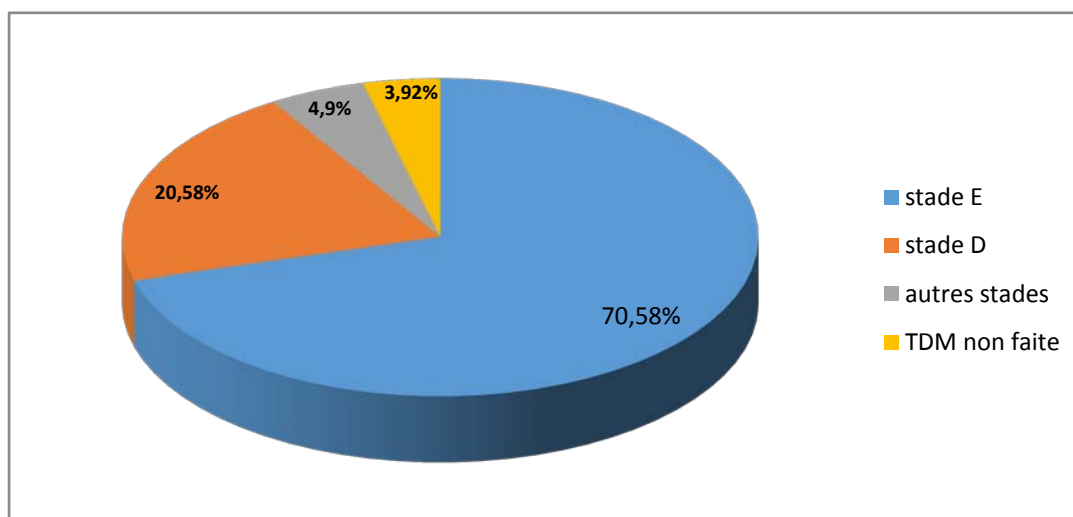


Figure 4 : Répartition des patients selon la classification de BALTHAZAR.

5. Infection de coulée de nécrose :

L'infection de coulée de nécrose a été objectivée chez 34 patients (33.33%) pendant que 59 patients (57.84%) présentaient une nécrose stérile.

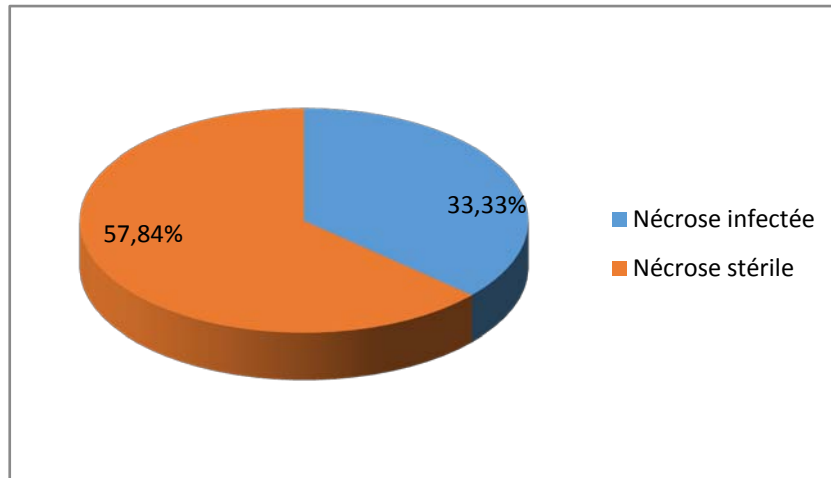


Figure 5: Répartition des patients selon l'infection de nécrose



Figure 6:photo per opératoire montrant une infection de nécrose pancréatique



Figure 7 : prélèvement per opératoire de nécrose pancréatique infectée (bloc opératoire des urgences CHU MED VI Marrakech)

6. Défaillances d'organe :

Cinquante-cinq patients ont développé une défaillance d'organe soit un taux de 53,92% des cas.

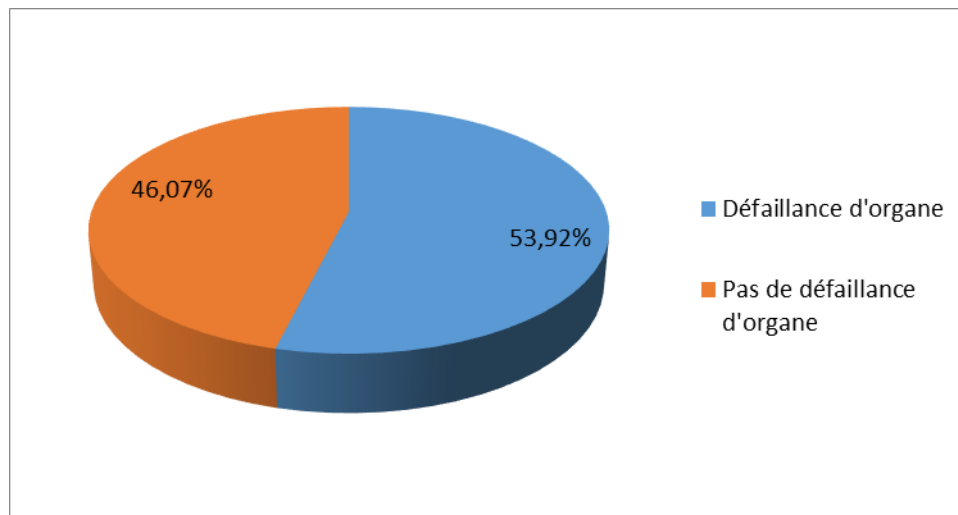


Figure 8: Répartition des patients selon la défaillance d'organe

Selon l'organe atteint, la défaillance d'organe la plus fréquente était la défaillance respiratoire avec un taux de 40,02%, suivie de la défaillance rénale 34,3% puis de la défaillance cardio circulatoire 21,6%.

La défaillance multi viscérale a concerné 22 patients sur 102, soit 21,56 % des cas.

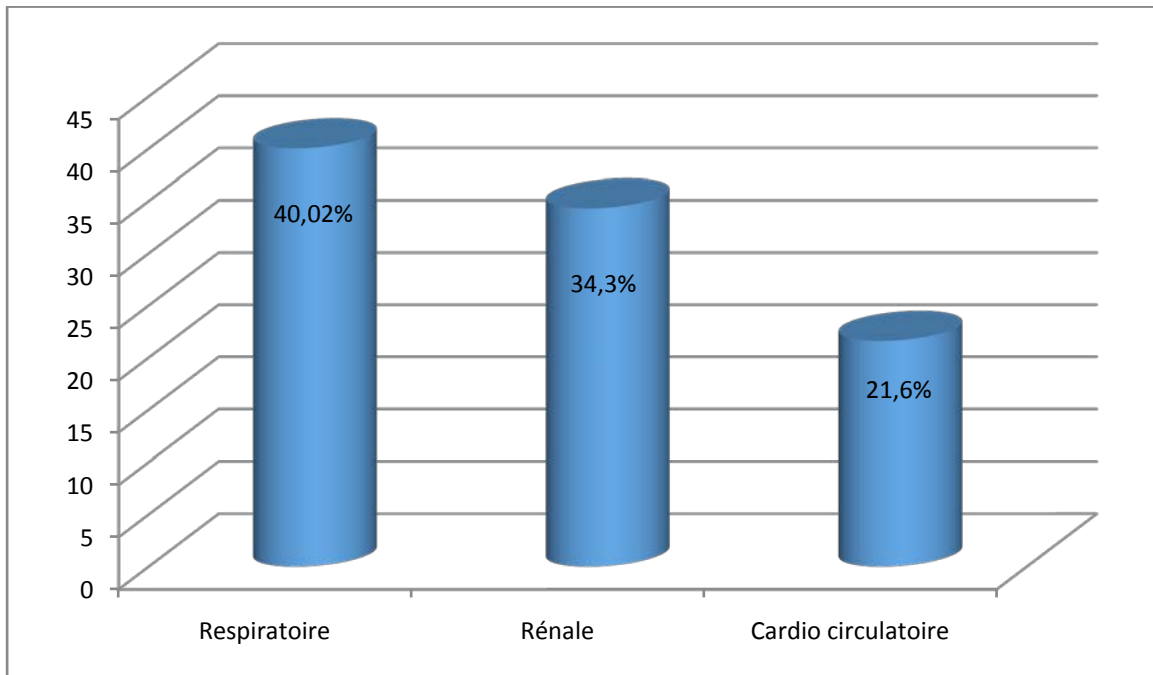


Figure 9: Répartition des patients selon le type de défaillance d'organe

7. Scores biocliniques de gravité :

7.1 Le SIRS :

Dans notre étude le score de SIRS a été calculé chez tous nos patients. Il a été supérieur à 2 à l'admission chez 99 patients.

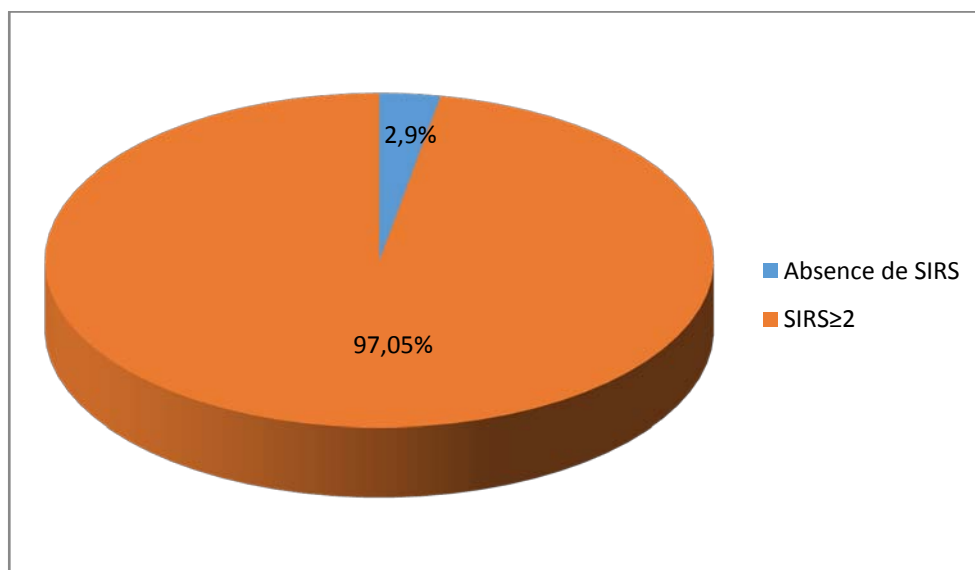


Figure 10: Répartition des patients selon le SIRS

7.2 L'IMRIE :

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

Un score inférieur à 3 a été retrouvé chez 49 patients, soit 48.03% des cas.

Un score supérieur ou égal à 3 a été retrouvé chez 53 patients, soit 51,96 % des cas.

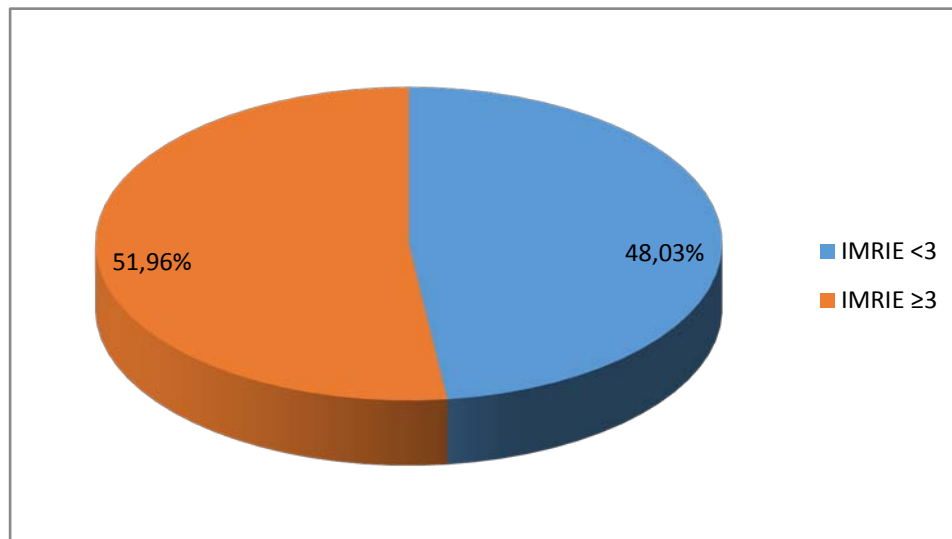


Figure 11: Répartition des patients selon l'IMRIE

7.3 Le BISAP :

Le BISAP (Bedside Index for Severity in Acute Pancreatitis), évalué chez tous nos patients, variait entre 0 et 5.

Un score entre 0-2 a été retrouvé chez 57 patients (55.88% des cas), tandis que 45 patients (44,11 % des cas) avaient un score supérieur ou égal à 3.

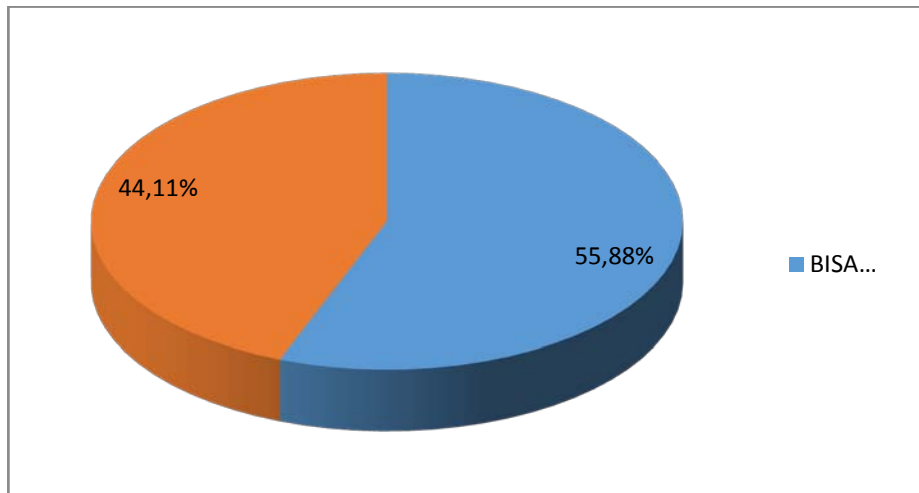


Figure 12: Répartition des patients selon le BISAP

7.4 L'APACHE II (Acute Physiology and ChronicHealthExamination) :

Calculé chez 95 patients. Un score supérieur à 8 a été retrouvé chez 37 patients (36,27%) et inférieur à 8 chez 58 patients (56,86%).

Dans notre étude, L'APACHE II varie entre 8 et 28, avec une moyenne de 14.

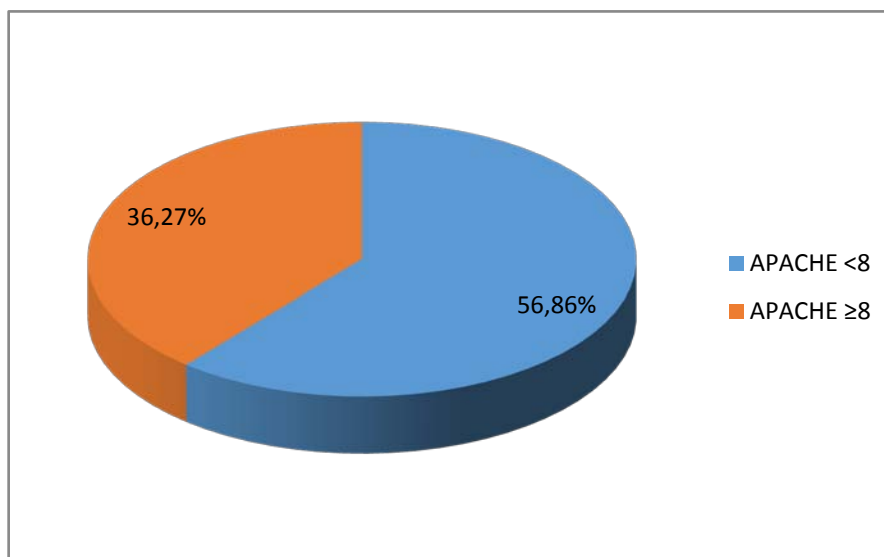


Figure 13: Répartition des patients selon l'APACHE II

7.5 Le qSOFA (Quick Sequential Organ Failure Assessment) :

calculé chez tous les patients, variait entre 0 et 3 à leur admission :

- Un score à 3 a été retrouvé chez 8 patients, soit 7,84% des cas.
- Un score à 2 a été retrouvé chez 10 patients, soit 9.80 % des cas.
- Un score à 1 a été retrouvé chez 22 patients, soit 21.56 % des cas.
- Et 62 patients avaient un score à 0 (60.78 % des cas).

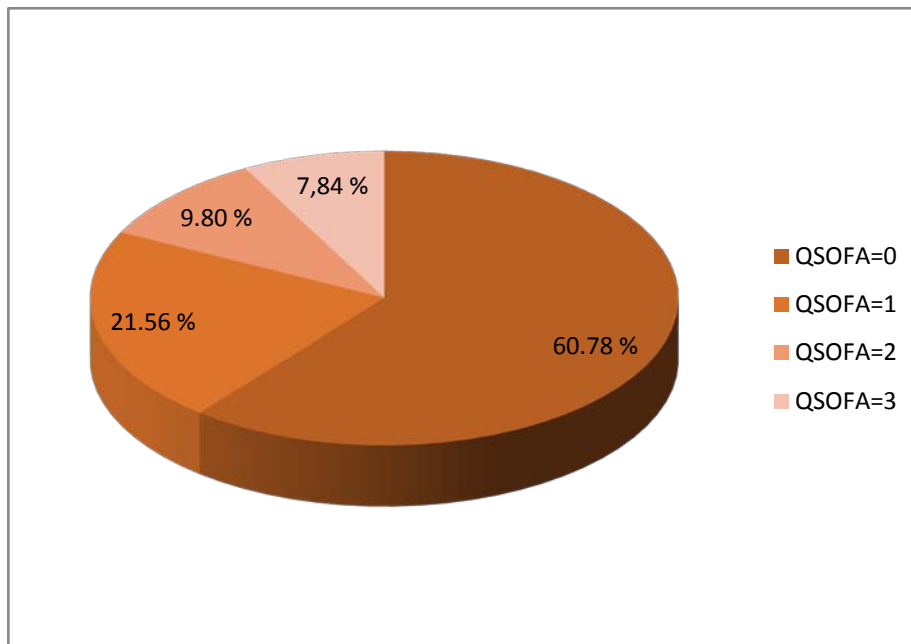


Figure 14: Répartition des patients selon le qSOFA

8. Etiologies :

Les étiologies retrouvées dans notre étude sont réparties comme suit:

- Biliaire : 39 (38,23%)
- Alcoolique : 5 (4,9 %)
- Post-traumatique : 3 (2,9%)
- Post-cholécystectomie : 7 (6,9 %)
- Post CPRE : 2 (2%)
- Médicamenteuse : est suspectée chez 2 patients (2%)
- Hypertriglycéridémie : 1 (1%)
- Métabolique (Hypercalcémie) :1 (1%)
- Auto-immune : 1 (1%)
- Indéterminées : 41 (40,19%)

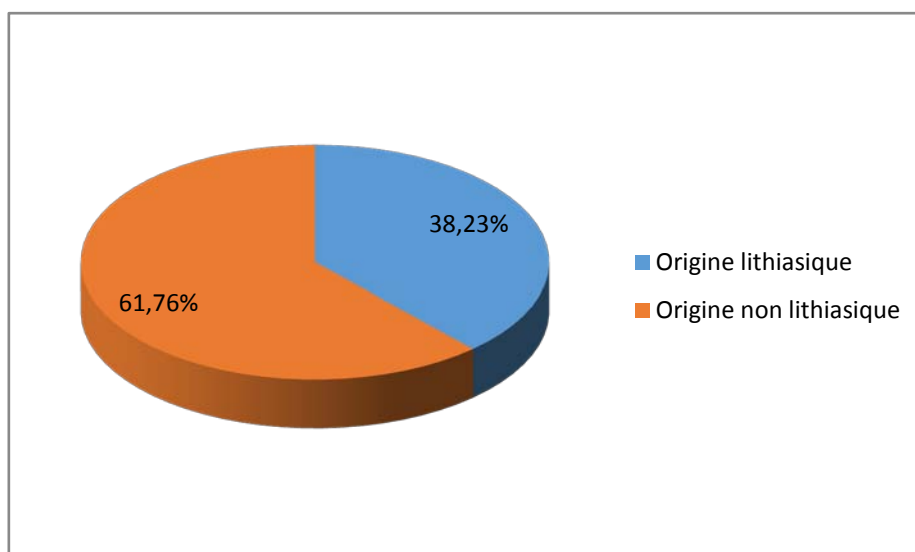


Figure 15: Répartition des patients selon l'étiologie

9. Mortalité :

9.1 La mortalité globale :

le nombre des patients décédés était de 28, soit une mortalité globale de 27,45%.

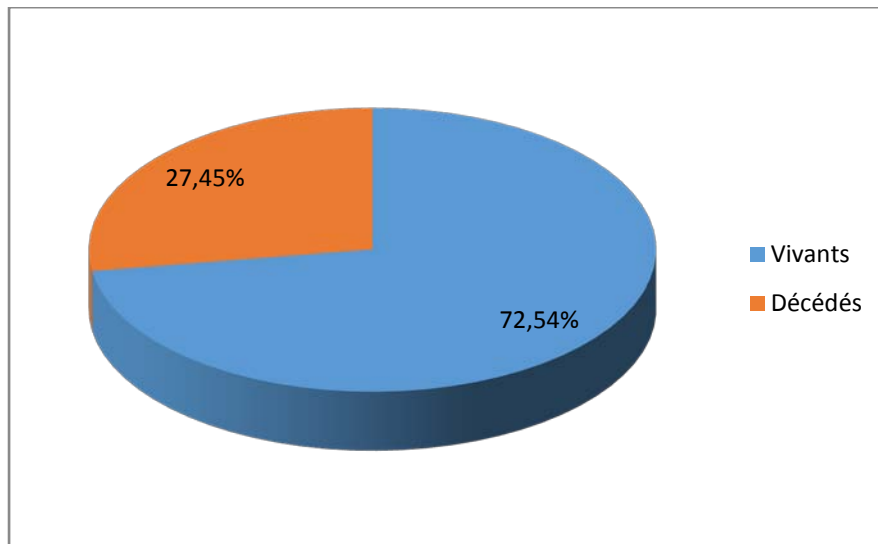


Figure 16: Taux de mortalité globale

9.2 la mortalité selon l'âge :

L'âge moyen des patients vivants est de $51,59 \pm 13,71$ alors qu'il est de $58,75 \pm 11,21$ pour les patients décédés.

