

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

FES



Année 2015

Thèse N° 026/15

FACTEURS PRÉDICTIFS DE MORTALITÉ AU COURS DES PANCRÉATITES AIGUËS (A propos de 170 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 20/02/2015

PAR

Mr. AYNAOU MOHAMMED

Né le 25 Février 1989 à Oujda

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Pancréatite Aiguë - Épidémiologie - Facteurs Prédicatifs - Mortalité

JURY

M. BOUZIANE MOHAMMED.....	PRESIDENT
Professeur agrégé de Chirurgie viscérale	
M. SOUFI MEHDI.....	RAPPORTEUR
Professeur agrégé de Chirurgie viscérale	
M. MADANI HAMID.....	} JUGES
Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation	
Mme. TOUGHRAI IMANE.....	} MEMBRE ASSOCIE
Professeur agrégé de Chirurgie Générale	
Mme. WAFAA KHANNOUSSI.....	
Professeur assistant de Gastro-entérologie	

SOMMAIRE

LISTE DES ABRÉVIATIONS	3
INTRODUCTION	5
OBJECTIF.....	8
RAPPEL THÉORIQUE.....	10
I. PHYSIOPATHOLOGIE	11
II. DIAGNOSTIC DE GRAVITÉ.....	17
PATIENTS ET MÉTHODES	26
1. Critères d'inclusion :	27
2. Critères d'exclusion :	27
3. Le recueil des données :.....	27
4. L'étude statistique :	30
RÉSULTATS	34
I. DONNÉES ÉPIDEMIOLOGIQUES	35
II. DIAGNOSTIC CLINIQUE.....	39
III. EXPLORATIONS BIOLOGIQUES	41
IV. EXPLORATIONS MORPHOLOGIQUES	45
V. ÉTIOLOGIES.....	48
VI. PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE	49
VII. ÉVOLUTION ET COMPLICATIONS.....	52
VIII. MORTALITÉ ET FACTEURS PRÉDICTIFS	55
A. MORTALITÉ GLOBALE.....	55
B. FACTEURS PRÉDICTIFS.....	56
DISCUSSION	65
I. ÉPIDEMIOLOGIE	66

II.DIAGNOSTIC CLINIQUE	68
III.DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE	70
IV.DIAGNOSTIC D'IMAGERIE	72
V. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE	73
VI. TRAITEMENT	79
VII. ÉVOLUTION ET COMPLICATIONS	86
VIII. MORTALITÉ ET FACTEURS PRÉDICTIFS.....	89
A.MORTALITÉ GLOBALE.....	89
B.FACTEURS PRÉDICTIFS.....	90
CONCLUSION	92
RÉSUMÉ.....	94
BIBLIOGRAPHIE.....	101

LISTE DES ABRÉVIATIONS

Abd	: Abdominal
ASP	: Abdomen sans préparation
ATCDS	: Antécédents
C3G	: Céphalosporine 3 ^e génération
CPRE	: Cholangio pancréatographie rétrograde
FC	: Fréquence cardiaque
FR	: Fréquence respiratoire
GB	: Globule blanc
IR	: Insuffisance rénale
KHF	: kyste hydatique du foie
LB	: Lithiase biliaire
LV	: Lithiase vésiculaire
LVBP	: Lithiase de la Voie biliaire principale
PA	: Pancréatite aigue
PAG	: Pancréatite aigüe grave
PANH	: Pancréatite aigue nécrotico-hémorragique
PAO	: Pancréatite oedémateuse
PCA	: Analgésie contrôlée par le patient
PEP	: Pression expiratoire positive
PLP A2	: Phospholipase A2
PQ	: Plaquettes
Sd	: Syndrome
SDRA	: Syndrome de détresse respiratoire aigüe
SE	: Sphinctérotomie endoscopique

SIRS	: Syndrome de réponse inflammatoire systémique
TA	: Tension artérielle
TIPMP	: Tumeur intracanalair papillaire et mucineuse
TPPS	: Tumeur pseudopapillaire et solide
VBP	: Voie biliaire principale
VL	: Vésicule lithiasique

INTRODUCTION

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

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

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

Il est admis que la lithiase biliaire représente l'étiologie la plus fréquente des PA dans notre contexte.

Le diagnostic positif de la PA repose sur au moins deux des trois critères suivants :

- douleur abdominale évocatrice (épigastrique, avec irradiation dorsale) ;
- taux sérique de lipase à au moins trois fois la normale ;
- anomalies caractéristiques en imagerie (scanner, IRM ou échographie).

Si les deux premiers critères sont présents, un scanner à l'admission est inutile pour le diagnostic. Il ne sera réalisé que si un de ces deux critères est absent, ou si le patient présente une défaillance viscérale [10].

La PA reconnaît maintenant deux phases [10] :

- une phase précoce, qui correspond environ à la première semaine : elle est caractérisée par des anomalies systémiques liées à l'inflammation, qui peuvent entraîner des défaillances viscérales (respiratoire, cardiaque, rénale). Si la défaillance viscérale dure moins de 48 h, elle est qualifiée de transitoire, sinon de persistante.
- une phase tardive, après la première semaine, qui peut durer des semaines, voire des mois : elle est caractérisée par la persistance de défaillance viscérale ou par la présence de complications locales.

Trois degrés de sévérité ont été définis [10] :

- PA peu grave: caractérisée par l'absence de complication locale ou systémique et de défaillance viscérale. La maladie régresse rapidement et une imagerie tomodensitométrique n'est pas nécessaire ;
- PA modérément grave: caractérisée par la présence d'une ou plusieurs complications locales ou systémiques, ou une défaillance viscérale transitoire (< 48 heures). L'évolution est variable;
- PA grave: caractérisée par la présence d'une défaillance viscérale persistante (> 48 heures), pouvant concerner un ou plusieurs organes.

Le traitement des PA est en grande partie un traitement symptomatique visant principalement à empêcher la survenue de complications systémiques au décours de la maladie.

La mortalité globale, toutes formes confondues, est d'environ 5% des cas et peut atteindre jusqu'à 20 à 30 % en cas de PA grave et nécroses infectées [11,12].

La connaissance des facteurs prédictifs de mortalité des PA peut contribuer non seulement à une meilleure évaluation de ces patients mais également à améliorer leur prise en charge.

OBJECTIF

Notre travail est une étude rétrospective portant sur 170 cas de PA colligés aux services de chirurgie viscérale 1 et 2, et réanimation du CHR AL-Fârbâ de Oujda durant une période de 3ans allant du janvier 2011 à Décembre 2013.

Le but général de ce présent travail est de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs des PA, alors que **le but spécifique** est d'étudier les facteurs prédictifs de mortalité afin de porter un regard critique sur la façon dont les patients ont été pris en charge et de cibler éventuellement une ou des actions préventives pour diminuer la mortalité.

RAPPEL THÉORIQUE

I. PHYSIOPATHOLOGIE

La recherche concernant la physiopathologie de la pancréatite aigüe souffre de divers problèmes rendant difficiles les études sur l'homme. En effet la rapidité d'installation de la cascade inflammatoire et la localisation rétro-péritonéale du pancréas rendent pratiquement impossibles les études in situ sans modifier l'évolution naturelle de la pancréatite aigüe. Les modèles développés aboutissant aux différentes théories sont issus d'expérience in vitro et chez l'animal. Les études menées chez l'homme sont rares, et ne concernent que les études thérapeutiques. La trajectoire menant de l'initiation de la pancréatite au syndrome de défaillance multi-organe n'a pas été étudiée dans son ensemble et n'est qu'extrapolée de la somme de différentes étapes étudiées séparément [13]. (figure 1).

A. Phénomène local [13] :

La première théorie repose sur le modèle de la pancréatite biliaire. L'hyperpression intracanalairre semble être une des étapes clefs dans l'initiation de la pancréatite aigüe. On accepte aisément le modèle d'obstacle lithiasique créant en amont une augmentation de pression au sein de l'arbre ductulaire. L'alcool se rattache à ce modèle par l'augmentation de la viscosité qu'il crée dans le suc pancréatique, ayant pour conséquence l'apparition secondaire de bouchons intracanalaires. Les autres étiologies s'accordent avec ce modèle, par exemple, dans les formes d'origine hyper-lipidique, l'augmentation de viscosité est expliquée par l'accumulation de gouttelettes lipidiques, et pour la mucoviscidose, par une anomalie de distribution du calcium modifiant l'homéostasie intracanalairre. L'augmentation de la viscosité et/ou l'apparition d'un obstacle mécanique (tumeur pancréatique incluse) entraînant une stase ductulaire. Le retard de l'excrétion du suc pancréatique est mis en cause dans l'auto-activation précoce du trypsinogène en trypsine, initialement en intracanalairre

puis en intra-acinaire. Mais certains modèles animaux d'occlusion canalaire ne conduisent qu'à l'atrophie du pancréas sans réaliser de pancréatite. La deuxième approche est le modèle intra-acinaire avec l'agression directe de la cellule acineuse. Certaines études ont montré que l'exposition directe d'alcool sur les cellules pancréatiques crée une réaction proche de la pancréatite aiguë. La cellule agressée voit son transit intracellulaire ralenti voire inhibé avec absence d'exocytose, ainsi les granules de zymogène contenant le trypsinogène et différentes molécules inactives (élastase, phospholipase A2), et les lysosomes (contenant la cathepsine B), normalement indépendants, se trouvent en contact, on parle alors de colocalisation. Se réalise alors la fusion des grains de zymogène et des lysosomes, phénomène autrement appelé crinophagie. Le trypsinogène est alors exposé à la cathepsine B qui a le pouvoir de l'activer en trypsine. Une activation intracellulaire prématurée de la trypsine survient alors, avec pour conséquence l'enclenchement de la cascade d'activation des différentes enzymes pancréatiques (cette cascade se réalise normalement dans le duodénum où règne une homéostasie de régulation de la cascade). La cellule se trouve donc exposée à différentes enzymes agressives, dont la phospholipase altérant la membrane cellulaire, et l'élastase altérant la membrane basale, le tout conduisant à la nécrose cellulaire et libérant de molécules pro-inflammatoires et d'enzymes délétères.

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

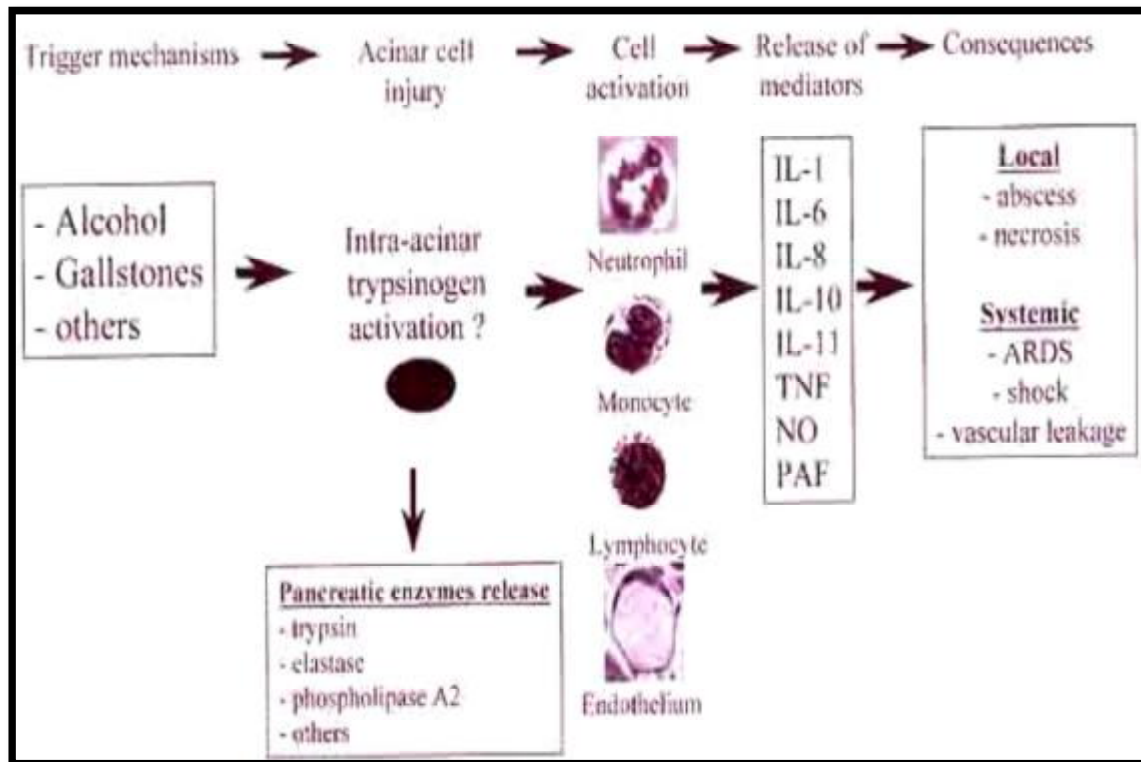


Figure 1: Résumé de l'extension de la réponse inflammatoire d'une pancréatite aigüe [14].

B. Amplification et diffusion systémique :

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 intracanalair), 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- κ B 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- κ B agit dans les cellules acineuses, macrophagiques et cellules immunitaires effectrices (qui s'infiltrent secondairement dans le parenchyme pancréatique). Par exemple, le facteur NF- κ B produit le TNF- α IL6 : ces protéines pro-inflammatoires possèdent un haut pouvoir d'activation endothéliale, leucocytaire et d'auto-amplification. Ils sont chacun d'eux à la source d'une cascade 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 chimiotactique 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 ICAM-1. 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 intra-vasculaires 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 (Figure 2). Ainsi, l'épisode inflammatoire local se propage rapidement, déclenchant de multiples cascades inflammatoires en multiples foyers de l'organisme, aboutissant à un potentiel syndrome de défaillance multi-viscérale.

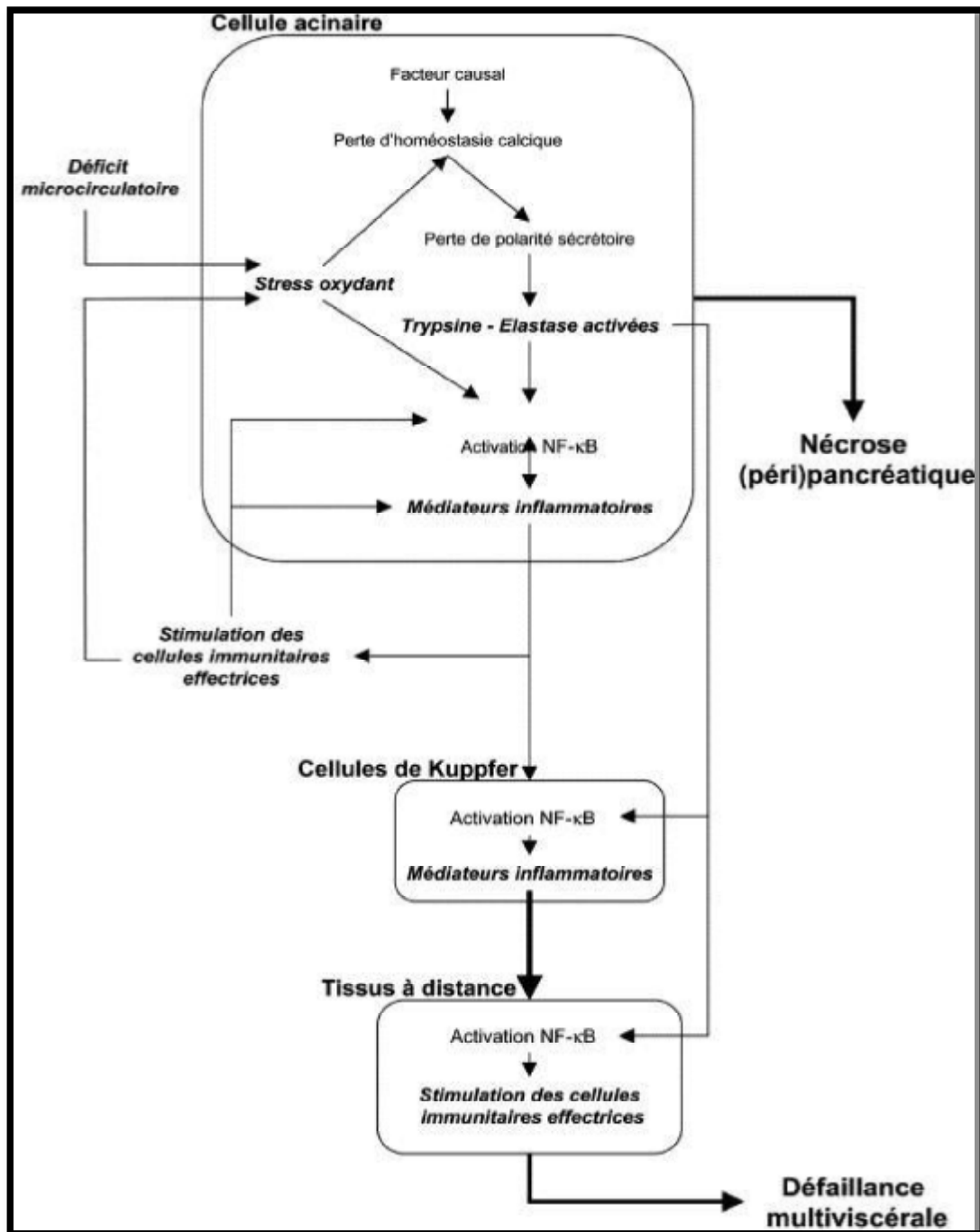


Figure 2 : Physiopathologie de la défaillance multi viscérale au cours de la PA [15].

