



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة
+ⴰⵔⴷⵉⵏⴰⵏⴰⵢⴰⵏⴰ ⵏ ⵜⴰⵎⵉⵔⵉⵏⴰ ⵏ ⵜⴰⵔⴰⵎⵉⵏⴰⵏⴰⵢⴰⵏⴰ
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2020

Thèse N° 175/20

LES PANCRÉATITES AIGUES GRAVES SURINFECTÉES : PLACE DE LA RADIOLOGIE INTERVENTIONNELLE

(À propos de 34 cas)

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 24/ 11/2020

PAR

Mme. Doha Ibn Majdoub Hassani

Née le 20 Avril 1995 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Pancréatite aigue grave -Infection des coulées de nécrose- Antibiothérapie-
Drainage radiologique - Facteur de mortalité

JURY

- M. NABIL KANJAA** PRÉSIDENT
Professeur d'Anesthésie et de réanimation
- M. NAWFAL HAOUARI** RAPPORTEUR
Professeur agrégé d'Anesthésie et de réanimation
- M. IBN MAJDOUB HASSANI KARIM**
Professeur agrégé en chirurgie viscérale
- M. ALAOUI LAMRANI MOULAY YOUSSEF** } JUGES
Professeur agrégé de radiologie
- Mme. YAHYAOUI GHITA**
Professeur agrégé en microbiologie-virologie

Table des matières

ABREVIATIONS	5
LISTE DES FIGURES	7
LISTE DES TABLEAUX	9
INTRODUCTION	10
MATERIELS ET METHODES	12
I. TYPE DE L'ETUDE	13
II. PERIODE DE L'ETUDE	13
III. MILIEU DE L'ETUDE	13
IV. POPULATION DE L'ETUDE	13
1. Définition de la Pancréatite Aigüe Grave (PAG)	13
2. Critères d'inclusion	13
3. Critères d'exclusion	14
V. RECUEIL DES DONNEES	14
VI. ANALYSE STATISTIQUE	14
VII. FICHE D'EXPLOITATION DES DOSSIERS	15
RESULTATS	23
I. ÉPIDEMIOLOGIE	24
1. Nombre de cas	24
2. Répartition sur les années	25
3. Age	26
4. Sex-ratio	27
5. Origine géographique	28
6. Antécédents et comorbidités	28
II. TABLEAU CLINIQUE	30
1. Les signes fonctionnels	30
2. Les défaillances d'organes	30
III. BIOLOGIE	32
1. Lipasémie	32
2. Amylasémie- Amylasurie	32
3. CRP	32
4. L'hémogramme	32

5. Hémoglobine	33
6. Procalcitonine.....	33
7. Bilan hépatique	33
8. Ionogramme sanguin.....	34
9. TP	34
IV. IMAGERIE.....	35
1. Le scanner abdominal.....	35
2. Imagerie thoracique	37
3. Echographie abdominale	39
V. DIAGNOSTIC DE GRAVITE	40
1. SIRS.....	40
2. Score de BISAP.....	40
VI. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE	41
1. Causes biliaires	41
2. Troubles métaboliques	41
3. Traumatique.....	42
4. Iatrogène	42
5. Idiopathique.....	42
VII. TRAITEMENT DES DEFAILLANCES D'ORGANES	43
1. Remplissage vasculaire.....	43
2. Support ventilatoire	43
3. Traitement antalgique	43
4. Anti-sécrétoires gastriques	43
5. Support nutritionnel	44
VIII. DRAINAGE RADIOLOGIQUE.....	45
1. Délai du drainage	45
2. Guidage	45
3. Indications du drainage	45
4. Nombre de drains.....	46
5. Durée.....	46
6. Retrait du drain	46
IX. ANTIBIOTHERAPIE.....	47
1. Antibiothérapie probabiliste	47
2. Identification des germes responsables de la surinfection des coulées de nécrose.....	48

3. Profil de résistance des germes isolés	49
4. Antibiothérapie documentée	52
X. ÉVOLUTION DES PATIENTS APRES DRAINAGE.....	52
1. Clinique	52
2. Biologique	55
3. Radiologique	59
XI. MORTALITE	61
1. Évolution favorable.....	61
2. Décès.....	61
3. Analyse statistique univariée.....	62
DISCUSSION	65
DISCUSSION : RAPPELS	66
1. DEFINITION DE LA PAG	67
2. INFECTION DES COULEES DE NECROSE (ICN).....	67
3. GERMES IMPLIQUES DANS ICN.....	68
4. PRISE EN CHARGE REANIMATOIRE DES ICN	69
a. Traitement symptomatique	69
b. Antibiothérapie	74
5. LA PRISE EN CHARGE INSTRUMENTALE DES ICN	77
a. Drainage radiologique	78
a. Drainage endoscopique	81
b. La nécrosectomie	81
ANALYSE DES RESULTATS	83
1. ÉPIDEMIOLOGIE	83
a. Fréquence	83
b. L'âge.....	83
c. Le sexe	84
2. CLINIQUE	85
3. BIOLOGIE.....	86
a. Lipasémie/Amylasémie.....	86
b. Calcémie	86
c. CRP	87
d. Fonction Rénale	87
4. IMAGERIE	88

a. La TDM	88
b. Échographie abdominale	89
5. DIAGNOSTIC DE GRAVITE	89
a. SIRS	89
b. BISAP	90
c. L'index de sévérité TDM	91
6. ÉTIOLOGIES	92
7. TRAITEMENT	93
a. Antibiothérapie	93
b. Drainage radiologique	95
c. GERMES ISOLES	99
8. EVOLUTION	101
CONCLUSION	103
BIBLIOGRAPHIE.....	109

Abréviations :

ADO	: antidiabétiques oraux
AEG	: altération de l'état général
BISAP	: Bedside Index of Severity in Acute Pancreatitis
Cpm	: cycle par minute
CPRE	: cholangiopancréatographie rétrograde par voie endoscopique
CRP	: la C-réactive protéine
CVX	: cardiovasculaire
DMV	: défaillance multi viscérale
DVB	: dilatation de la voie biliaire
E.COLI	: Escherichia coli
EVA	: échelle visuelle analogique
FR	: fonction rénale
GB	: globules blancs
GOT ASAT	: aspartate aminotransférase
GPT ALAT	: alanine aminotransférases
HDL-C	: high density lipoprotein
HTA	: hypertension artérielle
ICN	: infection de coulées de nécrose.
IPP	: inhibiteur de la pompe à protons
IST	: indice de sévérité TDM
KHF	: kyste hydatique du foie
LDL-C	: low density lipoprotein
PACO2	: pression artérielle partielle en dioxyde de carbone
PAG	: pancréatite aiguë grave

PAM	: pression artérielle moyenne
PCEA	:Patient-Controlled Epidural Analgesia.
PTH	: parathyroid hormone
SDRA	: syndrome de détresse respiratoire aigue
SIRS	: syndrome de réponse inflammatoire systémique
TG	: triglycéride
TDM	: tomodensitométrie
TP	: taux de prothrombine
VNI	: ventilation non invasive

Liste des figures :

Figure 1 : Diagramme d'inclusion des dossiers dans l'étude

Figure 2 : La répartition des PAG drainées et non drainées sur la période de l'étude.

Figure 3 : La répartition des pancréatites selon leur âge.

Figure 4 : La répartition des patients selon le sexe.

Figure 5 : La répartition des cas en fonction de leurs régions géographiques.

Figure 6 : Les signes cliniques présents chez nos patients.

Figure 7: PAN stade E avec une collection en arrière cavité épiploon.

Figure 8 : PAN stade E avec une collection en inter hépato-gastrique.

Figure 9: PAN avec des signes de surinfection des coulées de nécrose (bulles d'air).

Figure10 : PAN avec un IST respectivement a10-8 et 6.

Figure11 : cliché radiologique d'une pneumonie lobaire, et une pleurésie à droite.

Figure12 : les résultats de l'imagerie thoracique objectivés chez nos patients.

Figure13 : les résultats de l'échographie abdominale réalisés chez nos patients en %.

Figure14 : la répartition des patients en fonctions de leur score de BISAP.

Figure15 : Les indications du drainage des coulées de nécrose dans les PAG.

Figure 16 : Les différentes raisons du retrait du drain chez nos patients.

Figure 17 : image scannographique de la collection pancréatique avant le drainage.

Figure18 : contrôle après 13j de la collection drain en place.

Figure 19 : La répartition des patients en fonction de l'antibiothérapie administrée.

Figure 20 : La Répartition des patients en fonction des germes isolés.

Figure 21: L'évolution de la fièvre chez nos patients après le drainage.

Figure22 : L'évolution de nos patients sur le plan respiratoire après le drainage radiologique.

Figure 23 : La variation de l'urée chez nos patients en post drainage.

Figure 24 : La variation de la créatinine chez nos patients en post drainage.

Figure 25 : La variation de la CRP dans les jours qui suivent le drainage.

Figure 26 : Régression de la même collection après 13 jours du drainage radiologique.

Figure 27: image d'une thrombose portale compliquant une PAN.

Figure 28 : les causes du décès des patients en post drainage radiologique.

Liste des tableaux :

Tableau 1 : Antécédents et comorbidités

Tableau 2 : données biologiques des patients :

Tableau 3 : répartition des patients selon l'étiologie de la pancréatite :

Tableau 4 : la résistance des germes à chaque Antibiotique en nombre et en %:

Tableau 5 : la résistance de l'Escherichia coli chez nos patients :

Tableau 6 : la résistance de la Klebsiella Pneumoniae chez nos patients

Tableau 7 : évolution des patients sur le plan clinique après le drainage radiologique

Tableau 8 : l'évolution sur le plan biologique de nos patients en %

Tableau 9 : analyse univariée des facteurs prédictifs d'échec du drainage :

Tableau 10 : comparaison de l'âge dans notre série avec d'autres études

Tableau 11 : comparaison du sexe dans notre série avec d'autres études

Tableau 12 : Tableau résumant la prévalence des signes cliniques à l'admission

Tableau 13 : comparant les atteintes biologiques au cours d'une pancréatite aiguë grave

Tableau 14 : tableau résumant la fréquence des différentes étiologies de la PAG.

Tableau 15 : Résumé des études évaluant l'antibiothérapie préventive dans les PAN

Tableau 16 : Antibiotiques selon leur pénétration dans la nécrose pancréatique

Tableau 17 : tableau comparant les différentes études mené sur le succès du drainage radiologique des ICN.

Tableau 18 : Résultats de la bactériologie dans les PAN selon différentes séries

INTRODUCTION

La pancréatite aiguë grave (PAG) est grevée d'une lourde morbi-mortalité. En cas de surinfection des coulées de nécrose, l'antibiothérapie, à elle seule, ne permet pas l'éradication du foyer infectieux, et un traitement instrumental (Chirurgical, radiologique ou endoscopique) est toujours nécessaire. La chirurgie a longtemps été le premier traitement proposé pour ce type de pathologie, mais la mortalité qui en découlait avoisinait les 100 %. La radiologie interventionnelle, en plein essor, a progressivement gagné de la place, autant pour un diagnostic microbiologique que pour un drainage des coulées surinfectées.

Le service de Réanimation Polyvalente A4 du CHU Hassan II est un centre de référence des pancréatites aiguës graves. En étroite collaboration avec le service de radiologie interventionnelle, et suivant les recommandations européennes, il a été décidé de drainer radiologiquement tous les patients hospitalisés au service pour surinfection des PAG depuis 2015.

Une mise au point sur le profil épidémiologique, bactériologique, et évolutif de ces patients s'avérait nécessaire. C'est dans cette optique que nous avons mené une étude rétrospective regroupant tous les patients hospitalisés au service de réanimation polyvalente A4 pour PAG et drainés radiologiquement.

Les objectifs de notre thèse sont :

- Analyser le profil épidémiologique des patients hospitalisés pour PAG ayant bénéficié d'un drainage radiologique ;
- Évaluer l'antibiothérapie empirique utilisée ;
- Dresser le profil bactériologique des PAG surinfectées ;
- Étudier le profil de résistance des germes isolés ;
- Faire une analyse multivariée des facteurs de risque de mortalité de notre échantillon, après avènement de la radiologie interventionnelle.

MATERIELS ET METHODES

I. Type de l'étude

Étude longitudinale observationnelle descriptive à recrutement rétrospectif, mono centrique.

II. Période de l'étude

Étude étalée du 1^{er} Janvier 2015 au 30 Novembre 2019.

III. Milieu de l'étude

L'étude a été menée au service de Réanimation Polyvalente A4 du CHU Hassan II de Fès, en collaboration avec le service de Radiologie du CHU Hassan II pour les données techniques du drainage radiologique.

IV. Population de l'étude

1. Définition de la Pancréatite Aigüe Grave (PAG)

Nous avons retenu comme diagnostic de pancréatite aigüe grave, les critères d'Atlanta [1] qui la définissent selon la phase :

- Phase initiale (première semaine d'évolution) : Présence d'une réaction inflammatoire systémique persistante et/ou par la survenue d'une défaillance d'organe.
- Au-delà de la première semaine : Survenue et/ou la persistance d'une défaillance d'organe plus de 48 heures, compliquant le plus souvent la surinfection de la nécrose pancréatique et/ou Péri-pancréatique.

2. Critères d'inclusion

Ont été **inclus** dans l'étude tous les patients hospitalisés au service de réanimation polyvalente A4 du CHU Hassan II de Fès pour pancréatite aigüe grave (PAG), ayant bénéficié d'un drainage radiologique des coulées de nécrose.