9.3 la mortalité selon le sexe :

Les taux de mortalité ont été respectivement de 26,82% chez les hommes versus 27,86% chez les femmes.

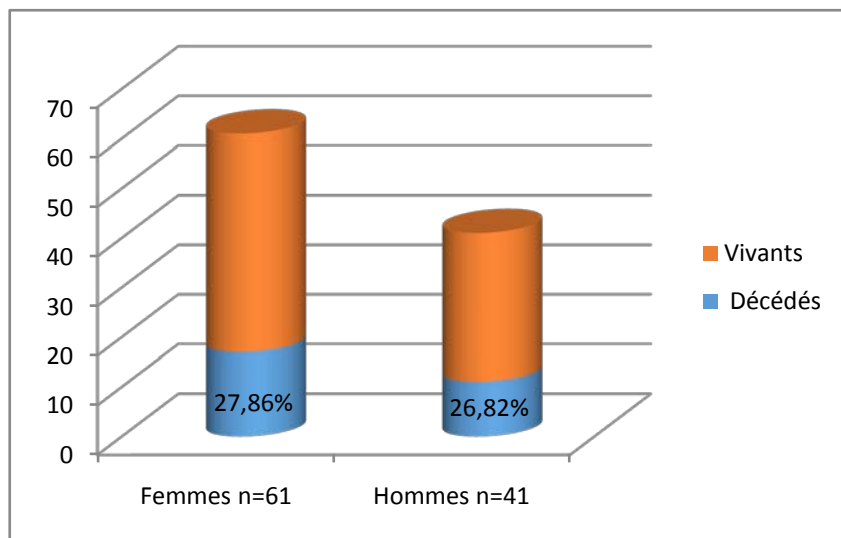


Figure 17: la mortalité selon le sexe

9.4 La mortalité selon les comorbidités :

Dans notre étude, on a noté un taux de mortalité de 37,14 % chez les patients ayant plus de 2 comorbidités, alors que seulement 22,38 % chez les patients ayant moins de 2 ou pas de comorbidités.

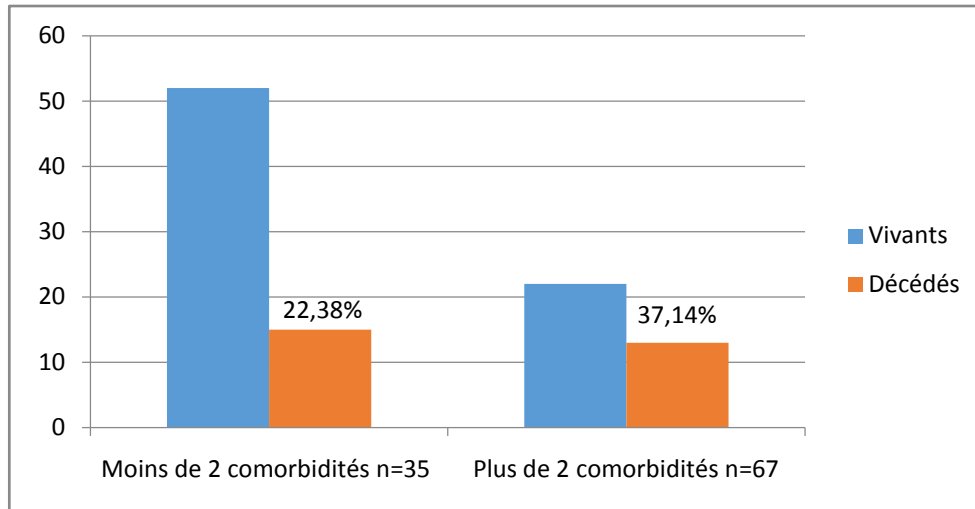


Figure 18: la mortalité selon le nombre de comorbidités

9.5 La mortalité selon l'IMC :

Entre 9 patients ayant un IMC > 30, 3 patients ont décédé soit 33,3%.

9.6 La mortalité selon l'étiologie :

Dans notre étude, 17,94% (7\39) de décès chez les patients ayant une pancréatite biliaire, 20% (1\5) de décès chez les patients ayant une pancréatite alcoolique, et 34,48% (20\58) de décès chez les patients ayant une pancréatite non biliaire non alcoolique.

9.7 La mortalité selon la CRP :

La valeur moyenne de la CRP à 48 heures chez les survivants était de 196,61 mg/l.

La valeur moyenne de la CRP à 48 heures chez les patients décédés était de 251,68 mg/l.

9.8 La mortalité selon taux d'hématocrite :

Entre les 9 patients présentant une hémococoncentration à l'admission avec un taux d'Hte > 44%, 3 patients sont décédés, soit 33,33%.

9.9 La mortalité selon le taux de plaquette :

Entre les 9 patients présentant une thrombopénie, 8 sont décédés, soit 88% des cas.

9.10 La mortalité selon le LDH :

Entre les 38 patients présentant un taux de LDH > 350, 14 patients sont décédés, soit 36,84%.

9.11 La mortalité selon la calcémie :

Chez les patients présentant une hypocalcémie, 44,44% (8\18) sont décédés.

9.12 La mortalité selon la glycémie :

Chez les patients avec hyperglycémie, 40% (9\22) sont décédés.

9.13 La mortalité selon la fonction rénale:

Chez les patients présentant une insuffisance rénale, on note un taux de mortalité de 54,28%.

9.14 La mortalité selon le SIRS :

Dans notre étude on a noté un taux de mortalité de 28,28% chez les patients avec SIRS supérieur à 2, alors qu'aucun décès n'est noté chez les patients sans SIRS.

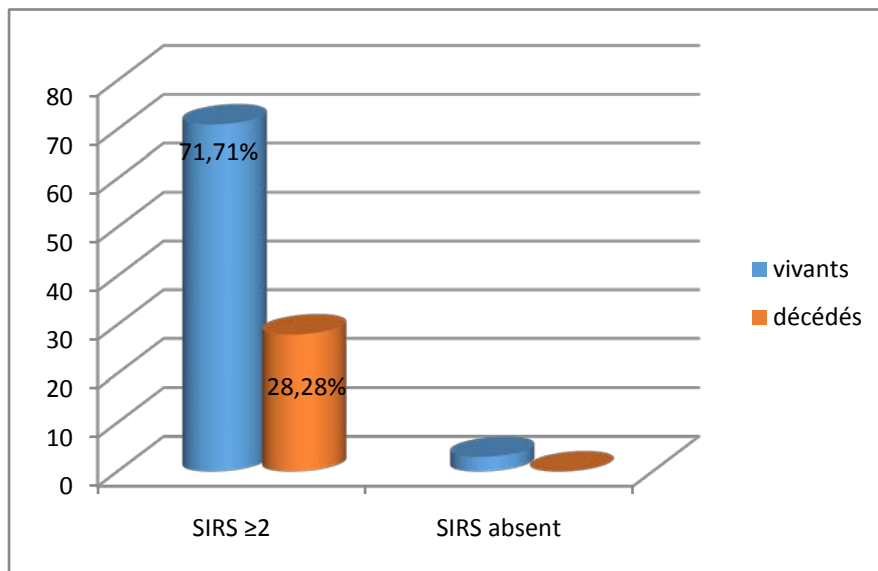


Figure 19: la mortalité selon le SIRS

9.15 La mortalité selon le BISAP :

Dans notre étude, 37,77% (17\45) de décès a été noté chez les patients admis avec un score BISAP entre 3-5, et 19,29% (11/57) de décès chez les patients avec un score BISAP entre 0-2.

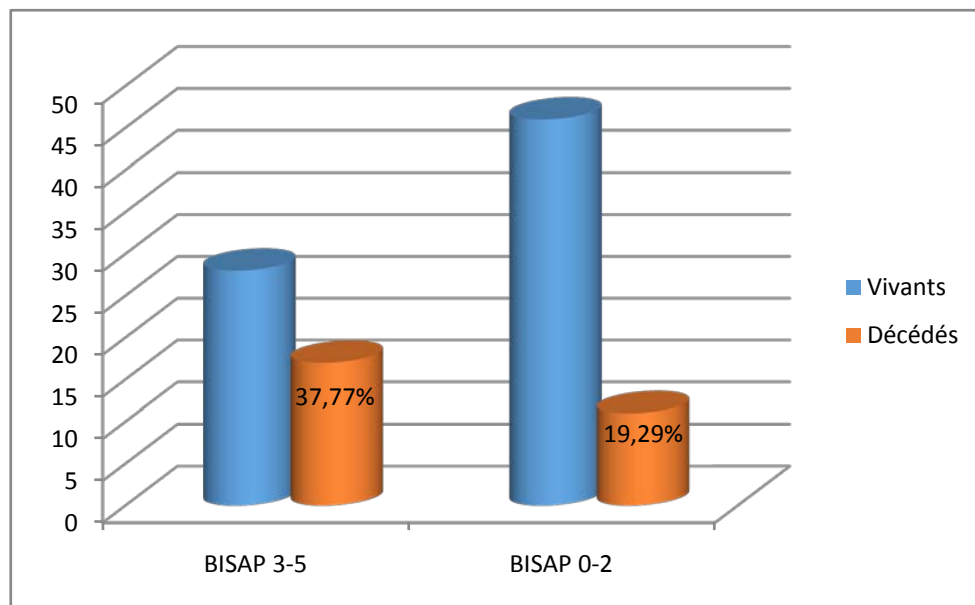


Figure 20: la mortalité selon le BISAP

9.16 La mortalité selon L'IMRIE :

Selon le score d'IMRIE, on a noté 39,62% (21 \ 53) de décès chez les patients avec un score supérieur ou égal à 3, et 14,28% (7/49) de décès chez les patients admis avec un score < à 3.

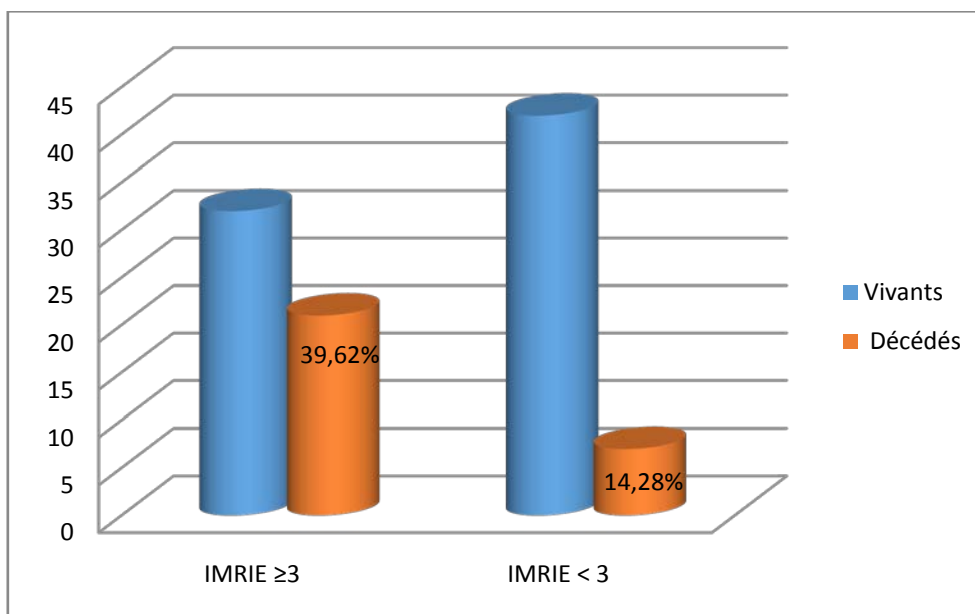


Figure 21: la mortalité selon l'IMRIE

9.17 La mortalité selon l'APACHE II :

Selon le score d'APACHE II, on a noté 45,94% (17\37) de décès chez les patients avec un score supérieur à 8, contrairement à 13,79% (8/58) chez les patients admis avec un score inférieur à 8.

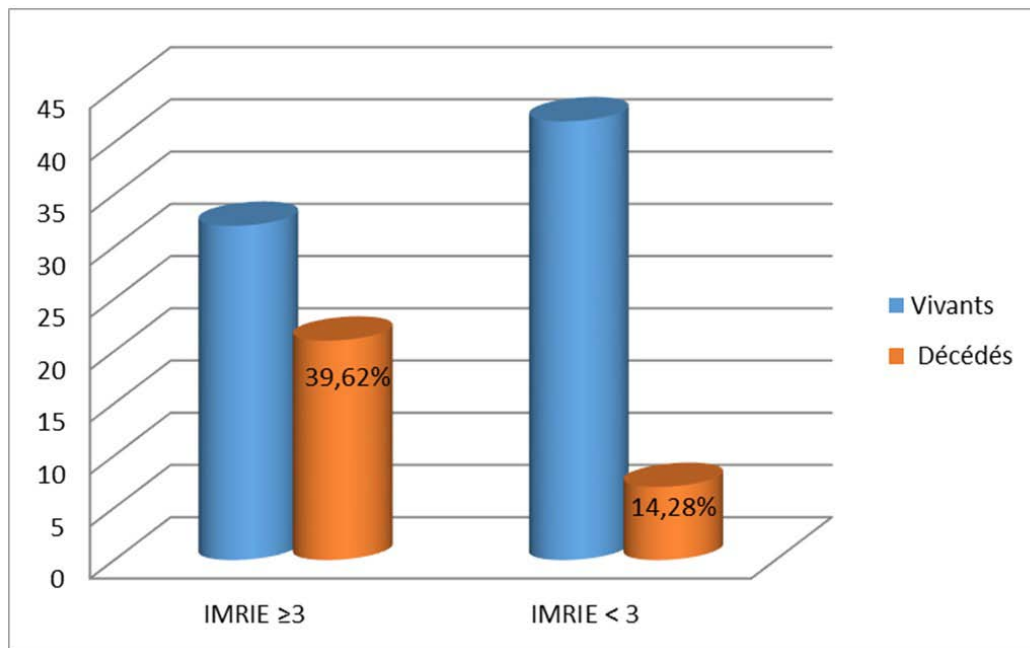


Figure 22: la mortalité selon l'APACHE II

9.18 La mortalité selon le qSOFA :

- Tous les patients avec un score QSOFA à 3 à l'admission sont décédés.
- chez les patients avec un score QSOFA à 2 : 60% sont décédés.
- chez les patients avec un score QSOFA à 1 : 27.27% sont décédés.
- Chez les patients avec un score QSOFA à 0 : 12.90% sont décédés.

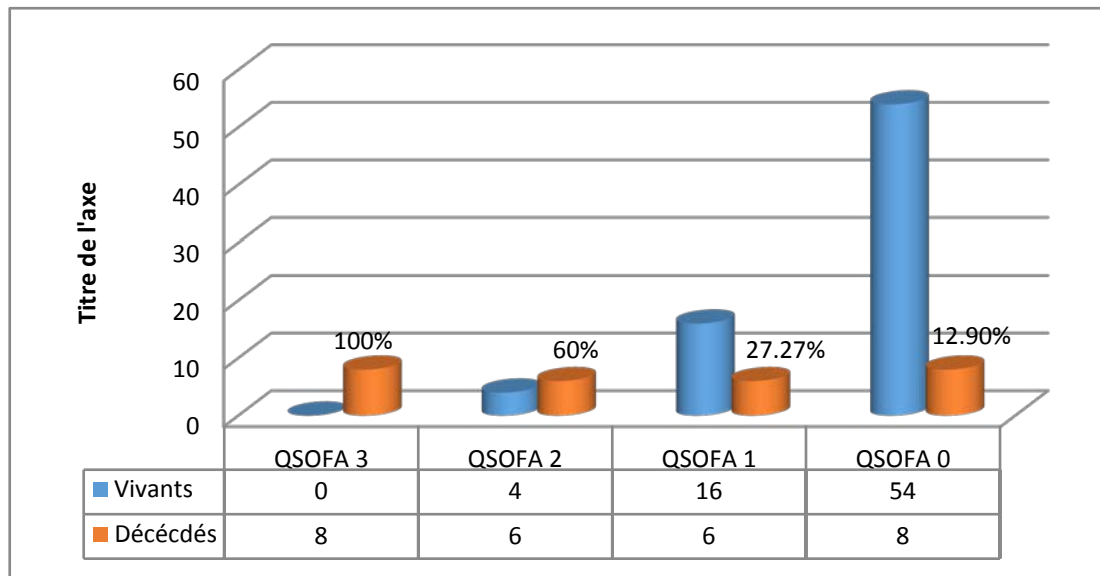


Figure 23: la mortalité selon le QSOFA

9.19 La mortalité selon le BALTHAZAR :

Chez les patients ayant un score de BALTHAZAR stade D ou E, 24,73% (23\93) sont décédés.

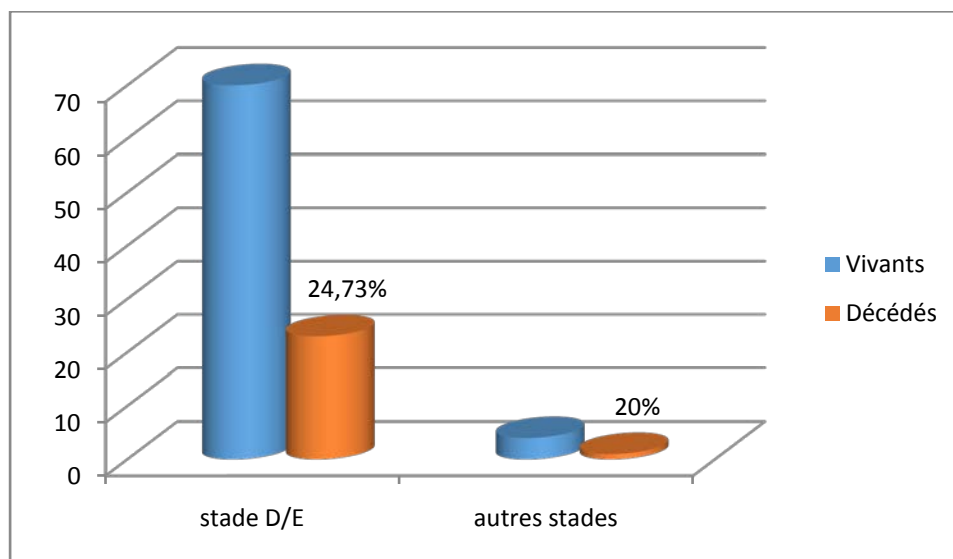


Figure 24: la mortalité selon le BALTHAZAR

9.20 La mortalité selon l'infection de coulée de nécrose :

Chez les patients ayant développé une infection de coulée de nécrose, 38,23% sont décédés, alors que seulement 16,94% chez les patients qui n'ont pas développé d'infection.

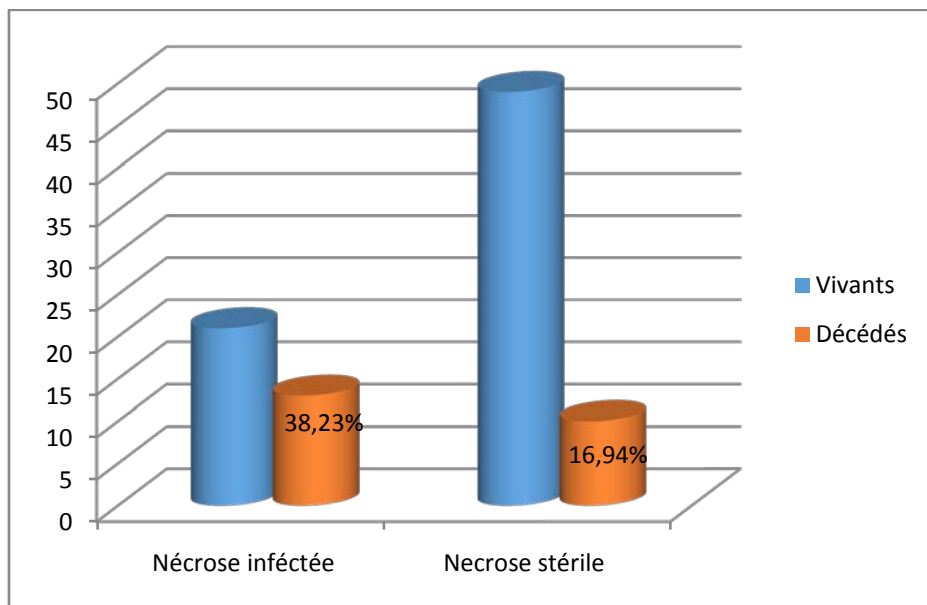


Figure 25: la mortalité selon l'infection de nécrose

9.21 La mortalité selon la défaillance d'organe :

Dans notre étude 50,90% (28\55) des patients avec défaillance d'organe sont décédés, alors qu'on n'a pas noté de décès chez les patients sans défaillance d'organe.

II. l'ETUDE ANALYTIQUE :

1. Facteurs pronostiques par analyse univariée :

1.1 l'âge :

L'âge moyen des patients décédés était significativement plus élevé que celui des survivants ($51,70 \pm 13,88$ ans versus $58,25 \pm 12,12$ ans) (Tableau II).

Tableau II: Age moyen des survivants et des décédés

	Survivants Nombre=74	Décédés Nombre=28	P value
Age moyen \pm écart type	51,59 \pm 13,71	58,75 \pm 11,21	0,009

1.2 le sexe :

Il n'a pas été noté de différence significative en termes de mortalité entre les hommes et les femmes (26,82% des hommes décédés versus 27,86% des femmes)

Tableau III : Mortalité selon le sexe

	Survivants Nombre=74	Décédés Nombre=28	P value
Homme n=41	30	11	P value= 0,908
Femme n=61	44	17	

1.3 Antécédents et comorbidités :

Un taux de mortalité de 37,14% et de 22,38% a été observé respectivement chez le groupe de patients ayant deux comorbidités ou plus et le groupe ayant moins de deux comorbidités. La différence était non significative ($p=0,113$).