II. DIAGNOSTIC DE GRAVITÉ

L'évaluation de la gravité d'une PA est avant tout clinique. La définition d'une PA sévère est la présence d'une défaillance d'organe ou d'une complication locale comme de la nécrose, un abcès ou un pseudo-kyste. L'interrogatoire et l'examen doivent évaluer :

➤ le terrain:

- âge > 80 ans,
- index de masse corporelle > 30 kg/m²,
- insuffisance d'organe préexistante,
- dénutrition,
- immunodépression : diabète, corticothérapie au long cours, etc. ;

➤ les signes locaux :

- ecchymoses pariétales : signe de Grey-Turner (figure 3), signe de Cullen (figure 4).
- distension abdominale majeure : iléus réflexe, séquestration liquidienne > 2 litres,
- ascite et épanchements pleuraux ;



Figure3 : Image montrant le signe de Grey-Turner

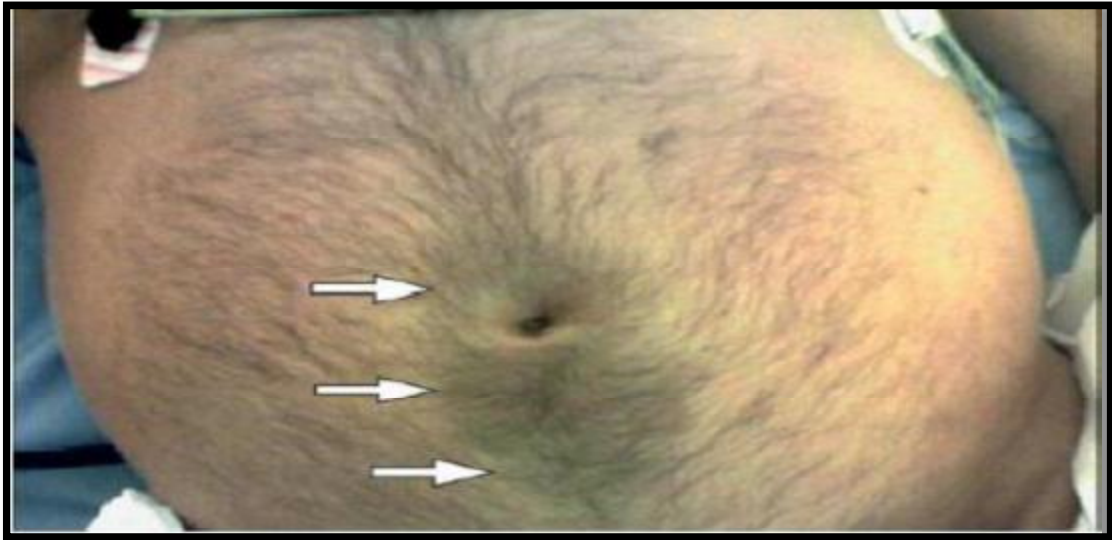


Figure 4: Image montrant signe de Cullen

➤ **signes généraux**, chercher une défaillance d'organe :

- hémodynamique : pression artérielle moyenne < 60 mmHg,
- pulmonaire : PaO₂ < 60 mmHg ; SaO₂ < 92 %,
- neurologique : score de Glasgow < 13 ,
- rénale : clairance de la créatinine < 60 mL/min,
- hépatique.

De nombreux scores clinico-biologiques ont été élaborés. En pratique courante, ils sont peu utilisés en dehors des scores de Ranson et de Blamey-Imrie. Ces scores prédictifs évaluent le risque qu'une PA soit ou devienne sévère mais un score élevé n'est pas toujours synonyme de pancréatite sévère.

1. Scores clinico-biologiques

- Le score de Ranson est établi à partir de onze paramètres :
 - ✓ 5 sont mesurés à l'admission et traduisent l'intensité du processus inflammatoire ;
 - ✓ 6 sont évalués à la 48e heure et reflètent le retentissement systémique.

Chaque paramètre est pondéré de 0 ou 1 point. Au-delà de 3 points, la PA est considérée comme à risque d'être grave (Tableau 1). La mortalité des patients ayant un score de 1 à 2, de 3 à 4, de 5 à 6 et > 6 est respectivement de < 1 %, 15 %, 40 % et 100 % [16].

- **Le score de Blamey-Imrie** est un score de Ranson simplifié , dédié exclusivement à la PA. Il est calculé une seule fois à 48 heures. La pancréatite est dite grave si ≥ 3 critères sont présents avec une augmentation de la mortalité et du risque de complications locales et systémiques. Il compte huit critères (Tableau 2) [17]. La sensibilité et la spécificité des scores de Ranson et Blamey-Imrie varient de 60 à 80 % et de 80 à 90 % [18].
- **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 (Tableau 3), 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 [19].
- **Les scores généralistes non spécifiques :**
Les scores de gravité utilisés pour les patients de réanimation, IGS et Apache II (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation), ont été validés dans l'évaluation de la gravité des PA [20]. Ces scores présentent l'avantage de leur simplicité d'utilisation, car calculés avec des données de routine. Les études qui ont comparé le score Apache II aux scores spécifiques n'ont pas mis en évidence de différence pour l'évaluation du pronostic. Le score IGS II utilisé en France, n'a pas été étudié dans la PA. Les scores de défaillances viscérales (ODIN, SOFA, LODS...) n'ont pas été spécifiquement validés dans la PA.

2. Dosage de la C-réactive protéine

La valeur diagnostique de cette protéine de l'inflammation est maximale à la 48^e heure. Si la CRP est inférieure à 150 mg/L, la valeur prédictive négative est alors de 94 %. Une concentration > 300 mg/L n'influence pas le pronostic, mais doit faire rechercher une complication locale [21].

3. Score modifié de Balthazar ou score scanographique de sévérité de la pancréatite aiguë (CSTI)

La scanographie (sans et avec injection de produit de contraste) est l'examen de référence dans l'évaluation morphologique de la gravité. Les signes de gravité reposent sur l'évaluation de l'inflammation et de la nécrose de la glande. Elle ne doit être réalisée qu'entre la 48^e et la 72^e heure après le début des symptômes. L'ancienne classification de Balthazar et al. publiée en 1985 a été modifiée en 1990. Actuellement, l'index de sévérité scanographique proposé additionne les cinq stades de A à E transformés en chiffres de 0 à 4 points quantifiant l'inflammation péripancréatique et le score de nécrose de la glande elle-même (0 à 6 points) (Tableau 4). La gravité scanographique d'une PA est liée à une nécrose parenchymateuse > 30 %. Les valeurs du score vont de 0 à 10 points. Lorsque le score est < 3, la mortalité est de nulle et la morbidité de 4 %. Lorsque le score est > 7, la mortalité est de 17 % et la morbidité de 92 % [22,23].

Tableau 1 Score de Ranson.

Score de Ranson (1 point par item)	
➤ À l'admission	
▪	Âge > 55 ans
▪	Globules blancs > 16 000/mm ³
▪	Glycémie > 11 mmol/L
▪	LDH > 5 × N
▪	ASAT > 6 × N
➤ À la 48e heure	
▪	Baisse de l'hématocrite > 10 %
▪	Augmentation de l'urée plasmatique > 1,8 mmol/L
▪	Calcémie < 2 mmol/L
▪	PaO ₂ < 60 mmHg
▪	Déficit en bases > 4 mmol/L
▪	Séquestration liquidienne > 6 litres

Tableau 2 : Score de Blamey et Imrie.

Score de Blamey et Imrie (1 point par item)	
Entre l'admission et la 48e heure	
Âge	> 55 ans
Leucocytes	> 15 000/mm ³
Glycémie	> 10 mmol/L
LDH	> 600 UI/L ou > 3,5 × N
Urée sanguine	> 16 mmol/L
Calcémie	< 2 mmol/L
PaO ₂	< 60 mmHg
Albuminémie	< 32 g/L

Tableau 3 : Score de BISAP

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

Tableau 4 : Score de gravité scanographique de la pancréatite aiguë

Inflammation pancréatique et péri-pancréatique		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	Deux coulées péri pancréatiques ou plus ou présence de bulles de gaz au sein d'une coulée (4 points)	

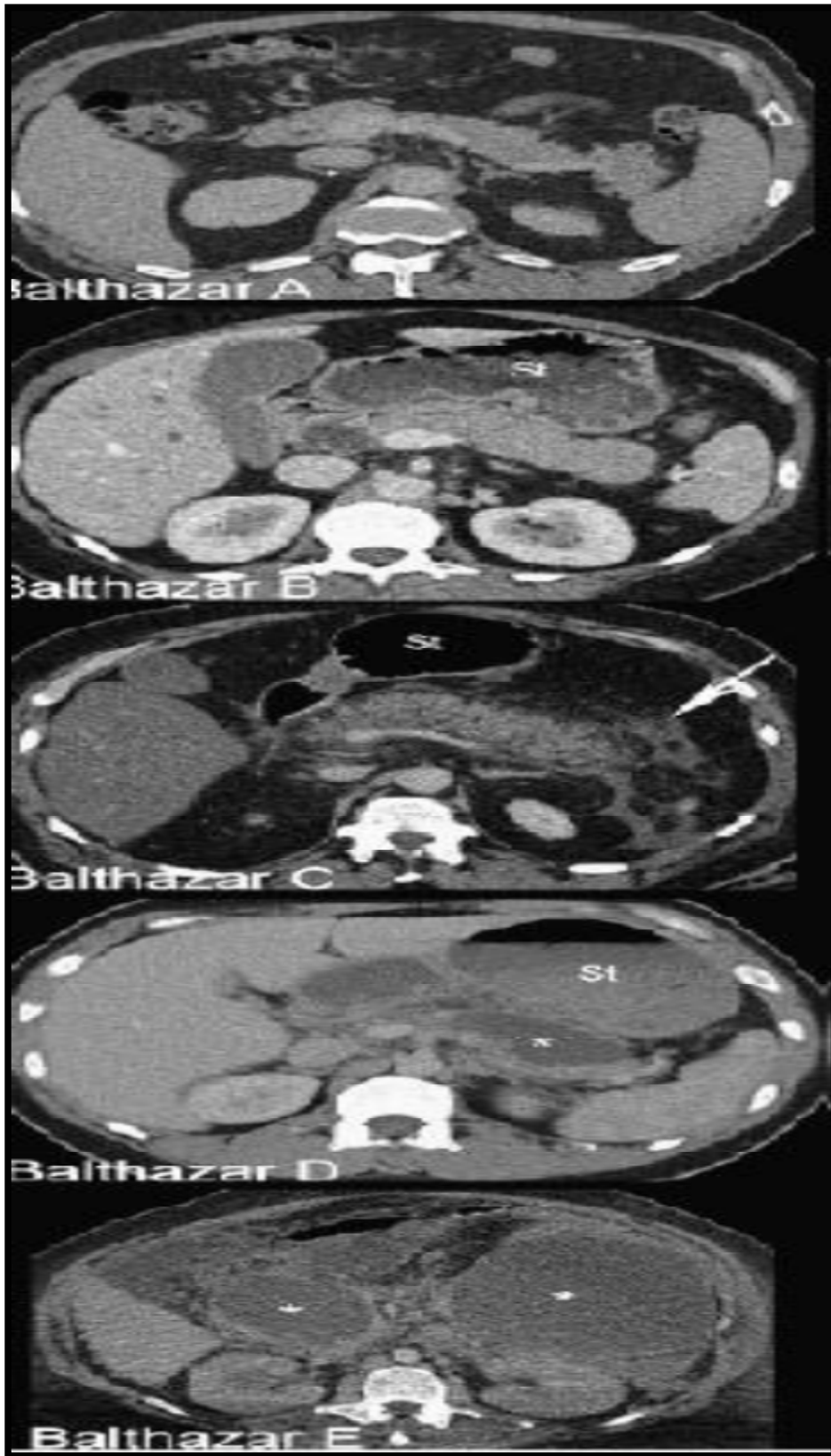


Figure5 : Image montrant les différents stades de Balthazar

4. Classification révisée d'Atlanta

Une première classification de la PA dite d'Atlanta a été publiée en 1992 afin d'unifier la terminologie. Cette classification a été révisée en 2012 [10]. Le groupe d'experts propose de classer les PA selon l'intensité de la sévérité :

- **PA bénigne** : absence de défaillance d'organe ou de complications locales ou systémiques ;
- **PA de sévérité modérée** : défaillance d'organe transitoire (< 48 heures), présence de complications locales ou systémiques sans défaillance d'organes associée prolongée ;
- **PA sévère** : défaillance d'organe simple ou multiple d'une durée > 48 heures. Les complications systémiques sont définies par l'exacerbation de comorbidités préexistantes. Les complications locales incluent la présence de collections liquidiennes ou de nécrose pancréatique.

Cette conférence a redéfini les anomalies morphologiques visualisées au cours de la PA :

- **œdème interstitiel** : inflammation pancréatique et péripancréatique sans défaut de rehaussement au temps d'injection de produit de contraste ;
- **nécrose pancréatique** : inflammation pancréatique ou péri-pancréatique ne se rehaussant pas au temps d'injection ;
- **collection péri-pancréatique liquidienne** : collection associée à un œdème interstitiel de la glande sans nécrose pancréatique. Cette collection est homogène, apparaît dans les quatre premières semaines après le diagnostic de PA, est adjacente à la glande pancréatique et n'a pas de paroi propre ;

- **pseudo-kyste** : collection liquidienne encapsulée avec une paroi inflammatoire. La composante nécrotique est minimale, la collection est homogène et est préférentiellement extrapancréatique. Elle est diagnostiquée après la quatrième semaine d'évolution ;
- **collection aiguë nécrotique** : collection hétérogène intra ou extra-pancréatique, contenant de nombreux fragments d'étaupe, d'apparition rapide (dans les quatre premières semaines). Une capsule n'est généralement pas visualisée ;
- **collection nécrotique collectée** : collection mature encapsulée intra- ou extra-pancréatique, hétérogène, persistante après quatre semaines d'évolution. La capsule est inflammatoire.

PATIENTS

ET MÉTHODES

Notre travail est une étude rétrospective portant sur 170 cas de PA colligés aux services de chirurgie viscérale 1 et 2, et de réanimation du CHR AL-Fârâbî de Oujda durant une période de 3ans allant du janvier 2011 à Décembre 2013.

1. critères d'inclusion :

- les patients qui ont été admis aux services de chirurgie viscérale et de réanimation durant la période s'étalant du janvier 2011 à Décembre 2013, et chez qui le diagnostic à été établi devant une douleur abdominale type pancréatique et confirmé par une Lipasémie >3 fois la normale et /ou avec un aspect scanographique de PA.
- Les patients disposant d'un suivi pendant la semaine suivant l'admission.

2. critères d'exclusion :

Les malades dont les dossiers médicaux sont inexploitable.

3. Le recueil des données :

L'étude a été basée sur le recueil des données à partir des dossiers des patients hospitalisés, à l'aide d'une fiche d'exploitation contenant (Annexe1) :

➤ Données épidémiologiques :

- Age
- Sexe
- Origine
- Antécédents et comorbidités.

➤ Données cliniques :

- Signes fonctionnels à l'admission.

- Constantes physiologiques.
- Signes physiques.

➤ **Données biologiques :**

- **Bilan biologique à visée diagnostique (Lipasémie)**
- **Bilan de surveillance :**
 - ✚ NFS
 - ✚ CRP
 - ✚ Transaminases
 - ✚ Glycémie
 - ✚ Calcémie
 - ✚ LDH
 - ✚ Bilan rénal

➤ **Critères d'admission en réanimation :**

Les critères d'admission : Les patients sont admis en réanimation en cas de survenue de défaillance organique (respiratoire, cardio-vasculaire, neurologique...) nécessitant la mise en route d'un traitement approprié.

➤ **Données radiologiques :**

- Radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP)
- Radiographie thoracique
- L'échographie abdominale
- La tomodensitométrie abdominale

➤ **Définitions des étiologies :**

✚ **Pancréatites aiguës biliaires :**

Le diagnostic de l'origine biliaire a reposé sur des arguments cliniques (sexe féminin, âge >55 ans, antécédents de lithiase), et surtout

radiologiques notamment l'échographie abdominale qui a objectivé une vésicule lithiasique et une dilatation des voies biliaires ; le scanner réalisé dans le cadre du bilan de gravité a posé également le diagnostic de l'origine biliaire.

✚ Pancréatites aiguës alcooliques :

Cette origine est recherchée essentiellement à l'interrogatoire (notion d'alcoolisme chronique).

✚ Pancréatites aiguës métaboliques :

Le diagnostic a été posé devant une augmentation du taux de TG...

✚ Pancréatites aiguës Postopératoires

Les PA survenant après des interventions portant sur l'étage sus mésocolique.

✚ Pancréatites aiguës médicamenteuses :

Le diagnostic est évoqué en l'absence d'autre cause

Classique de pancréatite, chez des patients prenant des médicaments incriminés dans PA (sulfamide, Furosémide, métronidazole...).

✚ PA auto-immune :

Le diagnostic a été retenu devant l'absence de lithiase vésiculaire à l'imagerie, un bilan hépatique normal, un bilan lipidique normal et devant les antécédents de collagénose.

➤ Données thérapeutiques : (Les gestes de réanimation, gestes chirurgicaux ...)

➤ Évolution :

- **Complications :** Nous avons noté l'ensemble des complications survenues au cours de la première semaine tout en déterminant leurs types.

- **Mortalité :**

- ✚ Précocité : la survenue du décès pendant la première semaine.

- ✚ Les facteurs de mortalité :

- Age, Sexe, Antécédents, Comorbidités, GB, Lipasémie, CRP, Transaminases, LDH, Calcémie, Glycémie, Urée, Pleurésie, Ascite et Stadification de Balthazar.

4. L'étude statistique :

Toutes les données ont été saisies et analysées par le logiciel SPSS software (statistical package for the social sciences ; version 21.0).

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

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

Nous avons utilisé le test « t » de student pour l'étude des variables quantitatives, et un test de Khi-deux pour celle des variables qualitatives.

Une différence est considérée significative lorsque $p < 0,05$.