3. Critères d'exclusion

Ont été **exclus** de l'étude les patients qui ne répondaient pas aux critères diagnostiques de la PAG, les patients drainés radiologiquement pour pancréatite mais qui n'ont pas séjourné au service de réanimation (Service d'accueil des urgences, ou service de chirurgie viscérale) et/ou dont les dossiers sont manquants ou non exploitables.

V. Recueil des données

Nous avons élaboré une fiche d'exploitation pour recueillir les différentes données avant de les répertorier sur un fichier EXCEL.

Les données ont été recueillies à partir du registre d'hospitalisation du service de réanimation polyvalente A4 puis des dossiers médicaux informatisés des patients.

Les paramètres recueillis étaient d'ordre démographique (Age, sexe, terrain et antécédents), diagnostique (clinique, biologique), thérapeutique et évolutif.

VI. Analyse statistique

L'analyse statistique des paramètres a été effectuée à l'aide du logiciel SPSS 20. Les résultats sont exprimés en effectifs et pourcentages pour les variables qualitatives et en moyennes \pm écarts types (ET) pour les variables quantitatives.

La comparaison des variables quantitatives et qualitatives a été faite en analyse univariée en se basant respectivement sur le test t de Student et le test du chi-2 (χ^2). Le seuil de significativité statistique a été déterminé à $p=0.05$.

VII. Fiche d'exploitation des dossiers

Les pancréatites aiguës graves surinfectées : place de la radiologie interventionnelle :

I. Identité du patient

1. Nom et prénom :
2. Numéro de dossier (Registre réanimation) :
3. IP :
4. Age :
5. Sexe :
 - Masculin
 - Féminin
6. Origine :
7. Profession :
8. Assurance maladie :
 - Mutuelle
 - RAMED
 - Payant

II. Antécédents du malade

1. Médicaux

- Lithiase vésiculaire connue
- Alcoolisme
- Prise médicamenteuse
- Diabète :
 - Type :
 - Durée :
 - Traitement :

- CPRE :
 - Indication :
 - Délai entre CPRE et symptômes :
- Maladie auto-immune
- Hypertriglycéridémie
- Antibiothérapie durant les 6 mois
 - Non
 - Oui : (Molécule, indication, durée)
.....
 - Non précisée dans le dossier

2. Chirurgicaux

- Cholécystectomie
- Date et nature de :
 - Intervention 1 :
 - Intervention 2 :
 - Intervention 3 :

III. Diagnostic positif de la pancréatite

1. Signes fonctionnels :

- Douleurs abdominales :
 - Délai avant hospitalisation :
- Vomissements :
 - Délai avant hospitalisation :
- Ictère :
 - Si oui : Pointes de feu ?
- Altération de l'état général

O Signes généraux :

- Troubles de conscience
- Collapsus cardio-vasculaire (PAM < 65mmHg)
- Polypnée
- Hypoxie
- Oligurie/Anurie
- Fièvre

2. Biologie

- Lipasémie à l'admission :
- CRP :
- GB :

3. Imagerie :

O Radiographie thoracique :

- Atélectasie
- Epanchement
- Foyer pulmonaire
- Signes de surcharge

O Scanner abdominal :

- Délai de réalisation par rapport à la douleur :
- Siège des collections :
- Stade :
- Index de sévérité tomodynamométrique

O Autres ?

-
-

-

4. Scores cliniques :

- Score de BISAP à l'admission :

5. Gravité de la pancréatite :

- Modérée
- Modérément sévère
- Sévère

IV. Diagnostic étiologique

1. Echographie

- Lithiase vésiculaire
- Lithiase biliaire
- Dilatation des voies biliaires
- Autres

2. TDM

- Collections avec signe de sur infection
- Dilatation des voies biliaires
- Lithiase visible

3. Bilan biologique

- TG
- HDL-C
- LDL-C
- Calcémie
- GOT
- GPT

- Bilirubine totale
- Bilirubine directe

4. Autres ?

V. Drainage radiologique

1. Délai :

- Par rapport à la douleur
- Par rapport à l'admission en réanimation
- Par rapport au diagnostic de la surinfection

2. Indication du drain :

- Toxémie pancréatique
- Syndrome de compartiment abdominal
- Suspicion de surinfection de coulées de nécrose
- Surinfection documentée des coulées de nécrose

3. Guidage :

- Echographie
- Scanner

4. Nombre de drains :

5. Site des drains :

- Drain 1 :
- Drain 2 :
- Drain 3 :

6. Antibiothérapie empirique :

- Non
- Oui :
 - Molécule

- Dose
- Durée

7. Germe isolé :

-
-

7. Profil de résistance

- Amoxicilline + Acide clavulanique
- Ceftriaxone
- Cefotaxime
- Piperacilline + Tazobactam
- Ciprofloxacine
- Ertapénème
- Imipenème
- Colimycine
- Amikacine
- Metronidazole

8. Antibiothérapie documentée :

- Poursuite du traitement
- Désescalade thérapeutique
 - Molécule
 - Dose
 - Durée

9. Retrait du drain :

- Durée :
- Accidentelle ?

Programmée ?

Raison du retrait :

VI. Evolution

1. Clinique :

	J1	J3	J6	J10
Douleur				
Fièvre				
Distension abdominale				
Détresse respiratoire				
cardiovasculaire				
neurologique				
Psychique				

2. Biologique :

		J1	J3	J6	J10
Défaillance rénale	Diurèse				
	FR				
	Recours dialyse				
Bilan infectieux	GB				
	CRP				
Défaillance hépatique	Transaminase Cholestase				
Hématologique	Plaquettes				

3. Radiologique :

réalisation d'une imagerie de contrôle ? J+ :

Si oui : TDM :

Échographie :

thrombose

régression de la collection ?

4. Mortalité :

Guérison si oui : Transfert vers un autre service

Sortie à domicile

Décès :

J+ :

Cause :

RESULTATS

I. Épidémiologie

1. Nombre de cas

Sur la période d'étude de 5 ans, de Janvier 2015 à Novembre 2019, 3115 patients ont été hospitalisés au service de réanimation A4, toutes pathologies confondues.

Le diagnostic de PAG était retenu chez 108 patients durant cette période. Le taux d'incidence des PAG au service durant cette période était de **3.46 %**

Parmi les 108 cas de PAG, 35 ont bénéficié d'un drainage radiologique au service de radiologie du CHU Hassan II de Fès, par un médecin radiologue sénior. **(Figure 1)**

La prévalence du drainage radiologique était donc de **31.40 %**.

Durant l'exploitation des dossiers, un patient avait plusieurs données manquantes et a été exclu de l'étude. Notre étude a donc inclus au final **34 patients**.

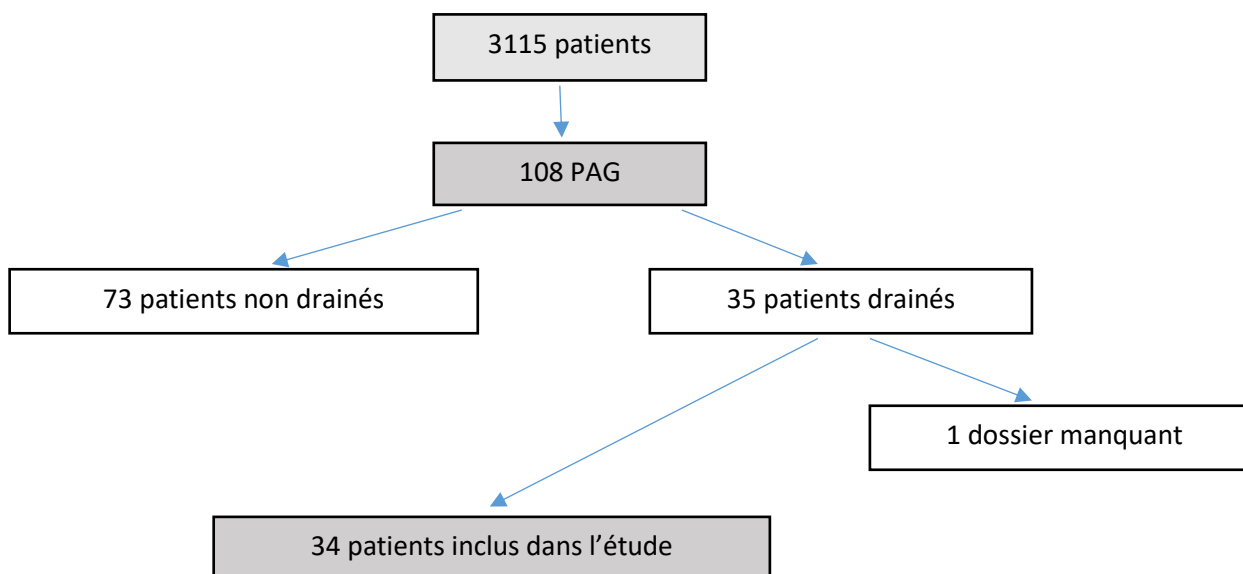


Figure 1 : Diagramme d'inclusion des dossiers dans l'étude

2. Répartition sur les années

La répartition des PAG (drainées et non drainées) est représentée sur la **Figure 2**.

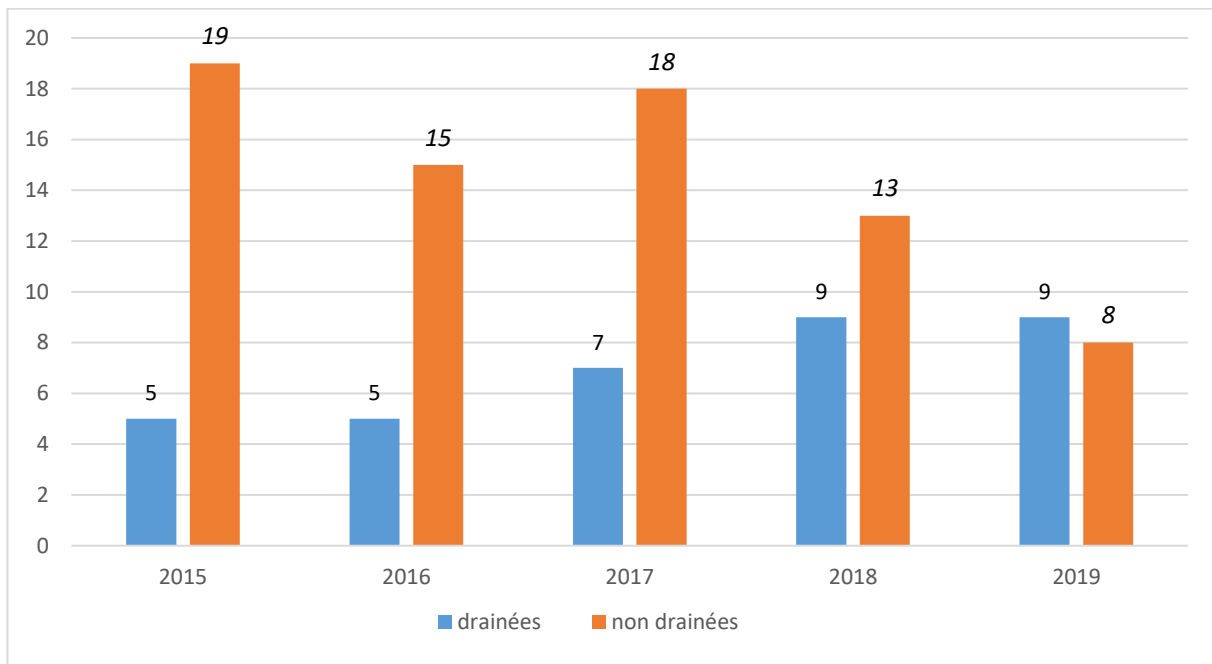


Figure 2 : Histogramme représentant la répartition des PAG drainées et non drainées sur la période de l'étude

3. Age

L'âge moyen des patients était de 55,11 ans avec des extrêmes allant de 22 ans à 89 ans et un écart-type de 16.5 (**Figure 3**)

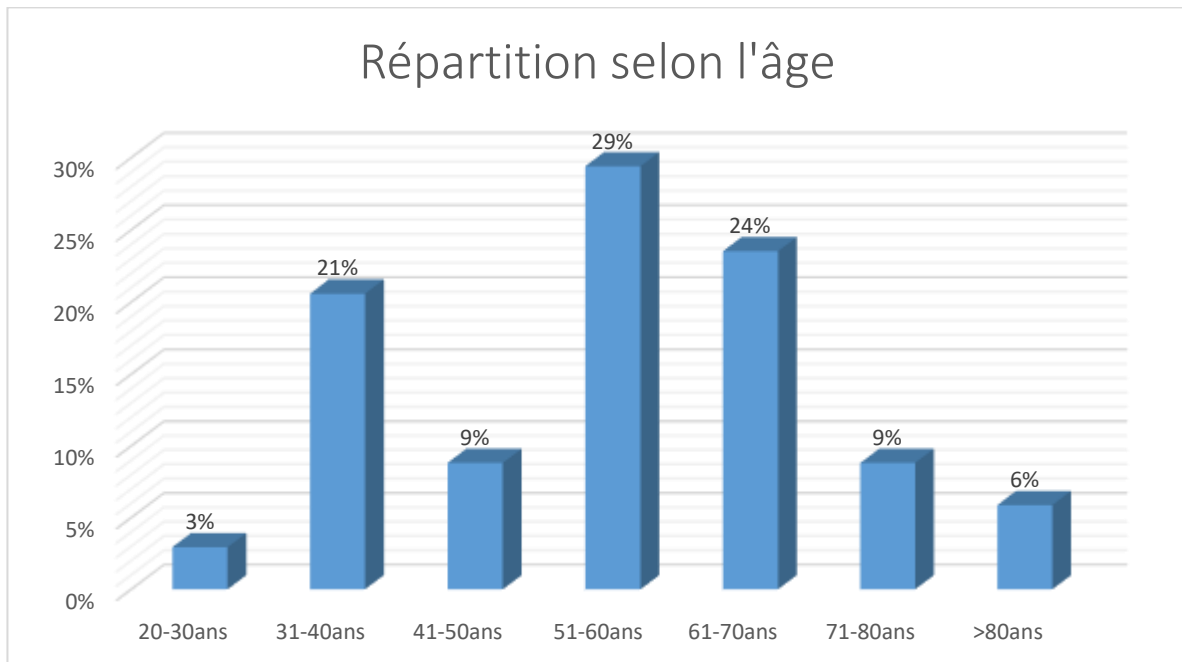


Figure 3 : Histogramme représentant la répartition des pancréatites selon leur âge.

