



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2017

Thèse N° 164/17

PANCRÉATITE AIGUE : SCORES DE GRAVITÉ ET PRISE EN CHARGE SELON LES NOUVELLES RECOMMANDATIONS (à propos de 40 cas)

THESE
PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 13/07/2017

PAR
Mr. Megzari Kamal
Né le 07 Juin 1991 à FES

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Pancréatite - Scores - Prise en charge - Gravité - SIRS - Atlanta - Nouvelles recommandations

JURY

M. LABIB SMAEL..... Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation	PRESIDENT
M. IBN MAJDOUB HASSANI KARIM..... Professeur agrégé de Chirurgie Générale	RAPPORTEUR
M. BOUKATTA BRAHIM..... Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation	} JUGES
M. BERDAI MOHAMED ADNANE..... Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation	

LISTE DES ABREVIATIONS

APACHE	Acute Physiology And ChronicHealth Evaluation
ATCD	Antécédents
CN	Coulées de nécrose
CPRE	Cholangio-Pancréatographie Rétrograde par voie Endoscopique
CRP	Protéine C Réactive
DR	Détresse Respiratoire
DVB	Dilatation des Voies Biliaires
FC	Fréquence cardiaque
FR	Fréquence respiratoire
GB	Globule blanc
ILN	Infection du liquide de nécrose
IR	Insuffisance rénale
ISR	Indice de sévérité radiologique
KHF	kyste hydatique du foie
LV	Lithiase Vésiculaire
PA	pancréatite aigue
PANH	Pancréatite aigue nécrotico-hémorragique
PAO	Pancréatite oedémateuse
PCA	Analgsie contrôlée par le patient
PEC	Prise en charge
SDRA	Syndrome de Détresse Respiratoire Aigue
SE	Sphinctérotomie endoscopique
SIRS	syndrome de réponse inflammatoire systémique

TP	taux de prothrombine
VBP	Voie biliaire principale
VNI	Ventilation Non Invasive

SOMMAIRE

INTRODUCTION	6
RAPPEL THEORIQUE.....	9
A-DEFINITION	10
B-Physiopathologie	10
C-Diagnostic positif	13
C- Diagnostic Différentiel.....	15
D- Diagnostic Etiologique.....	16
E- DIAGNOSTIC DE GRAVITE	21
F- Evolution et Complications.....	25
G- Traitement	27
Matériel et méthodes	30
PATIENTS.....	31
METHODES	31
ANALYSE DES DONNEES	31
RESULTATS.....	35
A-Données épidémiologiques.....	36
B-Diagnostic Clinique.....	39
C-Explorations Biologiques	41
D-Explorations Morphologiques	44
E-Etiologies.....	48
F-Diagnostic de gravité	49
G- Prise en charge thérapeutique	51
H- Evolution et complications.....	54
DISCUSSION.....	57
A-Epidémiologie	58
B- DIAGNOSTIC CLINIQUE.....	60

C- Diagnostic biologique.....	61
D- Diagnostic d'imagerie	63
E- Diagnostic de gravité	65
F-Analyse.....	70
G-Traitement	75
H- Evolution et complications.....	86
CONCLUSION.....	92
BIBLIOGRAPHIE	100

INTRODUCTION

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

Son incidence paraît en augmentation [3], elle varie de 30/100000 à 45/100000 personnes-année [4].

C'est une urgence médico-chirurgicale dont la gravité est variable et l'évolution imprévisible. Son diagnostic est essentiellement clinico-biologique et nécessite une prise en charge multidisciplinaire impliquant chirurgiens, gastro-entérologues, réanimateurs, radiologues et biologistes.

L'étiologie la plus fréquente dans notre contexte reste la lithiase biliaire.

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

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

Si les deux premiers critères sont présents, un scanner à l'admission est inutile pour le diagnostic. Il ne sera réalisé que si un de ces deux critères est absent, ou si le patient présente une défaillance viscérale [5].

L'évaluation de la gravité se faisait par l'estimation du score RANSON ainsi que la classification tomodensitométrique de BALTHAZAR. Les nouvelles recommandations préconisent actuellement l'abandon du score de RANSON et de toutes ses variantes qui sera remplacé par le score SIRS (syndrome de réponse inflammatoire systémique).

Le traitement de cette pathologie est d'abord médical et conservateur, et vise à prévenir et à traiter les complications systémiques telles que les défaillances

viscérales. Le traitement chirurgical est indiqué en cas de complications ou plus tard à visée étiologique.

L'évolution est souvent favorable mais la survenue de complications telle que l'infection des coulées de nécrose vient assombrir le pronostic.

L'objectif de notre étude sera de vérifier la fiabilité, l'intérêt et la faisabilité de ces nouvelles recommandations dans notre contexte pour l'évaluation de la gravité de la PA.

RAPPEL THEORIQUE

A-DEFINITION

La pancréatite aiguë (PA) est une inflammation aiguë de la glande pancréatique, souvent étendue aux tissus voisins. Son incidence est estimée à 30 pour 100.000 chez l'homme et 20 pour 100.000 chez la femme [6].

Deux formes distinctes sont à différencier: les PA œdémateuses, dites «bénignes», correspondant à un œdème interstitiel de la glande pancréatique et les PA «nécrosantes», dites «graves», caractérisées par une nécrose plus ou moins étendue de la glande pancréatique et par une mortalité estimée entre 5 et 20% [7].

B-Physiopathologie

Physiologiquement, les enzymes pancréatiques sont synthétisées et transportées dans la cellule puis secrétées dans les canaux pancréatiques jusqu'à la lumière duodénale sous forme inactive (pro enzyme). C'est seulement dans le duodénum que l'entérokinase, localisée dans la bordure en brosse de celui-ci, va activer ces proenzymes. En cas d'activation intracellulaire ou intra-canaulaire de ces proenzymes, il y a une digestion du pancréas par ses propres enzymes aboutissant à une inflammation aiguë.

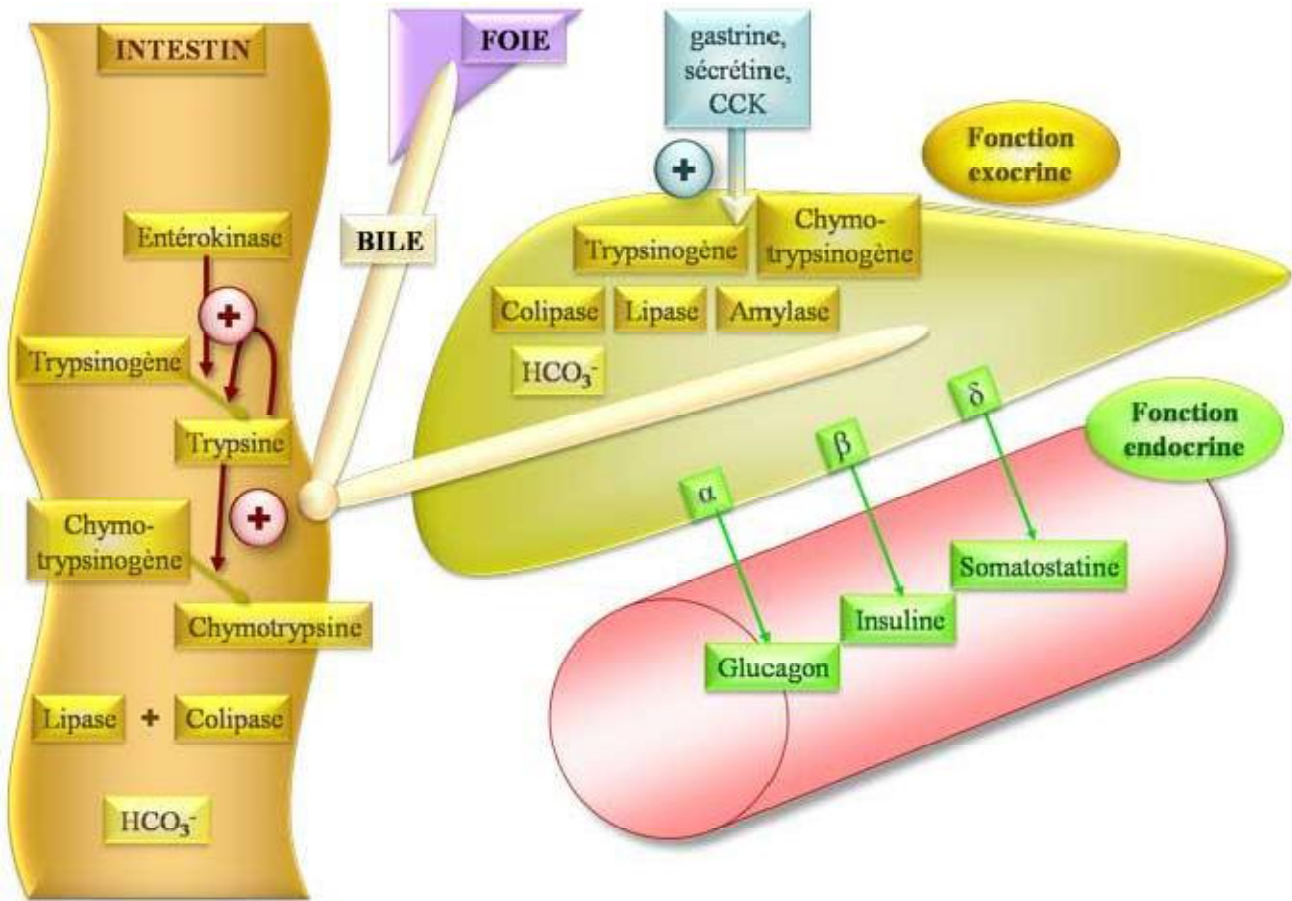


Figure 1 : résumé de la physiologie des sécrétions pancréatiques.

Cependant, le mécanisme initiateur de cette activation trop précoce des enzymes pancréatiques reste mal connu : il pourrait s'agir soit d'une surpression canalaire induite par un obstacle biliaire, augmentant la perméabilité des endothéliums des canaux biliaires aux enzymes protéolytiques, soit d'une activation anormale des proenzymes par des hydrolases lysosomiales d'origine toxique, ischémique ou autre. Dans les PA bénignes, l'inflammation se traduit par un œdème interstitiel de la glande, aboutissant le plus souvent vers la guérison sans complication.

Dans les PA graves, la propagation des enzymes pancréatiques dans la circulation systémique et des cytokines pro-inflammatoires secondaire au syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS) est à l'origine de la formation de

microthrombi disséminés, d'une augmentation de la perméabilité vasculaire et d'une toxicité cellulaire directe. Ces phénomènes expliquent les dysfonctions d'organes observées à la phase initiale [8].

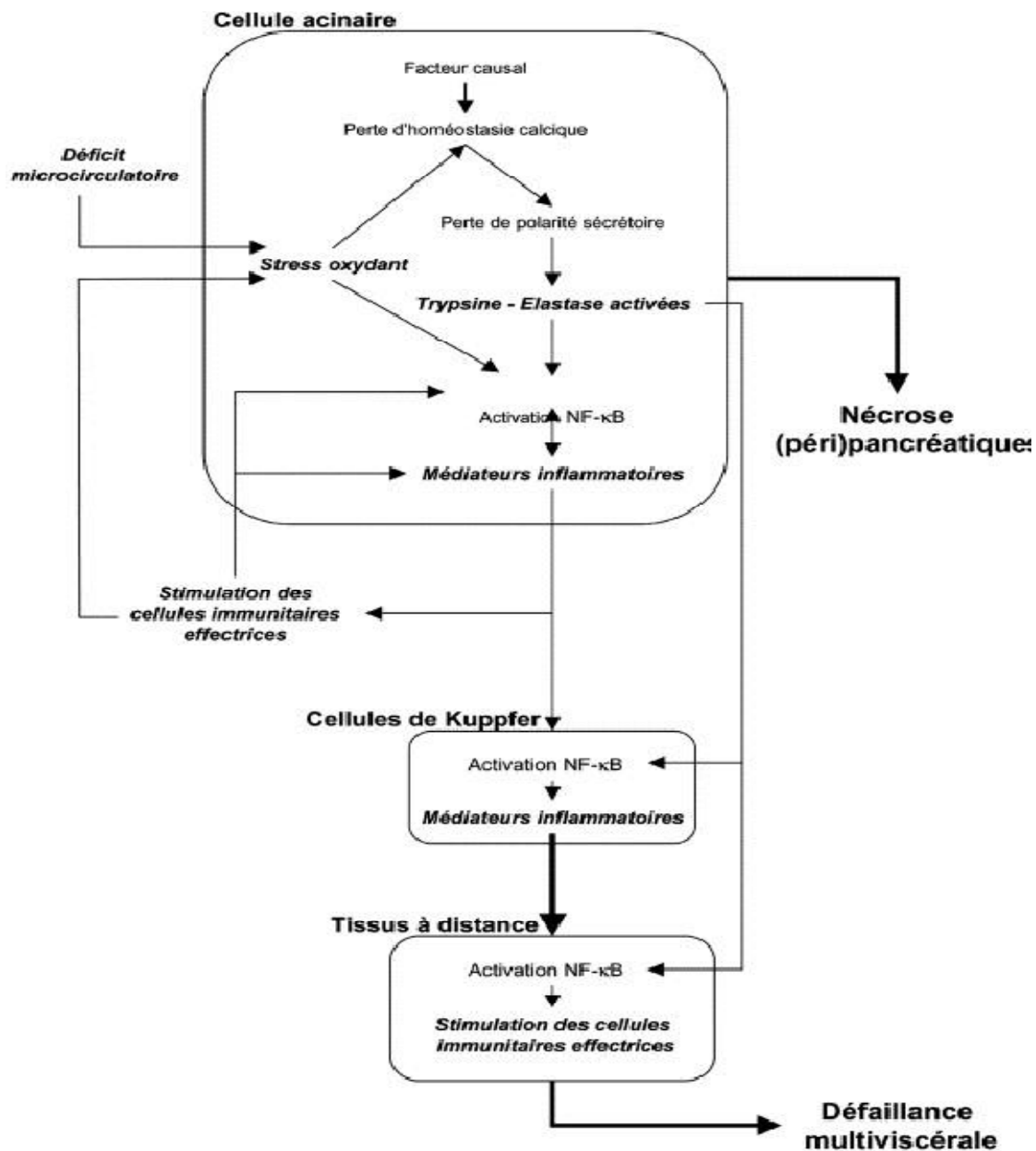


Figure 2: résumé de la cascade inflammatoire conduisant à la défaillance multiviscérale

C-Diagnostic positif

1- Diagnostic clinique [6,7]:

La douleur abdominale est pratiquement toujours présente et caractérisée par une sémiologie propre : survenue brutale, violente, épigastrique, transfixiante («coup de poignard»), s'aggravant en quelques heures, prolongée, parfois diffuse dans tout l'abdomen, majorée par la palpation et irradiant dans le dos avec inhibition de la respiration. La position antalgique en chien de fusil et l'inefficacité des antalgiques usuels sont des signes assez spécifiques.

La palpation retrouve parfois une défense plus ou moins localisée. Les vomissements sont présents dans la moitié des cas, habituellement alimentaires puis bilieux. L'iléus réflexe, présent dans un tiers des cas, se traduit par un tableau d'occlusion intestinale fonctionnelle avec un arrêt des matières et des gaz et un météorisme abdominal.

D'autres signes cliniques sont inconstamment retrouvés et peu spécifiques à savoir la présence d'ecchymoses péri ombilicales (signe de Cullen) ou des flancs (Signe de Grey-Turner) classiquement rapportées dans la littérature comme péjoratives.



Figure 3: signe de Cullen



Figure 4: signe de Grey Turner

2- Diagnostic biologique :

2-1 à visée diagnostique :

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

Le dosage de la Lipasémie est plus sensible (élévation plus précoce et plus fréquente) et plus spécifique (élévation plus prolongée) pour le diagnostic de pancréatite que celui de l'amylasémie qui n'est plus recommandé [9,10].

Aucun autre examen complémentaire à visée diagnostique n'est nécessaire. En particulier, le scanner abdomino-pelvien ne sera réalisé qu'en cas de doute diagnostique à la recherche d'une urgence chirurgicale.

2-2 Signes biologiques non spécifiques:

- Hyperglycémie
- Hypocalcémie
- Insuffisance rénale fonctionnelle
- Hyperleucocytose
- CRP élevée
- Gazométrie : hypoxie

Ces signes ont un intérêt dans l'évaluation de la gravité, la surveillance et le pronostic.

D- Diagnostic Différentiel [11]

1. 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.

2. PATHOLOGIES EXTRA-ABDOMINALES :

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

E- Diagnostic Etiologique

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.

▼ Origine biliaire [12,61]

La lithiase biliaire doit être évoquée systématiquement et doit toujours être écartée avant de chercher une cause plus rare. Un bilan hépatique complet (transaminases, enzymes de cholestase, et bilirubinémie) doit être demandé dès l'admission. En effet, des transaminases >150U/l avant les 48h suivant le début de la douleur, ont une valeur prédictive positive de 85% pour le diagnostic de migration lithiasique. Au-delà de ce délai, leur dosage n'a aucune valeur.

Une échographie abdominale doit également être pratiquée à l'admission pouvant mettre en évidence une vésicule lithiasique ou un « sludge » vésiculaire avant que celle-ci soit éventuellement induite par le jeûne.

Si le bilan est négatif, une écho-endoscopie ou une pancréato-IRM sera demandée.

▼ Origine alcoolique

A suspecter devant des signes d'alcoolisme chronique et une hypertriglycémie.

▼ Obstruction des voies excrétrices pancréatiques

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

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

Les autres causes obstructives sont :

- les variations anatomiques comme le pancréas divisum dont la prévalence est de 5 à 7 % dans la population générale. Il est souvent facilitateur de PA en cas d'association à un autre facteur de risque, notamment des mutations mineures de CFTR [64,65].
- Des sténoses canalaire secondaires à un traumatisme pancréatique violent (accident de la voie publique) ou secondaires à une destruction canalaire suite à un antécédent de pancréatite grave avec rupture canalaire.

▼ Pancréatites aiguës métaboliques

L'hypertriglycéridémie peut provoquer une PA parfois sévère dans 1,3 à 3,5 % des cas [13], mais elle doit avoir un taux supérieur à 11 mmol/L. Cette hypertriglycéridémie est secondaire à une Hyperlipoprotéïnémie de type I ou V (voire IV) ou plus rarement à un diabète ou à une maladie alcoolique [14].