FICHE D'EXPLOITATION

<p><u>1 / IDENTITÉ :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - NO : NE : - Nom et prénom : - Age : - Sexe : H F - Origine : - Situation Familiale : Marié (e) Célibataire - Niveau Socioéconomique bas moyen haut 	<p><u>3/ DIAGNOSTIC CLINIQUE:</u></p> <p>a) Signes fonctionnels :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Douleurs Abdominales Aigues : Transfixiantes en barre brûlure pesanteur - Douleurs thoraciques - Vomissements - Nausées - Troubles du transit: arrêt des matières et des gaz Constipation Diarrhée - Ictère <p>b) Signes Généraux :</p> <ul style="list-style-type: none"> - FC : - FR : - TA : - état de choc - Température : Normale élevée <p>d) Signes physiques</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sensibilité abdominale - défense ou empatement sus ombilical - contracture abdominale - météorisme abdominal - infiltration des Flancs - ecchymose péri-ombilicale
<p><u>2/:ANTÉCÉDENTS</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - lithiase biliaire: ATCDs de coliques hépatique lithiase biliaire documentée - Alcoolisme - Pancréatite chronique - hypertriglycéridémie : familiale isolé - hypercalcémie (hyperparathyroïdie, ...) - Prise Médicamenteuse : (Diurétiques thiazidiques, azathioprine, tétracycline, œstrogènes.....) - Tumeur pancréatique - Un traumatisme abdominal - Infection : virale (oreillons, CMV, VIH) Parasitaire (Ascaris, kyste hydatique) Bactérienne (mycobactérie, Mycoplasme) - Vascularites (PAN, lupus.....) - MICI - Cathétérisme rétrograde de la papille - Une intervention chirurgicale sur l'étage mésocolique - ATCDs familiaux 	<p><u>4/ PARACLINIQUE :</u></p> <p>a) biologie</p> <ul style="list-style-type: none"> - Délai entre dl et dosage de Lipasémie : avant 48h après 48h - Lipasémie : <3N >3N - Amylasémie : non dosée normale élevée

<p>-GB : normale hyperleucocytose <16 000 hyperleucocytose >16 000</p> <p>-Fonction rénale : normale IR aggravation d'IR après 48h pas d'aggravation après 48h</p> <p>-TP : normal bas</p> <p>-Hématocrite : normale abaissée baisse >10% après 48h pas de baisse après 48h</p> <p>-CRP : normale élevée</p> <p>-Transaminase : normale élevés < 6N élevée > 6N</p> <p>-Glycémie : normale hyperglycémie <2g/l hyperglycémie >2g/l</p> <p>-LDH : non dosée <350 >350</p> <p>-Calcémie : non dosée normale hypercalcémie hypocalcémie</p>	<p>-Echographie abd : non faite normale pancréas augmenté de volume lithiase épanchement intra péritonéale</p> <p>-TDM1 : pas de lithiase vésicule lithiasique VL +cholécystite dilatation des voies biliaires</p> <p>-TDM2 : pas de lésions associées tumeur de la tête de pancréas épanchement péritonéal épanchement pleural faux kyste de pancréas KHF</p> <p>-TDM3 : stade A stade B stade C stade D stade E</p>
<p>b) explorations morphologiques</p> <p>-ASP: non fait normale lithiase radio opaque pneumopéritoine</p> <p>2) Rx du thorax : épanchement pleural Normale</p>	<p>6/COMPLICATIONS PRÉCOCES (Première semaine) : Etat de choc Insuffisance respiratoire Insuffisance Rénale Insuffisance hépatique défaillance nutritionnelle hémorragie péritonite</p>
	<p>7/TRAITEMENT :</p> <p>Milieu : - Réanimation - Service de chirurgie Digestive</p>

<p>A- Traitement médical :</p> <p>a/ Réanimation :</p> <p>mise en condition</p> <p>aspiration Gastrique continue</p> <p>Restauration de la volémie</p> <p>correction des désordres hydro électrolytiques</p> <p>évacuation d'un épanchement pleural</p> <p>traitement de l'insuffisance rénale :</p> <ul style="list-style-type: none"> * Diurétiques * Epuration extra rénale <p>b) traitement Symptomatique</p> <p>1) lutte contre la douleur</p> <ul style="list-style-type: none"> * paracétamol dose : * dérivés morphiniques dose : * péridurale <p>2) support nutritionnel</p> <p>alimentation parentérale</p> <p style="padding-left: 40px;">durée</p> <p>alimentation entérale</p> <ul style="list-style-type: none"> * jéjunostomie * Sonde Jéjunale <p style="padding-left: 40px;">durée :</p> <p>3) Antibiothérapie</p> <p>4) traitement de l'hyperglycémie</p> <p>5) correction des troubles de la coagulation</p> <ul style="list-style-type: none"> * héparinothérapie * perfusion de Facteurs de coagulation 	<p>B- traitement chirurgical :</p> <p>a/ Voie d'abord :</p> <p>Laparotomie</p> <p>Cœlioscopie</p> <p>b/ Gestes sur le pancréas :</p> <p>Nécrosectomies</p> <p>Moment :</p> <p>séquestrectomies</p> <p>Moment :</p> <p>c/ Gestes sur la voie biliaire</p> <p>cholécystectomie</p> <p>Moment :</p> <p>traitement d'une lithiase de la VBP</p> <p>Moment</p> <p>C- instrumental :</p> <p>Sphinctérotomie endoscopique</p> <p>Moment :</p> <p>Drainage percutané des abcès et des faux Kystes</p> <p>Moment :</p> <hr/> <p>8/ RÉSULTATS :</p> <p>1) Décès :</p> <p>2) Morbidité :</p> <p>3) Évolution favorable :</p>
--	---

RÉSULTATS

I .DONNÉES ÉPIDEMIOLOGIQUES :

1. Fréquence:

Sur une période étalée du Janvier 2011 au Décembre 2013, nous avons pris en charge 170 cas de PA sur :

- 2367 patients admis aux services de chirurgie générale et réanimation pour urgence abdominale, ce qui fait que la PA représente 7,2 % de l'ensemble des urgences abdominales ; et

- 4835 patients hospitalisés aux services de chirurgie et de réanimation durant cette période soit 3,5 % de l'ensemble des hospitalisations.

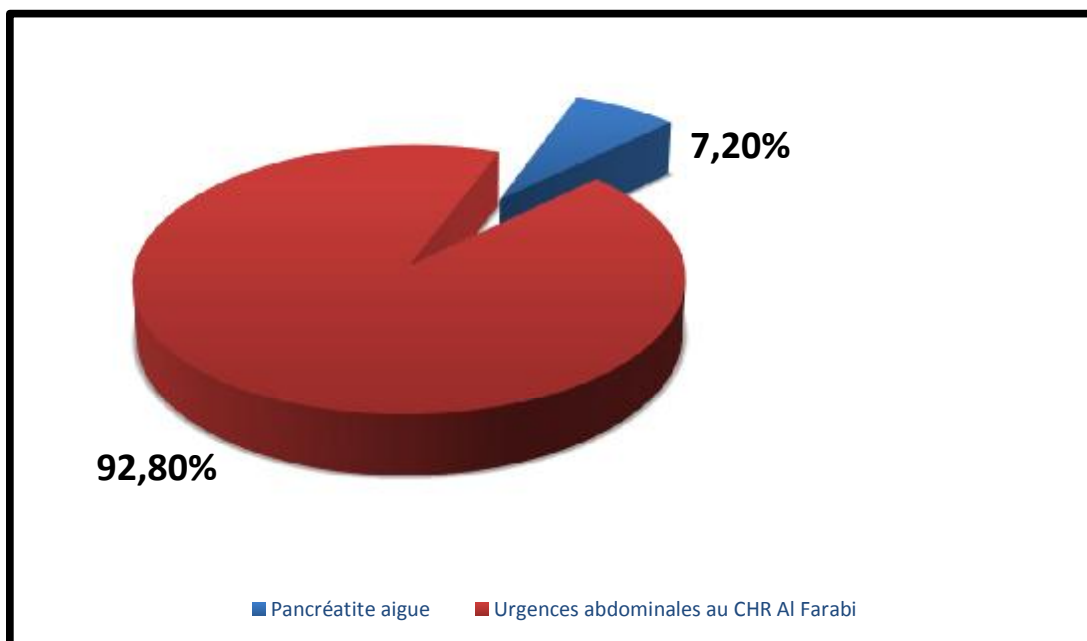


Figure 6 :% Pancréatite aigüe /Urgences abdominales au CHR Al Fârâbî

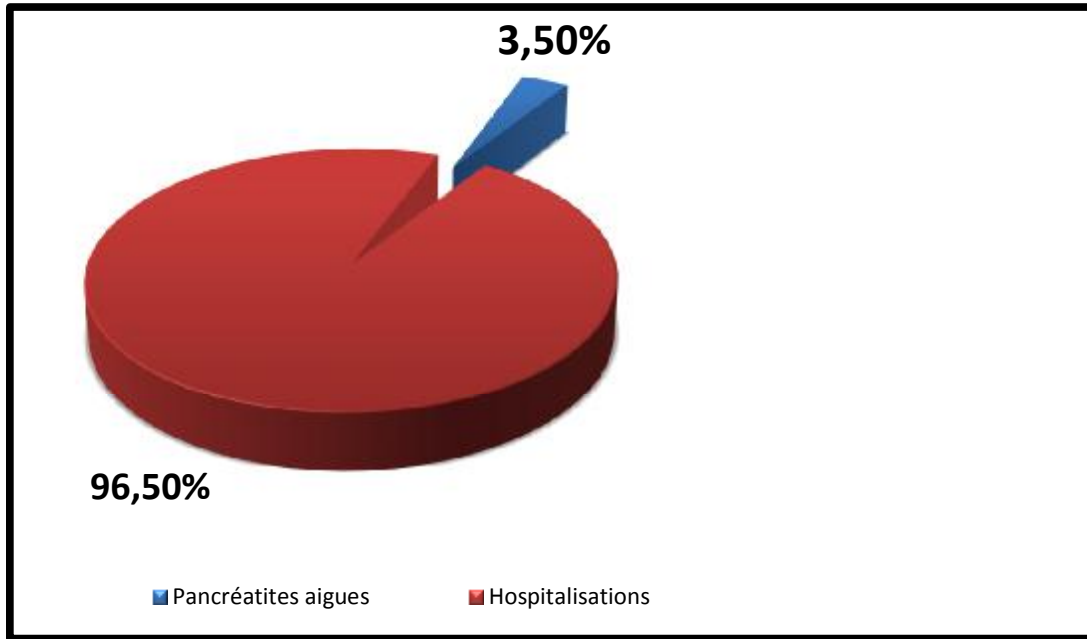


Figure 7 :% Pancréatite aigüe / hospitalisations au CHR Al Fârbî

2. La répartition géographique

La majorité des malades (114 cas) résident à Oujda soit 67,1 % de nos patients, puis Jerada en second lieu (13 cas) soit 7,6 %, ensuite Taourirt (12 cas) soit 7,1 %, Bouarfa (11 cas) soit 6,5 %, Layoune (08 cas) soit 4,7 % et Berkane (4 cas) soit 2,4 %. Le reste de nos malades (08 cas) soit 4,7 % sont issus d'autres régions avoisinantes.

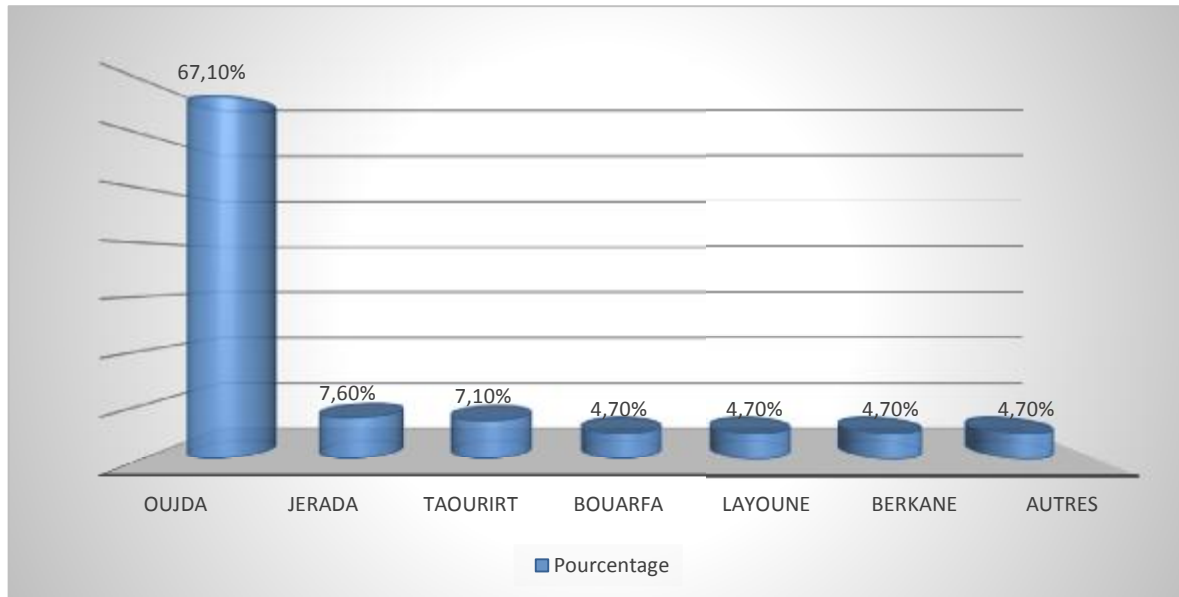


Figure 8 : Répartition des malades selon leur lieu de résidence

3. L'Age

L'âge de nos patients varie entre 22 et 94 ans avec un âge moyen de 54,74 ans.

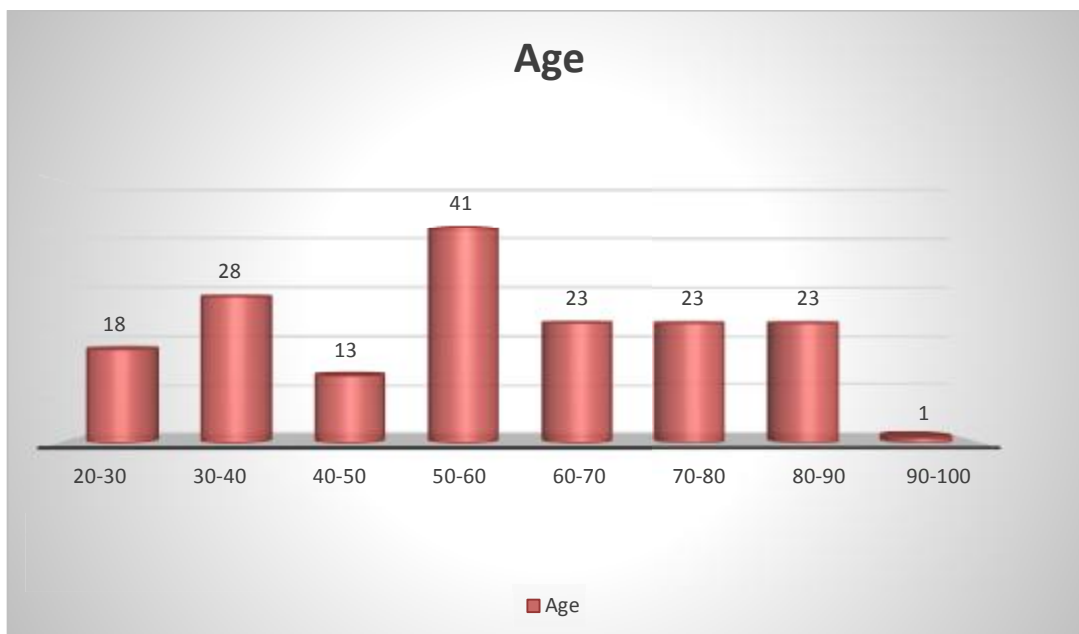


Figure 9 : Répartition des malades selon l'âge

La tranche d'âge la plus touchée est celle entre 50 et 60 ans, elle correspond à 41 de nos patients soit 24,12 % des cas.

4. Le sexe

Nous avons noté une prédominance féminine avec 117 femmes (68,8%) et 53 hommes (31,2%) soit un sexe ratio de 0,45.

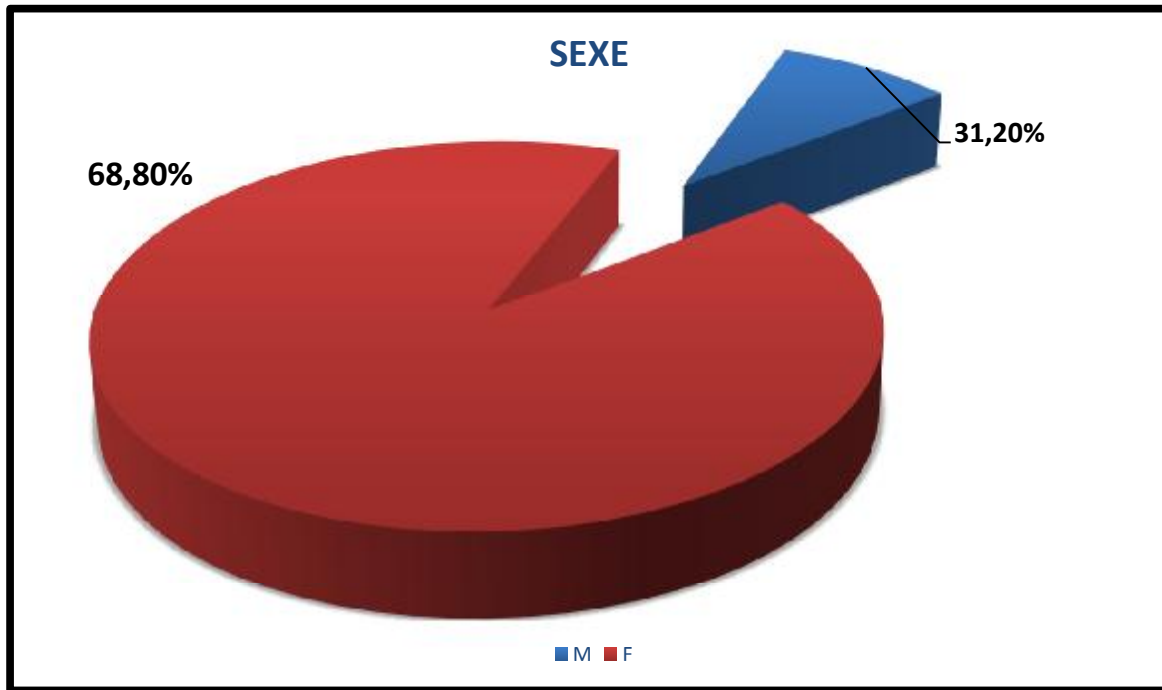


Figure 10 : Répartition des malades selon le sexe

5. Antécédents et Pathologies associées

5.1- ATCDS pancréato-biliaires :

57,1 % des malades ont des ATCDS Pancréato-biliaires, soit 97 cas.

Tableau 5: % des patients ayant des antécédents pancréato-biliaires

Antécédents	Nombre de Patients	%
Colique hépatique	71	41,8
Vésicule lithiasique Connue	16	9,4
Cholécystectomie	8	4,7
Pancréatite aigüe antérieure	2	1,2
Total	97	57,1

7,6 % des malades ont d'autres ATCDS, soit 13 cas.

Tableau 6: fréquence des malades ayant les autres ATCDS

Autres ATCDS	Nombre de Patients	%
Alcoolisme	5	2,9
Prise médicamenteuse	6	3,5
Hypertriglycémie	2	1,2
Total	13	7,6

5.2 Pathologies associées:

29,4% des malades ayant comme ATCDS des pathologies associées à la PA, soit 50 cas.