4. Sex-ratio

Le sexe ratio de nos patients est de 0,47. La **Figure 4** représente la répartition selon le sexe dans notre série (11 hommes et 23 femmes).

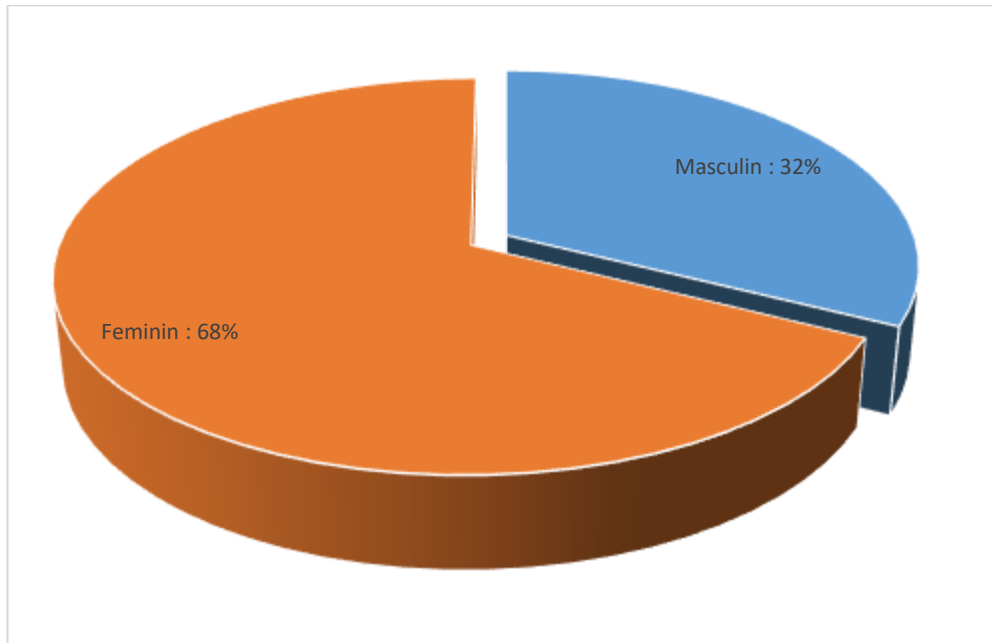


Figure 4 : Camembert représentant la répartition des patients selon le sexe

5. Origine géographique

La majorité des patients (22 cas) résident à Fès et à Taza. La **Figure 5** montre la répartition selon l'origine.

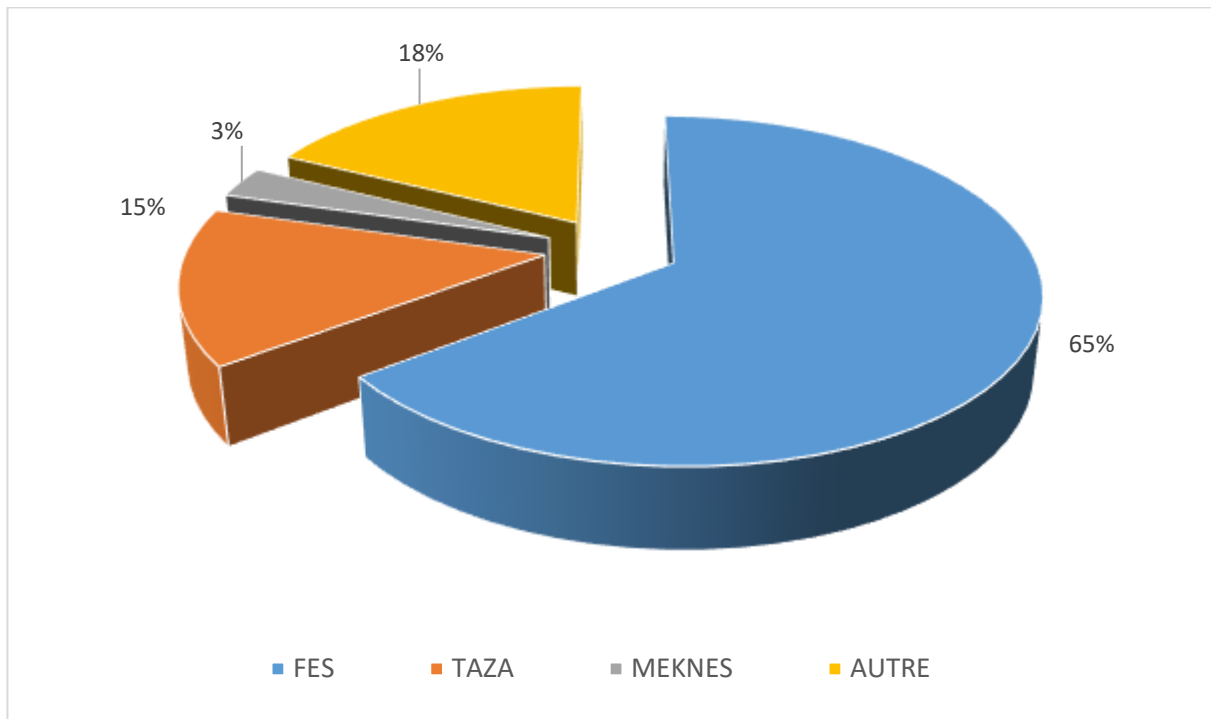


Figure 5 : Camembert représentant la répartition des cas en fonction de leur région géographique.

6. Antécédents et comorbidités

Dans notre série nous avons relevé les antécédents suivants :

- Antécédents de pancréatite chez 2 patients, soit 6 % des cas.
- CPRE pour angiocholite chez 4 patients soit 12 % des cas.
- Antécédents chirurgicaux chez 13 patients :
 - Cholécystectomie chez **7 patients**
 - Appendicite chez **2 patients**
 - Remplacement valvulaire chez un patient
 - Chirurgie d'un kyste hydatique du foie chez un patient

Les comorbidités les plus fréquentes étaient :

- Une hypertension artérielle chez 5 patients, soit 15 % des cas
- Une cardiopathie ischémique chez 4 patients (12 %).
- Un diabète type 2 chez 2 patients (6 %).
- Alcoolisme chez un seul patient non sevré soit 3 % des cas.
- Une dyslipidémie chez un seul patient.

Le **Tableau 1** résume les principales comorbidités et antécédents des patients selon leur fréquence.

Tableau 1 : Antécédents et comorbidités

Antécédents	Nombre des malades	Pourcentage
Chirurgicaux	13	37.7%
HTA	5	14.7%
Cardiopathie	4	12%
Diabète	2	5.8%
Pancréatite	2	5.8%
Lithiase	1	2.9%
Dyslipidémie	1	2.9%
Alcoolisme	1	2.9%

II. Tableau clinique

1. Les signes fonctionnels

a. Epigastralgies

La douleur était présente chez la totalité de nos patients et était typique, épigastrique, transfixiante avec irradiation postérieure et d'installation brutale.

b. Les vomissements

Vingt-cinq patients rapportaient des vomissements à leur admission, soit 73,5 % des cas.

c. Ictère

Neuf patients présentaient un subictère à leur admission, soit 26.4 % des cas.

d. La fièvre

Onze patients (32.3 %) présentaient une fièvre à leur admission aux urgences.

2. Les défaillances d'organes

a. Défaillance hémodynamique

Vingt-neuf de nos patients présentaient une tachycardie (FC > 90 bpm) à leur admission.

Trois patients étaient en état de choc à leur admission en réanimation (9 %).

b. Défaillance respiratoire

Dix-sept patients avaient une polypnée > 20 cpm, soit la moitié de notre échantillon.

Quatre patients présentaient une hypoxie à l'admission soit 11.76 % avec une saturation inférieure à 85 % à l'air ambiant.

c. Défaillance neurologique

Deux patients étaient en troubles de conscience avec un GCS < 13.

d. Défaillance rénale

Un patient a présenté une anurie et un autre patient a présenté une oligurie.

La figure 6 regroupe les différents signes cliniques retrouvés chez nos patients à leur admission aux urgences.

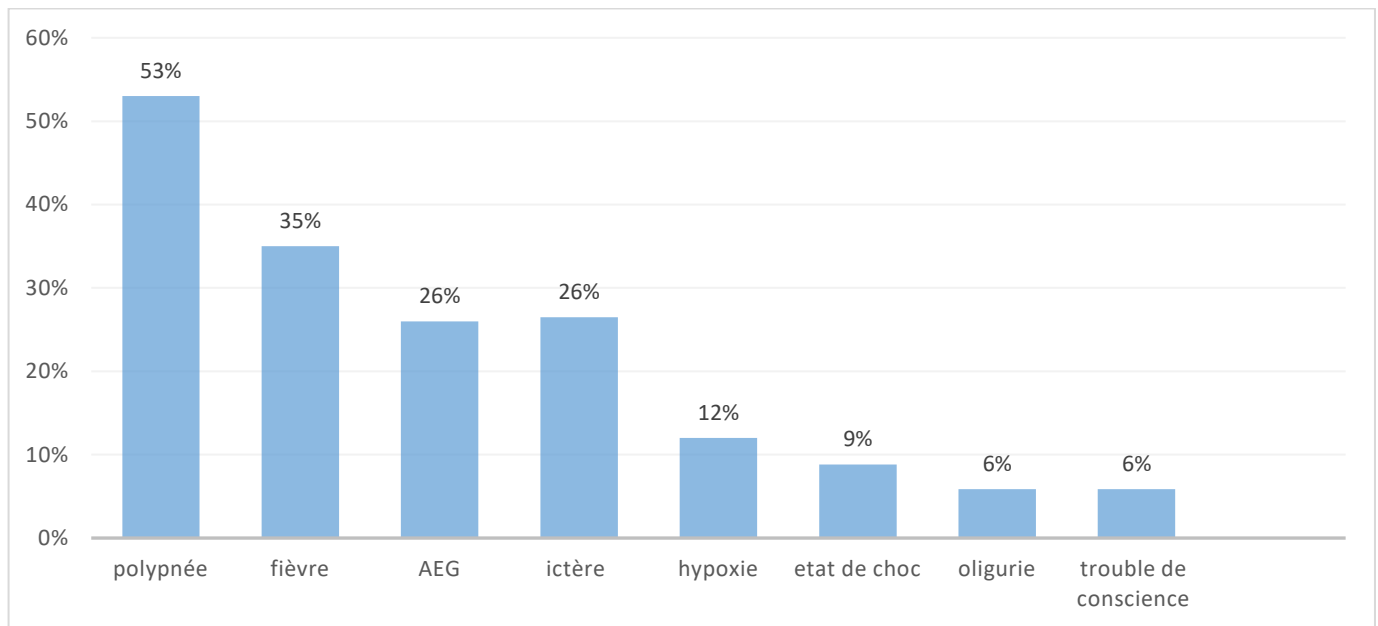


Figure 6 : histogramme regroupant les différents signes cliniques présents chez nos patients.

III. Biologie

1. Lipasémie

La lipasémie a été dosée chez tous les patients. Nous n'avons pas retrouvé ses valeurs chez trois patients.

A l'admission au service, 23 patients avaient une lipasémie > 3 fois la normale avec des extrêmes entre 180 et 8160.

Chez onze patients, cette lipasémie était normale. Ces patients avaient une lipasémie antérieure qui était élevée (Séjour dans un autre service)

La lipasémie était supérieure à 1000 chez 13 des patients soit 38% des cas.

2. Amylasémie- Amylasurie :

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

3. CRP

La valeur moyenne de la CRP chez nos patients était de 307.64 mg/l avec des extrêmes de 22 à 530 mg/l.

Trente-trois patients avaient une CRP supérieure à 150mg/l.

4. L'hémogramme

La valeur moyenne des éléments blancs chez nos patients est de 15.770 éléments/mm³. Une hyperleucocytose (> 12000 éléments / mm³) a été notée chez 73.5 % des patients.

Une thrombopénie inférieure à 150.000 éléments/mm³ a été notée chez 10 patients, soit 29 % des cas.

5. Hémoglobine :

20 patients ont un taux d'hémoglobine bas, <12g/dl, cette anémie était hypochrome microcytaire avec une moyenne de VGM à 72.6 et de CCMH à 30.18.

Quinze patients ont un taux d'hémoglobine entre 9–12g/dl. Cinq patients ont un taux inférieur à 9g/dl soit 15 % des cas.