Tableau IV : Mortalité selon les comorbidités

	Survivants Nombre=74	Décédés Nombre=28	P value
≥2 Comorbidités	22	13	0,113
<2 Comorbidités	52	15	

1.4 L'étiologie :

L'étiologie lithiasique est la plus fréquente dans notre contexte, néanmoins elle n'est pas corrélée à la mortalité, la différence en terme de mortalité entre les cas de PAG d'origine lithiasique et les autres étiologies étant statistiquement non significative ($p = 0,61$)

Tableau V : Mortalité selon l'étiologie

Etiologie	Survivants Nombre=74	Décédés Nombre=28	P value
Lithiasique	32	7	0,38
Autres	42	21	

1.5 La CRP :

La valeur moyenne de la CRP est plus élevée chez les patients décédés par rapport aux patients survivants avec une p value $<0,05$ (Tableau VI).

Tableau VI : Mortalité selon le taux de CRP

	Survivants Nombre=74	Décédés Nombre=28	P value
Valeur moyenne de CRP	196, 61	251,68	0,01

1.6 Le SIRS :

En considérant le SIRS à l'admission, il n'existe pas de différence significative en terme de mortalité entre les patients décédés et les survivants (Tableau VII).

Tableau VII : Mortalité selon le SIRS

SIRS	Survivants Nombre=74	Décédés Nombre=28	P value
SIRS \geq 2	71	28	0,279
Absent	3	0	

1.7 le BISAP :

La différence est statistiquement significative selon le score de BISAP (p=0,032).

Tableau VIII : Mortalité selon le BISAP

Score de BISAP	Survivants Nombre=74	Décédés Nombre=28	P value
Score de BISAP 3-5	28	17	0,032
Score de BISAP 0-2	46	11	

1.8 L'IMRIE :

Le taux de mortalité est significativement plus élevé chez les patients qui avaient un score d'IMRIE \geq 3 avec une p value < 0,05

Tableau IX : Mortalité selon l'IMRIE

Score d'IMRIE	Survivants Nombre=74	Décédés Nombre=28	P value
Score d'IMRIE \geq 3	32	21	0,004
Score d'IMRIE < 3	42	7	

1.9 Le qSOFA :

Le taux de mortalité est significativement plus élevé chez les patients qui avaient un score de qSOFA a 3 et 2 avec une p value<0,05.

Tableau X : Mortalité selon le qSOFA

Score QSOFA	Survivants Nombre=74	Décédés Nombre=28	P value
Score QSOFA =3	0	8	<0,05
Score QSOFA =2	4	6	
Score QSOFA =1	16	6	
Score QSOFA =0	54	8	

1.10 L'APACHE II :

Le taux de mortalité est significativement plus élevé chez les patients qui avaient un score APACHE II \geq 8 avec une p value<0,05

A noter que le score APACHE II n'est pas calculé chez 7 patients

Tableau XI : Mortalité selon l'APACHE II

Score APACHE	Survivants Nombre=70	Décédés Nombre=25	P value
Score d'APACHEII \geq 8	20	17	<0,05
Score d'APACHEII <8	50	8	

1.11 Le BALTHAZAR :

En considérant le score de Balthazar, il n'existe pas de différence significative en terme de mortalité entre les patients ayant présenté un stade D ou E et les autres stades (Tableau XII).

Tableau XII : Mortalité selon le BALTHAZAR

Score de BALTHAZAR	Survivants Nombre=74	Décédés Nombre=28	P value
Stade D/E	70	23	0,966
Autres stades	4	1	
TDM non faite chez 4	0	4	

1.12 L'infection de coulée de nécrose :

L'infection de coulée de nécrose pancréatique est un facteur prédictif de mortalité ($p < 0,05$) avec une mortalité de 38,23% chez les patients avec surinfection par rapport à 16,94 % chez les malades non surinfectés.

Tableau XIII : Mortalité selon L'infection de nécrose

	Survivants Nombre=70	Décédés Nombre=23	P value
Infection de nécrose	21	13	0,001
Nécrose stérile	49	10	

1.13 La défaillance d'organe :

La défaillance d'organe est significativement corrélée à la mortalité avec une p value $< 0,05$ (Tableau XIV).

Tableau XIV : Mortalité selon la défaillance d'organe

	Survivants Nombre=74	Décédés Nombre=28	P value
Défaillance d'organe	27	28	<0,05
Pas de défaillance d'organe	47	0	

Tableau XV : Analyse univariée des différents facteurs pronostiques étudiés dans notre série :

		Survivants	décédés	P value
Age	Age médian	51,59±13,71	58,75±11,21	0,009
Sexe	Femmes n=61	44	17	NS
	Hommes n=41	30	11	
Comorbidités	<2	52	15	NS
	>2	22	13	
Etiologies	Lithiasiques	32	7	NS
	Autres	42	21	
CRP	Moyenne	196,61	251,68	0,01
Lipasémie	≥ 3N	72	27	NS
SIRS	≥ 2	71	28	NS
BISAP	3-5	28	17	0,032
IMRIE	≥ 3	32	21	0,004
APACHE	≥ 8	20	17	<0,05
QSOFA	3	0	9	<0,05
	2	21	13	
	1	35	6	
	0	18	0	
Balthazar	Stade D et E	70	23	NS
Infection de nécrose	Nécrose infectée	21	13	<0,05
Défaillance d'organe	Défaillance d'organe	27	28	<0,05
	Sans défaillance	47	0	

En analyse univariée (tableau XV), les facteurs suivants se sont avérés liés à la mortalité d'une façon statistiquement significative :

- L'âge avancé.
- Taux élevé de CRP.
- IMRIE ≥ 3 .
- BISAP 3-5.
- APACHE II ≥ 8 .
- QSOFA ≥ 2 .
- La défaillance d'organe.
- L'infection de coulée de nécrose.

2. Facteurs pronostiques par analyse multivariée :

- l'âge avancé.
- IMRIE ≥ 3 .
- APACHE II ≥ 8 .
- La défaillance d'organe.
- L'infection de coulée de nécrose.



DISCUSSION



I. RAPPEL THEORIQUE :

1. Définition :

1.1 La pancréatite aiguë :

La pancréatite aiguë (PA) est un processus inflammatoire aigu du pancréas lié à une autodigestion de la glande par ses propres enzymes très puissantes[9,10].

La PA peut être subdivisée en deux types [11]:

- Pancréatite œdémateuse interstitielle
- Pancréatite aiguë nécrosante qui correspond à la forme grave des PA, elle se définit par l'existence d'une défaillance d'organe et/ou par la survenue d'une complication locale à type de nécrose, d'abcès ou de pseudokyste, généralement nécrotique[12]. Elle est donc grevée d'une mortalité et d'une morbidité élevées.

A l'heure actuelle, la vraie définition de la pancréatite aiguë grave reste difficile à établir et ceci pour deux raisons principales:

- Premièrement, vu l'absence d'une limite anatomo clinique franche et nette entre pancréatite aiguë grave et non grave.
- Puis une PA (diagnostiquée ou initialement connue non grave) peut évoluer vers une PAG.[13]

La PAG est d'évolution imprévisible et engage le pronostic vital aux différentes phases de son évolution.[13]

1.2 Classifications des PA:

a. Classification d'Atlanta 1992 [14]:

Une première classification de la PA dite d'Atlanta a été publiée en 1992 afin d'unifier la terminologie, Les PA ont été définies comme des atteintes inflammatoires du pancréas avec une extension variable aux tissus voisins et aux organes à distances, associées à une élévation significative des enzymes pancréatiques dans le sang et dans les urines [14].

- **La PAG est diagnostiquée lorsque**[14]:
 - ✓ Un score de Ranson de 3 ou plus
 - ✓ Un score APACHE II de 8 ou plus
 - ✓ Une défaillance d'organe
 - ✓ Des complications locales telles qu'un pseudokyste « aigu », une nécrose pancréatique ou un abcès pancréatique.

b. Classification d'Atlanta révisée:

Bien que la classification d'Atlanta ait été utile, certaines définitions se sont révélées confuses. Une meilleure compréhension de la physiopathologie de la défaillance d'organe et de la pancréatite nécrosante et de leurs résultats, ainsi qu'une meilleure imagerie diagnostique, ont rendu nécessaire la révision de la classification d'Atlanta. Cette révision comprend une évaluation clinique de la gravité, et fournit des termes plus objectifs pour décrire les complications locales de la PA[11].

Cette classification définit trois degrés de gravité[11]:

- La PA légère se caractérise par l'absence de défaillance d'organe et l'absence de complications locales ou systémiques.
- La PA modérément sévère est caractérisée par la présence d'une défaillance d'organe transitoire (moins de 48 h) ou de complications locales ou systémiques en l'absence de défaillance d'organe persistante.
- La PA sévère est caractérisée par une défaillance d'organe persistante (plus de 48h)

Les complications locales sont les amas liquidiens péripancréatiques, la nécrose pancréatique et péripancréatique (stérile ou infectée), le pseudokyste et la nécrose murée (stérile ou infectée). Tandis que les complications systémiques peuvent être liées à des exacerbations de comorbidités sous-jacentes liées à la PA.

La défaillance d'organe est généralement définie par le score de Marshall modifié pour la dysfonction d'organe[15].

c. Classification basée sur les déterminants de la gravité de la PA [16] :

Cette classification a été développée en raison des nouvelles modalités d'imagerie et d'une meilleure compréhension du risque élevé de défaillance d'organe chez les patients atteints de pancréatite. Ce système de notation est basé sur l'identification de la nécrose pancréatique stérile ou infectée, et des signes de défaillance d'organe.

- **Déterminants locaux :**

La nécrose (péri) pancréatique est définie par la présence de tissu non viable dans le pancréas seul, à la fois dans le pancréas et le tissu péripancréatique, ou dans le tissu péripancréatique seul, qui peut être solide ou semi-solide. Elle n'a pas de paroi radiologiquement définie.

La nécrose peut être stérile (aucune infection prouvée) ou infectée, cette infection étant prouvée par une ponction radiologiquement guidée, par un drainage ou par la présence de bulles de gaz.

- **Déterminants systémiques :**

Ce sont les défaillances d'organes dont trois seulement ont été retenus. En l'absence d'insuffisance d'organe préalable, un score SOFA ≥ 2 est considéré comme une défaillance d'organe. Ou lorsque:

- ✓ **cardiovasculaire** : L'utilisation d'inotropes.
- ✓ **rénale** : Une créatinine $\geq 171 \mu\text{mol/L}$
- ✓ **respiratoire** : Rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300$.

Une défaillance est considérée comme persistante au-delà de la 48 heure, transitoire en deçà.

Tableau XVI : Classification basée sur les déterminants de la gravité de la pancréatite aiguë[16]

	Mild AP	Moderate AP	Severe AP	Critical AP
(Peri)pancreatic necrosis	No	Sterile	Infected	Infected
	<i>AND</i>	<i>AND/OR</i>	<i>OR</i>	<i>AND</i>
Organ failure	No	Transient	Persistent	Persistent

2. Physiopathologie:

2.1 Physiologie[17]:

Le pancréas est une glande amphicrine assurant des sécrétions endocrines et exocrines, composée de plusieurs populations cellulaires de morphologie et de fonction différentes.

- **Le tissu endocrine** est organisé en îlots de Langerhans constitués de quatre types cellulaires :
 - Les cellules α (15 à 20%): synthétisent le glucagon.
 - Les cellules β (70%) : synthétisent l'insuline.
 - Les cellules δ (5 à 10%) : synthétisent la somatostatine.
 - Les cellules PP (rares) : synthétisent le polypeptide pancréatique.

Le tissu endocrine ne représente que 1% du pancréas mais s'octroie 10 % de son irrigation sanguine.

- **Le tissu exocrine:**représente 80% de la masse pancréatique

Les acini sont formés de 6 à 8 cellules pyramidales qui contiennent des grains de zymogène en région apicale dont la décharge des grains de zymogène se fait par exocytose. La lumière centrale de ces acini est connectée à un réseau de canaux excréteurs au départ intra-lobulaires, ces canaux intra-lobulaires convergent vers des canaux inter-lobulaires et les canaux inter-lobulaires convergent vers le canal principal de Wirsung qui établit une connexion directe avec l'intestin au niveau de la papille du deuxième duodénum (D2) plus ou moins abouché à la connexion au cholédoque .

Les acini produisent les enzymes pancréatiques: protéolytiques, lipolytiques, nucléolytiques et enzymes hydrolysant les glucides. La physiologie exocrine pancréatique est complexe et soumise à un système de pro-enzymes (=zymogènes) et d'enzymes, dont l'activité est régulée par l'équilibre acido-basique régnant au sein des cellules et du système canalaire. Le contrôle intra-pancréatique du pH est effectué par les cellules ductulaires.

Sécrétion physiologique des pro-enzymes digestives :

Les enzymes du suc pancréatique sont présentes sous une forme inactive dans la cellule acinaire et deviennent actives uniquement dans la lumière intestinale lorsque le trypsinogène est activé en trypsine par l'entérokinase[18].

Une fois activée, la trypsine entretient son auto-transformation, contribuant ainsi à amplifier la réaction biochimique. En l'absence d'agression, le niveau d'autoactivation est contenu par un mécanisme de rétrocontrôle négatif via la trypsine et par un inhibiteur protéolytique spécifique appelé « Pancreatic Secretory Trypsin Inhibitor » ou PSTI. Par une liaison covalente simple avec la molécule de trypsine, le PSTI parvient à protéger le pancréas lors de périodes de faible activation du trypsinogène. Cependant, la capacité inhibitrice du PSTI peut être rapidement dépassée, exposant l'organe au risque de PA [19]. Alors que le trypsinogène peut être activé en trypsine active par l'entérokinase, les autres précurseurs enzymatiques ne peuvent devenir actifs que sous l'effet de la trypsine. Aussi, la trypsine représente-elle la clé de l'activation en cascade de l'ensemble des précurseurs enzymatiques.

2.2 Etiopathogénie :

L'étiologie et la pathogénèse de la PA ont été intensivement étudiées pendant des siècles dans le monde entier. De nombreuses causes de pancréatite aiguë ont été découvertes, mais les théories pathogéniques sont controversées[2].

La cause la plus fréquente de PA est la pancréatite biliaire. La majorité des enquêteurs acceptent que les principaux facteurs de pancréatite biliaire aiguë soient l'hyperstimulation pancréatique et l'obstruction du canal pancréatique qui augmentent la pression des conduits pancréatiques et le reflux actif de la trypsine. La PA se produit lorsque les mécanismes de protection intracellulaires pour prévenir l'activation du trypsinogène ou réduire l'activité de la trypsine sont submergés.

Deux grands mécanismes pourraient être à l'origine de la PA[2] :

- La théorie canalaire : correspond à l'hyperpression intra-canaire qui peut être induite par:
 - Un obstacle notamment lithiasique
 - L'alcool par l'augmentation de la viscosité des sucs pancréatique ;
 - L'hyperlipidémie par l'accumulation de gouttelettes lipidiques ;
- La théorie intra-acineuse : correspond à l'agression directe de la cellule acineuse en particulier induite par l'alcool. Les cellules agressées voient leur fonctionnement intracellulaire se perturber avec la libération incontrôlée d'enzymes pancréatiques.

➤ **Phénomène local[2] :**

Il est probable que ces deux théories soient associées et aboutissent à l'activation intracellulaire et prématurée de la trypsine, qui à son tour active les autres enzymes pancréatiques dont:

- La phospholipase, qui altère la membrane cellulaire.
- L'élastase, qui altère la membrane basale.

La cellule acineuse se trouve exposée à différentes enzymes agressives conduisant à la nécrose cellulaire et la libération de molécules pro-inflammatoires ainsi que des enzymes délétères.

➤ **Amplification et diffusion systématique :**

Le phénomène, initialement local, va s'amplifier rapidement via la cascade de réactions inflammatoires pour s'étendre 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-canalair), 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, entraînant 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 la production 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, entraîne la génération de PAF qui possède un haut pouvoir chémotactique et activateur de cellules inflammatoires. Il est aussi activateur des plaquettes et facilite leur fixation.

La libération des molécules pancréatiques activées, de protéines pro-inflammatoires, du PAF altère la microcirculation pancréatique, avec formation de micro-thrombi, puis entraîne 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 ICAM1. Celle-ci possède 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 potentiel initiateur 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 leurs propres compétences à générer des molécules tel que le PAF, le NF- κ B. 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

➤ **Nécrose pancréatique:**

Trois facteurs principaux semblent impliqués dans la constitution de la nécrose pancréatique, il s'agit de [20]:

- L'activation intra-pancréatique des enzymes digestives responsables de l'autodigestion de la glande pancréatique,
- La stimulation excessive des cellules inflammatoires,
- L'altération de la microcirculation pancréatique avec formation de microthrombi. Ainsi la nécrose pancréatique et péri-pancréatique est la

traduction anatomique d'une réponse inflammatoire systémique disproportionnée à l'agression acinaire initiale[21].

La nécrose pancréatique évolue, après la 4^{ème} semaine et en l'absence de surinfection, vers la résorption complète dans 50% des cas. Elle peut évoluer vers la constitution de pseudokystes ou d'abcès du pancréas après surinfection tardive.

➤ **Infection de la nécrose :**

L'infection de la nécrose amplifie le syndrome inflammatoire et majore le risque de défaillances viscérales multiples. La contamination de nécrose se fait par voie hématogène et biliaire, par la veine porte et le foie, par translocation bactérienne depuis le côlon et les lymphatiques pancréatiques, voire par contiguïté depuis le tube digestif ischémié ou nécrosé[20]. L'infection survient le plus souvent entre la 2^{ème} et la 3^{ème} semaine d'évolution. Elle représente la principale cause de DMV au-delà de la 1^{ère} semaine.

De très nombreux travaux expérimentaux et des essais chez l'homme ont proposé l'utilisation d'inhibiteurs de la trypsine, d'anti-TNF- α , d'IL10, d'antagonistes de l'IL1, de différents agents immunosuppresseurs (blocage de la sécrétion d'IL8 et de la cascade des cytokines) ou de Lexipafant (cytokine inhibant le PAF). Les résultats de ces travaux, même s'ils semblent avoir fait progresser les connaissances dans le domaine des phénomènes physiopathologiques de la PA, sont souvent contradictoires. Leurs analyses ne permettent pas, le plus souvent, de tirer des conclusions définitives[21]

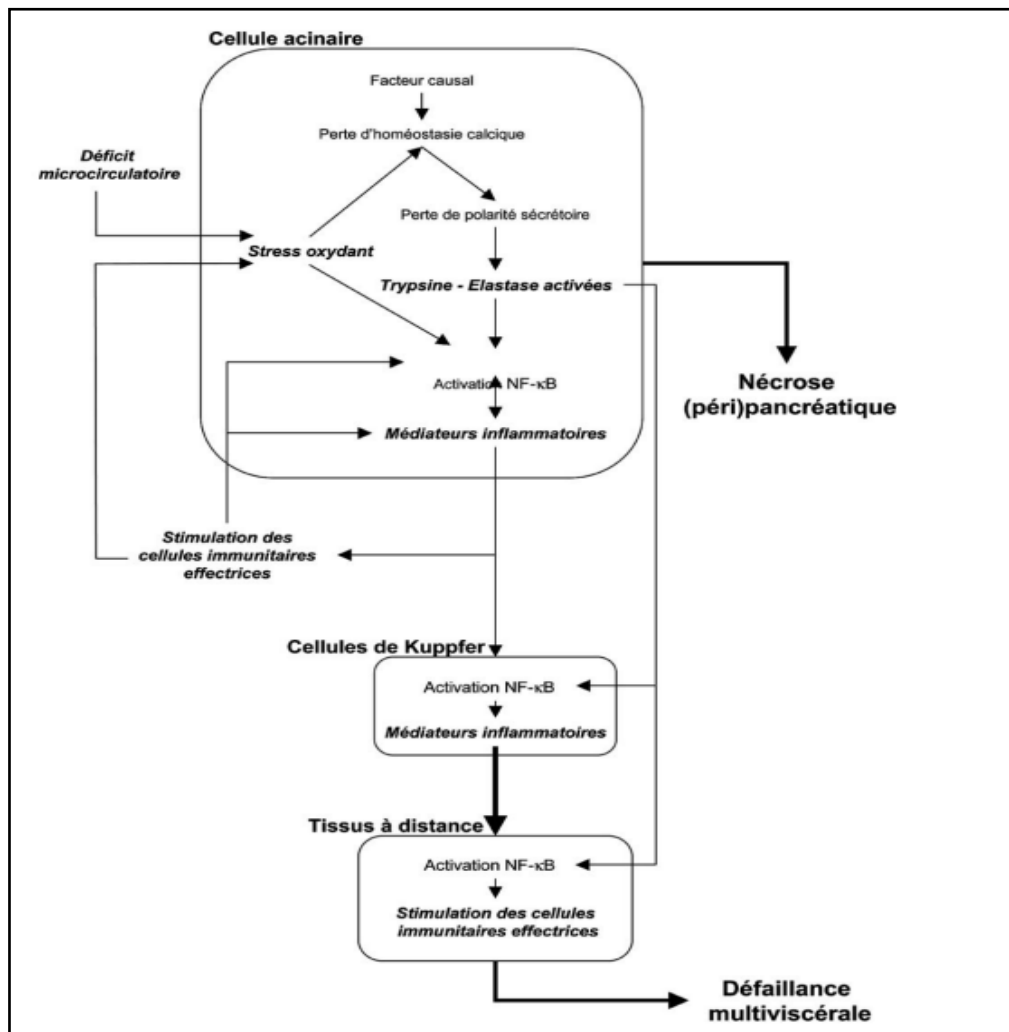


Figure 26: Physiopathologie de la défaillance multi viscérale au cours de la PA[22]

3. Diagnostic positif :

Le diagnostic de pancréatite aiguë est posé lorsque deux des trois critères suivants sont remplis : douleur abdominale typique, élévation de l'amylase et/ou de la lipase sérique plus de trois fois la limite supérieure de la normale, et des résultats d'imagerie compatibles avec une PAG [23].

Le début de la pancréatite correspond au début des douleurs.

3.1 Diagnostic clinique [24]:

Le diagnostic clinique repose sur les caractéristiques du syndrome douloureux abdominal et la présence de signes généraux moins spécifiques mais pouvant faire suspecter une PAG.

La douleur pancréatique est évoquée devant une douleur abdominale aiguë épigastrique, dans 90 % des cas, et irradiante vers le dos dans 50 % des cas, ou vers l'hypochondre gauche [24,25]. Cette douleur s'installe de façon rapidement progressive pour atteindre son maximum en quelques heures, elle est permanente, mais semble être calmée par l'antéflexion du tronc ou le décubitus latéral gauche ; le patient se mettant alors traditionnellement en position de « chien de fusil ».