Tableau 7 : Répartition des malades ayant comme ATCDS des pathologies associées

Pathologies Associées	Nombre De Patients	%
Diabète	24	14,1
HTA	18	10,6
Maladie systémique	1	0,6
Cardiopathie	7	4,1
Total	50	29,4

II. DIAGNOSTIC CLINIQUE**1. Les Signes fonctionnels :****1.1 –La douleur**

Elle est présente chez la totalité de nos patients, soit 100%. Son mode d'installation a été brutal dans tous les cas.

La douleur a été épigastrique transfixiante dans 160 cas (94,1%), en barre dans 10 cas (5,9%).

1.2 –Les vomissements:

Ont été retrouvés chez 157 patients (92,4%).

1.3–Les troubles de transit :

L'arrêt des matières et des gaz en rapport avec un iléus a été rapporté dans 8 cas (4,7%), La constipation dans 6 cas (3,5%) et la diarrhée dans 3 cas (1,7%).

2. Les signes généraux :

2.1–Fièvre :

A été notée chez 42 patients (24,7 %).

2.2– Etat Hémodynamique :

Un état hémodynamique instable a été constaté chez 11 patients (6,5%).

2.3–Détresse respiratoire :

A été noté à l'admission chez 16 patients (9,4%).

2.4–oligurie /anurie :

Une oligurie, en rapport avec une insuffisance rénale, a été rapportée chez 15 patients (8,9 %).

3. Les signes physiques :

3.1–Ictère ou subictère :

Présent chez 23 malades (13,5%).

3.2–L'examen abdominal :

Il s'agissait d'une sensibilité épigastrique dans 145 cas (85,3%), d'une défense localisée ou diffuse dans 19 cas (11,2%), d'un météorisme dans 04 cas (2,4 %), et d'une contracture abdominale dans 02 cas (1,2%)

Tableau 8 : Les signes cliniques

			Nombre	%
Signes fonctionnels	Douleur	Transfixiante	160	94,1
		En barre	10	5,9
	Vomissements		157	92,4
	Trouble de transit	Syndrome subocclusif	08	4,7
		Diarrhée	03	1,7
Signes généraux	E .H instable		11	6,5
	Fièvre		42	24,7
Signes physiques	Ictère ou subictère		23	13,5
	Examen abdominal	Sensibilité	145	85,3
		Défense	19	11,2
		Météorisme	04	2,4

III. EXPLORATIONS BIOLOGIQUES:

1. Bilan biologique à visée diagnostique :

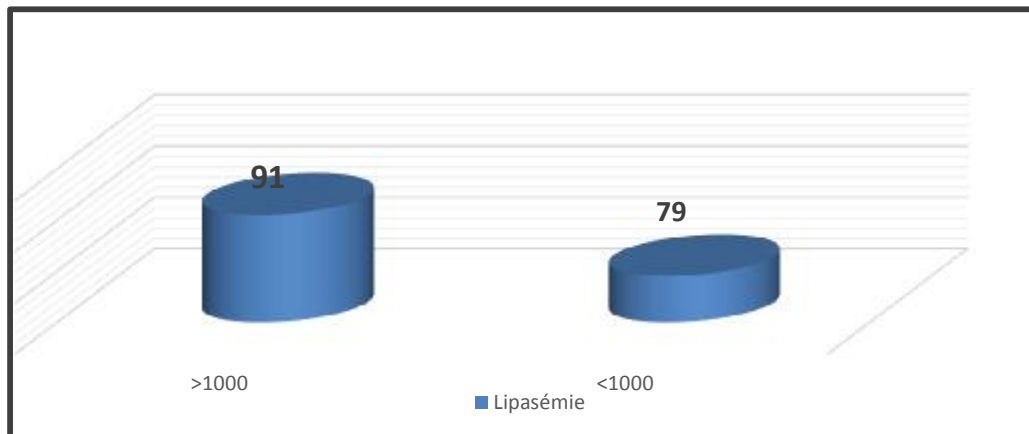
1.1–La Lipasémie :

A été dosée chez tous les malades

- au-delà de 48h chez 120 cas soit 70,6 % et,
- avant 48h chez 50 malades (29,4%).
- Elle a été supérieure à 3 fois la normale dans 165 cas soit dans 97,1% des cas.
- Elle a été inférieure à 3 fois la normale dans 05 cas, soit 2,9 % des cas.
- Une Lipasémie >1000 a été marquée chez 91 malades, soit 53,5 % des cas.
- Une Lipasémie <1000 a été marquée chez 79 malades, soit 46,5 % des cas.

Tableau 9 : répartition des malades selon les résultats de la Lipasémie

Lipasémie	Normale	>3*N	Total
>48H	02	118	120
<48H	03	47	50
Total	05	165	170

**Figure 11: répartition des malades selon les résultats de la lipasémie :**

1.2-L'amyasémie – amyasurie

L'amyasémie a été dosée chez 15 de nos patients (8,8%) revenant à un taux élevé.

Dans notre série, l'amyasurie n'a été demandée chez aucun patient.

2. Bilan de surveillance :

2.1-NFS :

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

a. GB :

Une hyperleucocytose chez 118 malades soit 69,4% des cas. Dans 36 cas (21,3%), elle a été supérieure à 16000 éléments/mm.

b- PQ :

Une thrombopénie < 80 000 éléments / mm³ a été retrouvée chez 03 cas, soit 1,7 %.

c-Hématocrite :

Dosé chez 170 malades :

- normal chez 157 malades, soit 92,4 %.
- Abaissé chez 13 malades, soit 7,6%.
- Une baisse >10% après 48h chez 04 cas, soit 2,3%.

2.2-La CRP :

A été réalisée chez tous les malades :(Tableau 11)

- Elle s'est révélée augmentée chez 165 patients soit 97,1% des cas, dont 98 (59,3%) avaient un taux supérieur à 150 mg/l à la 48ème heure.

Tableau 10: répartition des malades selon le dosage de la CRP

CRP		Nombre de patients	
		Nombre	%
Taux normal		5	2,9
Taux élevé	<150mg/l	67	40,7
	>150mg/l	98	59,3
	Total	165	97,1
TOTAL		170	100

2.3-Les transaminases (SGOT et SGPT) :

- Ont été dosés chez 105 malades :

- une cytolysé hépatique a été constatée chez 69 malades soit 40,5% des cas.
- un taux de SGOT supérieur à 6 fois la normale chez 11 patients soit 6,5% des cas.
- Normale chez 25 malades, soit 14,7% des cas.

Tableau 11 : répartition des malades selon le dosage des Transaminases

Transaminases	Nombre	%
Cytolyse	69	40,5
> 6N	11	6,5
Normale	25	14,7
Système manquant	65	38,3
Total	170	100

2.4-La glycémie :

– Réalisée chez 170 malades :

- Une hyperglycémie avec un taux >2g/l a été présente chez 24 malades, soit 14,1% des cas.
- Une glycémie < 2g/l a été présente chez 13 malades, soit 7,6% des cas.
- Normale chez 133 malades, soit 78,2% des cas.

Tableau 12 : répartition des malades selon les résultats de la glycémie

Glycémie	Nombre	%
< 2g/l	13	7,6
>2g/l	24	14,1
Normale	133	78,2
Total	170	100

2.5-La calcémie :

– Dosée chez 90 malades (53%) :

- une hypocalcémie a été retrouvée dans 4 cas (4,5%).
- une hypercalcémie dans un cas (1%).
- une calcémie normale chez 85 cas (94,5%).

2.6-LDH :

- Ce dosage a été réalisé chez 55 cas, soit 32,3 % :
 - Un taux > 350 unité/l est retrouvé dans 13 cas (23,6%).
 - Un taux < 350 unité/l est retrouvé dans 42 cas (67,4%).

2.7-Le taux de prothrombine :

A été dosé chez 158 cas (92,9%) ; il a été inférieur à 70% dans 12 cas (7,6%).

2.8-bilan rénal

A révélé une insuffisance rénale chez 15 malades (8,9%).

IV. EXPLORATIONS MORPHOLOGIQUES

1. Radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP):

L'ASP a été réalisé chez 119 malades de notre série (70%):

- un iléus réflexe dans 4cas (2,4%).
- Revenant normal dans 115 cas (67,6%).

2. Radiographie thoracique :

- A été faite dans 160 cas soit 94,1 %
- Elle a montré un épanchement pleural chez 9 malades (5,3%)
- Normale chez 151 cas soit (88,8%). (Tableau15)

Tableau 113 : résultats de la radiographie thoracique

Rx. Thorax	Nombre	%
Non faite	10	5,9
Normale	151	88,8
Epanchement pleural	09	5,3
Total	170	100

3. L'échographie abdominale :

Réalisée chez 165 patients (97,1%), elle a permis d'évaluer:

3.1-L'état du pancréas :

Augmenté de taille dans 25 cas (14,7%).

3.2-L'état de la vésicule et des voies biliaires :

- Une vésicule lithiasique a été constatée chez 100 malades (58,8%) dont 17 avaient une cholécystite (10%).
- Une cholécystite aigue alithiasique a été objectivée chez 04 malades (2,4%).
- Les voies biliaires intrahépatiques et la voie biliaire principale ont été dilatées dans 13 cas (7,6%), et lithiasiques dans 10 cas (5,9%).

3.3-L'épanchement intra-péritonéal :

A été noté dans 04 cas (2,4%).

Tableau 14 : résultats de l'échographie abdominale

Échographie abdominale		Nombre de patients	%
Non faite		05	2,9
État du pancréas	Normal	140	82,4
	Augmenté de taille	25	14,7
État de la vésicule Biliaire	Normal	44	25,9
	VL	100	58,8
	cholécystite	17	10
	Cholécystite alithiasique	04	2,4
État des voies biliaires	normales	142	83,6
	dilatées	13	7,6
	lithiasiques	10	5,9
Épanchement intra-péritonéal		04	2,4

4. La tomodensitométrie abdominale :

Le scanner a été réalisé chez 169 patients soit 99,4 %

A. Stade

En nous référant à la classification de Balthazar, nous pouvons répartir nos 169 malades ayant bénéficié d'une exploration TDM comme suit :

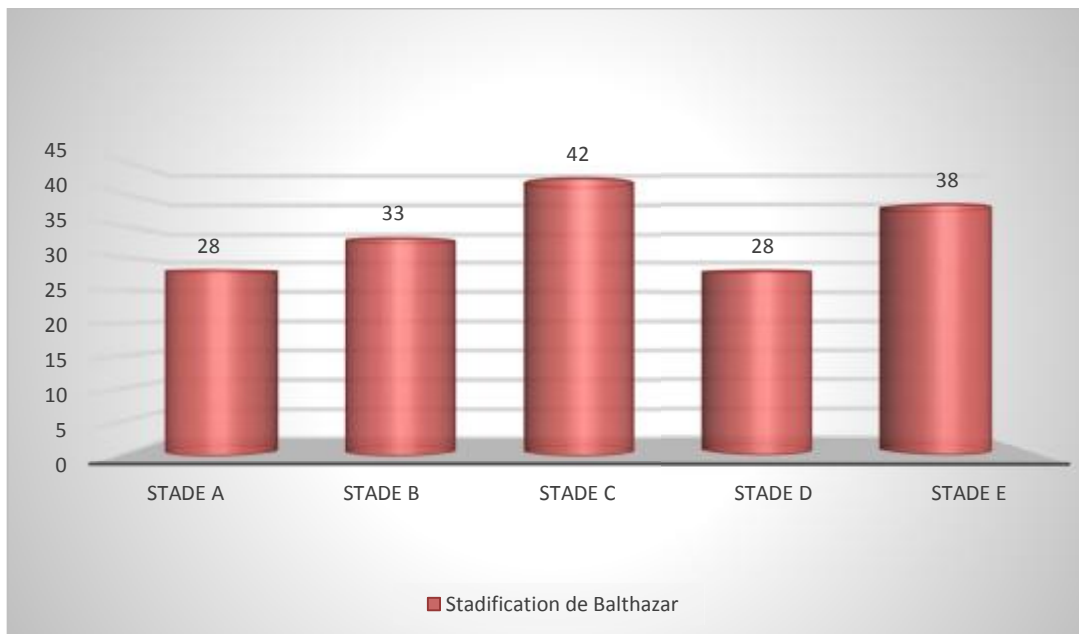


Figure 13: Répartition de nos patients selon la classification de Balthazar

B. Autres lésions associées

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

Tableau 15 : lésions scanographiques associées :

Autre anomalie	Nombre de patients	%
Épanchement péritonéal	7	4,1
Épanchement pleural	3	1,8
Faux kyste du pancréas	2	1,2
Kyste hydatique du Foie	2	1,2
Splénomégalie	1	0,6

V. ÉTIOLOGIES

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

Tableau 16 : Les étiologies de PA dans notre étude

Origine de la PA	Nombre de patients	%
Biliaire	110	64,7
Alcoolique	5	2,9
Médicamenteuse	6	3,5
Hypertriglycéridémie	2	1,2
PA post opératoire	1	0,6
Auto-immune	1	0,6
indéterminées	45	26,5

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

VI. PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE :

1. Traitement Médical

Tous nos malades ont reçu un traitement médical en 1ère intention.

1.1 Mise en condition :

Elle a consistée :

- A la mise en place d'une voie veineuse périphérique.
- A un arrêt de l'alimentation par voie orale.
- A une Réhydratation selon les données de l'ionogramme.
- Sonde gastrique en cas de vomissements.
- Oxygénothérapie en cas de détresse respiratoire.

1.2- Traitement des troubles hémodynamiques :

- Le traitement hémodynamique consiste à effectuer un remplissage vasculaire avec les cristalloïdes et les colloïdes.
- Chez les 05 patients (5,3%), on a eu recours aux drogues vasoactives pour juguler un état de choc.

1.3-Maintien de l'hématose :

- Le maintien de l'hématose repose sur la ventilation assistée en cas de syndrome de détresse respiratoire aigüe (SDRA), et sur l'oxygénothérapie nasale.
- Nous avons eu recours à la ventilation mécanique chez 15 patients (8,8%).

1.4- Réanimation hydro-électrolytique et métabolique :

- Ce traitement comprend la compensation de l'aspiration digestive et la prise d'insuline.
- Tous les patients ont bénéficié d'une perfusion par voie veineuse périphérique.

- Elle a été assurée par l'apport hydrique (sérum salé 0,9% et sérum glucosé 5%) et l'apport d'électrolytes.
- L'insulinothérapie a été indispensable chez 20 malades (11,8%).

1.5-Prise en charge de la douleur :

Tous les patients ont bénéficié d'un traitement antalgique classe I (PARACETAMOL) et / ou classe II (NEFOPAM)

Fonction de l'échelle visuelle analogique. Ainsi :

- Le Nefopam (Acupan) a été prescrit chez 60 patients (35,3%).
- Le paracétamol injectable(Perfalgan) a été prescrit dans 170 cas (100%).
- L'association Acupan + Perfalgan a été indiqué chez 45 malades (26,5%).
- Les antispasmodiques ont été prescrits dans 25 cas (14,7%).

1.6-L'antibiothérapie :

L'antibiothérapie a été prescrite dans 21 cas (12,4 %), sous forme d'association (amoxicilline protégée ou C3G+Flagyl.) vu l'association soit de l'angiocholite ou cholécystite aigue à la PA.

1.7- Anti sécrétoires gastriques :

L'administration d'anti-H2 (ANTAGON) a été rapportée chez la majorité de nos malades (94,1%).

1.8-Le traitement anticoagulant :

L'héparine de bas poids moléculaire(LOVENOX) a été prescrite dans 48 cas soit 28,2 %.

2. Le traitement instrumental

Aucun traitement instrumental n'a été pratiqué dans notre série.

3. Le traitement chirurgical :

a. Moment du geste :

- 14 patients (8,2%) ont été opérés au cours de la même hospitalisation.
- 77 patients (45,3%) ont été convoqués après un délai moyen de 3 mois pour un geste biliaire.

b. Voies d'abords:

- La voie d'abord cœlioscopique a été utilisée chez 2 de nos patients (14,3%).
- La laparotomie a été utilisée chez 12 patients (85,7%).

c. Le geste chirurgical:

- La cholécystectomie a été faite chez 10 patients (71,4%).
- La cholédocotomie avec mise en place d'un drain de Kehr chez 4 patients (28,6%).

Tableau 17 : classification des malades opérés dans les PA

TDM stade de PA	Nombre de malades opérés	Geste biliaire	
		Cholécystectomie	Cholédocotomie Avec drain de Kehr
Stade A	7	7	0
Stade B	4	2	2
Stade C	2	1	1
Stade D	1	0	1
Stade E	0	0	0

VII. COMPLICATIONS ET ÉVOLUTION

1- Complications précoces :

a. Complications respiratoires :

Les complications respiratoires ont concernés 16 malades soit 9,4% des cas, à type de détresse respiratoire nécessitant une assistance mécanique.

b. Complications rénales :

Une insuffisance rénale fonctionnelle a été observée chez 15 patients soit 8,9% des cas.

c. Complications cardiovasculaires et hémodynamiques

Un collapsus cardiovasculaire a été noté chez 11 malades soit 6,5% des cas.

d. Complications hématologiques :

Une thrombopénie avec un taux des plaquettes $< 80\ 000$ élmts/mm³ a été diagnostiquée chez 03 patients soit 1,8% des cas.

e. Autres complications :

– Une patiente avec thrombose portale soit 0.6% des cas.

2. L'ÉVOLUTION :

L'évolution finale était favorable dans 90% des cas, soit chez 153 patients.

Le décès est survenu dans 17 cas, soit 10 %.

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

2.1-Évolution dans les pancréatites aiguës œdémateuses (PAO) :103 (60,9%)

90 malades (87,4 %) ont reçu un traitement médical seul avec :

- 13 malades (12,6 %) ont été opérés pour un éventuel geste biliaire et ont bien évolué.
- une évolution favorable dans 101 cas (98,1%).
- 2 cas de décès (1,9%).

Le tableau suivant résume l'évolution de nos malades présentant une PAO :

Tableau 18 : Évolution des PAO

Nombre de cas	Traitement	Évolution
103 (60,9%)	Médical seul : 90 cas (53,2%)	-Favorable dans 88 cas (52,1%) -Décès : 2 cas (1,2%)
	chirurgie biliaire : 13 cas	-Favorable : 13 cas (7,7%)

Tableau 19 : Évolution des PAO

Évolution	Favorable	Décès
PAO	98,1%	1,9%

2.2-L'évolution dans les pancréatites aiguës nécrotico-hémorragiques (PANH)

:66 cas (39,1%)

A. Stade D :

- Pour les 28 malades classés au stade D, soit 16,6% :
27 cas (16 %) ont reçu un traitement médical seul.
et 01 cas (0,6 %) a été opéré.
- L'évolution a été favorable chez 25 malades soit 14,8 % des cas.
- 03 patients (1,8 %) sont décédés.