Aucun patient n'avait un taux inférieur à 7g/dl.

6. Procalcitonine

La procalcitonine n'a été dosée chez aucun patient.

7. Bilan hépatique :

Le dosage des transaminases a été réalisé chez tous nos patients, une cytolyse hépatique était notée chez 4 patients (12%) :

- Une cytolyse inférieure à 10 fois la normale (3 fois la normale) chez deux patients.
- Deux patients ont présenté une cytolyse hépatique supérieure à 10 fois la normale.

Le dosage des PAL a été réalisé chez 34 (100%) des cas et a été retrouvé élevé chez 14 patients soit 42% des cas.

Le dosage des GGT a été réalisé chez 34 patients et était élevé chez 15 patients soit 45% des cas.

Le dosage de la bilirubinémie totale et directe a été réalisé chez tous nos patients. Le taux était élevé chez 12 patients soit 35 % des cas.

Un seul patient avait un taux élevé de bilirubine libre. Les onze autres patients ont une bilirubine élevée à prédominance conjuguée.

8. Ionogramme sanguin

Une insuffisance rénale a été notée chez 6 patients, soit 17,64 % des cas, avec une valeur moyenne de créatinine à 10.67mg/l.

9. TP :

La valeur moyenne du TP était de 62.79 % avec des extrêmes entre 32 % et 96 %.

Vingt-cinq patients avaient un TP supérieur à 50% soit 73.52% des cas.

Neuf patients avaient un TP inférieur 50% soit 26.4% de l'échantillon.

Le **tableau 2** permet de regrouper les anomalies biologiques décelées dans notre série.

Tableau 2 : Perturbations des paramètres biologiques dans notre étude

Paramètres	Nombre	Pourcentage
Lipasémie > 3 fois la normale	23	67.6%
CRP >150	33	97.05%
GB >12 000	24	70.58%
Plaquettes <150 000	10	29.4%
TP <50%	9	26.4%
Cytolyse hépatique	4	11.76%
Insuffisance rénale	3	8.83%
Anémie	20	58 %

IV. Imagerie

1. Le scanner abdominal

Tous les patients avaient une pancréatite stade E selon la classification de Balthazar (100%).

Le siège des coulées de nécrose était :

- Dans l'arrière cavité des épiploons (ACE) chez 12 patients (34,08 %)
- Péri-pancréatique chez 7 patients (20.3 %)
- Péri-hépatique : 2 patients
- Péri-rénal : Un patient
- Para splénique : Un patient



Figure 7: PAN stade E avec une collection en arrière cavité épiploon

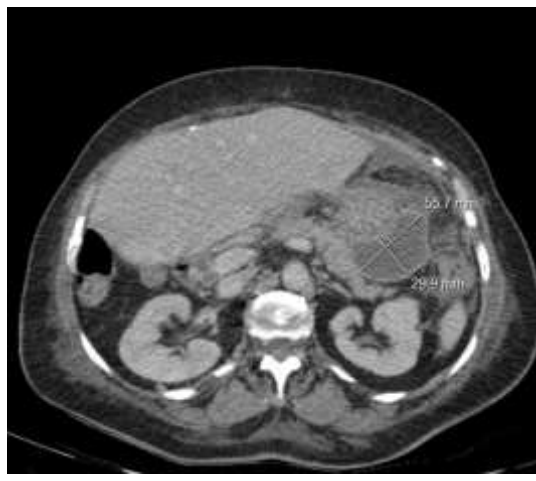


Figure 8 : PAN stade E avec une collection en inter hépato-gastrique

Seize patients avaient des bulles de gaz sur la TDM, soit : 46.4% de notre échantillon.

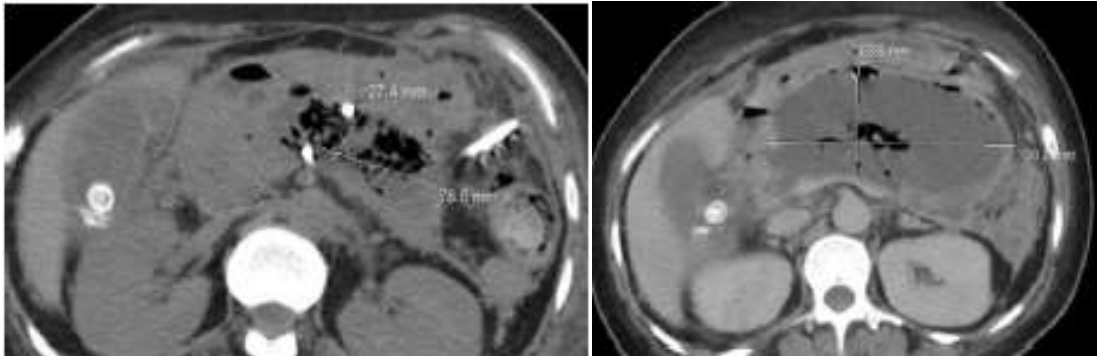


Figure 9: PAN avec des signes de surinfection des coulées de nécrose (bulles d'air)

L'index de sévérité tomodynamométrique a été calculé chez 16 patients. Il était coté à 10 chez 18 patients. **Le tableau 3** montre les valeurs de ce score dans notre série.

Tableau 3 : tableau regroupant les valeurs du score IST chez nos patients :

IST	NOMBRE	POURCENTAGE
0-4	3	9%
5-6	4	12%
7-8	2	6%
10	6	18%
Non précisé	19	55%
Total	34	100%

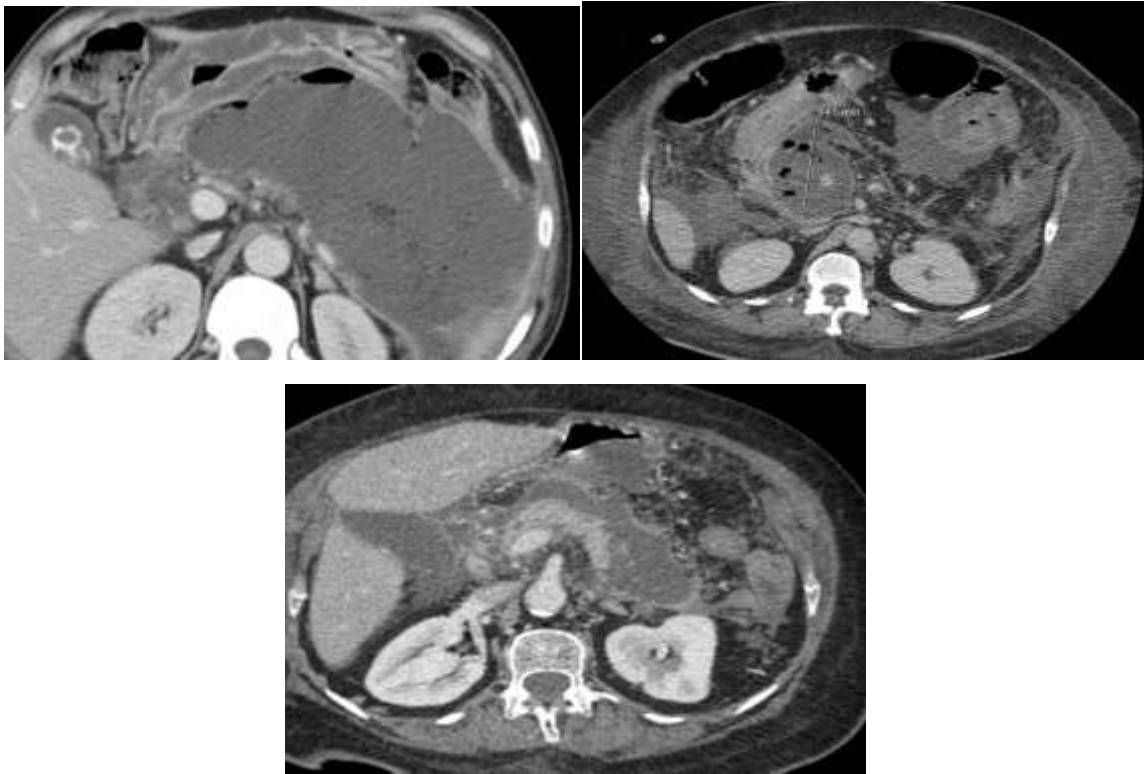


Figure10 : PAN avec un index de sévérité tomодensitométrique respectivement a 10, a 8 et a 6

2. Imagerie thoracique

La radiographie thoracique a été réalisée chez tous nos patients. Elle a objectivé (figure 12) :

- Des épanchements pleuraux liquidiens chez 24 patients (70.5 %)
- Des atélectasies chez 8 patients (23.5 %)
- Une surcharge hilare bilatérale chez 5 patients
- Une opacité alvéolaire faisant évoquer une pneumopathie chez 2 patients soit (5.8 %)



Figure 11 : cliché radiologique de deux patients hospitalisés pour une PAN, montrant à droite une pneumonie lobaire, et à gauche une pleurésie à droite.

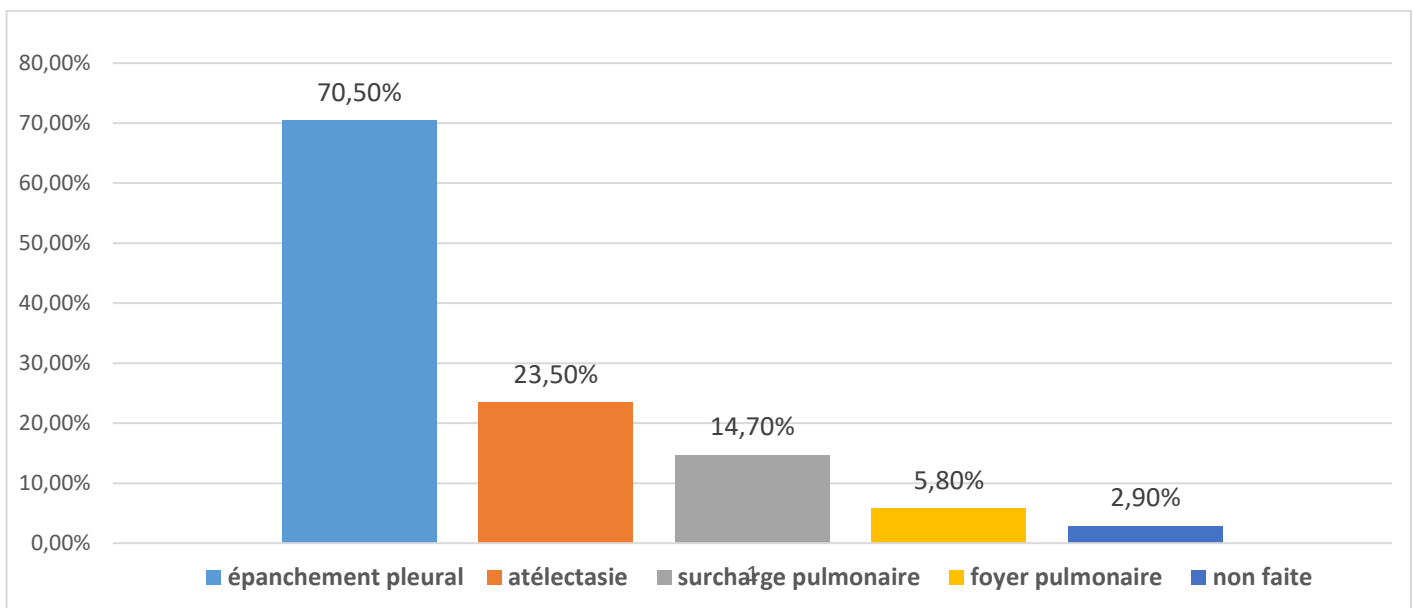


Figure 12 : Histogramme regroupant les résultats de l'imagerie thoracique objectivés chez nos patients.

3. Echographie abdominale

L'échographie abdominale a été réalisée chez 29 patients (85 %). Elle était normale chez 15 % des patients. Chez les autres patients, (**figure 13**) elle a objectivé :

- Une lithiase biliaire chez 9 patients (26 %).
- Une lithiase vésiculaire chez 11 patients (32 %).
- Une dilatation de la voie biliaire principale chez 9 patients (26 %).

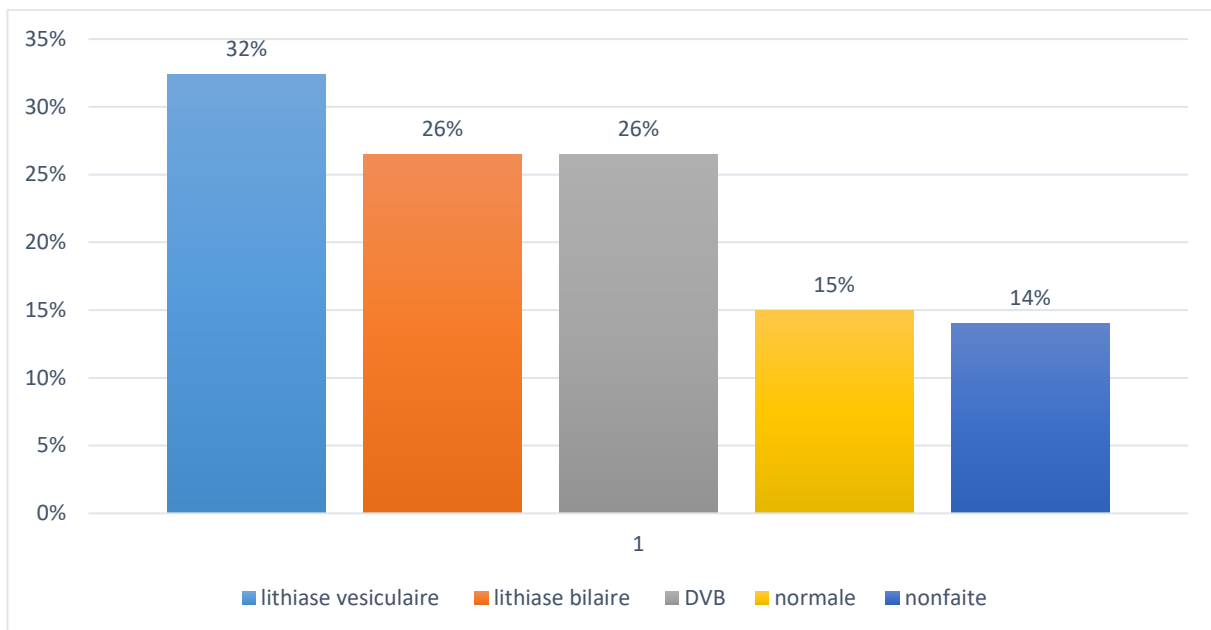


Figure13 : histogramme montrant les résultats de l'échographie abdominale réalisés chez nos patients en %.