L'hypercalcémie peut entraîner une PA dans moins d'1% des cas à condition de dépasser le seuil de 3 mmol/L .Elle peut être secondaire à une hyperparathyroïdie, plus rarement à la prise de vitamine D, d'un cancer ostéophile ou d'une insuffisance rénale terminale [15].

La calcémie peut être abaissée à la phase précoce de la PA sévère, il faut donc répéter son dosage plus tardivement et à l'inverse une calcémie normale, ou juste en

dessous de la normale à la phase initiale d'une PA sévère, n'est pas fréquente et doit attirer l'attention du clinicien.

▼ Pancréatites aiguës iatrogènes

Les pancréatites post CPRE sont les plus fréquentes et surviennent essentiellement dans d'une sphinctérotomie endoscopique dans 1 à 10% des cas selon les études. Il existe toujours une ascension de la lipase après ce geste et son diagnostic est confirmé devant l'association d'un syndrome clinique douloureux abdominal survenant dans les suites immédiates de la CPRE [16].

Tout geste chirurgical y compris extra-abdominal peut être responsable d'une PA mais c'est la chirurgie sus méso colique qui est la plus souvent mise en cause comme la chirurgie biliaire (1 à 3 %), la chirurgie pancréatique (4 %) et la gastrectomie (1,2 %). Plus rarement, la chirurgie cardiovasculaire, la transplantation rénale et hépatique ont été rapportées [16].

▼ Traumatiques

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

▼ Infectieuses

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

Il s'agit du virus des orillons, de la rougeole, du virus de l'immunodéficience humaine, du virus de l'«hépatite virale A, B ou C, du cytomegalovirus, des entérovirus, des coxsackies et écho virus, de l'adénovirus, de l'EBV, de la varicelle, de la rubéole, des herpès virus, de la toxoplasmose. Des PA ont été décrites au cours d'infections bactériennes à mycoplasma pancréatique, Campylobacter jejuni,

légionella, leptospirora, mycobactéries (myobactérium tuberculosis et avium), salmonelles. Enfin, les parasites les plus fréquemment impliqués sont l'ascaris et les cryptosporidies [66,67].

▼ Médicamenteuses

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

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

La PA peut survenir de quelques jours à trois mois après l'introduction du médicament ou après une augmentation des doses [68].

▼ Auto-immunes

Depuis la description initiale en 1995 et l'édition des critères diagnostiques de la Mayo Clinic en 2006, le concept de PAI a évolué et est fondé depuis 2010 sur des critères anatomopathologiques. Il permet de classer les PAI en types 1 ou 2. La rentabilité et la faisabilité des prélèvements per écho-endoscopie sont encore discutables, ainsi le diagnostic de PAI peut être difficile à affirmer et repose sur un faisceau d'arguments histologiques, biologique et morphologiques [69-71].

▼ Affections génétiques

Les causes génétiques doivent être évoquées lorsque la PA survient avant l'âge de 30 ans dans un contexte d'antécédents familiaux .Il existe trois familles de mutations. Les mutations du gène CFTR responsables dans les formes sévères de la mucoviscidose, peuvent entraîner des PA dans les formes mineures, même après 30 ans .La mutation du gène SPINK1 qui provoque lors d'une sur-activation de la trypsine une PA. La mutation du gène du trypsinogène cationique responsable d'une hyperactivité de la trypsine [72].

▼ Idiopathiques

Après réalisation d'un bilan initial aucune cause n'est mise en évidence dans environ 20% des cas : on parle alors de PA idiopathique. Dans tous les cas, il convient de pratiquer un nouveau bilan clinique et paraclinique complet à distance de la poussée de PA (deux à trois mois). Ce bilan doit associer des dosages biologiques spécifiques, une TDM de réévaluation, et une CP-IRM. L'échoendoscopie, dans un contexte de PA idiopathique, permet à distance de poser un diagnostic de lithiase biliaire non mis en évidence initialement dans près de la moitié des cas [73].

F- DIAGNOSTIC DE GRAVITE

1-Score de RANSON

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

Chaque paramètre est pondéré de 0 ou 1 point. Au-delà de 3 points, la PA est considérée comme à risque d'être grave. La mortalité des patients ayant un score de 1 à 2, de 3 à 4, de 5 à 6 et > 6 est respectivement de < 1 %, 15 %, 40 % et 100 % [18]

A l'admission	A 48 heures
Age > 55 ans	Baisse de l'hématocrite > 10%
Leucocytes > 16 000 /mm ³	Élévation urée sanguine > 1,8 mmol/L
Glycémie > 11 mmol/L	PaO ₂ < 60 mmHg
LDH > 1,5 x la normale	Calcémie < 2 mmol/L
ASAT > 6 x la normale	Chute des bicarbonates > 4 mEq/L
	Séquestre liquidien > 6 litres

Figure 5: Critères du score de RANSON

2- Classification révisée d'Atlanta [12]:

Trois degrés de sévérité ont été définis par la classification révisée d'Atlanta :

- PA peu grave : absence de complication locale ou systémique (aggravation d'une comorbidité préexistante) et de défaillance viscérale
- PA modérément grave : présence d'une ou plusieurs complications locales ou systémiques ou une défaillance viscérale transitoire
- PA grave : présence d'une défaillance viscérale persistante, pouvant concerner un ou plusieurs organes

3- Classification scannographique de BALTHAZAR :

La TDM est l'examen de référence dans l'évaluation morphologique de la gravité. Les signes de gravité reposent sur l'évaluation de l'inflammation et de la nécrose de la glande. Elle ne doit être réalisée qu'après 48h du début des symptômes. L'ancienne classification de Balthazar et al. Publiée en 1985 a été modifiée en 1990. Actuellement, l'index de sévérité scannographique proposé additionne les cinq stades de A à E transformés en chiffres de 0 à 4 points quantifiant l'inflammation péri pancréatique et la nécrose de la glande elle-même. La gravité scannographique d'une PA est liée à une nécrose parenchymateuse >30%. Les valeurs du score vont de 0 à 10 points. Lorsque le score est <3, la mortalité est nulle et la morbidité est de 4%. Lorsque le score est >7, la mortalité est de 17% et la morbidité de 92% [19,20].

Critères de sévérité		Classification de BALTHAZAR	
Inflammation pancréatique et péri-pancréatique		Nécrose pancréatique	
Grade A: Pancréas normal	0	Pas de nécrose	0
Grade B: ≠ volume de la glande pancréatique	1	Nécrose < 30%	2
Grade C: Pancréas hétérogène et inflammation de la graisse péri-pancréatique	2	Nécrose 30 – 50%	4
Grade D: 1 Coulée de nécrose	3	Nécrose > 50%	6
Grade E: > 1 Coulée de nécrose ou présence d'une bulle d'air dans la coulée	4		

Index sévérité	Morbidité	Mortalité
≤ 3	8%	3%
4-6	35%	6%
≥ 7	92%	17%

Figure 6: Classification de Balthazar



Figure 7: Images TDM des différents stades de Balthazar

4-SIRS :

Depuis 1973, date de publication du score de RANSON, celui-ci était adopté pour évaluer la gravité des pancréatites aiguës. Actuellement, on assiste à l'enterrement de ce score et de toutes ses variantes, qui est remplacé par l'estimation du score SIRS (syndrome de réponse inflammatoire systémique). Le SIRS est défini par l'association de deux ou plus des conditions suivantes:

- température $< 36^{\circ}\text{C}$ ou $> 38^{\circ}\text{C}$;
- fréquence cardiaque $> 90/\text{min}$;
- fréquence respiratoire $> 20/\text{min}$ ou $\text{PaCO}_2 < 32 \text{ mmHg}$;
- leucocytose $> 12\ 000/\text{mm}^3$, $< 4\ 000/\text{mm}^3$ ou présence de formes immatures circulantes ($> 10\%$ des cellules).

Sa présence à l'admission et surtout sa persistance plus de 48 heures prédisent une évolution sévère et un sur-risque de mortalité.

Aucun des autres scores, à savoir APACHEII ou score de Glasgow modifié, ne sont nettement supérieures ou inférieures à un SIRS persistant [21].

G- Evolution et Complications

Ø PAO :

L'évolution d'une PAO est souvent favorable, 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.

Ø PANH :

Une évolution favorable de la nécrose est possible avec régression des phlegmons et des collections en 6 à 8 semaines. Les complications liées à la pancréatite peuvent être soit précoces, ou tardives selon leur survenue dans les premiers jours, la première semaine de la maladie ou les semaines suivantes.

1-Les complications précoces :

-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.

-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.

-Hémorragie et perforation :

Peut se manifester suite à un ulcère de stress, l'érosion d'un organe creux ou d'un vaisseau sanguin ou bien suite à des troubles de la coagulation sanguine.

-Syndrome de détresse respiratoire aiguë de l'adulte

-Insuffisance rénale aigue :

Souvent de nature fonctionnelle mais peut être liée à une nécrose tubulaire ou une atteinte organique.

-Syndrome de réponse inflammatoire systémique :

Survient dans les deux premières semaines et s'exprime sous forme de conséquences respiratoires allant de l'hypoxie à la détresse respiratoire aggravée par les épanchements pleuraux et atélectasies, mais également de défaillances d'autres organes [22,23].

-Choc septique

Peut entraîner des défaillances d'organes (poumons, reins, foie...) du fait d'une hypo perfusion des organes jusqu'au tableau de défaillance multi viscérale [24].

2-Les complications tardives [24]:

-Pseudokystes du pancréas :

Les pseudokystes peuvent se compliquer de compression (des voies biliodigestives, du médiastin postérieure), d'hémorragie ou d'infection réalisant un tableau d'abcès pancréatique.

-Fistule pancréatique :

Il s'agit d'ascite pancréatique, d'épanchement pleural pancréatique ou d'une association des deux. Ces complications surviennent après rupture d'un canal pancréatique principal ou secondaire et formation d'une fistule avec la cavité péritonéale ou pleurale.

H- Traitement

Aucun traitement à visée physio pathogénique (luttant contre l'action des enzymes pancréatiques où contre les médiateurs de la réponse inflammatoire) n'a démontré une efficacité clinique [25].

Le traitement est avant tout symptomatique et vise à : mettre au repos le pancréas, pallier l'insuffisance pancréatique, corriger les désordres métaboliques et hydro électrolytiques, assurer l'analgésie, prévenir et traiter les défaillances d'organes (défaillance respiratoire, hémodynamique, choc, CIVD, insuffisance rénale...), diagnostiquer et traiter les complications (infection de coulées de nécrose + + +)[26,27].

La prise en charge comporte donc 3 volets :

- médicale
- instrumentale
- chirurgicale

1-Traitement médical [28]

Le traitement médical des pancréatites aiguës repose sur les mesures de réanimation symptomatique comportant :

- § le jeûne du patient et l'aspiration gastrique (en cas de vomissements répétés),
- § la rééquilibration hydro électrolytique et énergétique,
- § le traitement de la douleur avec des antalgiques
 - Pallier 1 = paracétamol
 - Pallier 2= paracétamol + codéine
 - Pallier 3= morphinique
- § la mise sous anti sécrétoire

En cas de pancréatite aiguë grave :

- § traitement du choc
- § l'oxygénothérapie voire assistance ventilatoire
- § traitement de l'insuffisance rénale
- § antibiothérapie guidée par l'antibiogramme après ponction éventuelle de la nécrose en cas d'infection locale ou générale.
- § alimentation parentérale prolongée

2-Traitement Instrumental

2-1-Traitement endoscopique [12]

Le traitement endoscopique dans la PA consiste en :

- § L'extraction d'une lithiase de la voie biliaire principale
- § Mise en place d'une prothèse biliaire
- § Drainage d'un faux kyste du pancréas
- § Nécrosectomie ou drainage d'un abcès

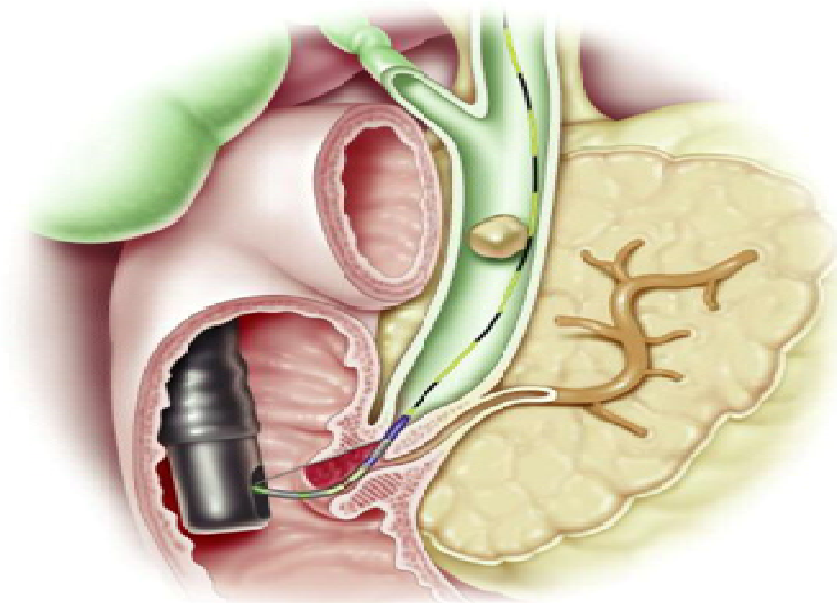


Figure 8: cathétérisme de la voie biliaire

2-2-Traitement radiologique

Il s'agit généralement d'un drainage échoguidé ou scannoguidé d'un faux kyste du pancréas, un abcès ou des coulées de nécrose.

3-Traitement chirurgical

3.1. Buts et heure de chirurgie :

On opère une PA :

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

Ø L'intervention sera menée en urgence :

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

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

Pour traiter une complication survenue au cours de la PA :

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

3.2. Traitement étiologique :

Dans la majorité des cas, la cholécystectomie constitue le traitement étiologique de choix. Elle peut se faire au cours de la même hospitalisation s'il s'agit d'une pancréatite stade A, B ou C. Sinon, elle sera reportée généralement à 2 ou 3 mois après refroidissement.

MATERIEL

ET METHODES

A-PATIENTS

Notre travail est une étude prospective portant sur tous les malades ayant présenté une pancréatite aigüe admis au service des urgences au Centre Hospitalier Universitaire Hassan II ou hospitalisé au sein des services de chirurgie viscérale A et B et service de Réanimation durant la période s'étendant de Avril 2017 à Mai 2017, soit une durée de 2 mois.

B-METHODES

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

Ø Critères d'inclusion

- Tous les patients âgés de plus de 15 ans ayant une PA.

Ø Critères d'exclusion :

- Les patients âgés moins de 15 ans.
- Les patients admis pour douleur abdominale aigüe ayant une autre cause.

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

C-ANALYSE DES DONNEES

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

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

Nous avons utilisé le test de Chi² pour les variables qualitatives. Une différence est considérée significative lorsque $p < 0,05$.

Fiche d'exploitation

<p><u>1/ Identité :</u> -NO : NE : -Nom et prénom : -Age : -Sexe : H F -Origine : -Situation familiale : Marié(e) <input type="checkbox"/> Célibataire -Niveau Socio économique : Bas <input type="checkbox"/> moyen <input type="checkbox"/> haut <input type="checkbox"/></p>	<p><u>3/ Diagnostic clinique :</u></p> <p>a) Signes fonctionnels :</p> <p>-Douleurs abdominales aiguës :</p> <p style="padding-left: 20px;">Transfixiante <input type="checkbox"/> en barre <input type="checkbox"/></p> <p style="padding-left: 20px;">Brûlure <input type="checkbox"/> pesanteur <input type="checkbox"/></p> <p>-Douleurs thoraciques <input type="checkbox"/></p> <p>-Vomissements <input type="checkbox"/></p> <p>-Nausées <input type="checkbox"/></p> <p>-Troubles du transit : AMG , constipation , diarrhée</p> <p>-Ictère <input type="checkbox"/></p> <p>b) Signes généraux :</p> <p>-FC :</p> <p>-FR :</p> <p>-TA :</p> <p>-Etat de choc <input type="checkbox"/></p> <p>-Température : normale <input type="checkbox"/> élevée <input type="checkbox"/></p> <p>c) Signes physiques</p> <p>-sensibilité abdominale <input type="checkbox"/></p> <p>-défense épigastrique, localisée ou généralisée <input type="checkbox"/></p> <p>-météorisme abdominal <input type="checkbox"/></p> <p>-épanchement péritonéal <input type="checkbox"/></p> <p>-ecchymoses périombilicales (signe de Cullen) <input type="checkbox"/></p>
<p><u>2/ Antécédents :</u></p> <p>-Lithiase biliaire : ATCDs de coliques hépatique <input type="checkbox"/> lithiase biliaire documentée <input type="checkbox"/></p> <p>-Alcoolisme <input type="checkbox"/></p> <p>-Pancréatite antérieure <input type="checkbox"/></p> <p>-Hypertriglycéridémie : familiale <input type="checkbox"/> isolée <input type="checkbox"/></p> <p>-Hypercalcémie (hyperparathyroïdie,...) <input type="checkbox"/></p> <p>-Prise médicamenteuse : (diurétiques thiazidiques, azathioprine, tétracycline, oestrogènes) <input type="checkbox"/></p> <p>-Tumeur pancréatique <input type="checkbox"/></p> <p>-Traumatisme abdominal <input type="checkbox"/></p> <p>-Infection : virale (oreillons, CMV, VIH) parasitaire (Ascaris, kyste hydatique) bactérienne (mycobactérie , mycoplasme) <input type="checkbox"/></p> <p>-Vascularites (PAN , Lupus, ...) <input type="checkbox"/></p> <p>-MICI <input type="checkbox"/></p> <p>-Cathétérisme rétrograde de la papille , une intervention chirurgicale sur l'étage mésocolique <input type="checkbox"/></p> <p>-Atcds familiaux <input type="checkbox"/></p>	<p><u>4/ Paraclinique :</u></p> <p>a) Biologie :</p> <p>-Délai entre dl et dosage de la Lipasémie :</p> <p style="padding-left: 20px;">Avant 48h <input type="checkbox"/> après 48h <input type="checkbox"/></p> <p>-Lipasémie : <3N <input type="checkbox"/> >3N <input type="checkbox"/></p> <p>-Amylasémie : non dosée <input type="checkbox"/> normale <input type="checkbox"/> élevée <input type="checkbox"/></p>

