

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

FES



Année 2013

Thèse N° 021/13

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

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 14/02/2013

PAR

Mlle MEHREZ IHSSAN

Née le 25 Janvier 1985 à FES

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Pancréatite aigue grave - Epidémiologie - Pronostic

JURY

M. KHATOUF MOHAMMED.....	PRESIDENT
Professeur d'Anesthésie réanimation	
M. MAZAZ KHALID.....	RAPPORTEUR
Professeur de Chirurgie Générale	
M. BENAHA DAFR-ALLAH.....	} JUGES
Professeur agrégé de Gastro-entérologie	
Mme. KAMAOUI IMANE.....	
Professeur agrégé de Radiologie	
M. AITLAALIM SAID.....	MEMBRE ASSOCIE
Professeur assistant de Chirurgie générale	

SOMMAIRE

LISTE DES ABREVIATIONS	5
INTRODUCTION	7
RAPPEL THEORIQUE.....	10
I.DEFINITION	11
II. PHYSIOPATHOLOGIE	12
III. DIAGNOSTIC POSITIF.....	24
IV. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	27
V. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE	27
VI.PRONOSTIC	29
MATERIELS ET METHODES D’ETUDE.....	44
I.PATIENTS	45
II. METHODES	45
RESULTATS	56
I.DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES.....	57
II.DIAGNOSTIC CLINIQUE.....	64
III. EXPLORATIONS BIOLOGIQUES.....	67
IV. EXLORATIONS MORPHOLOGIQUES.....	73
V. ETIOLOGIES	79
VI. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE.....	80
VII. COMPLICATIONS – EVOLUTION	87
VIII. MORTALITE.....	94
IX. FACTEURS PRONOSTIQUES	95
1. SEXE	95
2. TRANCHES D’AGE.....	96
3. MILIEU DE TRAITEMENT	97
a-chirurgie	97

b- réanimation	97
4. ATCD	98
a-Pancréato-biliaires	98
b- Pathologies associées	98
c-Autres.....	98
5. L'ictère	99
6. Facteurs biologiques	100
a-Lipasémie	100
b-CRP	101
c-GB.....	102
d-Glycémie.....	103
e-Transaminases.....	104
f-Calcémie	105
g-Clairance de la créatinine	106
h-TP.....	107
i-Plaquettes.....	108
7. Facteurs radiologiques	109
a-TDM : Stadification BALTHAZAR.....	109
ISR.....	109
b-La présence d'une ascite.....	118
c-Radiographie thoracique : Epanchement pleural	119
DISCUSSION	121
I.EPIDEMIOLOGIE.....	122
II.DIAGNOSTIC CLINIQUE.....	124
III.DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE	126
IV.DIAGNOSTIC D'IMAGERIE	128

V. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE	133
VI. TRAITEMENT.....	137
VII.EVOLUTION ET COMPLICATIONS.....	155
VIII. MORTALITE.....	160
IX.FACTEURS PRONOSTIQUES	161
CONCLUSION	172
RESUMES	175
BIBLIOGRAPHIE	183

LISTE DES ABREVIATIONS

APACHE	: Acute Physiology And Chronic Health Evaluation
ATCD	: Antécédents
BMI	: Body Masse Index
Cc	: Clairance de la Créatinine
CPRE	: Cholangio-Pancréatographie Rétrograde par voie Endoscopique
CRP	: Protéine C Réactive
DAC	: Décompensation acido-cétosique
DR	: Détresse Respiratoire
DVB	: Dilatation des Voies Biliaires
FPK	: Faux kyste du pancréas
ILN	: Infection du liquide de nécrose
ISR	: Indice de sévérité radiologique
LV	: Lithiase Vésiculaire
OSF	: Organ System Faillure
PA	: pancréatite aigue
PAF	: Ponction à aiguille fine
PAG	: pancréatite aigue grave
PEC	: Prise en charge
PQ	: Plaquettes
PTSL	: pancreatic secretory trypsininhibitor
SAPS	: Simplified Acute Physiologic Score
SDRA	: Syndrome de Détresse Respiratoire Aigue
SE	: Sphinctérotomie endoscopique
SIRS	: syndrome de réponse inflammatoire systémique

SOFA : Sequential Organ Failure Assessement
TISS : The Therapeutic Intervention Scoring System
TP : Temps de prothrombine
VNI : Ventilation Non Invasive

INTRODUCTION

La pancréatite aigue grave ou pancréatite nécrotico-hémorragique est une urgence médico-chirurgicale.

L'incidence est de 5 à 50 cas/ 100 000 habitants, et l'âge moyen est de 55 ans, avec des extrêmes entre 30 et 70 ans, avec une légère prédominance féminine.

[1,2]

Son diagnostic est clinico-biologique.

Le traitement est surtout médical, et le recours à la chirurgie se fait en cas d'infection de la nécrose pancréatique.

Le pronostic de la pancréatite aigue grave est sévère, et la mortalité varie de 30 à 85% dans les unités de soins intensifs. [3, 4,5]

L'estimation pronostique de cette maladie est devenue une préoccupation routinière.

Son principal objectif est de séparer les patients qui nécessitent une réanimation intensive de ceux qui guérissent au prix d'une observation médicale de quelques jours. Elle permet également de prédire le pronostic de la PA une fois installée.

En outre il est aussi très intéressant de pouvoir comparer différents groupes de patients afin d'évaluer l'efficacité réelle de toutes les thérapeutiques proposées tant médicales que chirurgicales.

Plusieurs scores de gravité ont été établis.

Notre travail est une étude rétrospective portant sur 314 cas de PA colligés aux services de chirurgie viscérale A et B, et réanimation du CHU HASSAN II de Fès durant une période de 3ans allant du janvier 2009 au Décembre 2011.

Le but de ce présent travail est de :

- analyser les aspects épidémiologiques des PA.
- définir les scores de gravité dans la littérature.
- déterminer les différents facteurs pronostiques impliqués dans les PA Graves.

RAPPEL THEORIQUE

I. DEFINITION :

La pancréatite aigue est un processus inflammatoire aigue du pancréas lié à une autodigestion de la glande par ces propres enzymes très puissants. [6,7]

On distingue deux formes de PA : une PA grave (PAG) et une PA bénigne (PAB) :

- PAB : entraine un dysfonctionnement d'organe minime, qui est généralement d'évolution bénigne ou favorable.
- PAG : à l'heure actuelle, sa définition reste une problématique difficile à établir et ceci pour deux raisons principales : Premièrement, vu l'absence d'une limite franche et nette entre PAG et non grave, et puis une PA (diagnostiquée ou initialement connue non grave) peut évoluer vers une PAG et vice versa. [8,9]

La pancréatite aiguë est le résultat d'un grand nombre de mécanismes. Les plus connus sont : la lithiase biliaire et l'alcoolisme.

Nous proposons afin de réaliser ce travail d'établir une définition claire et simple de la PAG, basée essentiellement sur des éléments purement cliniques. Et à partir de cette définition, nous allons pouvoir déterminer les différents facteurs pronostiques.

Donc, on retient qu'une PAG est toute PA avec au moins un des éléments suivants:

- Des troubles neurologiques
- Des troubles hémodynamiques
- Une détresse respiratoire sévère
- Un séjour en réanimation plus qu'une semaine
- Une infection du liquide nécrose
- Décès.

II. PHYSIOPATHOLOGIE :

A. PHYSIOLOGIE : [10,11,12,13,14]

1. Rappel :

La fonction glandulaire du pancréas est connue depuis le milieu du XVII siècle.

Le pancréas est une glande assurant des sécrétions endocrines et exocrines, ce qui en fait une glande dite amphicrine. On va distinguer trois grands type cellulaires, deux impliqués dans la fonction exocrine (ilots de Langherhans). Le pancréas est entouré d'une mince couche de tissu conjonctif, émettant des cloisons qui divisent le parenchyme en lobules. Le lobule constitue l'unité fonctionnelle au sein de laquelle s'articule des sécrétions endocrines et exocrines. (figure1)

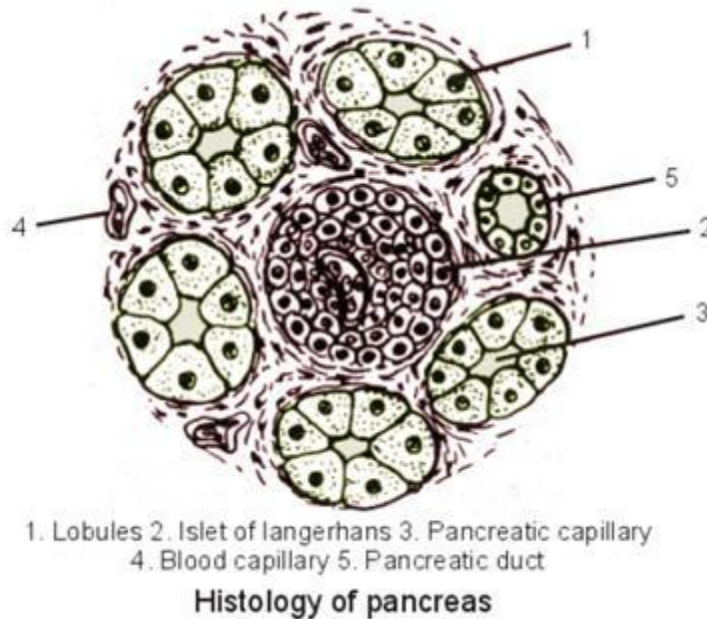


Figure 1

2. FONCTION ENDOCRINE=

L'unité fonctionnelle endocrine est l'îlot de Langherhans, il est constitué d'un groupement cellulaire arrondi (ou en médaillon) de 200 à 400 µm de diamètre entouré d'une membrane. Il est au contact de nombreux capillaires fenêtrés. Les structures endocrines, représentent 1% du poids du pancréas, sont disséminées dans le parenchyme exocrine au sein des lobules, et préférentiellement vers la queue du pancréas.

Les îlots de Langherhans sont constitués de 4 types cellulaires :

- Les cellules α (15 à 20%) : en périphérique, qui synthétisent le glucagon.
- Les cellules β (70%) : position centrale, qui synthétisent l'insuline.
- Les cellules δ (5 à 10%) : qui synthétisent la somatostatine, hormone de croissance hypophysaire.
- Les cellules PP (rares) : qui synthétisent le polypeptide pancréatique, hormone vaso-active.

3. FONCTION EXOCRINE :

a. GENERALITES :

La plus grande partie du lobule est occupée par la structure exocrine (80% de la masse pancréatique): les acini sont formés de 6 à 8 cellules pyramidales avec en leur centre une lumière étroite d'où part un réseau canalaire permettant leur drainage. Les canaux prennent source au sein même de l'acinus via les cellules Centro-acineuses. Ils deviennent secondairement inter-canaux, puis intra-canaux, puis inter-lobulaires avant de se jeter dans le canal pancréatique principal. L'épithélium canalaire initial se comporte qu'une seule couche, puis devient progressivement bi-stratifié et finalement un épithélium pluristratifié, entouré d'une couche conjonctive s'épaississant progressivement de l'acinus au canal pancréatique principal.

Les acinis produisent les enzymes pancréatiques : protéolytiques, lipolytiques, nucléolytiques et enzymes hydrolysant les glucides. Le pancréas délivre ainsi 6 à 20 grammes par jour d'enzymes, ou d'enzymogènes, dans un volume de 1500 à 3000 ml/j.

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

b-TRYPSINE : L'enzyme clef

Les enzymes protéolytiques sont constitués d'endopeptidases et d'exopeptidases.

Les sérines protéases sont des endopeptidases réunissant la trypsine, la chymotrypsine, l'élastase et la kallikréine. Elles clivent les protéines en des sites spécifiques au cœur de la chaîne peptidique. L'enzyme clef pancréatique est la trypsine qui assure à elle seule l'activation de tous les autres zymogènes pancréatiques. La trypsine a elle-même son zymogène : le trypsinogène (on distingue trois types de trypsinogène dont le principal est appelé trypsinogène 3 ou cationique). Celui-ci a trois modes d'activation : l'auto activation, l'activation par l'entéropeptidase et l'activation par la cathepsine B.

L'auto-activation est optimale au pH 5, tandis qu'à pH 8 c'est l'autodigestion (inactive) qui prédomine. L'auto-activation peut survenir au sein même de la cellule acineuse, ou dans le système canalaire.

La principale voie d'activation est soumise à l'entéropeptidase (entérokinase) dans la lumière duodénale. L'entéropeptidase est en effet synthétisée par les entérocytes de l'intestin proximal. Le rendement optimal d'activation par l'entérokinase se situe pour un pH situé entre 6 à 9.

La cathepsine B est une enzyme localisée dans les lysosomes des cellules acineuses pancréatiques. Elle n'est pas sécrétée normalement en dehors de la cellule et son pouvoir d'activation se situe pour un pH entre 2,5 et 4. Dans la cellule acineuse, dans le cadre physiologique normal, la cathepsine B et le trypsinogène ne sont pas en contact. La cathepsine B réside dans les lysosomes et le trypsinogène granulaire.

Puis appareil de Golgi et grains de zymogènes.

Deux modes d'activation (cathepsine B et auto-activation) sont donc possible en intra-pancréatique. Ces deux modes d'action sont dérégulés en cas d'agression pancréatique, et amplifient alors les lésions.

L'activation du trypsinogène est le sommet de la cascade d'activation des autres enzymes pancréatiques. La régulation de la trypsine est donc primordiale.(figure 2)

SCHEMA

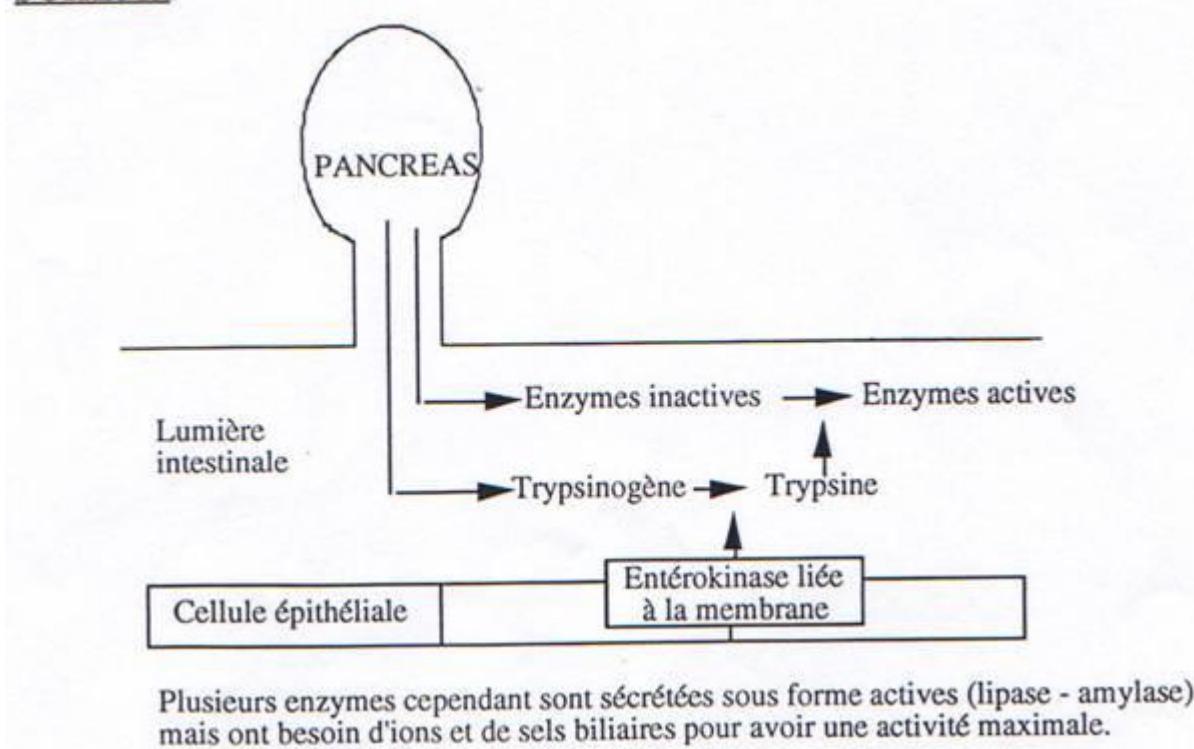


Figure 2 : Schéma résumant l'activité et la régulation de la trypsine

Le premier système de régulation de l'activation de la trypsine est un mécanisme de rétrocontrôle de la trypsine sur son auto-activation. Le deuxième système, est un processus d'inactivation, se faisant via une liaison covalente stable avec un inhibiteur protéolytique spécifique appelé « Pancreatic Secretory Trypsininhibitor » ou PTSL. L'inhibition est efficace dans périodes de faibles activités mais peut être rapidement dépassée, ou devenir inefficace en cas d'incubation prolongée (hydrolyse de la liaison). Certaines formes de pancréatites sont dues à des mutations du PTSL.

De petites quantités de zymogène ou de trypsine passent dans la circulation sanguine, de façon normale.

Quatre inhibiteurs sont capables de se lier et d'activer les protéases plasmatiques : l' α 2-micro globuline, inter- α 1-trypsin inhibitor, et l' α 1anti-chymotrypsine.

c- LES AUTRES ENZYMES :

La trypsine apparait comme l'enzyme clef. Cependant, le pancréas sécrète d'autres enzymes, notamment ;

- des endopeptidases (même famille que la trypsine) : chymotrypsine, l'élastase : constituant principal des fibres élastiques de la matrice extracellulaire) et la kallicréine.
- des exopeptidases qui s'attaquent aux chaînes peptidiques au niveau des acides aminés C- ou N-terminaux : carboxypeptidase A et carboxypeptidase B, qui ont respectivement une action protéolytique complémentaire avec la chymotrypsine et la trypsine.
- Enzymes hydrolysant les lipides : phospholipase A2 (dont les produits de dégradation (lysocéthine) sont aussi destructeurs que l'enzyme elle-même, avec de puissante action détergente sur les membranes cellulaires), la

lipase permet l'hydrolyse des triglycérides, colipase qui est un cofacteur protéique de la lipase, le carboxyle-ester hydrolase agissant sur les esters de cholestérol et vitamines liposolubles (A,D,et E)

- Enzyme hydrolysant les glucides : α -amylase dont l'action se porte sur l'amidon le glycogène.
- Enzymes hydrolysant les nucléotides : ribonucléase et désoxyribonucléases.

d-Régulation de l'activité enzymatique :

L'activation enzymatique pancréatique est régulée essentiellement par le pH, toutes les enzymes ayant une propre fenêtre de pH d'action optimale. Les cellules ductulaires, tapissant le système canalaire pancréatique, et les acineuses assurent ce rôle en délivrant une solution dite hydro-bicarbonatée. Cette solution a pour rôle de faciliter l'excrétion des enzymes pancréatiques et du mucus dans un liquide suffisamment dilué pour éviter toute précipitation ou incubation prolongée des enzymes au sein du pancréas.

Cette sécrétion assure surtout un rôle de neutralisation de l'acidité gastrique et d'optimisation du pH en intra-duodéal pour faciliter l'action des enzymes pancréatiques. Le mécanisme repose sur une sécrétion ayant deux origines :

- 1) Une fraction isotonique de NaCl, produite par les cellules acineuses, permettant l'acheminement, en milieux aqueux, des enzymes dans le circuit canalaire intra-pancréatique.
- 2) Une fraction riche en bicarbonates, produites par les cellules ductulaires, régulant le pH dans le circuit canalaire intra-pancréatique.

Le mécanisme de la régulation se concentre sur la résorption de l'ion bicarbonate. Celui-ci est sécrété en permanence. L'hypothèse fournit actuellement

est que le bicarbonate est réabsorbé au cours de son trajet canalaire, en étant échangé par un ion chlore, en conservation les lois de l'électro-neutralité. Ainsi cet échange ionique modifie le pH intra-canaire et donc l'activation enzymatique, et prévient alors l'autodigestion du pancréas. Ces échanges sont plus importants en période de jeûne, période de stase des sécrétions pancréatiques au sein de l'arbre canalaire.

Au contraire, ces échanges sont moins importants en postprandial, période au cours de laquelle la sécrétion de bicarbonates est la plus importante, durant ce stade le débit de sécrétion du suc pancréatique est élevé ne donnant pas le temps aux enzymes de devenir actives au sein du pancréas. Malgré un pH favorable lié au taux de bicarbonates non réabsorbé. Les bicarbonates permettent alors une neutralisation de l'activité gastrique et une optimisation du pH duodénal pour l'activité enzymatique pancréatique.

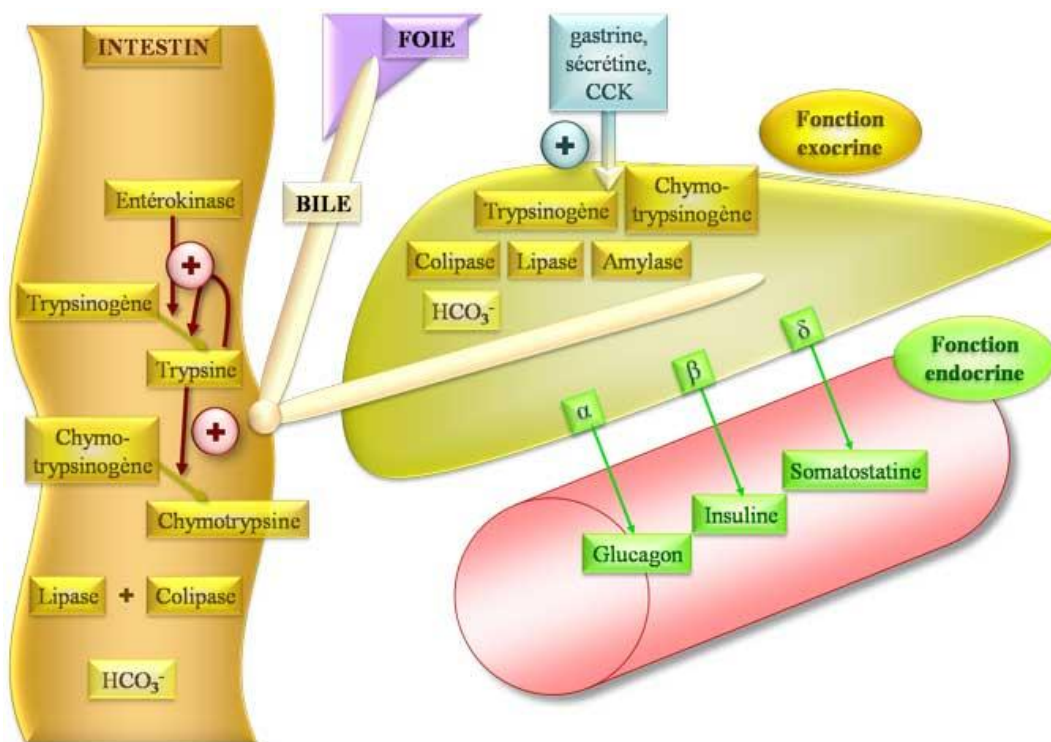


Figure3 : résumé de la physiologie des sécrétions pancréatiques

B. LA PATHOGENIE=

La recherche concernant la physiopathologie de la PA 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 PA. 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 l'initiation de la pancréatite au syndrome de défaillance multi-organe n'a pas été étudié dans son ensemble et n'est qu'extrapolée de la somme de différentes étapes étudiées séparément. [15] (figure 4)

1. PHENOMENE LOCAL :

La première théorie repose sur le modèle de la pancréatite biliaire. L'hyperpression intra-canalair se semble être une des étapes clefs dans l'initiation de la pancréatite aigue. 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 intra-canalaire. 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 intra-canalair. 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 intra-canalair 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 PA.

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 Co-localisation. 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 PTSl, est dépassé dans ce cadre d'agression, et d'auto-activation amplifié par elle-même le phénomène pathologique.

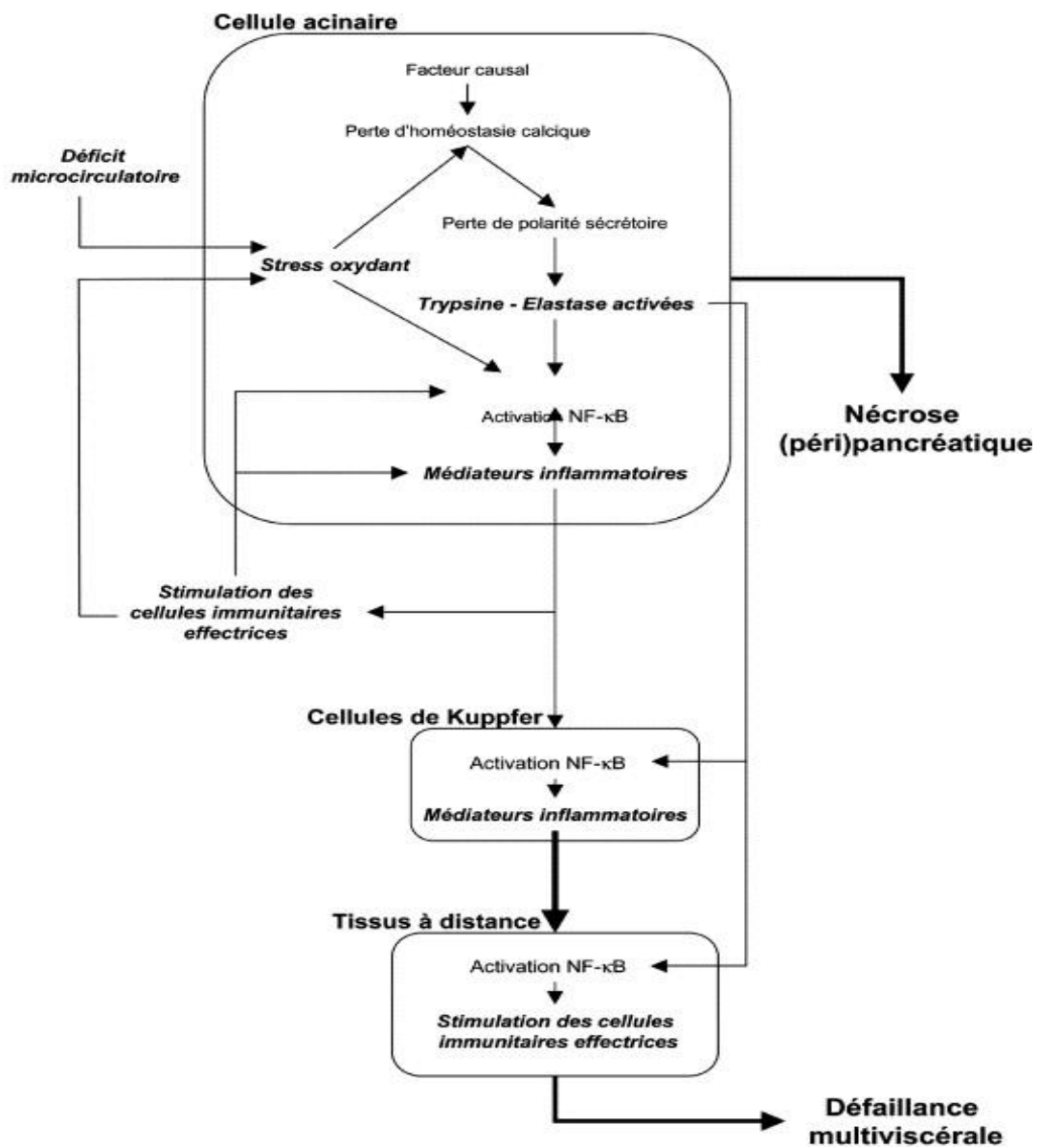


Figure 4 : résumé de la cascade inflammatoire conduisant à la défaillance multi-viscérale :

2. AMPLIFICATION ET DIFFUSION SYSTEMIQUE :

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 apressée. Celle-ci subit l'action novice de stimuli extérieurs (alcool, hyperpression intra-canalair), puis et en son sein (trypsine, phospholipase A2, élastase). Deux principales conséquences prennent alors la suite des événements :

- L'altération de l'homéostasie intra-cytoplasmique modifie la distribution du calcium, entraînant la dysfonction mitochondriale aboutissant au stress oxydatif. Les espèces activées dérivées de l'oxygène vont alors traverser la membrane altérée par la PLP A2, et compromettre la perméabilité endothéliale.
- Le facteur NF-KB 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-KB agit dans les cellules acineuses, macrophagiques et cellules immunitaires effectrices (qui s'infiltrent secondairement dans le parenchyme pancréatique). Par exemple, le facteur NF-KB 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 chémotactique et activateur de cellules inflammatoires. Il est aussi activateur des plaquettes et facilite leur fixation.

La libération des molécules pancréatiques activées, de protéines pro-inflammatoires, du PAF altère la microcirculation pancréatique, avec formation de micro-thrombi, puis entraîne une succession de phases d'ischémie-reperfusion localisées conduisant à un stress oxydatif.

Ainsi l'endothélium agressé va exprimer à sa surface vasculaire une molécule d'adhésion 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-Kb (figure 4).

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.

III. DIAGNOSTIC POSITIF :

Le diagnostic de la PA repose, en général, sur l'association d'une douleur abdominale aiguë évocatrice et une élévation de la lipasémie, dans les premières 48 heures suivant le début des symptômes [16]. L'imagerie n'a pas d'intérêt que dans les cas de doute diagnostique.

A. CLINIQUE :

Sur le plan clinique [10], il y'a très peu de signes spécifiques (ecchymose péri-ombilicales : signe de Cullen, ecchymose des flancs : signe de Grey-Turner (figure 6), leur usage clinique est difficile à apprécier du fait de leur faible prévalence. Ils sont ainsi rarement identifiés comme des signes d'appel spécifiques. Les autres signes sont une douleur abdominale, de siège épigastrique, transfixiante mais variable dans l'intensité et la localisation (figure 5), la fièvre, parfois importante, les nausées-vomissements, sont beaucoup plus fréquents, mais non spécifiques et non sensibles.

Ce sont des signes exclusivement généraux, inconstants, présents dans le cadre des symptômes survenant dans d'autres pathologies. La fièvre est le reflet d'un syndrome inflammatoire majeur, plus qu'une infection sous-jacente créant de ce fait des confusions possibles quant au diagnostic initial. Les signes comme la tachycardie, l'oligo-anurie, l'hypotension, la défaillance respiratoire, ne sont pas spécifiques de la PA, mais ils sont plus le reflet du retentissement systémique de la pancréatite, ils sont inclus dans différents scores pronostiques [6-17-18-19-20-21].



Figure 5 : Position en chien de fusille d'un malade atteint de Pancréatite Aigue



Figure6 : Image montrant le signe de Grey-Turner

B. Éléments Biologiques :

1. Amylasémie :

L'amylase n'est pas sécrétée uniquement par le pancréas mais aussi par d'autres glandes. Au cours d'une PA, l'amylase sérique s'élève précocement atteignant son maximum quelques heures après le début des symptômes. Sa demi-vie est de 12heures [6]. La valeur diagnostic de l'amylasémie est donc étroitement dépendante du délai écoulé entre le début de la PA et l'heure de son dosage sérique.

2. Amylasurie :

Le dosage de l'amylasurie permet de redresser un diagnostic tardif [22]. En effet, l'intérêt de ce dosage a beaucoup diminué au profil de celui de la lipasémie.