Tableau 20 : Évolutions des PANH stade D

Nombre de Cas	Traitement	Évolution
28 (16,6%)	Médical seul : 27 cas (16 %)	<ul style="list-style-type: none"> • Favorable dans 24 cas (14,2%) • Décès : 03 cas (1,8%)
	chirurgie biliaire : 01 cas (0,6 %)	• Favorable

B. Stade E :

- Pour les 38 malades classés au stade E, soit 22,5 %:
38 cas ont reçu un traitement médical seul.
Aucun cas n'a été opéré.
- L'évolution a été favorable chez 26 malades soit 15,4% des cas.
- 12 patients (7,1%) sont décédés.

Tableau 21 : Évolutions des PANH stade E

Nombre de Cas	Traitement	Évolution
38 (22,5 %)	Médical seul : 38 cas	<ul style="list-style-type: none"> • Favorable dans 26 cas (15,4%) • Décès : 12 cas (7,1%)

VIII. MORTALITÉ ET FACTEURS PRÉDICTIFS :

A .Mortalité globale :

Le nombre des patients décédés était de 17 soit une mortalité globale de 10%.

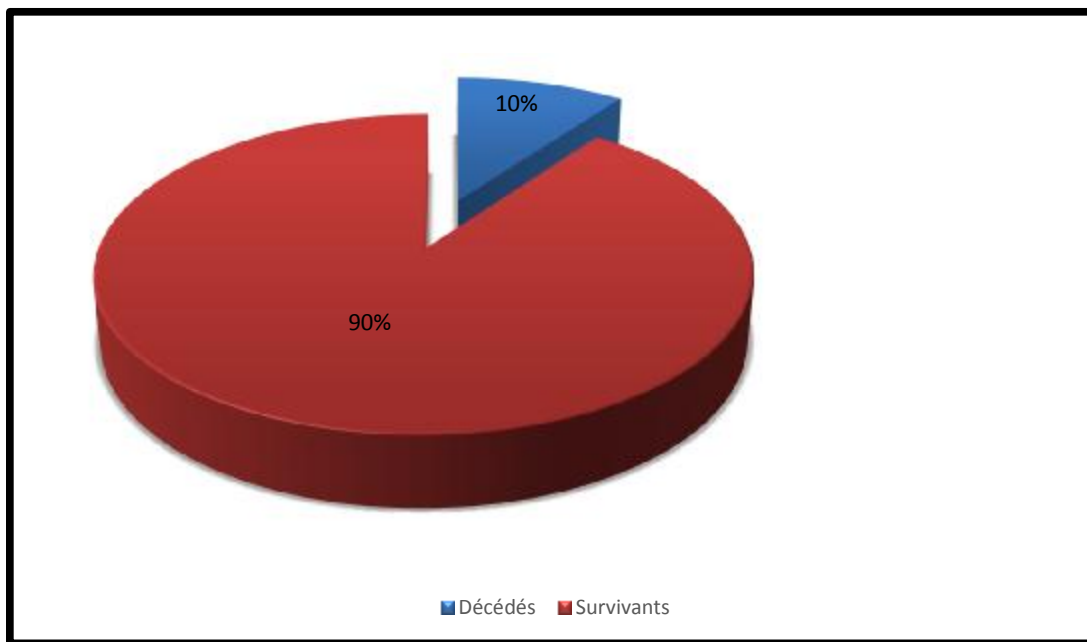


Figure 14 : La mortalité globale

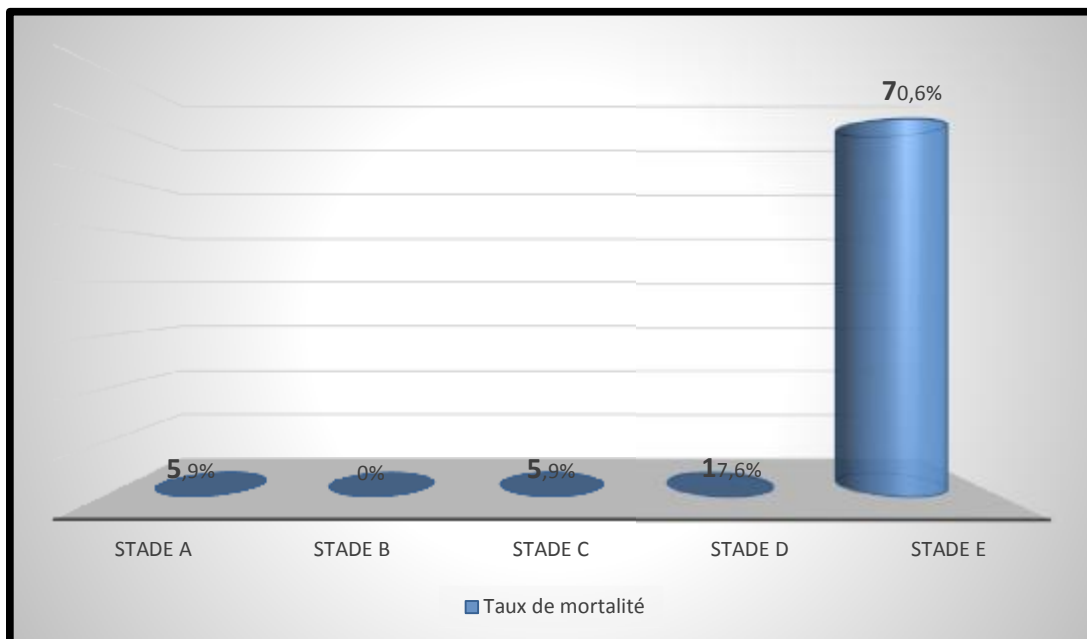


Figure 15: Taux de mortalité selon la Stadification de Balthazar

B .Facteurs prédictifs :*** Analyse univariée :****1. LE SEXE :**

Il n'a pas été noté de différence significative en terme de mortalité entre les hommes et les femmes (15,10% des hommes décédés contre 7,7% des femmes avec une p value = 0,136).

Tableau 22: Mortalité selon le sexe

Sexe	Effectif	Survivants	Décédés	p value
Masculin	53 (31,2%)	45 (84,90%)	8 (15,10%)	0,136
Féminin	117 (68,8%)	108 (92,3%)	9 (7,7%)	

2. TRANCHES D'AGE :

En considérant les tranches d'âge, la différence entre les 2 groupes est non significative

Tableau 23 : Mortalité selon les tranches d'âge

<i>Tranches d'âge</i>	Effectif	Survivants	Décédés	p value
< 70ans	128 (75,3%)	116 (90,6%)	12 (9,4%)	0,767
>70ans	42 (24,7%)	37 (88,1%)	5 (11,9%)	

3. ATCDS ET COMORBIDITÉ :

HTA :

En comparant le taux de mortalité des patients décédés ayant une HTA avec ceux sans HTA, on constate que la différence est significative (27,8% contre 7,9% avec une $p=0,008$).

Tableau 24: Mortalité selon HTA

HTA	Effectif	Survivants	Décédés	p value
OUI	18 (10,6%)	13 (72,2%)	5 (27,8%)	0,008
NON	152 (89,4%)	140 (92,1%)	12 (7,9%)	

DIABÈTE :

En comparant le taux de mortalité des patients décédés ayant un DIABETE avec ceux sans DIABETE, on constate que la différence est significative (29,2% contre 6,8% avec une $p=0,001$).

Tableau 25: Mortalité selon DIABÈTE

DIABÈTE	Effectif	Survivants	Décédés	p value
OUI	24 (14,1%)	17 (70,8%)	7 (29,2%)	0,001
NON	146 (85,9%)	136 (93,2%)	10 (6,8%)	

CARDIOPATHIE :

En comparant le taux de mortalité des patients décédés ayant une CARDIOPATHIE avec ceux sans CARDIOPATHIE, on constate que la différence est significative (57,1% contre 8% avec une $p=0,000$).

Tableau 26: Mortalité selon CARDIOPATHIE

CARDIOPATHIE	Effectif	Survivants	Décédés	p value
OUI	7 (4,1%)	3 (42,9%)	4 (57,1%)	0,000
NON	163 (95,9%)	150 (92 %)	13 (8%)	

Alcoolisme :

En comparant le taux de mortalité des patients décédés ayant ATCDS d'ALCOOLISME avec ceux sans ATCDS d'ALCOOLISME, on constate que la différence est significative (40% contre 9,1% avec une $p=0,023$).

Tableau 27: Mortalité selon ALCOOLISME

ALCOOLISME	Effectif	Survivants	Décédés	p value
OUI	5 (2,9%)	3 (60%)	2 (40%)	0,023
NON	165 (97,1%)	150 (90,9%)	15 (9,1%)	

4. FACTEURS BIOLOGIQUES :

a-Lipasémie :

En comparant le taux de mortalité des patients décédés ayant un taux de Lipasémie > 1000 avec ceux <1000 , on constate que la différence n'est pas significative (9% contre 8% avec une $p=0,959$).

Tableau 28: Mortalité selon le TAUX DE LIPASÉMIE

Taux de Lipasémie	Effectif	Survivants	Décédés	p value
>1000	91 (53,5%)	82 (90,1%)	9 (9,9%)	0,959
< 1000	79 (46,5%)	71 (89,9%)	8 (10,1%)	

b-CRP:

Le taux de mortalité n'est pas corrélé statistiquement à un taux de CRP>150 mg/l après 48 heures.

Tableau 29: Mortalité selon le TAUX DE la CRP

CRP >150 mg/l	Effectif	Survivants	Décédés	p value
Oui	94 (55,3%)	85 (90,4%)	9 (9,6%)	0,837
Non	76 (44,7%)	68 (89,5%)	8 (10,5%)	

c-GB :

Le taux de mortalité est corrélé statistiquement à un taux de GB>16000 éléments/mm.

Tableau 30: Mortalité selon le TAUX DU GB

GB >16000 élmts/mm	Effectif	Survivants	Décédés	p value
Oui	36 (21,2%)	24 (66,7%)	12 (33,3%)	0,000
Non	134 (78,8%)	129 (96,3%)	5 (3,7%)	

d- La glycémie :

En comparant le taux de mortalité des patients décédés ayant une glycémie >2g/l avec ceux < 2g/l, on constate que la différence n'est pas significative (20,8% contre 8,2% avec une p=0,056).

Tableau 31: Mortalité selon la Glycémie

Glycémie >2g/l	Effectif	Survivants	Décédés	p value
Oui	24 (14,1%)	19 (79,2%)	5 (20,8%)	0,056
Non	146 (85,9%)	134 (91,8%)	12 (8,2%)	

e- Les transaminases :

En comparant le taux de mortalité des patients décédés ayant un taux de transaminases >6N avec ceux <6N, on constate que la différence n'est pas significative (18,2% contre 17,5% avec une p=0,673).

Tableau 32: Mortalité selon le Taux des transaminases

Transaminases >6N	Effectif	Survivants	Décédés	p value
Oui	11 (6,5%)	9 (81,8%)	2 (18,2%)	0,673
Non	94 (93,5%)	80 (82,5%)	14 (17,5%)	

f- La calcémie :

En comparant le taux de mortalité des patients décédés ayant une hypocalcémie avec ceux sans hypocalcémie, on constate que la différence est significative (75% contre 11,6% avec une $p=0,009$).

Tableau 33: Mortalité selon la calcémie

Hypocalcémie	Effectif	Survivants	Décédés	p value
Oui	4 (4,4%)	1 (25%)	3 (75%)	0,009
Non	86 (95,6%)	76 (88,4%)	10 (11,6%)	

g- la Fonction rénale :

Le taux de mortalité est corrélé statistiquement à une ascension de l'urée Sanguine >1.8 mmol/l après 48 heures.

Tableau 34: Mortalité selon l'urée sanguine

l'urée >1.8 mmol/l à 48H	Effectif	Survivants	Décédés	p value
Oui	11 (6,5%)	2 (18,2%)	9 (81,8%)	0,000
Non	159 (93,5%)	151 (95%)	8 (5%)	

h. LDH:

Le taux de mortalité n'est pas corrélé statistiquement à un taux de LDH >350 unité/l.

Tableau 35: Mortalité selon le Taux de LDH

LDH >350 unité/l	Effectif	Survivants	Décédés	p value
Oui	13 (23,6%)	9 (69,2%)	4 (30,8%)	0,990
Non	42 (76,4%)	29 (69,1%)	13 (30,9%)	

5. LES FACTEURS RADIOLOGIQUES :

a. Stadification Balthazar :

En comparant le taux de mortalité des patients décédés ayant les stades A, B et C avec ceux de D et E , on constate que la différence est significative (22,7% contre 1,9% avec une $p=0,000$).

Tableau 36: Mortalité selon La Stadification de Balthazar

Stades de Balthazar	Effectif	Survivants	Décédés	p value
A, B et C	103 (60 ,9%)	101 (98,1%)	2 (1,9%)	0,000
D et E	66 (39,1%)	51 (77,3%)	15 (22,7%)	

b. La présence d'une ascite :

Le taux de mortalité est corrélé statistiquement à la présence d'une ascite.

Tableau 37: Mortalité selon la présence de l'ascite

L'ascite	Effectif	Survivants	Décédés	p value
Oui	4 (2,4%)	2 (50%)	2 (50%)	0,007
Non	166 (97,6%)	151 (11%)	15 (9%)	

c. La présence d'un épanchement pleural :

Le taux de mortalité est corrélé statistiquement à la présence d'un épanchement pleural.

Tableau 38: Mortalité selon la présence de l'épanchement pleural

Epanchement Pleural	Effectif	Survivants	Décédés	p value
Oui	9 (5,3%)	6 (66,9%)	3 (33,3%)	0,016
Non	161 (94,7%)	147 (91,3%)	14 (8,7%)	

_Au total :

Tableau 39 : Les facteurs prédictifs de mortalité retrouvés par analyse univariée :

Variables	Vivants n(%)	Décédés n(%)	P value	
Age>70 ans	37 (88,1%)	5 (11,9%)	0,767	
Le sexe masculin	45 (84,90)	8 (15,10%)	0,136	
Co morbidité	HTA	13 (8,5%)	5 (29,4%)	0,008
	Cardiopathie	3 (2%)	4 (23,5%)	0,000
	Diabète	17(11,1%)	7 (41,2%)	0,001
Alcoolisme	3 (2%)	2 (11,8%)	0,023	
Lipasémie>1000U/l	82 (90,1%)	9 (9,9%)	0,959	
CRP>150mg/l	85 (90,4%)	9 (9,6%)	0,837	
GB>16000élmnts/mm3	25(16,3%)	12 (70,6%)	0,000	
Transaminases>6N	9 (81,8%)	2 (18,2%)	0,673	
Glycémie >2g/l	19 (79,2%)	5 (20,8%)	0,056	
Calcémie<80 mg/l	1(0,6%)	3 (17,6%)	0,009	
Une Ascension de l'urée Sanguine>1.8 mmol/l à la 48ème heure	2 (1,3%)	9 (52,9%)	0,000	
LDH>350 unité/l	9 (69,2%)	4 (30,8%)	0,990	
Stades D et E de Balthazar	51(33,3%)	15(88,2%)	0,000	
Ascite	2(1,3%)	2(11,8%)	0,007	
Epanchement pleural	6(3,9%)	3(17,6%)	0,016	

- **Analyse multivariée :**

Après l'étude unifactorielle, nous avons inclus dans un modèle de régression logistique toutes les variables retenues par l'analyse univariée pour lesquelles $p < 0,05$.

Il en est ressorti 4 variables pronostiques indépendantes permettant de prédire la mortalité.

Ces facteurs sont : ATCDS de Cardiopathie,

GB $> 16.000/mm^3$, Une Ascension de l'urée Sanguine > 1.8 mmol/l à la 48ème heure et Stades D et E de BALTHAZAR. Ces variables sont résumées dans le tableau suivant.

Tableau 40 : Régression logistique étudiant les facteurs pronostiques indépendants de la mortalité.

Variable	P value
ATCDS de CARDIOPATHIE	0,011
GB $> 16.000/mm^3$	0,004
Une Ascension de l'urée Sanguine > 1.8 mmol/l à la 48ème heure	0,000
Stades D et E de BALTHAZAR	0,028

DISCUSSION

I. ÉPIDEMIOLOGIE

1. Fréquence

La plupart des études montrent que l'incidence annuelle des pancréatites aiguës varie entre 30 et 45/100000 personnes [24–29].

L'incidence observée aux Pays-Bas est 14,7 /10000 [30], tandis qu'au Japon elle est de 45,1 /100000[5].

Ces différences d'incidence peuvent être expliquées par des facteurs environnementaux ou d'exposition comme l'alcool.

Dans notre série, nous avons colligés 170 cas de PA sur une période de trois ans ; Ces cas ont été tirés parmi :

- 2367 urgences viscérales soit 7,2 % de l'ensemble des urgences abdominales;
et
- 4835 hospitalisations soit 3,5 % de l'activité hospitalière de nos services. Etant donné la population de notre région est de l'ordre de 2 000 000 habitants. La prévalence de la PA dans la région Orientale serait de 8,5 pour 100 000 habitants.

2. Age

L'âge moyen de survenue de la PA selon plusieurs études [31–32] varie entre 53 et 59,2 ans, avec une moyenne de 54 ans. Cet âge varie, en général en fonction des étiologies de la PA.

Dans notre série l'âge moyen est de 54,74 ans [22–94 ans], et la tranche d'âge la plus touchée est celle entre 50 et 60 ans.

Tableau 41: comparaison de l'âge dans notre série avec d'autres séries

	Références	N	Age moyen
OCCIDENT	SORAN et Coll [33]	52	53
	BECHIMOL et Coll [34]	57	59,2
ALGERIE	TAYAB MUSTAPHA [35]	210	52
MAROC	EL AMARTI [36]	40	50
	Notre série	170	54,74

Bien que l'étiologie de la pancréatite aigüe est radicalement différente entre les pays anglo-saxonne et le Maroc; la moyenne d'âge de survenue est pratiquement comparable.

3. Sexe :

Si on ne prend pas en compte les variations selon les étiologies, le sexe masculin est le plus fréquent [37,38]. En revanche on note une nette prédominance féminine (60%) dans les pancréatites d'origine biliaire, et une nette prédominance du sexe masculin (90%) dans les étiologies d'origine alcoolique [18].