<p>-GB :</p> <p>-Fonction rénale :</p> <p style="padding-left: 40px;">Normale <input type="checkbox"/></p> <p style="padding-left: 40px;">IR <input type="checkbox"/></p> <p style="padding-left: 40px;">Aggravation après 48h : ou <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></p> <p>-TP : normal <input type="checkbox"/> bas <input type="checkbox"/></p> <p>-CRP : normale <input type="checkbox"/> élevée <input type="checkbox"/></p> <p>-Bilan hépatique : GOT <input type="checkbox"/> GPT <input type="checkbox"/></p> <p>GGT <input type="checkbox"/> PAL <input type="checkbox"/></p> <p>Billirubine T : <input type="checkbox"/> BC : <input type="checkbox"/></p> <p>-glycémie : normale <input type="checkbox"/> élevée <input type="checkbox"/></p> <p>-calcémie : normale <input type="checkbox"/> élevée <input type="checkbox"/> basse <input type="checkbox"/></p> <p>-gazométrie : PaCO2 <input type="checkbox"/> non faite <input type="checkbox"/></p> <p style="padding-left: 40px;">PaO2 <input type="checkbox"/></p>	<p>-TDM Abdominale à 48h : classification de Balthazar</p> <p>Grade A <input type="checkbox"/> 0</p> <p>Grade B <input type="checkbox"/> 1</p> <p>Grade C <input type="checkbox"/> 2</p> <p>Grade D <input type="checkbox"/> 3</p> <p>Grade E <input type="checkbox"/> 4</p> <p>+Degré de nécrose :</p> <p>Pas de nécrose <input type="checkbox"/> 0</p> <p>Nécrose <30 % <input type="checkbox"/> 2</p> <p>Nécrose 30-50% <input type="checkbox"/> 4</p> <p>Nécrose >50% <input type="checkbox"/> 6</p> <p>+Index de sévérité</p> <p><3 points <input type="checkbox"/></p> <p>4 à 6 <input type="checkbox"/></p> <p>7 à 10 <input type="checkbox"/></p> <p>-Echo endoscopie : non faite <input type="checkbox"/></p> <p style="padding-left: 20px;">Sludge vésiculaire <input type="checkbox"/></p> <p style="padding-left: 20px;">Microcalculs <input type="checkbox"/></p> <p style="padding-left: 20px;">Signes de pancréatite chronique <input type="checkbox"/></p> <p>-Pancréato IRM : non faite <input type="checkbox"/> faite <input type="checkbox"/></p>
<p>b)Imagerie :</p> <p>-ASP : non fait <input type="checkbox"/></p> <p style="padding-left: 20px;">Normale <input type="checkbox"/></p> <p style="padding-left: 20px;">Lithiase radio opaque <input type="checkbox"/></p> <p style="padding-left: 20px;">Pneumopéritoine <input type="checkbox"/></p> <p>-Rx du thorax : normale <input type="checkbox"/> épanchement pleural <input type="checkbox"/></p> <p>-Echographie abdominales :</p> <p>Non faite <input type="checkbox"/></p> <p>Normale <input type="checkbox"/></p> <p>Pancréas augmenté de volume <input type="checkbox"/></p> <p>Lithiase <input type="checkbox"/></p> <p>Epanchement intra péritonéale <input type="checkbox"/></p>	<p><u>6/ Diagnostic de gravité :</u></p> <p>+SIRS à l'admission : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></p> <p>-T<36 <input type="checkbox"/> ou T>38 <input type="checkbox"/></p> <p>-Fréquence cardiaque : >90 /min <input type="checkbox"/></p> <p>-Fréquence respiratoire : >20/min <input type="checkbox"/></p> <p style="padding-left: 20px;">Ou PaCO2< 32mmhg <input type="checkbox"/></p> <p>-Leucocytose :</p> <p style="padding-left: 20px;">>12000 <input type="checkbox"/> <4000 <input type="checkbox"/></p> <p style="padding-left: 20px;">Ou présence de forme immatures circulantes (>10% des cellules) <input type="checkbox"/></p> <p>SIRS < 24h : transitoire <input type="checkbox"/></p> <p>SIRS >48h : persistant <input type="checkbox"/></p> <p>+Sévérité en fonction de la classification d'ALANTA</p> <p>PA peu grave <input type="checkbox"/></p> <p style="padding-left: 20px;">Absence de complication et de défaillance viscérale</p> <p>PA modérément grave <input type="checkbox"/></p> <p style="padding-left: 20px;">Présence de complication ou d'une défaillance viscérale transitoire</p> <p>PA grave <input type="checkbox"/></p> <p style="padding-left: 20px;">Présence d'une défaillance viscérale persistante pouvant concerner un ou plusieurs organes</p>

<p>7)Complications :</p> <ul style="list-style-type: none"> - infection des coulées de nécrose <input type="checkbox"/> - pseudokystes <input type="checkbox"/> - état de choc <input type="checkbox"/> - autres <input type="checkbox"/> 	<p>B-Traitement chirurgical :</p> <p>a/voie d'abord :</p> <ul style="list-style-type: none"> Laparotomie <input type="checkbox"/> Coelioscopie <input type="checkbox"/> <p>b/Gestes sur le pancréas :</p> <p>Nécrosectomies -> moment :</p> <p>Séquestrectomies -> moment :</p> <p>c/ Gestes sur la voie biliaire :</p> <p>cholécystectomie</p> <p>moment :</p> <p>traitement d'une lithiase de la VBP</p> <p>moment :</p>
<p>8)Traitement :</p> <p>A-Traitement médical :</p> <p>a/ Réanimation :</p> <ul style="list-style-type: none"> -arrêt de l'alimentation : jeune du patient <input type="checkbox"/> -aspiration Gastrique continue <input type="checkbox"/> -Restauration de la volémie <input type="checkbox"/> -correction des désordres hydro électrolytiques <input type="checkbox"/> -évacuation d'un épanchement pleural - traitement de l'insuffisance rénale : <ul style="list-style-type: none"> +diurétiques <input type="checkbox"/> + épuration extra rénale <input type="checkbox"/> <p>b/ Traitement symptomatique :</p> <p>1- lutte contre la douleur</p> <ul style="list-style-type: none"> * paracétamol dose : <input type="checkbox"/> * dérivés morphiniques dose : <input type="checkbox"/> * péridurale <input type="checkbox"/> <p>2- support nutritionnel</p> <ul style="list-style-type: none"> alimentation parentérale durée: <input type="checkbox"/> alimentation entérale durée: <input type="checkbox"/> * jéjunostomie <input type="checkbox"/> * Sonde Jéjunale <input type="checkbox"/> <p>3-Antibiothérapie <input type="checkbox"/></p> <p>4-Anti sécrétoire <input type="checkbox"/></p> <p>5- traitement de l'hyperglycémie <input type="checkbox"/></p> <p>6- correction des troubles de la coagulation</p> <ul style="list-style-type: none"> * héparinothérapie <input type="checkbox"/> * perfusion de Facteurs de coagulation <input type="checkbox"/> 	<p>C-Traitement instrumental :</p> <p>Sphinctérotomie endoscopique -> moment :</p> <p>Drainage percutané/ transgastrique des abcès et des faux kystes</p> <p>Moment :</p> <p>9) Résultats :</p> <p>1/ décès <input type="checkbox"/></p> <p>2/ Morbidité <input type="checkbox"/></p> <p>3/ Evolution favorable <input type="checkbox"/></p>

RESULTATS

A-Données épidémiologiques

1-Sexe

Nous avons noté une nette prédominance féminine avec 32 femmes (80%) et 8 hommes (20%) soit un sexe ratio de 0,25.

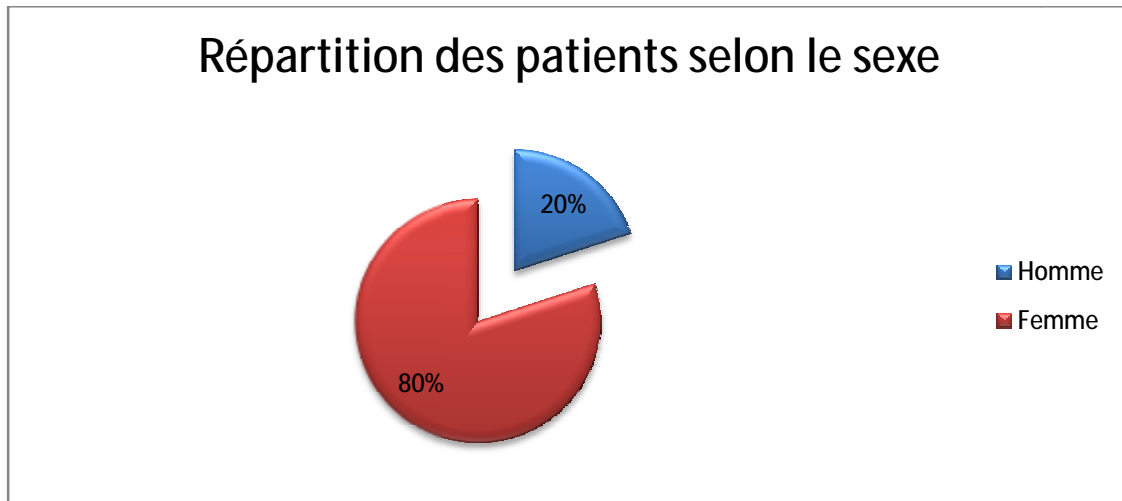


Figure 9: Répartition des patients selon le sexe

2-Age

L'âge de nos patients varie entre 22 et 80 ans avec une moyenne d'âge de 52.52 ans et un écart type de 17,29.

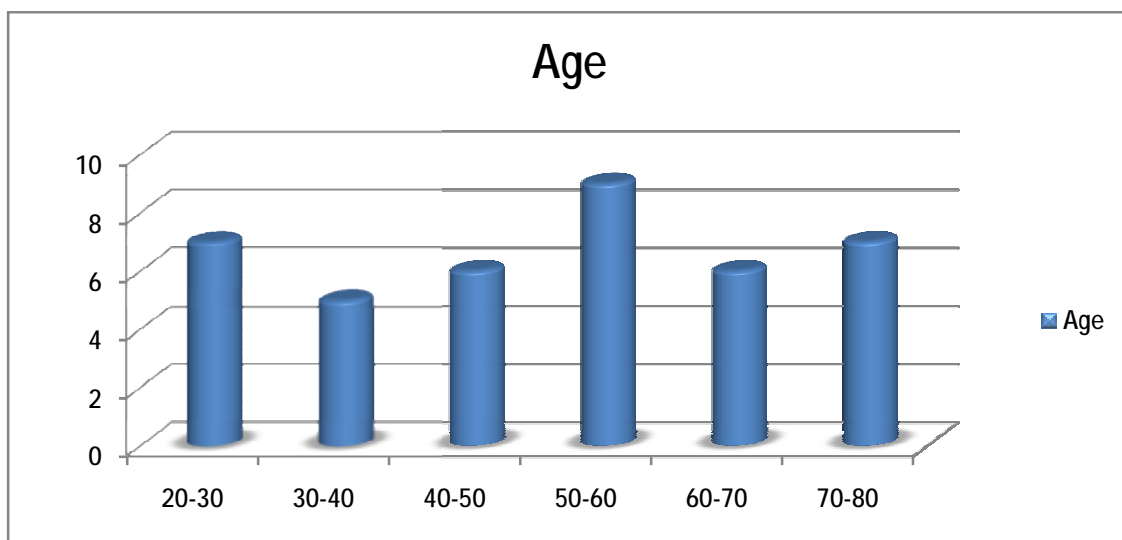


Figure 10: Répartition des patients selon la tranche d'âge

La tranche d'âge la plus touchée est celle entre 50 et 60 ans, elle correspond à 9 de nos patients soit 22.5%.

3-L'origine géographique

La majorité des patients (30 cas) résident à Fès soit 75%, puis Taza en second lieu avec 4 cas soit 10%.

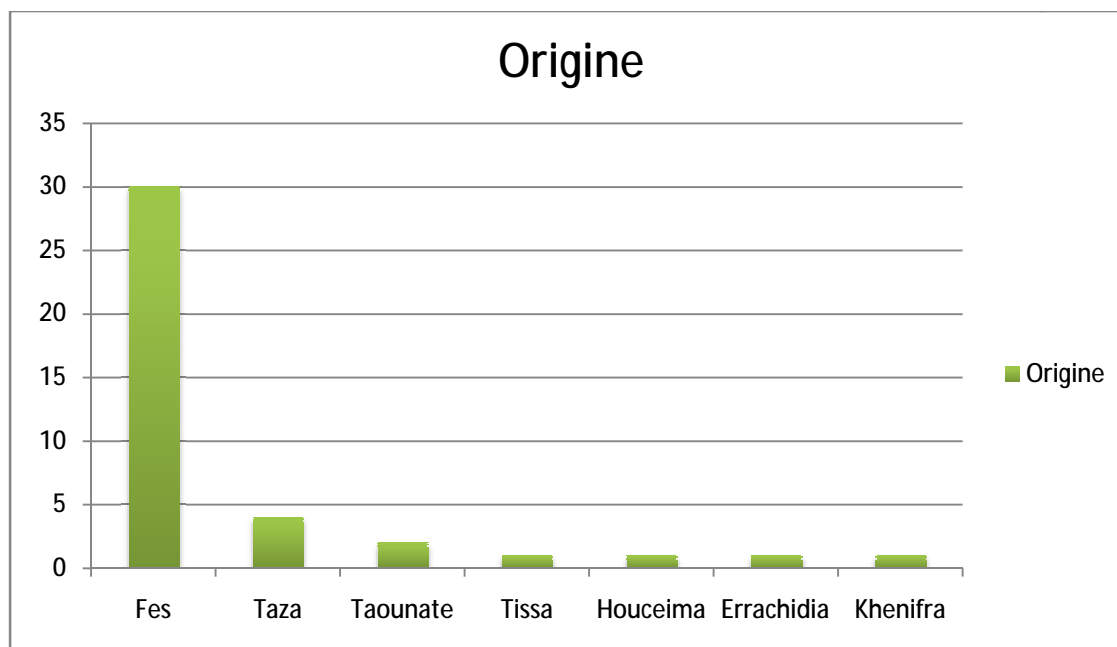


Figure 11: Répartition des patients selon leur origine

4-Antécédents et pathologies associées

4.1. Antécédents pancréato-biliaires

14 de nos patients ont présenté des antécédents pancréato-biliaires, soit 35%.

Tableau 1:Tableau représentatif des patients ayant des antécédents pancréato-biliaires

Antécédents	Nombre de patients	%
Pancréatite antérieure	4	10
Cholécystectomie	9	22,5
Tumeur VB	1	2,5
Total	14	35

4.2. Pathologies associées

11 de nos patients ont présenté des pathologies associées , soit 27,5%.

Tableau 2: Tableau représentatif des patients ayant comme ATCD des pathologies associées

Antécédents	Nombre de patients	%
HTA	2	5
Diabète	3	7.5
Cardiopathie	4	10
IRC	2	5
TOTAL	11	27 ,5

4.3. Autres antécédents

4 de nos patients ont présenté d'autres antécédents, soit 10%.

Tableau 3: Tableau représentatif des autres antécédent

Antécédents	Nombre de patients	%
Tuberculose	1	2,5
KHF	1	2,5
Appendicectomie	1	2,5
Hernie	1	2,5
Total	4	10

B-Diagnostic Clinique

1-Les signes fonctionnels

1-1-La douleur

La douleur était présente chez la totalité de nos patients et était typique, c'est-à-dire épigastrique,transfixiante avec irradiation postérieur et d'installation brutale.

1-2-Les vomissements

Les vomissements ont été retrouvés chez 34 de nos patients soit 85%.

1-3- Les troubles du transit

Les troubles du transit ont été retrouvés chez 5 de nos patients soit 12,5%.

Tableau 4: Tableau récapitulatif des signes fonctionnels chez les patients

Signes fonctionnels	Nombre de patients	%
Douleur épigastrique transfixiante	40	100
Vomissements	34	85
Troubles du transit	5	12,5

2-Les signes généraux

2-1- La fièvre

La fièvre a été retrouvée chez 11 de nos patients soit 27,5%.

2-2- La fréquence cardiaque

Une fréquence cardiaque >90 battements/min a été retrouvée chez 21 de nos patients à l'admission soit 52,5%.

2-3- La fréquence respiratoire

Une fréquence respiratoire >20 cycles/min a été retrouvée chez 10 de nos patients à l'admission soit 25%.

Tableau 5: Tableau récapitulatif des signes généraux chez nos patients

Signes généraux	Nombre de patients	%
Température > 38	11	27,5
FC > 90	21	52,5
FR > 20	10	25

3-Les signes physiques

3-1- Ictère ou sub ictère

Etait présent chez 8 de nos patients soit 20%.

3-2- L'examen abdominal

Il s'agissait d'une sensibilité abdominale dans 33 des cas soit 82,5%, d'une défense abdominale diffuse ou localisée dans 7 cas soit 17,5% et d'un météorisme abdominale dans un seul cas soit 2,5%.

Tableau 6: Tableau récapitulatif des signes physiques chez nos patients

Signes physiques	Nombre	%
Ictère	8	20
Sensibilité	33	82,5
Défense diffuse ou localisée	7	17,5
Météorisme abdominale	1	2,5

C-Explorations Biologiques

1-La lipasémie

A été dosée chez tous les malades :

- Au-delà de 48h chez 11 patients soit 27,5% des cas
- Avant 48h chez 29 patients soit 72,5% des cas

Elle a été supérieure à 3 fois la normale dans 35 cas soit 87,5% et inférieure à 3xN dans 5 cas soit 12,5%.

Une Lipasémie >1000 a été marquée chez 16 des patients soit 40% des cas et une lipasémie <1000 chez 24 patients soit 60% des cas.

Tableau 7: Répartition des malades selon les résultats de la lipasémie

Lipasémie	<3N	>3N	Total
<48h	1	28	29
>48h	4	7	11
Total	5	35	40

2- Amylasémie- Amylasurie

L'amylasémie et l'amylasurie n'ont été dosées chez aucun de nos patients.

3-Globules blancs

Une hyperleucocytose >12000 éléments/mm³ a été notée chez 24 de nos patients soit 60% des cas. Aucune leucopénie n'a été retrouvée dans notre série.