3. Lipasémie :

La lipase est produite et sécrétée exclusivement par le pancréas. Son élévation est un peu retardée par rapport à l'amylasémie au cours d'une PA. Un taux de lipasémie supérieur à 3 fois la normale est considéré comme valeur seuil significative [10-6-23-24-25].

4. Trypsinogène de type 2 :

Trypsinogène de type 2 se mesure sur les bandelettes urinaires pourrait être proposée dans les services d'urgence pour éliminer l'hypothèse d'une PA, en raison de sa forte valeur prédictive négative (VPN 99%) [37,38], mais il reste d'usage peu courant.

IV. LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL : [26]

A. PATHOLOGIES ABDOMINALES :

- Un ulcère perforé (antécédents de maladie ulcéreuse, début très brutal, présence d'un pneumopéritoine).
- Infarctus du mésentère (antécédents vasculaires, tableau rapidement sévère, signes tomодensitométriques).
- Occlusion intestinale.
- Cholécystite aigue.
- Péritonite biliaire.

B. PATHOLOGIES EXTRA-ABDOMINALES :

- Infarctus du myocarde surtout dans sa forme inférieure ;
- Rupture d'anévrisme de l'aorte abdominale.
- Embolie pulmonaire.
- Pneumopathie.

V. ETIOLOGIES : [26]

1. CAUSES FREQUENTES :

- La lithiase biliaire : environ 40% des cas.
- Alcoolisme chronique et important : environ 30% des cas.

2. CAUSES RARES :

- Tumeurs malignes + + + + ou bénignes du pancréas.
- Traumatiques : Traumatisme abdominal, Post opératoire, Post CPRE.

3. CAUSES EXCEPTIONNELS :

- Causes métaboliques : hyperlipémie, hypercalcémie.
- Causes médicamenteuses (chronologie + + + +) : (voir Tableau1).
- Causes infectieuses : (voir Tableau2).
- Causes auto-immunes.
- Causes canalaire (Pancréas Divisum).

4. CAUSES IDIOPATHIQUES : 10%

TABLEAU1 : Etiologies médicamenteuses des PA

Association certaine	Azathioprine & Estrogènes
Association probable	Corticostéroïdes, Tétracyclines, Sulfamides, Furosémides Hydrochlorothiazides, Chlortalidones, Asparaginase, Ethachridine
Association possible	Acide salicylique, Amphétamines, Cholestyramine, Cimétidine Cyproheptadine, Diazoxide, Histamine, Indométacine Isoniazide, Mereaptopurine, Opiacés, Propoxyphène Rifampicine

TABLEAU 2 : Les causes infectieuses de la PA

Virales	Virus ourlien, virus de l'hépatite virale A, cytomégalovirus, entérovirus, coxsackie B, échovirus.
Bactériennes	Mycoplasma pneumoniae, Campylobacter jejuni, Legionella, Leptospira.
Parasitaires	Helminthiases
En cas du syndrome d'immunodépression	Cytomégalovirus, cryptococcus, toxoplasma gondii, cryptosporidium, mycobacterium avium intracellulare ou tuberculosis .

VI. LE PRONOSTIC :

L'estimation pronostique des pancréatites aiguës fait appel à de nombreux scores de gravité uni-ou multifactoriels.

A- LES INDICES DE GRAVITE UNIFACTORIELS :

1- TERRAIN :

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

2- CLINIQUE :

a- Signes de diffusion régionale :

Rétraction douloureuse du psoas = syndrome de Leger.

Coloration bleutée de l'ombilic (Signe de Cullen : figure 7).

Décoloration cutanée péri ombilicale par vasoconstriction (syndrome de Grey Turner : figure 6).

Infiltration hémorragique des flancs (Syndrome de Grey Turner).



Figure 7 : signe de Cullen (coloration bleutée de l'ombilic)

b- Signes généraux

- Choc pancréatique : hypotension, collapsus, tachycardie > 130 b/min.
- Atteinte viscérale associée : Ischémie, Infarctus
 - § Insuffisance respiratoire
 - § Sub-ictère, Insuffisance hépatique
 - § Anurie, Insuffisance rénale
 - § Confusion, Délire.

3-CRITERES BIOLOGIQUES :

- La leucocytose
- L'urée sanguine
- La glycémie
- Le fibrinogène sanguin
- La calcémie
- L'albuminémie
- Lactico-déshydrogénase (LDH)

- Les transaminases (TGO, TGP)
- Amylasémie
- Amylasurie

4- CRITERES MORPHOLOGIQUES :

- tomodensitométriques :

L'index de sévérité tomodensitométrique, décrit par BALTHAZAR, possède une réelle pertinence quant à sa puissance pour révéler une pancréatite sévère, et prédire la mortalité. [27]

Activité	Description	Score
Scanner	Grade A: pancréas normal	0
	Grade B: élargissement du pancréas	1
	Grade C: infiltration de la graisse péripancréatique	2
	Grade D: une coulée de nécrose	3
	Grade E: plus d'une coulée de nécrose ou présence de bulles	4
Angioscanner	Pas de nécrose	0
	Nécrose inférieure à 30 %	1
	Nécrose de 30 à 50 %	2
	Nécrose supérieure à 50 %	3
TOTAL		0
RESULTATS: Si score inférieur 4: morbidité de 8 % et mortalité de 3 % Si score de 4 et 6: morbidité à 35 % et mortalité à 6 % Si score de 7 à 10: morbidité à 92 % et mortalité à 17 %		

Figure 8: score de gravité de balthazar

A partir de ce score, l'index de sévérité tomодensitométrique de BALTHAZAR qui est donné par la somme des points correspondant aux lésions, a été établi. (figure 8)



5- DEFAILLANCE MULTI-VISCERALE

Les scores de la défaillance d'organe occupent aussi une place importante comme score prédictif de la mortalité. Ils ont tous l'avantage d'être reproductibles quotidiennement et de pouvoir ainsi s'intégrer dans des scores dynamiques. Le SOFA paraît être le meilleur de ces scores de défaillance d'organe. [28,29]

Tableau 3 : SCORE SOFA

SOFA score	0points	1point	2points	3points	4points
Respiration PAO ₂ /FiO ₂	>400	<400	<300	<200	≤100 AVEC ASSISTANCE respiratoire
Coagulation Plaquettes Elmts/mm ³	>150	<150	<100	<50	≤20
Foie, Bilirubine, umol/L	<1,2	1,2-1,9	2-5,2	6-11,9	>12
L.Cardiovasculaire	PAM 70mmhg	<70mmhg	Dopamine< 5ou dobutamine	Dopamine> 5 ou épi≤0,1	Dopamine>1 5 ou épi>0,1
Hypotension			Toute dose*	norepi≤0,1*	Norepi>0,1*
CNS	15	13-14	10-12	6-9	<6
Glasgow Score Rénal	<1,2	1,2-1,9	2-3,4	3,5-4,9	>5
Créatinine, mg/	<110	110-170	171-299	300-440	>440

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

- PaO₂ : Pression artérielle en oxygène ; FiO₂ : Fraction inspiré d'oxygène ;
- MAP (PAM) : pression artérielle moyenne ; CNS : système nerveux central ;
- épi : épinéphrine ; norepi : norépinephrine.

B- LES SCORES MULTIFACTORIELS :

1-Les indices spécifiques :

a-Indice de Ranson :

Il associe 5 paramètres biocliniques mesurés à l'admission et 6 autres paramètres à la 48 ème heure (figure9).

Chaque paramètre étant affecté d'un coefficient 1, l'indice peut varier de 0 à 11. [30]

b-Indice d'Imrie :

Comprend 8 paramètres, mesurés dès l'admission du malade (figure 10). [31]

	absent	présent
<u>À l'admission :</u>		
Âge supérieur à 55 ans	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Globules blancs > 16 000/mm ³	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Glycémie > 10 mmol/l	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
LDH > 1,5 x N	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
ASAT > 6x N	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<u>Pendant les 2 premiers jours :</u>		
Augmentation de l'urée > 3 mmol/l	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
PaO ₂ < 60 mm Hg	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Calcémie < 2 mmol/l	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Baisse de l'hématocrite > 10%	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Chute des bicarbonates > 4 mmol/l	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Séquestration liquidienne > 6 l	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<u>Total</u>		0

Figure 9 :Indice de Ranson[30]

PRONOSTIC : SCORE bioclinique de RANSON

- score < 3 = 0% de mortalité = PA bénigne
- score entre 3-5 = 10- 20% de mortalité = PA grave
- score > 5 => 50% de mortalité = PA grave

RESULTAT

- Si le score total est inférieur ou égal à 3 pancréatites modérées
- Si le score total est supérieur à 3 pancréatites sévères

Score d'Imrie (seuil : 3) [32]

- Age > 55ans
- leucocytes > 15G/L
- glycémie > 10mmol/L (sauf diabète)
- LDH > 600 U/L (3,5N)
- Urée sanguine > 16 mmol/L
- calcémie < 2 mmol/L
- PaO2 < 60 mmHg
- Albuminémie < 32 g/L
- ASAT > 100U/L (2N)

Figure 10 : indice d'IMRIE : 1point pour chaque critère :

2- LE SCORE DE BISAP :

Le score BISAP est un score développé à partir d'une énorme population de plus de 1800. Il est calculé simplement dans les premières 24heures, il repose sur 5 critères, chacun vaut 1 point, lorsque 5points sont présents, le risque de mortalité est > 20%, versus <1% lorsqu'il n'ya aucun point. [24]

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

Figure 11 : score BISAP

3- SCORES NON SPECIFIQUES :

Les scores non spécifiques sont des scores de gravité utilisés pour les patients de la réanimation, le plus utilisé est le score d'APACHE II (acute physiology and

chronic health evaluation). Les principaux inconvénients de ce score sont l'exhaustivité des données à enregistrer et l'absence d'un seuil bien établi permettant d'identifier clairement une pancréatite sévère [33]. Wu [34] rend compte sur une large base de données que seul 2% de la population étudiée réunit l'ensemble des données.

4-LES INDICES GENERAUX :

Sont les indices de gravité habituellement employés dans les unités de soin intensifs pour tous les malades quel que soit leur motif d'admission.

Dans ce travail, nous avons utilisé 3 indices :

- Indice de gravité simplifié (IGS).
- Organ System Failure (OSF).
- Therapeutic Intervention Scoring System (TISS). [35]

a-Indice de gravité simplifié (IGS):

- Cet indice est également dénommé SAPS (Simplified Acute Physiologic Score). [36]
- Il est simple, mis au point et validé par une étude multicentrique Française (le Gall et coll. en 1983). [37]
- Il comporte 14 items, chacun est coté de 0 à 4.
- Cet indice peut varier de 0 à 52 (Figure 12).

b-Organ System Failure (OSF) :

- Le score OSF proposé par Knauss et coll. en 1985[38], mesure le nombre de défaillances viscérales (cardio-vasculaire, pulmonaire rénale, hématologiques et neurologiques).

La définition de chaque défaillance est décrite la figure 13. [39]

c-Le système TISS :

The Therapeutic Intervention Scoring System ou système TISS, mis au point par D.J.CULLEN et coll. [40] A été proposé pour mesurer la gravité des patients admis en réanimation.

Ces auteurs se fondent sur l'hypothèse selon la gravité des patients pouvait être évaluée par l'intensité du traitement que ceux-ci reçoivent.

Cet indice consiste donc à recenser l'ensemble des actes thérapeutiques que subissent les malades durant les 24 premières heures de leur admission.

A chaque acte thérapeutique est attribuée une valeur de 1 à 4 selon sa complexité et sa charge en soins. La somme des points représente les points TISS (figure14).

Variable	26	13	12	11	9	7	6	5	4	3	2	0	1	2	3	4	6	7	8	9	10	12	15	16	17	18	
Âge (an)												IV 40							40-59				60 69	70 74	75 79		> 80
FC (b · min ⁻¹)				40												120-159		> 160									
PAS (mmHg)		> 70						70 99				100 120		> 200													
T (°C)												< 39			> 39												
PaO ₂ /FIO ₂ Si VA/CPAP				< 100	100-99		> 200																				
Diurèse L · j ⁻¹			< 0,5						0,5- 0,99			IV 1															
Urée mmol · L ⁻¹ g · L ⁻¹												< 10 0,6					10-29,9 0,6-1,79									> 30 > 1,8	
Globules blancs /1 000			< 1,0									1,0-19,9			> 20												
Kaliémie mmol · l ⁻¹										< 3		3,0-4,9			> 5												
Natrémie mmol · L ⁻¹								< 125				125- 144	IV 145														
HCO ₃ mmol · L ⁻¹							< 15			15-19		IV 20															
Bilirubine mmol · L ⁻¹ mg · L ⁻¹												< 68,4 < 40				68,4- 102										> 102 > 60	
Glasgow (points)	< 6	6 à 8				9 à 10						14-15															
Maladies chroniques																					Métastasés	Hématologie					sida
Type d'admission												Chirurgie programmée					Médical		Chirurgie urgente								
Total																											

Figure 12: Score IGS :

Définition des variables de la figure 12

Variable IGS	Définition de la variable
Âge	Au dernier anniversaire
Fréquence cardiaque (b · min ⁻¹)	Noter la valeur la plus anormale pendant les 24 premières heures (bradycardie ou tachycardie) l'arrêt cardiaque (11 points) la tachycardie (> 160) (7 points), exemple Si AC + tachycardie < 160 : compter 11 points
Pression artérielle systolique	Si la PAS varie de 60 à 205 mm Hg compter 13 points (correspondant à une PAS de 60)
Température centrale	Tenir compte de la température la plus élevée
Rapport PaO ₂ /FIO ₂	Prendre la valeur la plus basse du rapport Si le malade n'est ni ventilé, ni sous CPA : compter 0
Débit urinaire	Si le malade ne reste pas 24 heures, noter la diurèse totale observée pendant la durée de séjour et extrapoler la diurèse de 24 heures (exemple : 1 L en 8 heures, 3 L en 24 heures)
Urée sanguine	Prendre la valeur la plus élevée en mmol · L ⁻¹ ou g · L ⁻¹
Globules blancs	Prendre la valeur la plus anormale (haute ou basse). Diviser les chiffres donnés par 1000 (exemple : 22 000 blancs = 22 et 900 blancs = 0,9)
Kaliémie- Natrémie - HCO ₃ ⁻	Prendre la valeur la plus anormale haute ou basse en mmol · L ⁻¹
Bilirubinémie	Prendre la valeur la plus anormale haute ou basse en mmol · L ⁻¹
Score de Glasgow	Noter la valeur la plus haute en mg · L ⁻¹ ou en μmol · L ⁻¹
Type d'admission	Prendre la valeur la plus basse des 24 heures, avant sédation Si le patient est sédaté, prendre le score estimé avant la sédation, par l'interrogatoire ou les données de l'observation
Sida	Malade chirurgical : malade opéré, dans la semaine qui précède ou suit l'admission Malade programmé : malade dont l'intervention chirurgicale est prévue au moins 24 heures avant l'opération Malade non programmé : malade dont l'intervention chirurgicale n'était pas prévue 24 h avant l'opération
Hémopathies malignes	Malade HIV+ avec manifestations cliniques comme pneumocystose, Sarcome de Kaposi, lymphome, tuberculose ou infection à toxoplasme
Cancers métastasés	Lymphome, leucémie aiguë, myélome multiple Prouvés par chirurgie, scanographie ou autre méthode

Figure 13 :

Définitions des défaillances d'organe (OSF), d'après Knaus et al Ann Surg 1985;205:685-93.

1. Défaillance cardiovasculaire (présence d'au moins un des critères suivants)

- Fréquence cardiaque $\leq 54 \text{ b} \cdot \text{min}^{-1}$
- Pression artérielle moyenne $\leq 49 \text{ mm Hg}$
- Tachycardie ventriculaire et/ou fibrillation ventriculaire
- pH $\leq 7,24$ avec PaCO₂ $\leq \text{ mm Hg}$

2. Défaillance respiratoire (présence d'au moins un des critères suivants)

- Fréquence respiratoire ≤ 5 ou $\geq 49 \text{ c} \cdot \text{min}^{-1}$
- PaCO₂ $\geq 50 \text{ mm Hg}$
- AaDO₂ $\geq 350 \text{ mm Hg}$ (AaDO₂ = 713 FIO₂ - PaCO₂ - PaCO₂)
- Ventilation au 4^e jour de défaillance viscérale

3. Défaillance rénale (présence d'au moins un des critères suivants chez des malades sans insuffisance rénale chronique)

- Diurèse $\leq 479 \text{ ml}/24 \text{ h}$ ou $\leq 159 \text{ ml}/8 \text{ h}$
- Créatininémie $\geq 3,5 \text{ mg}/100 \text{ MI}$

4. Défaillance hématologique (présence d'au moins un des critères suivants)

- Leucocytose $\leq 1\ 000/\text{m}^3$
- Plaquettes $\leq 20\ 000 \text{ mm}^3$
- Hématocrite $\leq 20 \%$

5. Défaillance neurologique

- Score de Glasgow ≤ 6 , en l'absence de sédation

4 points

- a. Cardiac arrest and/or countershock within past 48 h yes no
- b. Controlled ventilation with or without PEEP yes no
- c. Controlled ventilation with intermittent or continuous muscle relaxants yes no
- d. Balloon tamponade of varices yes no
- e. Continuous arterial infusion yes no
- f. Pulmonary artery catheter yes no
- g. Atrial and/or ventricular pacing yes no
- h. Hemodialysis in unstable patient yes no
- i. Peritoneal dialysis yes no
- j. Induced hypothermia yes no
- k. Pressure-activated blood infusion yes no
- l. G-suit. yes no
- m. Intracranial pressure monitoring yes no
- n. Platelet transfusion yes no
- o. IABP (Intra Aortic Balloon Pressure) yes no
- p. Emergency operative procedures (within past 24 h) yes no

3 points

- a. Central iv hyperalimentation (includes renal, cardiac, hepatic failure fluid) yes no
- b. Pacemaker on standby yes no
- c. Chest tubes yes no
- d. IMV or assisted ventilation yes no
- e. CPAP yes no
- f. Concentrated K⁺ infusion via central catheter yes no
- g. Nasotracheal or orotracheal intubation yes no
- h. Blind intratracheal suctioning yes no
- i. Complex metabolic balance (frequent intake and output) yes no
- j. Multiple ABG, bleeding, and/or STAT studies (> 4 shift) yes no
- k. Frequent infusion of blood products (>5 units /24 h) yes no
- l. Bolus iv medication (nonscheduled) yes no
- m. Vasoactive drug infusion (1 drug) yes no
- n. Continuous antiarrhythmia infusions yes no
- o. Cardioversion for arrhythmia (not defibrillation). yes no
- p. Hypothermia blanket yes no

q. Lavage of acute GI bleeding	<input type="checkbox"/> yes <input type="checkbox"/> no	q. Arterial line	<input type="checkbox"/> yes <input type="checkbox"/> no
r. Emergency endoscopy or bronchoscopy	<input type="checkbox"/> yes <input type="checkbox"/> no	r. Acute digitalization - within 48 h	<input type="checkbox"/> yes <input type="checkbox"/> no
s. Vasoactive drug infusion (> 1 drug)	<input type="checkbox"/> yes <input type="checkbox"/> no	s. Measurement of cardiac output by any method	<input type="checkbox"/> yes <input type="checkbox"/> no
		t. Active diuresis for fluid overload or cerebral edema	<input type="checkbox"/> yes <input type="checkbox"/> no
		u. Active Rx for metabolic alkalosis	<input type="checkbox"/> yes <input type="checkbox"/> no
		v. Active Rx for metabolic acidosis.	<input type="checkbox"/> yes <input type="checkbox"/> no
		w. Emergency thora-para and pericardiocenteses.	<input type="checkbox"/> yes <input type="checkbox"/> no
		x. Active anticoagulation (initial 48 h)	<input type="checkbox"/> yes <input type="checkbox"/> no
		y. Phlebotomy for volume overload	<input type="checkbox"/> yes <input type="checkbox"/> no
		z. Coverage with more than 2 iv antibiotics	<input type="checkbox"/> yes <input type="checkbox"/> no
		aa. Rx of seizures or metabolic encephalopathy (within 48 h of onset)	<input type="checkbox"/> yes <input type="checkbox"/> no
		bb. Complicated orthopedic traction	<input type="checkbox"/> yes <input type="checkbox"/> no
<u>2 points</u>		<u>1 point</u>	
a. CVP (central venous pressure)	<input type="checkbox"/> yes <input type="checkbox"/> no	a. ECG monitoring	<input type="checkbox"/> yes <input type="checkbox"/> no
b. 2 peripheral iv catheter	<input type="checkbox"/> yes <input type="checkbox"/> no	b. Hourly vitals signs	<input type="checkbox"/> yes <input type="checkbox"/> no
c. Hemodialysis stable patient	<input type="checkbox"/> yes <input type="checkbox"/> no	c. 1 peripheral iv catheter	<input type="checkbox"/> yes <input type="checkbox"/> no
d. fresh tracheostomy (less than 48 h)	<input type="checkbox"/> yes <input type="checkbox"/> no	d. Chronic anticoagulation	<input type="checkbox"/> yes <input type="checkbox"/> no
e. Spontaneous respiration via endotracheal tube or tracheostomy (T-	<input type="checkbox"/> yes <input type="checkbox"/> no	e. Standard intake and output (q 24 h)	<input type="checkbox"/> yes <input type="checkbox"/> no

piece or trach mask)			
f. GI feedings	<input type="checkbox"/> yes <input type="checkbox"/> no	f. STAT blood tests	<input type="checkbox"/> yes <input type="checkbox"/> no
g. Replacement of excess fluid loss	<input type="checkbox"/> yes <input type="checkbox"/> no	g. Intermittent scheduled iv medications	<input type="checkbox"/> yes <input type="checkbox"/> no
h. Parenteral chemotherapy	<input type="checkbox"/> yes <input type="checkbox"/> no	h. Routine dressing changes	<input type="checkbox"/> yes <input type="checkbox"/> no
i. Hourly neuro vitals signs	<input type="checkbox"/> yes <input type="checkbox"/> no	i. Standard orthopedic traction	<input type="checkbox"/> yes <input type="checkbox"/> no
j. Multiple dressing changes	<input type="checkbox"/> yes <input type="checkbox"/> no	j. Tracheostomy care	<input type="checkbox"/> yes <input type="checkbox"/> no
k. Pitressin infusion iv	<input type="checkbox"/> yes <input type="checkbox"/> no	k. Decubitus ulcer	<input type="checkbox"/> yes <input type="checkbox"/> no
		l. Urinary catheter	<input type="checkbox"/> yes <input type="checkbox"/> no
		m. Supplemental oxygen	<input type="checkbox"/> yes <input type="checkbox"/> no
		n. Antibiotics iv (2 or less)	<input type="checkbox"/> yes <input type="checkbox"/> no
TISS 76 = SUM (points for activities performed)=	<input type="text" value="0"/>	o. Chest physiotherapy	<input type="checkbox"/> yes <input type="checkbox"/> no
Class =	<input type="text" value="0"/>	p. Extensive irrigations, packings or debridement of wound, fistula or colostomy	<input type="checkbox"/> yes <input type="checkbox"/> no
		q. GI decompression	<input type="checkbox"/> yes <input type="checkbox"/> no
		r. Peripheral hyperalimentation / Intralipid therapy	<input type="checkbox"/> yes <input type="checkbox"/> no

Figure 14: TISS :Therapeutic Intervention Scoring System

Bas du formulaire

Classification

Class IV : >= 40 points

Class III: 20 - 39 points

Class II: 10 -19 points

Class I: < 10 points

MATERIEL ET METHODES D'ETUDE

I. PATIENTS :

Il s'agit d'une étude rétrospective menée aux services de chirurgie A et B et Réanimation du CHU HASSAN II de Fès.

Elle porte sur l'analyse de 314 observations de patients présentant une pancréatite aiguë colligées au cours des années : 2009-2010 et 2011.

II. METHODES

1. Documents consultés :

- Les registres des admissions des services de chirurgie viscérale A et B et réanimation : établis par les infirmiers majors des services et comportant : le nom du malade, sa date d'entrée dans le service, sa date de sortie, le diagnostic, et le traitement reçu.
- Les dossiers cliniques des patients comportant : l'observation clinique, les examens para cliniques réalisés, l'attitude thérapeutique indiquée et le suivi ultérieur.
- Les registres des comptes rendus opératoires rédigés par les chirurgiens ayant opérés les malades et comportant les renseignements suivants :
 - o Le nom du malade, son âge, la date d'intervention, le nom du médecin opérateur.
 - o La voie d'abord
 - o Les données de l'exploitation chirurgicale
 - o Les gestes réalisés.
- Les compte rendus anatomopathologiques des pièces opératoires.

2. Les critères d'inclusions :

- On a retenu tous les patients qui ont été admis aux services de chirurgie viscérale et de réanimation durant la période s'étalant du janvier 2009 au Décembre 2011 et chez qui le diagnostic a été établi devant une douleur abdominale type pancréatique, et confirmé par une lipasémie > 3 fois la normale et /ou avec un aspect scannographique de PA.
- On retient comme PAG toute PA avec défaillance d'organe, et incluant au moins un des 6 critères suivants :
 - ✓ troubles neurologiques
 - ✓ détresse respiratoire sévère
 - ✓ troubles hémodynamiques nécessitant un remplissage intensif ou le recours à des drogues vaso-actives.
 - ✓ infection du liquide de nécrose.
 - ✓ décès.
 - ✓ Séjour en réanimation $>$ une semaine.

3. Les paramètres étudiés :

Le recueil des données cliniques, biologiques, et radiologiques fut réalisé, pour chaque patient, à partir des dossiers à l'aide d'une fiche d'exploitation (voir les 2 fiches).

4 .L'étude statistique :

- L'étude statistique a été faite par saisie et analyse des données sur logiciel IBM SPSS Statistics 19.
- Nous avons réalisé une étude descriptive et analytique des données recueillies. Les résultats ont été présentés sous forme de % et de moyennes \pm écart type.
- (nous retenons un taux $P < 0,05$ comme significatif).

FICHE D'EXPLOITATION 1

1/ IDENTITE:

- NO : NE :
- Nom et prénom :
- Age :
- Sexe :
- Origine : Situation Familiale : Marié (e), Célibataire
- Niveau Socioéconomique

2/:ANTECEDENTS

- lithiase biliaire: ATCD de coliques hépatique , lithiase biliaire documentée
- Alcoolisme
- Pancréatite chronique
- hypertriglyceridémie : familiale, isolé
 - hypercalcémie (hyperparathyroïdie, ...)
- Prise Médicamenteuse : (Diuretiquethiazidiques, 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 méso colique
 - ATCD familiaux

3/ DIAGNOSTIC CLINIQUE:

a) Signes fonctionnels :

- Douleurs Abdominales Aigues: transfixiantes en barre , brûlure , pesanteur
- Douleurs thoraciques
- Vomissements
- Nausées
- Troubles du transit: arrêt des matières et des gaz, Constipation , Diarrhée
- Ictère

b) Signes Généraux :

- FC :
- FR :

- TA :
- état de choc
- Température : Normale, élevée

c) Signes physiques

- Sensibilité abdominale
- défense ou empatement sus ombilical
- contracture abdominale
- météorisme abdominal
- infiltration des Flancs
- ecchymose périombilicale

4/PARACLINIQUE :

a) biologie :

- dosage de la lipasémie
 - * l'heure de réalisation par apport au début
 - <48h >48h
 - >3N <3N
- * taux
- Ascension de l'urée Sanguine >1.8 mmol/l
- Calcémie < 2mmol/l
- Pao2 < 60 mm Hg
 - * taux : Normal, Elevé
- Dosage de l'amylasurie : Normale, élevée
- Dosage des triglycérides : Normale, élevée
- Dosage de la calcémie : Normale, élevée
- Dosage de la CRP : Normale, élevée

b) explorations morphologiques

- 1) ASP : * Iléus reflexe
 - * Lithiase Radio opaque
 - * pneumopéritoine
 - * Normal
- 2) Rx du thorax :
 - * épanchement pleural
 - * Normale
- 3) l'Echographie Abdominale :
 - pancréas globalement tuméfié hypoéchogène
 - Présence d'une lithiase
 - Présence d'un épanchement

- Normale

4) le scanner Abdominal c+

*Stade

*Tm. tête pancréas

* Lithiase

5) cholangiographie rétrograde endoscopique

5/CRITERES DE GRAVITE :

a) Critères de Ranson :

* à l'admission

- Age >55 ans

- GB > 16.000/mm³

- Glycémie >2g/L

- LDH >350 U/L (1.5 N)

- SGOT > 250 U/L (6N)

* à la 48ème heure :

- baisse de l'Hématocrite > 10%

- ré aggravation clinique secondaire

- reascension des globules blancs

- une augmentation de la CPR

- aggravation de l'insuffisance rénale

*score: <3 3-5 >5

b) le terrain :

- insuffisances organiques préexistantes

- obésité

c) la C Réactivé protéine (CRP)

- un taux > 70 mg/l à la 48ème H

d) critères scanographiques

* Aspect du pancréas :

- Normal

- hypertrophie localisé ou diffuse

- pancréas hétérogène graisse péri pancréatique floue

- Collection liquidienne unique bien délimitée

- deux ou plusieurs collections liquidiennes Mal limitées et ou présence

De bulles Gazeuses

* Etendue de la Nécrose (Angio scanner) :

- Absente
- < 30 %
- 30 - 50 %
- > 50 %

*distinguer une pancréatite aigue grave d'une pancréatite aigue non grave selon :

- décès
- long séjour en réanimation>une semaine
- infection du liquide de nécrose
- Troubles hémodynamiques
- Détresse respiratoire sévère
- Troubles neurologiques

6/COMPLICATIONS : Précoces (1 et 10ème jours) :

- Etat de choc
- Insuffisance respiratoire
- Insuffisance Rénale
- Insuffisance hépatique
- défaillance nutritionnelle
- hémorragie
- péritonite :

Secondaires (de 10 jours à 01 mois) :

- Surinfection de la nécrose :
 - + Moyens diagnostiques :
 - alimentation entérale durée :
 - * jéjunostomie
 - * Sonde Jéjunale
 - Antibiothérapie
 - hémoculture positive aux germes digestifs
 - aspect scannographique évocateur (Abcès, présence de bulles gazeuses)
 - ponction scannoguidée
- Abcédation
- perforation ou nécrose d'un organe creux
 - * tardives (> 1 mois)

- Pseudokystes
- fistules pancréatiques
- diabète

7/TRAITEMENT : Milieu :

- Réanimation
- Service de chirurgie Digestive

A- Traitement médical :

a) Réanimation :

- mise en condition
- aspiration Gastrique continue
- Restauration de la volémie
- correction des désordres hydro électrolytiques
- évacuation d'un épanchement pleural
- traitement de l'insuffisance rénale :
 - * Diurétiques
 - * Epuration extra rénale

b) traitement Symptomatique

1) lutte contre la douleur

- * paracétamol dose :
- * dérivés morphiniques dose :
- * péridurale

2) support nutritionnel

- alimentation parentérale durée :

3) traitement de l'hyperglycémie

4) correction des troubles de la coagulation

- * heparinothérapie
- * perfusion de Facteurs de

coagulation

B- traitement chirurgical :

- a/ Voie d'abord : - Laparotomie
 - Cœlioscopie

b/ Gestes sur le pancréas : – Nécrosectomies Moment :

– Squestrectomies Moment :

– Drainages des abcès ou des faux kystes

c/ Gestes sur la voie biliaire

– cholécystectomie Moment :

– traitement d'une lithiase de la VBP : Moment

d/ Nbr de reprises chir :

C- instrumental : – Sphinctérotomie endoscopique : Moment

– Drainage percutané des abcès et des faux kystes Moment :

8/ RESULTATS :

1) Décès :

2) Morbidité :

- Complications précoces
- Complications secondaires
- Complications tardives
- Complications de décubitus :

* Infection respiratoire

* Infection urinaire

*Thrombophlébite

* Escarres

* Infection de parois

3) Evolution favorable :

FICHE D'EXPLOITATION 2 :

Les paramètres pour évaluer les facteurs pronostiques :

- sexe
- tranche d'âge : < 55 ans
55-70 ans
> 70 ans
- milieu de traitement (chirurgie ou réanimation)
- ATCD : pancréato-biliaires
Pathologies associées
Autres
- ictère
- Biologie :
 - Lipasémie (<ou> à 1000)
 - CRP (<ou> à 150)
 - GB (< ou > à 16 000 /mm³)
 - Glycémie (< ou > 2g/l)
 - Transaminases (<ou > 6normal)
 - LDH (< ou > 350)
 - Calcémie (normale, hypo ou hypercalcémie)
 - Fonction rénale (clairance de la créatinine : <ou> à 60)
 - TP (<ou> à 50%)
 - Taux des Plaquettes (<ou > à 80 000 /mm³)
- Radiologie :
 - TDM :
 - Stadification de BALTHAZAR :
 - Stade A
 - Stade B
 - Stade C
 - Stade D
 - Stade E
 - ISR: coté à 4
coté à 6
coté à 8
coté à 10
 - L'échographie abdominale : présence d'une ascite (oui, non)

La radiographie thoracique : présence d'un épanchement pleural (oui, non)

◦PAG si un des éléments est présent :

- Décès
- Détrousse respiratoire sévère
- Troubles neurologiques
- Troubles hémodynamiques
- Infection du liquide de nécrose
- Séjour en réanimation >une semaine

RESULTATS

I .DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

1. Le recrutement annuel :

Du janvier 2009 au Décembre 2011 nous avons colligés 314 patients atteints de pancréatite aigue, aux services de chirurgie viscérale A, B et de réanimation du CHU HASSAN II de FES, ce qui représente une moyenne de 104 malades par an (Tableau 4).