Dans notre série on note une prédominance féminine avec un pourcentage de 68,8%. Ceci peut être expliqué par la prédominance de la lithiase biliaire retrouvée dans 64,7% des cas.

Tableau 42: comparaison du sexe dans notre série avec d'autres séries

Références		N	Sexe	
			Féminin	Masculin
OCCIDENT	SORAN et Coll [14]	52	40%	60%
	BECHIMOL et Coll [15]	57	42,5%	57,5%
ALGERIE	TAYAB MUSTAPHA [16]	210	68,2%	31,7%
MAROC	EL AMARTI [17]	40	42,5%	57,5%
	Notre série	170	68,8%	31,2%

Contrairement à la plus part des séries maghrébines et marocains, où on note une prédominance du sexe féminin ; la série de El Amarti [17] réalisée dans un service de réanimation on constate une prédominance du sexe masculin (57,5%).Ceci peut être expliqué par la survenue de pancréatites aiguës grave surtout chez les hommes.

II. DIAGNOSTIC 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 du tronc , irradiant dans le dos [39,40].

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 100 % des cas ; suivie, par ordre de fréquence, par les vomissements. La fièvre, la défense abdominale et le météorisme abdominal ont pratiquement la

même fréquence. Les autres signes sont moins fréquents et sont résumés dans le tableau 43.

Tableau 43: prévalence des signes cliniques à l'admission

Références	SORAN et coll [14]	Lévy [41]	Boujnia CASA [42]	Rhazali Rabat [43]	Amrani Fès [44]	Aissaoui Fès [45]	El Amarti Rabat [17]	Notre Série
Sx. Cliniques								
Douleurs abdominales	100%	90- 95%	100%	69%	100%	100%	97,6%	100%
Vomissement	80%	50-80%	45%	59%	76,42 %	36.17%	70%	92,4 %
Arrêt des matières et des gaz	25%	-	9%	6%	17,92 %	-	-	4,7%
fièvre	75%	75%	45%	23%	63,2%	40. 78%	32,50 %	24,7 %
Défense abdominale	50%	30%	23%	56%	16,98 %	26.31%	30%	11,2 %
Contracture Abdominale	15%	-	29%	19%	1,89%	5.8%	4%	1,2%
Météorisme abdominal	65%	30%	41%	36%	21,69 %	35.29%	-	2,4%
Masse abdominale	20%	-	3%	11%	-	-	-	-
Ictère ou subictère	30%	25%	26%	36%	22,64 %	30.29%	12,5%	13,5 %
Hématémèse	5%	3%	2%	5%	-	-	-	-
Choc	16%	10-15%	19%	15%	1,89%	13.15%	-	6,5%

III. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE :

1. Bilan biologique à visée diagnostique

- Actuellement le diagnostic de la PA est clinico-biologique, et basé sur le dosage de la Lipasémie qui, par définition, doit être supérieur à trois fois la normale. Le dosage de la Lipasémie est plus sensible (élévation plus précoce et plus fréquente) et plus spécifique (élévation plus prolongée) pour le diagnostic de pancréatite que celui de l'amylasémie qui ne doit plus être utilisé [46,47].

- Dans notre étude le dosage de la Lipasémie était la règle avec une Lipasémie ≥ 3 fois la normale dans 97,1 % des cas.

2. Bilan de retentissement :

2.1- L'hyperglycémie :

- La découverte d'une hyperglycémie au cours d'un syndrome douloureux abdominal doit faire évoquer la PA, son association à une hyperamylasémie revêt une haute valeur diagnostique, à un taux $>2g/l$, associé à une hypocalcémie, elle a une signification pronostique péjorative [48,49].

- Dans notre série, la glycémie a été réalisée systématiquement chez tous les malades. Une hyperglycémie avec un taux supérieur à $2g/l$ a été constaté chez 24 malades soit 14,1 % des cas.

2.2- La calcémie :

Bien qu'une hypercalcémie constitue une étiologie de PA, l'hypocalcémie constitue un facteur de pronostic et doit être évaluée dans les 48 premières heures [50].

Dans notre série, la calcémie a été dosée chez 90 malades (53 %), une hypocalcémie a été retrouvée dans 04 cas (2,4 %).

2.3– Fonction rénale :

Ses modifications peuvent témoigner soit d'une insuffisance rénale fonctionnelle, soit d'une insuffisance rénale organique de mauvais pronostic [51,52].

Une insuffisance rénale a été constatée chez 15 patients (8,9 %).

2.4 – Numération, plaquettes, hématicrite :

– La polynucléose est fréquente au cours de la PA, et fait partie de certains scores pronostiques.

–Plusieurs études ont montré la valeur de l'hématocrite dans la prédiction de la gravité des PA [53,54].

– Dans notre série, la NFS a été réalisée chez tous nos malades.

– Une hyperleucocytose supérieure à 16000 éléments/mm a été observée chez «36 malades (21,3%).

– Une thrombopénie <80 000 élmts/mm³ a été retrouvée chez 1,7% de nos malades.

– Dans notre série, un hématicrite inférieur à 35 % a été observé chez 13 malades (7,6 %).

2.5– Dosage de la CRP :

Est un marqueur important pour apprécier la gravité de la PA. Le dosage est à réaliser à l'admission, mais aussi à la 48heure. Si son taux est supérieur à 150mg /l, cela constitue un signe de sévérité [55] .

Dans notre série, la CRP a été réalisée chez tous nos malades et s'est révélée augmentée chez 165 patients soit 97,1% des cas, dont 98 (59,3%) avaient un taux supérieur à 150mg/l à la 48ème heure.

IV. DIAGNOSTIC D'IMAGERIE

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

La TDM est aujourd'hui l'examen de référence dans le bilan d'une PA, en urgence si doute diagnostique, ou mieux à 72 heures après le début des symptômes pour une évaluation pronostique, suspicion de complications, pour guider un geste de ponction-drainage en cas de collection et pour une éventuelle orientation étiologique [56].

L'échographie abdominale est habituellement la technique de choix lors d'un syndrome abdominal aigüe. Elle ne peut explorer le pancréas que dans 55 à 60% des cas en raison d'un iléus réflexe très fréquent. Mais elle est surtout indiquée dans le but de mettre en évidence une origine biliaire de la PA (sensibilité de 92 à 99% pour la lithiase vésiculaire, et 30 à 50% pour la lithiase de la VBP) [57].

L'IRM peut être proposée à la place de la TDM particulièrement chez les patients présentant une altération de la fonction rénale, elle permet un diagnostic morphologique proche à la TDM, elle précise mieux la nature des coulées de nécrose. Elle est plus performante en termes de diagnostic étiologique notamment d'une origine néoplasique ou d'une origine biliaire avec une sensibilité de 94% et une spécificité de 97% [58].

Dans notre étude :

-La TDM a été réalisée chez 169 malades (99,4%). Elle a identifié la nécrose dans 39,1 % des cas.

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

Grade A : 28 cas (16,6%)

Grade B : 33 cas (19,5%)

Grade C : 42 cas (24,8%)

Grade D : 28 cas (16,6%)

Grade E : 38 cas (22,5%)

-L'échographie abdominale a été réalisée chez 165 patients soit 97,1 % des cas, elle a permis de diagnostiquer l'atteinte pancréatique chez 25 malades soit 14,7% des cas, et la lithiase vésiculaire chez 100 malades soit 58,8% des cas.

V. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

La recherche des étiologies des PA peut être délicate, cette enquête est importante tant pour le traitement de la poussée actuelle que pour la prévention de sa récurrence. Il est admis que la lithiase biliaire représente l'étiologie la plus fréquente des PA dans notre contexte.

➤ **Diagnostic de l'origine biliaire:**

Une origine biliaire doit être évoquée systématiquement et doit toujours être écartée avant de chercher une cause plus rare. Des tests hépatiques (transaminases, enzymes de la cholestase et bilirubinémie) doivent être pratiqués dès l'admission, ainsi qu'une échographie des voies biliaires et de la vésicule biliaire. La présence d'une cytolyse doit faire évoquer le diagnostic jusqu'à preuve du contraire. Si l'échographie ne permet pas de mettre en évidence une lithiase ou du « sludge » vésiculaire, une écho-endoscopie doit être pratiquée rapidement afin de confirmer le diagnostic [59].

➤ **Origine alcoolique (fréquence 17 %)**

Whitcomb et al. ont mis en évidence des variantes du gène CLDN2, plus fréquents au cours de la pancréatite alcoolique par rapport à une population témoin. Ce gène se situe sur le chromosome sexuel X et code pour la protéine claudine-2, anormalement située dans les cellules acinaires. Ce gène lié au chromosome X expliquerait la plus forte prévalence des PA dues à un alcoolisme chronique chez les

hommes [60]. Une origine alcoolique peut être retenue en cas d'intoxication prolongée (en moyenne > 10 ans) et importante (en moyenne > 50 g/jour).

➤ **Obstruction des voies excrétrices pancréatiques:**

La recherche d'une tumeur à l'origine d'une PA doit être une priorité après avoir éliminé les causes alcoolique et biliaire, surtout en cas de première poussée chez un patient de plus de 50 ans. Il faut impérativement réaliser une scanographie, une IRM pancréatique et une écho-endoscopie en cas de doute diagnostique. La PA dans ce contexte est secondaire à l'obstruction canalaire due à la tumeur. Les tumeurs peuvent être bénignes ou malignes, kystiques ou non : adénocarcinome, tumeur neuroendocrine, tumeur intracanaulaire papillaire et mucineuse (TIPMP), cystadénome mucineux (cystadénome séreux rarement symptomatique) ou tumeur pseudopapillaire et solide (TPPS), etc.

Les autres causes obstructives sont :

- des variations anatomiques comme le pancréas divisum dont la prévalence est de 5 à 7 % dans la population générale. Il est souvent facilitateur de PA en cas d'association à un autre facteur de risque, notamment des mutations mineures de CFTR [61,62] ;

- des sténoses canalaire secondaires à un traumatisme pancréatique violent (accident de la voie publique) ou secondaires à une destruction canalaire suite à un antécédent de pancréatite grave avec rupture canalaire.

➤ **Pancréatites aiguës métaboliques:**

L'hypertriglycéridémie peut provoquer une PA parfois sévère dans 1,3 à 3,5 % des cas [63], mais elle doit avoir un taux supérieur à 11 mmol/L. Cette hypertriglycéridémie est secondaire à une Hyperlipoprotéinémie de type I ou V (voire IV) ou plus rarement à un diabète ou à une maladie alcoolique [64].

L'**hypercalcémie** peut entraîner une PA dans moins d'1 % des cas à condition de dépasser le seuil de 3 mmol/L [65]. Elle peut être secondaire à une hyperparathyroïdie, plus rarement à la prise de vitamine D, d'un cancer ostéophile ou d'une insuffisance rénale terminale.

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

- **Autres causes:** Le diagnostic est généralement orienté par les circonstances de découverte

✚ **Pancréatites aiguës 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 clinique douloureux abdominal survenant dans les suites immédiates de la CPRE, s'accompagnant d'une élévation significative des chiffres de l'amylasémie et/ou de la lipasémie (> 3 à 5N), nécessitant une hospitalisation de plus de 24 heures et requérant la prise d'antalgiques [66].

Tout geste chirurgical y compris extra-abdominal peut être responsable d'une PA mais c'est la chirurgie sus mésocolique 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 [67].

✚ **Traumatiques:**

Elle apparaît dans un contexte évident de traumatisme.

L'atteinte pancréatique peut passer inaperçue se révélant plusieurs mois plus tard comme une pancréatite obstructive en amont de la contusion abdominale.

Infectieuses:

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

Il s'agit du virus des oreillons, de la rougeole, du virus de l'immunodéficience humaine, du virus de l'hépatite virale

A, B ou C, du cytomégalovirus, des entérovirus, des coxsackies et échovirus, de l'adénovirus, de l'EBV, de la varicelle, de la rubéole, des herpès virus, de la toxoplasmose. Des PA ont été décrites au cours d'infections bactériennes à mycoplasma pancréatique, *Campylobacter jejuni*, légionella, leptospirora, mycobactéries (*Mycobacterium tuberculosis* et *avium*), salmonelles. Enfin, les parasites les plus fréquemment impliqués sont l'*Ascaris* et les cryptosporidies [68,69].

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%.

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

La PA peut survenir de quelques jours à trois mois après l'introduction du médicament ou après une augmentation des doses [70].

Auto-immunes :

Depuis la description initiale en 1995 et l'édition des critères diagnostiques de la Mayo Clinic en 2006, le concept de PAI a évolué et est fondé depuis 2010 sur des critères anatomopathologiques. Il permet de classer les PAI en types 1 ou 2. La

rentabilité et la faisabilité des prélèvements per écho-endoscopie sont encore discutables, ainsi le diagnostic de PAI peut être difficile à affirmer et repose sur un faisceau d'arguments histologique, biologiques et morphologiques [71-73].

✚ Affections génétiques

Les causes génétiques doivent être évoquées lorsque la

PA survient avant l'âge de 30 ans dans un contexte d'antécédents familiaux. Il existe trois familles de mutations. Les mutations du gène CFTR responsables dans les formes sévères de la mucoviscidose, peuvent entraîner des PA dans les formes mineures, même après 30 ans. La mutation du gène SPINK1 qui provoque lors d'une suractivation de la trypsine une PA. La mutation du gène du trypsinogène cationique responsable d'une hyperactivité de la trypsine [74].

✚ Pancréatites aiguës idiopathiques : 5 à 10%

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 paraclinique complet à distance de la poussée de PA (deux à trois mois). Ce bilan doit associer des dosages biologiques spécifiques, une TDM de réévaluation et une CP-IRM. L'échoendoscopie, dans un contexte de PA idiopathique, permet à distance de poser un diagnostic de lithiase biliaire non mis en évidence initialement dans Près de la moitié des cas [75].

Tableau 44 : La fréquence de l'étiologie biliaire par rapport aux autres étiologies de la PA entre les différentes séries marocaines et occidentale

<i>Étiologies</i>	Lithiase biliaire	alcool	Post traumatiques	Post CPRE	métabolique	Indéterminées
Référence						
Soran and coll. 2000 [14]	45%	17%	–	–	–	12%
BENCHIMOL et coll [15]	50,9%	21,5%	–	–	–	8,8%
BOUJNIA casa 2001[23]	61.1%	1.1%	8.9%	1.1%	1.1%	26.7%
Hôpital trousseau France-2002 [76]	41%	37.5%	–	–	–	5.5%
Rhazali Rabat-2003[24]	55%	5.83%	–	–	–	37.5%
Hôpital bergan Norway-2004 [77]	48.5%	17 %	–	–	–	–
Hôpital southern taiwan-2006 [78]	20%	66.2%	–	–	–	37.5%
AISSAOUI Fès 2007 [26]	71.75%	–	1.17%	–	–	17.64%
Amrani Fès 2007[25]	72,64%	2,83%	1,89%	1 ,98%	–	20,57%
Lévy Ruszniewski [22]	37%	36%	–	–	–	23%
EL Amarati Rabat 2011 [17]	60%	7%	–	3%	7%	18%
Nilesh Doctors [79]	46,66%	–	–	1%	1%	4,26
Notre Série	64,7%	2,9%	–	–	1,2%	26,5%

VI. TRAITEMENT:

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

Le traitement est avant tout symptomatique et vise à :

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

1. Le traitement médical :

1.1-Traitement hémodynamique et correction des troubles

hydroélectrolytiques

L'intolérance digestive et l'iléus réflexe entraînent une déshydratation extracellulaire secondaire aux vomissements importants, et l'augmentation de la perméabilité capillaire conduit au développement d'un troisième secteur. Ces deux phénomènes sont à l'origine d'une hypovolémie profonde justifiant d'un remplissage vasculaire rapide et massif [83-86].

Les apports en potassium magnésium et calcium doivent être effectués en fonction des déficits rencontrés. Une hyperglycémie $> 13,9\text{mmol/l}$ nécessite un apport en insuline. Les transfusions sanguines ne sont indiquées qu'en cas d'hématocrite $< 25\%$. Une surveillance régulière des gaz du sang à la recherche d'une acidose est recommandée comme premier signe d'une hypovolémie sévère ou de nécrose [87].

Dans notre série, tous nos patients ont bénéficié d'une réhydratation avec une surveillance hémodynamique, de la diurèse et du bilan entrée-sortie.

L'hyperglycémie fut corrigée selon le schéma de l'insuline en fonction de la glycémie capillaire.

1.2-Maintien de l'hématose :

En cas de syndrome de détresse respiratoire aigüe (SDRA), la prise en charge consiste en une ventilation dite «protectrice » utilisant des petits volumes courants associés à une pression expiratoire positive (PEP). En absence de SDRA, l'oxygénothérapie nasale, l'évacuation des épanchements, la kinésithérapie et une fibroscopie d'aspiration pour lever les atélectasies permettent d'éviter l'intubation et la ventilation mécanique [88].

L'oxygénothérapie nasale a concerné 43 patients, soit 25,3 % de l'ensemble de nos malades, la ventilation mécanique a été instaurée chez 15 patients.

1.3-Prise en charge de la douleur :

Selon la conférence française de consensus [89] : Les AINS et les dérivés salicylés sont contre-indiqués en raison de leurs effets secondaires, notamment chez les patients présentant une hypovolémie ou une oligurie. Le paracétamol peut être suffisant pour les douleurs d'intensité faible à modérée, mais doit être utilisé avec prudence chez les patients alcooliques. Concernant les morphiniques, même s'ils sont théoriquement contre indiqués dans la PA [90] , ni la littérature, ni l'expérience clinique ne permet de démontrer un effet causal ou aggravant sur la PA, et ils sont souvent nécessaires (75%) si les antalgiques non morphiniques sont insuffisants.

La PCA semble être une modalité bien adaptée au traitement de la douleur au cours de la PA. Ainsi une méta-analyse incluant 15 essais randomisés, a montré que la qualité d'analgésie et l'indice de satisfaction des sujets sous PCA sont

significativement supérieures à ceux des malades recevant de la morphine en intramusculaire [70].

Dans notre étude, le traitement antalgique est dominé par les paliers 1 et 2 : paracétamol injectable (PERFALGAN) dans 100 % des cas, Nefopam (ACUPAN) dans 35, 3 % des cas ; les antispasmodiques ont été prescrits dans 14,7 % des cas. On n'a pas recours aux morphiniques. Une étude dans ce sens serait souhaitable pour évaluer la qualité de la prise en charge.