V. Diagnostic de gravité

1. SIRS

Le SIRS a été objectivé chez 94 % des patients lors de l'admission au service de réanimation.

2. Score de BISAP

Le score de gravité utilisé en réanimation A4 est le score de BISAP. Il a été calculé chez tous nos patients (**figure 14**), et était côté à :

- 0 chez 2 patients (6 %)
- 1 chez 5 patients (15 %)
- 2 chez 14 patients (41 %)
- 3 chez 11 patients (32 %)
- 4 chez un patient (3 %)
- 5 chez un patient (3 %)

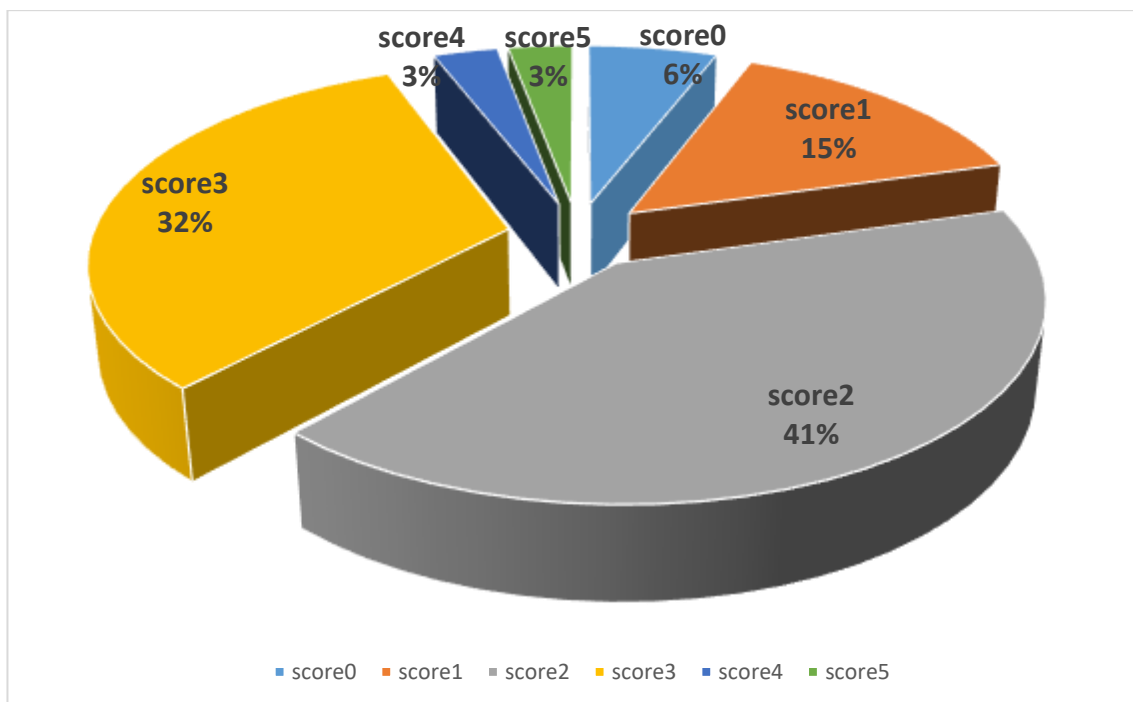


Figure 14 : Camembert montrant la répartition des patients en fonctions de leur score de BISAP.

VI. Diagnostic étiologique

1. Causes biliaires

a. Échographie abdominale

27 patients, soit 70% des cas, ont une échographie abdominale pathologique : présence d'une lithiase au niveau de la voie biliaire principale et une dilatation de la voie biliaire principale.

La cause biliaire était responsable de la PAG chez 19 patients soit 55% des cas.

b. TDM abdominale

Le scanner abdominal a permis, chez 16 patients, de localiser que ça soit une lithiase vésiculaire ou biliaire, et d'objectiver une dilatation de la VBP.

Elle est non seulement utile pour la classification de la pancréatite mais elle était utile d'objectiver des lithiases biliaires, vésiculaire, et/ou une dilatation de la VBP chez 16 patients (47%).

2. Troubles métaboliques

a. Bilan lipidique

Un bilan lipidique à visée étiologique a été réalisé chez 16 de nos patients soit 47 % des cas.

Une dyslipidémie a été objectivée chez 6 patients soit 17.6% des cas, avec un taux de TG supérieur à 1.5 g/dl.

b. Calcémie

Une hypercalcémie était à l'origine de la pancréatite chez une seule patiente, avec une calcémie corrigée à 96mg/l due à un adénome surrénalien.

3. Traumatique

Deux de nos patients ont présenté une pancréatite post-traumatique soit 5.8% des cas.

4. Iatrogène

La CPRE a été la cause de la pancréatite chez 4 patients de notre série soit 11.76% des cas.

5. Idiopathique

L'étiologie de la pancréatite n'a pas été trouvée chez 2 de nos patients.

Tableau n°3 : répartition des patients selon l'étiologie de la pancréatite :

Étiologie	Nombre de cas	Pourcentage
Origine biliaire	19	55%
Origine métabolique	7	21%
Post CPRE	4	12%
Post traumatique	2	6%
Idiopathique	2	6%
Total	34	100%

VII. Traitement des défaillances d'organes

1. Remplissage vasculaire

- Voie veineuse périphérique chez 15 patients (44.11%).
- Voie veineuse centrale chez 19 patients (55.88%).
- Sonde gastrique chez 16 patients soit 47% des cas.
- Les patients ont reçu un remplissage vasculaire par du SS 0,9% ou Ringer Lactate en fonction du monitoring hémodynamique quotidien fait par des indices de précharge dépendance statiques (PA, PNI) et dynamiques (Delta-PP et échographie cardiaque).

2. Support ventilatoire

- Un support ventilatoire chez :
 - 7 patients par une oxygénothérapie nasale
 - 20 patients par une ventilation non invasive (VNI)
 - 14 patients par une intubation et ventilation mécanique.

3. Traitement antalgique

Tous les patients ont bénéficié d'un traitement antalgique à base de :

- Paracétamol à raison d'1g/6h
- Néfopam IVSE chez 22 patients.
- Morphine chez 8 patients : 6 en titration, et en PCA chez deux patients.

4. Anti-sécrétoires gastriques

Un traitement à base d'IPP a été prescrit chez tous les patients.

5.Support nutritionnel

Tous nos patients ont observé une période de jeûne durant la phase initiale de la prise en charge, avec introduction progressive le plutôt possible d'une alimentation entérale équilibrée.

L'alimentation per os était autorisée chez 14 patients soit 41% des cas, avec différents délais d'introduction alimentaires.

La nutrition entérale a été utilisée chez dix patients (Nutrison, ou un gavage), à l'aide d'une sonde nasogastrique.

Dix-sept patients soit 50% des cas ont reçu de l'alimentation parentérale (Oliclinomel N4 ou N7).

Aucun patient n'a bénéficié d'une calorimétrie indirecte pour calcul des besoins énergétiques quotidiens. Les doses utilisées étaient estimées par la formule 25 Kcal/kg/jour et 1,2g/kg/jour en matière d'acides aminés.

VIII. Drainage radiologique

1. Délai du drainage

- **Par rapport à la douleur** : Moyenne de 19.52 jours avec des extrêmes entre 4 jours et 44 jours.
- **Par rapport à l'admission en réanimation** :
 - Valeur moyenne de 9.65 jours avec des extrêmes entre un jour et 34 jours.
 - 2 patients ont été drainés avant leur admission en réanimation.
- **Par rapport à la suspicion de surinfection des coulées de nécrose** : Valeur moyenne de 3.29 Jours avec des extrêmes variant de 1 jour à 6 jours.

2. Guidage

62% de nos patients ont eu un drainage radiologique des coulées de nécrose scanno-guidé, tandis que le drainage était écho-guidé chez les 38% qui restent.

3. Indications du drainage

Les différentes indications du drainage sont regroupées dans la **Figure 15**.

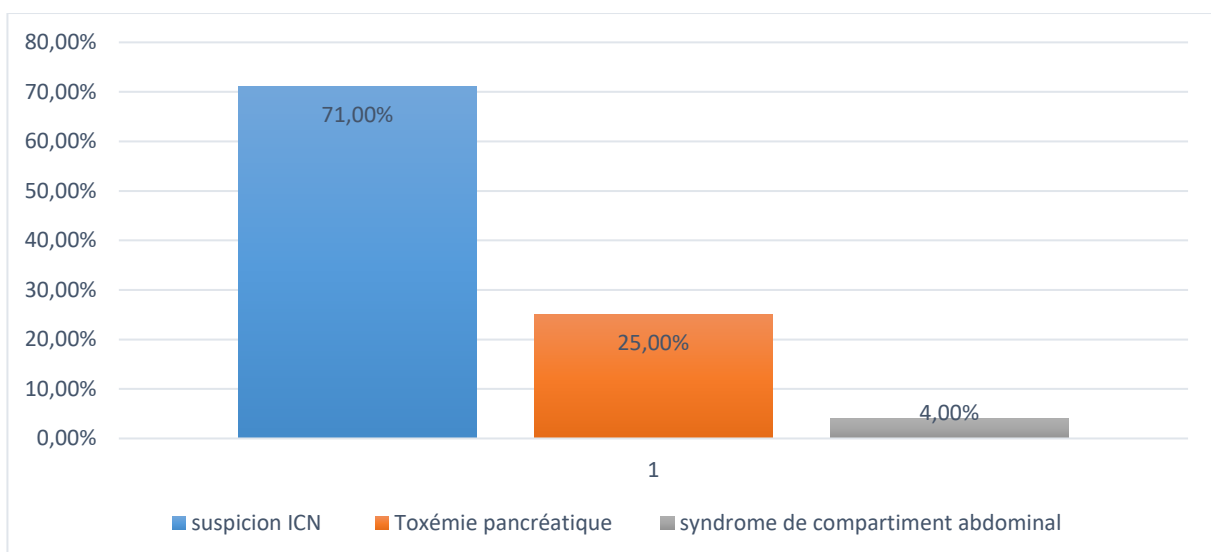


Figure 15 : Histogramme regroupant les indications du drainage des coulées de nécrose dans les PAG.

4. Nombre de drains

Vingt-cinq patients ont eu un seul drainage (73.5 %), et le reste avait bénéficié de la mise en place de deux drains (26.5 % de l'échantillon).

5. Durée

La durée moyenne du drainage était de 16.07 jours, avec des extrêmes de un jour et 60 jours.

6. Retrait du drain

Le retrait du drain a été réalisé chez 25 patients soit 73.52%. Huit patients sont décédés avant le retrait du drain.

Les causes du retrait du drain étaient (**Figure 16**):

- Assèchement de la collection chez 10 patients (46 % des patients).
- Re-drainage chez 8 patients (36 % des cas).
- Drainage endoscopique chez deux patients (9 %).
- Nécrosectomie chirurgicale chez deux patients.

Le drain a été retiré accidentellement chez deux patients.

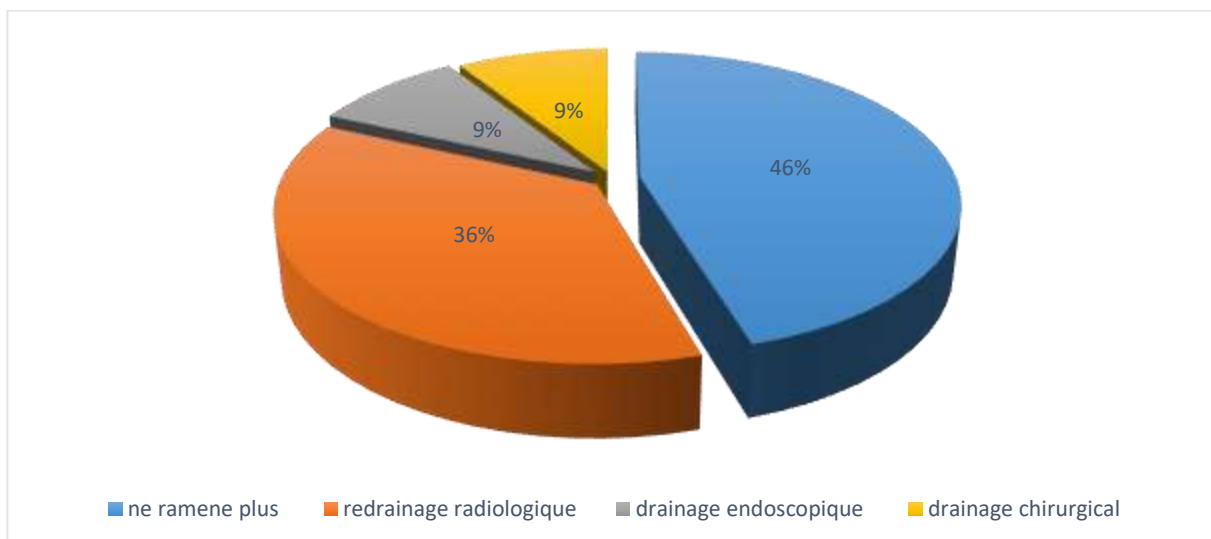


Figure 16 : Camembert montrant les différentes raisons du retrait du drain chez nos patients.