Les 314 malades sont pris en charge sur :

- 3038 patients admis aux services de chirurgie générale et réanimation pour urgence abdominale, ce qui fait que la PA représente 10,33 % de l'ensemble des urgences abdominales (Diagramme 1) ; et
- 5776 patients hospitalisés aux services de chirurgie et de réanimation durant cette période soit 5,43 % de l'ensemble des hospitalisations. (Diagramme 2)

Tableau 4 : Répartition des malades ayant une PA par rapport aux Urgences abdominales

PA/Urgences abdominales	Nombre	%
2009	1112	12,8%
2010	1056	7,67%
2011	870	10,34
Total	3038	30,81

Tableau5 : Répartition des malades ayant une PA par rapport aux hospitalisations

PA/Hospitalisations	Nombre	%
2009	1984	7,2
2010	2004	4,04
2011	1788	5,03
Total	5776	16,27

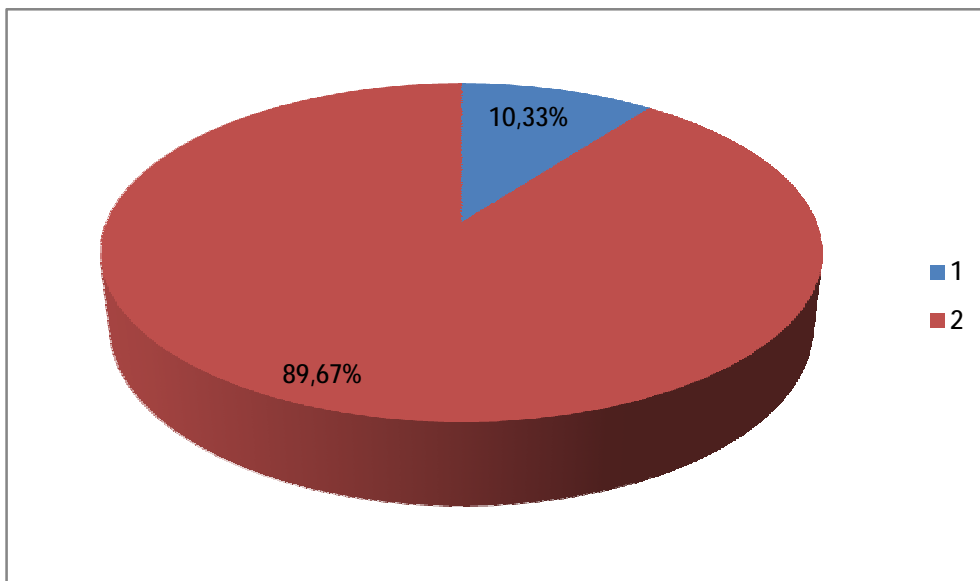


Diagramme 1 : Pancréatite aigue et Urgences abdominales au CHU HASSAN

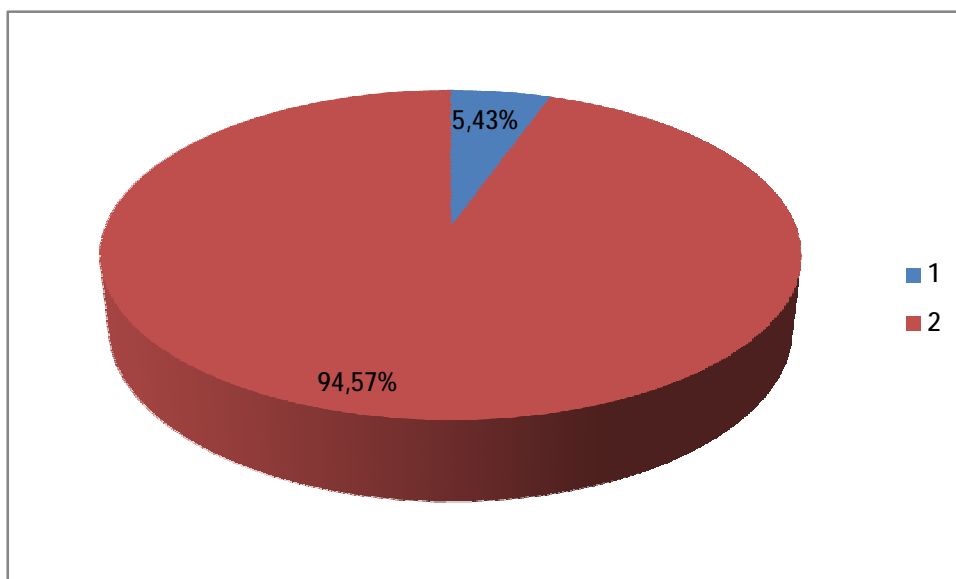


Diagramme 2 : Pancréatite aigue et hospitalisations au CHU HASSAN I

2. LE SEXE :

Notre série se compose de 230 femmes et 82 hommes, avec un sexe ratio de 2,8.

Tableau6 : répartition des malades selon le sexe

Sexe	Fréquence	%	% valide
Homme	82	26,1	26,3
Femme	230	73,2	73,7
Système manquant	2	0,7	
Total	314	100	100

3. L'AGE :

- L'âge moyen est de 52 ans \pm 15,46(15-89 ans). (Tableau7)
- Selon le diagramme 3, on a réparti l'âge en 3 tranches : la plus touchée est celle < à 55 ans, elle correspond à 177 de nos patients soit 56 % des cas. (Tableau 8)

Tableau7 : Répartition des malades selon l'âge

Nombre	-Valide -Manquante	-313 -1
Moyenne		52,62
Médiane		52
Ecart type		15,46
Minimum		15
Maximum		89
Centiles	25 50 75	40 52 66

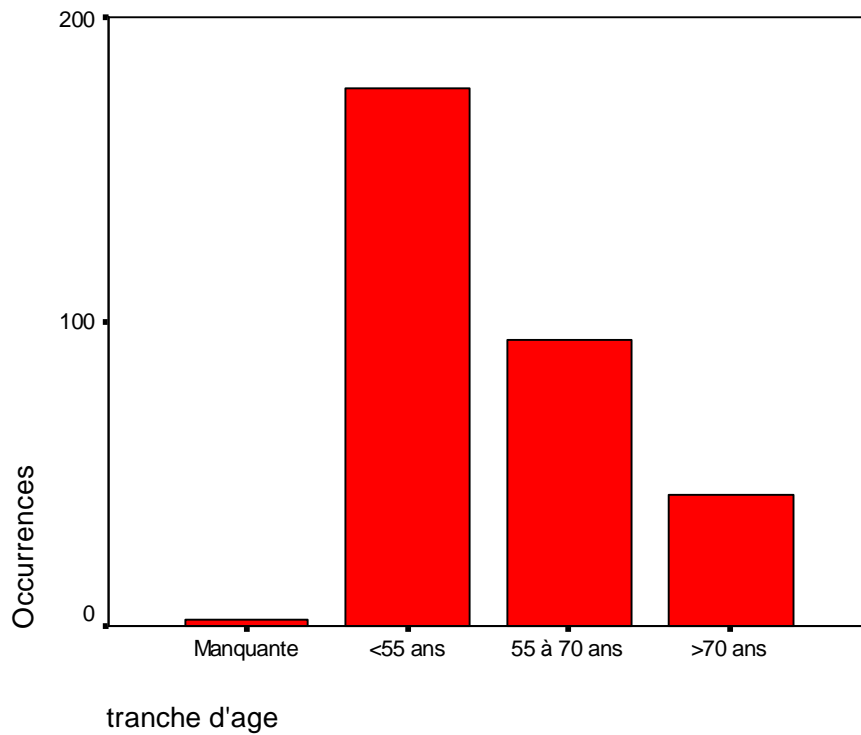


Diagramme 3 : répartition des malades selon la tranche d'âge

Tableau8 : répartition des malades selon la tranche d'âge

Tranche d'âge	Fréquence	% valide
<55 ans	177	56,4
55-70 ans	94	29,6
> 70 ans	43	14
Total	314	100

4. ORIGINE :

La majorité des malades (218 des cas) résident à Fès, soit 69,4% de nos patients, puis Séfrou en second lieu (24 cas) soit 7,6 %.

Tableau 9: fréquence des malades selon leur origine

Regions	Fréquence	%	% valide
FES	218	69,4	73,9
Sefrou	24	7,6	8,1
Tounate	20	6,4	6,8
Taza	22	7	7,5
Autres regions	11	3,5	3,7
Système manquant	19	6,1	
Total	314	100	100

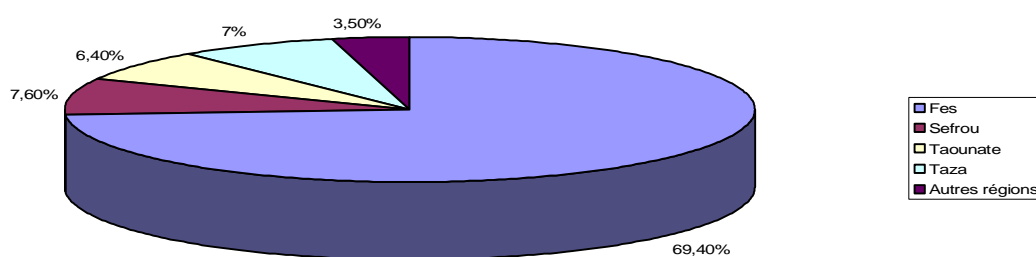


Diagramme4: Répartition des maladies selon leur Origine

5. Les ATCD :

5.1 ATCD pancréato-biliaires :

38,1 % des malades ont des ATCD Pancréato-biliaires, soit 120 cas (Tableau 10).

Tableau10: % des patients ayant des ATCD pancréato-biliaires

ATCD	Fréquence	%
Lithiase Vésiculaire	88	28
Cholécystectomie	19	6
Pancréatite aigue antérieure	11	3,5
CPRE	2	0,6
Total	120	38,1

5.2 Pathologies associées:

10,1% des malades ayant comme ATCD des pathologies associées à la PA, soit 32 cas.

Tableau11 : Répartition des malades ayant comme ATCD des pathologies associées

Pathologies Associées	Fréquence	%
Diabète	7	2,2
HTA	11	3,5
Diabète+HTA	6	1,9
Maladie systémique	1	0,3
Cardiopathie	7	2,2
Total	32	10,1

5.3Autres ATCD :

- 3,1% des malades ont d'autres ATCD, soit 10 cas.

Tableau 12: fréquence des malades ayant les autres ATCD

Autres ATCD	Fréquence	%
Traumatisme abdominal	2	0,6
Prise médicamenteuse	2	0,6
Infection	2	0,6
Intervention chirurgicale Sur l'étage méso colique	4	1,3
Total	10	3,1

5.4En résumé :

Tableau13 : résumé des ATCD

ATCD	Fréquence	%
Pancréato-biliaire	120	38,1
Pathologies associées	32	10,1
Autres	10	3,1
Pas d'ATCD	152	48,7
Total	314	100

II. DIAGNOSTIC CLINIQUE :

1. Les signes fonctionnels :

1.1 La douleur :

- Tous nos patients ont présenté des douleurs abdominales, soit 100% des cas. Son mode d'installation a été brutal dans tous les cas.
- La douleur a été typique chez 264 patients, soit (84,1%) : de siège épigastrique, transfixiante. Elle est décrite comme violente, intolérable parfois atroce, brutale. En barre ou à irradiation postérieure.
- Atypique chez 31 patients, soit (9,9%) : douleur abdominale généralisée sans signe de localisation.

Tableau 14 : Répartition des malades selon le type de la douleur

Douleur	Fréquence	%	% valide
Typique	264	84,1	89,5
Atypique	31	9,9	10,5
Système manquant	19	6	
Total	314	100	100

1.2 Les vomissements :

Ont été retrouvés chez 274 patients (87,3%).

1.3 Les troubles de transit :

L'arrêt des matières et des gaz a été rapporté dans 5 cas (1,6%). La constipation dans 3 cas (1%), et la diarrhée dans 2 cas (0,6%).

2. Les signes généraux :

2.1 La fièvre :

Une température supérieure à 38 ° a été noté chez 61 patients (19,4%).

2.2 Etat hémodynamique :

Un état hémodynamique instable a été constaté chez 03 malades (1%) avec un état de choc cardiogénique chez 02 malades (0,63%).

2.3 Détresse respiratoire :

A été noté à l'admission chez 19 patients (6,1%), avec un recours à l'intubation chez 2 malades (0,6%).

2.4 oligurie-anurie :

- Une oligurie, en rapport avec une insuffisance rénale, a été rapportée chez 8 malades (2,5%).
- Une anurie est retrouvée chez 1 malade (0,3%).

Tableau15 : Répartition des malades en fonction des signes généraux

Signes généraux		Fréquence	%
Fièvre > 38°C		61	19,4
Etat hémodynamique	instable	3	1
	Choc cardiogénique	2	0,63
DR		19	6,1
Oligurie+Anurie		9	2,8

3. Les signes physiques :

3.1 Ictère ou sub-ictère :

- Un ictère a été présent chez 41 malades (13,1%).
- Un sub-ictère a été noté chez 14 cas, soit 4,45%.

3.2 L'examen abdominal :

Il s'agissait d'une :

- Sensibilité épigastrique dans 283 cas (90,1%).
- Défense localisée ou diffuse dans 5 cas (1,6%).
- D'un météorisme dans 7 cas (2,2%).

Tableau 16: résultats de l'examen abdominal

Examen abdominal	Fréquence	%	% valide
Sensibilité	5	1,6	95,9
Défense	283	90,1	1,7
Météorisme	7	2,2	2,4
Système manquant	19	6,1	
Total	314	100	100

Tableau17 : Répartition des malades en fonction des signes cliniques

Signes cliniques		Fréquence	%
Signes Fonctionnels	Douleur	295	94
	Vomissements	274	87,3
	Troubles du transit	10	3,2
Signes Généraux	Fièvre	61	19,4
	Altération de l'état hémodynamique	5	1,63
	DR	19	6,1
	Oligurie+Anurie	9	2,8

III. EXPLORATIONS BIOLOGIQUES :

1 .La lipasémie :

- A été dosé chez 297 malades :
 - o Au-delà de 48 h chez 245 cas soit 78% et,
 - o Avant 48h chez 52 cas soit 16,56%.
 - o Elle a été supérieure à 3 fois la normale dans 284 cas soit 90,4% des cas (avec une valeur moyenne de 9 fois la normale).
 - o Elle a été inférieure à 3 fois la normale dans 13 cas, soit 4,1% des cas.
- Une lipasémie >1000 a été marquée chez 158 malades, soit 53,4 % des cas.
- Une lipasémie <1000 a été marquée chez 139 malades, soit 46,6 % des cas.

Tableau 18 : Répartition des malades selon le taux de lipasémie

Lipasémie	Fréquence	%	% valide
<3N	13	4,2	4,4
>3N	284	90,4	95,6
Système manquant	17	5,4	
Total	314	100	100

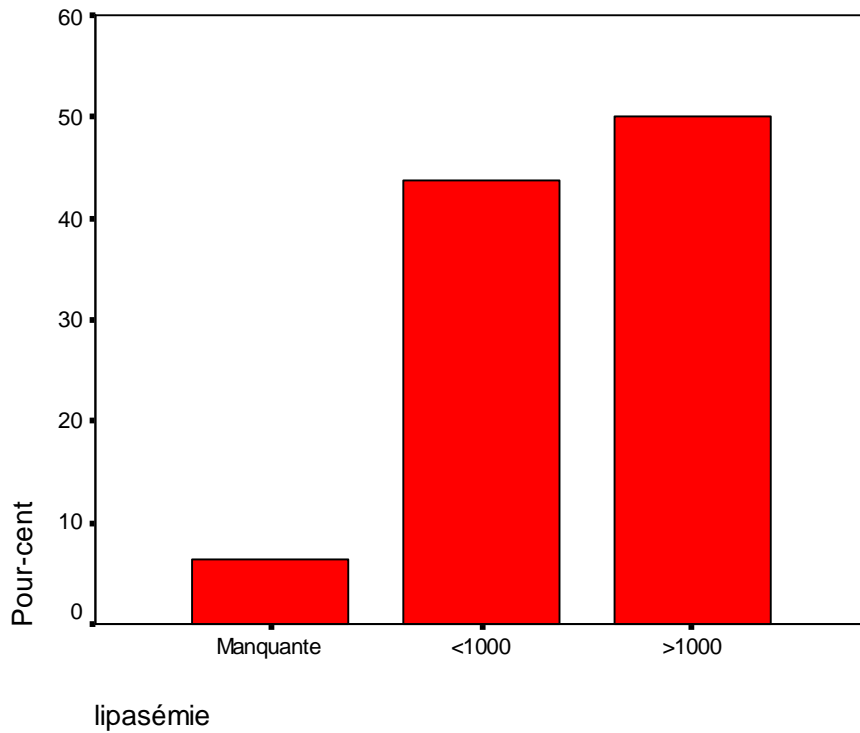


Diagramme5: répartition des malades selon les résultats de la lipasémie :

2. L'amyplasémie – Amylasurie :

- L'amyplasémie a été dosée chez 3 de nos patients (1%), revenant à un taux élevé.
- Dans notre série, l'amyplasurie n'a été pratiqué chez aucun patient.

3. NFS :

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

a. GB :

- Le taux des GB a été dosé chez 310 malades, soit 98,7 % des cas, avec un taux :
 - o supérieur à 16 000 éléments/mm³ chez 75 malades, soit 23,9%.
 - o inférieur à 16 000 éléments/mm³ chez 235 malades, soit 74,8%.

Tableau 19 : Répartition des malades selon le taux des GB

GB	Fréquence	%	% valide
>16 000 éléments/mm ³	75	23,9	24,2
<16 000 éléments/mm ³	235	74,8	75,8
Système manquant	4	1,3	
Total	314	100	100

b- PQ :

Une thrombopénie < 80 000 éléments / mm³ a été retrouvée chez 9 cas, soit 3,5%.

c-Hématocrite :

- Dosé chez 300 malades :
 - o normal chez 248 malades, soit 78,2 %.
 - o Abaissé chez 47 malades, soit 15%.
 - o Une baisse >10% après 48h chez 5 cas, soit 1,7%.

4 .Ionogramme :

a- La CRP :

A été réalisée chez 255 malades (tableau20) :

- Elle s'est révélée >150 mg/l chez 66 patients, soit 21% des cas.
- Elle s'est révélée < 150 mg/l chez 151 malades, soit 48% des cas.
- Normale chez 38 cas, soit 12,1% des cas.

Tableau 20: répartition des malades selon le dosage de la CRP

CRP	Fréquence	%	% valide
> 150	66	21,01	22,2
< 150	151	48,08	65
Normale	38	12,1	12,8
Système manquant	59	18,78	
Total	314	100	100

b- la glycémie :

- Réalisée chez 310 malades :
 - o Une hyperglycémie avec un taux >2g/l a été présente chez 19 malades, soit 6,1% des cas.
 - o Une glycémie < 2g/l a été présente chez 24 malades, soit 7,6% des cas.
 - o Normale chez 267 malades, soit 85% des cas.

Tableau 21 : répartition des malades selon les résultats de la glycémie

Glycémie	Fréquence	%	% valide
< 2g/l	24	7,6	8,6
>2g/l	19	6,1	6,1
Normale	267	85	85,3
Système manquant	4	1,3	
Total	314	100	100

c-Les transaminases (SGOT et SGPT) :

- Ont été dosés chez 302 malades :
 - o une cytolysse hépatique a été constatée chez 196 malades soit 62,4% des cas.
 - o un taux de SGOT supérieur à 6 fois la normale chez 32 patients soit 10,2% des cas.
 - o Normale chez 74 malades, soit 23,6% des cas.

Tableau 22 : répartition des malades selon le dosage des Transaminases

Transaminases	Fréquence	%	% valide
Cytolyse	196	62,4	64,9
> 6N	32	10,2	10,6
Normale	74	23,6	24,5
Système manquant	12	3,8	
Total	314	100	100

d-La calcémie :

- Pratiquée chez 53 malades (16,87%) :
 - o une hypocalcémie a été retrouvée dans 8 cas (2,6%).
 - o une hypercalcémie dans un cas (0,3%).
 - o une calcémie normale chez 42 cas (13,8%)

e-LDH :

- Ce dosage a été réalisé chez 31 cas, soit 9,87 % :
 - o Un taux > 350 unité/l est retrouvé dans 6 cas (2%).
 - o Un taux < 350 unité/l est retrouvé dans 25 cas (8,3%).

f-TP:

- Dosé chez 275 malades, soit 87,5 % avec un taux :
- >50% chez 255 patients, soit 81,21%.
- < 50% chez 20 malades, soit 6,36 %.

Tableau 23: Répartition des malades en fonction des résultats du TP

TP	Fréquence	%	% valide
>50%	255	81,2	86,4
<50%	20	6,4	6,8
Système manquant	19	6,1	
Non dosé	20	6,4	6,8
Total	314	100	100

g-Albuminémie :

- A été dosée uniquement pour 5 malades, soit 1,6% des cas.
- Les 5 patients avaient un taux > 32 g/l.

5 .La Fonction Rénale :

a- L'insuffisance rénale :

- une insuffisance rénale a été retrouvée chez 8 malades (2,8%) avec des valeurs moyennes d'urée > 1g/l et créatinine > 25 mg/l.

b- La clairance de la créatinine :

- A été dosée chez 288 malades.
- Supérieure à 60 ml/min, a été marquée chez 280 cas, soit 97,2%.
- Inférieure à 60 ml/ min, a été retrouvée chez 8 cas, soit 2,8 %.

Tableau 24 : Répartition des malades selon les résultats de la clairance de créatinine

CC	Fréquence	%	% valide
<60ml/min	8	2,5	2,8
> 60ml/min	280	89,2	97,2
Systeme manquant	26	8,3	
Total	314	100	100

IV. EXPLORATIONS MORPHOLOGIQUES :

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

L'ASP a été réalisé chez 49 malades de notre série (16,8%) :

- un pneumopéritoine a été objectivé dans 5 cas (1,7%).
- Un iléus réflexe dans 2 cas (0,7%).
- Normal dans 42 cas (14,2%).

2. Radiographie thoracique :

- A été faite dans 270 cas soit 91,5 %
- Elle a montré un épanchement pleural chez 19 malades (6,4%)
- Normale chez 251 cas soit (81,1%). (Tableau25)

Tableau25 : résultats de la radiographie thoracique

Rx.thorax	Nombre de patients	%	% valide
Non faite	25	8	8,5
normale	251	79,9	85,1
Epanchement pleural	19	6,1	6,4
Systeme manquant	19	6,1	
Total	314	100	100

3. L'échographie abdominale

Réalisé chez 262 patients soit (82,9%), elle a permis d'évaluer :

a. La présence d'une Ascite :

- Une ascite a été objectivée chez 16 cas, soit 5,4%.

b. L'état du pancréas :

- Augmenté de volume dans 13 cas (4,3 %).

c. Lithiase Vésiculaire:

- Une vésicule lithiasique a été constatée chez 122 cas (41%).

Tableau26 : Les données de l'échographie chez les patients ayant une vésicule lithiasique

	Fréquence	%	% valide
LV+vésicule simple	96	30,6	32,3
LV+Pancréas augmenté de volume	4	1,3	1,3
LV+épanchement	8	2,5	2,7
LV+DVB	11	3,5	3,7
LV+Vésicule collabée	3	1	1
Total	122	38,9	41

d. L'état des voies biliaires :

- Les voies biliaires ont été dilatées dans 23 cas (7,7%).

Tableau27 : répartition des malades selon l'état des Voies Biliaires à l'échographie

DVB	Fréquence	%	% valide
DVB	12	3,8	4
VL+DVB	11	3,5	3,7
Total	23	7,3	7,7

e .L'épanchement intra péritonéal :

- A été noté dans 16 cas (5,4%).

4 .La tomodensitométrie abdominale :

a. Intervalle de temps : Douleur/ Réalisation scanner :

Le scanner a été réalisé chez tous les patients :

- au-delà de 48h de l'admission chez 263 malades soit 83,8 % des cas.
- Et avant 48 h chez 32 malades seulement (10,2%).
- Pour les 19 malades restants, soit 6,1%, l'heure de réalisation de la TDM n'est pas précisée.

b. Résultats :

*Stade : (classification BALTHAZAR)

En nous nous référant à la classification de Balthazar, nous pouvons répartir nos 314 malades ayant bénéficié d'une exploration TDM comme suit :

Tableau28: répartition des malades selon la Stadification de BALTHAZAR :

Stade	Fréquence	%	% valide
Stade A	45	14,3	14,4
Stade B	26	8,3	8,3
Stade C	71	22,6	22,7
Stade D	47	15	15
Stade E	124	39,5	39,6
Système manquant	1	0,3	
Total	314	100	100

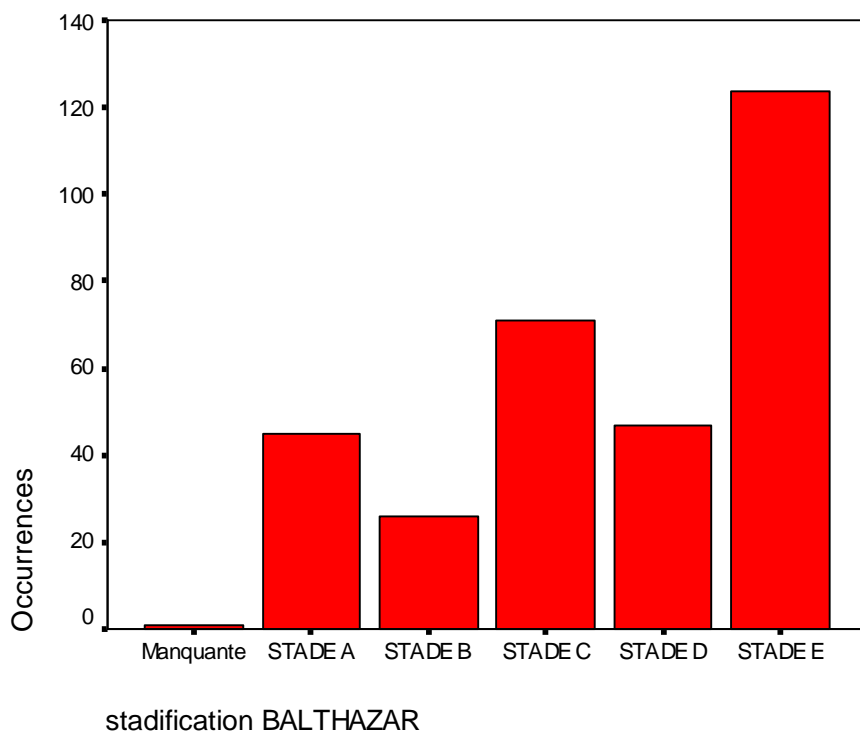


Diagramme 6 : Répartition de nos patients selon la classification de Balthazar

D'après le Tableau 28 et le diagramme 6 : On note une nette prédominance du Stade E.

*L'indice de Sévérité Radiologique : ISR

- L'indice de sévérité radiologique=
 - stade de balthazar (0 points pour stade A-1 point pour stade B- 2 points pour stade C-3points pour stade D -et 4 points pour stade E) +
 - le % de la nécrose pancréatique (0 pour absence de nécrose- 2 points jusqu'au 30% de la nécrose- 4 points jusqu'au 50 % de la nécrose- et 6 points pour >50% de la nécrose)
- Dans notre série, on va se limiter à calculer l'ISR pour les stades E qui prédominent :

Tableau29 : Répartition des malades selon L'ISR

ISR	Nombre de malades	% des malades
A4	22	7
A 6	6	1,9
A 8	3	1
A 10	4	1,3
A 4+6	28	8,9
A 8+10	6	1,9
Système manquant	245	78
Total	314	100

*Un ISR à 4 a été retrouvé chez 22 malades, soit 7% des cas.

*Un ISR à 6 a été retrouvé chez 6 malades, soit 1,9 % des cas.

*Un ISR à 8 a été retrouvé chez 3 malades, soit 1 % des cas.

*Un ISR à 10 a été retrouvé chez 4 malades, soit 1,3 % des cas.

- On note une prédominance des malades avec Un ISR à 4.