Il existe généralement des signes digestifs associés comme des nausées et des vomissements dans 70 à 90 % des cas, associés à une distension abdominale qui témoigne de l'iléus intestinal [24,26].

Les signes généraux sont liés à la libération d'enzymes pancréatiques activées dans la circulation sanguine ou lymphatique. À l'inverse de la douleur pancréatique, ces symptômes n'ont rien de spécifique, mais doivent faire suspecter le développement d'une forme sévère de PA. Il s'agit d'un fébricule ou d'une fièvre présent dans 70 à 85 % des cas, de signes de choc présents dans 20 à 30 % des cas (pâleur, tachycardie, hypotension...), plus rarement de signes neuropsychiatriques ou d'une altération de la conscience objectivés dans 20 % des cas. La présence d'ecchymoses périombilicales (signe de Cullen) ou des flancs (signe de Grey-Turner) classiquement rapportées dans la littérature comme péjoratives sont en fait d'apparition tardive et sont peu spécifiques [24,27,28].



Figure 27 : Signe de gravité "signe de Cullen"[29]

3.2 Éléments biologiques :

Lipasémie :

La lipase sérique est une enzyme pancréatique principalement produite par les cellules acineuses[4], elle est donc théoriquement plus spécifique pour le diagnostic de PA [1,12,30].

Un taux de lipasémie supérieur à 3 fois la normale est considéré comme valeur seuil significative [1,24,28,31].

Il n'y a pas de corrélation entre le taux sérique de lipasémie et la gravité de la pancréatite.

Amylasémie :

L'amylase est synthétisée par le pancréas mais aussi par les glandes salivaires et l'isoamylasémie pancréatique ne représente que 35 à 50 % de l'amylase sérique totale.

La Sensibilité de la lipasémie et de l'isoamylasémie pancréatique est significativement supérieure à celle de l'amylasémie. La spécificité (Sp) de la lipasémie est significativement

supérieure à celle de l'isoamylasémie pancréatique, elle-même significativement supérieure à celle de l'amylasémie [24].

Les seuils diagnostiques donnant le meilleur rapport Se/Sp sont de l'ordre de cinq à six fois la normale (N) pour l'amylasémie[24,32,33].

Malgré l'utilisation d'amylase ou de lipase pour diagnostiquer une PA, il existe plusieurs cas où les symptômes et les preuves radiologiques indiquent une PA avec des niveaux normaux de lipase et d'amylase[4].

Amylasurie :

L'intérêt de ce dosage a beaucoup diminué au profit de celui de la lipasémie.

Le trypsinogène anionique (type 2)

est un zymogène d'origine pancréatique éliminé dans les urines qui peut être mis en évidence sur bandelette urinaire avec des performances diagnostiques significativement supérieures à celles de l'amylasémie, de l'amylasurie et de la lipasémie et avec une haute valeur prédictive négative (99 %), alors que sa valeur prédictive positive n'atteint pas 60%[24,34].

Les dosages des autres enzymes (élastase, pancréatique A2, pancréatique B ou pancréas specific protein [PASP], pancreatitis associated protein [PAP]) sont beaucoup moins utilisés en pratique car ils ont un coût élevé et des contraintes ne permettant pas d'avoir un diagnostic rapide pour une performance comparable aux dosages de l'amylase et de la lipase[35].

3.3 Diagnostic radiologique :

En cas de certitude diagnostique, aucun examen d'imagerie n'est utile au diagnostic positif[36].

L'échographie abdominale n'a pas d'intérêt pour le diagnostic positif ou de gravité [36].

Elle est cependant essentielle pour le diagnostic étiologique devant une dilatation des voies biliaires intra et/ou extrahépatiques et présomptif devant une lithiase vésiculaire[24]. Et doit donc être faite très rapidement, presque systématiquement.

La tomодensitométrie (TDM) abdominale permet de réaliser un bilan lésionnel complet pancréatique et extrapancréatique. C'est l'examen de référence pour le diagnostic de PA.

Elle permet de visualiser la nécrose pancréatique avec une Se de 80 à 90 % et une Sp de 95 à 100 % [37]. Cet élément est considéré comme de grande valeur pronostique mais elle ne doit pas être réalisée trop précocement (avant la quarante-huitième heure) dans les PA sévères, car elle risque de sous-estimer l'extension de la nécrose, ou aggraver la nécrose pancréatique par l'injection de produit de contraste à la phase initiale[38].

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) a une fiabilité diagnostique équivalente à la TDM à l'exception de la détection de gaz dans la nécrose ou dans une collection liquidienne. En revanche, elle pourra être proposée dans un second temps avec la cholangiopancreatographie par résonance magnétique (CP-IRM) pour l'étape du diagnostic étiologique qui permet une très bonne visualisation des canaux biliaires et pancréatiques[39]

La radiographie de l'abdomen sans préparation n'a pas d'intérêt dans le diagnostic positif.

Mais elle peut montrer des arguments étiologiques de la PA ou éliminer un pneumopéritoine par perforation ou ischémie intestinale.

4. Diagnostic différentiel:

On répertorie les diagnostics suivants[36]:

- Pathologies abdominales:
 - Ulcère perforé (antécédents de maladie ulcéreuse, début très brutal, présence d'un pneumopéritoine)
 - Infarctus du mésentère (antécédents vasculaires, tableau rapidement sévère, signes tomодensitométriques)

- Péritonite biliaire
- Cholécystite aiguë.

➤ Pathologie extra-abdominales:

- infarctus du myocarde surtout dans sa forme inférieure
- rupture d'anévrisme de l'aorte abdominale.

5. Diagnostic étiologique [24]:

Les deux causes principales de PA, reste actuellement l'alcoolisme chronique et la lithiase biliaire qui sont chacune à l'origine d'environ 30 à 40 % des cas[1].

Environ 20 à 40 % des PA sont donc « non alcooliques, non biliaires » avec parmi elles des PA idiopathiques.

➤ **PA biliaire :**

Le diagnostic étiologique de l'origine biliaire est essentiel afin de prévenir la récurrence, dont le moment et la gravité sont imprévisibles. Ce diagnostic repose sur des arguments cliniques, biologiques et d'imagerie.

Des scores biocliniques ont été proposés pour le diagnostic de PA biliaire : le score de Blamey (âge supérieur à 50 ans, sexe féminin, amylasémie supérieure à 13N, ALAT supérieure à 2N et PAL au-delà de 2,5N), peut être utilisé en pratique clinique.

L'échographie doit être faite le plus précocement possible car le jeûne va induire très rapidement la formation de sludge vésiculaire

La TDM est moins sensible.

La bili IRM a peu d'intérêt à la phase aiguë.

L'échoendoscopie elle permet de poser un diagnostic rétrospectif d'une lithiase biliaire non mise en évidence initialement dans près de la moitié des cas

➤ **PA alcoolique :**

Correspond dans la très grande majorité des cas (> 90 %) à une poussée inaugurale de pancréatite chronique calcifiante. Lors des premières poussées de PA alcoolique, les signes de pancréatite chronique sont habituellement absents car ils apparaissent après plusieurs mois ou années d'évolution.

Pour retenir cette cause, il faut un alcoolisme prolongé (généralement > 10 années) et important[36].

Un faisceau d'arguments clinicobiologiques est à rechercher : hépatopathie alcoolique, macrocytose, élévation des gamma-GT, signes de pancréatite chronique calcifiante

➤ **PA non biliaire non alcoolique :**

• **PA tumorales :**

5 à 10 % des adénocarcinomes pancréatiques se révèlent par une PA et ce pourcentage atteint 20 à 40 % en cas de tumeurs intracanalaires papillaires et mucineuses du pancréas (TIPMP)[40].

En l'absence de lithiase biliaire ou d'alcoolisme chronique, une PA survenant au-delà de 50 ans doit être considérée comme d'origine tumorale jusqu'à preuve du contraire.

• **PA métaboliques :**

L'hypertriglycéridémie peut provoquer une PA parfois sévère dans 1,3 à 3,5 % des cas[41], mais elle doit avoir un taux supérieur à 11 mmol/L. Cette hypertriglycéridémie est secondaire à une hyperlipoprotéïnémie de type I ou V ou plus rarement à un diabète ou à une maladie alcoolique[42].

L'hypercalcémie peut entraîner une PA dans moins d'1 % des cas à condition de dépasser le seuil de 3 mmol/L [43]. 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.

• **PA infectieuses :**

De nombreux virus (se rencontrent principalement au cours d'infection ourlienne, de cytomegalovirose en particulier dans le cadre d'infection à VIH, d'hépatite B, d'entérovirose),

bactéries et parasites ont été décrits comme responsables de pancréatites aiguës sans que le mécanisme soit totalement élucidé[1,44].

- **PA auto-immunes :**

PA auto immune est une maladie rare et de diagnostic difficile. Elle n'est pas obligatoirement associée aux manifestations auto-immunes ou systémiques au moment de l'épisode qui peut précéder ou succéder de plusieurs années la PA (syndrome de Gougerot-Sjögren, maladie inflammatoire cryptogénétique intestinale, cholangite) [31,45,46].

- **PA iatrogènes :**

Les pancréatites post-CPRE sont les plus fréquentes et surviennent essentiellement dans les suites d'une sphinctérotomie endoscopique dans 1 à 10 % 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 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 (>3a5N)[31].

Tout geste chirurgical y compris extra-abdominal peut être responsable d'une PA mais c'est la chirurgie susmésocolique 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 et hépatique ont été rapportées[47].

- **Pancréas divisum :**

C'est la malformation pancréatique la plus fréquente, observée chez 5 à 7 % des sujets.

Le pancréas divisum provient de l'absence de fusion embryonnaire des ébauches dorsales et ventrales pancréatiques. En revanche, sa responsabilité dans la survenue d'une PA est maintenant remise en cause[48].

- **PA génétiques :**

Il existe trois familles de mutations [49]:

1. 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.

2. La mutation du gène SPINK1 qui provoque lors d'une suractivation de la trypsine une PA.
3. La mutation du gène du trypsinogène cationique responsable d'une hyperactivité de la trypsine.

- **PA traumatiques :**

Elle apparaît dans un contexte évident de traumatisme.

- **PA 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 1 à 2%.

- **PA idiopathiques :**

Après réalisation d'un bilan initial aucune cause n'est mise en évidence dans environ 20 % des cas : on parle alors de PA idiopathique.

Dans tous les cas, il convient de pratiquer un nouveau bilan clinique et para clinique complet à distance de la poussée de PA (2 à 3 mois), permettant ainsi de poser un diagnostic de lithiase biliaire non mis en évidence initialement dans presque de la moitié des cas, et à la fin seulement 5 à 10% des PA restent inexplicables chez l'adulte.

6. Diagnostic de gravité:

Il est essentiel pour dépister rapidement les patients qui présentent d'emblée une PA sévère ou pouvant s'aggraver afin de les orienter vers un service de réanimation pour une prise en charge adaptée.

Les éléments d'appréciation de la gravité sont très variés, reposant sur des critères cliniques, clinico-biologiques et/ou radiologiques.

6.1 Terrain[11,22]:

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

6.2 Clinique:

➤ Signes de diffusion régionale :

- Rétraction douloureuse du psoas (syndrome de Leger).
- Ecchymose péri-ombilicale (signe de Cullen).
- Ecchymose des flancs (Signe de Grey Turner).

➤ Signes généraux :

La présence d'une défaillance viscérale au stade initial de la poussée traduit une forme d'emblée grave que ce soit :

Un syndrome de détresse respiratoire aiguë de l'adulte (SDRA):

Une hypoxémie est souvent présente parfois sans manifestation clinique, PaO₂ sous air inférieure à 60mmHg.

Radiologiquement, il existe des opacités alvéolaires diffuses bilatérales réalisant au maximum l'aspect de « poumons blancs ». Il s'agit d'un œdème lésionnel dont la physiopathologie n'est pas exactement déterminée mais qui s'intègre dans le cadre d'une exsudation plasmatique importante. Un épanchement pleural (souvent gauche, parfois bilatéral) peut être associé.

Une défaillance cardiovasculaire comporte des critères hémodynamiques :

- Tachycardie > 130 bat/min.
- Pression artérielle inférieure à 90mmHg malgré un remplissage.
- Signes d'hypo perfusion périphérique (essentiellement des signes cutanés).

Une oligoanurie : L'insuffisance rénale est observée dans environ 20 % des cas. Elle est de caractère fonctionnel dans les trois quarts des cas et organique dans 25 % des cas. Elle constitue un facteur pronostique péjoratif.

Neurologique : agitation, confusion, somnolence, score de Glasgow neurologique inférieur à 13.

6.3 Critères biologiques :

- La protéine C réactive > 150 : marqueur biologique simple et le plus fiable pour évaluer la gravité d'une pancréatite, son élévation constante est un signe d'alarme.
- La leucocytose
- L'urée sanguine
- La glycémie
- Le fibrinogène sanguin
- La calcémie
- L'albuminémie
- Lactico-déshydrogénase (LDH)
- Les transaminases (TGO, TGP)
- Amylasémie
- Amylasurie
- Taux de plaquettes inférieur à 80 G/L)

6.4 Critères morphologiques:

Tomodensitométrie avec injection de produit de contraste:

L'examen de référence pour évaluer la gravité d'une pancréatite à condition qu'il soit effectué après un délai de 48 heures par rapport aux premiers signes et en l'absence d'insuffisance rénale. PPV est de 41% et VPN est de 92%[10]. (Tableau XVII)

L'index de sévérité tomodensitométrique (computed tomography severity index)[50]: Le rehaussement par le produit de contraste permet une estimation visuelle de l'importance de la nécrose parenchymateuse. Il a permis de décrire un index morphologique de gravité qui présente une bonne corrélation avec la morbidité et la mortalité[10].

CTSI a montré statistiquement une corrélation significative avec la mortalité, Un indice de sévérité de 0, 1 ou 2 ne présentaient pas de mortalité, tandis que un CTSI de 7-10 a abouti à un taux de mortalité de 17%[10].

Tableau XVII: Score de Balthazar et index de sévérité tomодensitométrique[10]

	Inflammation pancréatique et péripancréatique	Nécrose pancréatique
Grade A	Pancréas normal (0 point)	Pas de nécrose (0 point)
Grade B	Élargissement focal ou diffus de la glande pancréatique (1 point)	Nécrose < 30 % (2 points)
Grade C	Pancréas hétérogène et densification de la graisse péri pancréatique (2 points)	Nécrose entre 30 et 50 % (4 points)
Grade D	Une seule coulée pancréatique (3 points)	Nécrose > 50 % (6 points)
Grade E	Nécrose > 50 % (6 points)	
Index	Morbidité (%)	Mortalité (%)
≤ 3	8	3
4-6	35	6
7-10	92	17



Figure 28 : Image TDM avec contraste, qui montre une pancréatite grade D avec des coulées de nécrose péripancréatiques

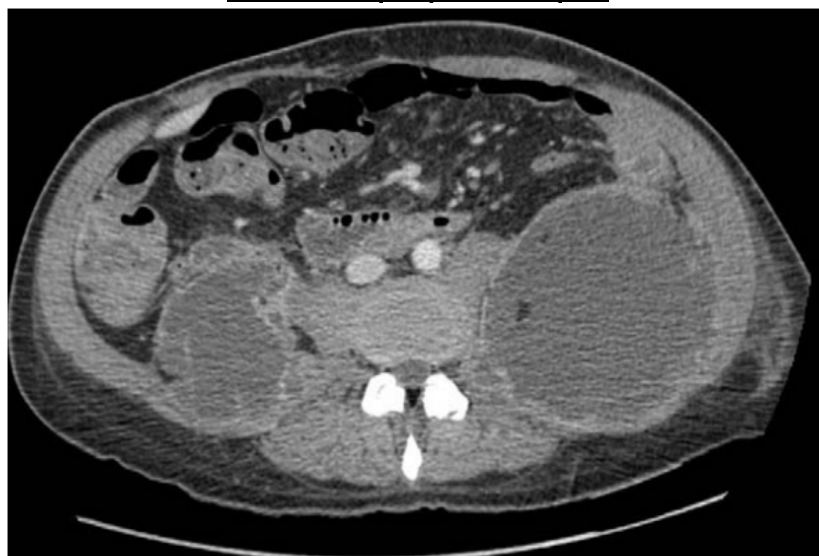


Figure 29 : Image TDM avec contraste, qui montre une pancréatite grade E avec plusieurs coulées de nécrose

6.5 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 paraît être le meilleur de ces scores de défaillance d'organe.

Ils permettent une évaluation du patient sur 48 heures et une surveillance avec une bonne pertinence pronostique. Les patients avec un score Initial SOFA supérieur à 11, ont une mortalité prédictible de 90 %

6.6 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[51], score d'Imrie[52], score de BISAP[53], mais aussi des scores non spécifiques de gravité des patients en milieu de réanimation : score d'APACHEII[54].

Les scores spécifiques:

➤ Score de Ranson :

Le score de Ranson est le plus ancien et considéré 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 (tableauXVIII). 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% de mortalité). Cependant, il présente quelques limites :

- L'évaluation de la gravité à 48 heures est tardive
- Certains paramètres sont difficiles à obtenir en urgence
- Il existe une interférence avec les traitements symptomatiques administrés
- Les patients opérés en urgence sont exclus

Tableau XVIII: Score biochimique de Ranson et Score de Ranson adapté aux pancréatites aiguës d'origine biliaire[55]

	Items	Score de Ranson	Score adapté aux PA biliaires
A l'admission	Age Leucocytes Glycémie LDH ASAT	>55 ans >16 000/mm ³ >11mmol/l >350 UI/l (1,5N) >250 UI/l (6N)	>70ans >18000 /mm ³ >12mmol/L >400U (1.7N) >360U (9N)
A 48 heures	Chute de l'hématocrite Elévation de l'urée sanguine Calcémie PaO ₂ Chute des Bicarbonates séquestration liquidienne	> 10% >1.8 mmol/l <2mmol/l (8mg /dl) <60mm Hg >4 mEq/L >6L	>10% >1.7mmol/L(2mg /dl) <2mmol/L(8mg /dl) <60mmgh >5mEq /L >4L

➤ **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 XIX : Score D'Imrie[56]

SCORE D'IMRIE	
Age	> 55 ans
Globules blancs	> 15 G · L-1
Glycémie	> 10 mmol · L-1 (sauf diabète)
LDH	> 600 U · L-1 (3,5 N)
Urée sanguine	> 16 mmol · L-1
Calcémie	< 2 mmol · L-1
PaO ₂	< 60 mm Hg
Albuminémie	< 32 g · L-1

ASAT	> 100 U · L ⁻¹ (2N)
------	--------------------------------

➤ **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[57].

Tableau XX: Score de BISAP[53]

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

Les scores non spécifiques:

Les scores non spécifiques sont des scores de gravité utilisés pour les patients de la réanimation, ce sont les indices de gravité habituellement employés dans les unités de soins intensifs pour tous les malades quel que soit leur motif d'admission.

- **Score d'APACHE II (acute physiology and chronic health evaluation):** associe quatre variables :
- 12 variables physiologiques (évaluant l'atteinte de sept systèmes physiologiques majeurs).
 - L'âge.
 - L'indice de coma de Glasgow.
 - Les défaillances organiques antérieures.

Tableau XXI : Score d'APACHE II [58]

Les facteurs pronostiques des pancréatites aiguës graves

Physiologic Variable	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Temperature - rectal (°C)	≥41	39-40.9		38.5-38.9	36-38.4	34-35.9	32-33.9	30-31.9	≤29.9
Mean Arterial Pressure (mm Hg)	≥160	130-159	110-129		70-109		50-69		≤49
Heart Rate	≥180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	≤39
Respiratory Rate (nonventilated or ventilated)	≥50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		≤5
Oxygenation (mmHg) a. FiO ₂ > 0,5 use A-aDO ₂ b. FiO ₂ < 0,5 use PaO ₂	a. ≥500 b.	350-499	200-349		<200 > 70	61-70		55-60	<55
Arterial pH	≥7.7	7.6-7.69		7.5-7.59	7.33-7.49		7.25-7.32	7.15-7.24	<7.15
Serum Sodium (mmol/l)	≥180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	≤110
Serum Potassium (mmol/l)	≥7	6-6.9		5.5-5.9	3.5-5.4	3-3.4	2.5-2.9		<2.5
Serum Creatinine (mg/dl, Double point score for acute renal failure)	≥3.5	2-3.4	1.5-1.9		0.6-1.4		<0.6		
Hematocrit (%)	≥60		50-59.9	46-49.9	30-45.9		20-29.9		<20
White Blood Count (in 1000/mm ³)	≥40		20-39.9	15-19.9	3-14.9		1-2.9		<1
Glasgow-Coma-Scale (GCS)	Score = 15 minus actual GCS								
Serum HCO ₃ (venous, mmol/l, use if no ABGs)	≥22	41-51.9		32-40.9	22-31.9		18-21.9	15-17.9	<15
A = Total Acute Physiology Score APS	Sum of the 12 individual variable points								
B = Age Points	C = Chronic Health Points								
≤44 years 0 points 45-54 years 2 points 55-64 years 3 points 65-74 years 5 points ≥75 years 6 points	If the patient has a history of severe organ system insufficiency or is immunocompromised assign points as follows: a. For nonoperative or emergency postoperative patients – 5 points b. For elective postoperative patients – 2 points								
APACHE II Score = Sum of A (APS points) + B (Age points) + C (Chronic Health points)									

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.

Le pronostic de score d'APACHE II :

- Un seuil de gravité > 9 pour une PA à l'admission a été suggéré mais non validé de façon prospective.
- Un APACHE II > 15 est prédictif de mortalité chez un malade.
- APACHE II semblait avoir la valeur prédictive positive la plus élevée (69%) par rapport aux autres variables pronostiques et scores qui ont une valeur prédictive négative élevée mais des valeurs prédictive positive sous-optimales.
- VPP de 23–69
- VPN 86–99

La dernière version APACHE III tente de remédier aux imperfections des versions précédentes et vise à prédire au mieux la probabilité de décès[59]. Le nombre de variables physiologiques prises en compte passe de 12 à 17.

➤ **Indice de gravité simplifié (IGS):**

Cet indice est également dénommé SAPS (Simplified Acute Physiologic Score).

C'est un système simplifié d'évaluation de la sévérité, créé par Le Gall et al. à partir d'une appréciation critique du premier système APACHE[60].

➤ **Organ System Failure (OSF):**

Le score OSF proposé par Knauss et coll. en 1985, mesure le nombre de défaillances viscérales (cardiovasculaire, pulmonaire, rénale, hématologiques et neurologiques)[61].