1.4-Prise en charge nutritionnelle :

En cas de PA œdémateuse une mise à jeun est recommandée jusqu'à disparition des douleurs puis une réalimentation progressive doit être réalisée. Seule la clinique guide la reprise de l'alimentation [91].

Alors qu'en cas de nécrose pancréatique, une nutrition artificielle entérale exclusive doit être mise en place pour une durée moyenne de 4 à 6 semaines afin de permettre une bonne cicatrisation pancréatique et limiter la survenue de complications. La sonde d'alimentation est alors positionnée en site gastrique. Le site duodénal n'a pas montré sa supériorité pour la mise au repos de l'activité pancréatique. L'indication d'une nutrition parentérale est exceptionnelle et doit se limiter aux rares périodes de vomissements non contrôlés. La nutrition entérale permet de diminuer la morbidité et la mortalité liées aux PA graves en limitant le risque de surinfection de la nécrose par translocation bactérienne [92,93].

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

Dans notre service l'alimentation parentérale par voie périphérique est instaurée dès que le jeun dépasse 3 jours. C'est notre attitude car on a remarqué la mauvaise tolérance de l'alimentation entérale gastrique par des sondes inadaptées.

La voie entérale par jéjunostomie d'alimentation n'a été de mise chez aucun patient.

1.5-Antibiothérapie :

L'antibiothérapie préventive n'est pas indiquée et ne diminue pas la mortalité ou la morbidité. L'indication d'une antibiothérapie est limitée aux cas de nécrose surinfectée prouvée par ponction. Elle doit alors être couplée à un drainage radiologique, endoscopique ou chirurgical dans tous les cas selon les possibilités de prise en charge de l'établissement [94-96].

Dans notre série, 21 malades (12,4 %) ont reçu une amoxicilline protégée. Chez l'ensemble de ces 21 patients, l'antibiothérapie a été prescrite pour une cholécystite ou une angiocholite associée à la pancréatite.

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

1.6-prévention des complications thromboemboliques:

L'anticoagulation au cours de la PA est à but préventive (du fait d'une hospitalisation prolongée, de la diminution du retour veineux secondaire au syndrome compartimental, des œdèmes) par l'héparine de bas poids moléculaire (HBPM) ou héparine calcique [97].

Dans notre étude, L'héparine de bas poids moléculaire (LOVENOX) a été prescrite chez 48 cas soit 28,2 %.

1.7-Anti sécrétoires gastriques

Les anti sécrétoires gastriques à type des anti H2 ont deux intérêts théoriques : la prévention des ulcères et hémorragies de stress, et la diminution de la sécrétion pancréatique secondaire à l'inhibition de la sécrétion gastrique [98].

Dans notre étude, l'administration d'anti-H2 (ANTAGON) a été rapportée chez la majorité de nos malades (94,1%).

2. Traitement instrumental :

La sphinctérotomie endoscopique en urgence, dans les 24 heures, est indiquée en cas d'angiocholite ou d'ictère obstructif quel que soit le stade de la maladie. À l'inverse, la cholangiopancreatographie rétrograde endoscopique ne semble pas bénéfique en cas de pancréatite aiguë sévère sans ictère obstructif ni angiocholite [99].

Dans notre série, ce traitement n'a pas été pratiqué par manque de moyens.

3. Traitement chirurgical :

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

- Pour éviter la récurrence en traitant la LV.
- Pour traiter la complication.

➤ L'intervention sera menée en urgence :

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

➤ L'intervention sera menée en urgence différée ou à froid :

Pour traiter une complication survenue au cours de la PA :

- * Nécrose infectée
- * Abscessus pancréatique
- * Pseudokyste du pancréas
- * Enfin pour prévenir les récurrences par intervention sur les voies biliaires.

3.2. Le volet biliaire :

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

La chirurgie peut être faite par voie ouverte ou par voie cœlioscopique dans les suites d'une PA bénigne et le plus souvent au cours de la même hospitalisation. Elle est proposée de façon décalée en cas de PA grave afin de laisser les lésions inflammatoires et nécrotiques de la région biliopancréatique se cicatriser [100].

A. Chirurgie cœlioscopique :

Actuellement, c'est le traitement de choix de la lithiase vésiculaire. La revue de littérature [101] a permis de conclure que le traitement cœlioscopique de la LB est faisable, sûr, efficace et probablement efficient. Le taux global d'applicabilité est de l'ordre de 85 à 95%.

La mortalité globale ne dépasse pas 1,5 et nulle dans la plupart des séries, des complications majeures surviennent dans moins de 10%.

Cependant il faut noter que la plupart des séries portent sur des malades sélectionnés et que l'expérience du chirurgien est le facteur pronostique majeur. Dans notre série, la voie d'abord cœlioscopique a été pratiquée chez 2 patients soit 14,3 % des cas.

B. Chirurgie ouverte :

– A pour indications :

- Matériel de cœlioscopie non disponible.
- Inexpérience de chirurgien.
- LVBP associée à un échec de la sphinctérotomie, ou la non disponibilité de la sphinctérotomie.
- Cholécystite très remaniée nécessitant le recours à une conversion.

– La chirurgie ouverte a été pratiquée chez 12 patients soit 85,7 %.

- Les gestes réalisés au cours de chirurgie ouverte :
 - ❖ **La cholécystectomie** : elle permet l'ablation du réservoir de calculs et de la vésicule généralement malade.

– Dans notre série, la cholécystectomie a été réalisée 10 patients (71,4%).

- ❖ **Le contrôle radiologique des voies biliaires** (Cholangiographie peropératoire systématique), endoscopique (Cholédoscopie peropératoire), quand le diamètre du cholédoque le permet. Dans notre série, cet examen n'a pas été pratiqué.
- ❖ **La cholédocotomie** : faite devant une V.B.P. lithiasique pour permettre la désobstruction ; ailleurs, elle est faite en cas de doute sur la vacuité de la V.B.P. et à titre d'exploration (faux négatif à la cholangiographie per opératoire).

Dans notre série sa fréquence été de 28,6%.

- ❖ **Le drainage de la V.B.P.** par drain transcystique ou mieux par un drain de Kehr. Dans notre série, ce drainage a été réalisé dans 28,6%.

3.3. Volet pancréatique [102] :

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

➤ Traitement de la nécrose pancréatique stérile

Lorsqu'il n'existe pas de suspicion de surinfection, un scanner est réalisé tous les 7 à 10 jours pour voir l'évolution et rechercher des complications ou des signes indirects d'infection. S'il n'existe pas de signe clinique ou radiologique d'infection mais que le patient ne s'améliore pas, il est possible de réaliser avec toutes les

précautions nécessaires une ponction à l'aiguille fine pour éliminer définitivement le diagnostic d'infection. Le traitement d'une nécrose stérile passe plus par les soins de support et les drainages radiologiques que par la chirurgie. Il peut être nécessaire de poser plusieurs drains avec irrigation pour un résultat satisfaisant. Ces drains devront être enlevés assez rapidement après vérification au scanner de leur efficacité pour éviter au maximum les surinfections.

➤ **Traitement de la nécrose pancréatique infectée**

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

Dans notre série ce traitement n'a pas été pratiqué.

VII. ÉVOLUTION ET COMPLICATIONS

1. PAO :

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

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

Favorable : chez 101 cas (98,1%).

Décès : chez 2 malades (1,9%).

2. PANH :

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

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

➤ **Les complications précoces :**

-Médicales :

Les complications médicales et chirurgicales précoces peuvent être intriquées.

Par conséquent, la survenue d'une ou de plusieurs défaillances viscérales impose de rechercher systématiquement une complication chirurgicale. La PA peut se compliquer de défaillances viscérales dont la fréquence augmente parallèlement à la sévérité de la maladie, mais sans lien avec l'étendue de la nécrose. Ces défaillances présentent peu de caractéristiques particulières et ne sont pas traitées différemment de celles observées au cours de toute agression [103]. Les plus fréquentes sont respiratoires, rénales, hémodynamiques et hématologiques. Il existe une grande variabilité dans la fréquence de ces défaillances du fait de définitions différentes et de types de patients différents.

Le syndrome de détresse respiratoire de l'adulte est la forme la plus sévère de l'atteinte respiratoire. Celle-ci peut aussi être secondaire aux épanchements pleuraux ou à une altération spécifique de la cinétique diaphragmatique, responsable

d'atélectasies des bases. Les épanchements pleuraux ou abdominaux symptomatiques doivent être drainés [84].

Dans notre série, un épanchement pleural a été observé dans 5,3% des cas.

Le syndrome de détresse respiratoire aiguë a concerné 16 patients.

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

L'atteinte hépatique est souvent liée à une défaillance circulatoire sévère.

L'insuffisance rénale est souvent de nature fonctionnelle, mais peut être liée à une nécrose tubulaire ou à une autre atteinte organique. La nécessité d'une hémodialyse est de pronostic péjoratif. Aucune technique d'épuration extrarénale n'a fait la preuve de sa supériorité.

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

Dans notre série, la fréquence de la défaillance hémodynamique est de 6,5% des cas, celle de l'insuffisance rénale est de 8,9 %.

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

–Chirurgicales :

Les complications chirurgicales précoces sont liées à la gravité de l'agression locale ou régionale. Les organes les plus directement touchés sont situés à proximité du pancréas.

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

Favorable : 51 cas, soit (77,3%).

Décès : 15 cas, soit (22,7%).

VIII. MORTALITÉ ET FACTEURS PRÉDICTIFS :

A .Mortalité globale :

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

Dans notre série :

- Le taux de mortalité global est de 10 % (17 décès sur 170) :

- Le taux de mortalité des PAO est de 1,9 % (2 décès sur 103).
- Le taux de mortalité des PANH est de 28,07 % (15 décès sur 66).

Le tableau ci-dessous montre la comparaison des pourcentages de mortalité :

Tableau 45 : Comparaison des pourcentages de mortalité de PA entre les différentes séries marocaines et occidentales.

Auteurs	Année	Mortalité
Karsenti et coll [114]	2002	13,8%
Rahali.H [115]	2003	33,33%
Chen et coll [116]	2006	22,3%
MEHREZ.I [117]	2013	17,19 %
Stephen.E [118]	2014	6.4%
Notre série	2014	10%

B. Les facteurs prédictifs :

La phase précoce de la PA correspond (environ) à la première semaine : elle est caractérisée par des anomalies systémiques liées à l'inflammation, qui peuvent entraîner des défaillances viscérales (respiratoire, cardiaque, rénale), ce qui conduit à une mortalité qui peut atteindre 30%.

L'intérêt est d'apprécier les facteurs influençant la mortalité au cours des PA afin de les orienter vers un service de réanimation pour une prise en charge adaptée.

Dans la littérature, il existe une multitude de scores uni ou multifactoriels permettant de prédire la mortalité des PA.

Le tableau ci-dessous montre les différents facteurs de mortalité trouvés dans la littérature :

Tableau 46 : Les facteurs prédictifs de mortalité des PA

La série	L'année	Les facteurs prédictifs de mortalité
Balthazar et al [119]	1985	-Stade D et E
A C de Beaux [120]	1995	-Age > 55 -Pancréatite idiopathique -Pancréatite post-ERCP
Talamini G [121]	1996	-créatinine > 12 mg/dl -glycémie > 250 mg/dl
Uomo G [122]	1998	-Age > 70 -Comorbidités
Torsten.B [123]	2001	-créatinine > 12 mg/dl -glycémie > 250 mg/dl
Zhu AJ [124]	2003	-PH < 7,35 -Pleurésie
Tercio De Campos [125]	2008	-score de SOFA > 3 -GB > 16 000 éléments / mm ³
MAKOTO S [126]	2008	-Bases < 5,5 meq/dl -Créatinine > 30 mg/dl -Glycémie > 290 mg/dl -Calcémie < 5,7 mg/dl -GOT > 105 IU/l
-Gardner TB [127]	2008	-Age > 70
Wu B [128]	2009	-Elévation de l'Urée sup à 1,8 mmol/l à 48h
Camilla N [129]	2010	-Diabète -Alcoolisme
Wu BU [130]	2011	-Urée ≥ 20 mg/dL
Ajay K [131]	2013	-IL-6 ≥ 50 pg/mL -Procalcitonine > 0.5 ng/mL, -Ranson ≥ 3, Glasgow ≥ 3 -APACHE II ≥ 8 -CRP ≥ 150 mg/L
Shen HN [132]	2013	-Le sexe masculin
Levy MJ [133]	2014	-Alcoolisme
Taquichi M [134]	2014	-IMC > 30
Notre série	2014	- ATCDS de CARDIOPATHIE - GB > 16.000/mm ³ - Une Ascension de l'urée Sanguine > 1.8 mmol/l à la 48ème heure. - Stades D et E de BALTHAZAR

CONCLUSION

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

L'emploi de critères objectifs d'évaluation de la gravité de la maladie est essentiel afin de séparer précocement les malades en deux groupes de bon et de mauvais pronostic permettant ainsi de comparer les résultats de différentes équipes et de mesurer le progrès thérapeutique. Ceci à un intérêt capital :

- Premièrement ; d'orienter le malade pour une bonne prise en charge.
- Deuxièmement; de pouvoir prédire la morbidité et la mortalité de la PA, permettant d'informer l'entourage de la personne.

A travers l'analyse des résultats de notre série, il paraît que les facteurs suivants pourraient prédire la mortalité précoce d'une PA :

- ATCDS de CARDIOPATHIE.
- GB > 16.000/mm³.
- Une Ascension de l'urée Sanguine > 1.8 mmol/l à la 48ème heure.
- Stades D et E de BALTHAZAR.

RÉSUMÉS

RESUME

La pancréatite aigüe est une urgence médico-chirurgicale, d'évolution imprévisible. Elle nécessite une prise en charge multidisciplinaire dans une structure spécialisée. La mortalité globale est de l'ordre de 5%.

Le but de notre travail est d'analyser les aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques des PA au CHR Al Fârâbî Oujda et de définir les facteurs prédictifs de mortalité.

Patients et méthode : Etude rétrospective portant sur 170 cas de PA colligés dans les services de réanimation et de chirurgie viscérale du CHR Al Fârâbî de Oujda, durant une période de 3 ans allant du janvier 2011 à décembre 2013.

Résultats : Cent Soixante-dix patients ont été inclus, l'âge moyen était de 54,74 ans avec une prédominance féminine (sexe ratio égal à 0,45).

L'origine biliaire était prédominante (64,7%), 103 cas de PA Œdémateuses et 67 cas de PA nécrosantes avec une mortalité de 1,9% et 22% respectivement.

Quatorze patients ont été opérés (14 gestes sur les voies biliaires).

Les facteurs prédictifs de mortalité en analyse multivariée étaient : ATCDS de cardiopathie, GB > 16.000/mm³, l'augmentation de l'urée Sanguine > 1.8 mmol/l à la 48ème heure, stades D et E de Balthazar. En analyse univariée, les facteurs prédictifs statistiquement significatifs étaient : Co morbidités : HTA, Diabète et Cardiopathie, alcoolisme, une augmentation de l'urée Sanguine > 1.8 mmol/l à la 48ème heure, GB > 16 000 élments/mm³, Glycémie > 2g/l, Calcémie < 80 mg/l, Stade D et E de Balthazar, La présence d'épanchement pleural et la présence d'ascite.

Conclusion :

La pancréatite aigüe reste une affection grave, fréquente dans notre contexte marocain et nécessite une prise en charge multidisciplinaire. Les antécédents de

cardiopathie, GB > 16.000/mm³, l'augmentation de l'urée Sanguine > 1.8 mmol/l à la 48ème heure et stades D et E de Balthazar constituent des facteurs pronostiques indépendants permettant de prédire la mortalité.

ABSTRACT

Acute pancreatitis is a medical–surgical emergency, with unpredictable evolution. It requires a multidisciplinary management in a specialized structure. The overall mortality rate is around 5%.

The purpose of our work is to analyze the epidemiological, diagnostic and treatment of AP in the Alfarabi Regional Hospital Oujda and define the predictors of mortality .

PATIENTS AND METHODS : A retrospective study of 170 cases of AP compiled in ICU and digestive surgery of the AlFarabi Regional Hospital Oujda, for a period of 3 years from January 2011 to December 2013.

Results: One hundred and Seventy patients were included , the average age was 54.74 years with a female predominance (sex ratio equal to 0.45) .

The biliary origin was predominant (64.7%). We included 103 cases of non necrotizing AP and 67 cases of necrotizing AP with a mortality of 1,9% and 22% respectively.

Fourteen patients were operated (14 biliary duct surgery).

The predictors of mortality in multivariate analysis were: previous history of heart disease , $WBC > 16,000 / mm^3$, increased Blood urea $> 1.8 mmol / l$ at the 48th hour, grades D and E of Balthazar. In univariate analysis , statistically significant predictors were: Co –morbidity : high blood pressure , diabetes and heart disease , alcoholism, increased Blood urea $> 1.8 mmol / l$ at the 48th hour, $WBC > 16000$ elements / mm^3 , blood glucose $> 2g / l$, Serum Calcium $< 80 mg / l$, grades D and E Balthazar , the presence of pleural effusion and ascites .

Conclusion :

Acute pancreatitis is a serious disease, common in our Morocco and requires a multidisciplinary management. Heart disease, $WBC > 16,000 / mm^3$, increased Blood

urea > 1.8 mmol / l at the 48th hour and stages D and E Balthazar are independent prognostic factors for predicting mortality.

ملخص

التهاب البنكرياس الحاد هو حالة مستعجلة طبية و جراحية تطورها لا يمكن التنبؤ به مما يستوجب ان تتم معالجة هذه الحالات في بنيات متخصصة حيث يبلغ . معدل الوفيات الإجمالي حوالي 5.0% هدف عملنا هو تحليل مختلف المظاهر الوبائية،التشخيصية والعلاجية لإلتهاب البنكرياس الحاد وتحديد العوامل المسببة للوفيات.

المرضى والطرق : قمن بدراسة رجعية ضمت 170 حالة التهاب حادة للبنكرياس تم جمعها في مصلحتي العناية المركزة والجراحة الباطنية بالمركز الإستشفائي الجهوي الفاربي بوجدة ، لمدة ثلاث سنوات خلال الفترة الممتدة من يناير 2011 إلى ديسمبر 2013.