% des malades selon L'ISR

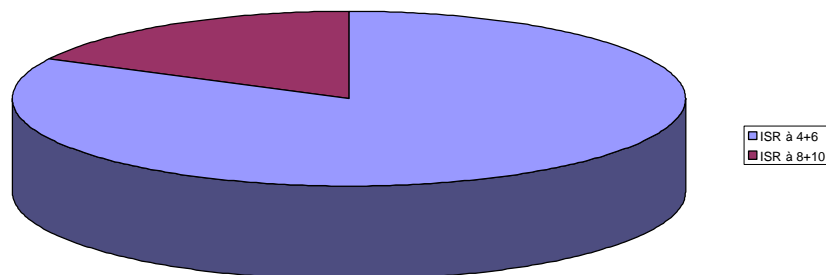


Diagramme7 : Répartition des malades en fonction de l'ISR

* Les autres anomalies scannographiques :

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

Tableau30 : lésions scannographiques associées :

Autres anomalie	Nombre de patients	%	% valide
Epanchement péritonéal	30	9,6	10,2
Epanchement pleural	2	0,6	0,7
Epanchement péritonéal + Pleural	5	1,6	1,7
Tumeur de la tête du pancréas	3	1	1
Faux kyste du pancréas	1	0,3	0,3
Kyste hydatique du Foie	7	2,2	2,4
Pas de lésions associées	247	78,6	83,7
Système manquant	19	6,1	
Total	314	100	100

V. LES ETIOLOGIES :

Les étiologies de la pancréatite aiguë sont nombreuses, dominées par l'origine biliaire, et l'alcoolisme. Dans notre série, on a trouvé :

1. PA d'origine biliaire :

L'origine lithiasique de la PA a été retrouvée chez 131 cas, soit 41,71%.

2. PA d'origine non biliaire: (20 cas =6,45%)

Due essentiellement à :

- Postopératoire, retrouvée chez 4 patients ; soit 1,3% des cas.
- Post-CPRE, retrouvée chez 6 malades ; soit 1,9% des cas.
- Post-traumatique, retrouvée chez 3 cas ; soit 1 % des cas.
- Médicamenteuse, retrouvée chez 4 malades ; soit 1,3% des cas.
- Tumeur de la tête du pancréas chez 3 malades ; soit 0,95% des cas.

3. Origine idiopathique :

A été retrouvée chez 69 malades de notre série ; soit 21,97%.

Tableau 31 : Répartition des malades selon les étiologies de la PA

Etiologies	Fréquence	%	% valide
Biliaire	131	41,71	59,54
Non biliaire	20	6,45	9,09
Idiopathique	69	21,97	31,36
Système manquant	94	29,93	
Total	314	100	100

VI. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :

Le traitement comporte trois principaux volets :

- Le traitement médical
- Le traitement instrumental
- Et le traitement chirurgical.

1. Traitement Médical :

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

1.1 Mise en condition :

Elle a été systématique chez tous patients admis en réanimation. 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.
- Sondage 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 36 patients avec surinfection de nécrose (11,46%), on a eu recours aux drogues vasoactives pendant leur évolution.

1.3-Maintien de l'hématose :

- Le maintien de l'hématose repose sur la ventilation assistée en cas de syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA), et sur l'oxygénothérapie nasale, l'évacuation des épanchements, ainsi que la fibroscopie d'aspiration en l'absence de SDRA.

- L'oxygénothérapie nasale a concernée 35 patients, soit 11,14% de l'ensemble de nos malades.
- La ventilation non invasive (VNI) a été essayée chez 2 patients avant la ventilation mécanique.
- Nous avons eu recours à la ventilation mécanique chez les 36 patients ayant présenté une surinfection (11,46%) de nécrose à un moment de leur évolution.

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 qui a duré une semaine en moyenne.
- 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 16 malades (5,4%).

1.5- Traitement de l'insuffisance rénale aigue :

- Le remplissage vasculaire et la compensation des pertes hydro électrolytiques ont permis la restauration de la diurèse et de la normalisation de la fonction rénale chez 19 malades de notre série (6%) ayant présenté une insuffisance rénale.
- Le recours à un traitement diurétique (lasilix spécial) a été nécessaire chez 3 malades.

1.6- Prise en charge de la douleur :

- 296 patients ont bénéficié d'un traitement antalgique classe I (PARACETAMOL) et / ou classe II (NEFOPAM). Ainsi :
 - Le paracétamol injectable (Perfalgan) a été prescrit dans 266 cas (89,9%)
 - Le Nefopam (Acupan) a été prescrit chez 32 patients (10,8%).
- § L'association : Acupan+Perfalgan a été indiqué chez malades (2,7%).
- Les antispasmodiques ont été prescrits dans 14 cas (4,7%).

1.7- PEC nutritionnelle :

- Tous les malades opérés pour une infection du liquide de nécrose (36 cas) ont eu une jéjunostomie d'alimentation.
- Tous les autres malades ont bénéficié d'une alimentation parentérale qui a duré en moyenne 6 jours : pour les malades classés au stade A, B ou C, une alimentation précoce par voie orale est permise après 2 à 4 jours en l'absence de douleurs et de vomissements.
- Ceux qui sont classés au stade D ou E, ils ne sont autorisés à s'alimenter par voie orale qu'après 4 à 10 jours.

1.8- L'antibiothérapie :

- Elle a été instaurée chez 66 malades, soit 21,1% des cas. En effet :
 - § 36 cas avec une infection du liquide de nécrose ont reçu une antibiothérapie à base des Imipenèmes.
 - § 30 cas avec une cholécystite ou ne angiocholite ont reçu de l'Amoxicilline protégée ou C3G+Flagyl.

- Un traitement antifongique par Fluconazole était instauré chez 3 patients, un avec antécédent de CPRE et les 2 autres ayant nécessité une reprise chirurgicale.
- La durée moyenne de l'antibiothérapie était de 10 jours.

1.9- Les anti-ulcéreux :

L'administration d'anti-H2 (ANTAGON) a été rapportée chez la majorité de nos malades : 302 cas, soit 96,5%.

1.10- Le traitement anticoagulant :

L'héparine de bas poids moléculaire (LOVENOX) A été prescrite dans 254 cas soit 86,1% et arrêtée dans 9 cas à cause d'une thrombopénie (PQ< 80 000 élmts/mm³).

2. Le traitement instrumental :

2.1- Le traitement endoscopique :

- 49 malades de notre série (15,8%) qui, en plus de la PA avaient une angiocholite lithiasique, ont bénéficié d'une sphinctérotomie endoscopique dans un délai de 6 à 20 jours.
- Ces patients se répartissent comme suit :
 - 09 patients au stade A
 - 04 patients au stade B
 - 20 patients au stade C
 - 04 patients au stade D
 - 12 patients au stade E

2.2- Drainage percutané :

- 3 patients ont bénéficié d'un drainage percutané d'une pancréatite surinfectée et abcédée, et qui ont eu recours après à la chirurgie.

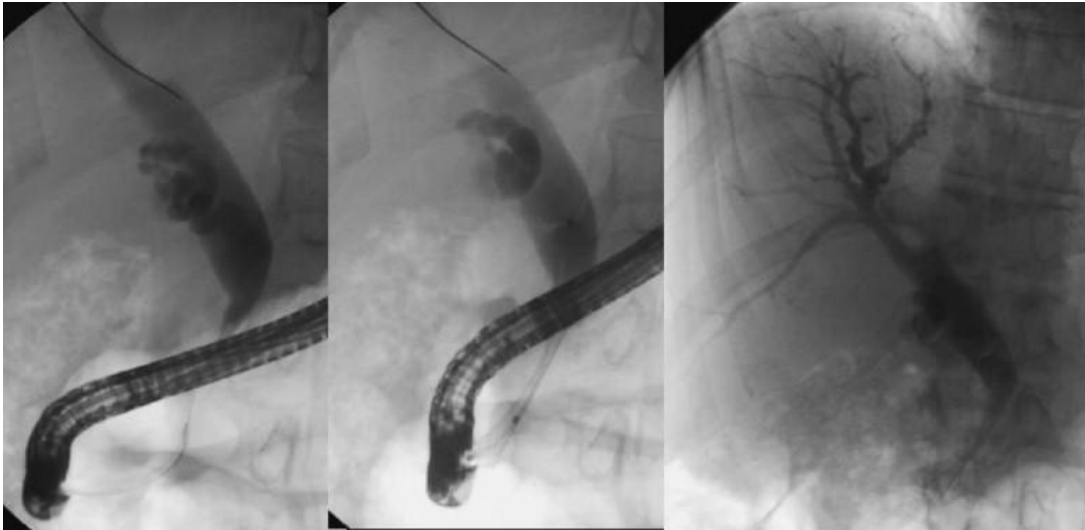


Figure 15 : Traitement endoscopique d'une sténose biliaire compliquant une pancréatite par prothèse métallique extractible

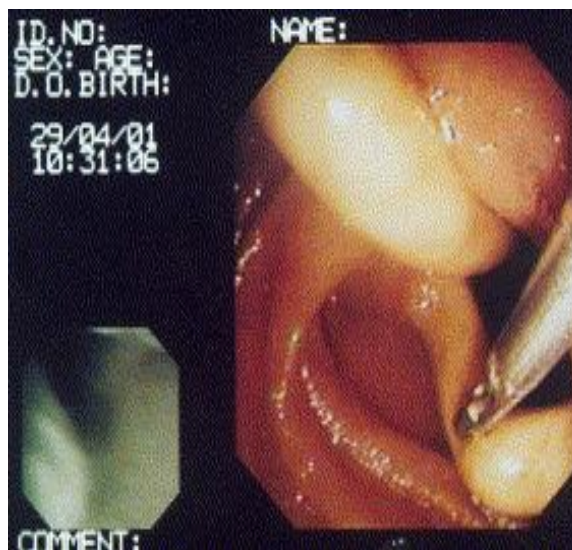


Figure 16 : Extraction d'un calcul dans la voie biliaire pancréatique par l'endoscopie

3. Traitement chirurgical :

3.1- En urgence :

- Le doute diagnostique devant un tableau abdominal aigue avait imposé la réalisation, en urgence, d'une laparotomie exploratrice chez 6 patients (1,91%) ; Le diagnostic de pancréatite aigue a été posé en per opératoire.
- Les 36 malades ayant une infection du liquide de nécrose, ont bénéficié d'une nécrosectomie et cholécystectomie avec lavage, drainage, et confection d'une jéjunostomie d'alimentation.
 - Dont 2 malades le traitement n'a pas été fait du fait de :
 - ü Décès pour un malade.
 - ü Refus de la famille pour l'autre.
 - Dans 5 cas : le recours à une reprise chirurgicale était nécessaire :
 - ü Chez un patient : une 2ème reprise.
 - ü Chez une patiente : 4 reprises.

3.2- En dehors de l'urgence :

- En dehors de l'urgence le traitement chirurgical a consisté en une cholécystectomie chez 124 patients soit 40,4% des cas :
 - Au cours de la même hospitalisation pour les PA stades A, B et C (3 cas, soit 2,41%).
 - A près un délai moyen de 2 à 3 mois pour les PA stades D et E (121 cas, soit 38%).
 - Chez 7 de ces patients on avait recours à la conversion par laparotomie après échec de la coelioscopie.



Figure 17 : Nécrosectomie pancréatique endoscopique



Figure 18 : Infection de nécrose pancréatique, bloc opératoire des urgences CHU

HASSAN II Fès

VII. COMPLICATIONS ET EVOLUTION :

1. Complications :

Les complications seront partagées en 2 catégories :

- Des complications dans le cadre de l'infection de liquide de nécrose.
- Des complications en dehors de l'infection de liquide de nécrose.

A. Infection du liquide de nécrose : 36 cas (11,46%)

- Tous ces patients ont eu une défaillance multi viscérale avec recours aux drogues vasoactifs+ventilation mécanique au cours de leur évolution.

B. Complications en dehors de l'infection de liquide de nécrose : 47 cas (14,96%)

1- Complications précoces : 39 cas (12,42%)

a. Complications respiratoires :

Les complications respiratoires ont concernés 16 malades soit 5,09% des cas, à type de détresse respiratoire nécessitant une oxygénothérapie.

b. Complications rénales :

Une insuffisance rénale fonctionnelle a été observée chez 8 patients soit 2,7% des cas, était jugulée par une simple réhydratation.

c. Complications cardiovasculaires et hémodynamiques :

Un collapsus cardiovasculaire a été noté chez 2 malades soit 0,7% des cas, traité par un remplissage vasculaire.

d. Complications hématologiques :

Une thrombopénie avec un taux des plaquettes $< 80\ 000\ \text{elmts/mm}^3$ a été diagnostiquée chez 9 patients.

e. Autres complications :

- 2 patients avec thrombose portale.
- Un malade avec une hémorragie digestive haute.

2- Complications tardives : 8 malades (2,54%)

- 6 malades ont présenté des pseudo kystes, traités par drainage endoscopique.
- 2 cas de diabète+DAC.

C. Taux de complications :

Le taux global de complications est de 26,43% (83 patients parmi 314) :

- 11,46% de surinfection de la nécrose pancréatique.
- Les autres patients sans surinfection de la nécrose pancréatique : 47 cas, soit 14,96% :
 - 12,42 % des complications précoces.
 - 2,54 % des complications tardives.



Figure 19 : Aspect tomodensitométrique préopératoire : présence d'une collection nécrotique de la loge pancréatique contenant des bulles d'air.



Figure20 : Examen tomodensitométrique d'une pancréatite aiguë nécrosante grave infectée à germes anaérobies.

2. L'EVOLUTION :

- L'évolution finale était favorable dans 82,80% des cas, soit chez 260 patients.
- Le décès est survenu dans 54 cas, soit 17,19 %.
- Nous allons détailler l'évolution de nos patients en fonction du stade :

2.1-Evolution dans les pancréatites aiguës œdémateuses (PAO) :142 (45,22%)

- 69 malades (48,59 %) ont reçu un traitement médical seul avec :
 - une évolution favorable dans 65 cas (94,20%).
 - 4 cas de décès en réanimation par :
 - ü Choc septique sur pneumopathie nosocomiale dans 2 cas.
 - ü Défaillance multi viscérale : 1 cas.
 - ü Arrêt cardiorespiratoire sur cardiopathie ischémique dans un cas.
- 29 malades (20,42%) ont bénéficié d'une sphinctérotomie endoscopique (SE) dont l'évolution a été comme suit :
 - Favorable dans 27 cas.
 - Décès dans 2 cas par défaillance multi viscérale.
- 42 malades (29,57 %) ont été opérés pour un éventuel geste biliaire dans un délai de 08 à 15 jours et ont bien évolué.
- Le tableau suivant résume l'évolution de nos malades présentant une PAO :

Tableau 32 : Evolution des PAO

Nombre de cas	Traitement	Evolution
142 (44,58%)	Médical seul : 69 cas	-Favorable dans 65 cas -Décès : 4 cas
	SE : 29 cas	-Favorable dans 27 cas -Décès : 2 cas
	chirurgie biliaire : 44 cas	-Favorable : 44 cas

Tableau 33 : Evolution des PAO

Evolution	Favorable	Décès
PAO	95,77%	4,22%

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

171 cas (54,45%)

A. Stade D :

- Pour les 47 malades classés au stade D, soit 27,48 % :
 - 15 cas (31,91 %) ont reçu un traitement médical seul.
 - 4 cas (8,51 %) ont bénéficié d'une SE.
 - et 28 cas (59,57 %) ont été opérés 02 mois après stabilisation de leurs pancréatites en vue d'un geste biliaire.
- L'évolution a été favorable chez 42 malades soit 89,36 % des cas.
- 02 patients (4,25 %) sont décédés :
 - L'un par collapsus cardio-respiratoire.
 - L'autre suite à une défaillance multi viscérale.

Tableau 34 : Evolutions des PANH stade D

Nombre de Cas	Traitement	Evolution
<u>47 (54,45%)</u>	Médical seul : 15 cas	· Favorable dans 11 cas · Décès : 2 cas
	SE : 04 cas	· Favorable
	chirurgie biliaire : 28cas	· Favorable

B. Stade E :

– Pour les 124 malades (39,49 %) classés au stade E, l'évolution est schématisée comme suite:

- Pour les 36 malades avec infection du liquide de nécrose :
 - ü L'évolution était favorable dans 2 cas (5,55%).
 - ü Décès dans 34 cas (94,44%).
- Pour les 88 malades sans infection du liquide de nécrose :
 - ü 31 (35,22 %) ont reçu un traitement médical seul, avec :
 - ✓ Une évolution favorable chez 15 cas.
 - ✓ 2 malades ont été décédés en réanimation.
 - ü 8 malades (9,09 %) ont bénéficié d'une SE avec :
 - ✓ Une évolution favorable chez 8 malades.
 - ü 49 malades (55,68 %) ont été traités chirurgicalement : Une laparotomie exploratrice a été réalisée chez 02 malades dont l'évolution a été comme suite :
 - ✓ Favorable chez un malade.
 - ✓ Un décès chez l'autre suite à un tableau de défaillance multiviscérale.

47 patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical en vue d'un geste biliaire dans un délai de 1 à 3 mois et dont l'évolution a été favorable.

Tableau 35: Evolution des PANH stade E sans ILN

Nombre de cas	Traitement		Evolution
88cas (70,96%)	Médical seul : 31 cas		-Favorable : 29cas -Décès : 2 cas
	SE : 8 cas		-Favorable : 08 cas
	Chirurgie biliaire : 49 cas	Laparotomie en urgence : 2 cas	-Favorable : 1 cas -Décès : 1 cas
		Chirurgie biliaire : 39 cas	Favorable

Tableau 36: évolution des PANH Stade E avec ILN

Evolution	Favorable	Décès
PANH Stade E+ILN	5,55%	94,44%

Tableau 37 : évolution des PANH stade E sans ILN

Evolution	Favorable	Décès
PANH stade E sans ILN	70,45%	11,36%

VIII. MORTALITE :

- § Le taux de mortalité global est de 17,19 % (54 décès sur 314).
- § Le taux de mortalité des PAO est de 4,22 % (6 décès sur 142).
- § Le taux de mortalité des PANH est de 28,07 % (48 décès sur 171).
- § Le taux de mortalité chez les patients sans surinfection de nécrose était de 7,19 % (20 décès sur 278).
- § Le taux de mortalité des pancréatites avec surinfection de nécrose était de 94,44 % (34 décès sur 36).

La principale cause de décès étant le choc septique avec défaillance multi viscérale.

IX. LES FACTEURS PRONOSTIQUES :

1. LE SEXE :

- Le croisement PAG*sexe a montré d'après le test Khi-deux un $p=0,013 < 0,05$.
- Dans notre étude, le sexe masculin représente un facteur pronostique de la PA.

Récapitulatif du traitement des observations

	Observations					
	Valide		Manquante		Total	
	N	Pourcent	N	Pourcent	N	Pourcent
sexe * pancréatite aigue grave	312	98,7%	4	1,3%	316	100,0%

Tableau croisé sexe * pancréatite aigue grave

		pancréatite aigue grave		Total	
		Non	oui		
sexe	Masclin	Effectif	65	17	82
		% compris dans sexe	79,3%	20,7%	100,0%
Féminin	Effectif	207	23	230	
	% compris dans sexe	90,0%	10,0%	100,0%	
Total	Effectif	272	40	312	
	% compris dans sexe	87,2%	12,8%	100,0%	

Tests du Khi-deux

	Valeur	Ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Signification exacte (bilatérale)	Signification exacte (unilatérale)
Khi-deux de Pearson	6,229 ^a	1	,013		
Correction pour la continuité ^b	5,306	1	,021		
Rapport de vraisemblance	5,727	1	,017		
Test exact de Fisher				,020	,013
Association linéaire par linéaire	6,209	1	,013		
Nombre d'observations valides	312				

2. TRANCHES D'ÂGE :

- Le croisement PAG*tranches d'âge a montré un $p=0,110 > 0,05$.
- Dans notre étude, aucune de ces tranches d'âge :
 - ✓ <55ans
 - ✓ 55-70ans
 - ✓ >70ans, ne représente un facteur pronostique de la PA.

Tableau croisé

			pancréatite aigue grave		Total
			Non	Oui	
tranche d'âge	<55 ans	Effectif	158	19	177
		% compris dans tranche d'age	89,3%	10,7%	100,0%
	55 à 70 ans	Effectif	80	13	93
		% compris dans tranche d'age	86,0%	14,0%	100,0%
	>70 ans	Effectif	34	10	44
		% compris dans tranche d'age	77,3%	22,7%	100,0%
Total		Effectif	272	42	314
		% compris dans tranche d'age	86,6%	13,4%	100,0%

Tests du Khi-deux

	Valeur	Ddl	Signification asymptotique (bilatérale)
Khi-deux de Pearson	4,416 ^a	2	,110
Rapport de vraisemblance	3,995	2	,136
Association linéaire par linéaire	4,037	1	,045
Nombre d'observations valides	314		

Mesures symétriques

		Valeur	Signification approximée
Nominal par Nominal	Coefficient de contingence	,118	,110
Nombre d'observations valides		314	

3. LE MILIEU DU TRAITEMENT :

- Le Test de Khi-deux a montré après croisement PAG*milieu de traitement un $p=0,00<0,05$.
- Dans notre étude, le séjour en réanimation représente un facteur pronostique de la PA.

Tableau croisé

			pancréatite aigue grave		Total
			non	Oui	
Milieu du traitement	SERVICE DE CHIRURGIE	Effectif	260	24	284
		% compris dans Milieu du traitement	91,5%	8,5%	100,0%
	SERVICE DE REANIMATION	Effectif	12	18	30
		% compris dans Milieu du traitement	40,0%	60,0%	100,0%
Total		Effectif % compris dans Milieu du traitement	272 86,6%	42 13,4%	314 100,0%

Tests du Khi-deux

	Valeur	Ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Signification exacte (bilatérale)	Signification exacte (unilatérale)
Khi-deux de Pearson	62,230 ^a	1	,000		
Correction pour la continuité ^b	57,860	1	,000		
Rapport de vraisemblance	42,201	1	,000		
Test exact de Fisher				,000	,000
Association linéaire par linéaire	62,031	1	,000		
Nombre d'observations valides	314				

Mesures symétriques

		Valeur	Signification approximée
Nominal par Nominal	Coefficient de contingence	,407	,000
Nombre d'observations valides		314	

4. LES ATCD :

- Le croisement PAG*ATCD, a montré d'après le test de khi-deux un $p=0,498 > 0,05$.
- Dans notre étude aucun des ATCD n'est significatif, donc le paramètre ATCD ne représente pas un facteur pronostique de la PA.

Tableau croisé

			pancréatite aigue grave		Total
			non	oui	
ATCD	pas d'atcd de :	Effectif	242	36	278
	diabete+hta,chole,PA	% compris dans	87,1%	12,9%	100,0%
	ANT	ATCD			
	diabète+HTA	Effectif	4	2	6
		% compris dans	66,7%	33,3%	100,0%
		ATCD			
ATCD	Cholecystectomie	Effectif	16	3	19
		% compris dans	84,2%	15,8%	100,0%
		ATCD			
ATCD	pancréatite aigue	Effectif	10	1	11
	antérieure	% compris dans	90,9%	9,1%	100,0%
Total		Effectif	272	42	314
		% compris dans	86,6%	13,4%	100,0%
		ATCD			

Tests du Khi-deux

	Valeur	Ddl	Signification asymptotique (bilatérale)
Khi-deux de Pearson	2,376 ^a	3	,498
Rapport de vraisemblance	1,886	3	,596
Association linéaire par linéaire	,026	1	,872
Nombre d'observations valides	314		

Mesures symétriques

		Valeur	Signification approximée
Nominal par Nominal	Coefficient de contingence	,087	,498
Nombre d'observations valides		314	

5. L'ictère :

- Le Test de Khi-deux a montré après croisement : PAG*Ictère un $p=0,511 > 0,05$.
- Dans notre étude, l'ictère ne représente pas un facteur pronostique de la PA.

Tableau croisé

		pancréatite aigue grave		Total	
		Non	oui		
ictère	non	Effectif	213	22	235
		% compris dans ictère	90,6%	9,4%	100,0%
oui		Effectif	56	4	60
		% compris dans ictère	93,3%	6,7%	100,0%
Total		Effectif	269	26	295
		% compris dans ictère	91,2%	8,8%	100,0%

Tests du Khi-deux

	Valeur	Ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Signification exacte (bilatérale)	Signification exacte (unilatérale)
Khi-deux de Pearson	,432 ^a	1	,511		
Correction pour la continuité ^b	,162	1	,688		
Rapport de vraisemblance	,459	1	,498		
Test exact de Fisher				,618	,358
Association linéaire par linéaire	,430	1	,512		
Nombre d'observations valides	295				

Mesures symétriques

		Valeur	Signification approximée
Nominal par Nominal	Coefficient de contingence	,038	,511
Nombre d'observations valides		295	

6. FACTEURS BIOLOGIQUES :

a-Lipasémie :

- Le test de Khi-deux a montré après croisement PAG*Lipasémie un $p=0,024 < 0,05$.
- Dans notre étude, une lipasémie > 1000 représente un facteur pronostique de la PA.

Tableau croisé

			pancréatite aigue grave		Total
			non	oui	
Lipasémie	< 1000	Effectif	125	12	137
		% compris dans lipasémie	91,2%	8,8%	100,0%
	> 1000	Effectif	129	28	157
		% compris dans lipasémie	82,2%	17,8%	100,0%
Total		Effectif	254	40	294
		% compris dans lipasémie	86,4%	13,6%	100,0%

Tests du Khi-deux

	Valeur	Ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Signification exacte (bilatérale)	Signification exacte (unilatérale)
Khi-deux de Pearson	5,126 ^a	1	,024		
Correction pour la continuité ^b	4,383	1	,036		
Rapport de vraisemblance	5,284	1	,022		
Test exact de Fisher				,027	,017
Association linéaire par linéaire	5,109	1	,024		
Nombre d'observations valides	294				

Mesures symétriques

		Valeur	Signification approximée
Nominal par Nominal	Coefficient de contingence	,131	,024
Nombre d'observations valides		294	

b-CRP:

- Le Test de Khi-deux a montré après croisement PAG*CRP un $p=0,306 > 0,05$.
- Dans notre étude, une $CRP > 150$ mg/l ne représente pas un facteur pronostique de la PA dans notre série.

Tableau croisé

		pancréatite aigue grave		Total	
		Non	oui		
CRP	< 150	Effectif	127	24	151
		% compris dans CRP	84,1%	15,9%	100,0%
	> 150	Effectif	59	7	66
		% compris dans CRP	89,4%	10,6%	100,0%
Total	Effectif	186	31	217	
	% compris dans CRP	85,7%	14,3%	100,0%	

Tests du Khi-deux

	Valeur	Ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Signification exacte (bilatérale)	Signification exacte (unilatérale)
Khi-deux de Pearson	1,049 ^a	1	,306		
Correction pour la continuité ^b	,661	1	,416		
Rapport de vraisemblance	1,100	1	,294		
Test exact de Fisher				,400	,210
Association linéaire par linéaire	1,044	1	,307		
Nombre d'observations valides	217				

Mesures symétriques

		Valeur	Signification approximée
Nominal par Nominal	Coefficient de contingence	,069	,306
Nombre d'observations valides		217	

c-GB :

- Le Test de Khi-deux a montré après croisement PAG*GB un $p=0,00 < 0,05$.
- Dans notre étude, un taux de $GB > 16\ 000 \text{ élmnts/mm}^3$ représente un facteur pronostique de la PA.

Tableau croisé

		pancréatite aigue grave		Total
		non	Oui	
Globules blancs	<16000	Effectif 230 97,9%	5 2,1%	235 100,0%
	>16000	Effectif 41 54,7%	34 45,3%	75 100,0%
Total		Effectif 271 87,4%	39 12,6%	310 100,0%

Tests du Khi-deux

	Valeur	Ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Signification exacte (bilatérale)	Signification exacte (unilatérale)
Khi-deux de Pearson	96,502 ^a	1	,000		
Correction pour la continuité ^b	92,614	1	,000		
Rapport de vraisemblance	82,856	1	,000		
Test exact de Fisher				,000	,000
Association linéaire par linéaire	96,191	1	,000		
Nombre d'observations valides	310				

Mesures symétriques

		Valeur	Signification approximée
Nominal par Nominal	Coefficient de contingence	,487	,000
Nombre d'observations valides		310	

d-La glycémie :

- Le Test de Khi-deux a montré après croisement PAG*Glycémie un $p=0,004 < 0,05$.
- Dans notre étude, une glycémie $> 2g/l$ représente un facteur pronostique de la PA.

Tableau croisé

			pancréatite aigue grave		Total
			non	oui	
GLYCEMIE	1	Effectif	4	1	5
		% compris dans GLYCEMIE	80,0%	20,0%	100,0%
	HYPERGLYCEMIE <2g/l	Effectif	256	31	287
		% compris dans GLYCEMIE	89,2%	10,8%	100,0%
HYPERGLYCEMIE >2g/l	Effectif	12	7	19	
	% compris dans GLYCEMIE	63,2%	36,8%	100,0%	
Total		Effectif	272	39	311
		% compris dans GLYCEMIE	87,5%	12,5%	100,0%

Tests du Khi-deux

	Valeur	Ddl	Signification asymptotique (bilatérale)
Khi-deux de Pearson	11,276 ^a	2	,004
Rapport de vraisemblance	8,320	2	,016
Association linéaire par linéaire	7,006	1	,008
Nombre d'observations valides	311		

Mesures symétriques

		Valeur	Signification approximée
Nominal par Nominal	Coefficient de contingence	,187	,004
Nombre d'observations valides		311	

e- Les transaminases :

- Le Test de Khi-deux a montré après croisement entre PAG*Transaminases un $p=0,316 > 0,05$.
- Dans notre étude, des transaminases > 6 fois la normale ne représentent pas un facteur pronostique de la PA.

Tableau croisé

			pancréatite aigue grave		Total
			non	oui	
transaminases	< 6fois la normale	Effectif	180	15	195
		% compris dans transaminases	92,3%	7,7%	100,0%
	> 6 fois normale	Effectif	33	1	34
		% compris dans transaminases	97,1%	2,9%	100,0%
Total		Effectif	213	16	229
		% compris dans transaminases	93,0%	7,0%	100,0%

Tests du Khi-deux

	Valeur	Ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Signification exacte (bilatérale)	Signification exacte (unilatérale)
Khi-deux de Pearson	1,006 ^a	1	,316		
Correction pour la continuité ^b	,407	1	,523		
Rapport de vraisemblance	1,225	1	,268		
Test exact de Fisher				,478	,279
Association linéaire par linéaire	1,001	1	,317		
Nombre d'observations valides	229				

Mesures symétriques

		Valeur	Signification approximée
Nominal par Nominal	Coefficient de contingence	,066	,316
Nombre d'observations valides		229	

f- La calcémie :

- Le Test de Khi-deux a montré après croisement PAG*calcémie un $p=0,002 < 0,05$.
- Dans notre étude, une calcémie $< 80\text{mg/l}$ représente un facteur pronostique de la PA.

Tableau croisé

			pancréatite aigue grave		Total
			non	Oui	
Calcémie	calcémie normale	Effectif	34	7	41
		% compris dans calcémie	82,9%	17,1%	100,0%
	Hypocalcémie	Effectif	2	6	8
		% compris dans calcémie	25,0%	75,0%	100,0%
	Hypercalcémie	Effectif	1	0	1
		% compris dans calcémie	100,0%	0,0%	100,0%
Total	Effectif	37	13	50	
	% compris dans calcémie	74,0%	26,0%	100,0%	

Tests du Khi-deux

	Valeur	Ddl	Signification asymptotique (bilatérale)
Khi-deux de Pearson	12,033 ^a	2	,002
Rapport de vraisemblance	10,831	2	,004
Association linéaire par linéaire	5,888	1	,015
Nombre d'observations valides	50		

Mesures symétriques

		Valeur	Signification approximée
Nominal par Nominal	Coefficient de contingence	,440	,002
Nombre d'observations valides		50	

g- La clairance de la créatinine :

- Le test de Khi-deux a montré après croisement entre PAG*Clairance de la créatinine un $p=0,697 > 0,05$.
- Dans notre étude, une clairance de la créatinine < 60 ml/min/1,73m² ne représente pas un facteur pronostique de la PA.