Il est applicable à tout malade, quel que soit le moment de son entrée en soins intensifs par rapport au début de la maladie.

Le système SOFA peut aider les médecins à accueillir des patients, à surveiller l'évolution clinique, et prédire la mortalité précoce puisque la mortalité durant les premiers jours est due aux défaillances viscérales[22,62].

Tableau XXII: Score SOFA[63]

SOFA Score	0 point	1 point	2 points	3 points	4 points
Respiration PaO ₂ /FiO ₂	>400	<400	<300	<200	≤100 avec assistance respiratoire
Coagulation Plaquettes x10 ³ /mm ³	>150	<150	<100	<50	≤20
Foie Bilirubine, umol/L - (mmol/L)	<1.2 (<20)	1.2-1.9 (20-32)	2.0-5.9 (33-101)	6.0-11.9 (102+204)	>12.0 (>204)
Cardiovasculaire Hypotension	PAM 70mmHG	PAM < 70mmHG	Dopamine < 5 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
Rénal Créatinine, mg/dL (umol/L) ou diurèse	<1.2 (<110)	1.2-1.9 (110-170)	2.0-3.4 (171-299)	3.5-4.9 (300-440) ou <500mL/d	>5.0 (>440) ou <200mL/d

*Agents adrénergiques administrés pendant au moins 1 heure (doses administrées en mg/kg/min).

PaO₂: Pression artérielle en oxygène, FiO₂: fraction inspirée d'oxygène, PAM: pression artérielle moyenne, CNS: système nerveux central, epi: épinéphrine, norepi : norépinéphrine.

➤ **Score de qSOFA :**

Il s'agit d'un score simplifié basé sur le score SOFA.

Le qSOFA se compose de trois paramètres :

- une pression artérielle systolique basse < 100 mmHg.
- Fréquence respiratoire >22 /minute.
- état de conscience altéré (Glasgow Coma Scale (GCS)).

Un score de deux points ou plus multiplie par 3 à 14 la mortalité hospitalière.

Chez les patients hospitalisés, le risque de mortalité liée au sepsis peut être évalué à l'aide de l'évaluation rapide des défaillances d'organes liées au sepsis (qSOFA).

➤ **Score SIRS (syndrome de réponse inflammatoire systémique):**

Le SIRS est défini par l'association de deux ou plus des critères suivants :

- Température < 36°C ou > 38°C.
- Fréquence cardiaque > 90/min.
- Fréquence respiratoire > 20/min ou PaCO₂ < 32 mmHg.
- Leucocytose > 12 000/mm³, < 4 000/mm³ ou présence de formes immatures circulantes (> 10% des cellules).

Il est actuellement le score de référence dans l'établissement de la gravité des PA à l'admission et après 48 heures. Un SIRS persistant plus de 48 heures est associé à une mortalité de 25% versus 8% pour un SIRS transitoire. La sensibilité et la spécificité d'un SIRS persistant pour la prédiction de la mortalité sont respectivement de 77–89% et 79–86%. Un SIRS présent à l'admission a une sensibilité de 100% mais une spécificité de 31%.

Ce score présente l'avantage d'être simple, facile à mémoriser avec la possibilité de le répéter. Eu égard à ces avantages le SIRS est devenu le gold standard pour prédire la sévérité de la PA.

6.7 Autre paramètre proposé comme critère de gravité: Dosage du CD73 soluble

L'élévation de cette enzyme, qui est impliquée dans la genèse de l'Adénosine, accompagne les phénomènes inflammatoires sévères et surtout de rupture de la barrière vasculaire dans les différents modèles expérimentaux. Son dosage a été proposé dernièrement comme marqueur biologique qui permettra de détecter précocement les formes de PA qui vont se compliquer de défaillance d'organe[64].

II. Discussion des résultats :

1. Épidémiologie:

1.1 L'incidence :

Les chiffres disponibles sur l'incidence de la PA montrent d'importantes disparités selon les pays et les périodes [45,46]. Avec une forte tendance à l'augmentation dans le monde entier.

En outre, toutes les études montrent un nombre croissant de pancréatites liées aux calculs biliaires au fil du temps[65,66]. On peut supposer qu'une augmentation de l'incidence de l'obésité, qui est un facteur de risque bien connu de calculs biliaires, explique (en partie) cette tendance[66-68]. À cet égard, le vieillissement de la population joue également un rôle de premier plan. L'incidence des calculs biliaires augmente avec l'âge et toutes les études rapportent que l'incidence de la PA augmente avec l'âge. Un autre facteur contributif possible est que les valeurs sériques d'amylase/lipase sont testées plus régulièrement et que des élévations légères non significatives peuvent entraîner un diagnostic « excessif » de PA. Enfin, une partie de l'augmentation pourrait s'expliquer par l'introduction de la cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) au cours des deux dernières décennies et demie, entraînant des cas de pancréatite post-CPRE. Numériquement cependant, la pancréatite post-CPRE ne représente qu'une petite proportion de tous les cas de PA [66].

Les études rapportent une incidence globale de 4,9 à 73,4 /100000 [69]. Une augmentation de l'incidence annuelle a été observée dans les études les plus récentes.

L'incidence observée aux Pays-Bas est relativement faible (19,2 pour 100 000 en 2004), plus élevée en Allemagne (42,8 pour 100 000 en 2008)[70,71], en Espagne (68,1 pour 100 000 en 2006, et 72,5 pour 100 000 en 2011)[71,72], et considérablement plus élevée au Finlande (73,4 pour 100 000 en 1989)[71,73]. Une incidence élevée (> 40 pour

100 000) a également été signalée au Japon (49,4 pour 100 000)[71,74], aux États-Unis (43,8 pour 100 000)[71,75] et au Taïwan (56,9 pour 100 000)[71,76].

La différence des taux d'incidence entre ces emplacements géographiques n'est pas clairement comprise, mais reflète vraisemblablement des différences dans la prévalence des facteurs de risque. Les différences de taux d'incidence dans les études antérieures s'expliquaient par une plus grande consommation d'alcool dans les pays scandinaves[66].

Dans notre série sur une période étalée du juin 2016 au juin 2021, nous avons pris en charge 102 cas de PA sur :

– 4857 patients admis au service d'accueil des urgences vitales, ce qui fait que la PAG représente 2,1% des hospitalisations du service.

1.2 La mortalité globale:

La mortalité globale de la pancréatite aiguë, toutes formes confondues, est de l'ordre de 3,7%, cette mortalité se concentre essentiellement sur les formes graves pour lesquelles elle peut atteindre 10 à 30%[77].

Dans notre étude, nous avons relevé 27,45%. Ce qui reste conforme avec les données de la littérature.

1.3 L'âge

Dans notre étude, l'âge moyen est de 53,50 ans, avec des extrêmes entre 17ans et 82 ans. La tranche d'âge la plus touchée est celle comprise entre 45 et 65 ans, elle correspond à 56,86% des cas.

La médiane d'âge des études précédentes se situe entre 41,25 et 66ans [50,51,55,78-80], Cet âge varie en général en fonction de l'étiologie.

Quant à la mortalité, dans notre étude, l'âge moyen du groupe des décès est significativement supérieur à l'âge moyen du groupe des survivants : ceci est de $51,59 \pm 13,71$ et $58,75 \pm 11,21$ respectivement chez le groupe des survivants et le groupe des décès.

Ceci reste conforme avec de nombreuses études, qui confirment également l'implication de l'âge dans le risque de survenue de mortalité.

Dans une étude ancienne ayant porté sur 279 cas de pancréatite aiguë Beaux et al.[81] ont identifié l'âge avancé comme facteur prédictif de mortalité (11% versus 2% ; $p=0,003$)

Les mêmes résultats ont été retrouvés par Ranson et al. [55]. Une corrélation entre la mortalité et l'âge au-delà de 70 ans a été identifiée avec une sensibilité de 55% et une spécificité de 88%.

En revanche, d'autres études n'ont pas retrouvé d'impact significatif de l'âge sur la survenue de la mortalité lors de la PAG[82,83].

Tableau XXIII : relation entre la mortalité et l'âge.

Auteurs	Décès	Survivants	P value
Beaux et al[81]	> 55 ans 11%	contre 2%	0,003
Jordanov [84]	60	47	0,007
Kristian Desa [85]	71	62	<0,001
Campant [86]	75	67	0,009
Tertio de campos[82]	57,3 ±20,0	63,4±	0,490
Beom Jar Lee korea [83]	56.1±18.2	50.7±15.4	0.212
Notre étude	58,75±11,21	51,59±13,71	<0,05

1.4 Le 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 masculine (90%) dans les pancréatites d'origine alcoolique[87].

Dans notre étude, on note une prédominance féminine avec un pourcentage de 59,8%, Ceci s'explique par la prédominance de la lithiase biliaire.

Tableau XXIV : répartition des patients selon le sexe lors de la PAG.

Auteur	Nombre	Femmes	Hommes
SORAN et Coll [88]	52	40%	60%
AJAYAK et all [89]	72	51.4%	48.6%
Xiao-Yan Li [90]	186	44,1%	55,9%
Gotzinger[91]	340	30%	70%
Magda A[92]	760	53%	47%
El Amarti [93]	40	42%	58%
Brahmi[94]	250	65,6%	34,4%
Notre étude	102	59,8%	40,2%

Dans notre étude, la mortalité n'a pas été corrélée au sexe, tout comme ce qui a été rapporté dans la littérature.

Tableau XXV : Relation entre la mortalité et le sexe

Auteurs	Nombre des patients	Décès		Survivants		P value
		Hommes	femmes	Hommes	femmes	
Jordanov[84]	271	21	8	159	83	0,823
Kristian Desa[85]	2756	201	156	1479	920	0,408
Beom Jar Lee korea [83]	109	16	6	63	24	0,977
Notre étude	102	11	17	30	44	0,908
26,82% des hommes décédés vs 27,86% des femmes						

1.5 Antécédents et comorbidités :

Selon le nombre de comorbidités, les patients ont été répartis en deux groupes 34,31% avaient 2 comorbidités ou plus tandis que 65,68% en avaient moins, avec une prédominance des antécédents de lithiase biliaire (22,54%)

Le nombre de comorbidités dans notre étude, comme dans d'autres [45,90,95], n'est pas corrélé de façon significative à la mortalité.

2. Etiologie:

Selon Gullo et Coll [96], les étiologies de la PA ont une grande disparité en fonction des pays. L'alcool prédomine dans les pays scandinaves avec des taux de 60 à 80%, avec progressivement un inversement de tendance en descendant vers le bassin méditerranéen, où l'alcool devient une cause beaucoup moins pesante, et la pancréatite biliaire présente la cause principale.

Dans notre série, la lithiase biliaire est la cause la plus fréquente de PA, elle intéresse 39 patients (38,23%). Les autres causes (hypertriglycémie, post-opératoire, médicamenteuse ou alcoolique...) ne représentent que 21,56%. Alors qu'aucune cause n'est mise en évidence dans environ 40,19% des cas (idiopathiques), Dans tous les cas, il convient de pratiquer un nouveau bilan clinique et paraclinique complet à distance de la poussée de PAG.

Tableau XXVI : Répartition des patients selon l'étiologie

Auteurs	PA lithiasique	PA non lithiasique
Xiao-Yan Ligg [90]	48,9%	Alcoolique: 30,6% Autres: 20,5%
Brahmi[94]	66,8%	3,9%
AISSAOUI[97]	71.75%	Alcoolique : 1.17% Autres : 27,08%
Soranand coll. [88]	45%	Alcoolique : 17% Indéterminés: 12%
El Amarati [93]	60%	Alcoolique : 7% Autres: 33%
LévyRuszniewski [98]	37%	Alcoolique : 36% Autres: 27%
Hôpital southern taiwan-[99]	20%	Alcoolique: 66.2%
Hôpital bergan Norway [100]	48.5%	Alcoolique: 17 %
Notre série	38,23%	Alcoolique : 4,9 % Post-traumatique: 2,9% Post CPRE: 2% Hypertriglycémie : 1% Indéterminées: 40,19%

Comme dans notre série, nous n'avons pas retrouvé dans la littérature une corrélation entre l'étiologie et la mortalité[82,86].

L'étude de Isenman[101] a associé un plus grand nombre de défaillance d'organe à l'origine alcoolique.

3. La clinique:

Le symptôme qui fait suspecter le diagnostic de PA est la douleur. Elle est typiquement de siège sus ombilical en barre, épigastrique ou dans l'hypochondre droit, intense, d'installation rapide puis permanente, rebelle aux antalgiques, parfois calmée par l'antéflexion, irradiante vers le dos[102,103].

Dans notre étude, le tableau clinique à l'admission est conforme aux tableaux décrits dans la littérature. La douleur abdominale est le signe le plus constant, elle est présente dans 96 % des cas, suivie par ordre de fréquence des vomissements.

La fièvre et la défense abdominale ont pratiquement la même fréquence.

Les autres signes sont moins fréquents et sont résumés dans le tableau.

Tableau XXVII : prévalences des signes cliniques à l'admission

Référence	SORAN ET COLL[88]	Lévy[98]	EL Amarti Rabat[93]	Aissaoui Fès[97]	Notre série
Signes Cliniques					
Douleurs abdominales	100%	90-95%	97,6%	100%	96%
Vomissements	80%	50-80%	70%	36.17	76,50%
Arrêt de matière et des GAZ	25%	-	-	-	8,80%
Fièvre	75%	75%	30,50%	40-78%	31,37%
Ictère et subictère	30%	25%	12.5%	30,29%	15,68%

L'ecchymose pariétale et/ou péri ombilicale (signe de Cullen) a été retrouvée chez un 2 patients soit dans 1,9% des cas.

L'obésité a été retrouvée chez 3 patients soit dans 3.5% des cas, avec un taux de mortalité de 33,3%.

L'obésité semble également être un facteur pronostique. Dans une série de 99 patients présentant une PA, le taux de mortalité n'était que de 6% pour 80 patients non obèses, alors

que 66% des 19 patients obèses avaient développé une PAG, avec une mortalité de 36%[104]. Ces résultats ont été corroborés par d'autres études, notamment celle de Papachristou et de Martinez[105,106] qui ont montré une association entre la mortalité et l'obésité (odds ratio respectifs de 2,1 et 11,2).

4. La biologie:

Lipasémie :

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.

Une lipasémie de 2 à 3 fois supérieure à la normale a une sensibilité de 96% et une spécificité de 95 % pour le diagnostic d'une PA. L'élévation de la lipasémie n'est pas corrélée à la gravité de la PA.

Dans notre étude le dosage de la lipasémie était la règle avec une lipasémie >3 fois la normale dans 97 % des cas.

CRP

Diagnostic de gravité repose actuellement sur la biologie puisque toutes les étapes physiopathologiques de la gravité ont des marqueurs biologiques accessibles au dosage. Beaucoup plus accessibles en pratique clinique, sont les dosages de l'interleukine 6, de la procalcitonine[107-109] et surtout de la CRP. Si l'inconvénient de la CRP est de ne s'élever que tardivement dans le sang (le pic n'est pas observé avant la 48ème heure), aucune différence entre les valeurs moyennes de la CRP pendant la période précoce de la pancréatite n'a été démontrée chez les patients avec ou sans infection[110]. Néanmoins, il existe une régression secondaire des valeurs de la CRP en cas de nécrose stérile contrairement à la nécrose infectée où il a été démontré une ascension ou une évolution stationnaire des valeurs de la CRP. Cependant seule l'analyse de la régression de la valeur de la CRP a été proposée par certaines équipes comme marqueur de l'infection de nécrose pancréatique [111,112].

La CRP constitue un bon indicateur de la sévérité durant les premiers jours, mais surtout, elle a une valeur prédictive de la nécrose pancréatique avec une sensibilité de 95 % pour un taux supérieur à 150 mg/l [113].

Il n'y a pas de seuil de CRP formellement admis pour définir une PAG mais une concentration inférieure à 150 mg/l à la 48e h après l'admission permet d'éliminer une forme grave. L'augmentation de la CRP au cours de l'évolution doit faire chercher une aggravation locale.

Selon certains auteurs Jyriki Malela[114], Xin Wang[115], Alexander Wilmer[116], Ekremn Kaya[79], Rau B[117], un taux de CRP supérieure à 150 mg / L à l'admission est corrélé à la mortalité. Bien qu'il existe un temps de latence de 24 à 48 heures avant que CRP augmente, ce qui limite son utilité en tant que prédicteur précoce, il est un prédicteur utile quand il est élevé.

Nos résultats confirment cette suggestion, mais nous suggérons que les valeurs de CRP ne devraient pas être utilisées comme le seul critère d'admission en unité de soins intensifs. Dans notre série, la CRP a été dosée chez tous les malades, La valeur moyenne de la CRP à 48 heures chez les survivants est de 196, 61 mg/l, La valeur moyenne de la CRP à 48 heures chez les patients décédés était de 251,68 mg/l.

5. Score de BALTHAZAR:

Selon le score de Balthazar, 93 patients (91,17%) ont été classés en stade D et E à l'admission, dont 24,73% sont décédés. Dans la série de Qamous, 81% des patients présentaient un stade D ou E.

Dans notre étude, le score de Balthazar n'est pas significativement associé à la mortalité.

D'autres études [22,40,84,118] ont réparti les patients selon que l'étendue de la nécrose est inférieure à 30%, entre 30 et 50%, ou supérieure à 50%.

L'index de sévérité tomодensitométrique de BALTHAZAR (IST) calculé par l'addition des deux éléments permet de mieux apprécier la gravité de la PA pour une valeur supérieure ou égale à 3. Une valeur supérieure à 7 s'accompagne d'une mortalité de 17 % [82,119].

Cependant ses performances peuvent parfois être prises en défaut. C'est le cas lorsque la nécrose est rare ou disséminée (lésion de moins de 3 cm intéressant moins de 30 % de la glande). D'autre part, s'il est réalisé trop précocement, un rehaussement normal de densité peut exister, alors que la nécrose pourra être individualisée plus tardivement. En effet, celle-ci est habituellement constituée 96 heures après le début des symptômes.

Diverses études ont montré que la mortalité de la PA était fortement associée à une valeur élevée de l'IST. Dans l'étude de Casas et al. [120] une association significative a été observée entre la mortalité et une valeur de l'IST supérieure à cinq. Dans l'étude de Bradley et al. [121] une valeur de l'IST supérieure à 8 était indexée d'une mortalité élevée. Dans l'étude de Leung et al. [122] à propos de 107 cas de PA, une valeur de l'IST ≥ 5 était un facteur significativement prédictif de mortalité. Celle-ci était 15 fois plus élevée dans le groupe des patients ayant une valeur d'IST ≥ 5 .

Dans notre étude, l'IST total variait entre 2 et 10 points, avec une moyenne de 6 points. Et 100% des patients décédés avaient un score supérieur à 4.

Il est aujourd'hui accepté que la présence et l'étendue de la nécrose sont des facteurs de sévérité [123]. Cependant, nombreuses sont les études ayant déduit que la nécrose n'engage par elle-même que rarement le pronostic vital tant qu'une infection ne se soit développée [124,125].

6. L'infection de nécrose:

L'infection de nécrose pancréatique est définie quand au moins un des critères suivants est présent: présence de bulles d'air au scanner, une culture positive de nécrose pancréatique obtenue par un premier drainage et/ou une nécrosectomie ou une culture positive obtenue par aspiration radioguidée à l'aiguille fine.

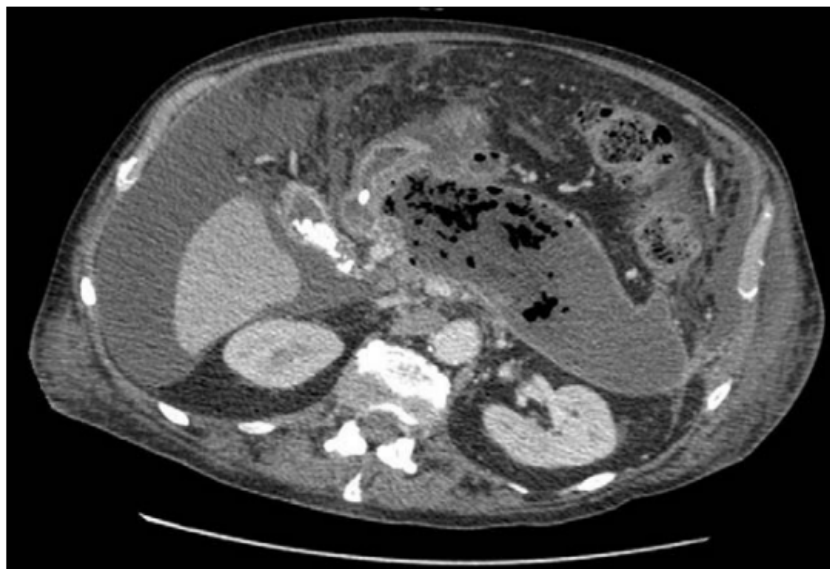


Figure 30: Suspicion de surinfection d'une coulée par la présence de bulles d'air au sein de la collection.

L'infection de la nécrose constitue un facteur majeur de gravité au cours de la PA, et elle est responsable de 70 à 80% de mortalité [112,126-130] avec un délai variable, en effet le risque d'infection augmente progressivement pour atteindre 36% à 47% à la deuxième semaine et un maximum de 67 à 71% à la troisième semaine et décroître plus tard [131,132]. Elle est à l'origine de la survenue de défaillances viscérales multiples et majoritairement de la mortalité, en l'absence de geste efficace d'éradication.

Dans notre série, la surinfection de la nécrose a été diagnostiquée chez 34 patients (33.33%), avec une mortalité de 38,23% par rapport à 16,94% chez les malades non surinfectés. La survenue des surinfections de nécrose pancréatique est donc un facteur prédictif de mortalité ($p < 0,05$).

Dans la littérature, l'infection de nécrose a été retrouvée chez 16% à 70% des patients présentant une pancréatite nécrotique [2,47,58,59,61,91,118,133-135], et responsable de 80% de mortalité [54,112,126,127,129,130,136-138].

7. Défaillance d'organe:

Un grand nombre d'études a confirmé que la défaillance d'organe est une complication principale de la PAG, et elle est associée à une mortalité élevée [59,118,125,139,140,140-143].

La défaillance d'organe a été définie en accord avec la conférence d'Atlanta 2012.

Notre étude a relevé 55 cas de défaillance d'organe soit 53,92%. Un taux qui reste proche des taux rapportés dans la littérature.