4-Ionogramme

4-1-CRP

Le dosage de la CRP a été réalisé chez la totalité de nos patients. Une valeur élevée a été retrouvée chez 36 patients soit 90% des cas.

4-2- Glycémie

Le dosage de la glycémie a été réalisé chez 16 patients soit 40% des cas et était élevé chez 3 patients soit 7,5% des cas.

4-3- Calcémie

Le dosage de la calcémie a été réalisé chez 11 patients soit 27,5% et était normale chez tous ces cas.

4-4- Fonction rénale

L'évaluation de la fonction rénale a été réalisée chez 39 de nos patients soit 97,5% des cas et une insuffisance rénale a été objectivée chez 7 patients soit 17,5% des cas. Une aggravation de la fonction rénale 48h après l'hospitalisation a été notée chez seulement 1 patient (2,5%).

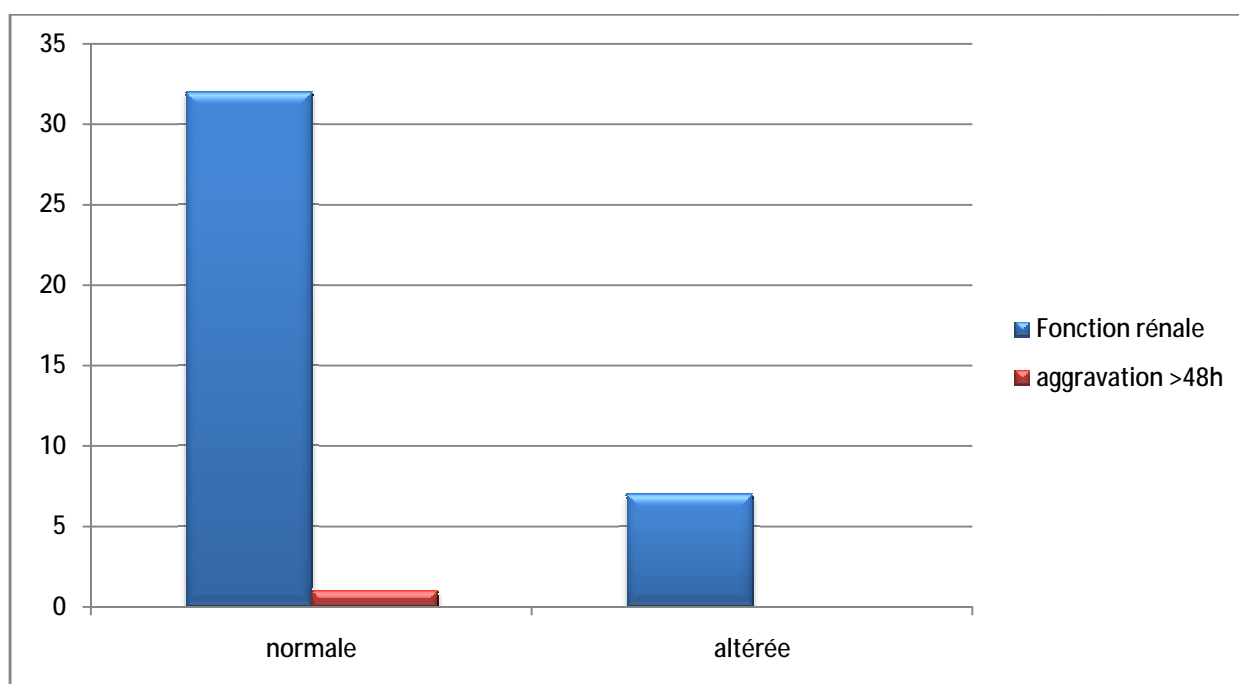


Figure 12: répartition des patients selon les résultats de la fonction rénale

5- Bilan hépatique

5-1- Transaminases

Le dosage des Transaminases GOT/GPT a été réalisé chez 37 patients soit 92,5% des cas. Ce dosage a été réalisé dans les 48h après la douleur chez 17 patients soit 42,5% des cas. Un taux de transaminases élevé >150U/l a été retrouvé chez 13 patients soit 32,5% des cas.

Tableau 8: Répartition des patients selon les résultats des Transaminases

Transaminases	>150U/l	<150U/l	Total
<48h	10	7	17
>48h	3	17	20
Total	13	24	37

5-2-PAL

Le dosage des PAL a été réalisé chez 37 patients soit 92,5% des cas et a été retrouvé élevé chez 19 patients soit 47,5% des cas.

5-3-GGT

Le dosage des GGT a été réalisé chez 37 patients soit 92,5% des cas et a été retrouvé élevé chez 19 patients soit 47,5% des cas.

5-4-TP

Le dosage du taux de prothrombine a été réalisé chez 39 de nos patients soit 97,5% des cas. Le taux était bas chez 9 patients soit 22,5% des cas.

5-5-*Billirubine totale et directe*

Le dosage de la Billirubinémie totale et directe a été réalisé chez 37 de nos patients soit 92,5% des cas. Le taux était élevé chez 16 patients soit 40% des cas.

D-Explorations Morphologiques

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

L'ASP a été réalisée chez 4 patients dans notre série soit 10% des cas et était normale dans tous ces cas.

2-Radiographie Thoracique :

La radiographie thoracique a été réalisée chez 37 patients soit 92,5% des cas. Un épanchement pleural a été retrouvé chez 4 patients (10%). La Radio était normale chez 33 patients (82,5%).

Tableau 9: Résultats de la radiographie thoracique

Radio de thorax	Nombre	%
Non faite	3	7,5
Normale	33	82,5
Epanchement pleural	4	10
Total	40	100

3-L'échographie abdominale :

L'échographie abdominale a été réalisée chez 38 de nos patients soit 95% des cas.

3-1-L'état du pancréas

Un pancréas augmenté de taille a été retrouvé chez 2 patients (5% des cas).

3-2-L'état de la vésicule biliaire et des voies biliaires

Une dilatation de la voie biliaire principale a été retrouvée chez 2 patients (5% des cas).

Une lithiase vésiculaire ou de la VBP a été objectivé chez 21 patients (52,5% des cas).

3-3- Epanchement intra-péritonéale

Un épanchement intra péritonéale a été retrouvé chez 8 patients (20% des cas).

3-4- Autres

Un Kyste hydatique du foie fistulisé dans les voies biliaires a été retrouvé chez 2 patients soit 5% des cas.

Une échographie abdominale normale a été retrouvée chez 3 patients soit 7,5% des cas.

Tableau 10: Résultats de l'échographie abdominale

Echographie abdominale	Nombre de patients	%
Non faite	2	5
Normale	3	7,5
Pancréas augmenté de taille	2	5
Dilatation VBP	2	5
Lithiase vésiculaire ou VBP	21	52,5
Epanchement Intra péritonéale	8	20
KHF fistulisé dans les VB	2	5
Total	40	100

4-La TDM abdominale

La TDM abdominale a été réalisée chez 39 patients soit 97,5% des cas.

4-1-Classification de Balthazar

En nous référant à la classification de BALTHAZAR, nous pouvons répartir nos 39 patients ayant réalisé une TDM abdominale 48H après le début de la douleur comme suit :

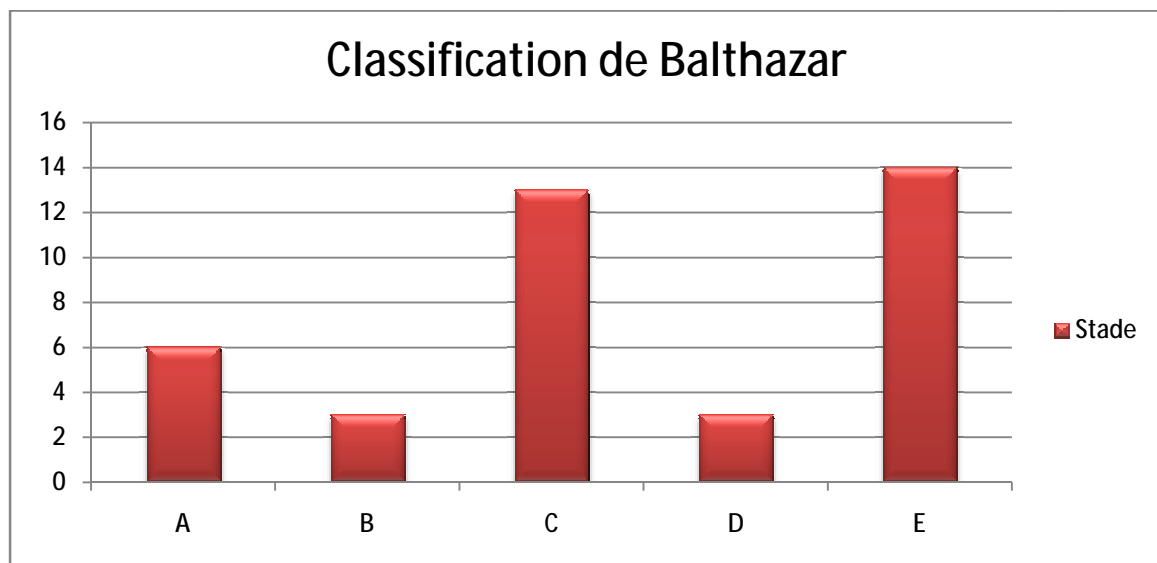


Figure 13: Répartition des patients selon la classification TDM de BALTHAZAR

On note donc une prédominance du stade E avec 14 cas soit 35%, suivi du stade C avec 13 cas soit 32,5%, ensuite le stade A avec 6 cas soit 15% et enfin les stades B et D avec 3 cas soit 7,5% chacun.

4-2- Index de sévérité

Dans notre série, on note une nette prédominance de l'index de sévérité à 2 avec 13 cas soit 32,5%. Le reste est comme suit :

Tableau 11: répartition des patients selon l'index de sévérité

Index de sévérité	Nombre de cas	%
0	6	15
1	3	7,5
2	13	32,5
3	3	7,5
4	2	5
6	9	22,5
8	2	5
10	1	2,5

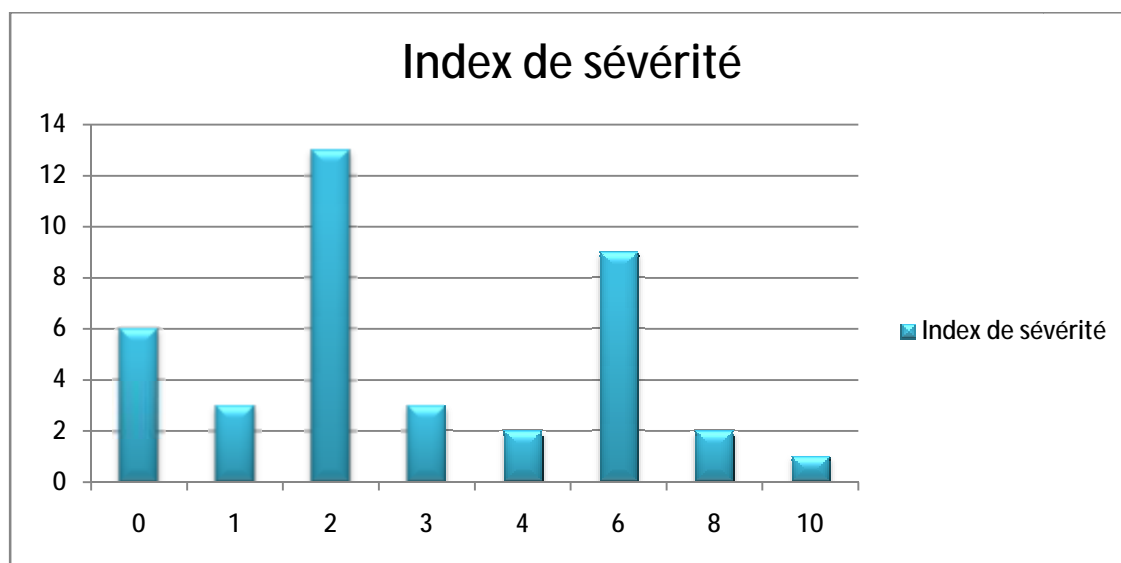


Figure 14: répartition des patients selon l'index de sévérité

5-Echo-endoscopie

Une écho-endoscopie a été réalisée chez seulement 2 patients soit 5% des cas.

E-Etiologies

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

Tableau 12: répartition des patients selon l'étiologie de la pancréatite

Origine de la PA	Nombre de patients	%
PA biliaire	30	75
PA post CPRE	2	5
Indéterminée	8	20

D'après ce tableau, on peut noter que dans notre série l'origine biliaire de la pancréatite aigue est la plus fréquente.

F-Diagnostic de gravité

1-SIRS

Le score SIRS a été évalué à l'admission chez tous nos patients.

1-1 Paramètres du SIRS

Tableau 13: Tableau représentatif de la répartition des paramètres du SIRS selon nos patients

Paramètre SIRS	Nombre	%
Température >38°C ou <36°C	12	30
FC >90	21	52,5
FR >20	10	25
GB >16000 ou <4000	24	60

1-2 SIRS <24h ou >48h

La présence d'au moins 2 paramètres à l'admission suffit pour un SIRS positif.

Il a été positif à l'admission chez 20 patients soit 50% des cas, et persistant >48h chez 7 patients soit 17,5% des cas.

Tableau 14: Répartition du SIRS selon nos patients

SIRS	Nombre	%
Positif à l'admission	20	50
<24h	11	27,5
>48h	7	17,5
Indéterminé	2	5

2-Classification révisée d'ATLANTA

Le degré de sévérité selon la classification d'ATLANTA a été estimé chez 39 de nos patients soit 97,5% des cas.

PA peu grave retrouvée chez 20 patients soit 50% des cas.

PA modérément grave retrouvée chez 13 patients soit 32,5% des cas.

PA grave retrouvée chez 6 patients soit 15% des cas.

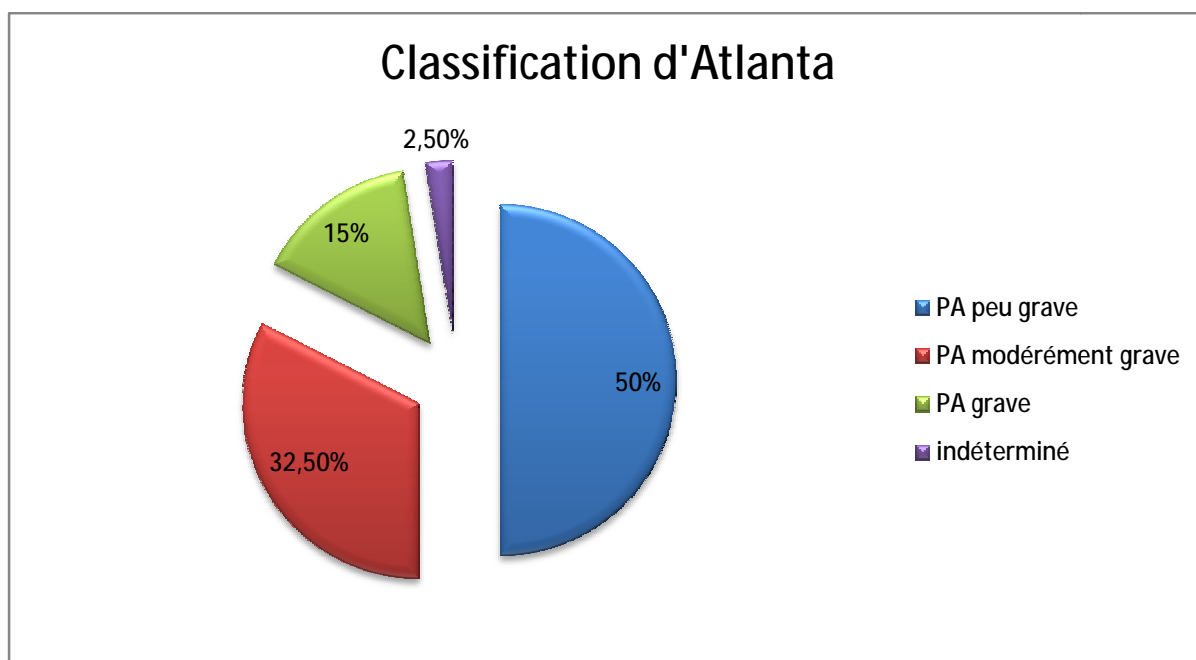


Figure 15: répartition des patients selon la classification d'Atlanta

G- Prise en charge thérapeutique

1-Traitement médical

La totalité de nos patients ont reçu un traitement médical en première intention.

1-1-Milieu

8 de nos patients ont eu un passage en service de réanimation soit 20% des cas. Le reste des malades ont été hospitalisés au service des urgences, chirurgie viscéral ou gastro-entérologie.

1-2- Mise en condition

Elle a consistée :

- mise en place d'une voie veineuse périphérique
- arrêt de l'alimentation par voie orale
- réhydratation en fonction de l'ionogramme
- Sonde gastrique en cas de vomissements prolongés
- Oxygénothérapie en cas de détresse respiratoire.

1-3-Maintien de l'hématose

Le maintien de l'hématose repose sur la ventilation assistée en cas de SDRA et sur l'oxygénothérapie nasale.

Trois de nos patients ont eu recours à une ventilation assistée soit 7,5% des cas.

1-4- Réhydratation hydro électrolytique et métabolique

Tous les patients ont bénéficié d'une perfusion par voie veineuse périphérique.

1-5- Prise en charge de la douleur

Tous les patients ont bénéficié d'un traitement antalgique à base de Paracétamol (Perfalgan) à raison d'1g/8h ou de Nefopam (ACUPAN).

1-6-L'antibiothérapie

L'antibiothérapie a été prescrite chez 11 patients soit 27,5% des cas, sous forme de Amoxicilline protégée ou C3G + Métronidazole vu l'association de la pancréatite dans quelques cas à une angiocholite. Le Tienam a également été utilisé chez les patients en réanimation.

1-7-Anti sécrétoire gastrique

Un traitement à base d'IPP a été prescrit pour la totalité de nos patients.

1-8- Anticoagulant

L'héparine de bas poids moléculaire (Lovenox) a été administrée chez 14 patients soit 35% des cas.

2-Traitement instrumental

2-1-CPRE

Une CPRE avec sphinctérotomie endoscopique a été pratiquée chez 6 patients soit 15% des cas.

2-2- Drainage transgastrique ou fermeture de fistule

Le drainage transgastrique de collection pancréatique a été réalisée chez un seul patient soit 2,5% des cas, et la fermeture d'une fistule chez un seul patient soit 2,5% des cas.