Tableau croisé

			pancréatite aigue grave		Total
			non	oui	
clairance de la créatinine	<60	Effectif % compris dans clairance de la créatinine	7 87,5%	1 12,5%	8 100,0%
	>60	Effectif % compris dans clairance de la créatinine	256 91,4%	24 8,6%	280 100,0%
Total		Effectif % compris dans clairance de la créatinine	263 91,3%	25 8,7%	288 100,0%

Tests du Khi-deux

	Valeur	Ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Signification exacte (bilatérale)	Signification exacte (unilatérale)
Khi-deux de Pearson	,151 ^a	1	,697	,521	,521
Correction pour la continuité ^b	,000	1	1,000		
Rapport de vraisemblance	,135	1	,713		
Test exact de Fisher					
Association linéaire par linéaire	,151	1	,698		
Nombre d'observations valides	288				

Mesures symétriques

		Valeur	Signification approximée
Nominal par Nominal	Coefficient de contingence	,023	,697
Nombre d'observations valides		288	

h-TP :

- Le Test de Khi-deux a montré après croisement PAG*TP un $p=0,759 > 0,05$.
- Dans notre étude, un TP<50% ne représente pas un facteur pronostique de la PA.

Tableau croisé

			pancréatite aigue grave		Total
			non	oui	
temps de prothrombine	>50%	Effectif % compris dans temps de prothrombine	229 90,5%	24 9,5%	253 100,0%
	<50 %	Effectif % compris dans temps de prothrombine	19 95,0%	1 5,0%	20 100,0%
	11,00	Effectif % compris dans temps de prothrombine	1 100,0%	0 0,0%	1 100,0%
	Total	Effectif % compris dans temps de prothrombine	249 90,9%	25 9,1%	274 100,0%

Tests du Khi-deux

	Valeur	Ddl	Signification asymptotique (bilatérale)
Khi-deux de Pearson	,551 ^a	2	,759
Rapport de vraisemblance	,714	2	,700
Association linéaire par linéaire	,311	1	,577
Nombre d'observations valides	274		

Mesures symétriques

		Valeur	Signification approximée
Nominal par Nominal	Coefficient de contingence	,045	,759
Nombre d'observations valides		274	

i- PQ :

- Le Test de Khi-deux a montré après croisement PAG*PQ un $p=0,768 > 0,05$.
- Dans notre étude, un taux des PQ $< 80\ 000$ élmts/mm³ ne représente pas un facteur pronostique de la PA.

Tableau croisé

			pancréatite aigue grave		Total
			Non	oui	
taux des plaquettes	<80000 elmt/mm ³	Effectif	7	2	9
		% compris dans taux des plaquettes	77,8%	22,2%	100,0%
	>80000 elmt/mm ³	Effectif	209	37	246
		% compris dans taux des plaquettes	85,0%	15,0%	100,0%
Total	22,00	Effectif	1	0	1
		% compris dans taux des plaquettes	100,0%	0,0%	100,0%
	Total	Effectif	217	39	256
		% compris dans taux des plaquettes	84,8%	15,2%	100,0%

Tests du Khi-deux

	Valeur	Ddl	Signification asymptotique (bilatérale)
Khi-deux de Pearson	,527 ^a	2	,768
Rapport de vraisemblance	,643	2	,725
Association linéaire par linéaire	,255	1	,613
Nombre d'observations valides	256		

Mesures symétriques

		Valeur	Signification approximée
Nominal par Nominal	Coefficient de contingence	,045	,768
Nombre d'observations valides		256	

7. LES FACTEURS RADIOLOGIQUES :

a. TDM :

- Stadification Balthazar :

- *Stade A :

- Le Test de Khi-deux a montré après croisement PAG*Stade A de BALTHAZAR un $p=0,167 > 0,05$.
- Dans notre étude, le stade A de BALTHAZAR ne représente pas un facteur pronostique de la PA.

Tableau croisé

			pancréatite aigue grave		Total
			non	oui	
stade A de Balthazar	non	Effectif	230	38	268
		% compris dans stade A de Balthazar	85,8%	14,2%	100,0%
	oui	Effectif	42	3	45
		% compris dans stade A de Balthazar	93,3%	6,7%	100,0%
Total		Effectif	272	41	313
		% compris dans stade A de Balthazar	86,9%	13,1%	100,0%

Tests du Khi-deux

	Valeur	Ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Signification exacte (bilatérale)	Signification exacte (unilatérale)
Khi-deux de Pearson	1,910 ^a	1	,167		
Correction pour la continuité ^b	1,307	1	,253		
Rapport de vraisemblance	2,214	1	,137		
Test exact de Fisher				,232	,123
Association linéaire par linéaire	1,904	1	,168		
Nombre d'observations valides	313				

Mesures symétriques

		Valeur	Signification approximée
Nominal par Nominal	Coefficient de contingence	,078	,167
Nombre d'observations valides		313	

*Stade B :

- Le Test de Khi-deux a montré après croisement PAG*Stade B de BALTHAZAR un $p=0,144 > 0,05$.
- Dans notre étude, le stade B de BALTHAZAR ne représente pas un facteur pronostique de la PA.

Tableau croisé

			pancréatite aigue grave		Total
			non	Oui	
stade B balthazar	non,	Effectif	247	40	287
		% compris dans stade B balthazar	86,1%	13,9%	100,0%
	Oui	Effectif	25	1	26
		% compris dans stade B balthazar	96,2%	3,8%	100,0%
Total		Effectif	272	41	313
		% compris dans stade B balthazar	86,9%	13,1%	100,0%

Tests du Khi-deux

	Valeur	Ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Signification exacte (bilatérale)	Signification exacte (unilatérale)
Khi-deux de Pearson	2,133 ^a	1	,144	,223	,117
Correction pour la continuité ^b	1,338	1	,247		
Rapport de vraisemblance	2,782	1	,095		
Test exact de Fisher					
Association linéaire par linéaire	2,126	1	,145		
Nombre d'observations valides	313				

Mesures symétriques

		Valeur	Signification approximée
Nominal par Nominal	Coefficient de contingence	,082	,144
Nombre d'observations valides		313	

*Stade C :

- Le test de Khi-deux a montré après croisement PAG*Stade C de BALTHAZAR un $p=0,927 > 0,05$.
- Dans notre étude, le stade C de BALTHAZAR ne représente pas un facteur pronostique de la PA.

Tableau croisé

		pancréatite aigue grave		Total
		non	Oui	
stade C Balthazar	Non	Effectif 214	32	246
	% compris dans stade C Balthazar	87,0%	13,0%	100,0%
	Oui	Effectif 58	9	67
	% compris dans stade C Balthazar	86,6%	13,4%	100,0%
Total	Effectif	272	41	313
	% compris dans stade C Balthazar	86,9%	13,1%	100,0%

Tests du Khi-deux

	Valeur	Ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Signification exacte (bilatérale)	Signification exacte (unilatérale)
Khi-deux de Pearson	,008 ^a	1	,927		
Correction pour la continuité ^b	,000	1	1,000		
Rapport de vraisemblance	,008	1	,927		
Test exact de Fisher				1,000	,533
Association linéaire par linéaire	,008	1	,927		
Nombre d'observations valides	313				

Mesures symétriques

		Valeur	Signification approximée
Nominal par Nominal	Coefficient de contingence	,005	,927
Nombre d'observations valides		313	

*Stade D :

- Le Test Khi-deux a montré après croisement PAG*Stade D de BALTHAZAR un $p=0,017 < 0,05$.
- Dans notre étude, le Stade D de BALTHAZAR représente un facteur pronostique de la PA.

Tableau croisé

			pancréatite aigue grave		Total
			non	oui	
stade D balthazar	Non	Effectif	226	40	266
		% compris dans stade D balthazar	85,0%	15,0%	100,0%
	Oui	Effectif	45	1	46
		% compris dans stade D balthazar	97,8%	2,2%	100,0%
Total		Effectif	271	41	312
		% compris dans stade D balthazar	86,9%	13,1%	100,0%

Tests du Khi-deux

	Valeur	Ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Signification exacte (bilatérale)	Signification exacte (unilatérale)
Khi-deux de Pearson	5,686 ^a	1	,017	,016	,008
Correction pour la continuité ^b	4,614	1	,032		
Rapport de vraisemblance	7,909	1	,005		
Test exact de Fisher					
Association linéaire par linéaire	5,667	1	,017		
Nombre d'observations valides	312				

Mesures symétriques

		Valeur	Signification approximée
Nominal par Nominal	Coefficient de contingence	,134	,017
Nombre d'observations valides		312	

*Stade E :

- Le Test de Khi-deux a montré après croisement PAG*Stade E un $p=0,02 < 0,05$.
- Dans notre étude, le stade E de BALTHAZAR représente un facteur pronostique de la PA.

Tableau croisé

			pancréatite aigue grave		Total
			non	Oui	
stade E Balthazar	Non	Effectif % compris dans stade E Balthazar	176 91,7%	16 8,3%	192 100,0%
	Oui	Effectif % compris dans stade E Balthazar	96 79,3%	25 20,7%	121 100,0%
Total		Effectif % compris dans stade E Balthazar	272 86,9%	41 13,1%	313 100,0%

Tests du Khi-deux

	Valeur	Ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Signification exacte (bilatérale)	Signification exacte (unilatérale)
Khi-deux de Pearson	9,909 ^a	1	,002		
Correction pour la continuité ^b	8,856	1	,003		
Rapport de vraisemblance	9,626	1	,002		
Test exact de Fisher				,003	,002
Association linéaire par linéaire	9,878	1	,002		
Nombre d'observations valides	313				

Mesures symétriques

		Valeur	Signification approximée
Nominal par Nominal	Coefficient de contingence	,175	,002
Nombre d'observations valides		313	

- ISR :

- *ISR à 4 :

- Le Test de Khi-deux a montré après croisement PAG*ISR à 4 un $p=0,970 > 0,05$.
 - Dans notre étude, un ISR à 4 ne représente pas un facteur pronostique de la PA.

Tableau croisé

			pancréatite aigue grave		Total
			non	oui	
indice de severité radiologique à 4	non	Effectif % compris dans indice de severité radiologique à 4	253 86,6%	39 13,4%	292 100,0%
	oui	Effectif % compris dans indice de severité radiologique à 4	19 86,4%	3 13,6%	22 100,0%
Total			272 86,6%	42 13,4%	314 100,0%

Tests du Khi-deux

	Valeur	Ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Signification exacte (bilatérale)	Signification exacte (unilatérale)
Khi-deux de Pearson	,001 ^a	1	,970	1,000	,587
Correction pour la continuité ^b	,000	1	1,000		
Rapport de vraisemblance	,001	1	,970		
Test exact de Fisher					
Association linéaire par linéaire	,001	1	,970		
Nombre d'observations valides	314				

Mesures symétriques

		Valeur	Signification approximée
Nominal par Nominal	Coefficient de contingence	,002	,970
Nombre d'observations valides		314	

*ISR à 6 :

- Le Test de Khi-deux a montré après croisement PAG*ISR à 6 un $p=0,811 > 0,05$.
- Dans notre étude, un ISR à 6 ne représente pas un facteur pronostique de la PA.

Tableau croisé

			pancréatite aigue grave		Total
			non	oui	
indice de sévérité radiologique à 6	non	Effectif % compris dans indice de sévérité radiologique à 6	267 86,7%	41 13,3%	308 100,0%
	oui	Effectif % compris dans indice de sévérité radiologique à 6	5 83,3%	1 16,7%	6 100,0%
Total			272 86,6%	42 13,4%	314 100,0%

Tests du Khi-deux

	Valeur	Ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Signification exacte (bilatérale)	Signification exacte (unilatérale)
Khi-deux de Pearson	,057 ^a	1	,811		
Correction pour la continuité ^b	,000	1	1,000		
Rapport de vraisemblance	,054	1	,817		
Test exact de Fisher				,581	,581
Association linéaire par linéaire	,057	1	,811		
Nombre d'observations valides	314				

Mesures symétriques

		Valeur	Signification approximée
Nominal par Nominal	Coefficient de contingence	,013	,811
Nombre d'observations valides		314	

*ISR à 8 :

- Le Test de Khi-deux a montré après croisement PAG*ISR à 8 un $p=0,06 < 0,05$.
- Dans notre étude, un ISR à 8 représente un facteur pronostique de la PA.

Tableau croisé

			pancréatite aigue grave		Total
			non	oui	
indice de sévérité radiologique à 8	non	Effectif % compris dans indice de sévérité radiologique à 8	271 87,1%	40 12,9%	311 100,0%
	oui	Effectif % compris dans indice de sévérité radiologique à 8	1 33,3%	2 66,7%	3 100,0%
Total			272 86,6%	42 13,4%	314 100,0%

Tests du Khi-deux

	Valeur	Ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Signification exacte (bilatérale)	Signification exacte (unilatérale)
Khi-deux de Pearson	7,424 ^a	1	,006	,048	,048
Correction pour la continuité ^b	3,506	1	,061		
Rapport de vraisemblance	4,587	1	,032		
Test exact de Fisher					
Association linéaire par linéaire	7,400	1	,007		
Nombre d'observations valides	314				

Mesures symétriques

		Valeur	Signification approximée
Nominal par Nominal	Coefficient de contingence	,152	,006
Nombre d'observations valides		314	

*ISR à 10 :

- Le Test de Khi-deux a montré après croisement PAG*ISR à 10 un $p=0,030 < 0,05$.
- Dans notre étude, un ISR à 10 représente un facteur pronostique de la PA.

Tableau croisé

			pancréatite aigue grave		Total
			non	oui	
indice de sévérité radiologique à 10	non	Effectif	270	40	310
		% compris dans indice de sévérité radiologique à 10	87,1%	12,9%	100,0%
	oui	Effectif	2	2	4
		% compris dans indice de sévérité radiologique à 10	50,0%	50,0%	100,0%
Total	Effectif		272	42	314
	% compris dans indice de sévérité radiologique à 10		86,6%	13,4%	100,0%

Tests du Khi-deux

	Valeur	Ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Signification exacte (bilatérale)	Signification exacte (unilatérale)
Khi-deux de Pearson	4,690 ^a	1	,030		
Correction pour la continuité ^b	2,035	1	,154		
Rapport de vraisemblance	3,136	1	,077		
Test exact de Fisher				,088	,088
Association linéaire par linéaire	4,675	1	,031		
Nombre d'observations valides	314				

Mesures symétriques

		Valeur	Signification approximée
Nominal par Nominal	Coefficient de contingence	,121	,030
Nombre d'observations valides		314	

b. La présence d'une ascite :

- Le Test de Khi-deux a montré après croisement PAG* Ascite un $p=0,034 < 0,05$.
- Dans notre étude, l'ascite représente un facteur pronostique de la PA.

Tableau croisé

			pancréatite aigue grave		Total
			non	oui	
présence d'une Ascite	Non	Effectif	257	25	282
		% compris dans présence d'une Ascite	91,1%	8,9%	100,0%
	oui	Effectif	12	4	16
		% compris dans présence d'une Ascite	75,0%	25,0%	100,0%
Total	Effectif	269	29	298	
	% compris dans présence d'une Ascite	90,3%	9,7%	100,0%	

Tests du Khi-deux

	Valeur	Ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Signification exacte (bilatérale)	Signification exacte (unilatérale)
Khi-deux de Pearson	4,487 ^a	1	,034		
Correction pour la continuité ^b	2,838	1	,092		
Rapport de vraisemblance	3,348	1	,067		
Test exact de Fisher				,058	,058
Association linéaire par linéaire	4,472	1	,034		
Nombre d'observations valides	298				

Mesures symétriques

		Valeur	Signification approximée
Nominal par Nominal	Coefficient de contingence	,122	,034
Nombre d'observations valides		298	

c. La radiographie thoracique :

*La présence d'un épanchement pleural :

- Le Test de Khi-deux a montré après croisement PAG*2panchement pleural un $p=0,708 > 0,05$.
- Dans notre étude, l'épanchement pleural ne représente pas un facteur pronostique de la PA.

Tableau croisé

			pancréatite aigue grave		Total
			non	oui	
présence d'un épanchement pleural	non	Effectif % compris dans présence d'un épanchement pleural	253 90,4%	27 9,6%	280 100,0%
	oui	Effectif % compris dans présence d'un épanchement pleural	14 87,5%	2 12,5%	16 100,0%
Total		Effectif % compris dans présence d'un épanchement pleural	267 90,2%	29 9,8%	296 100,0%

Tests du Khi-deux

	Valeur	Ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Signification exacte (bilatérale)	Signification exacte (unilatérale)
Khi-deux de Pearson	,140 ^a	1	,708		
Correction pour la continuité ^b	,000	1	1,000		
Rapport de vraisemblance	,130	1	,718		
Test exact de Fisher				,662	,479
Association linéaire par linéaire	,139	1	,709		
Nombre d'observations valides	296				

Mesures symétriques

		Valeur	Signification approximée
Nominal par Nominal	Coefficient de contingence	,022	,708
Nombre d'observations valides		296	

AU TOTAL :

Les facteurs pronostiques retrouvés dans notre série sont

- ✓ Le sexe ♂
- ✓ Le séjour en réanimation
- ✓ Lipasémie > 1000
- ✓ GB > 16 000 éléments/mm³
- ✓ Glycémie > 2g/l
- ✓ Calcémie < 80 mg/l
- ✓ Stade D de BALTHAZAR
- ✓ Stade E de BALTHAZAR
- ✓ ISR à 8
- ✓ ISR à 10
- ✓ La présence d'une ascite

DISCUSSION

I. EPIDEMIOLOGIE

1. Fréquence

Les chiffres disponibles sur l'incidence de la PA montrent d'importantes disparités selon les pays et les périodes mais concordent presque tous sur la rareté de cette pathologie [41,42].

L'analyse des différentes données de la littérature montre une échogénicité de la fréquence des PA. Ainsi l'incidence observée aux Etats-Unis est de 68 à 74/10000 [43], tandis qu'au Brésil elle est de 19,2/100000 [44]. On retrouve les mêmes hétérogénéités en Europe avec des incidences de 9,8/100000 [45] en Angleterre, 22/100000 en France [46] et 61,6/100000 en Espagne [47]. Ces différences d'incidence peuvent être expliquées par des facteurs environnementaux ou d'exposition comme l'alcool.

Yadav et Coll. ont mis en évidence, sur une revue de la littérature sur l'incidence une différence de distribution des étiologies et des incidences en fonction des pays [48]. Ainsi ils expliquent que la faible incidence des PA au Royaume-Uni est due à une plus faible consommation d'alcool, notamment par rapport aux pays scandinaves.

Au Maroc, on n'a pas trouvé des études qui nous permettent de comparer la fréquence de la PA dans notre région avec les autres régions du pays.

Dans notre série, nous avons colligés 314 cas de PA sur une période de trois ans ; Ces cas ont été tirés parmi :

- 3038 urgences viscérales soit 10,33% de l'ensemble des urgences abdominales; et
- 5740 hospitalisations soit 5,43% de l'activité hospitalière de nos services.

La majorité de nos patients soit 69,4% des cas résident à la ville de Fès.

Si on estime la population de Fès à deux millions d'habitants, la prévalence serait : 7,3/ 100 000 habitants.

2. Age

Dans de nombreuses études [49,50], l'âge moyen de survenue de la PA est de 54 ans. Cet âge varie, en général, en fonction des étiologies de la PA.

Lankisch [51] a montré que l'incidence de la PA d'origine biliaire augmente avec l'âge.

Dans notre étude : l'âge moyen est de 52 ans \pm 15,46 (15-89 ans).

3. Sexe

La répartition selon le sexe est en général variable selon les étiologies, ainsi on note une nette prédominance féminine (60%) dans les pancréatites d'origine biliaire, et une nette prédominance du sexe masculin (90%) dans les étiologies d'origine alcoolique [52].

Selon Gullo et Harrison [53,54], le sexe masculin est plus fréquent (55 à 65%) dans les PA si on ne prend pas en compte les variations selon les étiologies [52,55].

Dans notre étude on note une prédominance féminine avec un pourcentage de 73,2% .Ceci s'explique par la prédominance de la lithiase biliaire.

Tableau 38 : Age et sexe

Références	n	Age moyen (années)	Sexe	
			Féminin	Masculin
SORAN et coll. [47]	52	53	40%	60%
BENCHIMOL et coll. [48]	57	59,2	43%	57%
AMRANI [49]	106	46	76,42%	23,58%
AISSAOUI [50]	76	51	69%	31%
EL AMARTI [51]	40	50	42,5%	57,5%
Notre série	314	52	73,2%	26,1%

II. DIAGNOSTIC CLINIQUE

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, d'une défense abdominale et des vomissements qui ont pratiquement la même fréquence. Les autres signes sont moins fréquents et sont résumés dans le tableau 39.

Tableau 39 : La fréquence des signes cliniques à l'admission

Références	SORAN Et coll. [47]	KARSENTI Et coll. [57]	Lévy [58] [56]	Boujnia CASA [59] [60]	Rhazali Rabat [61]	Amrani Fès [49]	Aissaoui Fès [50]	El amarti Rabat [51]	Notre série
Dlrs abdo	100%	96%	90-95%	100%	69%	100%,	100%	97,6%	100%
Défense abdominale	50%	36%	30%	23%	56%	16,9%	26,31%	30%	90,1%
Vomissements	80%	23%	50-80%	45%	59%	76,42%	36,17%	70%	87,3%
Arrêt des matières+gaz	25%	46%	-	9%	6%	17,92%	-	-	1,6%
Fièvre	75%	52%	75%	45%	23%	63,2%	40,78%	32,5%	19,4%
Météorisme	65%	23%	30%	41%	36%	21,69%	35,29%	-	2,2%
Ictère ou sub-ictère	30%	23%	25%	26%	36%	22,64%	30,29%	12,5%	17,55%
Hématémèse	5%	-	3%	2%	5%	-	-	-	3,14%
Choc	15%	16%	10-15%	19%	5%	1,89%	13,15%	-	0,63%

III. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE :

1. Bilan biologique à visée diagnostique

- Actuellement le diagnostic de la PA est clinico-biologique, et basé sur une lipasémie > 3 fois la normale.

La lipasémie a une sensibilité de 94%, et une spécificité de 96%. [53,62].

L'augmentation de la lipasémie commence à partir de la 4^{ème} jusqu'au 8^{ème} heures avec un pic à 24h, et se normalise après 8 à 14 jours.

- Dans notre étude le dosage de la lipasémie était la règle avec une lipasémie ≥ 3 fois la normale dans 90,44 % 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. [63,56]
- 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 19 malades soit 6,1 % des cas.

2.2- La calcémie :

L'hypocalcémie est ainsi fréquente au cours de la *pancréatite aigue*, du fait de la formation de savons calciques dans la cavité abdominale. [64]

Dans notre série, la calcémie a été dosée chez 53 malades (16,87 %), une hypocalcémie a été retrouvée dans 08 cas (15,09 %).

2.3- Fonction rénale [65] :

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

Dans notre série, l'ionogramme a été évalué chez tous les malades.

Une insuffisance rénale a été constatée chez 08 patients (2,8 %) avec une Urée > 1g/l, et une créatinine > 25mg/l.

2.4 - Numération, plaquettes, hémocrite :

- La polynucléose est fréquente au cours de la PA, et fait partie de certains scores pronostiques.
- Dans notre série, la NFS a été réalisée chez tous nos malades.
- Une hyperleucocytose supérieure à 16000 éléments/mm a été observée chez 56 malades.
- Une thrombopénie <80 000 élmt/mm³ a été retrouvée chez 3,5% de nos malades.
- Dans notre série, un hémocrite inférieur à 35 % a été observé chez 47malades (15 %).

2.5- Dosage de la CRP :

- La créative protéine (CRP) est considérée comme un marqueur potentiel de nécrose. [66]
- Dans notre série, la CRP a été réalisée chez presque tous les malades et s'est révélée > 150 mg/l chez 66 malades, soit 21,01% des cas.
- La valeur moyenne de la CRP à 48 heures chez les patients sans coulées de nécrose est de 68 mg/l avec des extrêmes de 13 à 234 mg/l.
- La valeur moyenne de la CRP à 48 heures chez les patients avec coulées de nécrose sans surinfection est de 92 mg/l avec des extrêmes de 38 à 286 mg/l.
- La valeur moyenne de la CRP à 48 heures chez les patients avec infection de nécrose était de 292 avec des extrêmes de 134 à 411 mg/l.

IV. DIAGNOSTIC D'IMAGERIE

1. Abdomen sans préparation et radiographie thoracique :

L'abdomen sans préparation (ASP) peut montrer des niveaux hydro-aériques un pneumo péritoine, une grisaille, et une anse sentinelle.

La radiographie thoracique réalisée devant toute urgence abdominale peut révéler l'existence d'épanchement pleural ou d'opacités pulmonaires [63,56].

L'ASP a été réalisée chez 49 malades de notre série (16,8%), avec un iléus réflexe dans 2cas (4,08 %) et un pneumopéritoine a été objectivé dans 5cas (10,20%).

La radiographie thoracique été faite dans 270 cas soit 91,5%, elle a montré un épanchement pleural chez 19 malades (7,03%), par ailleurs elle a été normale chez 251 cas soit 92,96%.

2. Echographie abdominale :

L'échographie abdominale a pour principaux avantages sa facilité, son cout modeste, sa disponibilité et sa sensibilité pour évaluer les voies biliaires.

L'échographie est un examen intéressant entre les mains d'un praticien entrainé. Cependant, l'examen est très opérateur-dépendant et ne permet d'explorer le pancréas que dans 55 à 60 % des cas, du fait de la fréquence des gaz digestifs.

L'échographie est l'examen le plus sensible pour évaluer les voies biliaires à la recherche d'une lithiase vésiculaire, éventuellement associée à une dilatation de la voie biliaire principale. Elle permet de faire le diagnostic de PA avec une spécificité de l'ordre de 90 %, mais une sensibilité variable de 60 à 90% [67,68].

Sa sensibilité dans le diagnostic d'une lithiase de cholédoque est faible, surtout si les voies biliaires ne sont pas dilatées, et la présence d'un «sludge» vésiculaire est difficile à interpréter chez un patient à jeun depuis plusieurs jours.

Une échographie vésiculaire normale ne permet donc pas d'éliminer totalement une étiologie biliaire, ce qui conduit à la répétition de l'examen [67].

Dans notre série, l'échographie abdominale a été réalisée chez 262 patients soit 82,9 % des cas, elle a permis de diagnostiquer l'atteinte pancréatique chez 13 malades soit 4,96% des cas, et la lithiase vésiculaire chez 122 malades soit 46,56% des cas.

3. Tomodensitométrie abdominale :

L'apport de la tomodensitométrie (TDM) abdominale a été déterminant dans la prise en charge de la PA .C'est aujourd'hui l'examen de référence pour le diagnostic et l'évaluation de la PA et de ses complications [63,56].

La TDM abdominale avec injection de produit de contraste est la méthode de choix pour explorer le pancréas. Elle permet d'identifier les zones ne prenant pas le contraste qui correspondent aux territoires nécrosés ou à risque de nécrose par altération de la microcirculation ;de mesurer l'extension extra pancréatique ;de quantifier l'inflammation péri pancréatique ;de distinguer les collections liquidiennes péri-pancréatique ;les pseudo kystes et les abcès ;et de détecter la présence de bulles gazeuses au sein de la nécrose qui est considérée comme un signe spécifique mais peu sensible de l'infection de la nécrose [69,70].

Si la TDM est réalisée trop précocement un rehaussement normal de densité peut exister, alors que la nécrose pourra être individualisée plus tardivement car celle-ci est habituellement constituée 96 heures après le début des symptômes.

Le scanner permet de stadifier la PA selon la Classification de BALTHAZAR :

- Stade A= Pancréas normal- 0 point
- Stade B= Glande pancréatique tuméfiée- 1 point
- Stade C= Infiltration de la graisse péri-pancréatique- 2 points
- Stade D= Existence d'une coulée de nécrose- 3points
- Stade E= Existence d'au moins de 2 coulées de nécrose ou de bulles gazeuses intra-pancréatiques- 4 points.

L'indice de sévérité radiologique= LA SOMME

- stade de balthazar (0 points pour stade A- 1 point pour stade B- 2 points pour stade C-3points pour stade D –et 4 points pour stade E) +
- le % de la nécrose pancréatique (0 pour absence de nécrose- 2 points jusqu'au 30% de la nécrose- 4 points jusqu'au 50 % de la nécrose- et 6 points pour >50% de la nécrose).

Dans la série de RAU et coll. [70], la TDM a été réalisée chez 153 malades, soit 61,44% des cas. Elle a identifié la nécrose dans 88,88% des cas.

Dans la série de SORAN et coll. [49], la TDM a identifié la nécrose dans 56% des cas.

Dans la série de TSIOTOS et coll. [71], la TDM a été réalisée chez 70 patients soit 97,22 % des cas.

Dans notre série, la TDM a été réalisée chez l'ensemble de nos malades. L'aspect TDM du pancréas a permis la répartition de nos patients, selon la Classification de balthazar, comme suit :

- Grade A : 45 cas (14,4%)
- Grade B : 26 cas (8,3%)
- Grade C : 71 cas (22,7%)
- Grade D : 47 cas (15 %)
- Grade E : 124 cas (39,6%)

4. Ponction scano ou écho-guidée :

La ponction dirigée avec examen bactériologique direct et culture (EBDC) permet le diagnostic de l'infection de la nécrose. La ponction n'est indiquée que chez les malades présentant un faisceau d'arguments cliniques et biologiques faisant suspecter l'infection de la nécrose sans bulles d'air au scanner.

Tous les auteurs confirment l'innocuité et la performance de cette investigation comparativement à l'exploration chirurgicale [72, 73,74].

Dans une grande série de patients de Boston, la ponction à aiguille fine (PAF) préopératoire avait un taux de faux négatifs de 20% [75].les auteurs ont par ailleurs conclu que la PAF n'est d'ailleurs pas démunie de risque infectieux.

En outre, chez un patient sans signes de défaillance d'organe, le diagnostic de l'infection par une PAF positive n'est pas toujours suivie par une intervention chirurgicale, alors que si on suspecte une infection associée à des signes de défaillance d'organe, la chirurgie s'impose même avec une PAF négative.

Dans une cohorte allemande de 53 patients subissant une intervention chirurgicale de nécrosectomie seuls 30 patients avaient une PAF positif dont 22 cultures positives; 08 patients avec une PAF négatif ont subi une nécrosectomie en raison de la détérioration clinique. Cultures peropératoires étaient positifs chez quatre de ces patients, soit un taux de faux négatifs de 50% pour les PAF préopératoires.