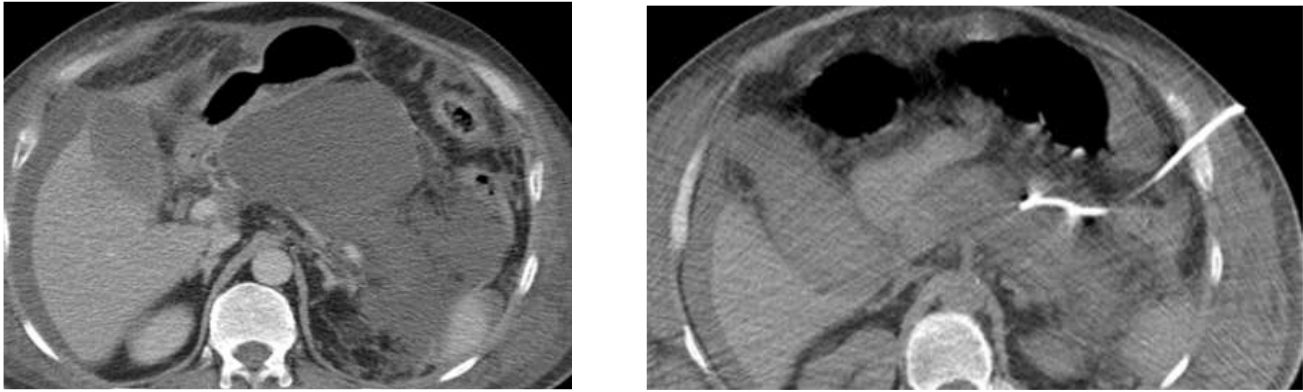


Figure 17 : image scannographique de la collection pancréatique avant le drainage

Figure 18 : contrôle après 13j de la collection drain en place

IX. Antibiothérapie

Trente et un de nos patients ont reçu une antibiothérapie lors de leur séjour en milieu de réanimation A4, qu'elle soit empirique ou documentée.

1. Antibiothérapie probabiliste

L'antibiothérapie était probabiliste chez 28 patients soit 82.35% des cas.

Les antibiotiques les plus utilisés (**Figure 19**) sont :

- Imipénème : Chez 13 patients (38.23% de nos patients)
- Ertapénem a été administré chez 6 patients soit 17.64 % des cas.
- L'association « Ceftriaxone / Métronidazole » a été démarrée chez 4 patients soit 11.76 % (Débutée dans d'autres services).
- Le Fluconazole a été utilisé chez 13 patients soit 38.23% des cas, toujours en association à un autre antibiotique.

La durée moyenne de l'antibiothérapie empirique chez nos patients est de 7.16 jours avec des extrêmes qui varient entre 2 jours et 20 jours.

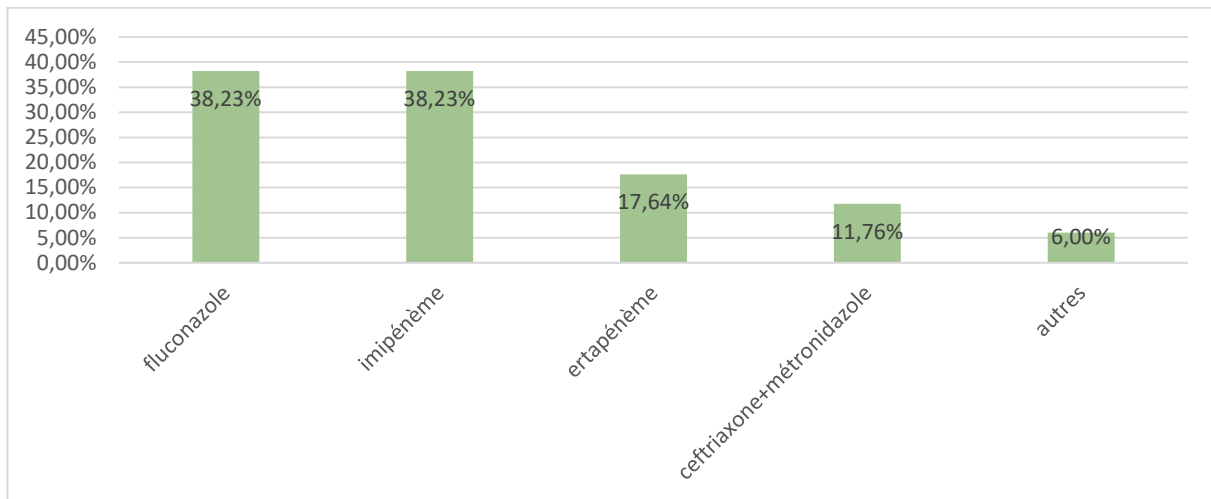


Figure 19 : Histogramme représentant la répartition des patients en fonction de l'antibiothérapie administrée.

2. Identification des germes responsables de la surinfection des coulées de nécrose

La bactériologie du liquide de ponction des coulées de nécrose est revenue positive chez 27 patients soit chez 79.41% des cas. **La figure 20** regroupe les résultats de la bactériologie des prélèvements réalisés.

Les germes détectés dans ces prélèvements sont les suivants :

- **Escherichia coli** chez 17 patients soit 50 % des patients. Deux patients avaient **E. Coli BLSE** soit 5.8% des cas.
- **Klebsiella Pneumoniae** chez 5 de nos patients soit 15% des cas, avec 2 patients portant et le KP et l'E. coli.
- **Enterococcus faecalis** chez 2 patients
- **Pseudomonas Aeruginosa** objectivé chez 2 patients soit 5.8% des cas.
- **Salmonella** chez un seul patient, 3% des cas.
- **Enterococcus faecium** chez 1 patient.
- **Acinetobacter Baumanii** chez 1 patient.

On n'a trouvé aucun germe chez 7 patients soit 20.5 % des cas.

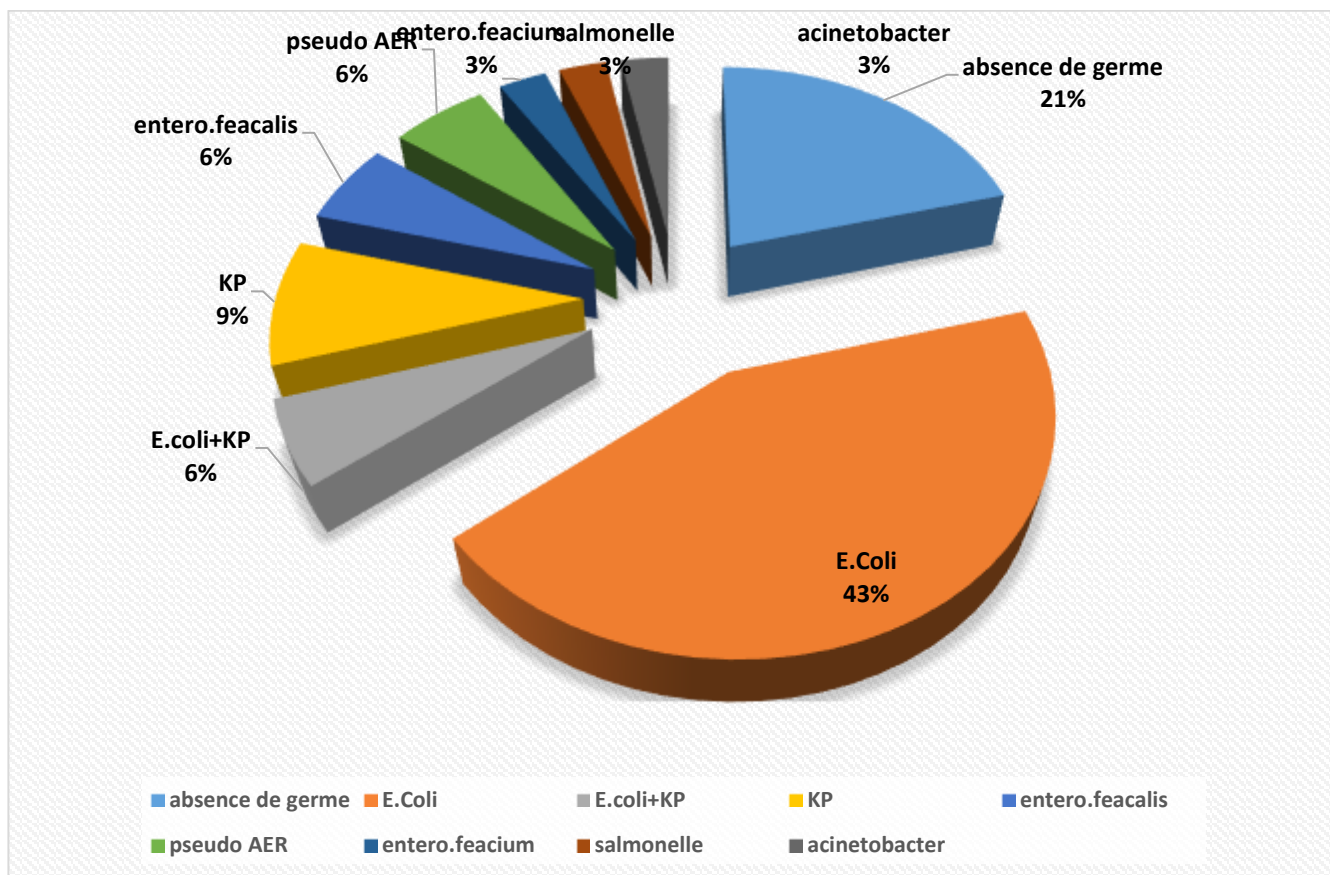


Figure 20 : Répartition des patients en fonction des germes isolés.

3. Profil de résistance des germes isolés

Pour les 24 germes isolés chez nos patients (70.5%), nous avons dressé un profil de résistance aux antibiotiques dans les **tableaux 4, 5 et 6**.

L'enterococcus faecalis (3 patients) était sensible à l'amoxicilline protégée et la lévofloxacine

L'enterococcus faecium, isolé chez un patient, était sensible uniquement à la téicoplanine et la vancomycine.

Le Pseudomonas aeruginosa, identifié chez 2 patients, était sensible à la Céfixime, ciproxine, lévofloxacine, ertapènem, imipenème, colistine et l'amikacine. Une souche sur deux était sensible au cotrimoxazole.

L'Acinetobacter baumani n'était sensible qu'à la colistine.

Tableau 4 : Tableau montrant la résistance des germes à chaque Antibiotique en nombre et en %

ATB	SENSIBILITE		RESISTANCE	
	NOMBRE	%	NOMBRE	%
Colistine	24	100%	0	0%
Imipènem	23	95.8%	1	4.2%
Ertapènem	22	91.6%	2	8.4%
Amikacine	20	83.3%	4	16.7%
Céfixime	15	62.5%	9	37.5%
Ciprofloxacine	14	58.3%	10	41.7%
Amoxicilline/Acide Clavulanique	14	58.3%	10	41.7%
Cotrimoxazole	12	50 %	12	50 %

Tableau 5 : Profil de résistance de l'Escherichia coli dans notre série

ATB	SENSIBILITE		RESISTANCE	
	Nombre	%	Nombre	%
IMIPENEM	17	100%	0	0%
COLISTINE	17	100%	0	0%
ERTAPENEM	17	100%	0	0%
AMIKACINE	13	76.4%	4	23.6%
CIFEXIME	11	64.7%	6	35.3%
COTRIMOXAZOLE	10	58.8%	7	41.17%
CIPROXINE	9	52.9%	8	47.1%
AMOXICILLINE/ACIDE CLAVULANIQUE	9	52.9%	8	47.1%

Tableau 6 : Profil de résistance du Klebsiella Pneumoniae dans notre série

ATB	SENSIBILITE		RESISTANCE	
	nombre	%	nombre	%
IMIPENEM	5	100%	0	0%
COLISTINE	5	100%	0	0%
ERTAPENEM	5	100%	0	0%
AMIKACINE	4	80%	1	20%
AMOXICILLINE/ACIDE CLAVULANIQUE	4	80%	1	20%
CIPROXINE	3	60%	2	40%
LEVOFLOXACINE	2	40%	3	60%
COTRIMOXAZOLE	1	20%	4	80%

4. Antibiothérapie documentée

Elle se base sur les résultats des prélèvements infectieux réalisés chez les patients.

Une désescalade thérapeutique a été réalisée chez 7 patients, tandis qu'une poursuite du traitement antibiotique probabiliste a été faite chez 21 patients. Un patient est décédé avant l'adaptation de son antibiothérapie.