النتائج: شملت الدراسة مائة و سبعين مريضا، كان متوسط أعمارهم 54.74 عاما غالبيتهم إناث (نسبة الجنس تساوي.0.45)

يعتبر تحصي المرارة السبب السائد(7،64%)، من بين 17 حالة التهاب حادة للبنكرياس تم تسجيل 103 حالة التهاب البنكرياس الحاد الودمي، و67 حالة لإلتهاب البنكرياس الحاد النخري النزفي مع نسبة 1.9 % و 22 % وفيات على التوالي.

لقد خضع 14 مريض لعلاج جراحي(14 تدخل جراحي على القنوات الصفراوية.) (العوامل المسببة للوفيات في التحليل متعدد المتغيرات هي: أمراض القلب ، خلايا الدم البيضاء أعلى من 16000 عنصر في مليمتر مكعب،إرتفاع نسبة اليوريا في الدم ب 1.8 مليمول / لتر خلال 48 ساعة الأولى،المرحلة ث و ج من بالتاسار . في التحليل احادي المتغير ، عوامل التنبؤ ذات دلالة إحصائية هي :الاعتلال المشترك ، ارتفاع ضغط الدم ، ومرض السكري والقلب، إدمان الكحول، خلايا الدم البيضاء أعلى من 16000 عنصر في مليمتر مكعب،إرتفاع نسبة اليوريا في الدم ب 1.8 مليمول / لتر خلال 48 ساعة الأولى،ارتفاع السكر في الدم مع معدل أعلى من 2 غرام في اللتر،الكالسيوم أعلى من 80 ملغ في اللتر، المرحلة ث و ج من بالتاسار، وجود الانصباب الجنبي والاستسقاء.

الخاتمة :

يبقى التهاب البنكرياس الحاد خطيرا، شائعا لدينا في السياق المغربي علاجه يتطلب تعاون المصالح الطبية في بنيات مختصة. أمراض القلب ، خلايا الدم البيضاء أعلى من 16000 عنصر في مليمتر مكعب،إرتفاع نسبة اليوريا في الدم ب 1.8 مليمول / لتر خلال 48 ساعة الأولى،المرحلة ث و ج من بالتاسار تعتبر عوامل مستقلة للتنبؤ بالوفيات.

BIBLIOGRAPHIE

[1] **Davidmalka, isabelle rosahézode**. Comment faire le diagnostic positif et étiologique de pancréatite aigue. conference de consensus :pancreatite

aigue. *Gastroenterol biol* 2001 ;25 :177–92

[2] **A.bouton, c.buffet**. Explorations biologiques des pancreatites aigues. *Emc, hepatologie* 2008 ;7–0076

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

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

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

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

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

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

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

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

[11] Pavlidis P, Crichton S, Lemmich Smith J, Morrison D, Atkinson S, Wyncoll D, Ostermann M Improved outcome of severe acute pancreatitis in the intensive care unit. *Crit Care Res Pract.* 2013; 2013():897107

[12] Banks PA, Freeman ML. Practice guidelines in acute pancreatitis. , Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology *Am J Gastroenterol.* 2006 Oct; 101(10):2379–400.

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

[14] Frossard JL, Hadengue A. Acute pancreatitis: new physiopathological concepts. *Gastroenterol Clin Biol* 2001, 25: 164–76.

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

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

[17] Imrie CW. Prognostic indicators in acute pancreatitis. *Can J Gastroenterol* 2003;17:325–8.

[18] 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* 1990;77:1260–4.

- [19] **Papachristou Gi, Muddana V., Yadav D., O'Connell M., Sanders M., Slivka A., Whitcomb DC.** Comparaison of BISAP, Ranson's, APACHE II and CTSI Scores in Predicting Organ Failure, Complications, and Mortality In Acute Pancreatitis. *The American journal of Gastroenterology*. ISSN 0002-9270. 2010, vol.105, N°2, pp.435-441.
- [20] **Malka D, Rosa-Hézode I.** Comment faire le diagnostic positif et étiologique de pancréatite aiguë ? *Gastroenterol Clin Biol* 2001;25:15153-68.
- [21] **Rau B, Steinbach G, Gansauge F, Mayer JM, Grünert A, Beger HG.** The potential role of procalcitonin and interleukin 8 in the prediction of infected necrosis in acute pancreatitis. *Gut* 1997;41:832-40.
- [22] **Balthazar EJ, Robinson DL, Ranson JH.** Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology* 1990;174:331-6.
- [23] **Balthazar EJ, Freeny PC, vanSonnenberg E.** Imaging and intervention in acute pancreatitis. *Radiology* 1994;193:297-306.
- [24] **Satoh K, Shimosegawa T, Masamune A, Hirota M, Kikuta K, Kihara Y, Kuriyama S, Tsuji I, Satoh A, Hamada S.** Nationwide epidemiological survey of acute pancreatitis in Japan. *Pancreas*. 2011;40:503-507.
- [25] **Roberts SE, Akbari A, Thorne K, Atkinson M, Evans PA.** The incidence of acute pancreatitis: impact of social deprivation, alcohol consumption, seasonal and demographic factors. *Aliment Pharmacol Ther*. 2013;38:539-548
- [26] **Shen HN, Lu CL, Li CY.** Epidemiology of first-attack acute pancreatitis in Taiwan from 2000 through 2009: a nationwide population-based study. *Pancreas*. 2012;41:696-702.
- [27] **Oskarsson V, Sadr-Azodi O, Orsini N, Andrén-Sandberg Å, Wolk A.** High dietary glycemic load increases the risk of non-gallstone-related acute pancreatitis: a prospective cohort study. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2014;12:676-682.

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

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

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

[31] Ruzniewski Philippe. Pancréatite aiguë: Le temps du consensus
Gastroentérologie Clinique et biologique 2001,25 :155–6.

[32] Bourgaux Jean–François, Defez Christine, Muller Laurent, Vivancos Julien, Prudhomme Michel, Navarro Francis, Poudreroux Philippe, Sotto Philippe. Infections complications, prognostic factors and assessment of antinfectious management of 212 consecutive patients with acute pancreatitis
Gastroenterol Clin Biol 2007, 31:431–435.

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

[34] Benchimol D. , Firtion O. , Berder J.M. , Chazal M. , Bourgeon A. , Richelme H. Pancréatites aiguës traitées en milieu chirurgical : à propos de 57 cas.
Journal de chirurgie 1996, Vol.133, No.F, pp.208–213.

[35] Taib Mustapha.

La pancréatite aiguë, service de chirurgie générale ; Hôpital Ain Taya, 2006

- [36] **EL AMARTI Lamiae.** La pancréatite aiguë grave : prise en charge en milieu de réanimation à propos de 40 cas thèse no : 04/2011
- [37] **Dalzell DP, Scharling ES, Ott DJ, Wolfmann NT.** Acute pancreatitis: the role of diagnostic imaging. *Crit Rev Diagn Imaging* 1998 ; 39 : 339–63.
- [38] **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* 2007, 35:1703–8
- [39] **Phillip V, Schuster T, Hagemes F, Lorenz S, Matheis U, Preinfalk S, Lippl F, Saugel B, Schmid RM, Huber W.** Time period from onset of pain to hospital admission and patients' awareness in acute pancreatitis. *Pancreas*. 2013; 42:647–654.
- [40] **Swaroop VS, Chari ST, Clain JE.** Severe acute pancreatitis. *JAMA*. 2004; 291:2865–2868
- [41] **Philippe Lévy, Philippe Ruszniewski AS.** Traité de pancréatologie clinique. In : médecine–science, ed : Flammarion, 2005.
- [42] **Boujnia Wafae.** Pancréatites aiguës au service de réanimation des urgences chirurgicales (A propos de 90 cas) ; thèse no : 180 ; 2001.
- [43] **Rhazali H.** Contribution à l'étude des pancréatites aiguës (À propos de 120 cas). Thèse no : 81 (2003) ; Rabat.
- [44] **AMRANI.** Pancréatite aiguë à propos de 106 cas au service de chirurgie B CHU Hassan II Fès thèse no : 65–07
- [45] **AISSAOUI.** Pancréatite aiguë biliaire à propos de 76 cas au service de chirurgie B CHU Hassan II Fès thèse no : 70–07
- [46] **Banks PA, Freeman ML.** Practice guidelines in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2006; 101:2379–2400

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

[48] **Rotman N .** Traitement de la pancreatite aigue biliaire

Journal de chirurgie, 1998,vol.135, NO.3,PP :129–132

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

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

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

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

[53] **Lankisch PG, Mahlke R, Blum T, Bruns A, Bruns D, Maisonneuve P, Lowenfels AB.** Hemoconcentration: an early marker of severe and/or necrotizing pancreatitis? A critical appraisal. *Am J Gastroenterol*. 2001;96:2081–2085.

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

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

[56] **Zaheer A , Singh VK , Qureshi RO *et al.*** The revised Atlanta classification for acute pancreatitis: updates in imaging terminology and guidelines .

Abdom Imaging 2013 ; 38 : 125 – 36 .

[57] **David Malka, Isabelle Rosa-Hézode.** Comment faire le diagnostic positif et étiologique de pancréatite aiguë. Conférence de consensus : pancréatite aiguë.

Gastroenterol clin biol 2001 ; 25 :177–92.

[58] **Stimac D , Miletic D , Radic M *et al.*** The role of non enhanced magnetic resonance imaging in the early assessment of acute pancreatitis . Am J

Gastroenterol 2007 ; 102 : 997 – 1004 .

[59] **Liu CL, Fan ST, Lo CM, Tso WK, Wong Y, Poon RT, et al.** Comparison of early endo–scopic ultrasonography and endoscopic retrograde cholangiopancreatography in the management of acute biliary pancreatitis: a prospective randomized study. Clin Gastroenterol Hepatol 2005;3:1238–44.

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

[61] **Gonoi W, Akai H, Hagiwara K, Akahane M, Hayashi N, Maeda E, et al.** Pancreas divisum as a predisposing factor for chronic and recurrent idiopathic pancreatitis: initial in vivo survey. Gut 2011;60:1103–8.

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

[63] **Toskes PP.** Hyperlipidemic pancreatitis. Gastroenterol Clin North Am 1990;19:783–91.

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

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

[66] **Buscail L, Bournet B, Andrau P, Escourrou J.** Quels examens devant une pancréatite aiguë non A, non B ? *Gastroenterol Clin Biol* 2007;31:227—32.

[67] **Escourrou J, Buscail L.** Quel bilan devant une pancréatite aiguë probablement non A, non B ? *Gastroenterol Clin Biol* 2001;25:1528—15.

[68] **Malka D, Rosa-Hézode I.** Comment faire le diagnostic positif et étiologique de pancréatite aiguë ? *Gastroenterol Clin Biol* 2001;25:15153—68.

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

[70] **Nitsche CJ, Jamieson N, Lerch MM, Mayerle JV.** Drug induced pancreatitis. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2010;24:143–155.

[71] **Deshpande V, Gupta R, Sainani N, Sahani DV, Virk R, Ferrone C, et al.** Subclassification of autoimmune pancreatitis: a histologic classification with clinical significance. *Am J Surg Pathol* 2011;35:26–35.

[72] **Chari ST, Kloppel G, Zhang L, Notohara K, Lerch MM, Shimosegawa T.** Histopathologic and clinical subtypes of autoimmune pancreatitis: the Honolulu consensus document. *Pancreatology* 2010;10:664–72.

[73] Levy MJ, Smyrk TC, Takahashi N, Zhang L, Chari ST. Idiopathic duct-centric pancreatitis: disease description and endoscopic ultrasonography-guided trucut biopsy diagnosis. *Pancreatol* 2011;11:76-80.

[74] Whitcomb DC. Genetic risk factors for pancreatic disorders. *Gastroenterology*.2013;144:1292-1302.

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

[76] Karsenti et coll . Morbidity and mortality of acute pancreatitis ; Prospective study in a french university hospital "hopital trousseau". *Presse med*.2002;31(16); p :727-737.

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

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

[79] Nilesh Doctor, Sujith Philip, Vidhyachandra Gandhi,Analysis of the delayed approach to the management of infected pancreatic necrosis *World J Gastroenterol* 2011 January 21; 17(3): 366-371

[80] Pezzilli R. Pharmacotherapy for acute pancreatitis. *Expert Opin Pharmacother*.2009;10:2999-3014

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

[82] B. Bournet, P. Otal, J. Escourrou, L. Buscaill. Pancréatite aiguë : diagnostic,

pronostic et traitement .Encyclopedie médico-chirurgicale 2011 7-104-A-130

[83] Fisher JM, Gardner TB. The “golden hours” of management in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2012;107:1146-1150

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

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

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

[87] P Montravers, A. Benbara, H. Chemchick, N. Rkaiby. Pancréatites aiguës.

Congrès national d'anesthésie et de réanimation 2008. Les Essentiels, p. 539-551

[88] S. Jaber, MSebbane, P.F. Perrigault, G Chanques, B. Gallis, J.J. Eledjam. Les pancreatitis aigues en reanimation: avancéesthérapeutiques. *Réanimation* 2003,p 299-307.

[89] Conférence de consensus: Pancréatite aigüe: Conclusion et recommandations de jury- Textes long et court. *Gastroenterol Clin Biol* 2001, 25, 177-192.

[90] Mazoit JX. Technique d'analgésie conventionnelle: morphiniques et non morphiniques. Indications, effets indésirables et surveillance. *Ann Fr AnesthRéanim* 1998, 17 : 573-84.

[91] Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatology*2013;13(4 Suppl. 2).

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

[93] Dervenis C, Smailis D, Hatzitheoklitos E. Bacterial translocation and its prevention in acute pancreatitis. *J Hepatobiliary Pancreat Surg*. 2003;10:415–418.

[94] Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatology* 2013;13(4 Suppl. 2).

[95] Villatoro E, Mulla M, Larvin M. Antibiotic therapy for prophylaxis against infection of pancreatic necrosis in acute pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;5:CD002941.

[96] Mazaki T, Ishii Y, Takayama T. Meta-analysis of prophylactic antibiotic use in acute necrotizing pancreatitis. *Br J Surg* 2006;93:674–84.

[97] Phillipe Berthélemy, Phillipe Pagès, Conférence de consensus. Comment prendre en charge les formes non compliquées d'une pancréatite aiguë. *Gastroenterol Clin Biol* 2001, 25 : 1S183–1S197

[98] Dietze A; El talib M; DE Coster E. Comment je traite... la pancréatite aiguë : revue de la littérature. *Revue -Med- Liège* 2004(59)-1 ; p : 8–15.

[99] Petrov MS, van Santvoort HC, Besselink MG, van der Heijden GJ, van Erpecum KJ, Gooszen HG. Early endoscopic retrograde cholangiopancreatography versus conservative management in acute biliary pancreatitis without cholangitis: a meta-analysis of randomized trials. *Ann Surg* 2008;247:250–7.

[100] Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatology*. 2013;13:e1–15.

[101] Banks PA, Freeman ML. Practice guidelines in acute pancreatitis. *Am J*

Gastroenterol 2006,101:2379–400

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

[103] Conférence de consensus: Pancréatite aigue: Conclusion et recommandations de jury–Textes long et court. Gastroenterol Clin Biol 2001,25,177–192

[104] Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. Prognosis in acute organ system failure. Ann Surg 1985; 202 : 685–693

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

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

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

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

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

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

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

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

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

[114] Karsenti et coll.

Morbidity and mortality of acute pancreatitis ;

Prospective study in a french university hospital —hopital trousseau||.

Presse med. 2002; 31(16); p : 727–737.

[115] Rhazali H.

Contribution à l'étude des pancréatites aiguës (À propos de 120 cas).

Thèse no : 81 (2003) ; rabat.

[116] Chen CH and coll.

Etiology, severity and recurrence of acute pancreatitis in Southern

Taiwan. *J. Formos Med Assoc.* 2006; 105(7); p : 550–555.

[117] MEHREZ IHSSAN

LES FACTEURS PRONOSTIQUES DE LA PANCRÉATITE AIGUE (A propos de 314 cas) Thèse

no : 021 (2013) ; Fes

[118] Stephen R , Kymberley T , Adrin E

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

[119] Balthazar EJ, Ranson JH, Naidich DP, Megibow AJ,

Caccavale R, Cooper MM. Acute pancreatitis: prognostic

value of CT. *Radiology* 1985; 156:767–772

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

[121] Talamini G, Bassi C, Falconi M, Sartori N, Frulloni L, Di Francesco V, Vesentini S, Pederzoli P, Cavallini G: Risk of death from acute pancreatitis. *Int J Pancreatol* 1996;19:15–24.

[122] Uomo G, Talamini G, Rabitti PG, Cataldi F, Cavallera A, Rengo F: Influence of advanced age and related comorbidity on the course and outcome of acute pancreatitis. *Ital J Gastroenterol Hepatol* 1998; 30: 616–621.

[123] Torsten Blum , Patrick Maisonneuve Albert B. Lowenfels

Paul Georg Lankisch Fatal Outcome in Acute Pancreatitis: Its Occurrence and Early Prediction *Pancreatology* 2001;1:237–241

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

[125] Tercio De Campos, Cinara Cerqueira, Laíse Kuryura, José Gustavo Parreira, Silvia Soldá, Jacqueline AG Perlingeiro, José Cesar Assef, Samir Rasslan Morbimortality Indicators in Severe Acute Pancreatitis

JOP. J Pancreas 2008; 9(6):690–697

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

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

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

[129] Camilla Nojgaard, Flemming Bendtsen, Ulrik Becker, Jens Rikardt

Andersen, Claus Holst, Peter Matzen. Prognosis of acute and chronic pancreatitis– a 30–year follow–up of a Danish cohort *Clin Gas & Hep. 2010 ;8(4):384–90.*

[130] Wu BU, Bakker OJ, Papachristou GI, et al. Blood urea nitrogen

in the early assessment of acute pancreatitis: an international

validation study. *Archives of internal medicine. Apr 11*

2011;171(7):669–676.

[131] Ajay K. Khanna, Susanta Meher, Shashi Prakash . Comparison of Ranson, Glasgow, MOSS, SIRS, BISAP, APACHE–II, CTSI Scores, IL–6, CRP, and Procalcitonin in Predicting Severity, Organ Failure, Pancreatic Necrosis, and Mortality in Acute Pancreatitis.. *HPB Surgery Volume 2013,10*

[132] Shen HN, Wanq WC, Lu CL. Effects of gender on severity, management and outcome in acute biliary pancreatitis. *Plos One. 2013;8(2):e57504*

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

[134] Taquchi M, Kubo T, Yamamoto. Body mass index influences the outcome of acute pancreatitis: an analysis based on the Japanese administrative database. *Pancreas* 2014 Aug;43(6):863–6