Une partie de ces résultats pourraient être expliqués par le timing de la PAF:

- l'infection a pu se produire après réalisation de la PAF .Il est également possible que le traitement antibiotique pendant plusieurs semaines avant la PAF pourrait aboutir à des cultures négatives.il n'existe pas encore de données publiés abordant cette question. [76]

Dans notre série, la PAF sous contrôle scannographique a été réalisé chez 07 patients, qui ont présenté une détérioration clinique sans bulles d'aires au scanner, dans un but diagnostique et est revenue positive dans 5 cas (71,42%) et négative dans 2 cas (28,6 %).

5. Imagerie par résonance magnétique

Les études sur l'IRM des PA sont peu nombreuses. Des études prospectives sont nécessaires pour évaluer l'IRM dans ce secteur de la pathologie pancréatique ; néanmoins son intérêt est manifeste dans les contre-indications de la TDM.

L'IRM permet principalement le dépistage de l'hypertrophie pancréatique et des anomalies du signal glandulaire [72,73], et contribue au diagnostic des étiologies lithiasiques des PA.

Malheureusement, elle n'a pas été effectuée dans notre série.

V. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE [77]

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:

- Clinique : Age > 50 ans, le sexe féminin.
- Biologie : Elévation des ALAT.
- Radiologie :

§ Echographie : Présence de lithiase vésiculaire, de sédiment vésiculaire, voire petits calculs.

§ Echo endoscopie permet de visualiser de petits calculs (moins de 5 mm), non objectivés par l'échographie externe. L'écho endoscopie réalisée à distance de la PA a remplacé depuis de nombreuses années l'examen microscopique de la bile et constitue, par ses performances, le principal examen pouvant faire le diagnostic de micro lithiase.

▼ Origine alcoolique (fréquence 17 %)

- Clinique : Sexe masculin ayant la quarantaine avec des signes d'alcoolisme chronique
- TDM : Calcifications pancréatiques non systématiques à un stade débutant de la pancréatite chronique.
- L'écho endoscopie et parfois l'IRM:
 - § Anomalies canalaire (déformation et dilatation des canaux secondaires et/ou du canal principal),
 - § Et parenchymateuses (hétérogénéité et kystes).

- ▼ Obstruction des voies excrétrices pancréatiques: TDM + IRM +/- CPRE
 - Les tumeurs du carrefour bilio-digestif, les TIPMP, le pancréas divisum, le pancréas annulaire, les cholédococèles, les diverticules pré-ampullaires et le dysfonctionnement du sphincter d'Oddi.
- ▼ Pancréatites aiguës métaboliques: doivent être recherchées souvent à distance de la phase aiguë de la pancréatite, période où le métabolisme lipidique et calcique est souvent perturbé
 - Hyperlipidémie: Il s'agit souvent d'une hypertriglycémie majeure (plus de 7 à 11 mmol/l).
 - Hypercalcémie, hypophosphorémie et hypersécrétion de parathormone.
- ▼ Autres causes: Le diagnostic est généralement orienté par les circonstances de découverte
 - Pancréatites aiguës iatrogènes
 - § Postopératoires
 - § Post CPRE
 - Traumatiques: Traumatisme abdominal fermé, arme blanche, arme à feu.
 - Infectieuses: Chercher des prodromes évoquant une infection.
 - Médicamenteuses
 - Auto-immunes : Association fréquente avec
 - § Crohn ou RCH.
 - § Gastroentérites à éosinophiles, lupus érythémateux disséminé, la péri artérite noueuse, syndrome de Gougerot-Sjögren.

- Affections génétiques

- § Mucoviscidose : Associations à autres symptômes de la mucoviscidose

- § Pancréatite chronique héréditaire : Poussées de PA dans l'enfance ou l'adolescence et des calcifications dès la deuxième ou troisième décennie.

- Au cours du choc anaphylactique.

- Piqûre de scorpion.

- Dialyse périodique péritonéale et systémique.

- ▼ Pancréatites aiguës idiopathiques : 5 à 10%

Dans tous les cas, une surveillance clinique est nécessaire, l'échographie externe pouvant être elle aussi préconisée (tous les 6 mois pendant 2 ans), permettant parfois de détecter le phénomène de sédimentation vésiculaire (sludge), voire l'apparition de lithiase vésiculaire. Chez les sujets jeunes, il ne faut pas négliger aussi une affection génétique.

Dans le tableau ci-dessous, on compare les étiologies retrouvées dans notre étude et celles retrouvées dans l'étude de Lévy et Ruszniewski [78].

Tableau 40: Les étiologies de la PA dans notre étude et celle de Lévy et Ruszniewski

Origine de la PA	Etude de Lévy et Ruszniewski [78]	Notre étude
PA biliaire	37%	41,71%
PA alcoolique	36%	0%
PA tumorale	1,70%	0,95%
PA auto-immune	0%	0%
PA infectieuse	0%	0%
PA post-CPRE	0%	1,9%
PA postopératoire	0%	1,3%
PA post -traumatique	0%	1%
PA sur pancréas divisum	0%	0%
PA métabolique	0%	0%
PA idiopathique	23%	23,6%
Système manquant	0%	29,93%

VI. TRAITEMENT:

Toute PA doit être hospitalisé. Compte tenu de l'évolution possible vers une forme compliquée, cette hospitalisation doit se faire dans des services spécialisés en pathologie digestive ayant accès à une endoscopie biliopancréatique, à proximité d'un service de réanimation et d'un service de radiologie équipé d'un scanner et de moyens de radiologie interventionnelle. Les malades doivent être évalués cliniquement plusieurs fois par jour pour détecter rapidement toute aggravation en particulier dans les premiers jours de la maladie [79].

Le traitement de la pancréatite aiguë reste encore essentiellement symptomatique, 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].

Actuellement le traitement des PA comporte trois volets où les controverses ne manquent pas, un traitement médical, un traitement instrumental non opératoire, puis un traitement chirurgical [81].

1. Le traitement médical :

Ce traitement médical standard est le même dans ses principes tant pour la forme bénigne que pour la forme sévère. La différence entre ces deux dernières existe au niveau de l'intensité de la thérapeutique et le lieu de sa réalisation.

Pour la forme bénigne une hospitalisation dans un service de médecine ou de chirurgie est possible avec des soins habituels alors que le patient atteint d'une forme sévère doit être hospitalisé dans un service de réanimation intensive [67,81].

1.1-Traitement hémodynamique

Le traitement hémodynamique vise à maintenir une volémie satisfaisante, en termes de pression veineuse centrale et de débit urinaire, par un remplissage vasculaire avec les cristalloïdes et les colloïdes [63, 42, 82, 83].

L'état de choc est fréquent, et en rapport, soit avec un tableau hémodynamique de type septique (débit cardiaque élevé et résistances artérielles effondrées), soit avec une défaillance cardiaque le plus souvent gauche. L'examen clinique à lui seul ne permet pas de distinguer ces deux formes cliniques, et il est nécessaire, dans cette circonstance, de mettre en place un cathéter de Swan-Ganz afin de faire la part des choses. Les drogues vaso-actives seront choisies en fonction des caractéristiques hémodynamiques de cet état de choc (dopamine, dobutamine, adrénaline) [83].

Dans notre série, tous les patients ont bénéficié de la réhydratation grâce aux cristalloïdes à raison de 35cc/ kg/ jour adapté en fonction du bilan d'entrée et des sorties et des ionogrammes réalisés quotidiennement.

En plus chez 3 patients en état de choc, la réhydratation était assurée par les colloïdes avec administration de catécholamines afin de juguler leur état de choc.

Chez tous les patients avec surinfection de nécrose on a eu recours aux drogues vasoactives pendant leur évolution.

1.2-Maintien de l'hématose :

L'hypoxémie et l'insuffisance respiratoire sont d'origine multifactorielle et un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) peut être présent d'emblée ou apparaître secondairement et nécessite une ventilation mécanique. Elles sont secondaires à une gêne de la cinétique diaphragmatique liée à l'iléus et qui favorise les atélectasies des bases, mais aussi à des épanchements pleuraux uni ou

bilatéraux et à des atteintes parenchymateuses pouvant exister dès les premières 24 heures et aggraver le pronostic [84].

De plus, une étude française de pancréatite expérimentale à la céruléine chez le rat a mis en évidence une véritable dysfonction diaphragmatique qui pourrait jouer un rôle dans la genèse de l'insuffisance respiratoire des pancréatites aiguës [85]. En l'absence de SDRA, l'oxygénothérapie par voie nasale, l'évacuation des épanchements, la kinésithérapie et une fibroscopie d'aspiration pour lever les atelectasies sont autant de moyens pour tenter d'éviter l'intubation et la ventilation mécanique.

L'oxygénothérapie nasale a concerné 35 patients, soit 11,14% de l'ensemble de nos malades, la ventilation non invasive (VNI) a été essayée chez 2 patients avant la ventilation mécanique. Cette dernière a été instaurée chez tous les patients ayant présenté une infection de nécrose à un moment de leur évolution.

1.3-Réanimation hydro électrolytique et métabolique :

Une attention particulière doit être accordée à l'hypomagnésémie et à l'hypocalcémie. Pour cette dernière, la supplémentation doit toujours être prudente et basée sur la valeur du calcium ionisé. Lorsque ce dernier chute et qu'il ya des signes neuromusculaires, l'apport de gluconate de calcium de base doit être majoré. Une supplémentation en magnésium est préconisée.

Même en l'absence de diabète préexistant, l'hyperglycémie est fréquente, elle ne préjuge en rien du statut glycémique ultérieur. L'apport de l'insuline est indiqué [42,83].

Dans notre série, l'insulinothérapie a été nécessaire chez 16 patients (5,4%).

1.4-Prise en charge de la douleur :

Malgré l'importance de ce symptôme dans la présentation clinique de la PA, il n'y a pas des études approfondies sur son contrôle pharmacologique [84]

Par exploration, la plupart des auteurs ont assimilé la douleur de la PA à celle observée en postopératoire de la chirurgie sus et sous méso colique.

Selon la conférence de consensus française [86] : les AINS et les dérivés salicylés sont contre indiqués en raison de leur 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 [82].

Concernant les morphiniques, même s'ils sont théoriquement contre indiqués dans la PA [85], 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. et d'après des études [87, 88, 89,90] il semble que les morphiniques n'ont pas tous le même effet.

Dans notre étude, le traitement antalgique est dominé par les paliers 1 et 2 : paracétamol injectable (PERFALGAN) dans 87,2% des cas, nefopam (ACUPAN) dans 8,1% des cas ; les antispasmodiques ont été prescrits chez 6 malades (2%). On n'a pas recours aux morphiniques.

1.5-Prise en charge nutritionnelle :

La question de la prise en charge nutritionnelle se pose essentiellement dans le cadre des PA graves. Quel que soit le mode de nutrition, celle-ci doit être mise en place le plus rapidement possible et dans un délai minimum de 7 jours. En effet, il existe un état d'hypercatabolisme qui justifie un apport nutritionnel suffisant, car le risque de voir apparaître la dénutrition est important. Les modalités d'apport vont être en fonction de l'état du patient et notamment de l'existence ou non d'un iléus réflexe.

Dans le cas des PA bénignes, le stress métabolique est faible, les patients ne nécessitent pas de prise en charge nutritionnelle surtout s'ils sont réalimentés dans les 7 jours qui suivent le début de la PA.

Par l'intermédiaire de la formule de Harris et Bénédicte, on détermine l'apport calorique nécessaire au patient ainsi que ses besoins en azote. À l'heure actuelle, l'utilisation de la voie entérale est à privilégier en l'absence d'iléus réflexe. L'alimentation se fait plus par une sonde nasojéjunale que par la pose d'une sonde de jéjunostomie. Si l'apport azoté et calorique n'est pas suffisant, on peut faire appel à un support nutritionnel supplémentaire par voie parentérale. Dans tous les cas, il est nécessaire d'associer à la nutrition un apport en oligoéléments et en vitamines.

Parmi les avantages de la nutrition entérale, on note : la conservation de la trophicité des villosités intestinales, un possible effet immunomodulateur et surtout une diminution du risque infectieux à point de départ digestif par translocation bactérienne. L'inconvénient majeur de cette nutrition va être la tolérance du patient (diarrhée, douleurs abdominales). En effet, en fonction du débit et de la quantité de volume à passer, le patient peut présenter de la diarrhée (débit trop élevé) ou ressentir des douleurs abdominales à type de spasme. Ces deux derniers éléments peuvent être limitants pour le volume à administrer selon les besoins du patient d'où parfois la nécessité d'un support parentéral. Il est nécessaire de rajouter en Y de l'eau pour éviter la déshydratation du patient.

L'utilisation de la voie parentérale offre les avantages d'un apport calorique suffisant calculé en fonction des besoins du patient avec un volume limité qui est d'environ 2l en général. Il n'est pas nécessaire d'associer une réhydratation dans la plupart des cas. Les recommandations des comités de lutte contre les infections nosocomiales (CLIN) font état du passage de la nutrition parentérale en cyclique

(c'est-à-dire sur 12 heures maximum). Cette précaution permet de diminuer les complications métaboliques de la nutrition parentérale (perturbation du bilan hépatique et hyperlipidémie par perturbation du cycle entérohépatique) et permet de « libérer » le patient la journée afin de reprendre une alimentation orale. En revanche, son inconvénient majeur est le risque d'infection à partir de la voie veineuse centrale. Cette septicémie constitue un risque de translocation du germe dans la nécrose pancréatique, ce qui augmente la durée d'hospitalisation des patients et la morbidité de la PA.

Dans le cas particulier des PA dont l'origine est une hypertriglycéridémie, l'apport en lipides doit être contrôlé. L'utilisation de la voie parentérale va nécessiter l'utilisation d'une nutrition sans lipide. Pour cela, on a recours à des mélanges binaires de glucose et de protéines. La nutrition entérale fera appel à une alimentation dite semi-élémentaire avec des triglycérides à chaîne moyennes et courtes.

Dans la conférence de consensus française de 2001, il est recommandé d'utiliser la voie entérale par rapport à la voie parentérale et ce, le plus précocement possible. Ces recommandations ont été confirmées par la suite par des études contrôlées et la méta-analyse qui en a été faite [91-92].

L'intérêt des probiotiques a aussi été largement évalué. Ce sont des micro-organismes issus de la microflore intestinale humaine capables de produire des substances antimicrobiennes et de moduler la réponse immunitaire. Néanmoins, une récente étude randomisée contrôlée, menée en double insu, incluant près de 300 patients atteints de pancréatite aiguë sévère, a montré que la supplémentation de la nutrition entérale par des probiotiques ne diminuait pas le risque de complications infectieuses et, à l'inverse, augmentait le risque de décès [93].

Dans notre série, la voie entérale par jéjunostomie d'alimentation a été de mise chez 36 patients opérés pour surinfections de nécroses pancréatiques.

Tous les autres malades ont bénéficié d'une hydratation qui a duré en moyenne 6 jours, suivie d'une alimentation entérale : pour les malades classés au stade A, B ou C, une alimentation précoce par voie orale est permise après 2 à 4 jours en l'absence de douleurs et de vomissements.

Ceux qui sont classés au stade D ou E, ils ne sont autorisés à s'alimenter par voie orale qu'après 4 à 10 jours.

Les modalités de la nutrition artificielle sont résumées dans l'algorithme suivant :

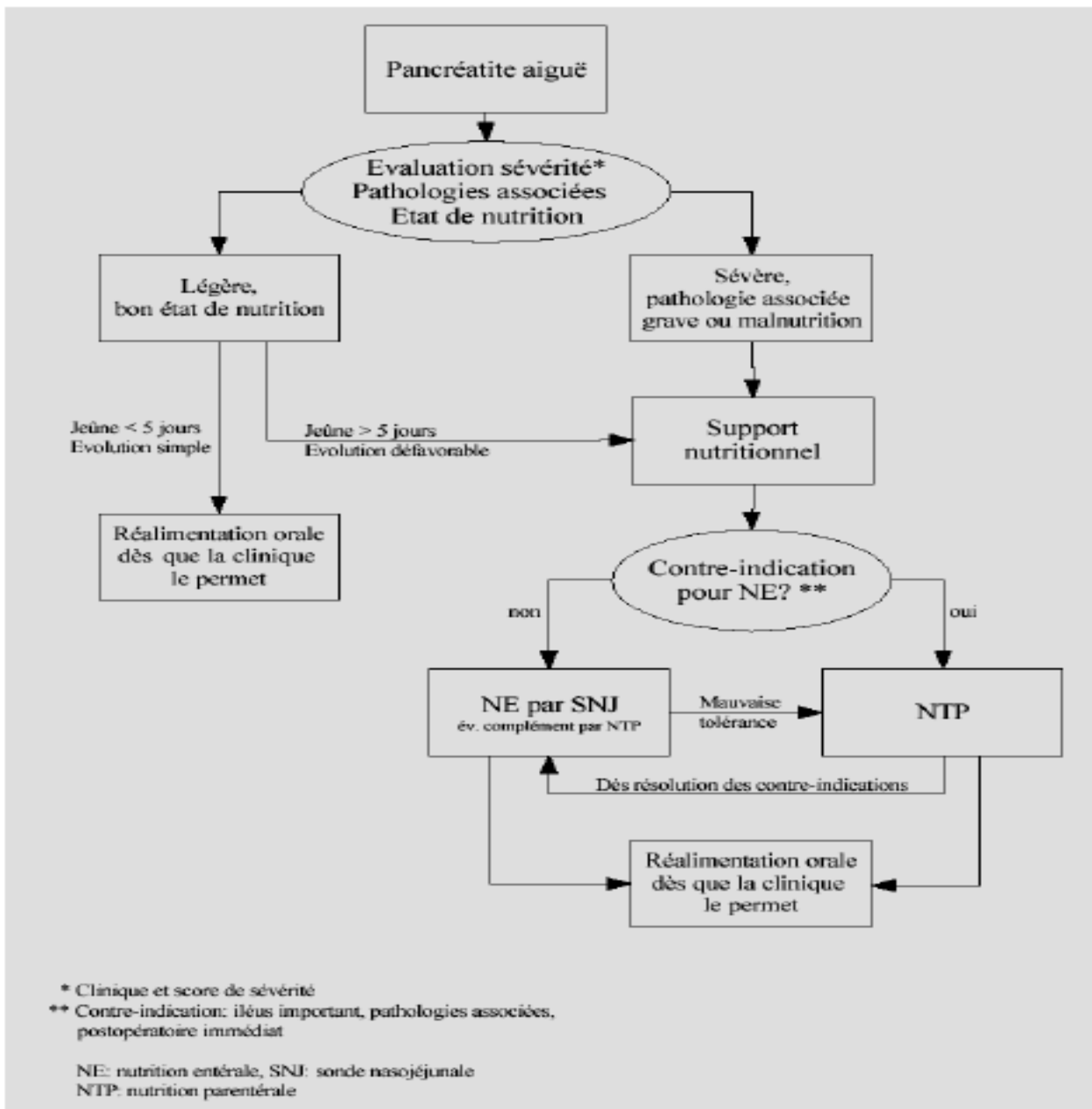


Figure 21: Algorithme du support nutritionnel de la pancréatite aiguë [94]

1.6-Antibiothérapie :

Les données de la littérature sont très controversées et le niveau de preuve est faible pour proposer une antibiothérapie prophylactique afin d'éviter la surinfection de la nécrose et améliorer le pronostic. L'analyse des recommandations des différentes sociétés savantes internationales ainsi que les avis d'experts impliqués

dans ces recommandations ne donne pas de réponse très claire et l'avis est variable d'un pays à l'autre.

Ainsi, sept méta-analyses ont été publiées entre 2006 et 2008. Parmi elles, on retrouve la méta-analyse d'Heinrich et al. (Effectif cumulé de 390 patients) qui conclut que l'antibioprophylaxie diminuerait la mortalité de la PA. À l'inverse, une autre méta-analyse réalisée par Dambrauskas et al. (Effectif cumulé de 1 279 patients) montrerait l'absence d'efficacité de cette antibioprophylaxie prophylactique. Les problèmes soulevés par les méta-analyses sont l'hétérogénéité des effectifs, la variabilité des antibiotiques utilisés et leur durée d'administration [95-96].

Afin d'avoir une réponse définitive, il serait nécessaire de mener une étude prospective multicentrique internationale randomisée en double aveugle sur l'utilisation des antibiotiques dans les PA graves. Ces études sont malheureusement très difficiles à mettre sur pied. En attendant, pour les experts français et internationaux, il n'existe pas d'indication à prescrire de manière systématique des antibiotiques aux patients hospitalisés pour PA même dans sa forme grave [97-98].

Dans notre série, l'antibiothérapie a été prescrite dans 66 cas (21,1%). En effet :

- 30 malades (9,55 %) ont reçu une amoxicilline protégée pour une cholécystite ou une angiocholite.
- Tous les patients avec surinfection de nécrose : 36 cas, ont reçu une antibiothérapie : Imipénèmes, en complément à la chirurgie.
- Un traitement antifongique par fluconazole était instauré chez 3 patients, un avec antécédent de CPRE et les 2 autres ayant nécessité une reprise chirurgicale.
- La durée moyenne de l'antibiothérapie était de 10 jours.

1.7-Sonde naso gastrique

Théoriquement l'aspiration gastrique devrait favoriser la mise au repos du pancréas dès la phase initiale de la PA en limitant l'arrivée de liquide acide dans le duodénum et ainsi diminuer la stimulation de la sécrétion hydro électrolytique pancréatique et donc la gravité de la PA.

En pratique la pose d'une sonde nasogastrique, retarde la reprise de l'alimentation, allonge le délai de reprise du transit, la durée de la période douloureuse, les besoins en analgésiques et la durée totale de l'hospitalisation.

De plus, des effets secondaires à cette sonde gastrique (hémorragies, douleurs oro-pharyngées) ont été rapportés. En dehors des vomissements incoercibles, la pose d'une sonde nasogastrique d'aspiration devrait être formellement évitée [67].

Dans notre série, 34 malades ont bénéficiés de la mise d'une sonde nasogastrique soit 10.82%, à cause des vomissements.

1.8-Anti sécrétoires gastriques acides

Les anti-sécrétoires gastriques sont largement utilisés dans la PA, même s'il y a très peu d'études évaluant leur intérêt. [99,100]

Ces études ne sont pas concluantes, et l'intérêt des antis -H2 ou plus actuellement les inhibiteurs de la pompe à proton (I.P.P) est surtout chez les patients présentant une DMV ou ayant des antécédents d'ulcère [101].

Dans notre étude, l'administration d'anti-H2 (ANTAGON) a été rapportée chez la majorité de nos malades (96,5%).

1.9-prévention des complications thromboemboliques :

L'incidence de la maladie thromboembolique au cours de la PA, ou l'effet des anticoagulants sur la PA est mal décrite dans la littérature [102]

Mais il semble raisonnable d'appliquer aux malades atteints de PA les mêmes indications de prophylaxie de thromboses veineuses que celles recommandées en chirurgie digestive et dans les affections médicales à risque moyen de thrombose [103].

Dans notre étude, L'héparine de bas poids moléculaire(LOVENOX) a été prescrite chez 254 cas soit 86,1 %.

2. Traitement instrumental :

- L'intérêt de la sphinctérotomie endoscopique en urgence dans la PA est toujours controversé et a fait l'objet d'études multicentriques randomisées et de méta- analyses [104-105]. Il n'est pas prouvé que cette sphinctérotomie apporte un effet bénéfique au cours des PA « a priori bénignes ».En revanche, la sphinctérotomie pourrait être proposée en cas de PA biliaires sévères avec « a fortiori » des signes de rétention biliaire ou d'une angiocholite associée à la PA.

Dans toutes les études, les effets bénéfiques de la sphinctérotomie biliaire en urgence sont conditionnés par sa réalisation précoce, c'est-à- dire dans les 48 à 72 heures qui suivent le début des symptômes. Ce geste est d'autant plus difficile qu'il est lui-même pourvoyeur de PA et qu'il est réalisé dans un contexte d'inflammation « régional ». Il doit être donc réalisé par un expert (au minimum 50 sphinctérotomies par an), exerçant le plus souvent dans un centre référent.

- La mise en place d'une prothèse s'il y'a une tumeur.
- Drainage chirurgical de la nécrose infectée.
- Drainage des faux kystes du pancréas.

Dans notre série, la CPRE+SE a été réalisée chez 49 malades (15,8%) qui, en plus de la PA avaient une angiocholite.

Le schéma suivant montre la place de la sphinctérotomie endoscopique en urgence en cas de PA biliaire :

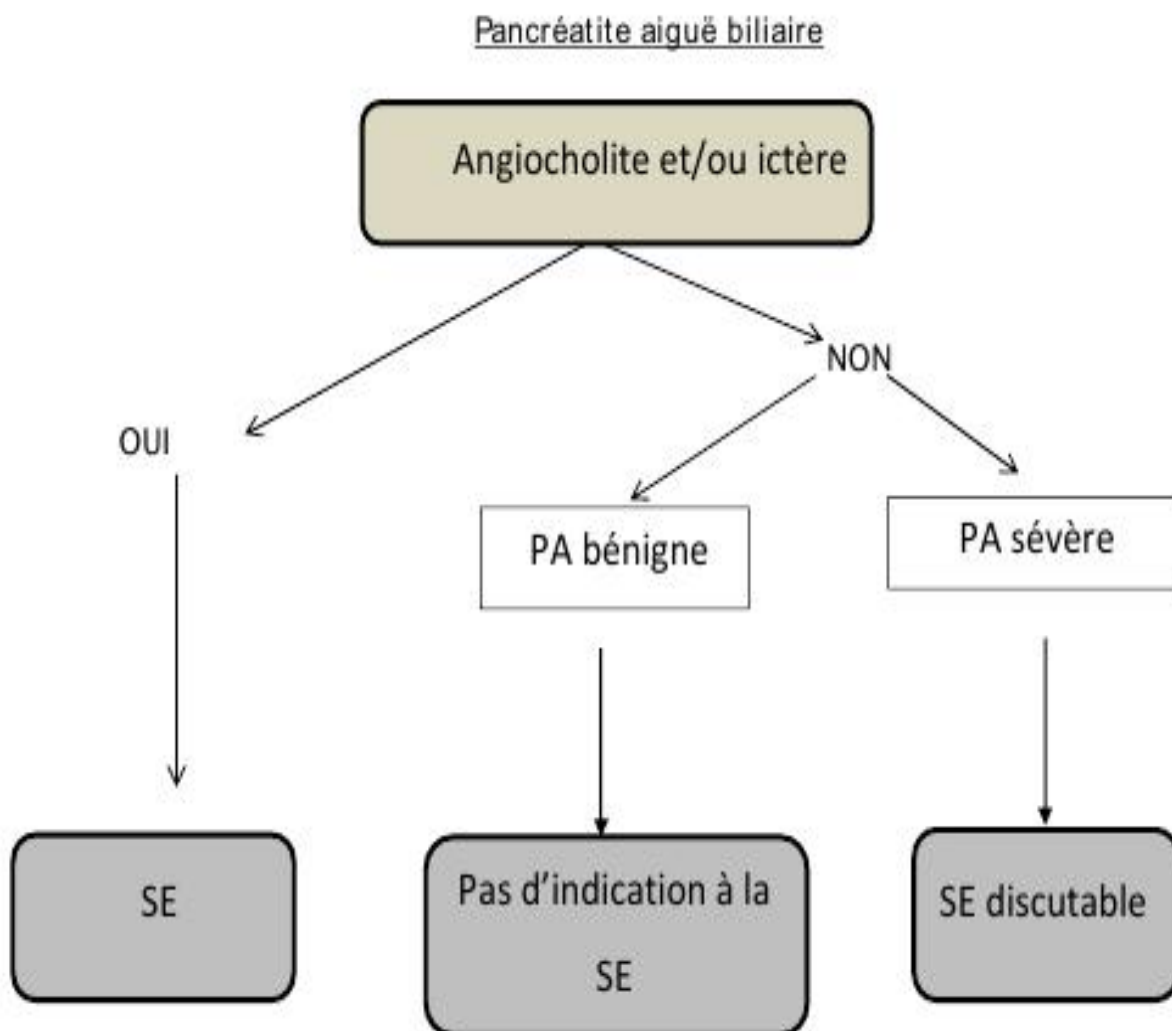


Figure 22 : place de la sphinctérotomie en urgence dans la PA biliaire

3. Traitement chirurgical :

3.1- Rôle du traitement chirurgical :

Les PA peuvent réclamer un traitement chirurgical pour deux raisons :

- La première est directement liée à la gravité de la maladie. Par référence aux constatations anatomiques, on oppose la sévérité des pancréatites nécrosantes à la bénignité des pancréatites œdémateuses. Globalement, il y a autant de chance que la nécrose pancréatique se résorbe ou qu'elle entraîne des complications. Au-delà de la tactique chirurgicale proprement dite, la question essentielle est de savoir distinguer les malades qui ne pourront survivre sans intervention chirurgicale.

La deuxième raison pour intervenir est indépendante de la gravité de la PA, puisqu'elle vise à supprimer un facteur déclenchant de l'affection qui est la lithiase biliaire [106].

3.2- Indications du traitement chirurgical :

Les indications de la chirurgie restent difficiles à appréhender, car elles sont le plus souvent soumises aux habitudes des différentes équipes. L'interprétation des résultats de littérature est souvent difficile, voire impossible, en raison de leur inhomogénéité :

- a. La gravité des patients étant différente d'une série à l'autre, voire dans la même série, ou tout simplement non définie.
- b. L'utilisation de la même procédure sur différents types de lésions (ou vice versa) souvent à des dates différentes par rapport au début de l'évolution.
- c. Mélange des lésions infectées et aseptiques.

Pour toutes ces raisons et par manque d'études prospectives et randomisées, aucune stratégie n'a démontré sa supériorité et de nombreuses controverses

persistent. Cependant, depuis une quinzaine d'années, il existe une tendance à restreindre les indications aux patients qui ne survivraient pas sans chirurgie, et aux procédures qui ont un bénéfice réel : (tableau 41) [72].

Tableau41: Indications de la chirurgie dans les PA nécrosantes

Indications admises :	Indications controversées :
- Diagnostic différentiel	- Nécrose stérile >50%
- Pancréatite biliaire persistante	- Nécrose stable et persistante
- Nécrose pancréatique infectée	- Aggravation du tableau clinique
- Abscès pancréatique	- Sd. de DMV
- Pseudo kyste infecté	- Chirurgie biliaire précoce
	- Indication de la CPRE

Ainsi, les indications chirurgicales sont dominées initialement par le doute diagnostique.

Devant un tableau abdominal aigu qui ne fait pas la preuve de la pancréatite, et au cours de l'évolution pour l'éradication d'une infection, qu'il s'agisse de la nécrose infectée ou d'un abcès. La chirurgie peut également être indiquée en cas de perforation d'un organe creux, d'hémorragie ou plu rarement et plus tardivement sur un pseudo kyste compliqué [63, 107, 108].

Dans la série de PAYE et coll. [109], le traitement chirurgical a concerné 41% des cas.

Dans la série de BENCHIMOL et coll. [60], 33,33% des malades ont été opérés.

Dans la série de TAKEDA et coll. [110], 47,7% des malades ont été opérés.

Dans notre série, 40,4% des malades ont été opérés.

3.3-Traitement chirurgical en urgence :

En cas de doute diagnostique d'un abdomen aigu chirurgical, une laparotomie exploratrice est indiquée.