2-3-Drainage percutané

Le drainage percutané de coulées de nécrose ou d'abcès pancréatique a été réalisé chez 4 patients soit 10% des cas.

3-Traitement Chirurgical

Une chirurgie a été réalisée chez 3 de nos patients soit 7,5% des et ce au cours de la même hospitalisation.

La cholécystectomie par voie coelioscopique a été réalisé chez 2 patients soit 5% des cas.

Une laparotomie a été effectuée chez un seul patient (2,5%) pour traitement d'un kyste hydatique du foie associé.

H- Evolution et complications

1-Complications

1-1 Insuffisance rénale fonctionnelle

Une insuffisance rénale a été objectivée chez 7 patients soit 17,5% des cas.

1-2 Infection des coulées de nécrose

L'infection des coulées de nécrose est survenue chez 6 patients soit 15% des cas.

1-3 Syndrome de détresse respiratoire

Le syndrome de détresse respiratoire est survenu chez 2 patients soit 5% des cas.

1-4 Etat de choc

L'état de choc septique est survenu chez 2 patients soit 5% des cas.

1-5 Pseudokyste

Les pseudokystes du pancréas ont été retrouvés chez 2 patients soit 5% des cas.

1-6 Fistule pancréato-gastrique

Une fistule pancréato-gastrique a été retrouvée chez 1 seul patient soit 2,5% des cas.

2-Taux de complications

Le taux global de complications est de 17,5% (7 patients).

Tableau 15: Tableau récapitulatif de la survenue de complications chez nos patients

Complications	Nombre de patients	%
IR fonctionnelle	7	17,5
Infection coulées de nécrose	6	15
Syndrome de détresse respiratoire	2	5
Choc septique	2	5
Pseudokyste	2	5
Fistule	1	2,5

3- Evolution

On a noté une évolution favorable chez 25 patients soit 62,5% des cas.

Le décès n'a été constaté que chez un seul patient soit 2,5% des cas.

Une évolution vers la morbidité avec survenue de complications a été noté chez 10 patients soit 25% des cas.

Pour le reste, 4 de nos patients ont décidé de faire une SCAM donc leur évolution reste indéterminée (10%).

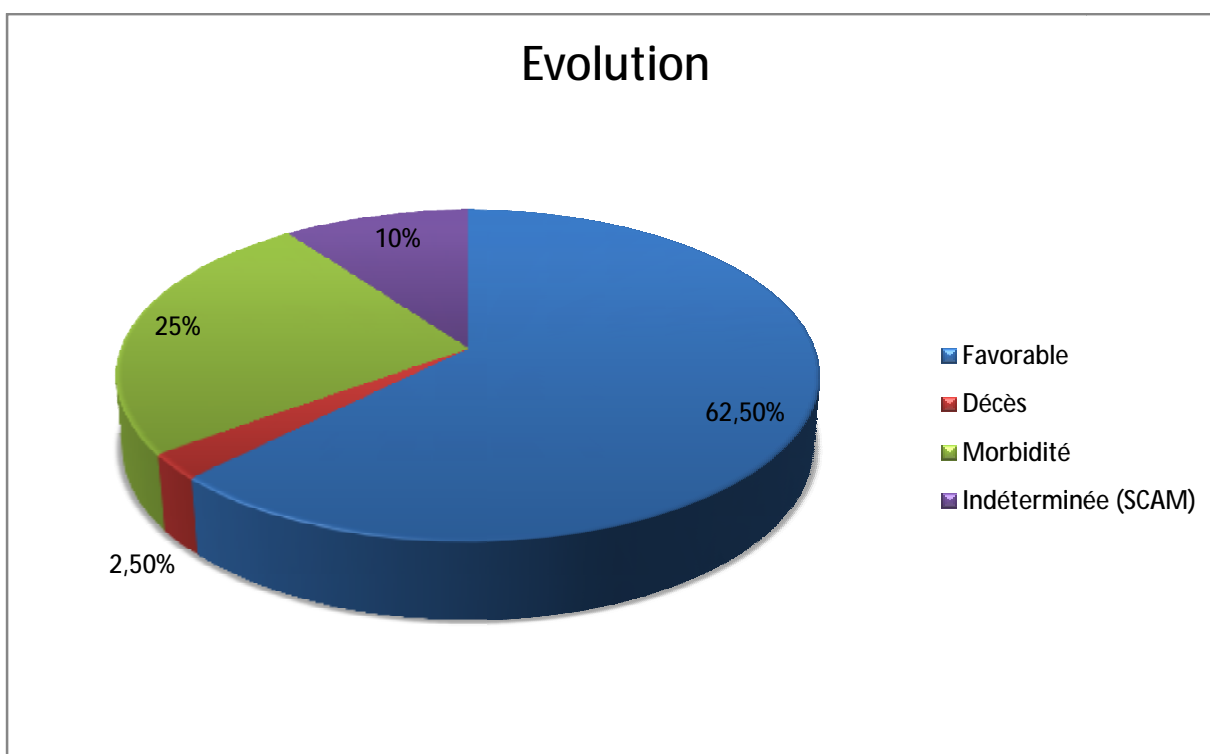


Figure 16: Répartition des patients selon leur évolution

DISCUSSION

A-Epidémiologie

1- Age

L'âge moyen de survenue de la PA selon plusieurs études varie entre 53 et 59,2 ans, avec une moyenne de 54 ans [36]. Cet âge varie en général en fonction des étiologies de la PA.

Dans notre série l'âge moyen est de 52,52 ans (22-80ans), et la tranche d'âge la plus touchée est celle entre 50 et 60 ans.

Tableau 16: Tableau de comparaison de l'âge dans notre série avec d'autres études

Références	N	Age moyen
Kwong et Coll [38](USA)	514	55,5
SORAN et Coll [36]	52	53
Tayab Mustapha (Algérie)[37]	210	52
AYNAOU [39] (Oujda)	170	54,74
EI AMARTI [40] (Rabat)	40	50
Notre série	40	52,52

On peut noter d'après ce tableau, que la moyenne d'âge de survenue de la PA est pratiquement comparable entre les pays d'occident, l'Algérie et le Maroc.

2-Sexe

Si on ne prend pas en compte les variations selon les étiologies, le sexe masculin est le plus fréquent [41,42]. En revanche, on note une nette prédominance féminine dans les pancréatites d'origine biliaire, et une nette prédominance du sexe masculin dans celles d'origine alcoolique.

Tableau 17: Tableau comparatif du sexe des patients dans notre série avec d'autres séries

Références	N	Sexe	
		Féminin	Masculin
Kwong et Coll [38]	514	49%	51%
Soran et Coll [36]	52	40%	60%
Tayab Mustapha [37]	210	68,2%	31,7%
Aynaou [39]	170	68,8%	31,2%
EI AMARTI [40]	40	42,5%	57,5%
Notre série	40	80%	20%

On peut noter que dans les pays du Maghreb la prédominance du sexe féminin est présente vu l'étiologie biliaire fréquente dans ce contexte contrairement au pays d'occident chez qui l'origine alcoolique est plus fréquente et de ce fait le sexe masculin prédominant.

B- DIAGNOSTIC CLINIQUE

Le symptôme qui fait suspecter le diagnostic de PA est la douleur. Elle est typiquement de siège sus ombilical en barre, épigastrique ou dans l'hypochondre droit, intense, d'installation rapide puis permanente, rebelle aux antalgiques, parfois calmée par l'antéflexion du tronc, irradiant dans le dos [43,44].

Dans notre étude, le tableau clinique à l'admission est conforme aux tableaux décrits dans la littérature. La douleur abdominale est le signe le plus constant, elle est présente dans 100 % des cas ; suivie, par ordre de fréquence, par les vomissements. La fièvre et la défense abdominale ont pratiquement la même fréquence. Les autres signes comme les troubles du transit ou le météorisme abdominal sont moins fréquents.

Tableau 18: Tableau résumant la prévalence des signes cliniques à l'admission

Références								
Signes cliniques	Soran et Coll [36]	L évy [45]	Viniss et Coll [49] (inde)	Boujnia [46] (Casa)	Rhazall [47](Rabat)	Amrani [48] (Fes)	Aynaou [39] (Oujda)	Notre série
Douleurs abdominales	100%	90-95%	96,9%	100%	69%	100%	100%	100%
Vomissements	80%	50-80%	59,4%	45%	59%	76,42%	92,4%	85%
Trouble du transit	25%	-	-	9%	6%	17,92%	4,7%	12,5%
Fièvre	75%	75%	10,9%	45%	23%	63,2%	24,7%	27,5%
Défense abdominale	50%	30%	17,2%	23%	56%	16,98%	11,2%	17,5%
Météorisme abdominal	65%	30%	-	41%	36%	21,69%	2,4%	2,5%
Masse abdominale	20%	-	-	3%	11%	-	-	-
Ictère ou subictère	30%	25%	17,2%	26%	36%	22,64%	13,5%	20%
Choc	16%	10-15%	7,8%	19%	15%	1,89%	6,5%	5%

C- Diagnostic biologique

1. Bilan biologique à visée diagnostique

Le diagnostic de la PA est clinico-biologique, et basé sur une lipasémie > 3 fois la normale associé à une clinique évocatrice.

La lipasémie a une sensibilité de 94%, et une spécificité de 96% [50], ce qui la rend plus fiable que l'amylasémie dans le diagnostic de la PA. L'amylasémie n'a d'ailleurs plus sa place dans celui-ci.

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 87,50 % 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 [51,52].

- Dans notre série, le dosage de la glycémie a été réalisé chez 16 patients soit 40% des cas et était élevé chez 3 patients soit 7,5% 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 [53].

Rappelons aussi que c'est l'hypercalcémie qui est toxique et non la PTH. Le dosage de cette dernière chez un patient sans hypercalcémie n'a pas d'intérêt [21].

- Dans notre série, le dosage de la calcémie a été réalisé chez 11 patients soit 27,5% et était normale chez tous ces cas.

2.3- Fonction rénale :

Ses modifications peuvent témoigner soit d'une insuffisance rénale fonctionnelle, soit d'une insuffisance rénale organique de mauvais pronostic [54,55].

-Dans notre série, l'évaluation de la fonction rénale a été réalisée chez 39 de nos patients soit 97,5% des cas et une insuffisance rénale a été objectivée chez 7 patients soit 17,5% des cas.

2.4- Leucocytose :

Le dosage des leucocytes à l'admission est important et fait partie des paramètres du score SIRS qui permet de prédire la gravité de la PA.

-Dans notre série, une hyperleucocytose >12000 éléments/mm³ a été notée chez 24 de nos patients soit 60% des cas. Aucune leucopénie n'a été retrouvée dans notre série.

2.5- Dosage de la CRP :

La C-Reactive Protéine (CRP) est considérée comme un marqueur potentiel de nécrose [56].

-Dans notre série, Le dosage de la CRP a été réalisé chez la totalité de nos patients. Une valeur élevée a été retrouvée chez 36 patients soit 90% des cas.

D- Diagnostic d'imagerie

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

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 [51,52].

L'ASP a été réalisée chez 4 patients dans notre série soit 10% des cas et était normale dans tous ces cas.

La radiographie thoracique a été réalisée chez 37 patients soit 92,5% des cas. Un épanchement pleural a été retrouvé chez 4 patients (10%). La Radio était normale chez 33 patients (82,5%).

2. Echographie abdominale :

L'échographie abdominale est habituellement la technique de choix lors d'un syndrome abdominal aigue. Elle ne peut explorer le pancréas que dans 55 à 60% des cas en raison d'un iléus reflexe très fréquent. Mais elle est surtout indiquée dans le but de mettre en évidence une origine biliaire de la PA (sensibilité de 92 à 99% pour la lithiase vésiculaire, et 30 à 50% pour la lithiase de la VBP) [1].

L'échographie abdominale a été réalisée chez 38 de nos patients soit 95% des cas. Elle a permis d'objectiver une atteinte pancréatique chez 2 patients soit 5% des cas, et une lithiase vésiculaire chez 21 patients soit 52,5% des cas.

3. Tomodensitométrie abdominale :

La TDM est aujourd'hui l'examen de référence dans le bilan d'une PA, en urgence si doute diagnostique, ou mieux à 72 heures après le début des symptômes pour une évaluation pronostique, suspicion de complications, pour guider un geste de ponction-drainage en cas de collection et pour une éventuelle orientation étiologique [57].

Dans la série de RAU et coll. [58], 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. [36], la TDM a identifié la nécrose dans 56% des cas.

Dans la série de TSIOTOS et coll. [59], la TDM a été réalisée chez 70 patients soit 97,22 % des cas.

Dans notre série, la TDM abdominale a été réalisée chez 39 patients soit 97,5% des cas.

On note donc une prédominance du stade E avec 14 cas soit 35%, suivi du stade C avec 13 cas soit 32,5%, ensuite le stade A avec 6 cas soit 15% et enfin les stades B et D avec 3 cas soit 7,5% chacun.

4. Echo-endoscopie et IRM :

Après un premier bilan négatif, les examens nécessaires au bilan causal sont la pancréato-IRM qui est essentielle pour chercher une anomalie canalaire (en particulier un obstacle tumoral) puis l'échoendoscopie. Celle-ci permet un diagnostic dans 32 à 88 % des cas, notamment pour mettre en évidence du sludge biliaire ou des microcalculs non vus en échographie. Le scanner abdomino-pelvien peut être répété à distance, surtout en cas de récurrence de la PA [21].

Dans notre série, une écho-endoscopie a été réalisée chez seulement 2 patients soit 5% des cas, et aucune pancréato-IRM n'a été réalisée.

E- Diagnostic de gravité

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

1- Critères cliniques isolés et terrain :

Le progrès récent le plus évident en termes d'appréciation du pronostic a été la mise en valeur du rôle de l'obésité comme critère de gravité ultérieur. Le risque de PA sévère, d'abcès et de décès est significativement plus élevé chez les obèses. L'explication proposée fait intervenir la facilité de la graisse péri-pancréatique à développer de la nécrose [69].

MALLEDANT et Coll. [78] rapportent une étude de 1993, dans laquelle les ecchymoses des flancs ou de la région péri ombilicale qui traduisent l'hémorragie rétro péritonéale sont associées, pour la plupart des auteurs, à 80-90% des formes sévères. Cependant, ces conclusions ont été modérées dans une étude récente rapportée aussi par MALLEDANT et Col. en précisant que l'infiltration de la paroi abdominale antérieure, ou tâche de Cullen, présente dans 1,8% des PA, est davantage liée aux voies de drainage de la tête du pancréas qu'à la sévérité de la PA.

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

l'expérience de l'observateur, l'évaluation clinique initiale méconnaît la gravité à l'admission de plus de 6 malades sur 10.

Dans notre étude, l'âge >80 ans a été retrouvé chez 1 patient soit 2,5% des cas.

Les comorbidités ont été retrouvées chez 7 patients soit 17,5% des cas dont 4 avec une cardiopathie et 3 diabétiques.

L'IMC n'a été évalué chez aucun de nos patients.

L'ecchymose péri ombilicale ou des flancs n'a été objectivé chez aucun patient.

2-Scores de gravité

2-1 Classification TDM de Balthazar

La TDM a pris une grande importance dans l'évaluation pronostique des PA [19,20].

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 évoluant 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.

Cette classification en cinq stades a des limites, notamment dans quatre circonstances [19]:

- 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.

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 .C'est un index qui possède une réelle pertinence quant à sa puissance pour révéler une pancréatite sévère, et prédire la mortalité; C'est le reflet d'une morbi-mortalité élevée s'il est supérieur à 3.



Figure 17: Image TDM du service de chirurgie viscérale B montrant une pancréatite stade E

Dans notre série, l'index de sévérité >3 a été retrouvé chez 14 patients soit 35% des cas.

2-2 SIRS

Le SIRS est défini par l'association de deux ou plus des conditions suivantes:

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

Sa présence à l'admission et surtout sa persistance plus de 48 heures prédisent une évolution sévère et un sur-risque de mortalité.

Un SIRS persistant plus de 48 heures est associé à une mortalité de 25 % *versus* 8 % pour un SIRS transitoire [79]. La sensibilité et la spécificité d'un SIRS persistant pour la prédiction de la mortalité sont respectivement de 77-89 % et 79-86 %. Un SIRS présent à l'admission a une sensibilité de 100 % mais une spécificité de 31 % [81].

Dans l'étude Vinish et Coll (Inde) [49], une comparaison a été faite entre le score SIRS, HAPS et BISAP et la conclusion était que tous ces 3 scores étaient efficaces dans la prédiction d'une survenue d'une pancréatite grave avec infection des coulées de nécrose, et qu'aucun n'était nettement supérieur à l'autre.

Dans l'étude Kwong et Coll (USA) [38], il a été admis que le SIRS persistant au-delà de 48h était le marqueur pronostic le plus fiable pour distinguer les pancréatites graves de celles moins graves.

La conférence internationale de l'AMERICAN PANCREATIC ASSOCIATION est sortie avec des conclusions publiées en 2013[80]. Parmi ces conclusions, l'adoption du SIRS comme seul score pour prédire la gravité à l'admission et à 48h. Eu égard à la simplicité de ce score, sa mémorisation facile, la possibilité de le répéter, aucun des autres scores (APACHE II, Ranson, Glasgow) ou marqueurs (y compris la CRP) n'a été retenu.

2-3 Classification révisée d'Atlanta

Trois degrés de sévérité ont été définis [82,83] :

- PA peu grave (mild acute pancreatitis): caractérisée par l'absence de complication locale ou systémique (les complications systémiques sont définies par l'aggravation d'une comorbidité préexistante) et de défaillance viscérale. La mortalité est quasi nulle. La maladie régresse rapidement et une imagerie tomodensitométrique n'est pas nécessaire;
- PA modérément grave (moderately severe acute pancreatitis): caractérisée par la présence d'une ou plusieurs complications locales ou systémiques, ou une défaillance viscérale transitoire. L'évolution est variable, la mortalité est faible mais la morbidité peut être élevée;
- PA grave (severe acute pancreatitis) : caractérisée par la présence d'une défaillance viscérale persistante, pouvant concerner un ou plusieurs organes. La mortalité varie de 36 à 50 %, et est d'autant plus importante qu'il existe une infection de nécrose.

Dans notre série, on a retrouvé une PA peu grave chez 20 patients soit 50% des cas, une PA modérément grave chez 13 patients soit 32,5% des cas et une PA grave chez 6 patients soit 15% des cas.