La durée moyenne de l'antibiothérapie au service de réanimation était de 11.9 jours avec des extrêmes entre 2 jours et 21 jours. La durée proposée du traitement antibiotique était de 40 jours.

X. Évolution des patients après drainage

1. Clinique

a. Fièvre

Dix-huit patients (53 %) étaient fébriles à leur admission au service de réanimation A4.

Après drainage, ce nombre est passé de 18 à 14 (41.17 %) dès le premier jour, puis à 10 au 6^{ème} jour soit 29.4%.

La fièvre n'a persisté jusqu'au 10^{ème} jour que chez 7 patients (20.5 %).

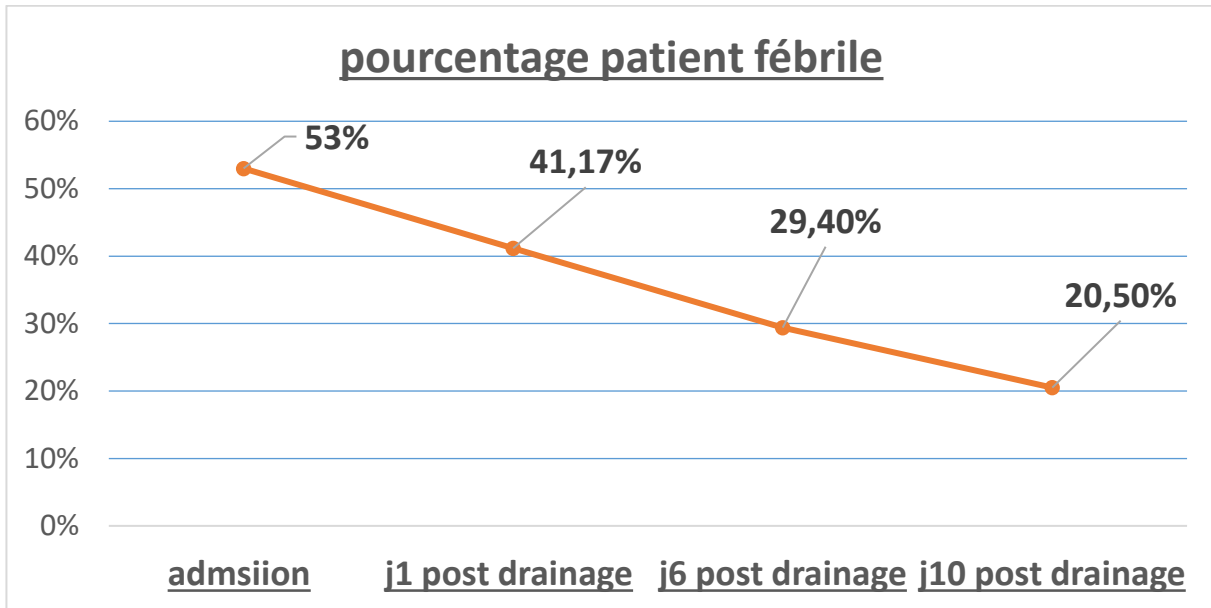


Figure 21: courbe montrant l'évolution de la fièvre chez nos patients après le drainage.

b. Détresse respiratoire

La polypnée est passée de 29 patients (85%) le premier jour, à 21 patients (61%) le 3eme jour, au 20 patients (58.8%) le 6^{ème} et à seulement 14 patients (41%) le 10^{ème} jour du drainage. Un patient a été intubé à J1 sur des critères respiratoires. Deux patients ont été intubés à J3, J6 et J10.

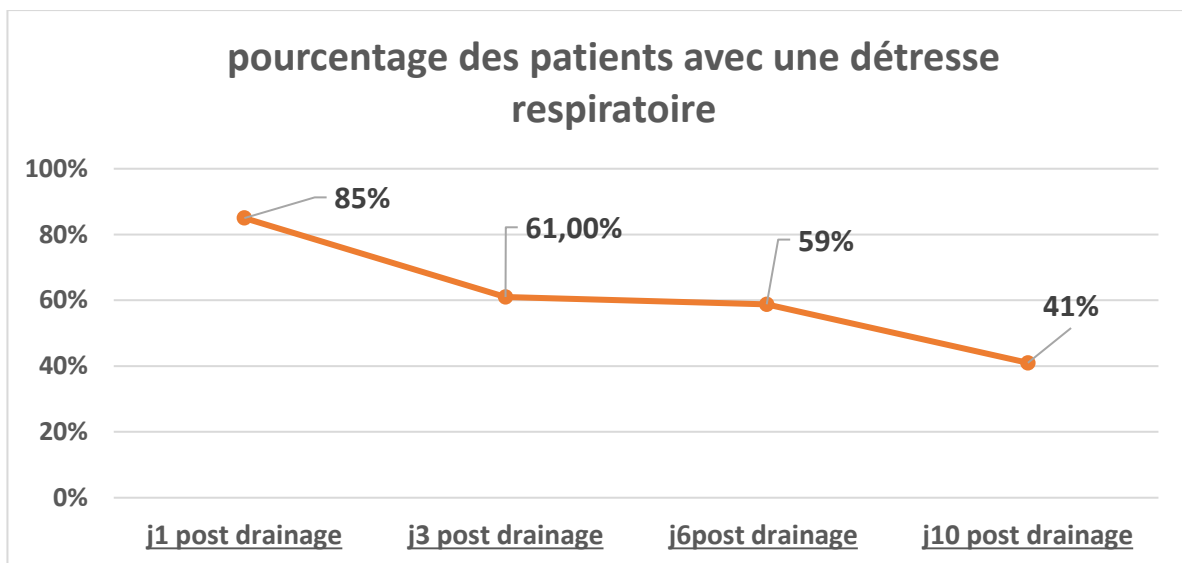


Figure22 : courbe montrant l'évolution de nos patients sur le plan respiratoire après le drainage radiologique.

c. Défaillance cardiovasculaire

Au premier jour, treize patients présentaient une défaillance cardiovasculaire (hypotension, bradycardie), avec besoin de drogues vaso-actives chez un patient.

A partir du 3^{ème} jour du drainage, quatre patients se sont améliorés sur le plan hémodynamique.

d. Neurologique et psychique

Nos patients sont restés stables sur le plan neurologique avec un GCS à 15 sauf chez 2 de nos patients avec un GCS à 13–14 durant les 10 jours post drainage.

Sur le plan psychique, deux patients présentaient des hallucinations suite à leur séjour en réanimation soit 5.8% des cas.

L'évaluation neurologique était impossible chez 4 malades intubés et ventilés.

Le tableau 7 regroupe l'évolution des patients après drainage radiologique, sur le plan clinique (Douleur, fièvre, état de conscience, hypotension).

Tableau n°7 : évolution clinique après le drainage radiologique

	J1				J3				J6				J10			
	0	1	2	3	0	1	2	3	0	1	2	3	0	1	2	3
EVA																
Douleur	0	3%	26%	56%	3%	35%	32%	6%	12%	53%	3%	9%	29%	32%	9%	3%
Fièvre	53%				41%				29%				21%			
Détresse respiratoire	85%				61%				58.8%				41%			
Défaillance CVX	41%				26.4%				26.4%				26.4%			
Troubles neurologiques	5.8%				5.8%				5.8%				5.8%			
Psychique	5.8%				5.8%				5.8%				5.8%			

2. Biologique

a. Rénal

71% des patients avaient une valeur d'urée normale le premier jour après le drainage radiologique, et 29% des cas avec une valeur supérieure à 0.41 g/l.

15% avaient une urée élevée le troisième jour, 9% le 6^{ème} jour, et, avec une fonction rénale normale chez tous nos patients le 10^{ème} jour.

Les figures 14,15 montrent l'évolution de la fonction rénale et sa normalisation dans les jours qui suivent le drainage.

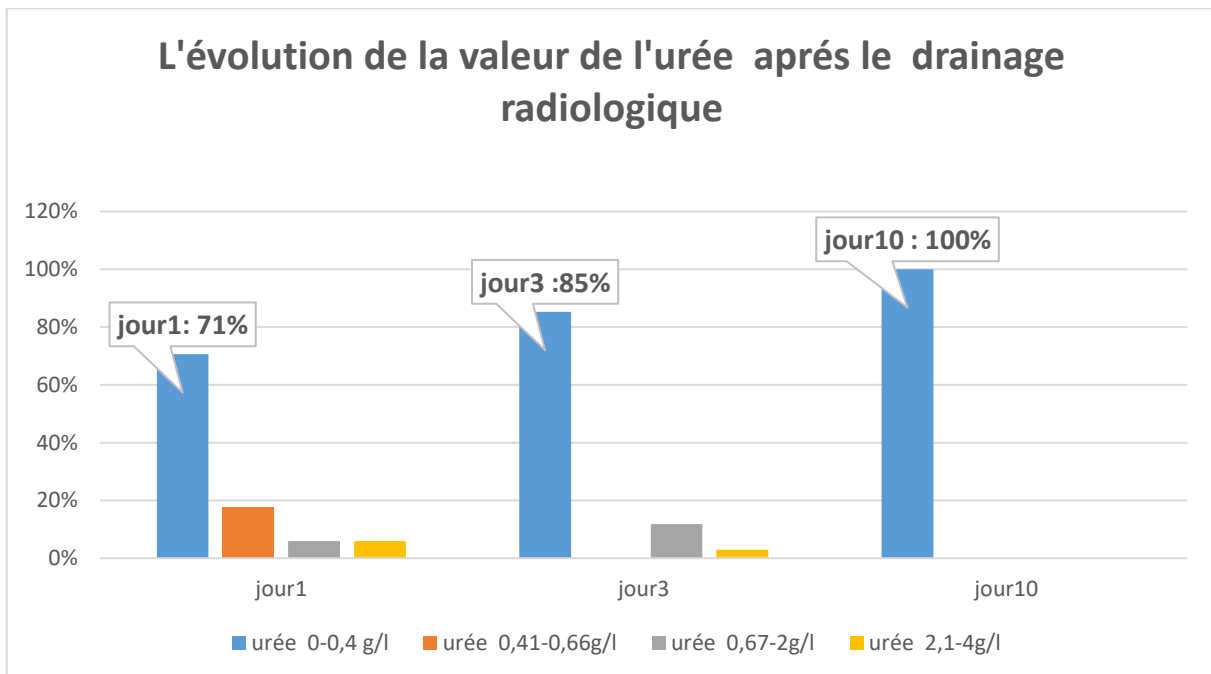


Figure 23 : Histogramme montrant la variation de l'urée chez nos patients en J1, J3, J10 post drainage en %.

85% des patients avaient une valeur de créatinine normale le premier jour après le drainage radiologique, et 15% des cas avec une valeur supérieure à 13mg/j.

3% avaient une créatinine élevée le troisième jour, 4% le 6eme jour, et, avec une valeur normale chez tous nos patients le 10^{ème} jour.

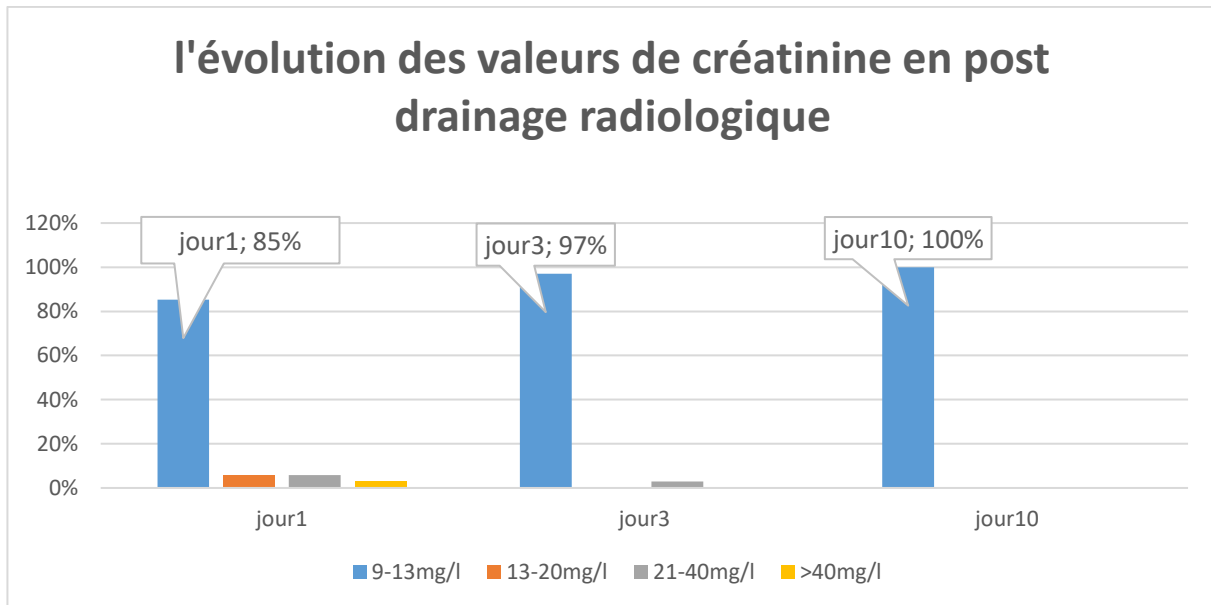


Figure 24 : histogrammes montrant la variation de la créatinine chez nos patients en J1, J3, J10 post drainage en %.

b. Syndrome infectieux

○ Les leucocytes :