Toute tentative d'intervenir à ce stade sur le pancréas augmente le risque d'infection.

Dans la série de GAMBIEZ et coll. [111], la laparotomie exploratrice a concerné 16,68% des malades.

Dans la série de LUITEN et coll. [112], la laparotomie exploratrice a été pratiquée chez seulement 2% des malades.

Dans la série de LUITEN et coll. [47], la laparotomie exploratrice a été réalisée chez 46% des patients.

Dans notre série, la laparotomie exploratrice en urgence a concerné 6 patients soit 1,91% des cas.

3.4- Modalités chirurgicales :

3.4.1- Chirurgie et nécrose ou collection infectée :

Pour tous les auteurs, la présence d'une nécrose ou d'une collection infectée est une indication obligatoire et urgente à la chirurgie, De nombreuses stratégies associent diverses procédures. On peut les regrouper en trois grandes catégories qui associent à la nécrosectomie ou au débridement soit une irrigation-lavage, soit un drainage clos, soit un packing avec ré interventions itératives programmées. Des techniques de marsupialisation du pancréas et l'utilisation de fermeture éclair ont été décrites. Dans toutes les stratégies, sauf les techniques closes, de multiples ré interventions sont nécessaires pour pouvoir éliminer de la nécrose [53, 70,113]

Dans la série de TAKEDA et Coll. [112], la nécrosectomie a concerné 33,3% des malades.

Dans la série de BENCHIMOL et Coll. [48], la nécrosectomie a été réalisée chez 22,8% des cas.

Dans la série de PAYE et Coll. [114], la nécrosectomie a été réalisée chez 29,54% des malades.

Dans notre série, la nécrosectomie a été pratiquée chez 36 cas (11,46%).

3.4.2 - Chirurgie et nécrose stérile (aseptique) :

En cas de nécrose aseptique, il semble bien qu'il ne faille pas intervenir par une nécrosectomie précoce de principe au risque d'infecter la nécrose, sauf chez les patients les plus sévèrement atteints et qui s'aggravent malgré la réanimation.

De plus, l'évolution des coulées se fait spontanément vers la résolution, si elles ne communiquent pas avec un canal pancréatique [72, 82,106].

Dans notre série, les nécroses stériles avec stabilité de l'état général sont respectées chirurgicalement.

3.4.3- Chirurgie et la lithiase biliaire :

La cholécystectomie est nécessaire pour éviter les récurrences qui surviennent dans un tiers des cas dans les mois qui suivent le premier épisode [106].

La chirurgie peut être faite par voie ouverte ou par voie coelioscopique dans les suites d'une PA bénigne et le plus souvent au cours de la même hospitalisation [111]. 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.

Un contrôle scanographique est souvent proposé avant cette chirurgie pour s'assurer de la disparition des lésions initiales de la loge pancréatique.

A. Chirurgie coelioscopique :

Actuellement, c'est le traitement de choix de la lithiase vésiculaire.

La revue de littérature [20] a permis de conclure que le traitement coelioscopique 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 coelioscopique a été pratiquée chez 124 patients soit 74,69% des cas.

B. Chirurgie ouverte :

- A pour indications :

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

- La chirurgie ouverte a été pratiquée chez 42 patients soit 25,30 %.

3.4.4- Chirurgie et pseudo kyste du pancréas :

Les pseudo kystes parvenus à maturité (durée d'existence supérieure à 6 semaines et diamètre supérieur à 6-8 cm) relèvent classiquement du traitement chirurgical, avec drainage interne ou communication dans un organe de voisinage (estomac, jéjunum), sinon ils ont tendance à récidiver [42].

Actuellement, le traitement est surtout endoscopique.

Dans notre série, une kystogastrostomie a été pratiquée chez un seul malade soit 3,14% des cas.

3.5-Drainage percutané :

Le drainage percutané guidé par tomodensitométrie est un traitement efficace des abcès pancréatiques, d'autant plus que la lésion est hypodense, homogène et non hémorragique. La tomodensitométrie permet un abord optimal, évitant le tractus digestif. L'abord percutané se fait par la technique de Seldinger, les drains utilisés, de gros calibre, varient de 14 à 30 french en fonction du contenu de l'abcès, qui peut être très épais [72, 73,82].

Le drainage percutané est aussi un traitement du pseudo kyste du pancréas, au-delà de la 5-6ème semaine quand sa taille est de 5cm, ou quand il s'infecte [42, 72,115].

Aucun drainage percutané n'a été réalisé dans notre série.

VIII. EVOLUTION 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 136 cas (95,77%).
- Décès : chez 6 malades (4,22%)

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 artificiellement être différenciées en ILN, et des complications en dehors de l'ILN : soit précoces, ou tardives selon leur survenue dans les premiers jours, la première semaine de la maladie ou les semaines suivantes.

A. Les complications précoces :

a. ILN :

-La surinfection du liquide de nécrose :

Au-delà de la première semaine, les complications sont essentiellement liées au retentissement de la nécrose sur les tissus de voisinage et surtout à la surinfection de la nécrose.

Tous les malades ayant une ILN ont eu une défaillance multi-viscérale, avec recours à la ventilation artificielle et aux drogues vasoactives.

Dans notre série, la surinfection de la nécrose a été diagnostiquée chez 11,46% des malades.

2 malades ont présenté une thrombose portale, avec infection de la nécrose.

-L' abcès pancréatique :

3 à 4 semaines après le début de l'épisode aigu, l'abcès pancréatique résulte de la surinfection d'une collection péri pancréatique. La collection est bien limitée et accessible au drainage percutané. Aucun signe clinique ou biologique n'est spécifique de la survenue de l'abcès. Le diagnostic est évoqué devant l'apparition de complications systémiques ou d'altération de l'état général amenant à la réalisation d'une TDM. L'aspect s'exprime en effet typiquement par une masse liquidienne dont les limites se rehaussent après injection de produit de contraste et contenant parfois des bulles de gaz. Comme pour les infections de nécrose pancréatique le diagnostic positif est assurée par la PAF.

Dans notre série, on n'a eu aucun abcès pancréatique.

- Hémorragie, perforation :

Les lésions de type hémorragique ou perforatif touchent généralement le côlon, les artères spléniques ou mésentériques. Le tableau est alors celui d'une urgence chirurgicale ou d'un choc hémorragique chez un patient atteint d'un syndrome douloureux abdominal évoluant depuis quelques heures ou quelques jours. La révélation de la pancréatite par un tableau chirurgical aigu inaugural n'est pas exceptionnelle.

La perforation digestive a été rapportée chez 1 de nos patients soit 3,14% des cas. Et une hémorragie digestive haute a été rapportée chez un patient.

b. Complications en dehors de l'ILN :

-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 [67]. 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 [67].

Dans notre série, un épanchement pleural a été observé dans 6,4% 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 intrapéritonéaux 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 [67].

Dans notre série, la fréquence de la défaillance hémodynamique est de 0,7% des cas, celle de l'insuffisance rénale est de 2,7%.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.

B. Complications tardives :

Ce sont les causes de mortalité durant la phase tardive.

Les faux kystes ou pseudokystes du pancréas sont des collections liquidiennes riches en amylase, sans paroi propre et qui résultent des remaniements de foyers de nécrose. Ils apparaissent entre 4 à 6 semaines après le début de l'épisode aigu de la pancréatite. Ils communiquent exceptionnellement avec le système canalaire. Ils peuvent être multiples et cloisonnés et apparaissent en TDM sous forme d'une

collection liquidienne. Ils sont bien visibles à l'échographie. Leur évolution est régressive dans 20 à 50 % soit spontanément soit par rupture dans les canaux biliopancréatiques ou dans le tube digestif. La non résorption est suspecté lorsque le kyste a une taille supérieure à 6 cm, et qu'il augmente sur deux examens successifs. Un drainage est alors nécessaire soit endoscopique, soit percutané. L'évacuation par voie percutanée est actuellement plutôt abandonnée en raison du risque de récurrence (70%) et de la durée du drainage (de 2 à 3 semaines). Le choix thérapeutique actuel se place entre le traitement endoscopique et chirurgical. Le siège du kyste est un élément décisionnel important. La proximité entre le pseudokyste et la paroi gastrique ou duodénal est un élément en faveur de l'approche endoscopique.

Les pseudokystes peuvent se compliquer de :

- De compression (des voies biliodigestives, du médiastin postérieure)
- D'hémorragie
- D'infection réalisant un tableau d'abcès pancréatique
- Dans notre série, 6 de nos patients (1,91%) ont développé un faux kyste du pancréas dont un a bénéficié d'une dérivation kysto-gastrique, et 3 ont bénéficié d'un drainage percutané.

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

§ Favorable : 105 cas, soit (77,77%).

§ Décès : 12 cas, soit (8,88%).

IX. Mortalité

La mortalité globale de la pancréatite aiguë, toutes formes confondues, est de l'ordre de 3,7% ; cette mortalité se concentre essentiellement sur les formes graves pour lesquelles elle peut atteindre 10 à 30 % [116].

La défaillance viscérale présente chez les patients présentant une pancréatite aiguë dès l'admission constitue un facteur pronostique avec une mortalité pouvant atteindre 40% [117].

Dans les pancréatites aiguës graves 80% des décès sont tributaires aux infections de nécrose pancréatique [20, 118,119].

Dans notre série :

- Le taux de mortalité global est de 17,19 % (54 décès sur 314) :
 - Le taux de mortalité des PAO est de 4,22 % (6 décès sur 142).
 - Le taux de mortalité des PANH est de 28,07 % (48 décès sur 171).
 - Le taux de mortalité des PANH sans surinfection de nécrose était de 10,37% (14 décès sur 135).
 - Le taux de mortalité des PANH avec surinfection de nécrose était de 94,44% (34 décès sur 36).
- La principale cause de décès étant le choc septique avec défaillance multi viscérale.

X. Les facteurs pronostiques :

- La PA sévère est défini par l'existence d'une défaillance d'organes, et/ou par la survenue d'une complication locale à type de nécrose, d'abcès ou de pseudo kystes, généralement nécrotique. [120]

On considère globalement que 20 à 30% des PA sont sévères avec une mortalité de 30%. [120]

L'appréciation des facteurs pronostiques des PAG est aussi difficile qu'importante, ainsi sont apparus une multitude de scores de gravité uni ou multifactoriels.

L'intérêt est de dépister rapidement les patients qui présentent d'emblée une PA sévère ou pouvant s'aggraver afin de les orienter vers un service de réanimation pour une prise en charge adaptée. [120]

Sitôt le diagnostic de PA retenu, l'évaluation de gravité doit être faite grâce à la surveillance de plusieurs facteurs : cliniques, biologiques, et radiologiques.

- Dans notre série, la PAG représente 13,4%.

1. LE SEXE :

- HAMEL et Coll. [41] ont rapporté un travail récent qui démontre que les patients de sexe masculin auraient un risque de gravité supérieur.
- Dans notre série, une PA chez un sujet de sexe ♂ représente un facteur de mauvais pronostic.

2. LES TRANCHES D'ÂGE :

- HAMEL et Coll. [41] ont rapporté un travail récent qui démontre que les patients âgés de plus de 55 ans auraient un risque de gravité supérieur.
- La conférence de consensus a retenu des terrains de mauvais pronostic comme un âge supérieur à 80 ans. [120]
- Le score de gravité de RANSON propose 11 paramètres, 5 relevés à l'admission, à savoir : un âge > 55 ans. [121]
- Le score de gravité d'Imrie propose un âge supérieur à 55 ans comme facteur de gravité de la PA. [122]
- Une étude Française par Rémy Barel à Marseille en 2004 sur la PA, a montré qu'un âge > 80 ans est un élément de gravité [123].
- Le score de Glasgow modifié [124] identifie un âge > 55 ans comme élément de gravité.
- Elsevier Masson : un âge > 80 ans est un facteur indépendant, qui reste important, et appartient au terrain. [125]
- Dans notre série, on a étudié 3 tranches d'âge : <55 ans, de 55 à 70 ans, et > 70 ans ; aucune de ces tranches d'âge ne représente un facteur pronostique de la PA.

3. Le milieu du traitement :

- CH. MEYER, C. BRIGAND, F. RECHE, S.ROHR : L'hospitalisation des patients les plus graves se fait dans un service de Réanimation pour une meilleure prise en charge. [126]
- Dans notre série, le séjour en réanimation est un facteur pronostique de la PA.

4. Les ATCD :

- Dans la littérature, une insuffisance viscérale préexistante (notamment rénale ou respiratoire) fait partie des facteurs indépendants pour évaluer la gravité d'une PA. [126]
- Dans notre étude, aucun des ATCD suivant :
 - Diabète+HTA
 - Cholécystectomie
 - Pancréatite aigue antérieure, n'est retenu comme facteur pronostique de la PA.

5. L'ictère :

- La relation entre la présence d'un ictère et la gravité d'une PA n'a pas été étudiée dans la littérature.
- Dans notre étude, la présence d'un ictère choléstatique ne représente pas un facteur pronostique de la PA.

6. Les facteurs biologiques :

a.Lipasémie :

- Dans la littérature, il n'y a pas de corrélation entre le taux sérique de *lipasémie* et la gravité de la PA. [127]
- Dans notre série, une lipasémie > 1000 est un facteur pronostique de la PA.

b.CRP :

- L'augmentation de la CRP (supérieure à 60 mg/l à 24 heures, supérieure à 70mg/l à la 48 heures, supérieure à 120 mg/l à 72 heures) est associée à la gravité de la PA. [66, 56]

La CRP est facilement obtenue en routine. Elle est relativement efficace dans la recherche de la nécrose et de son infection. Son dosage sanguin est un facteur indépendant (taux >150 mg/l à la 48^{ème} heure) [128, 86, 129]. Son augmentation au cours de l'évolution doit faire rechercher une aggravation locale. Sa cinétique est importante : en d'autres termes, une décroissance rapide est de meilleur pronostic qu'une ascension, ce qui suggère la répétition de son dosage. [130]

Il n'y'a pas de seuil de CRP formellement admis pour définir une PA grave. Un taux <150 mg/l à la 48^{ème} heure après l'admission a une VPN de 94%. Son augmentation au cours de l'évolution doit faire chercher une aggravation locale. [131]

Sa recherche est effectuée de façon pluriquotidienne dans les 48 premières heures. Après 48h, on définit des malades à risque sur la base d'un score de Ranson ou d'Imrie >3, d'une CRP>150 mg/l. Ces malades justifient une surveillance renforcée clinique, biologique et radiologique (CRP hebdomadaire).

- Dans notre série, l'étude statistique a montré qu'une CRP>150 mg/l n'oriente pas obligatoirement vers PAG. Et elle n'a pas été retenue comme un facteur de mauvais pronostic de la PA.

c. GB :

- le score de Ranson contient parmi ses paramètres de gravité un taux de GB>16 000 éléments/mm³ à l'admission. [121]
- le score d'Imrie parle d'un paramètre : taux des GB>15 g/l comme élément de gravité. [122]

- Le Score de Glasgow modifié contient parmi ses paramètres ; un taux de Leucocytes $>15\ 000/\text{mm}^3$ comme marqueur de gravité. [124]
- Le SIRS (Systemic Inflammatory Response Syndrome) est défini par la présence de plusieurs critères, à savoir : PNN $>12\text{G/L}$ ou $<4\text{G/L}$, ou plus de 10% de formes jeunes de GB. Le SIRS traduit une réponse systémique non spécifique. Il est présent dans 88% des PA au cours des 2 premières semaines d'hospitalisation. Son intérêt pratique dans l'évaluation de la gravité est limité car sa spécificité est faible. N'étant pas prédictif d'une infection, il ne permet pas de distinguer une PA stérile et infectée. [131]
- Dans notre étude, un taux des GB $>16\ 000$ éléments/ mm^3 représente un facteur pronostique de la PA.

d. La glycémie :

- Le Score de gravité de Ranson contient parmi ses paramètres : une glycémie supérieure à 11mmol/l . [121]
- Le Score de gravité d'Imrie contient parmi ses paramètres : une glycémie $>16\text{mmHg}$. [122]
- Le Score de gravité de Glasgow contient parmi ses variables : une glycémie $>10\ \text{mmol/l}$. [124]
- Dans la littérature : Yannik Gandossi. [132], l'hyperglycémie (valeur indéterminée) fait partie des facteurs pronostiques de la PAG.
- Dans notre étude, une glycémie $>2\text{g/l}$ (ou 11mmol/l) est un facteur pronostique de la PA.

e. Les Transaminases :

- selon le Score de Ranson à l'admission; un taux des ASAT $> 250\ \text{U/L}$ (6.Normale) fait partie des éléments d'appréciation de la gravité de la PA. [123]

- selon le score d'Imrie, un taux des ASAT > 100 U/L fait partie des éléments d'appréciation de la gravité de la PA. [123]
- Dans notre étude, un taux de Transaminases > 6.Normale (>210U/L) n'a pas été retenu comme facteur pronostique de la PA.
- A noter que ce taux n'a été mesuré que chez 30% des patients, ce qui représente un biais statistique.

f. La calcémie :

- Une calcémie inférieure à 2 mmol/l dosée après 48h, fait partie des paramètres de gravité du score de Ranson [121], ainsi que le score d'Imrie [122].
- Biologiquement, une calcémie inférieure à 80 mg/l à l'admission, est associée à la gravité de la PA. [66, 56].
- Le score de Glasgow modifié contient parmi ses variables une calcémie < 2 mmol/l, comme élément de la sévérité d'une PA.
- Selon [132], une baisse de la réserve alcaline de la calcémie est considérée comme facteur de mauvais pronostic d'une PA.
- Dans notre série, une calcémie < 80 mg/l représente un facteur pronostique de la PA.

g. La Clairance de la créatinine :

- L'insuffisance rénale chronique fait partie des critères de gravité liés au terrain. [131]
- selon [125] : Dès l'admission, la recherche d'une défaillance d'organes est effectuée en se basant sur de multiples critères, à savoir des critères rénaux ; une Créatinémie > 170 µmol/l.
- Dans notre série, une clairance de créatinine < à 60 ml/min/1,73 m² n'a pas été retenu comme facteur pronostique de la PA.

h. TP :

Dans notre étude, un TP < 50% ne représente pas un facteur pronostique de la PA. Dans la littérature ce paramètre ne fait pas partie des discussions sur les paramètres de gravité de la PA.

i. PQ :

- Selon la conférence de consensus [120], un taux de PQ inférieur à 80 G/L permet d'identifier les terrains de mauvais pronostic.
- [125] : « Dès le diagnostic, la recherche d'une défaillance d'organes est effectuée sur des critères hématologiques : PQ < 80 000/mm³ ». Ça permet de créer une évaluation continue du malade, mais ce n'est pas un critère spécifique de la PA.
- Dans notre série, un taux de PQ < 80 000 élmts/mm³ ne représente pas un facteur pronostique de la PA.

7. Les facteurs radiologiques :

a. TDM :

* Stadification BALTHAZAR :

- La TDM a pris une grande importance dans l'évaluation pronostique des PA [63-56-128-72-82-129-133-134-135].

Le score radiologique de BALTHAZAR reste bien corrélé à la sévérité de la maladie quand il n'est pas calculé à partir d'une tomодensitométrie trop précoce : les lésions initiales évoluent pendant les 48 premières heures, le bilan morphologique tomодensitométrique ne doit pas être réalisé avant le deuxième ou troisième jour, en dehors de toute errance diagnostique (Tableau 42).

Tableau 42 : Score de BALTHAZAR

	<u>Inflammation pancréatique et péri-pancréatique</u>	<u>Nécrose pancréatique</u>
<u>Grade A</u>	Pancréas normal (0 point)	Pas de nécrose (0 point)
<u>Grade B</u>	Élargissement focal ou diffus de la glande pancréatique (1 point)	Nécrose < 30 % (2 points)
<u>Grade C</u>	Pancréas hétérogène et densification de la graisse péri pancréatique (2 points)	Nécrose entre 30 et 50 % (4 points)
<u>Grade D</u>	Une seule coulée pancréatique (3 points)	Nécrose > 50 % (6 points)
<u>Grade E</u>	Deux coulées péri pancréatiques ou plus ou présence de bulles de gaz au sein d'une coulée (4 points)	

Cette classification en cinq stades a des limites, notamment dans quatre circonstances [136] :

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

RANSON [137] a étudié la relation entre les données tomодensitométriques initiales et la survenue de complications locales notamment l'apparition d'un abcès du pancréas. Il a défini un indice pronostique basé sur l'angioscanner avec cinq stades de gravité croissante A, B, C, D et E.

Les grades A et B étant d'évolution favorable, la survenue d'un abcès étant respectivement de 13,33 et 53% pour les grades C, D et E cette corrélation n'a pas été retrouvée par d'autres auteurs [138-139].

L'analyse tomodensitométrique tiendra également compte d'éléments pronostiques non intégrés dans l'index de gravité : siège céphalique de la nécrose, complications des coulées (infection, fistule, pseudo anévrisme, thrombose veineuse). [140]

La TDM est réalisé tous les 10 à 15 jours si la gravité persiste ou en cas d'aggravation faisant suspecter une complication. [131]

- Dans notre étude, l'analyse statistique de nos données a démontré que les stades : A, B et C ne représentent pas des facteurs pronostiques de la PA. Alors que les 2 autres stades D et E de BALTHAZAR sont associées à une forme grave de la PA, et sont retenus statistiquement comme des facteurs de mauvais pronostic de la PA.

*L'ISR :

- L'indice de sévérité tomodensitométrique de BALTHAZAR est donné par la somme des points correspondant aux lésions, a été établi (Tableau 43). C'est un index qui possède une réelle pertinence quant à sa puissance pour révéler une pancréatite sévère, et prédire la mortalité [141-142-143-144].

Tableau 43 : Indice de sévérité de BALTHAZAR

Indice	Morbidité(%)	Mortalité(%)
≤3	8	3
4-6	35	6
7-10	92	17

On définit les malades à risque dans la littérature [140] sur la base d'un index de sévérité TDM>4.

- Dans notre série, l'étude statistique de nos données a démontré qu'un ISR à 4 ou à 6 ne représente pas un facteur pronostique de la PA. Tandis qu'un

ISR à 8 ou à 10 est souvent associé à une forme grave de la PA, et il est retenu statistiquement comme un facteur de mauvais pronostic de la PA.

b. La présence d'une ascite :

- L'analyse tomodensitométrique tiendra également compte d'éléments pronostiques non intégrés dans l'index de gravité ; à savoir : l'ascite. [140]
- Dans notre étude, la présence d'une ascite représente un facteur pronostique de la PA.

c. La présence d'un épanchement pleural :

- [125] parle de l'épanchement pleural comme élément pronostique qu'il faut analyser par la TDM.
- Dans notre série, un épanchement pleural ne représente pas un facteur pronostique de la PA.

d. L'IRM :

- L'IRM apporte des renseignements morphologiques comparables à ceux de la TDM, mais elle précise mieux les zones de nécrose et d'hémorragie et l'inflammation péri- ou intra-pancréatique. Elle analyse spontanément les canaux pancréatiques et biliaires et utilise un produit de contraste (chélates de gadolinium) pour apprécier le rehaussement vasculaire. En revanche, elle visualise moins bien les bulles gazeuses. Elle est difficilement utilisable pour les malades de réanimation et mal adaptée aux gestes interventionnels.
- Dans notre étude aucune IRM n'a été réalisé.

Au Total :

*Les facteurs pronostiques retrouvés dans la littérature :

- Le sexe ♂
- Calcémie < 2 mmol/l
- Age > 55 ans
- Une insuffisance rénale chronique
- Une insuffisance viscérale
- PQ < 80 G/L préexistante
- Stades : C, D et E de BALTHAZAR
- CRP > 150 mg/l à la 48^{ème} heure
- ISR > 4
- GB > 16 000 élmts/mm³ ou > 15g/l
- Ascite
- Glycémie > 11 mmol/l
- Epanchement pleural
- Transaminases > 250 U/L

*Les facteurs pronostiques retrouvés dans notre étude :

- Le sexe ♂
- Le séjour en réanimation
- Lipasémie > 1000
- GB > 16 000 élmts/mm³
- Glycémie > 2g/l
- Calcémie < 80 mg/l
- Stade D de BALTHAZAR
- Stade E de BALTHAZAR
- ISR à 8
- ISR à 10
- Présence d'une ascite

CONCLUSION

La pancréatite aiguë reste une affection de pronostic redoutable. 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 sévérité de la PA, ainsi que de son pronostic permettant d'informer l'entourage de la personne.
- Troisièmement, à travers l'analyse des résultats de notre série et ceux des différentes études, il paraît que l'évaluation de gravité d'une PA pourrait être obtenue par:

-Facteurs pronostiques propres à la littérature :

*Le sexe ♂ * Age > 55 ans * Une insuffisance viscérale préexistante
*CRP > 150 mg/l à la 48^{ème} heure * GB > 16 000 élmts/mm³ ou > 15g/l
*Glycémie > 11 mmol/l * Transaminases > 250 U/L * Calcémie < 2 mmol/l * Une insuffisance rénale chronique * PQ < 80 G/L * Stades : C, D et E de BALTHAZAR * ISR > 4
*Ascite *Epanchement pleural.

-Facteurs pronostiques propres à notre étude :

*Le sexe ♂ *Le séjour en réanimation *Lipasémie > 1000
*GB > 16 000 élmts/mm³ *Glycémie > 2g/l *Calcémie < 80 mg/l *Stade D de BALTHAZAR * Stade E de BALTHAZAR *ISR à 8 *ISR à 10 *Présence d'une ascite.

-Facteurs pronostiques communs :

*Le sexe ♂ *GB > 16 000 élmts/mm³ * Glycémie > 2g/l (ou > 11mmol/l)
* Calcémie < 80 mg/l *Stades D+E de BALTHAZAR *ISR à 8+10 *Ascite.

La surveillance ultérieure fera appel à la réévaluation des indices biocliniques généraux et à la pratique de scanners itératifs, pour rechercher une complication locale (abcès) et guider un éventuel geste thérapeutique.

L'échographie n'intervient qu'après pour surveiller l'évolution des pseudos kystes.

RESUMES

RESUME

La pancréatite aiguë est une urgence médico-chirurgicale, d'évolution imprévisible. Elle nécessite une prise en charge multidisciplinaire dans une structure spécialisée. La mortalité globale est alentour de 20% dominée par les complications (Infection de la nécrose pancréatique).

Notre travail est une analyse rétrospective portant sur 314 cas de PA colligés aux services de chirurgie viscérale A, B et de la réanimation chirurgicale du CHU Hassan II de Fès, durant une période de 3 ans allant du Janvier 2009 au Décembre 2011. Le but de notre travail est d'analyser les aspects épidémiologiques et les facteurs pronostiques des PA dans notre contexte, en comparant nos résultats avec la littérature.

L'âge moyen était de 52 ans \pm 15,46 avec une prédominance féminine (sexe ratio égal à 2,8).

Le diagnostic de la PA a été établi devant un tableau clinique évocateur associé à une lipasémie > 3 x la normale dans 90,4% des cas.

La biologie a montré essentiellement :

- des GB $> 16\ 000$ éléments/mm³ dans 23,9% des cas.
- Une CRP > 150 mg/l dans 21% des cas.
- Une hyperglycémie avec un taux > 2 g/l dans 6,1% des cas.
- Une calcémie < 80 mg/l dans 2,6% des cas.

La radiologie Nous a relevé 142 cas (45,22%) de PAO, et 171 cas (54,45%) de PANH.

- TDM : -Stade E de Balthazar le plus fréquent chez 39,5 % des cas, suivi du stade C chez 22,6 % des cas.
- L'ISR le plus fréquent est à 4, retrouvé chez 7% des cas.

L'étiologie biliaire est prédominante dans 41,71% suivi de l'origine post CPRE (1,9%), alors que dans 29,97% des cas la cause de la PA a été définie comme idiopathique.

Le traitement :

- Médical : instauré chez tous les patients.
- Endoscopique : SE chez 15,8% des cas.
- Chirurgical : en urgence pour 13,37% des cas, en dehors de l'urgence une cholécystectomie a été réalisée dans 40,4% des cas.

Les Complications :

- une ILN a été retrouvée chez 11,46 % des cas.
- une hémorragie digestive haute chez un malade.

L'évolution était favorable chez 82,80% des cas, et le décès est survenu chez 17,19% des cas.

Dans notre étude, la gravité de la PA a été basée sur des données purement cliniques (troubles neurologiques et hémodynamiques, infection de liquide de nécrose, détresse respiratoire, un séjour en réanimation > 7jr, et le décès) et ceci en vue de pouvoir définir les différents facteurs pronostiques sur des éléments objectifs. Ainsi 42 cas de PA sont considérés comme graves.

A travers l'analyse statistique (SPSS) de nos résultats, les différents facteurs pronostiques orientant vers une PA grave sont :

- Le sexe ♂
- Le séjour en réanimation > 1 semaine
- Lipasémie > 1000
- GB > 16 000 éléments/mm³
- Glycémie > 2g/l
- calcémie < 80mg/l

- Stades D et E de BALTHAZAR
- ISR à 8 et à 10
- L'ascite

ABSTRACT

The acute pancreatitis is a emergency medical-surgical, with unpredictable evolution. It requires a multidisciplinary approach in a specialized structure. The overall mortality rate is around 20% dominated by complications (infection of pancreatic necrosis).

Our work is a retrospective analysis on 314 cases of AP collected in visceral surgery services A, B and surgical ICU of CHU Hassan II of Fez, for a period of three years from January 2009 to December 2011. The purpose of our study is to analyze the epidemiological aspects and prognostic factors of AP in our context, by comparing our results with the literature.

The average age was 52 years \pm 15.46 with a female predominance (sex ratio equal to 2.8).

The diagnosis of AP was established in front of a evocative clinical symptoms associated with lipase levels > 3 x normal in 90.4% of cases.

The Biology showed essentially:

- ✓ WBC $> 16,000$ elements/mm³ in 23.9% of cases.
- ✓ CRP > 150 mg / l in 21% of cases.
- ✓ Hyperglycemia with a rate > 2 g / l in 6.1% of cases.
- ✓ Calcium < 80 mg / l in 2.6% of cases.

The radiological diagnosis noted 142 cases (45.22%) of edematous acute pancreatitis, and 171 cases (54.45%) of necrotic hemorrhagic pancreatitis acute.

- ✓ CT: -The Stage E of Balthazar is the most frequent in 39.5% of cases, followed by the stage C in 22.6% of cases.
- The radiological severity index the most common is 4, found in 7% of cases.

The biliary origin is predominant in 41.71%, followed by the origin post ERCP (1.9%), whereas in 29.97% of cases the cause of AP was defined as idiopathic.

The Treatment:

- ✓ Medical: initiated in all patients.
- ✓ Endoscopy: endoscopic sphincterotomy in 15.8% of cases.
- ✓ Surgical: 13.37% for emergency cases, outside the emergency cholecystectomy was performed in 40.4% of cases.

The Complications:

- ✓ An Infection liquid necrosis was found in 11.46% of cases.
An upper gastrointestinal bleeding in a patient.

The evolution was favorable in 82.80% of cases, and the death occurred in 17.19% of cases.