F-Analyse

Dans ce volet, nous allons analyser les résultats précédents notamment en ce qui concerne le nouveau score SIRS et sa corrélation avec l'apparition de complications et l'évolution au cours de la PA. Nous allons comparer également la fiabilité du score SIRS dans la prédiction de la gravité de la PA par rapport au score TDM de Balthazar.

1-SIRS à l'admission

a-SIRS et complications

Tableau 19: Tableau montrant la relation entre le SIRS à l'admission et la survenue de complications

Complications	SIRS à l'admission		P
	Oui	Non	
Infection de CN			
Oui	100%	0%	0,027
non	41,2%	58,8%	
SDRA			
Oui	100%	0%	NA
Non	47,4%	52,6%	
Etat de choc			
Oui	100%	0%	NA
non	47,4%	52,6%	
Pseudokystes			
Oui	100%	0%	NA
non	47,4%	52,6%	
Fistule			
Oui	100%	0%	NA
non	48,7%	51,3%	

D'après les résultats de ce tableau, on peut noter que la présence d'un SIRS à l'admission est corrélé statistiquement à l'apparition de complications en particulier l'infection des coulées de nécrose avec un $P = 0.027$ qui est <0.05 avec le test de CHI².

b-SIRS et évolution

Tableau 20: Tableau montrant la relation entre le SIRS à l'admission et l'évolution

Evolution	SIRS à l'admission		P
	Oui	non	
Décès	100%	0%	NA
Favorable	32%	68%	NA
Morbidité	100%	0%	NA

On peut noter une nette tendance de l'évolution vers une morbidité en présence d'un SIRS à l'admission et la prédominance de l'évolution favorable quand celui-ci est absent malgré que la valeur de P soit non applicable à cause d'un manque de puissance statistique.

c-SIRS et Balthazar

Tableau 21: Tableau montrant la relation entre le SIRS et les différents stades de Balthazar

Stade Balthazar	SIRS à l'admission		P
	Oui	Non	
A	33,3%	66,7%	NA
B	33,3%	66,7%	
C	15,4%	84,6%	
D	0%	100%	
E	100%	0%	

La tendance la plus significative dans ce tableau est la corrélation entre la présence du SIRS à l'admission et un Stade E de Balthazar à la suite d'une TDM à 72h malgré que la valeur de P soit non applicable à cause d'un manque de puissance statistique.

d-SIRS et ATLANTA

Tableau 22: Tableau montrant la relation entre le SIRS et la classification d'ATLANTA

ATLANTA	SIRS à l'admission		P
	Oui	non	
PA peu grave	20%	80%	NA
PA modérément grave	69,2%	30,8%	
PA grave	100%	0%	

Malgré que la valeur de P soit non applicable à cause d'un manque de puissance statistique, on remarque que toutes les PA grave d'après la classification d'ATLANTA avaient un SIRS positif à l'admission.

2-Evolution du SIRS

a-SIRS persistant et Complications

Tableau 23: Tableau montrant la relation du SIRS persistant avec l'apparition des complications

Complications	SIRS		P
	<24h	>48h	
Infection CN	16,7%	83,3%	0.013
Etat de choc	50%	50%	NA
SDRA	50%	50%	NA
Pseudokyste	0%	100%	NA
Fistule	0%	100%	NA

D'après ces résultats, on peut noter que la persistance du SIRS au-delà de 48h est corrélée statistiquement à la survenue d'une infection de coulées de nécrose avec une valeur $p=0,013 < 0,05$ suite au test de CHI².

b-SIRS et Evolution

Tableau 24: Tableau montrant la relation de l'évolution du SIRS et l'évolution de la

PA

Evolution	SIRS		P
	< 24h	> 48h	
Favorable	100%	0%	0,011
morbidité	30%	70%	

D'après ces résultats, on peut noter que la persistance du SIRS au-delà de 48h est corrélée statistiquement à l'évolution vers la morbidité et qu'un SIRS transitoire <24h évolue favorablement, avec une valeur $p=0,011 < 0,05$ au test de CHI².

G-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 [84].

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 [85].

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 [86].

1. Le traitement médical:

a. Traitement hémodynamique et correction des troubles hydro électrolytiques

L'intolérance digestive et l'iléus réflexe entraînant une déshydratation extracellulaire secondaire aux vomissements important, et l'augmentation de la perméabilité capillaire conduit au développement d'un troisième secteur. Ces deux phénomènes sont à l'origine d'une hypovolémie profonde justifiant un remplissage vasculaire rapide et massif [87-90].

Les apports en potassium magnésium et calcium doivent être effectués en fonction des déficits rencontrés. Une hyperglycémie > 13,9mmol/l nécessite un apport en insuline. Les transfusions sanguines ne sont pas indiquées qu'en cas d'hématocrite <25%. Une surveillance régulière des gaz du sang à la recherche d'une acidose est recommandée comme premier signe d'une hypo volémie sévère ou de nécrose [91].

Dans notre série, tous nos patients ont bénéficié d'une réhydratation avec une surveillance hémodynamique. La surveillance à l'aide des gaz du sang n'a pas été réalisée chez nos patients.

b. Maintien de l'hématose :

En cas de syndrome de détresse respiratoire aigüe (SDRA), la prise en charge consiste en une ventilation dite «protectrice » utilisant des petits volumes courants associés à une pression expiratoire positive (PEEP). En absence de SDRA, l'oxygénothérapie nasale, l'évacuation des épanchements, la kinésithérapie et une fibroscopie d'aspiration pour lever les atelectasies permettent d'éviter l'intubation et la ventilation mécanique [92].

Dans notre étude, 3 de nos patients ont bénéficiés d'une ventilation assistée soit 7,5% des cas.

c. Prise en charge de la douleur:

Selon la conférence française de consensus [93] : Les AINS et les dérivés salicylés sont contre-indiqués en raison de leurs effets secondaires, notamment chez les patients présentant une hypo volémie ou une oligurie. Le paracétamol peut être suffisant pour les douleurs d'intensité faible à modérée, mais doit être utilisé avec prudence chez les patients alcooliques. Concernant les morphiniques même s'ils sont théoriquement contre indiqués dans la PA [80] clinique ne permet de

démontrer un effet causal ou aggravant sur la PA, et ils sont souvent nécessaires (75%) si les antalgiques non morphiniques sont insuffisants.

La PCA semble être une modalité bien adaptée au traitement de la douleur au cours de la PA. Ainsi une méta-analyse incluant 15 essais randomisés, a montré que la qualité d'analgésie et l'indice de satisfaction des sujets sous PCA sont significativement supérieures à ceux des malades recevant de la morphine en intramusculaire [68].

Dans notre étude, le traitement antalgique est dominé par les paliers 1 et 2: Tous les patients ont bénéficié d'un traitement antalgique à base de Paracétamol (Perfalgan) à raison d'1g/8h ou de Nefopam (ACUPAN). Les dérivés morphiniques n'ont pas été utilisés.

d. Prise en charge nutritionnelle:

En cas de PA œdémateuse une mise à jeun est recommandée jusqu'à disparition des douleurs puis une réalimentation progressive doit être réalisée. Seule la clinique guide la reprise de l'alimentation [80].

Alors qu'en cas de nécrose pancréatique, une nutrition artificielle entérale exclusive doit être mise en place pour une durée moyenne de 4 à 6 semaines afin de permettre une bonne cicatrisation pancréatique et limiter la survenue de complications. La sonde d'alimentation est alors positionnée en site gastrique. Le site duodénal n'a pas montré sa supériorité pour la mise au repos de l'activité pancréatique .L'indication d'une nutrition parentérale est exceptionnelle et doit se limiter aux rares périodes de vomissements non contrôlés. La nutrition entérale permet de diminuer la morbidité et la mortalité liées aux PA graves en limitant le risque de surinfection de la nécrose par translocation bactérienne [94,95].

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

parentérale par voie périphérique est instaurée dès que le jeun dépasse 3 jours. La voie entérale par jéjunostomie d'alimentation n'a été de mise chez aucun patient.

e. Antibiothérapie:

L'antibiothérapie préventive n'est pas indiquée et ne diminue pas la mortalité ou la morbidité .L'indication d'une antibiothérapie est limitée aux cas de nécrose surinfectée prouvée par ponction. Elle doit alors être couplée à un drainage radiologique, endoscopique ou chirurgical dans tous les cas selon les possibilités de prise en charge de l'établissement [96,97]. L'antibiothérapie est également indiquée en cas d'angiocholite ou cholécystite associées.

Dans notre série, l'antibiothérapie a été prescrite chez 11 patients soit 27,5% des cas, sous forme de Amoxicilline protégée ou C3G + Métronidazole vu l'association de la pancréatite dans quelques cas à une angiocholite. Le Tienam a également été utilisé chez les patients en réanimation.

f. prévention des complications thromboemboliques:

L'anticoagulation au cours de la PA est à but préventive (du fait d'une hospitalisation prolongée, de la diminution du retour veineux secondaire au syndrome compartimental, des œdèmes) par l'héparine de bas poids moléculaire (HBPM) ou héparine calcique [98].

Dans notre étude, L'héparine de bas poids moléculaire (LOVENOX) a été prescrite chez 14 cas soit 35 % des cas.

g. Anti-sécrétoires gastriques

Les anti sécrétoires gastriques à type des anti H2 et IPP ont deux intérêts théoriques: la prévention des ulcères et hémorragies de stress, et la diminution de la sécrétion pancréatique secondaire à l'inhibition de la sécrétion gastrique [99].

Dans notre série, un traitement à base d'IPP a été prescrit pour la totalité de nos patients.

2. Traitement instrumental:

La sphinctérotomie endoscopique en urgence, dans les 24 heures, est indiquée en cas d'angiocholite ou d'ictère obstructif quel que soit le stade de la maladie. La cholangio pancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) ne semble pas bénéfique en cas de pancréatite aiguë sévère sans ictère obstructif ni angiocholite [100].

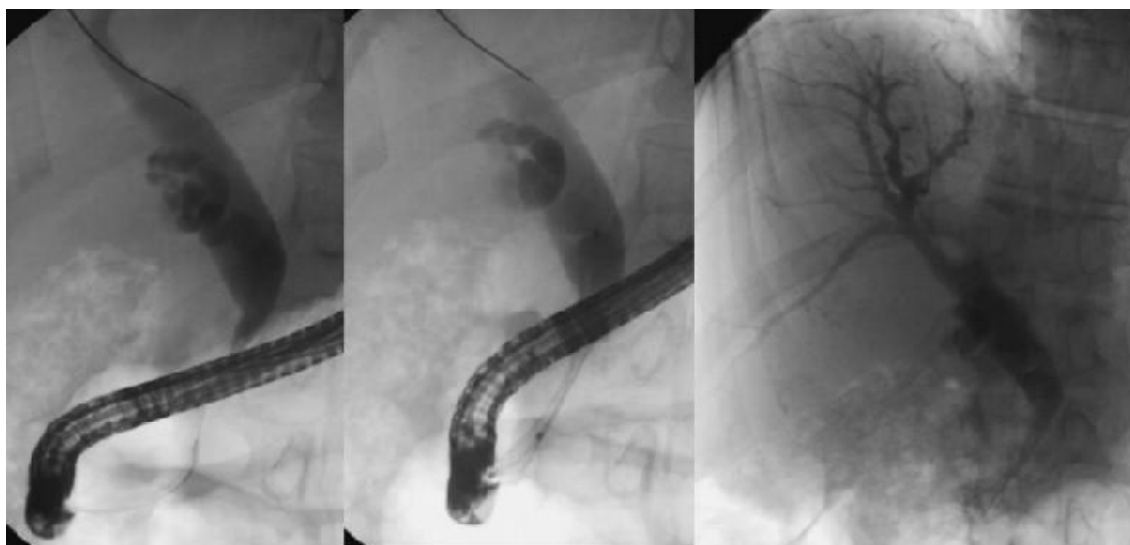


Figure 18 : Traitement endoscopique d'une sténose biliaire compliquant une pancréatite par prothèse métallique extractible.



Figure 19: Extraction d'un calcul dans la voie biliaire pancréatique par l'endoscopie

Dans la série Chen et Coll [77], 6,8 % des patients ont bénéficié d'une CPRE.

Dans notre série, une CPRE a été pratiquée chez 6 patients soit 15% des cas.

3. Traitement chirurgical

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

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

Ø L'intervention sera menée en urgence :

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

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

Pour traiter une complication survenue au cours de la PA :

- Nécrose infectée
- Abscesses pancréatiques
- Pseudokyste du pancréas
- Enfin pour prévenir les récurrences par intervention sur les voies biliaires.

b. Le volet biliaire:

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

La chirurgie peut être faite par voie ouverte ou par voie coelioscopique dans les suites d'une PA bénigne et le plus souvent au cours de la même hospitalisation. Elle est proposée de façon décalée en cas de PA grave afin de laisser les lésions inflammatoires et nécrotiques de la région biliopancréatique se cicatriser [96].

b.1. Chirurgie coelioscopique :

Actuellement c'est le traitement de choix de la lithiase vésiculaire. La revue de littérature [101] a permis de conclure que le traitement de la LB est faisable, sûr, efficace et probablement efficient. Le taux global d'applicabilité est de l'ordre 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 pratiqué chez 2 patients soit 5% des cas.

b.2. Chirurgie ouverte:

- A pour indications :

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

- La chirurgie ouverte a été pratiquée chez 1 patients soit 2,5 % des cas

Ø Les gestes réalisés au cours de chirurgie ouverte:

§ La cholécystectomie

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

Dans notre série, la cholécystectomie a été réalisée 2 patients (5%).

§ Le contrôle radiologique des voies biliaires (Cholangiographie peropératoire systématique), endoscopique (Cholédoscopie peropératoire), quand le diamètre du cholédoque le permet .Dans notre série, cet examen n'a pas été pratiqué.

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

Dans notre série, cette technique n'a pas été pratiquée.

§ Le drainage de la V.B.P. par drain transcystique ou mieux par un drain de Kehr. Dans notre série, ce drainage a été réalisé chez 3 patients soit 7,5 % des cas.

c. Volet pancréatique [102]:

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

c.1. Traitement de la nécrose pancréatique stérile

Lorsqu'il n'existe pas de suspicion de surinfection, un scanner est réalisé tous les 7 à 10 jours pour voir l'évolution et rechercher les complications ou des signes indirects d'infection. S'il n'existe pas de signes cliniques ou radiologiques d'infection mais que le patient ne s'améliore pas, il est possible de réaliser avec toutes les précautions nécessaires une ponction à l'aiguille fine pour éliminer définitivement le diagnostic d'infection. Le traitement d'une nécrose stérile passe plus par les soins de support et les drainages radiologiques que par la chirurgie. Il peut être nécessaire de poser plusieurs drains avec irrigation pour un résultat satisfaisant. Ces drains devront être enlevés assez rapidement après vérification au scanner de leur efficacité pour éviter au maximum les surinfections.

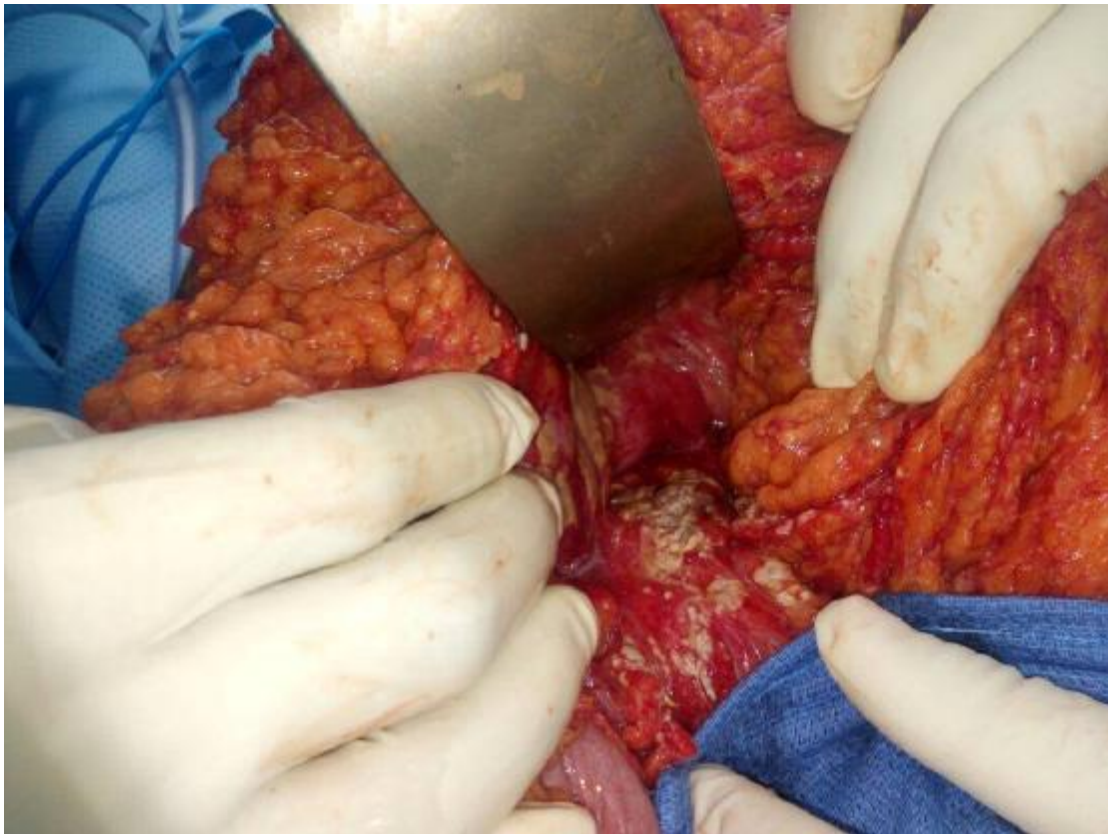


Figure 20: Image du bloc opératoire du service de chirurgie viscérale B du CHU Hassan II montrant la cytostéatonecrose en tache de bougie

c.2. Traitement de la nécrose pancréatique infectée

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

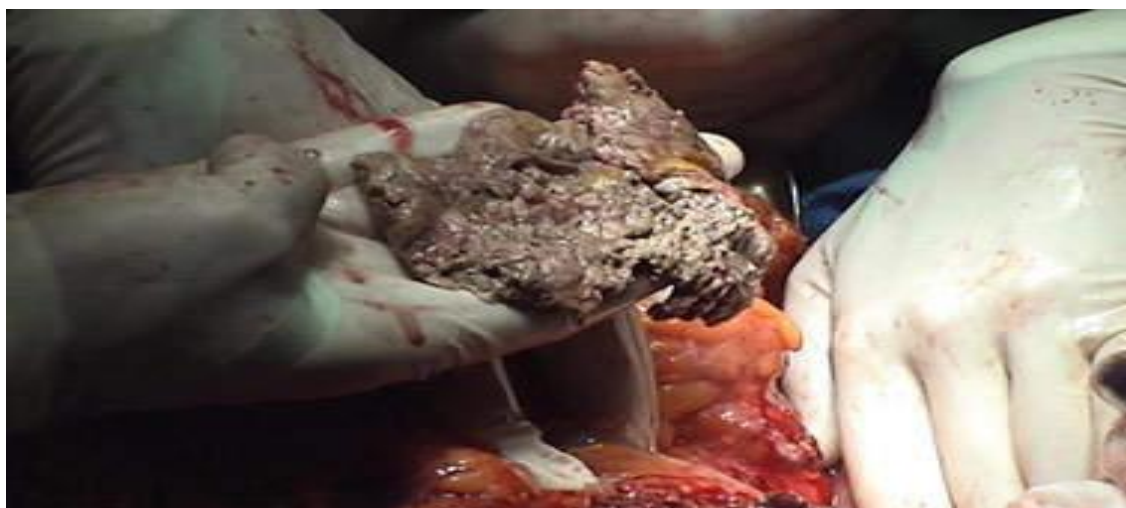


Figure 21: Image représentative de la surinfection des coulées de nécrose



Figure 22: Image de colectomie partielle suite à une ischémie colique à cause de l'extension des coulées de nécrose surinfectées

Dans notre série le drainage percutané de coulées de nécrose ou d'abcès pancréatique a été réalisé chez 4 patients soit 10% des cas.