Ainsi, la prévalence de défaillance varie, selon les études, entre 17% et 62%[31,40,45-47,144,145]. L'hétérogénéité des critères d'inclusion couplé à la variabilité des méthodes utilisées pour définir la défaillance d'organe est probablement responsable de la disparité des résultats et rend difficile l'analyse comparative. Ainsi, les définitions proposées par la conférence d'Atlanta diffèrent de celles utilisées dans la plupart des études[89].

La majorité des études rapporte que la mortalité est significativement plus élevée chez les patients ayant présenté une défaillance d'organe[90,92,101,146-148].

Dans notre série, la mortalité est significativement associée à la défaillance d'organes. Nous avons relevé 28 décès sur les 55 patients ayant eu une défaillance d'organe, alors qu'aucun décès n'a été noté parmi le groupe n'ayant pas eu de défaillance d'organe.

Par ailleurs il a été rapporté dans la littérature que, la défaillance respiratoire est la plus fréquente (39,1% -63%) des défaillances d'organes, suivie de la défaillance cardiovasculaire (23%-37.7%), et enfin rénale (8.5% - 13%) [31,118,149-152].

Dans notre étude, la défaillance d'organe la plus fréquente était la défaillance respiratoire avec un taux de 40,02%, suivie de la défaillance rénale (34,3%). puis de la défaillance cardiocirculatoire (21,6%).

8. Scores biocliniques :

8.1 Le SIRS :

Le syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS) revêt une importance de plus en plus grande en termes d'évaluation de la sévérité et de la mortalité de la PA.

Dans une étude ayant porté sur 759 patients porteurs d'une PA, Mofidi et al. [153] ont rapporté une association significative entre un SIRS persistant et la mortalité. Celle-ci était de 25,4% chez les patients présentant un SIRS persistant, 8% chez les patients présentant un SIRS transitoire et 0,7% chez les patients ne présentant pas de SIRS. La différence entre les trois groupes était statistiquement significative ($p < 0,001$).

La présence à l'admission d'un SIRS et surtout sa persistance plus de 48 heures prédisent une évolution sévère et un sur-risque de mortalité. La sensibilité et la spécificité d'un SIRS persistant pour la prédiction de la mortalité sont respectivement de 77-89% et 79-86%. Un SIRS présent à l'admission a une sensibilité de 100%, mais une spécificité faible de l'ordre de 31% [154]. Les différentes sociétés savantes recommandent actuellement le SIRS comme principal score prédictif de la sévérité d'une PA [155,156].

Dans notre étude SIRS a été calculé chez tous nos patients, avec un taux de mortalité de 28,28% chez les patients avec SIRS supérieur à 2 à l'admission, alors qu'aucun décès n'est noté chez les patients sans SIRS.

8.2 Le qSOFA :

Il s'agit d'un score simplifié basé sur le score SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment), il a été mis au défi d'identifier les patients présentant un risque accru de mortalité liée à la septicémie depuis son introduction. Malgré une grande spécificité (84-96%), le qSOFA a une faible sensibilité (13-53%) [157,158], qui peut s'expliquer par le fait que le qSOFA est composé de paramètres vitaux représentant des symptômes tardifs de détérioration [159,160]. De plus, le qSOFA a été dérivé d'une cohorte de patients compliqués, dans laquelle 11% des patients ont été admis en USI. Ces patients représentent

une population sélectionnée par rapport à tous les patients admis aux urgences, par conséquent, un biais de sélection peut être présent.

Enfin, cette approche peut améliorer la capacité de prédire la mortalité, mais elle limite l'identification précoce des patients à risque lors de la présentation à l'urgence.

Tous ces arguments affectent principalement la sensibilité et peuvent influencer les performances prédictives de qSOFA. Pour augmenter la sensibilité, Park et al. ont proposé l'utilisation du seuil qSOFA de 1 au lieu de 2 pour les patients admis aux urgences, entraînant une augmentation de la sensibilité de 53,0 % à 82,0 %. Ceci est conforme aux études de Brink et al. [161] Changer le seuil à 1 augmenterait la facilité d'utilisation de qSOFA comme outil de dépistage au prix de la spécificité.

Sur une revue systématique de 410 000 patients, publiée en 2019, vise à déterminer la validité de qSOFA dans la prédiction de la mortalité chez tous les patients, avec ou sans suspicion d'infection. Les auteurs ont constaté que qSOFA n'est pas un outil pronostique cliniquement utile pour prédire la mortalité à 1 mois, ou l'admission en USI pour tous les patients, avec ou sans suspicion d'infection [162]. Askim Å et al. ont souligné aussi que le score qSOFA n'est pas performant pour prédire la septicémie et le décès [157,163].

Dans notre étude le QSOFA a été calculé chez tous nos patients :

- Tous les patients avec un score QSOFA à 3 à l'admission sont décédés.
- chez les patients avec un score QSOFA à 2 : 60% sont décédés.
- chez les patients avec un score QSOFA à 1 : 27.27% sont décédés.
- Chez les patients avec un score QSOFA à 0 : 12.90% sont décédés.

8.3 L'APACHE II:

Le score généraliste ayant été le plus évalué dans la prédiction de la mortalité de la PA est représenté par le score APACHE II. Ses principaux avantages reposent sur l'absence de recours à des indices spécifiques par pathologie, la possibilité de déterminer la gravité des PA dès l'admission, le recours à des tests disponibles en urgence et la possibilité de suivi séquentiel de l'état du malade.

Dans cette étude, les patients ont été répartis en deux groupes présentant un score d'APACHE II supérieur ou inférieur à 8, seuil proposé dans les critères d'Atlanta. Chez le groupe ayant présenté un score ≥ 8 la mortalité était de 45,94% contre 13,79 % chez ceux ayant eu un score < 8 : la différence est significative.

Au cours de notre étude nous avons essayé d'évaluer de manière rétrospective la validité d'un score généraliste comme le score d'APACHE II dans la prédiction de la mortalité de la PAG comme cela été rapporté dans la littérature, afin d'établir un pronostic précoce qui reste fondamental dans la prise en charge des PAG.

Toutes les séries ayant étudié le score APACHE II dans la PAG grave ont confirmé la présence d'une corrélation entre le score APACHE II élevé et mortalité[22,48,83,142,164].

Larvin et McMahon[135]dans une étude prospective multicentrique portant sur 290 patients concluaient que le score APACHE II précoce était plus efficace que le jugement clinique dans la prédiction de la survenue des complications (nécrose et défaillance systémique).

Pour Wilson et Al [165], sur une série de 170 dossiers des patients étudiés de façon prospective, l'utilisation journalière du score APACHE II permettait de mieux discerner le groupe de patients risquant l'évolution fatale ou la survenue de complications, alors que les scores de gravité spécifiques (en l'occurrence ceux d'Imrie et de Ranson) n'étaient valides que dans les 48 premières heures.

Pour les PAG hospitalisées en réanimation, le score d'APACHE II est pour Roumen et al. au moins aussi efficace que les scores de Ranson et d'Imrie pour identifier le groupe d'évolution fatale.

Wilson et Al [165]préconisaient ainsi d'effectuer une mesure journalière du score d'APACHEII, et de retenir comme élément de mauvais pronostique et prédictif de mortalité un score supérieur à 12 dans les trois premiers jours d'évolution.

8.4 L'IMRIE :

Pour ce qui est des scores spécifiques, le score d'Imrie [56] ou score de Glasgow modifié (suppression des ALAT) par Blamey [166] comprend huit variables à déterminer dans les 48 premières heures et cotées 0 ou 1. Le seuil de gravité est représenté par la présence de trois critères au moins.

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 biliaries et non alcooliques.

Dans la série de LUITEN et Coll [167], la moyenne du score d'IMRIE est égale à 3,2. Les études utilisant la courbe ROC ont évalué l'impact du score d'Imrie sur la mortalité. Une association entre score d'Imrie et mortalité a été retrouvée avec une sensibilité de 94%, une spécificité de 98%, une VPP de 18 à 66% et une VPN de 86 à 100% [78,118,165,168].

Dans notre série, Le score d'Imrie a été calculé chez tous les patients: 49 patients (48.03% des cas) avaient un score inférieur à 3, 53 patients (51,96 % des cas) avaient un score supérieur ou égal à 3, avec un taux de mortalité significativement plus élevé chez les patients qui avaient un score d'IMRIE ≥ 3 (p value < 0,05).

8.5 Le 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. 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 PA [169], puis par une étude prospective de Singh et al. qui a permis d'identifier les malades à risque de mortalité intrahospitalière avec un seuil à 3 [53]. Un score de BISAP ≥ 3

était un facteur associé à la mortalité, avec une sensibilité de 71%, une spécificité de 83%, une VPP de 17,5% et une VPN de 99% [53].

Des résultats similaires ont été retrouvés par une étude prospective menée récemment par Senapati et al. [170] à propos de 246 cas de PA. Un score BISAP ≥ 3 représentait un facteur de mortalité, avec une sensibilité de 92%, une spécificité de 76%, une VPP de 17% et une VPN de 99%.

Dans notre étude, Un score entre 0-2 a été retrouvé chez 57 patients (55.88% des cas), tandis que 45 patients (44,11% des cas) avaient un score supérieur ou égal à 3. La mortalité dans le groupe présentant un score inférieur ou égal à 2 était de 19,29 % alors qu'elle était de 37,77% dans le groupe à BISAP supérieur à 3, avec une P value 0,032.

9. Analyse comparée des scores de gravité :

Plusieurs études ont comparé les différents scores sus-cités en termes de prédiction de la morbi-mortalité de la PA. Les résultats des différentes études sont trop controversés.

Dans une étude prospective à propos de 87 cas de pancréatite aiguë, Anglade et al. (129) ont comparé l'efficacité des scores spécifiques de la PA (Ranson, Imrie) et des scores généralistes (APACHE II, IGS1 et IGS2). Les auteurs ont conclu à une efficacité équivalente des deux types de scores en termes de prédiction de la mortalité. Les valeurs de l'aire sous la courbe ROC variaient de 0,77 à 0,84.

Wu et al. [169] ont comparé le score BISAP et le score APACHE II en termes de prédiction de la mortalité. L'efficacité du score BISAP était équivalente à celle du score APACHE II, avec une valeur d'aire sous la courbe ROC de 0,82 pour le score BISAP et de 0,83 pour le score APACHE II.

Dans une revue de la littérature, Gravante et al. [50] ont analysé les résultats des différentes études qui se sont intéressées aux facteurs prédictifs de mortalité dans la PA. Les facteurs comparés étaient très variés, comprenant entre autres, le score APACHE II, Ranson, Imrie, et l'IST. Les auteurs ont conclu à l'absence d'un élément idéal permettant de prédire de façon fiable le risque de mortalité dans la PA. Les différents scores avaient une bonne

VPN, mais souffraient d'une faible VPP. Le score qui avait la VPP la plus élevée était représenté par le score APACHE II.

Des résultats similaires ont été retrouvés dans l'étude rétrospective de Simos et al.[172] à propos de 126 cas de PA. Les facteurs analysés étaient représentés par le score APACHE II, le score de Ranson, le score d'Imrie, le score de Balthazar et la valeur de la CRP. Les facteurs significativement prédictifs de mortalité étaient représentés par le score APACHE II à la 48ème heure (avec une valeur d'aire sous la courbe ROC de 0,892), le score de Ranson (valeur d'aire sous la courbe ROC de 0,879) et le score d'Imrie (valeur d'aire sous la courbe ROC de 0,805).

Kumara et al. [173] ont comparé dans une étude prospective, l'APACHE II, le BISAP, le score de Ranson et l'CTSI modifié pour prédire la gravité de la PA. Basée sur des comparaisons d'AUC, seul APACHE II s'est avéré comparable au CTSI modifié en termes de sévérité de la PA ($p=0,13$). Il s'est également avérée significativement plus élevée que le score BISAP pour prédire la gravité de la pancréatite aiguë ($p=0,02$).

Mounzeret al. Dans une étude similaire, ont comparé plusieurs scores pronostiques. Ils ont également trouvé que l'APACHE II était plus précis que le Ranson et le BISAP [173,174].

Dans une cohorte prospective de patients atteints de PA, PAPACHRISTOU et al. [57] ont comparé le score BISAP au score de Ranson, à l'APACHE et à Le CTSI. Et ils 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.

Bezmarevi et al. [175] dans une étude prospective, concluaient que le score d'APACHE II était un meilleur prédicteur de la sévérité de la PA que le score BISAP avec une sensibilité de 89 % et une spécificité de 69 %, tandis que le score BISAP avait une spécificité de 74 % et une sensibilité de 59 %. La valeur du score BISAP dans la prédiction précoce de la mortalité était similaire à l'APACHE.

En 2020, Une analyse comparative a été réalisée entre le BISAP et le CTSI en termes de gravité et de mortalité. Narottam K. et al [176] ont conclu que le score BISAP est un meilleur prédicteur, et peut être utilisé dans les situations où la réalisation de la TDM est limitée.

Enfin, Khanna et al. [89] ont mené une étude prospective à propos de 72 cas de PA. L'objectif était d'analyser les facteurs prédictifs de la sévérité de la PA et de la mortalité. Les facteurs analysés étaient : le score BISAP, APACHE II, MOSS (Multiple Organ System Score), Ranson, Imrie, SIRS, IST, CRP et IL-6 (interleukine 6). La CRP avait la spécificité la plus élevée de 100 % et une sensibilité 86,2 % en termes de prédiction de PAG, Les scores Ranson et APACHE II viennent comme les meilleurs prédicteurs de PAG et de mortalité avec des valeurs respectives d'aire sous la courbe ROC de 0,86 et 0,84. Les facteurs les plus prédictifs de mortalité étaient représentés par le score APACHE II et le score de RANSON, avec des valeurs respectives d'aire sous la courbe ROC de 0,86 et 0,84.

Pour ce qui est de notre étude, les résultats semblent être concordants avec les données citées plus haut. Sur les 102 cas de PAG analysés, la mortalité globale était de 27,45%. En analyse univariée, les facteurs pronostiques et prédictifs de mortalité étaient représentés par l'âge avancé, un taux de CRP élevé, un score APACHE II ≥ 8 , un score IMRIE ≥ 3 , un score BISAP 3-5, un qSOFA ≥ 2 , la défaillance d'organe et la surinfection de nécrose. En analyse multivariée, les facteurs pronostiques étaient représentés par l'âge avancé, un score APACHE II ≥ 8 , un score Imrie ≥ 3 , la défaillance d'organe et la surinfection de nécrose.

La défaillance d'organe est le déterminant le plus important de l'issue de la PA, elle se développe généralement tôt au cours de la PA, mais peut également se développer plus tard en raison d'une septicémie infectée induite par la nécrose pancréatique.

Le score APACHE II et le score Imrie qui sont, d'après notre étude, corrélés de façon significative à la mortalité ont comme principal inconvénient la difficulté d'analyse. La plupart des études ont toutefois mis l'accent sur l'intérêt de ces scores et leur bonne corrélation avec la mortalité.

Il faut enfin rappeler que les recommandations actuelles des différentes sociétés savantes retiennent le score SIRS comme principal élément d'évaluation de la sévérité de la PA. Ce score simple et très pratique n'est toutefois pas spécifique de la PA. C'est un élément de gravité dans tous les états inflammatoires quelle que soit leur origine. Aussi, nous semble-t-il très tôt d'enterrer des scores spécifiques de la PA, aussi historiques, que le score de Ranson, d'Imrie ou de Balthazar.

Enfin, en raison de sa simplicité, le score BISAP semble très prometteur en termes de la prédiction de la sévérité et de la mortalité de la PA. Il devrait faire partie des scores d'évaluation courants de la sévérité de la pancréatite aiguë.



CONCLUSION



La PAG est responsable d'une mortalité importante, qui peut sembler très élevée en milieu de réanimation, du fait du biais de sélection que constitue le recrutement des patients présentant une forme très sévère de la maladie. Elle nécessite une prise en charge multidisciplinaire.

Il est particulièrement utile de connaître le plus précocement possible la gravité potentielle de l'atteinte pancréatique, afin d'en optimiser le traitement. Cette problématique de l'appréciation de la gravité initiale de PA est très présente en réanimation.

Plusieurs indices généraux et spécifiques de gravité ont été développés, dans le but de préciser le pronostic de survie individuel, et d'évaluer l'efficacité des différentes thérapeutiques mises en œuvre chez des malades de gravité identique et de rendre cette évaluation initiale de la PA plus rapide, plus facile, et sans doute plus systématique.

A travers l'analyse des résultats de notre série et ceux de la littérature, l'âge avancé, score d'IMRIE ≥ 3 , score de APACHE II > 8 , défaillance d'organe, et la surinfection de nécrose ont été retenus comme des facteurs pronostiques et prédictifs de mortalité lors de la pancréatite aiguë grave.



RESUMES



Résumé :

La pancréatite aiguë (PA) est un processus inflammatoire aigu du pancréas dont l'incidence est en augmentation, et dont la prise en charge nécessite une intervention multidisciplinaire.

L'évaluation précoce de la gravité potentielle de la PA et la prédiction de la mortalité sont déterminantes pour l'optimisation de la prise en charge de cette pathologie. Le but de ce travail est d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques des PAG, et de déterminer les différents facteurs pronostiques et prédictifs de mortalité impliqués dans cette pathologie. A partir d'une étude rétrospective sur une durée de 5ans, ayant portée sur 102 patients admis au service d'accueil des urgences vitales au centre hospitalier universitaire Mohamed VI de Marrakech pour PAG.

102 patients ont été inclus dans notre étude, l'âge moyen étant de 53,50ans avec un écart type 13,68, le sex ratio était de 0,67 en faveur des femmes. Une notion de lithiase biliaire était présente dans 22,54 % des cas. La douleur épigastrique transfixiante était le motif de consultation le plus fréquent chez 72% de nos patients. La lipasémie était supérieure à 3 fois la normale dans 97% des cas. La tomodensitométrie abdominale a été réalisée chez 96% de nos patients, elle a été en faveur d'une pancréatite stade D et E de BALTHAZAR dans 91,7% des cas. Les étiologies retrouvées dans notre étude sont dominées par l'origine biliaire dans 38,23% des cas, suivie de l'origine alcoolique dans 4,9% des cas. Le SIRS était présent chez la quasi-totalité de nos patients. Le score d'APACHE II variait entre 8 et 28 avec une moyenne de 14, le qSOFA variait entre 0 et 3, et 40 patients avaient au moins une défaillance d'organe. Le score de BISAP était ≥ 3 chez 44,11% des cas, et Le score d'IMRIE était ≥ 3 chez 51,69% des cas.

La mortalité globale était de 27,45%, elle était significativement associée à l'âge avancé, au score d'IMRIE ≥ 3 , au score APACHE II ≥ 8 , la défaillance d'organe et à l'infection de nécrose. En revanche, il n'a pas été noté de corrélation entre la mortalité et sexe, étiologie ou comorbidité.

A la lumière de cette étude, et conformément aux données récentes de la littérature on a conclu que l'âge avancé, le score d'IMRIE ≥ 3 , le score APACHE II ≥ 8 , la présence ou l'apparition d'une défaillance d'organe et l'infection de nécrose ont été retenus comme facteurs pronostiques et prédictifs de mortalité au cours des PAG.

Abstract:

Acute pancreatitis (AP) is an acute inflammatory process of the pancreas whose incidence is increasing and whose management requires multidisciplinary intervention.

Early assessment of the potential severity of AP and the prediction of mortality are crucial to optimize the management of this condition. The aim of this work is to study the epidemiological, clinical, and paraclinical aspects of severe acute pancreatitis (SAP), and to determine the different prognostic and predictive factors of mortality involved in this pathology. Based on a 5-year retrospective study involving 102 patients admitted to the emergency department of the Mohamed VI University Hospital in Marrakech for SAP.

102 patients were involved in our study, with an average age of 53.50 years with a standard deviation of 13.68, and a sex ratio of 0.67 in favour of females. Biliary lithiasis was present in 22.54% of cases. Transfixing epigastric pain was the most common reason for consultation in 72% of our patients. Lipasemia was greater than 3 times normal in 97% of cases. Abdominal computed tomography (CT) was performed in 96% of our patients, and 91.7% were in favour of BALTHAZAR stage D and E pancreatitis. The etiologies found in our study were dominated by biliary origin in 38.23% of cases, followed by alcoholic origin in 4.9% of cases. SIRS was present in almost all of our patients. APACHE II scores ranged from 8 to 28 with a mean of 14, qSOFA ranged from 0 to 3, and 40 patients had at least one organ failure. BISAP score was ≥ 3 in 44.11% of cases and IMRIE score was ≥ 3 in 51.69% of cases.

Overall mortality was 27.45%, significantly associated with advanced age, IMRIE score ≥ 3 , APACHE II score ≥ 8 , organ failure, and necrosis infection. However, there was no correlation between mortality and gender, aetiology or comorbidity.

Based on this study, and in accordance with recent literature data, it was concluded that advanced age, IMRIE score ≥ 3 , APACHE II score ≥ 8 , presence or development of organ failure, and necrosis infection were considered prognostic and predictive factors for mortality during SAP

ملخص

التهاب البنكرياس الحاد هو التهاب (تورم) مفاجئ في غدة البنكرياس، و هو في تزايد مستمر ويتطلب تدخلا متعدد التخصصات.

يعد التقييم المبكر للوخامة المحتملة للتهاب البنكرياس الحاد و التنبؤ بالوفاة محددتين أساسيين لتسهيل علاج هذا المرض. الهدف من هذا العمل هو دراسة الجوانب الوبائية والسرييرية وشبه السرييرية لالتهاب البنكرياس الحادالوخيم وتحديد العوامل المنبئة بالوفاة التي تتعلق بهذا المرض لتسهيل تحقيق إندار مبكر. استنادا إلى دراسة استعادية تمت على مدى 5 سنوات ، شملت 102 حالة مصابة بالتهاب البنكرياس الحاد الوخيم أدخلت قسم استقبال الطوارئ الحيوية في المستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش.

أظهرت دراستنا أن متوسط السن لدى المرضكان 53.50 سنة ، وكانت النسبة بين الجنسين 0.67 ذكر لكل أنثى. حسب السوابق الصحية للمرضى فإن وجود حصيات المرارة كان الأكثر شيوعا بنسبة 22,54%. و كان الألم في المنطقة العليا من البطن (أوالشرسوفي) هو العرض الرئيسي (72%). وأظهرت الاختبارات الدموية ارتفاع نسبة الليبازلدى 97% من المرضى الى أكثر من 3 مرات من النسبة الطبيعية. تم إجراء التصوير المقطعي المحوسب (السكانير)للبدن لدى 96% من مرضانا. وأظهرت نتائج أن التهاب البنكرياس من الدرجة D وE من حرز بالتازار (BALTHAZAR) كانا الأكثر شيوعا بنسبة 91.7%.