In our study, the severity of AP was based on purely clinical data (neurological and hemodynamic disorders, infection liquid necrosis, respiratory distress, ICU stay > 7 days, and death) and this in order to be able to define different prognostic factors on objective factors. So 42 cases of AP are considered serious.

Through the statistical analysis (SPSS) our results, the different prognostic factors pointing to a serious AP are:

- ✓ Sex ♂
- ✓ The ICU stay > 1 week
- ✓ Lipase > 1000
- ✓ WBC > 16 000 éléments/mm³
- ✓ Glucose > 2g / l
- ✓ Calcium < 80mg / l
- ✓ Stages D and E of Balthazar
- ✓ Index radiographic severity at 8 and 10
- ✓ Ascites

ملخص

التهاب البنكرياس الحاد هو حالة طبية طارئة الجراحة، لا يمكن التنبؤ بتطورها. هذا يتطلب اتباع نهج متعدد التخصصات في بنية متخصصة. معدل الوفيات الإجمالي حوالي 20٪ تهيمن عليها مضاعفات (نخر إصابة البنكرياس).

عملنا هو تحليل بأثر رجعي على 314 حالة من حالات التهاب البنكرياس الحاد جمعها خدمات الجراحة الحشوية أ، ب ووحدة العناية المركزة الجراحية من مركز الحسن الثاني الجامعي في فاس، لمدة ثلاث سنوات في الفترة من يناير 2009 إلى ديسمبر 2011. وكان الهدف من دراستنا لتحليل الجوانب الويائية لالتهاب البنكرياس الحاد وعوامل التكهن من التهاب البنكرياس الحاد في سياقنا بمقارنة نتائجننا مع الأدب.

وكان متوسط العمر 52± 15,46 مع غلبة الإناث (نسبة الجنس يساوي 2.8) تأسس تشخيص التهاب البنكرياس الحاد أمام صورة سريرية موحية مرتبطة بمستويات الليباز أعلى ثلاث مرات من المعدل العادي في 90.4٪ من الحالات. وأظهرت البيولوجيا أساسا:

* خلايا الدم البيضاء أعلى من 16 000 عنصر في 23.9٪ من الحالات.

* البروتين المتفاعل C أعلى من 150 ملغ في التر في 21٪ من الحالات.

* ارتفاع السكر في الدم مع معدل أعلى من 2 غرام في التر في 6.1٪ من الحالات.

* الكالسيوم أعلى من 80 ملغ في التر في 2.6٪ من الحالات.

حددت الأشعة 142 حالة (45.22٪) من التهاب البنكرياس الحاد الذمي و 171 حالة (54.45٪) من التهاب البنكرياس النزفي الحاد.

* التصوير المقطعي : - المرحلة بالتاسار الأكثر شيوعا في 39.5٪ من الحالات هي ح ، تليها المرحلة ت في 22.6٪ من الحالات .

- مؤشر شدة الإشعاعية الأكثر شيوعا هو 4 ، وجدت في 7٪ من الحالات.

المرارة هي السبب الأكثر شيوعا في 41, 71٪ تليها المسببات بعد تصوير القنوات الصفراوية في 1,9%، في حين 29.97٪ من الحالات تم تعريف سبب التهاب البنكرياس الحاد انه مجهول.

العلاج :

*العلاج الطبي :محرز عند جميع المرضى.

*التنظير :بضع المصرة بالمنظار عند 15.8٪ من الحالات.

*الجراحي 13.37٪: للحالات الطارئة, خارج حالات الطوارئ استئصال المرارة أجريت في 40.4 ٪ من الحالات.

المضاعفات:

*تم العثور على تعفن سائل النخر في 11.46 ٪ من الحالات.

*نزيف الجهاز الهضمي العلوي عند مريض.

كان التطور إيجابي في 82،80٪ من الحالات، وحدثت الوفاة عند 17.19 ٪ من الحالات.

في دراستنا، استندت شدة التهاب البنكرياس الحاد على المعطيات السريرية البحتة (الاضطرابات العصبية واضطرابات الدورة الدموية ، تعفن سائل النخر ، ضيق التنفس، البقاء بوحدة العناية المركزة أكثر من أسبوع والموت). وهذا من أجل أن تكون قادرة على تحديد مختلف عوامل التكهن على أساس عوامل موضوعية. وتعتبر 42 حالة التهاب البنكرياس الحاد خطيرة.

من خلال التحليل الإحصائي (الحزم الإحصائية للعلوم الاجتماعية) لدينا نتائج عوامل التكهن المختلفة التي تشير إلى التهاب

البنكرياس الحاد والشديد هي:

*العنصر المذكر

*الاستشفاء في وحدة العناية المركزة أكثر من أسبوع

*الليبازيميا أعلى من 1000

*الكريات البيضاء أعلى من 16 000 عنصر في مليمتر مكعب

*الجلوكوز أعلى من 2 غرام في اللتر

*الكالسيوم أقل من 80 مليمغرام في اللتر

*مراحل ح وت بالتاسار

*شدة مؤشر التصوير الشعاعي في 8 و 10.

*الاستشفاء

BIBLIOGRAPHIE

[1] CDU_Chap25.fm Page 1 Jeudi, 30. avril 2009 4:55 16. ITEM « Pancréatite aigue ». www.snfge.asso.fr/05Interne.../OB.../CDU_25_item_268.pdf

[2] fr.wikipedia.org/wiki/Pancréatite_aiguë.

[3] BARALE. , CLEMENT C. : «Pancréatites aiguës nécrotico-hémorragiques ». Ann. Fr. Anesth. Réanima. 1990, 9, 253-260.

[4] FAGNIEZ P.L, ROTMAN N. : « Critères de gravité initiaux de la pancréatite aigue ». Communications scientifiques MAPAR. 1998, p : 175-181.

[5] MILLAT B., EL HAMIANIO., ZAZZO J.F., CAYRALF. , LARRIEU H.: "Pancréatites aiguës: les facteurs de gravité". Chirurgie 1983, 120 num 12, p: 681-686.

[6] Davidmalka, isabelle rosa-hézode. Comment faire le diagnostic positif et étiologique de la pancréatite aigue. Conférence de consensus : pancreatite aigue. Gastroenterol clin biol 2001; 25: 177-92.

[7] A. boutron, c. buffet. Explorations biologiques des pancréatites aiguës. Emc, hépatologie 2008 ; 7-007-B-28.

[8] L.R. Cochard. Atlas d'embryologie humaine de Netter. Paris: Masson, 2003.

[9] Gray H. Anatomy of Human Body. Vol. the pancreas and the duodenum. Philadelphia, 1918.

- [10] Philippe Lévy, Philippe Ruszniewski AS. Traité de pancréatologie clinique. In : médecine-science, ed : Flammarion, 2005.
- [11] Pannala R, Kidd M, Modlin IM. Acute pancreatitis: a historical perspective. *Pancreas* 2009, 38: 355-66.
- [12] Beger HG, Rau B, Mayer J, Pralle U. Natural course of acute pancreatitis. *World J Surg* 1997, 21:130-5.
- [13] Poirier J, RDJL, Catala M., Gherardi R.K., Bernaudin J.F. *Histologie moléculaire*. Paris: Masson, 1997.
- [14] Frossard JL, Hadengue A, Acute pancreatitis: new physiopathological concepts. *Gastroenterol Clin Biol* 2001, 25: 164-76.
- [15] Wang GJ, Gao CF, Wei D, Wang C, Ding SQ. Acute pancreatitis: etiology and common pathogenesis. *World J Gastroenterol* 2009, 15:1427-30.
- [16] Morceau J. Quel est le gold standard pour le diagnostic de pancréatite aiguë. Conférence de consensus gastroentérol. *Clin. Biol.* 2001, 25 : 157-161.
- [17] De Campos T, Cerqueira C, Kuryura L, et al. Morbidity-mortality indicators in severe acute pancreatitis. *JOP* 2008, 9:690-7.

- [18] 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.
- [19] Forsmark CE, Baillie J. AGA Institute technical review on acute pancreatitis. *Gastroenterology* 2007, 132: 2022-44.
- [20] Banks PA, Freeman ML, Practice guidelines in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2006, 101: 2379-400.
- [21] Zhu AJ, Shi JS, Sun XJ. Organ failure associated with severe acute pancreatitis. *World J Gastroenterol* 2003, 9:2570-3.
- [22] Millat B, Borie F, Guillon F. Les essais thérapeutiques randomisés dans le traitement de la pancréatite aigue : 1986-1996. *Gastroenterol. Clin. Biol* .1998, 22: 29-32.
- [23] Steinberg W, Tenner S. Acute pancreatitis. *N Engl J Med* 1994, 330: 1198-210.
- [24] Bollen TL, van Santvoort HC, Besselink MG, et al. The Atlanta classification of acute pancreatitis revised. *Br J Surg* 2008, 95: 6-21.
- [25] Frossard JL, Steer ML, Pastor CM. Acute pancreatitis. *Lancet* 2008, 371:143-52.
- [26] Pancréatite aigue - © Université Médicale Virtuelle Francophone - - Support de Cours (Version PDF) 2008-2009.

[27] RANSON J.H.C.: « Etiological and prognosis factors in human acute pancreatitis » Am. Jour. Gastro-enterol. 1982,9 ,633-8.

[28] Vincent JL, Moreno R, Takala J, et al. The SOFA (Sepsis – Related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. On behalf of the working Groupe on Sepsis-Related Problems of the European Society og intensive Care Medicine. Intensive Care Med 1996, 22: 707-10.

[29] Halonen KI, Pettila V, Leppaniemi AK, Kempainen EA, Puolakkainen PA, Haapiainen RK. Multiple organ dysfunction associated with severe acute pancreatitis. Crit Care Med 2002, 30: 1274-9.

[30] RANSON JHC, rifkind KM, tuner J prognostic signs and monoporative peritoneal lavage in acute pancreatitis. Surggynecolobstet 1976, 143: 209-219.

[31] BLAMEY SL. , IMPIEC W., O'NEIL J, GIMOUR W., CARTER D.C : 'Prognosis factor in acute pancreatitis » cut. 1984, 25, 1340-1346.

[32] IMRIE C.W.Benjamin I.S; mc Kay. A single centre double blind off strasylol therapy in primary pancreatitis .Br J. SURG. 1978; 91: 289-93.

[33] Khan AA, Parekh D, Cho Y, et al. Improved prediction of outcome in patients with svere acute pancreatitis by APACHE II score et 48 hours after hospital admission compared with the APACHE II score at admission . Acute Physiology and Chronic Health. Evaluation. Arch Surg 2002, 137: 1136-40.

[34] Wu BU, Johannes RS, Sun X, Tabak Y, Conwell DL, Banks PA. The early prediction of mortality in acute pancreatitis: a large population-based study. *Gut* 2008, 57: 1698-703.

[35] Keene AR and al. Therapeutic Intervention Scoring System: Update 1983. *Crit Care Med.* 1983;11, 1-3.

[36] Le Gall J, Loirat P, Alperovitch A. Simplified Acute Physiological Score for intensive care patients. *Lancet* 1983; 2: 741.

[37] LEGALL J. R., ALPEROVITCH A. , LOIRAT P.H.: "Les indices pronostiques en réanimation". *Rev. Du praticien*, décembre 1987, 37, 47.

[38] KNAUS W.A., DRAPER A., WAGNER D.P. ZIMMERMAN
"Prognosis in acute organ system failure" *Ann. Surg.* 1985,202: 685-693.

[39] 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.

[40] CULLEN D.J., CIVETTA J.M, BRIGGS B.A. FERRARA L.C.
« Therapeutic intervention scoring système: a method for quantitative comparison of patient care ». *Crit. Care. Med.* 1974, 2, 57-61.

[41] Meyer Ch.; Brigand C; Reche F ; Rohr S. Pancreatite aigue: diagnostic et facteurs pronostique. 106 ème congrès français de chirurgie.
Paris : 7-9 octobre 2004.

- [42] Tanguy M ; Seguin P ; Malledant Y. Pancreatites aiguës graves. Mises au point en anesthésie réanimation. (MAPHAR édition) ; 1997-p : 443-445.
- [43] Fagenholz PJ, Fernandez-del Castillo C, Harris NS, Pelletier AJ, Camargo CA, Jr National Study of United States emergency department visits for acute pancreatitis, 1993-2003. BMC Emerg Med 2007, 7:1.
- [44] De Campos T, Cerqueira C, Kuryura L, et al. Morbidity-mortality indicators in severe acute pancreatitis. JOP 2008, 9:690-7.
- [45] 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; 28:931-41.
- [46] David Malka, Isabelle Rosahézode. Comment faire le diagnostic positif et étiologique de pancréatite aiguë. conférence de consensus : pancréatite aiguë. Gastroenterol Biol 2001 ; 25 : 177-92
- [47] Gonzalez-Gasch A, de Casasola GG, Martin RB, Herreros B, Guijarro C. A simple prognostic score for risk assessment in patients with acute pancreatitis. Eur J Intern Med 2009, 20:43-8.
- [48] Yadav D, Lowenfels AB. Trends in the epidemiology of the first attack of acute pancreatitis: a systematic review. Pancreas 2006, 33:323-30.

- [49] Ruszniewski Philippe. Pancréatite aiguë: Le temps du consensus
Gastroentérologie Clinique et biologique 2001,25 :155-6.
- [50] Bourgaux Jean-François, Defez Christine, Muller Laurent, Vivancos
Julien, Prudhomme Michel, Navarro Francis, Poudreroux Philippe, Sotto Philippe.
Infections complications, prognostic factors and assessment of anti-infectious
management of 212 consecutive patients with acute pancreatitis
Gastroenterol Clin Biol 2007, 31:431-435.
- [51] Lankisch PG, Assmus C, Maisonneuve P, Lowenfels AB. Epidemiology of pancreatic
diseases in Luneberg County. A study in a defined
German Population. Pancreatology 2002,2: 469-77.
- [52] Gullo L, Migliori M, Olah A, et al. Acute pancreatitis in five European
countries: etiology and mortality. Pancreas 2002,24:223-7.
- [53] Banks PA, Freeman ML. Practice guidelines in acute pancreatitis. Am J
Gastroenterol 2006,101: 2379-400.
- [54] Fosmak CE, Baillie J. AGA Institute technical review on acute pancreatitis.
Gastroenterology 2007, 132:20022-44.
- [55] 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.

[56] Millat. B. Pancréatite aiguë : étiologies, diagnostic, évolution. La revue du praticien, 1999, Vol.49, No.3, PP : 311-319.

[57] LETOUBLON C, ARVIEUX-BARTHELEMY C. Pancréatite aiguë : étiologie, diagnostic, évolution. La revue du praticien, 1996, Vol.46, No14, p :1767-1774.

[58] MOREAU JACQUES. Conférence du consensus gastro-enterol, clin, biol 2001,1 S8 édition Masson Paris.

[59] Millat B, Borie F, Guillon F. Les essais thérapeutiques randomisés dans le traitement de la pancréatite aiguë:1986 ,1996. gastroenterol. Clin. bio.1998, 22:29-32.

[60] 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. 201- 213.

[61] Philippe Lévy, Philippe Ruszniewski AS. Traité de pancréatologie clinique. In : médecine-science, éd : Flammarion, 2005.

[62] Forsmark CE, Baillie J.AGA Institute technicalreview on acute pancreatitis. Gastroenterology 2007,132:2022-44.

[63] Rotman N .Traitement de la pancréatite aiguë biliaire. Journal de Chirurgie, 1998, Vol. 135, No. 3, pp: 129- 132.

[64] www.amis-med.com/t2478-hypocalcemie.

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

[66] Imamna T; Tanaka S; Yoshida H; Kitamna K. Significance of Measurement high sensitivity C- reactive protein in acute pancreatitis. Jgastroenterol 2002; 37(11); p:935-938.

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

[68] Working Party of the British Society of Gastroenterology Association of Surgeons of Great Britain and Ireland, Pancreatic Society of Great Britain and Ireland, Association of Upper GI Surgeons of Great Britain and Ireland. UK guidelines for the management of acute pancreatitis
Gut 2005, 54 (suppl3):1-9.

[69] D'ERIL GM , MERLINI G , FINAZZI S , BOSONI T , BARAKAT B , PEZZILLI R.
Procalcitonin is not a reliable marker for the assessment of severity in acute pancreatitis without infectious complications. Clinical chemistry, 2000, Vol.46, No.3, pp.428-430.

[70] RAU B , PRALLE U , UHL W , SCHOENBERG MH , BEGER HG. Management of Sterile necrosis in instances of severe acute pancreatitis. Journal of the American College of Surgeons, 1995, Vol.181, No.4, pp :297-288.

- [71] TSIOTOS GREGORY G, LUQUE-DE LEON ENRIQUE, SOREIDE JON A., BANNON MICHEAL, ZIETLOW SCOTTP, BAERGA -VARELA YVONNE, SARR MICHAEL G. Management of necrotizing pancreatitis by Repeated operative necrosectomy using a zipper technique. The American Journal of Surgery, Vol 175, Feb 1998, p: 91-98.
- [72] Gauzit R, Barrat C, Coderc E, Pourriat JL. Pancréatite aigue nécrosante. Encycl. Méd. Chir. (Edition scientifiques et médicales Elsevier SAS), anesthésie-réanimation, 36-726-C 10, 2000, 14p.
- [73] MATHIEU D, ANGLADE M.C, KOBEITER H, DICHE T. Imagerie des pancréatites aigues. Actualités en réanimations et urgences 2000, Editions scientifiques et Médicales Elsevier SAS, p: 142-148.
- [74] TANGUY M, MALLEDANT Y, BLEICHNER J.P, HERESBACH D. Pancréatites aigues graves. Conférences d'actualisation SFAR 199 (édition Elsevier, p: 631-651.
- [75] Rodriguez JR, Razo AO, Targarona J, et al.: Debridement and closed packing for sterile or infected necrotizing pancreatitis: insights into indications and outcomes in 167 patients. Ann Surg 2008, 247:294-299.
- [76] Besselink MG, Verwer TJ, Schoenmaeckers EJ, et al.: Timing of surgical intervention in necrotizing pancreatitis. Arch Surg 2007, 142:1194-1201.

[77] Diagnostic étiologique de la pancréatite aigue. Auteur_correspondant: ^aAit Laalim Said. Ibnmejdoub, I. Tourghai, K. Ibnmejdoub, K.Mazaz. Département de chirurgie générale (B). CHU Hassan II. Fès. Maroc.

[78] Ruszniewski Philippe. Pancréatite aigue: Le temps du consensus
Gastroentérologie Clinique et biologique 2001, 25: 1S5-6.

[79] Otsuki M and coll. Consensus of primary care in acute pancreatitis in Japan.
World J Gastroenterol; 2006-12(21); p: 3314-3323.

[80] Munoz A; Katerndahl DA. Diagnosis and management of acute pancreatitis.
Am Fam Physician 2000 jul 1; 62(1); p: 164-174.

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

[82] MALLEDANT Y, TANGUY M, SEGUIN P. Pancréatites aiguës graves.
Actualités en réanimation et urgences 2000, Editions scientifiques et médicales
Elsevier Sas, p : 155-169.

[83] ZAZZO JF. Réanimation des pancréatites aiguës. Semaine des hôpitaux de
Paris, 1991, Vol. 67, No.12, pp.410-413.

[84] S.JABER, MSebbane, P.F Perrigault, G Chanques, B Gallis, JJ Eledjam. Les
pancréatites aiguës en réanimation ; avancées thérapeutiques. Réanimation 2003,p
299-307.

[85] Mazoit JX. Technique d'analgésie conventionnelle ; morphiniques et non morphiniques. Indications, effets indésirables et surveillance.

Ann Fr.

[86] Conférence de consensus: Pancréatite aigue: Conclusion et recommandations de jury-Textes long et court. Gastroenterol Clin

Biol 2001, 25, 177-192 AnesthRéanim 1998,17 : 573-84.

[87] Ebbelohj N, Friis J, Svendsen LB, Bulow S, Madsen P, Indomethacin treatment of acute pancreatitis. A controlled double blind trial.

scand J Gastroenterol 1985; 20 :798_800.

[88] Jakobs R. Scand J Gastroenterol 2000 (document en ligne).

[89] Stevens M ApplNurs Res 2002 (document en ligne).

[90] KahIS. Digestion 2004 (document en ligne).

[91] Petrov MS, van Santvoort HC, Besselink MG, van der Heijden GJ,

Windsor JA, Gooszen HG. Enteral nutrition and the risk of mortality And infectious complications in patients with severe acute pancreatitis: a meta-analysis of randomized trials. Arch Surg 2008; 143:1111-7.

[92] Al-Omran, M Albalawi, ZH, Tashkandi, MF, AL-Ansary, LA. Enteral versus parental nutrition for acute pancreatitis. Cochrane Database Syst Rev 2010; CD002837.

- [93] Besselink MG, van Santvoort HC, Buskens E, Boermeester MA, van Goor H, Timmerman HM, et al. Probiotic prophylaxis in predicted severe acute pancreatitis: a randomised, double-blind, placebo controlled trial. *Lancet* 2008; 371: 651-9.
- [94] Remy F Meier ; Christoph Beglinger. Nutrition in pancreatitis diseases. Best practice and research. *Clinical gastroenterology* ; 2006 ; vol.20 ; no.3; p: 507 529.
- [95] Delcenserie R, Dellion-Lozinguez MP, Pagenault M. Prophylactic ciprofloxacin treatment in acute necrotizing pancreatitis. A prospective randomized multicenter clinical trial. *Gastroenterology* 2001; 120(suppl):A25.
- [96] Xue P. et al, Effect of antibiotic prophylaxis on acute necrotizing pancreatitis: Results of a randomized controlled trial. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*. Vol 24, issue 5, p 736-742, May 2009.
- [97] Isenmann R, Rünzi M, Kron M, Kahl S, Kraus D, Jung N, et al. German Antibiotics in Severe Acute Pancreatitis Study Group. Prophylactic antibiotic treatment in patients with predicted severe acute pancreatitis: a placebo-controlled, double-blind trial. *Gastroenterology* 2004; 126: 997-1004.
- [98] Hart PA, Bechtold ML, Marshall JB, Choudhary A, Puli SR, Roy PK. Prophylactic antibiotics in necrotizing pancreatitis: a meta-analysis. *South Med J* 2008; 101:1126-31.

- [99] Maisto OE, Bremner CG. antacids in the treatment of acute alcohol induced pancreatitis. S Afr Med J.1983; 63:351-2.
- [100] Mreno Otero R, Rodriguez S, Carbo J, Gracia Buey L, Pajares JM. Double blind trial of pirenzepine in acute pancreatitis. Digestion 1989; 42:51- 56.
- [101] Dietze A; El talib M; DE Coster E. Comment je traite... la pancréatite aigue : revue de la littérature. Revue -Med- Liège 2004(59)-1; p: 8-15.
- [102] Mayer DA , Mc Mahon MJ. The diagnostic and prognostic value of peritoneal lavage in patients with acute pancreatitis. SurgGynecolobst.1985, 160:507-12.
- [103] Phillipe Berthélemy, phillipe Pagès, Conférence de consensus.comment prendre en charge les formes non compliquées d'une pancréatite aigue.Gastroentérol Clin Biol 2001,25 :1S183-1S197.
- [104] Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. Prognosis in acute organ system failure. Ann Surg 1985; 202 : 685-693.
- [105] Antonio carnovale et AL Mortality in acute pancreatitis: early or a late event Journal of THE pancreas JOP VOL 6 No 5 2005.
- [106] FAGNIEZ PL, PANIS Y. Surgical treatment of acute pancreatitis. Rev Prat, 46: 704-8,1996 Mar 15.

[107] BASSI C , FALCONI M , SARTORI N , BONORA A , CALDIRON E , BUTTURINI G, SALVIA R, PEDERZOLI P. The role of surgery in the major early complications of severe acute pancreatitis. Eur J

Gastroenterol hepatol, 9 :131-6,1997 Feb.

[108] MIER JUAN, LUQUE-DE LEON ENRIQUE, CASTILLO ARMANDO ROBLEDO FELIPE BLANCO ROBERTO. Early versus late necrosectomy in severe necrotizing pancreatitis. The American journal of surgery , Vol .173, Feb 1997, p :71-75.

[109] Paye François , Frileux Pascal , Lehman Paul , Olivier Jean- Marie ,Vaillant Jean Christophe , Parc Rolland. Reoperation for severe pancreatitis. Arch Surg 1999, 134:316-320.

[110] TAKEDA KAZUNORI, MATSUNO SEIKO , SUNAMURA MAKOTO , KOBARI MASAO. Surgical aspects and management of acute necrotizing pancreatitis : recent results of cooperative national survey in Japan. Pancreas, Vol.16, pp. 316-322, 1998.

[111] Gambiez luc P Petroperitoneal approach and endoscopic management of peripancreatic necrosis collections. Arch Surg, Jan 1998,133 :66_72.

[112] Larvin M. mcmahon M.J. APACHE-II score for assessment and monitoring of acute pancreatitis lancet 1989; 2: 201-205.

[113] BOSSCHA KOOP, HULSTAERT PUCK, HENNIPMAN ADRIAAN, VISSER MAARTEN R, GOOSZEN HEIN G VAN VROONHOVEN THEO J M V, WERKEN CHRISTIAN VD. Fulminant acute pancreatitis and infected necrosis: results of open management of the abdomen and planned reoperations. J Am Coll Surg, Vol 187, No. 3, September 1998, p :255-262.

[114] Paye François, Frileux Pascal , Lehman Paul, Olivier Jean-Marie, Vaillant Jean Christophe, Parc Rolland .Reoperation for severe pancreatitis. Arch Surg 1999, 134: 316-320.

[115] TANGUY M, MALLEDANT Y, BLEICHNER J.P, HERESBACH D. Pancreatites aiguës graves. Conférences d'actualisation SFAR 1999 (édition Elsevier), p : 631-651.

[116] Thibault Loupec, Olivier Mimoz ; Le Praticien en anesthésie réanimation (2011) 15, 69—76.

[117] T DUGERNIER PF. LATERRE. Défaillance multiviscérale précoce associée à la pancréatite: stratégie thérapeutique chirurgicale ou conservatrice Réanimation 12 (2003) 401-413. Département de médecine intensif et de soins d'urgence.

[118] Antonio carnovale et AL Mortality in acute pancreatitis: early or a late event. Journal of THE pancreas JOP VOL 6 No 5 2005.

- [119] Olaf J. Bakker, MD, Hjalmar C. van Santvoort, MD, Marc G.H. Besselink, MD, PhD, Prevention, Detection, and Management of Infected Necrosis in Severe Acute Pancreatitis. *Current Gastroenterology Reports* 2009, 11: 104-110.
- [120] Conférence de consensus: pancréatite aigüe. *Gastroenterol Clin Biol* 2001; 25: 177-92.
- [121] J.H.C. Ranson, K.M.Rifkind, J.W.Turner Prognostic signs and nonoperative peritoneal lavage in acute Pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet*, 143 (1976), pp. 209-219.
- [122] American College of Chest Physicians/ Society of Critical Care Medicine Consensus Conference: Definitions and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Crit Care Med* 1992;20: 864-74.
- [123] "Pancréatite aigüe" "Facteurs de pronostic" Rémy Barel. Marseille 2004.
- [124] Pancréatites aigües 268 .M.Barthet- Octobre 2005.
- [125] 2012. Elsevier Masson SAS. « Pancréatite aigüe : diagnostic, pronostic et traitement ». *Hépatologie*.
- [126] Pancréatite aigüe : diagnostic et facteurs pronostiques. CH. Meyer, C. Brigand, F. Reche, S. Rohr. Service de chirurgie générale et digestive. Centre de chirurgie viscérale et de transplantation. CHU de Strasbourg-hautepierre.

[127] umvf.univ-nantes.fr/hepato-gastro-enterologie/.../site/.../cours.pdf.
2008-2009.

[128] LETOUBLON C, ARVIEUX-BARTHELEMY C. Pancréatite aigue: Etiologie, diagnostic, evolution. La revue du pratitien, 1996, Vol.46, No : 14,p :1767-1774.

[129] ROTMAN N. Prise en charge chirurgicale des pancréatites aigues.
Actualités en réanimation et urgences 2000, Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS, p : 149-154.

[130] Lumbrosso A, Montravers P, El Housseini L. Diagnostic de gravité et pronostic de la pancréatite aigue. In : Lévy P, Ruszniewski P, Sauvanet A, editors. Traité de pancréatologie clinique. Paris : Flammarion ;2005. P. 72-9.

[131] Conférence de consensus par ANAES : Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé.

[132] Cours de Pancréatite nécrotico-hémorragique : infirmiers. Com. 26-05-2011.
Yannick Gandossi. Hopital Saint Antoine-Paris.

[133] PEZET TD, ROTMAN N, RIFFY, FAGNIEZ PL. Pancréatites aigues : critères d'évaluation pronostique. Réanimation, soins intensifs, médecine d'urgence, 1992, vol.8, No. 3, pp: 155-158.

[134] DUGERNIER T, LATERRE PF, REYNAERT M. Prognosis and intensive care of severe acute pancreatitis. Rev Prat, 46: 696-703, 1996 Mars15.

[135] YANG WG, WANG SS, LEE FY, CHAO Y, CHEN CC, CHANG FY, CHANG JH, TSAY SH, SU CH, YANG YH, LEE SD. Severe colonic complications in acute pancreatitis. *Chung Hua Hsueh Tsa(Taipei)*, 61: 59-64, 1998Feb.

[136] MATHIEU D, ANGLADE M.C, KOBEITER H, DICHE T. Imagerie des pancreatitis aiguës. *Actualités en reanimations et urgencies 2000*, Editions scientifiques et Médicales Elsevier SAS, p: 142- 148.

[137] RANSON J.H.C, BALTHAZAR E., CACCAVALE R., COOPER M: « Computed tomography and the prediction of pancreatic abcess in out pancreatitis ». *Ann. Surg.* 1985, 201, 656-665.

[138] BRESLER L., CLAUDON M., REGENT D., BOISSEL P., GROSDIER J. : « Pronostic indications chirurgicales dans les pancreatitis aiguës. Apport de la scannographie abdominale ». *J. Chir.* 1985, 122, num 10, p : 545-549.

[139] DELABY J., RIEU O. , COPPO B., DELHUMEAU A., BOYER J., RONCERAY J., PLANE P. : « Pancréatites aiguës : valeur pronostique de la tomodensitométrie précoce couplés aux critères de Ranson et son role dans la surveillance de l'évolution ». *Gastroenterol. Clin. Biol.* 1990, 14, 209-216.

[140] E. Bathazar, P.Freeny, E. Van Sconnenberg. Imaging and intervention in acute pancreatitis. *Radiology*, 193 (1994), pp. 297-306.

- [141] Banks PA, Freeman ML. Practice guidelines in acute pancreatitis .Am J Gastroenterol 2006, 101: 2379-400.
- [142] Forsmark CE, Baillie J. AGA Institute technical review on acute pancreatitis. Gastroenterology 2007, 132 : 2022-44.
- [143] Modifi R, Patil PV, Suttie SA, Parks RW. Risk assessment in acute pancreatitis. Br J Surg 2009, 96:137-50.
- [144] Delrue LJ, De Waele JJ, Duck PA. Acute pancreatitis: radiologic scores in predicting severity and outcome. Abdomimagine 2009: article on line.