Figure 23: Drainage scannoguidé d'un abcès pancréatique liquéfié

H- Evolution et complications

1. Pancréatite aigue oedémateuse:

L'évolution d'une PAO est marquée par la résolution en 48 heures de la douleur et la normalisation de la lipasémie 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 chez les patients ayant présenté une PAO était favorable dans 81% des cas.

2. PANH:

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

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

a. Les complications précoces:

a.1 en rapport avec une infection du liquide de nécrose

-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 du liquide de nécrose a été diagnostiquée chez 6 patients soit 15% des cas.

-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 perforatives 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.

Dans notre série, aucune hémorragie ou perforation digestive n'a été diagnostiquée.

a.2 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 [93]. 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 [88].

Dans notre série, un épanchement pleural a été observé dans 10% des cas.

Le syndrome de détresse respiratoire aiguë a concerné 2 patients soit 5% des cas.

Les défaillances circulatoires comportent le plus souvent une hypovolémie en rapport notamment avec l'iléus intestinal, les épanchements intra péritonéaux et les troubles de la perméabilité capillaire. Un choc hyperkinétique est fréquent. Un remplissage vasculaire important permet de maintenir une perfusion viscérale correcte pour prévenir les défaillances, en particulier hépatiques ou rénales [102].

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

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

Les troubles de l'hémostase, en particulier la coagulation intravasculaire disséminée(CIVD), sont fréquents [88].

Dans notre série, la fréquence de la défaillance hémodynamique est de 5% des cas, celle de l'insuffisance rénale est de 17,5%.

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

a.3 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 [103,104]:

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 aigue 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 liquidiennne. 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 duodénale 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

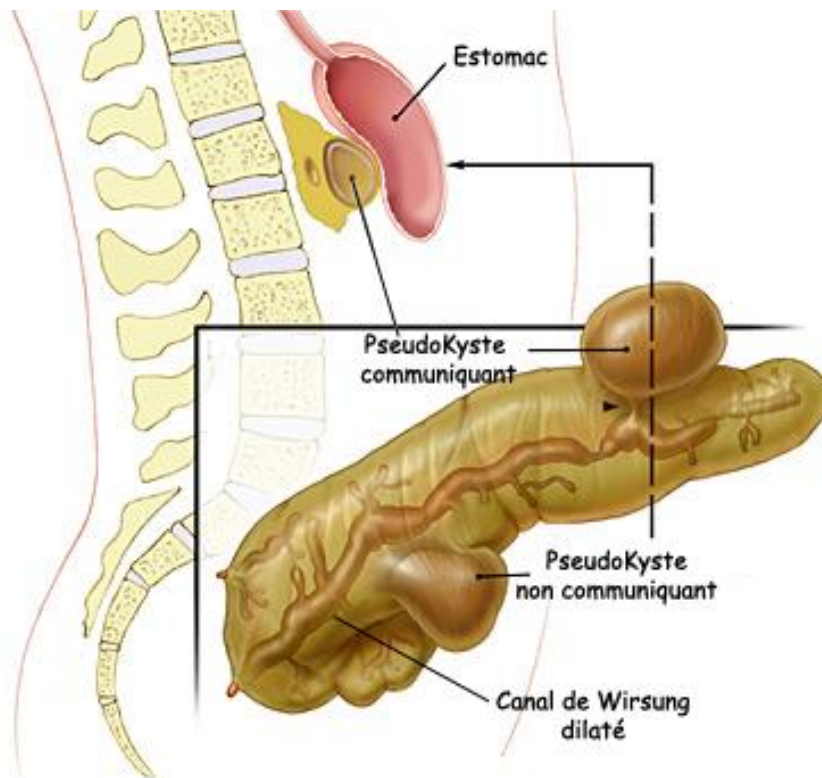


Figure 24: Schéma d'un faux kyste du pancréas comprimant l'estomac

Dans notre série, 2 de nos patients (5%) ont développé un faux kyste du pancréas dont un a bénéficié d'un drainage transgastrique.

L'évolution des PANH dans notre série était comme suit :

- favorable dans 41% des cas
- morbidité dans 47% des cas

CONCLUSION

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

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

L'évaluation de la gravité initiale, qui doit être faite le plus précocement possible, reposait sur les scores clinico-biologiques spécifiques ou non spécifiques notamment le score de Ranson, Imrie, APACHE II ,SOFA .Dans notre contexte l'obtention et l'application de ces scores n'est pas toujours chose aisée, d'où l'intérêt de l'usage de score de SIRS qui présente un score simple à calculer à partir de quatre critères dès l'admission et permet d'apprécier la gravité initiale et de prédire la gravité de la PA.

A partir de l'analyse des résultats de notre travail, le score SIRS est fortement corrélé à la survenue de complications au cours de la PA en particulier l'infection des coulées de nécrose surtout si le SIRS persiste au-delà de 48h.

Ceci concorde avec les nouvelles recommandations internationales qui préconisent l'utilisation du score SIRS dans l'évaluation de la gravité de la PA et la prédiction de son évolution.

RESUME

RESUME

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

Notre travail est une analyse prospective portant sur 40 cas de PA colligés aux services des urgences, chirurgie Viscérale A et B, et de réanimation du CHU Hassan II de Fès sur une période de 2 mois allant de avril 2017 à mai 2017. Le but de notre travail est d'analyser les aspects épidémiologiques des PA et principalement de vérifier la fiabilité et la faisabilité du nouveau score SIRS dans l'évaluation de la gravité de la PA dans notre contexte.

L'âge moyen était de 52,52 ans \pm 17,29 avec une nette prédominance féminine (sexe ratio H/F à 0,25).

Le diagnostic de la PA a été établi devant un tableau clinique évocateur associé à une lipasémie $>3x$ la normale dans 87,5% des cas.

La TDM abdominale a révélé une prédominance des PA stade E de balthazar avec 35% suivi des stades C avec 32,5%.

L'étiologie biliaire est prédominante dans 75% des cas suivi de l'origine post CPRE avec 5% alors que dans 20% des cas la cause de la PA a été définie comme idiopathique.

Le SIRS à l'admission était présent chez 50% des cas et était persistant au-delà de 48h chez 17,5% des cas.

La totalité des patients ayant présenté une complication au cours de la PA avait un SIRS positif à l'admission.

La surinfection des coulées de nécrose était présente chez 83,3% des patients ayant un SIRS persistant au-delà de 48h.

Les complications ont été dominées essentiellement par la surinfection des coulées de nécrose retrouvée chez 15% des cas.

Selon la classification d'Atlanta, on a retrouvé :

- PA peu grave : 50% des cas
- PA modérément grave : 32,5% des cas
- PA grave : 15% des cas

Le traitement médical a été instauré chez tous les patients tandis que le traitement endoscopique a été instauré chez 5% des patients et le traitement chirurgical chez 7,5% des cas en dehors de l'urgence.

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

Abstract

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

Our work is a prospective analysis on 40 cases of AP collected in emergency service, visceral surgery services A, B and ICU of CHU Hassan II of Fes for a period of two months from April 2017 to May 2017. The purpose of our study is to analyze the epidemiological aspects of AP and essentially verify the reliability of the new score SIRS in the assessment of the severity of AP in our context.

The average age was 52,52 years \pm 17,29 with a female predominance (sex ratio equal 0,25).

The diagnosis of AP was established in front of an evocative clinical picture associated with lipase levels >3 times normal in 87,5% of the cases.

Abdominal CT revealed a predominance of APs in the E stage of Balthazar with 35% followed by C Stages with 32,5% of the cases.

The biliary origin is predominant in 75% followed by the post ERCP origin with 5% , whereas in 20% of cases the AP cause was defined as idiopathic. The SIRS at admission was present in 50% of cases and was persistent beyond 48 hours in 17,5% of cases.

All patients with a complication during AP had a positive SIRS on admission.

Infected necrotic collections were found in 83.3% of patients with SIRS persisting beyond 48 hours.

The complications were mainly dominated by the infection of necrotic collections in 15% cases.

According to the Atlanta classification, we found:

- Mild AP: 50% of cases
- Moderately severe AP: 32.5% of cases
- Severe AP: 15% of cases

Medical treatment was initiated in all patients, while endoscopic treatment was initiated in 5% of patients and surgical treatment in 7,5% of cases outside the emergency.

In the light of our study, it was concluded that the SIRS score is a simple, precise and specific way for predicting and assessing the severity of acute pancreatitis, taking in consideration the inconveniences of the other multifactorial scores.

مطى

يعتو ضى التهاب البنكو بىل الحاد نذاج الإلتهب هذالغدة وهو فتوزا يهسدر، والفتى طلب تدخلات عدد التخصصات .

عم لناهتو ل يلدتطلا عو ل 40 حالات التهاب البنكو بىل الحاد نذاجم عها فى قلام سدر عجلات، حواظذ ذبة أف وباء والإذ عثن ال مركز للإسذشفائى الجمعى الحىلثانى فى فى فترة شهر ن مأو يل 2017 إلى مى 2017. والنق معق مهنوات ل يلجوال والنوباء يهو لىللا لىلحقق منوثة وى SIRS فقى يهشذ ذالتهب البنكو بىل الحاد فى ياقذنا.

وكن متوسط ل عمو 52.52 ± 17.29 علمامع لبة الإذك (الجنس M / F نسبة 0.25).

تشخصى التهاب البنكو بىل الحاد عن طر بق صور قو ر ية وىة هذ تبطللة ل ي باز 3 هوائى عالى عىل عاى فى 87.5% من الحالات.

بىل التصو والوقت عى ألامرذلة E الذتلدر هى أكثر وى عاب 35% من الحالات ل يهالامرذلة C ب 32.5%. الامرذلة هى سبب لىل سائذ فى 75% من الحالات ل يهال سبب مبل عد تصو ولقذو والقصوا وىة ب 5%، فى ذن ل 20% من الحالات تم عو فى سبب التهاب البنكو بىل الحاد ههول.

كنل SIRS للقبو لىل وجود فى 50% من الحالات، وكنل اقمو مبات عى 48 ساعة فى 17.5% من الحالات.

جمبع المرضى الذ قانوا من مطعفا نذ ذاء التهاب البنكو بىل الحاد كلن يهم SIRS يجابى للقبو ل.

ذ عقىذائل النحور وىو عدد 83.3% من المرضى الذ بىن عانوا من SIRS اذم أكثر من 48 ساعة.

كنل ذ عقىذائل النحوس يطول لىل مطعفات ب 15% من الحالات.

و فقلا تصذ أقتلا ذنا، تالم عذو ر عالى:

• التهاب البنكو بىل الحاد عىل ذطو: 50% من الحالات

• التهاب البنكو بىل الحاد متوسط لىل شدذة: 32.5% من الحالات

• التهاب البنكو بىل الحاد ذىل: 15% من الحالات

تقمذ يلم علاج طبيعى فى ذن تقمذ يلم علاج منظر ل 5% من المرضى ال علاج الحواى ل 7.5% من الحالات ذل جذالات طو لى.

عالى وضو هوسذنا، خصل إلى أن SIRS هو طر يقفذ يطو ذقة يقو مذلذ ذو ذبوق يهشذ ذالتهب البنكو بىل الحاد مع الأخذ لىل عىل ذبوس لىل تصذ ذىفات الأ ذوى ذ عدد ذلة عوامل.

BIBLIOGRAPHIE

- [1]David malka, isabelle rosahézode. Comment faire le diagnostic positif et étiologique de pancréatite aigue. conference de consensus :pancreatite aigue. Gastroenterol biol 2001 ;25 :177-92
- [2] A.bouton, c.buffet. Explorations biologiques des pancreatites aigues. Emc, hepatologie 2008 ;7-0076
- [3] Satoh K, Shimosegawa T, Masamune A, Hirota M, Kikuta K, Kihara Y, Kuriyama S, Tsuji I, Satoh A, Hamada S. Nationwide epidemiological survey of acute pancreatitis in Japan. Pancreas. 2011;40:503-507
- [4]Frey CF, Zhou H, Harvey DJ, White RH. The incidence and case-fatality rates of acute biliary, alcoholic, and idiopathic pancreatitis in California, 1994-2001. Pancreas. 2006;33:336-344.
- [5]Banks PA, Bollen PL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, et al. Classification of acute pancreatitis 2012: revision of the Atlanta classification and definition by international consensus. Gut 2013;62:102-111.
- [6].Actualités sur la prise en charge de la pancréatite aigue, Rebours V, Rev Med Interne. 2014.
- [7].Pancréatite aigue, Conférence de consensus, ANAES. 2001.
- [8].Phillip V, Steiner JM, Algül H. Early phase of acute pancreatitis: Assessment and management. World J Gastrointest Pathophysiol. 2014 Aug 15;5(3):158-68
- [9] Banks PA, Freeman ML. Practice guidelines in acute pancreatitis. Am J Gastroenterol. 2006;101:2379-2400
- [10] Keim V, Teich N, Fiedler F, Hartig W, Thiele G, Mössner J. A comparison of lipase and amylase in the diagnosis of acute pancreatitis in patients with abdominal pain. Pancreas. 1998;16:45-49.
- [11] Pancréatite aigue - © Université Médicale Virtuelle Francophone - - Support de Cours (Version PDF) 2008-2009.

- [12] Pancréatite aigue- Faculté de médecine et de pharmacie de Fès- Support de cours 2016-2017.
- [13] Toskes PP. Hyperlipidemic pancreatitis. *Gastroenterol Clin North Am* 1990;19:783 91.
- [14] Dahan P, Andant C, Levy P, Amouyal P, Amouyal G, DumontM, et al. Prospective evaluation of endoscopic ultrasonography and microscopic examination of duodenal bile in the diagnosisof cholecystolithiasis in 45 patients with normal conventional ultrasonography. *Gut* 1996;38:277 81.
- [15] Niederau C, Luthen R, Klonowski-Stumpe H, Schreiber R, Soikal, Sata N, et al. The role of calcium in pancreatitis. *HepatoGastroenterology* 1999;46:2723 30.
- [16] Buscail L, Bournet B, Andrau P, Escourriu J. Quels examens devant une pancréatite aiguë non A, non B ? *Gastroenterol Clin Biol* 2007;31:227 32.
- [17] Escourrou J, Buscail L. Quel bilan devant une pancréatite aiguë probablement non A, non B ? *Gastroenterol Clin Biol* 2001;25:1S28 1S.
- [18] Ranson JH, Rifkind KM, Roses DF, Fink SD, Eng K, Spencer FC. Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obs-tet* 1974;139:69 81.
- [19]Balthazar EJ, Robinson DL, Ranson JH. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology* 1990;174:331 6.
- [20] Balthazar EJ, Freeny PC, vanSonnenberg E. Imaging and intervention in acute pancreatitis. *Radiology* 1994;193:297 306.
- [21] Phillippe Lévy. Recommandations internationales sur la pancréatite aigue, gastroentérologie et pancréatologie. 2015
- [22] Tonsi AF, Crippa S, Malleo G, Bassi C. Acute pancreatitis at the beginning of the 21st century : the state of the art. *World J Gastroenterol*. 2009

- [23] Takahashi Y, Fukushima J, Fukusato T, Shiga J, Tanaka F, Imamura T, Fukayama M, Inoue T, Shimizu S, Mori S. Prevalence of ischemic enterocolitis in patients with acute pancreatitis. *J Gastroenterol*. 2005
- [24] Chang LC, Wang HP, Wang MY, Liu KL, Spiller R. Unusual complications of acute pancreatitis. *Gut*.2009
- [25] Pezzilli R. Pharmacotherapy for acute pancreatitis. *Expert Opin Pharmacother*.2009;10:2999 3014
- [26] Gauzit R ;Berrat C ;Coderc E ;Pourriat JL. Pancreatite aigue nécrosante. *Encycl.Méd.Chir.(Edition scientifiques et médicales Elsevier SAS) ;anesthésieréanimation ;36-727- C 10,2000,14 p*
- [27] B. Bournet, P. Otal, J. Escourrou, L. Buscail. Pancréatite aiguë : diagnostic, pronostic et traitement .*Encyclopedie médico-chirurgicale* 2011 7-104-A-130
- [28] <http://www.medecine.ups-tlse.fr/dcem3/module16/chap%204-Pancreas.2008-09.pdf>
- [29]. Roberts SE, Akbari A, Thorne K, Atkinson M, Evans PA.
The incidence of acute pancreatitis: impact of social deprivation, alcohol consumption, seasonal and demographic factors. *Aliment PharmacolTher*. 2013;38:539 548.
- [30]. Shen HN, Lu CL, Li CY. Epidemiology of first-attack acute pancreatitis in Taiwan from 2000 through 2009: a nationwide population-based study. *Pancreas*. 2012;41:696
- [31]. Phillip V, Huber W, Hagemes F, Lorenz S, Matheis U, Preinfalk S, Schuster T, Lippl F, Saugel B, Schmid RM. Incidence of acute pancreatitis does not increase during Oktoberfest, but is higher than previously described in Germany. *ClinGastroenterol Hepatol*. 2011;9:995 1000.e3.