شكل الحصى الصفراوي السبب الأكثر شيوعا للتهاب البنكرياس الحاد الوخيم، حيث وجد لدى 38.23% من المرضى، يليه ادمان الكحول بنسبة 4,9%. تراوحت نقاط حرز (APACHE II) بين 8 و 28 نقطة. مع متوسط نقاط يصل الى 14. و تراوحت نقاط حرز (qSOFA) بين 0 و 3 نقاط، بحيث أصيب 40 مريضا بفشل عضو واحد على الأقل. بينما كانت النقاط أكبر من أو يساوي 3 نقاط حسب كل من حرز (BISAP≥3) بنسبة 44,11% و حرز (IMRIE≥3) بنسبة 51,69%. كان معدل الوفيات في دراستنا في حدود 27,45%. و كانت مرتبطة أساسا بالتقدم في السن، حرز APACHE II≥ 8، حرز IMRIE≥ 3، ظهور الفشل العضوي و تعفن النخر. في حين لم يلاحظ وجود ارتباط بين الوفيات و الجنس و الأسباب أو التزامن المرضي. على ضوء هذه الدراسة ، ووفقا للمعطيات العلمية الحديثة ، خلصنا الى أن السن المتقدم،التقيط المرتفع لحرز APACHE II≥8، حرز IMRIE≥3، وجود أو ظهور فشل عضوي و تعفن النخر، تعتبر كعوامل منبئة بالوفاة خلال الإصابة بالتهاب البنكرياس الحاد الوخيم



ANNEXES



FICHE D'EXPLOITATION

1. IDENTITE:

- NO : NE :
- Nom et prénom :
- Age :
- Sexe :

Délai avant l'hospitalisation:.....jrs

Durée d'hospitalisation :.....jrs

2. ANTECEDENTS:

- Lithiase biliaire
- Pancréatite
- Colique hépatique
- Chirurgie bilio digestive
- Traumatisme abdominale
- Diabète

- Cardiopathie
- Insuffisance rénale
- obésité
- alcoolisme
- Nombre de comorbidité
 > ou égale à 2
 < a 2

• Autres:

3. EVALUATION CLINIQUE:

a) Signes fonctionnels:

- Douleurs abdominales aiguës (épigastrique, transfixiante, irradiation dorsale)
- Douleurs abdominales atypiques
- Douleurs thoraciques
- Vomissements
- Nausées
- Troubles de transit (constipation, diarrhées, arrêt de matière et de gaz)
- Fièvre

c) Signes physiques:

- Sensibilité abdominales
- Défense abdominale
- Contracture abdominale
- Ictère
- Ecchymose péri ombilicale
- Météorisme abdominal
- Infiltration des flancs
- Epanchement pleural
- IMC 18-25 25-30
30-35 >35

• Autres:.....

b) Examen général :

- Etat de conscience SG:..... /15eme
- Etat hémodynamique
Stable Instable

Les facteurs pronostiques des pancréatites aigues graves

- Etat respiratoire
Stable Instable
- Diurèse
Conservée oligurie anuri

4. Les examens paracliniques:

a) La biologie:

- **A viser diagnostic: Lipsémie :**
 - L'heure de réalisation/début :
<48h>48h
 - Taux: <3N >3N
- **NFS :**
 - GB : normale leucocytose le pénie
 - PLQ : normale thrombopénie
 - Hte : normale Abaissé
- **CRP:** normale élevée
- **Transaminases :** normale cytolysé
- **Glycémie :** normale hyperglycémie >2
- **Calcémie :** normale hypoCa²⁺ hyperCa²⁺
- **LDH :** taux >350 <350
- **TP :** normale %
- **Clairance de la créat :**
- **Urée :**

b) La radiologie:

- TDM : score de Balthazar :
 - Stade A
 - Stade B
 - Stade C
 - Stade D
 - Stade E
- Echographie abdominale :
 - Normale
 - Pancréas tuméfié
 - Vésicule lithiasique
 - Dilatation des voies biliaires
 - Epanchement intra péritonéal
- Etendue de la nécrose (Angio-scanner) :
 - Absence
 - <30%
 - 30-50%
 - >50%
- Radiographie thoracique :
 - Normale
 - Epanchement pleural

Autres lésions associées:

5. Origine de la PAG :

biliaire alcoolique a aut:

6. Critères de gravités : scores biocliniques de gravité

Score d'IMRIE : <3 ≥3

Score de BISAP : -2 3-5

Score de SIRS : (présent) absent

Score d'APACHE II : <8 ≥8

Score de QSOFA : 0

7. Prise en charge thérapeutique :

A. Traitement médical :

a) Mesure de réanimation

- Mise en condition
 - monitorage
 - SNG d'aspiration
 - Kt veineux central
- OxygénothérapieV(ventila) mécanique
- Remplissage
- Correction des troubles hydro électrolytiques
- mise en repos du tube digestif
- duré :.....

b) Traitement symptomatique

- **traitement de la douleur :**
 - Nefopam Paracétamol
 - Dérivés morphiniques
 - Antispasmodiques
- **prise en charge nutritionnelle :**
 - alimentation parentérale
 - alimentation entérale
- **traitement anticoagulant :**
 - Héparine
- traitement de l'hyperglycémie
- prévention d'ulcère :
 - IPP
- Antibiothérapie
 - Molécule :.....

B. Traitement chirurgicale : C. Traitement instrumental :

-Indication.....

-Indication.....

- délai de réalisation:.....

- délai de réalisation.....

Urgent différé

Urgent différé

-Gestes effectués.....

- Geste effectué.....

Succès echec

8. Complications :

• **Précoces :**

- Etat de choc
- Insuffisance respiratoire
- Insuffisance rénale
- Insuffisance hépatique
- Infection nosocomiales
- Hémorragie

• **Tardives :**

- Surinfection de la nécrose
- Abcédation
- Perforation d'organe creux
- Faux kyste du pancréas
- Fistule pancréatique

9. **Evolution :**

*Favorable

*Complications : -précoces

-Tardives

*Décès



BIBLIOGRAPHIE



1. **Malka D, Rosa-Hézode I.**
[Positive and etiological diagnosis of acute pancreatitis]. *Gastroenterol Clin Biol.* janv 2001;25(1 Suppl):1S153-168.
2. **Wang GJ, Gao CF, Wei D, Wang C, Ding SQ.**
Acute pancreatitis: Etiology and common pathogenesis. *WJG.* 2009;15(12):1427.
3. **D. Mennecier**
Acute pancreatitis: Diagnostic means and prognostic factors-December 2008, Pages 768-774
4. **Ismail OZ, Bhayana V.**
Lipase or amylase for the diagnosis of acute pancreatitis? *Clinical Biochemistry.* déc 2017;50(18):1275-80.
5. **Teshima CW, Bridges RJ, Fedorak RN.**
Canadian Digestive Health Foundation Public Impact Series 5: Pancreatitis in Canada. Incidence, Prevalence, and Direct and Indirect Economic Impact. *Canadian Journal of Gastroenterology.* 2012;26(8):544-5.
6. **Zhou H, Mei X, He X, Lan T, Guo S.**
Severity stratification and prognostic prediction of patients with acute pancreatitis at early phase: A retrospective study. *Medicine.* avr 2019;98(16):e15275.

7. **James TW, Crockett SD.**
Management of acute pancreatitis in the first 72 hours. *Current Opinion in Gastroenterology*. sept 2018;34(5):330-5.
8. **Gliem N, Ammer-Herrmenau C, Ellenrieder V, Nesses A.**
Management of Severe Acute Pancreatitis: An Update. *Digestion*. 2021;102(4):503-7.
9. **Harrison DA, D'Amico G, Singer M.**
The Pancreatitis Outcome Prediction (POP) Score: a new prognostic index for patients with severe acute pancreatitis. *Crit Care Med*. juill 2007;35(7):1703-8.
10. **Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson JH.**
Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology*. févr 1990;174(2):331-6.
11. **Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, et al.**
Classification of acute pancreatitis—2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*. janv 2013;62(1):102-11.
12. **Conférence de consensus : pancréatite aiguë.**
Gastroenterol Clin Biol 2001;25:177—92.
13. **Bourgau JF, Defez C, Muller L, Vivancos J, Prudhomme M, Navarro F, et al.**
Infectious complications, prognostic factors and assessment of anti-infectious management of 212 consecutive patients with acute pancreatitis. *Gastroentérologie Clinique et Biologique*. avr 2007;31(4):431-5.

14. **Thoeni RF.**
The Revised Atlanta Classification of Acute Pancreatitis: Its Importance for the Radiologist and Its Effect on Treatment. *Radiology*. mars 2012;262(3):751-64.
15. **James TW, Crockett SD.**
Management of acute pancreatitis in the first 72 hours. *Current Opinion in Gastroenterology*. sept 2018;34(5):330-5.
16. **Dellinger EP, Forsmark CE, Layer P, Lévy P, Maraví-Poma E, Petrov MS, et al.**
Determinant-Based Classification of Acute Pancreatitis Severity: An International Multidisciplinary Consultation. *Annals of Surgery*. déc 2012;256(6):875-80.
17. **Dufresne M.**
Physiologie du pancréas exocrine. *EMC – Hépatologie*. juill 2012;7(3):1-9.
18. **Devillers-Thiery A, Kindt T, Scheele G, Blobel G.**
Homology in amino-terminal sequence of precursors to pancreatic secretory proteins. *Proc Natl Acad Sci U S A*. déc 1975;72(12):5016-20.
19. **Go VLW.**
The Pancreas: Biology, Pathobiology, and Disease. Raven Press; 1993. 1212 p.
20. **F. Hamel 1, A. Bessodes 1, L. Fournier 2, H. Bricard 1**
Pancréatite aiguë grave: Consensus d'actualisation SFAR 1999

21. **Gauzit R, Barrat C, Coderc E, Pourriat JL.**
Pancréatite aiguë nécrosante. EMC – Anesthésie–Réanimation. janv 2004;1(1):1-14.
22. **Dugernier T, Reynaert M, Laterre PF.**
Early multi–system organ failure associated with acute pancreatitis: a plea for a conservative therapeutic strategy. Acta Gastroenterol Belg. 2003;66(2):177-83.
23. **Lee PJ, Papachristou GI.**
New insights into acute pancreatitis. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. août 2019;16(8):479-96.
24. **Mennecier D.**
Pancréatite aiguë : moyens diagnostiques et éléments pronostiques. Réanimation. déc 2008;17(8):768-74.
25. **Michael D. Levitt and John H. Eckfeldt**
the pancreas: Biology; Pathobiology, and Disease;Ch32.
26. **Meyers MA, Evans JA.**
EFFECTS OF PANCREATITIS ON THE SMALL BOWEL AND COLON: SPREAD ALONG MESENTERIC PLANES. American Journal of Roentgenology. sept 1973;119(1):151-65.
27. **A P Dickson, C W Imrie**
The incidence and prognosis of body wall ecchymosis in acute pancreatitis – Surg Gynecol Obstet. 1984 Oct;159(4):343–7.
28. **M A Chung 1, C Oung, A Szilagyi**
Cullen’s sign_ it doesn’t always mean hemorrhagic pancreatitis – Am J Gastroenterol. 1992 Aug;87(8):1026–8.
29. **Ait Bahssain H**
Evaluation de la gravité de la pancréatite aiguë : Comparaison entre les scores biocliniques; thèse N:11/2017; Marrakech
30. **Beger HG, Isenmann R.**
Diagnosis, objective assessment of severity, and management of acute pancreatitis. Santorini Consensus Conference. Int J Pancreatol. août 1999;26(1):1-2; discussion 2–3.
31. **Buscaïl L, Bournet B, Andrau P, Escourrou J.**
Quels examens devant une pancréatite aiguë non A non B? Gastroentérologie Clinique et Biologique. 1 févr 2007;31(2):227-32.
32. **Steven C Kazmierczak, Frederick Van Lente, Edna D Hodges**
Diagnostic and prognostic utility of phospholipase A activity in patients with acute pancreatitis_ comparison with amylase and lipase – Clinical Chemistry, Volume 37, Issue 3, 1 March 1991, Pages 356–360.
33. **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. janv 1998;16(1):45-9.
34. **FERRY N.**

Diagnostic de la pancréatite aiguë par détection du trypsinogène II urinaire (pancreatitis test) – Université de Picardie Jules Verne; 2002.

35. Malfertheiner P, Büchler M, Stanescu A, Uhl W, Ditschuneit H.

Serum elastase 1 in inflammatory pancreatic and gastrointestinal diseases and in renal insufficiency. A comparison with other serum pancreatic enzymes. *Int J Pancreatol.* juin 1987;2(3):159-70.

36. Item 268 : Pancréatite aiguë.

Université Médicale Virtuelle Francophone 2008–2009.

37. Johnson CD, Stephens DH, Sarr MG.

CT of acute pancreatitis: correlation between lack of contrast enhancement and pancreatic necrosis. *American Journal of Roentgenology.* janv 1991;156(1):93-5.

38. Hwang TL.

Contrast-Enhanced Dynamic Computed Tomography Does Not Aggravate the Clinical Severity of Patients With Severe Acute Pancreatitis: Reevaluation of the Effect of Intravenous Contrast Medium on the Severity of Acute Pancreatitis. *Arch Surg.* 1 mars 2000;135(3):287.

39. Lecesne R, Taourel P, Bret PM, Atri M, Reinhold C.

Acute Pancreatitis: Interobserver Agreement and Correlation of CT and MR Cholangiopancreatography with Outcome. *Radiology.* juin 1999;211(3):727-35.

40. Levy P, Jouannaud V, Otoole D, Couvelard A, Vullierme M, Palazzo L, et al.

Natural History of Intraductal Papillary Mucinous Tumors of the Pancreas: Actuarial Risk of Malignancy. *Clinical Gastroenterology and Hepatology.* avr 2006;4(4):460-8.

41. Toskes PP.

Hyperlipidemic pancreatitis. *Gastroenterol Clin North Am* 1990;19:783—91.

42. 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.* 1 févr 1996;38(2):277-81.

43. Niederau C, Luthen R, Klonowski-Stumpe H, Schreiber R, Soika I, Sata N, et al.

The role of calcium in pancreatitis. *Hepatology* 1999;46:2723—30.

44. Parenti DM, Steinberg W, Kang P.

Infectious causes of acute pancreatitis. *Pancreas.* nov 1996;13(4):356-71.

45. Ohara H, Nakazawa T, Sano H, Ando T, Okamoto T, Takada H, et al.

Systemic Extrapancreatic Lesions Associated With Autoimmune Pancreatitis. 2005;31(3):6.

46. Barthet M, Lesavre N, Desplats S, Panuel M, Gasmi M, Bernard JP, et al.

Frequency and characteristics of pancreatitis in patients with inflammatory bowel disease. *Pancreatol.* oct 2006;6(5):464-71.

47. Escourrou J, Buscail L.

Quel bilan devant une pancréatite aiguë probablement non A, non B? *Gastroenterol Clin Biol* 2001;25:1S28—1S.

48. Quest L.

Pancreas divisum: opinio divisa. *Gut*. 1 sept 2000;47(3):317-9.

- 49. Rebours V, Boutron-Ruault MC, Schnee M, Férec C, Maire F, Hammel P, et al.**
Risk of Pancreatic Adenocarcinoma in Patients With Hereditary Pancreatitis: A National Exhaustive Series. *Am J Gastroenterol*. janv 2008;103(1):111-9.
- 50. Gravante G, Garcea G, Ong SL, Metcalfe MS, Berry DP, Lloyd DM, et al.**
Prediction of mortality in acute pancreatitis: a systematic review of the published evidence. *Pancreatology*. 2009;9(5):601-14.
- 51. Ranson JH, Rifkind KM, Turner JW.**
Prognostic signs and nonoperative peritoneal lavage in acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet*. août 1976;143(2):209-19.
- 52. Imrie CW, Benjamin IS, Ferguson JC, McKay AJ, Mackenzie I, O'Neill J, et al.**
A single-centre double-blind trial of Trasylol therapy in primary acute pancreatitis. *British Journal of Surgery*. 1 mai 1978;65(5):337-41.
- 53. Singh VK, Wu BU, Bollen TL, Repas K, Maurer R, Johannes RS, et al.**
A prospective evaluation of the bedside index for severity in acute pancreatitis score in assessing mortality and intermediate markers of severity in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. avr 2009;104(4):966-71.
- 54. Banks PA, Freeman ML,**
Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Practice guidelines in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. oct 2006;101(10):2379-400.
- 55. Ranson JH, Rifkind KM, Roses DF, Fink SD, Eng K, Spencer FC.**
Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet*. juill 1974;139(1):69-81.
- 56. Imrie CW.**
Prognostic indicators in acute pancreatitis. *Can J Gastroenterol*. mai 2003;17(5):325-8.
- 57. Papachristou GI, Muddana V, Yadav D, O'Connell M, Sanders MK, Slivka A, et al.**
Comparison of BISAP, Ranson's, APACHE-II, and CTSI scores in predicting organ failure, complications, and mortality in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. févr 2010;105(2):435-41; quiz 442.
- 58. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE.**
APACHE II: a severity of disease classification system. *Crit Care Med*. oct 1985;13(10):818-29.
- 59. Knaus WA, Wagner DP, Draper EA, Zimmerman JE, Bergner M, Bastos PG, et al.**
The APACHE III prognostic system. Risk prediction of hospital mortality for critically ill hospitalized adults. *Chest*. déc 1991;100(6):1619-36.
- 60. Le Gall JR, Loirat P, Alperovitch A, Glaser P, Granthil C, Mathieu D, et al.**
A simplified acute physiology score for ICU patients. *Crit Care Med*. nov 1984;12(11):975-7.
- 61. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE.**
Prognosis in acute organ-system failure. *Ann Surg*. déc 1985;202(6):685-93.
- 62. Fu CY, Yeh CN, Hsu JT, Jan YY, Hwang TL.**

Timing of mortality in severe acute pancreatitis: experience from 643 patients. *World J Gastroenterol.* 7 avr 2007;13(13):1966-9.

63. Vincent JL, Moreno R, Takala J, Willatts S, De Mendonça A, Bruining H, et al.

The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. On behalf of the Working Group on Sepsis-Related Problems of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med.* juill 1996;22(7):707-10.

64. Maksimow M, Kyhälä L, Nieminen A, Kylänpää L, Aalto K, Elima K, et al.

Early prediction of persistent organ failure by soluble CD73 in patients with acute pancreatitis*. *Crit Care Med.* déc 2014;42(12):2556-64.

65. Yadav D, Lowenfels AB.

Trends in the epidemiology of the first attack of acute pancreatitis: a systematic review. *Pancreas.* nov 2006;33(4):323-30.

66. Spanier BWM, Dijkgraaf MGW, Bruno MJ.

Epidemiology, aetiology and outcome of acute and chronic pancreatitis: An update. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology.* févr 2008;22(1):45-63.

67. Lindkvist B, Appelros S, Manjer J, Borgström A.

Trends in incidence of acute pancreatitis in a Swedish population: is there really an increase? *Clin Gastroenterol Hepatol.* sept 2004;2(9):831-7.

68. Shaffer EA.

Gallstone disease: Epidemiology of gallbladder stone disease. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2006;20(6):981-96.

69. Tenner S, Baillie J, DeWitt J, Vege SS, American College of Gastroenterology.

American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol.* sept 2013;108(9):1400-15; 1416.

70. Phillip V, Huber W, Hagemes F, Lorenz S, Matheis U, Preinfalk S, et al.

Incidence of acute pancreatitis does not increase during Oktoberfest, but is higher than previously described in Germany. *CLIN GASTROENTEROL H.* 1 nov 2011;9(11):995-1000.e3.

71. Roberts SE, Morrison-Rees S, John A, Williams JG, Brown TH, Samuel DG.

The incidence and aetiology of acute pancreatitis across Europe. *Pancreatology.* 2017;17(2):155-65.

72. Méndez-Bailón M, de Miguel Yanes JM, Jiménez-García R, Hernández-Barrera V, Pérez-Farinós N, López-de-Andrés A.

National trends in incidence and outcomes of acute pancreatitis among type 2 diabetics and non-diabetics in Spain (2001-2011). *Pancreatology.* janv 2015;15(1):64-70.

73. Jaakkola M, Nordback I.

Pancreatitis in Finland between 1970 and 1989. *Gut.* sept 1993;34(9):1255-60.

74. Hamada S, Masamune A, Kikuta K, Hirota M, Tsuji I, Shimosegawa T, et al.

Nationwide epidemiological survey of acute pancreatitis in Japan. *Pancreas*. nov 2014;43(8):1244-8.

75. Yadav D, O'Connell M, Papachristou GI.

Natural history following the first attack of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. juill 2012;107(7):1096-103.

76. Shen HN, Lu CL. Incidence,

resource use, and outcome of acute pancreatitis with/without intensive care: a nationwide population-based study in Taiwan. *Pancreas*. janv 2011;40(1):10-5.

77. Bonnet F.

Le praticien en anesthésie réanimation – Vol 15 – n° 2 – EM consulte.

78. Ueda T, Takeyama Y, Yasuda T, Matsumura N, Sawa H, Nakajima T, et al.

Simple scoring system for the prediction of the prognosis of severe acute pancreatitis. *Surgery*. janv 2007;141(1):51-8.

79. Kaya E, Dervisoglu A, Polat C.

Evaluation of diagnostic findings and scoring systems in outcome prediction in acute pancreatitis. *World J Gastroenterol*. 14 juin 2007;13(22):3090-4.

80. Domínguez-Muñoz JE, Carballo F, García MJ, de Diego JM, Rábago L, Simón MA, et al.

Clinical usefulness of polymorphonuclear elastase in predicting the severity of acute pancreatitis: results of a multicentre study. *Br J Surg*. oct 1991;78(10):1230-4.

81. de Beaux AC, Palmer KR, Carter DC.

Factors influencing morbidity and mortality in acute pancreatitis; an analysis of 279 cases. *Gut*. juill 1995;37(1):121-6.

82. De Campos T, Cerqueira C, Kuryura L, Parreira JG, Soldá S, Perlingeiro JAG, et al.

Morbimortality indicators in severe acute pancreatitis. *JOP*. 3 nov 2008;9(6):690-7.

83. Lee BJ, Kim CD, Jung SW, Kwon YD, Kim YS, Yim HJ, et al.

[Analysis of the factors that affect the mortality rate in severe acute pancreatitis]. *Korean J Gastroenterol*. janv 2008;51(1):25-33.

84. Jordanov P, Grigorov G.

Predictors Of Mortality In Acute Pancreatitis: A Retrospective Study. 25 janv 2012 [cité 30 janv 2023]; Disponible sur: <http://www.webmedcentral.com/>

85. Desa K, Peric M, Husedzinovic I, Sustic A, Korusic A, Karadza V, et al.

Prognostic performance of the Simplified Acute Physiology Score II in major Croatian hospitals: a prospective multicenter study. *Croat Med J*. oct 2012;53(5):442-9.

86. Compañy L, Sáez J, Martínez J, Aparicio JR, Laveda R, Griñó P, et al.

Factors predicting mortality in severe acute pancreatitis. *Pancreatology*. 2003;3(2):144-8.

87. Gudgeon AM, Heath DI, Hurley P, Jehanli A, Patel G, Wilson C, et al.

- Trypsinogen activation peptides assay in the early prediction of severity of acute pancreatitis. *Lancet*. 6 janv 1990;335(8680):4-8.
88. **Soran A, Chelluri L, Lee KK, Tisherman SA.**
Outcome and quality of life of patients with acute pancreatitis requiring intensive care. *J Surg Res*. 1 juin 2000;91(1):89-94.
89. **Khanna AK, Meher S, Prakash S, Tiwary SK, Singh U, Srivastava A, et al.**
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 Surg*. 2013;2013:367581.
90. **Li XY, Wang XB, Liu XF, Li SG.**
Prevalence and risk factors of organ failure in patients with severe acute pancreatitis. *World J Emerg Med*. 2010;1(3):201-4.
91. **Göttinger P, Sautner T, Kriwanek S, Beckerhinn P, Barlan M, Armbruster C, et al.**
Surgical treatment for severe acute pancreatitis: extent and surgical control of necrosis determine outcome. *World J Surg*. avr 2002;26(4):474-8.
92. **Shaheen MA, Akhtar AJ.**
Organ failure associated with acute pancreatitis in African-American and Hispanic patients. *J Natl Med Assoc*. déc 2007;99(12):1402-6.
93. **El Amarti L.**
La pancréatite aiguë grave : prise en charge en milieu de réanimation – Thèse N: 4; 2011. Rabat
94. **Brahimi A.**
Pancréatite aiguë (A propos de 305 cas) – Thèse N:098/12. Fès
95. **Akshintala VS, Hutfless SM, Yadav D, Khashab MA, Lennon AM, Makary MA, et al.**
A population-based study of severity in patients with acute on chronic pancreatitis. *Pancreas*. 1 nov 2013;42(8):1245-50.
96. **Lucio Gullo I, Marina Migliori, Attila Oláh, Gyula Farkas, Philippe Levy, Constantine Arvanitakis, Paul Lankisch, Hans Beger**
Acute pancreatitis in five European countries: etiology and mortality – *Pancreas*: 2002; Apr;24(3):223-7. doi: 10.1097/00006676-200204000-00003.
97. **Aissaoui F.**
La pancréatite aiguë biliaire: (a propos de 76 cas) – thèses: 70-07; Fès.
98. **Lévy P, Ruszniewski P, Sauvanet A, Gay G.**
Traité de pancréatologie clinique. *Acta Endosc*. 1 juin 2006;36(3):376-376.
99. **Chen CH, Dai CY, Hou NJ, Chen SC, Chuang WL, Yu ML.**
Etiology, severity and recurrence of acute pancreatitis in southern taiwan. *J Formos Med Assoc*. juill 2006;105(7):550-5.
100. **Gislason H, Horn A, Hoem D, Andrén-Sandberg A, Imsland AK, Søreide O, et al.**
Acute pancreatitis in Bergen, Norway. A study on incidence, etiology and severity. *Scand J Surg*. 2004;93(1):29-33.

101. **Isenmann R, Rau B, Beger HG.**
Early severe acute pancreatitis: characteristics of a new subgroup. *Pancreas*. avr 2001;22(3):274-8.
102. **Phillip V, Schuster T, Hagemes F, Lorenz S, Matheis U, Preinfalk S, et al.**
Time period from onset of pain to hospital admission and patients' awareness in acute pancreatitis. *Pancreas*. 1 mai 2013;42(4):647-54.
103. **Lankisch PG, Assmus C, Maisonneuve P, Lowenfels AB.**
Epidemiology of pancreatic diseases in Lüneburg County. A study in a defined German population. *Pancreatology*. 2002;2(5):469-77.
104. **Funnell IC, Bornman PC, Weakley SP, Terblanche J, Marks IN.**
Obesity: an important prognostic factor in acute pancreatitis. *Br J Surg*. avr 1993;80(4):484-6.
105. **Papachristou GI, Papachristou DJ, Avula H, Slivka A, Whitcomb DC.**
Obesity increases the severity of acute pancreatitis: performance of APACHE-O score and correlation with the inflammatory response. *Pancreatology*. 2006;6(4):279-85.
106. **Martínez J, Johnson CD, Sánchez-Payá J, de Madaria E, Robles-Díaz G, Pérez-Mateo M.**
Obesity is a definitive risk factor of severity and mortality in acute pancreatitis: an updated meta-analysis. *Pancreatology*. 2006;6(3):206-9.
107. **Modrau IS, Floyd AK, Thorlacius-Ussing O.**
The clinical value of procalcitonin in early assessment of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. juill 2005;100(7):1593-7.
108. **Bülbüller N, Dođru O, Ayten R, Akbulut H, İlhan YS, Cetinkaya Z.**
Procalcitonin is a predictive marker for severe acute pancreatitis. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg*. avr 2006;12(2):115-20.
109. **Kylänpää-Bäck ML, Takala A, Kemppainen E, Puolakkainen P, Haapiainen R, Repo H.**
Procalcitonin strip test in the early detection of severe acute pancreatitis. *Br J Surg*. févr 2001;88(2):222-7.
110. **Müller CA, Uhl W, Printzen G, Gloor B, Bischofberger H, Tcholakov O, et al.**
Role of procalcitonin and granulocyte colony stimulating factor in the early prediction of infected necrosis in severe acute pancreatitis. *Gut*. févr 2000;46(2):233-8.
111. **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 in acute pancreatitis. *Gut*. déc 1997;41(6):832-40.
112. **Bakker OJ, van Santvoort HC, Besselink MGH, van der Harst E, Hofker HS, Gooszen HG, et al.**
Prevention, detection, and management of infected necrosis in severe acute pancreatitis. *Curr Gastroenterol Rep*. avr 2009;11(2):104-10.
113. **Sainio V, Kemppainen E, Puolakkainen P, Taavitsainen M, Kivisaari L, Valtonen V, et al.**
Early antibiotic treatment in acute necrotising pancreatitis. *Lancet*. 9 sept 1995;346(8976):663-7.
114. **Mäkelä JT, Eila H, Kiviniemi H, Laurila J, Laitinen S.**

- Computed tomography severity index and C-reactive protein values predicting mortality in emergency and intensive care units for patients with severe acute pancreatitis. *The American Journal of Surgery*. 1 juill 2007;194(1):30-4.
115. **Wang X, Cui Z, Li H, Saleen AF, Zhang D, Miao B, et al.**
Nosocomial mortality and early prediction of patients with severe acute pancreatitis. *J Gastroenterol Hepatol*. août 2010;25(8):1386-93.
116. **Wilmer A.**
ICU management of severe acute pancreatitis. *Eur J Intern Med*. août 2004;15(5):274-80.
117. **Rau B, Schilling MK, Beger HG.**
Laboratory markers of severe acute pancreatitis. *Dig Dis*. 2004;22(3):247-57.
118. **Halonon KI, Leppaniemi AK, Puolakkainen PA, Lundin JE, Kemppainen EA, Hietaranta AJ, et al.**
Severe acute pancreatitis: prognostic factors in 270 consecutive patients. *Pancreas*. 1 oct 2000;21(3):266-71.
119. **Balthazar EJ, Ranson JH, Naidich DP, Megibow AJ, Caccavale R, Cooper MM.**
Acute pancreatitis: prognostic value of CT. *Radiology*. sept 1985;156(3):767-72.
120. **Casas JD, Díaz R, Valderas G, Mariscal A, Cuadras P.**
Prognostic value of CT in the early assessment of patients with acute pancreatitis. *AJR Am J Roentgenol*. mars 2004;182(3):569-74.
121. **Bradley EL III.**
A Clinically Based Classification System for Acute Pancreatitis: Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, Ga, September 11 Through 13, 1992. *Archives of Surgery*. 1 mai 1993;128(5):586-90.
122. **Leung TK, Lee CM, Lin SY, Chen HC, Wang HJ, Shen LK, et al.**
Balthazar computed tomography severity index is superior to Ranson criteria and APACHE II scoring system in predicting acute pancreatitis outcome. *World J Gastroenterol*. 14 oct 2005;11(38):6049-52.
123. **Büchler MW, Gloor B, Müller CA, Friess H, Seiler CA, Uhl W.**
Acute necrotizing pancreatitis: treatment strategy according to the status of infection. *Ann Surg*. nov 2000;232(5):619-26.
124. **Zhu AJ, Shi JS, Sun XJ.**
Organ failure associated with severe acute pancreatitis. *World J Gastroenterol*. nov 2003;9(11):2570-3.
125. **Remes-Troche JM, Uscanga LF, Peláez-Luna M, Duarte-Rojo A, González-Balboa P, Teliz MA, et al.**
When should we be concerned about pancreatic necrosis? Analysis from a single institution in Mexico City. *World J Surg*. déc 2006;30(12):2227-33; discussion 2234-2235.
126. **Larvin M.**
Management of infected pancreatic necrosis. *Curr Gastroenterol Rep*. avr 2008;10(2):107-14.

127. **Mishra G, Pineau BC.**
Infectious complications of pancreatitis: diagnosis and management. *Curr Gastroenterol Rep.* 1 août 2004;6(4):280-6.
128. **Kemppainen E, Sainio V, Haapiainen R, Kivisaari L, Kivilaakso E, Puolakkainen P.**
Early localization of necrosis by contrast-enhanced computed tomography can predict outcome in severe acute pancreatitis. *Br J Surg.* juill 1996;83(7):924-9.
129. **Louis C, Loire J, Manganas D, Allaouchiche B, Berard P, Guillat C.**
[Surgical treatment of acute pancreatitis with infected necrosis by necrosectomy-pancreatostomy]. *Ann Chir.* oct 2002;127(8):606-11.
130. **Farkas G, Márton J, Mándi Y, Leindler L.**
Surgical management and complex treatment of infected pancreatic necrosis: 18-year experience at a single center. *J Gastrointest Surg.* févr 2006;10(2):278-85.
131. **Besselink MGH, Verwer TJ,**
Schoenmaeckers EJP, Buskens E, Ridwan BU, Visser MR, et al. Timing of surgical intervention in necrotizing pancreatitis. *Arch Surg.* déc 2007;142(12):1194-201.
132. **Slim K, Pilleul F.**
Comment prendre en charge les formes compliquées d'une pancréatite aiguë : complications locales (la nécrose pancréatique). *Gastroenterologie Clinique Et Biologique.* 2001
133. **Balthazar EJ, Freeny PC, vanSonnenberg E.**
Imaging and intervention in acute pancreatitis. *Radiology.* nov 1994;193(2):297-306.
134. **Ranson JH, Rifkind KM, Roses DF, Fink SD, Eng K, Localio SA.**
Objective early identification of severe acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol.* juin 1974;61(6):443-51.
135. **Larvin M, McMahon MJ.**
APACHE-II score for assessment and monitoring of acute pancreatitis. *Lancet.* 22 juill 1989;2(8656):201-5.
136. **Carnovale A, Rabitti PG, Manes G, Esposito P, Pacelli L, Uomo G.**
Mortality in acute pancreatitis: is it an early or a late event? *JOP.* 10 sept 2005;6(5):438-44.
137. **Brivet FG, Emilie D, Galanaud P.**
Pro- and anti-inflammatory cytokines during acute severe pancreatitis: an early and sustained response, although unpredictable of death. Parisian Study Group on Acute Pancreatitis. *Crit Care Med.* avr 1999;27(4):749-55.
138. **Widdison AL, Karanjia ND.**
Pancreatic infection complicating acute pancreatitis. *Br J Surg.* févr 1993;80(2):148-54.
139. **Miskovitz P.**
Acute pancreatitis: further insight into mechanisms. *Crit Care Med.* mai 1998;26(5):816-7.
140. **McKay CJ, Evans S, Sinclair M, Carter CR, Imrie CW.**

- High early mortality rate from acute pancreatitis in Scotland, 1984–1995. *Br J Surg.* oct 1999;86(10):1302-5.
141. **Tenner S, Sica G, Hughes M, Noordhoek E, Feng S, Zinner M, et al.**
Relationship of necrosis to organ failure in severe acute pancreatitis. *Gastroenterology.* sept 1997;113(3):899-903.
142. **Werner J, Hartwig W, Uhl W, Müller C, Büchler MW.**
Useful markers for predicting severity and monitoring progression of acute pancreatitis. *Pancreatology.* 2003;3(2):115-27.
143. **Marshall JC, Cook DJ, Christou NV, Bernard GR, Sprung CL, Sibbald WJ.**
Multiple organ dysfunction score: a reliable descriptor of a complex clinical outcome. *Crit Care Med.* oct 1995;23(10):1638-52.
144. **Clancy TE, Benoit EP, Ashley SW.**
Current management of acute pancreatitis. *J Gastrointest Surg.* mars 2005;9(3):440-52.
145. **De Campos T, Assef JC, Rasslan S.**
Questions about the use of antibiotics in acute pancreatitis. *World J Emerg Surg.* 4 juill 2006;1:20.
146. **Thandassery RB, Yadav TD, Dutta U, Appasani S, Singh K, Kochhar R.**
Dynamic nature of organ failure in severe acute pancreatitis: the impact of persistent and deteriorating organ failure. *HPB (Oxford).* juill 2013;15(7):523-8.
147. **Lytras D, Manes K, Triantopoulou C, Paraskeva C, Delis S, Avgerinos C, et al.**
Persistent early organ failure: defining the high-risk group of patients with severe acute pancreatitis? *Pancreas.* avr 2008;36(3):249-54.
148. **Wig JD, Bharathy KGS, Kochhar R, Yadav TD, Kudari AK, Doley RP, et al.**
Correlates of organ failure in severe acute pancreatitis. *JOP.* 1 mai 2009;10(3):271-5.
149. **Zapiach M, Yadav D, Smyrk TC, Fletcher JG, Pearson RK, Clain JE, et al.**
Calcifying obstructive pancreatitis: a study of intraductal papillary mucinous neoplasm associated with pancreatic calcification. *Clin Gastroenterol Hepatol.* janv 2004;2(1):57-63.
150. **Fernández-Cruz L, Navarro S, Valderrama R, Sáenz A, Guarner L, Aparisi L, et al.**
Acute necrotizing pancreatitis: a multicenter study. *Hepatogastroenterology.* avr 1994;41(2):185-9.
151. **Banks PA.**
Predictors of severity in acute pancreatitis. *Pancreas.* 1991;6 Suppl 1:S7-12.
152. **Beger HG, Büchler M, Bittner R, Block S, Nevalainen T, Roscher R.**
Necrosectomy and postoperative local lavage in necrotizing pancreatitis. *Br J Surg.* mars 1988;75(3):207-12.
153. **Mofidi R, Duff MD, Wigmore SJ, Madhavan KK, Garden OJ, Parks RW.**

- Association between early systemic inflammatory response, severity of multiorgan dysfunction and death in acute pancreatitis. *Br J Surg.* juin 2006;93(6):738-44.
154. **Singh VK, Wu BU, Bollen TL, Repas K, Maurer R, Morteles KJ, et al.**
Early systemic inflammatory response syndrome is associated with severe acute pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol.* nov 2009;7(11):1247-51.
155. **Greenberg JA, Hsu J, Bawazeer M, Marshall J, Friedrich JO, Nathens A, et al.** Clinical practice guideline: management of acute pancreatitis. *Can J Surg.* avr 2016;59(2):128-40.
156. **Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines. I**
AP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatology.* 2013;13(4 Suppl 2):e1-15.
157. **Askim Å, Moser F, Gustad LT, Stene H, Gundersen M, Åsvold BO, et al.**
Poor performance of quick-SOFA (qSOFA) score in predicting severe sepsis and mortality – a prospective study of patients admitted with infection to the emergency department. *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine.* 9 juin 2017;25(1):56.
158. **Park HK, Kim WY, Kim MC, Jung W, Ko BS.**
Quick sequential organ failure assessment compared to systemic inflammatory response syndrome for predicting sepsis in emergency department. *Journal of Critical Care.* 1 déc 2017;42:12-7.
159. **Simpson SQ.**
New Sepsis Criteria: A Change We Should Not Make. *Chest.* mai 2016;149(5):1117-8.
160. **Sprung CL, Schein RMH, Balk RA.**
The new sepsis consensus definitions: the good, the bad and the ugly. *Intensive Care Med.* 1 déc 2016;42(12):2024-6.
161. **Brink A, Alisma J, Verdonschot RJCG, Rood PPM, Zietse R, Lingsma HF, et al.**
Predicting mortality in patients with suspected sepsis at the Emergency Department; A retrospective cohort study comparing qSOFA, SIRS and National Early Warning Score. Lopez-Delgado JC, éditeur. *PLoS ONE.* 25 janv 2019;14(1):e0211133.
162. **Lo RSL, Leung LY, Brabrand M, Yeung CY, Chan SY, Lam CCY, et al.**
qSOFA is a Poor Predictor of Short-Term Mortality in All Patients: A Systematic Review of 410,000 Patients. *JCM.* 8 janv 2019;8(1):61.
163. **Feng A, Ao X, Zhou N, Huang T, Li L, Zeng M, et al.**
A Novel Risk-Prediction Scoring System for Sepsis among Patients with Acute Pancreatitis: A Retrospective Analysis of a Large Clinical Database. Saad K, éditeur. *International Journal of Clinical Practice.* 22 févr 2022;2022:1-11.
164. **Kong L, Santiago N, Han TQ, Zhang SD.**
Clinical characteristics and prognostic factors of severe acute pancreatitis. *World J Gastroenterol.* 15 nov 2004;10(22):3336-8.
165. **Wilson C, Heath DI, Imrie CW.**

Prediction of outcome in acute pancreatitis: a comparative study of APACHE II, clinical assessment and multiple factor scoring systems. *Br J Surg.* nov 1990;77(11):1260-4.

166. **Doctor N, Philip S, Gandhi V, Hussain M, Barreto SG.**
Analysis of the delayed approach to the management of infected pancreatic necrosis. *World J Gastroenterol.* 21 janv 2011;17(3):366-71.
167. **Luiten EJ, Hop WC, Endtz HP, Bruining HA.**
Prognostic importance of gram-negative intestinal colonization preceding pancreatic infection in severe acute pancreatitis. Results of a controlled clinical trial of selective decontamination. *Intensive Care Med.* mai 1998;24(5):438-45.
168. **Williams M, Simms HH.**
Prognostic usefulness of scoring systems in critically ill patients with severe acute pancreatitis. *Crit Care Med.* mai 1999;27(5):901-7.
169. **Wu BU, Johannes RS, Sun X, Tabak Y, Conwell DL, Banks PA.**
The early prediction of mortality in acute pancreatitis: a large population-based study. *Gut.* déc 2008;57(12):1698-703.
170. **Senapati D, Debata PK, Jenasamant SS, Nayak AK, Gowda S M, Swain NN.**
A prospective study of the Bedside Index for Severity in Acute Pancreatitis (BISAP) score in acute pancreatitis: an Indian perspective. *Pancreatology.* 2014;14(5):335-9.
171. **Anglade D, Létoublon C, Russier Y, Stasia MJ, Lachachi F, Desroche E, et al.**
[Is it useful to maintain specific scores for the early determination of the severity of acute pancreatitis?]. *Annales de chirurgie.* 1 juin 2000;125:325-33.
172. **Simoes M, Alves P, Esperto H, Canha C, Meira E, Ferreira E, et al.**
Predicting Acute Pancreatitis Severity: Comparison of Prognostic Scores. *Gastroenterology Res.* oct 2011;4(5):216-22.
173. **Harshit Kumar A, Singh Griwan M. A comparison of APACHE II, BISAP, Ranson's score and modified CTSI in predicting the severity of acute pancreatitis based on the 2012 revised Atlanta Classification.** *Gastroenterology Report.* 1 mai 2018;6(2):127-31.
174. **Mounzer R, Langmead CJ, Wu BU, Evans AC, Bishehsari F, Muddana V, et al.**
Comparison of existing clinical scoring systems to predict persistent organ failure in patients with acute pancreatitis. *Gastroenterology.* juin 2012;142(7):1476-82; quiz e 15-16.
175. **Bezmarevic M, Kostic Z, Jovanovic M, Mickovic S, Mirkovic D, Soldatovic I, et al.**
Procalcitonin and BISAP score versus c-reactive protein and APACHE II score in early assessment of severity and outcome of acute pancreatitis. *VSP.* 2012;69(5):425-31 .
176. **Jingoniya NK, Yadav BL, Verma PK, Bansal S, Gupta S.**
Comparative evaluation of BISAP score and computed tomography severity index as a predictor for severity of acute pancreatitis. *Int Surg J.* 29 janv 2022;9(2):421.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلة وسعي في انقاذها من الهلاك والمرض
والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.
وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون أخا لكل زميل في المهنة
الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي،
نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

السنة 2023 الأطروحة رقم 143

العوامل التنبؤية لالتهاب البنكرياس الحاد الوخيم

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2023/04/14
من طرف

السيدة سلمى نفدي

المزداة في 23 يونيو 1995 بالفقيه بن صالح

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية

التهاب البنكرياس الحاد الوخيم-العوامل التنبؤية-أحراز-وفاة

اللجنة

السيد م.ع. صمكاوي الرئيس

أستاذ في الإنعاش و التخدير

السيدة أبو الحسن المشرف

أستاذ في الإنعاش و التخدير

السيدة نجمي

أستاذ في الإنعاش و التخدير

السيدة ز. سملاني

أستاذة في أمراض الجهاز الهضمي الحكام

السيد ب.الروس

أستاذ في طب الأطفال