- [32]. Spanier B, Bruno MJ, Dijkgraaf MG. Incidence and mortality of acute and chronic pancreatitis in the Netherlands: a nationwide record-linked cohort study for the years 1995-2005. *World J Gastroenterol.* 2013;19:3018-3026
- [33]. 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.
- [34]. De Campos T, Cerqueira C, Kuryula L, et al. Morbidity-mortality indicators in severe acute pancreatitis. *JOP* 2008;9:690-7.
- [35]. Benchimol D, Firtion O, Berder J.M, Chazal M, Bourgeon A, Richelme H. Pancréatites aiguës traitées en milieu chirurgical : à propos de 57 cas. *Journal de chirurgie* 1996, Vol.133, No.F, pp.208-213.
- [36] SORAN ATILLA, CHELLURI LAKSHMIPATHI, LEE KENNETH K.W, THERMAN SAMUEL A. Outcome and quality of life of patients with acute pancreatitis requiring intensive care. *Journal of surgical research*, Vol.91, No.1, JUNE 1, 2000, pp: 89-94
- [37] Taib Mustapha. La pancréatite aigue, service de chirurgie générale ; Hôpital Ain Taya, 2006
- [38] Wilson Tak-Yu Kwong a, Alena Ondrejko a b, Santhi Swaroop Vege c, Predictors and outcomes of moderately severe acute pancreatitis -Evidence to reclassify. 2016
- [39] Aynaou Mohamed. FACTEURS PRÉDICTIFS DE MORTALITÉ AU COURS DES PANCRÉATITES AIGUËS à propos de 170 cas au CHR AL Farabi Oujda .thèse no : 26-15.2015
- [40] EL AMARTI Lamiae. La pancréatite aiguë grave : prise en charge en milieu de réanimation à propos de 40 cas thèse no :04/2011

- [41] 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
- [42] Dalzell DP, Scharling ES, Ott DJ, Wolfmann NT. Acute pancreatitis: the role of diagnostic imaging. *Crit Rev Diagn Imaging* 1998 ; 39 : 339-63.
- [43] Phillip V, Schuster T, Hagemes F, Lorenz S, Matheis U, Preinfalk S, Lippl F, Saugel B, Schmid RM, Huber W. Time period from onset of pain to hospital admission and patients awareness in acute pancreatitis. *Pancreas*. 2013;42:647-654.
- [44] Swaroop VS, Chari ST, Clain JE. Severe acute pancreatitis. *JAMA*. 2004;291:2865-2868
- [45] Philippe Lévy, Philippe Ruszniewski AS. *Traité de pancréatologie clinique*. In : médecine-science, ed : Flammarion, 2005.
- [46] Boujnia Wafae. *Pancréatites aiguës au service de réanimation des urgences chirurgicales (A propos de 90 cas) ; thèse no : 180 ; 2001*.
- [47] Rhazali H. *Con Thèse no : 81 (2003) ; Rabat*.
- [48] AMRANI. *Pancréatite aiguë à propos de 106 cas au service de chirurgie B CHU Hassan II Fès thèse no : 65-07*
- [49] Doraiswami Babu Vinish¹ & Vishnu Abishek² & K. Sujatha³ & S. Arulprakash¹ & Rajkumar Solomon⁴ & P. Ganesh⁵. Role of bedside pancreatic scores and C-reactive protein in predicting pancreatic fluid collections and necrosis .2017
- [50] Forsmark CE, Baillie J. AGA Institute technical review on acute pancreatitis. *Gastroenterology* 2007;132:2022-44.
- [51] Rotman N . *Traitement de la pancréatite aiguë biliaire*
Journal de chirurgie, 1998, vol.135, NO.3, PP :129-132

- [52] Millat B. Pancréatite aigue : étiologies, diagnostic et évolution. La revue du praticien, 1999, vol.49, No.3, pp : 311-319.
- [53] www.amis-med.com/t2478-hypocalcemie.
- [54] Lipinski M, Rydzewski A, Rydzewska G. Early changes in serum creatinine level and estimated glomerular filtration rate predict pancreatic necrosis and mortality in acute pancreatitis: Creatinine and eGFR in acute pancreatitis. *Pancreatology*.2013;13:207-211
- [55] Wu BU, Bakker OJ, Papachristou GI, Besselink MG, Repas K, van Santvoort HC, Muddana V, Singh VK, Whitcomb DC, Gooszen HG, et al. Blood urea nitrogen in the early assessment of acute pancreatitis: an international validation study. *Arch Intern Med*. 2011;171:669-676
- [56] Imamna T; Tanaka S; Yoshida H; Kitamna K. Significance of Measurement of high sensitivity C-reactive protein in acute pancreatitis. *Jgastroenterol* 2002; 37(11); p:935-938.
- [57] Zaheer A, Singh VK, Qureshi RO. The revised Atlanta classification for acute pancreatitis: updates in imaging terminology and guidelines. *Abdom Imaging* 2013; 38: 125-36.
- [58] 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.
- [59] TSIOTOS GREGORY G, LUQUE-DE LEON ENRIQUE, SOREIDE JON A., BANNON MICHEAL, ZIETLOW SCOTT P, 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.

- [60] Conférence de consensus : pancréatite aiguë. *Gastroenterol Clin Biol* 2001;25:177—92.
- [61] Levy P, Boruchowicz A, Hastier P, Pariente A, Thevenot T, Fros-sard JL, et al. Diagnostic criteria in predicting a biliary origin of acute pancreatitis in the era of endoscopic ultrasound: mul-ticentre prospective evaluation of 213 patients. *Pancreatology* 2005;5:450—6
- [62] Malka D, Rosa-Hézode I. Comment faire le diagnostic positif et étiologique de pancréatite aiguë ? *Gastroenterol Clin Biol* 2001;25:1S153—68
- [63] Whitcomb DC, LaRusch J, Krasinskas AM, Klei L, Smith JP, Brand RE, et al. Common genetic variants in the CLDN2 and PRSS1-PRSS2 loci alter risk for alcohol-related and sporadic pancreatitis. *Nat Genet* 2012;44:1349 54.
- [64] Gonoï W, Akai H, Hagiwara K, Akahane M, Hayashi N, Maeda E, et al. Pan-creas divisum as a predisposing factor for chronic and recurrent idiopathic pancreatitis: initial in vivo survey. *Gut* 2011;60:1103 8.
- [65] Bertin C, Pelletier AL, Vullierme MP, Bienvenu T, Rebours V, Hentic O, et al. Pancreas divisum is not a cause of pancreatitis by itself but acts as a partner of genetic mutations. *Am J Gastroenterol* 2012;107:311 7.
- [66] Malka D, Rosa-Hézode I. Comment faire le diagnostic positif et étiologique de pancréatite aiguë ? *Gastroenterol Clin Biol* 2001;25:1S153 68.
- [67] Parenti DM, Steinberg W, Kang P. Infectious causes of acute pancreatitis. *Pancreas* 1996;13:356 71.
- [68] Nitsche CJ, Jamieson N, Lerch MM, Mayerle JV. Drug induced pancreatitis. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2010;24:143 155.
- [69] Deshpande V, Gupta R, Sainani N, Sahani DV, Virk R, Ferrone C, et al. Subclassification of autoimmune pancreatitis: a histologic classification with clinical significance. *Am J Surg Pathol* 2011;35:26 35.

- [70] Chari ST, Kloepfel G, Zhang L, Notohara K, Lerch MM, Shimosegawa T. Histopathologic and clinical subtypes of autoimmune pancreatitis: the honoluluconsensus document. *Pancreatology* 2010;10:664-72.
- [71] Levy MJ, Smyrk TC, Takahashi N, Zhang L, Chari ST. Idiopathic duct-centric pancreatitis: disease description and endoscopic ultrasonography-guided trucutbiopsy diagnosis. *Pancreatology* 2011;11:76-80.
- [72] Whitcomb DC. Genetic risk factors for pancreatic disorders. *Gastroenterology*.2013;144:1292-1302.
- [73] Dahan P, Andant C, Levy P, Amouyal P, Amouyal G, Dumont M, et al. Prospective evaluation of endoscopic ultrasonography and microscopic examination of duodenal bile in the diagnosis of cholecystolithiasis in 45 patients with normal conventional ultrasonography. *Gut* 1996;38:277-81
- [74] Karsenti et coll . Morbidity and mortality of acute pancreatitis ; Prospective study in a french university hospital 'hopital Trousseau'. *Presse med*.2002 ;31(16) ;p :727-737.
- [75] Gislason and coll. Acute pancreatitis in Bergen Norway. A study on incidence, etiology and severity. *Scand J Surg*. 2004 ; 93 (1) ; p : 29-33.
- [76]Chen CH and coll. Etiology,severity and recurrence of acute pancreatitis in Southern Taiwan. *J.Formas Med Assoc*. 2006; 105(7); p : 550-555.
- [77] Chenyang Chen, MD, Zixing Huang, MD, Hang Li, MD, Bin Song, MD*, Fang Yuan, MD Evaluation of extrapancreatic inflammation on abdominal computed tomography as an early predictor of organ failure in acute pancreatitis as defined by the revised Atlanta classification.2017
- [78]. MALLEDANT Y,TANGUY M , SEGUIN P.
Pancréatites aiguës graves. *Actualités en réanimation et urgences* 2000, Editions scientifiques et médicales Elsevier Sas,p : 155-169.

- [79]. Mofidi R, Duff MD, Wigmore SJ, Madhavan KK, Garden OJ, Parks RW. Association between early systemic inflammatory response, severity of multiorgan dysfunction and death in acute pancreatitis. *Br J Surg* 2006 Jun;93(6):738-44. PubMed PMID: 16671062.
- [80] IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute Pancreatitis .Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines. 2013
- [81]. Singh VK, Wu BU, Bollen TL, Repas K, Maurer R, Morteale KJ, *et al.* Early systemic inflammatory response syndrome is associated with severe acute pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2009 Nov;7(11): 1247-51. PubMed PMID: 19686869.
- [82.] M. Zappaa,*, J.P. Tasub, M. Zinsc, C. Aubed, F. Pilleul e, M.P. Vulliermea, V. Vilgraina Conférence d'Atlanta 2012 : classification révisée de la pancréatite aiguë. Terminologie francophone validée par la SIAD (Société d'imagerie abdominale et digestive).
- [83]. Banks PA, Bollen PL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, SarrMG, *et al.* Classification of acute pancreatitis 2012: revision of the Atlanta classification and definition by international consensus. *Gut* 2013;62:102—11.
- [84] Otsuki M and coll. Consensus of primary care in acute pancreatitis in Japan. *World J Gastroenterol*; 2006-12(21); p: 3314-3323.
- [85] Munoz A; Katerndahl DA. Diagnosis and management of acute pancreatitis. *Am Fam Physician* 2000 jul 1; 62(1); p: 164-174.
- [86] 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.

[87]. LUITEN EJ., HOP WC., ENDTZ H.P., ET AL.

Prognostic importance of gram- negative intestinal colonization preceding pancreatic infection in severe acute pancreatitis, results of a controlled multicenter trial of selective decontamination. *Intensive Care Med.*, 1998 ; 24 M : 438-45.

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

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

[90]. Haydock MD, Mittal A, Wilms HR, Phillips A, Petrov MS, Windsor JA.

Fluid therapy in acute pancreatitis: anybody's guess. *Ann Surg.* 2013;257:182-188.

[91]. P Montravers, A. Benbara, H. Chemchick, N. Rkaiby.

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

[92]. S. Jaber, M Sebbane, P.F. Perrigault, G Chanques, B. Gallis, J.J. Eledjam.

Les pancréatites aiguës en réanimation: avancées thérapeutiques. *Réanimation* 2003, p 299-307.

[93]. Conférence de consensus: Pancréatite aiguë:

Conclusion et recommandations de jury- Textes long et court. *Gastroenterol Clin Biol* 2001, 25, 177-192.

[94]. Li JY, Yu T, Chen GC, Yuan YH, Zhong W, Zhao LN, Chen QK.

Enteral nutrition within 48 hours of admission improves clinical outcomes of acute pancreatitis by reducing complications: a meta-analysis. PLoS One. 2013;8:e64926.

[95]. Dervenis C, Smailis D, Hatzitheoklitos E.

Bacterial translocation and its prevention in acute pancreatitis. J HepatobiliaryPancreat Surg. 2003;10:415-418.

[96]. Villatoro E, Mulla M, Larvin M.

Antibiotic therapy for prophylaxis against infection of pancreatic necrosis in acute pancreatitis. Cochrane Database Syst Rev 2010;5:CD002941.

[97]. Mazaki T, Ishii Y, Takayama T.

Meta-analysis of prophylactic antibiotic use in acute necrotizing pancreatitis. Br J Surg 2006;93:674-84.

[98]. PhillippeBerthélemy, PhillippePagès,

Conférence de consensus. Comment prendre en charge les formes non compliquées d'une pancréatite aiguë. Gastroenterol Clin Biol 2001, 25 : 1S183-1S197

[99]. Dietze A; El talib M; DE Coster E.

Comment je traite... la pancréatite aiguë : revue de la littérature. Revue -Med-Liège 2004(59)-1 ; p : 8-15.

[100]. Petrov MS, van Santvoort HC, Besselink MG, van der Heijden GJ, van Erpecum KJ, Gooszen HG.

Early endoscopic retrograde cholangiopancreatography versus conservative management in acute biliary pancreatitis without cholangitis: a meta-analysis of randomized trials. Ann Surg 2008;247:250-7.

[101]. Thibault Loupec, Olivier Mimoz ,

Pancréatites aiguës en réanimation : quoi de neuf ? Le Praticien en anesthésie réanimation (2011) 15,

[102]. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE.

Prognosis in acute organ system failure. Ann Surg 1985; 202 : 685-693

[103]. - Banks PA. - Medical management of acute pancreatitis and complications.

In: Go VLW, DiMagno EP, Gardner JD, Lebenthal E, Reber HA, Scheele GA, editors. The pancreas. Biology, pathobiology, and disease. New York: Raven Press, Ltd, 1993: 593-611

[104] - 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.

TABLE DES FIGURES

Figure 1 : résumé de la physiologie des sécrétions pancréatiques.....	11
Figure 2: résumé de la cascade inflammatoire conduisant à la défaillance multiviscérale	12
Figure 3: signe de Cullen	11
Figure 4: signe de Grey Turner.....	13
Figure 5: Critères du score de RANSON	21
Figure 6: Classification de Balthazar.....	22
Figure 7: Images TDM des différents stades de Balthazar	23
Figure 8: cathétérisme de la voie biliaire	28
Figure 9: Répartition des patients selon le sexe.....	36
Figure 10: Répartition des patients selon la tranche d'âge	36
Figure 11: Répartition des patients selon leur origine.....	37
Figure 12: répartition des patients selon les résultats de la fonction rénale.....	42
Figure 13: Répartition des patients selon la classification TDM de BALTHAZAR	46
Figure 14: répartition des patients selon l'index de sévérité	47
Figure 15: répartition des patients selon la classification d'Atlanta	50
Figure 16: Répartition des patients selon leur évolution.....	56
Figure 17: Image TDM du service de chirurgie viscérale B montrant une pancréatite stade E	67
Figure 18 : Traitement endoscopique d'une sténose biliaire compliquant une pancréatite par prothèse métallique extractible.....	79
Figure 19: Extraction d'un calcul dans la voie biliaire pancréatique par l'endoscopie	79
Figure 20: Image du bloc opératoire du service de chirurgie viscérale B du CHU Hassan II montrant la cystostéatonécrose en tache de bougie.....	83

Figure 21: Image représentative de la surinfection des coulées de nécrose	84
Figure 22: Image de colectomie partielle suite à une ischémie colique à cause de l'extension des coulées de nécrose surinfectées	84
Figure 23: Drainage scannoguidé d'un abcès pancréatique liquéfié.....	85
Figure 24: Schéma d'un faux kyste du pancréas comprimant l'estomac	90

TABLE DES TABLEAUX

Tableau 1: Tableau représentatif des patients ayant des antécédents pancréato- biliaires.....	37
Tableau 2: Tableau représentatif des patients ayant comme ATCD des pathologies associées	38
Tableau 3: Tableau représentatif des autres antécédents.....	38
Tableau 4: Tableau récapitulatif des signes fonctionnels chez les patients.....	39
Tableau 5: Tableau récapitulatif des signes généraux chez nos patients	40
Tableau 6: Tableau récapitulatif des signes physiques chez nos patients	40
Tableau 7: Répartition des malades selon les résultats de la lipasémie.....	41
Tableau 8: Répartition des patients selon les résultats des Transaminases.....	43
Tableau 9: Résultats de la radiographie thoracique.....	44
Tableau 10: Résultats de l'échographie abdominale	45
Tableau 11: répartition des patients selon l'index de sévérité.....	47
Tableau 12: répartition des patients selon l'étiologie de la pancréatite	48
Tableau 13: Tableau représentatif de la répartition des paramètres du SIRS selon nos patients	49
Tableau 14: Répartition du SIRS selon nos patients.....	49
Tableau 15: Tableau récapitulatif de la survenue de complications chez nos patients	55
Tableau 16: Tableau de comparaison de l'âge dans notre série avec d'autres études	58
Tableau 17: Tableau comparatif du sexe des patients dans notre série avec d'autres séries.....	59
Tableau 18: Tableau résumant la prévalence des signes cliniques à l'admission.....	60
Tableau 19: Tableau montrant la relation entre le SIRS à l'admission et la survenue de complications.....	70

Tableau 20: Tableau montrant la relation entre le SIRS à l'admission et l'évolution	71
Tableau 21: Tableau montrant la relation entre le SIRS et les différents stades de Balthazar.....	71
Tableau 22: Tableau montrant la relation entre le SIRS et la classification d'ATLANTA	72
Tableau 23: Tableau montrant la relation du SIRS persistant avec l'apparition des complications	73
Tableau 24: Tableau montrant la relation de l'évolution du SIRS et l'évolution de la PA	74