1. Jour 1 : une valeur moyenne de 11 655 [4710 – 20 450]
2. Jour 3 : une valeur moyenne de 12 260 [3300 – 17 600]
3. Jour 6 : une valeur moyenne de 12440 [2000– 21 230]
4. Jour 10 : une valeur moyenne de 10 008 [3290–17 790]

○ La CRP :

1. Jour 1 : une valeur moyenne de 241 [39 – 439]
2. Jour 3 : une valeur moyenne de 174 [68 – 430]
3. Jour 6 : une valeur moyenne de 128 [71 – 246]
4. Jour 10 : une valeur moyenne de 136 [4 – 289]

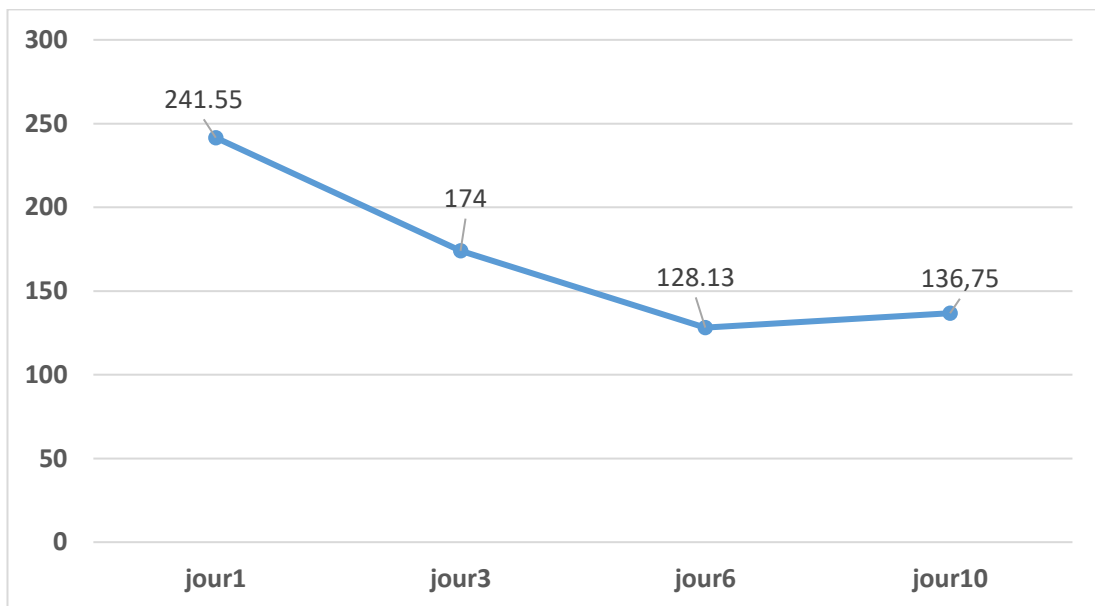


Figure 25 : courbe montrant la variation de la CRP dans les jours qui suivent le drainage.

c. Bilan hépatique

Avant le drainage, la cytolysse hépatique était notée chez cinq patients (15%). Trois patients ont gardé une cytolysse à deux fois la normale jusqu' 'au dixième jour, avec normalisation des transaminases chez les autres patients.

d. Les plaquettes :

1. Jour 1 : une valeur moyenne de 288 382 [33 000 – 693 000]
2. Jour 3 : une valeur moyenne de 305 548 [73 000 – 572 000]
3. Jour 6 : une valeur moyenne de 321 033 [107 000 – 667 000]
4. Jour 10 : une valeur moyenne de 279 929 [109 000 – 634 000]

Une thrombopénie a été retrouvée chez 10 patients soit 29.4% des cas qui s'est améliorée par la suite chez trois patients avec une thrombopénie entre 100 000 et 150 000 soit 9% des cas.

Tableau n°9 : tableau regroupant l'évolution de la défaillance d'organes chez nos patients.

		J1	J3	J6	J10
Défaillance rénale	Oligurie	2.9%	5.8%	2.9%	2.9%
	FR altérée	15%	3%	3%	0%
	Recours dialyse	1	1	1	1
Bilan infectieux	GB (moyenne)	11 655	12 560	12 440	10 008
	CRP (moyenne)	241	174	128	136
Défaillance hépatique	Cytolyse + Cholestase	15%	9%	9%	9%
Hématologique	thrombopénie	29.4%	11.76%	9%	9%

3. Radiologique

4 patients sont décédés avant de réaliser une imagerie de contrôle après le drainage radiologique, soit 12% des cas.

Tous les autres patients ont bénéficié d'une TDM de contrôle (88 %), avec une durée moyenne de réalisation de 7.60 jours [2 - 30 jours].

Le scanner a objectivé :

- Une régression des collections chez 21 patients (62 %)
- Une thrombose portale chez 7 patients (21 %)

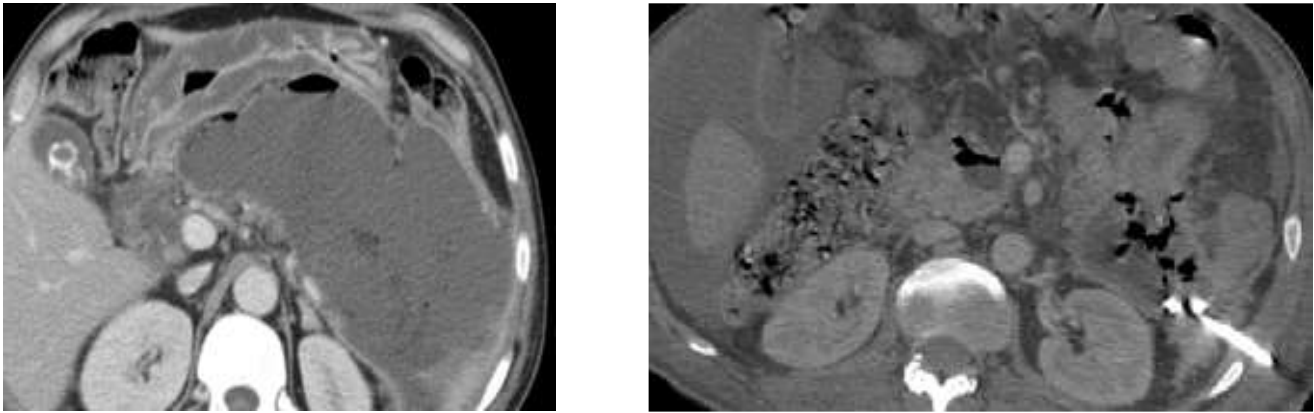


Figure 26 A gauche : une image scannographique d'une collection avant le drainage, à droite montre la régression de la même collection après 13 jours du drainage radiologique



Figure 27: Thrombose portale compliquant une PAN

XI. Mortalité

1. Évolution favorable

17 patients ont eu une évolution favorable. 15 patients ont été transférés dans un service de chirurgie, et deux patients vers un service de gastro-entérologie.

2. Décès

50% de nos patients sont décédés, après une moyenne de 17 jours [1 - 70j].

Les causes du décès sont représentées dans le camembert 17 :

- 60 % par choc septique réfractaire.
- 27 % par DMV postopératoire
- 13 % par SDRA compliquant un choc septique

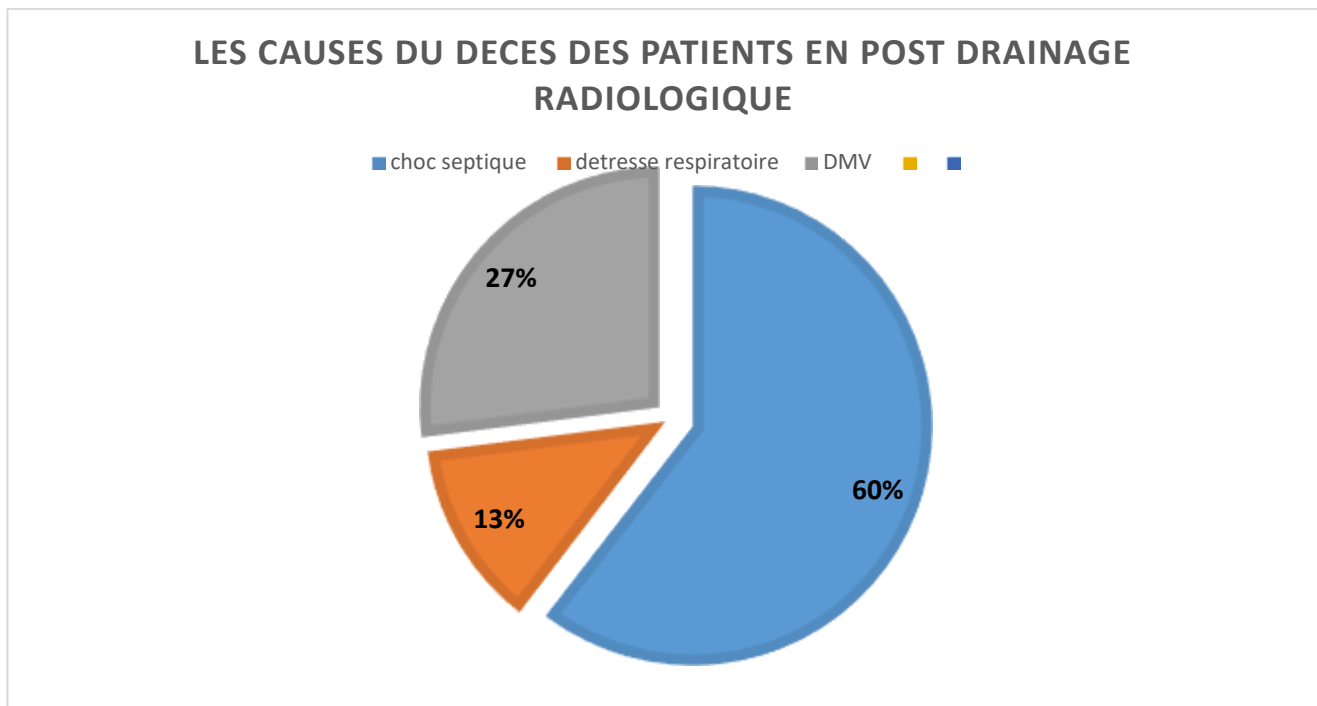


Figure 28 : Camembert regroupant les différentes causes du décès des patients en post drainage radiologique.

3. Analyse statistique univariée

Nous avons retenu comme facteur de mortalité, les facteurs avec un $p < 0.020$.

L'analyse univariée des facteurs potentiellement prédictifs de mortalité sont :

	Total, n=34	Survie n= 17	Décès n= 17	p
Age, années - moyenne (écart type)	55,1 (±16,5)	55,93 (± 16,3)	54.54 (±17,03)	0.921
Sexe masculin, nombre (%)	11(32)	5(29.4)	6(35.29)	0,897
Défaillance respiratoire [£] , nombre (%)				
Hypoxie	5(14.7)	2(11.76)	3(21.42)	0.648
Polypnée	23(67.6)	9(52.94)	14(82.35)	0.020
Score de Gravité : -BISAP>3 -SIRS à l'admission	24(70.6)	11(64.7)	13(76.4)	0.270
ATB probabiliste Désescalade	28(82.35)	14(82.23)	14(82.23)	0.660
Patients redrainé	9(26.47)	4(23.52)	5(29.41)	0.703

	Délai de drainage par rapport la douleur		Délai de drainage par rapport séjour en réanimation	
	Survie	Décès	Survie	Décès
<10jours	2	3	8	10
10-20jours	8	9	5	5
>20jours	7	5	4	2
total	17	17	17	17
p	0.947		0.7	

Délai de la douleur par rapport surinfection

	Survie	Décès
0-2jours	0	2
2-4jours	9	5
4-6jours	5	6
6-10jours	3	4
total	17	17
p	0.337	

a. Clinique

Le facteur prédictif significatif de mortalité concernant les données cliniques en analyse univariée était la polypnée avant le drainage radiologique (P=0.020). Les autres facteurs n'étaient pas significatifs, notamment la présence d'une hypoxie à l'admission (p=0.648).

b. Score de gravité

Le score de BISAP à l'admission et le SIRS n'était pas significatif en ce qui concerne la mortalité avec : BISAP ($p=0.673$), SIRS ($p=0.278$).

c. Radiologique

Concernant les données radiologiques recueillies sur le scanner précédant le drainage, la présence de bulles d'air était constatée chez 16 patients soit 47% des cas et n'était pas différente entre les deux groupes.

De même, la thrombose profonde n'était pas associée à une surmortalité ($p=0.654$)

d. Antibiothérapie probabiliste

L'administration d'une antibiothérapie probabiliste n'était pas un facteur de surmortalité chez les patients ($p=0.66$). La famille d'antibiotiques et sa durée de cette antibiothérapie n'étaient pas associées à une surmortalité.

e. Nombre de drains

Le taux de mortalité n'est pas modifié par nombre de drains posés chez nos patients ($p = 0.703$)

f. Les germes prédictifs d'échec du drainage radiologique :

Aucun germe spécifique n'était associé à une surmortalité ($p = 0.508$)

g. Le délai de drainage par rapport :

Un drainage radiologique précoce (avant 10jours) ou tardif (après 20jours) par rapport à la douleur ou encore à l'hospitalisation en milieu de réanimation n'est pas associé à une surmortalité avec un p respectivement de 0.947 et 0.7.

En conclusion, seule la défaillance respiratoire était un facteur prédictif significatif de l'échec du drainage radiologique.

DISCUSSION

DISCUSSION : Rappels

Environ 20 % des poussées de pancréatite aiguë (PA) sont graves [2]. Cette gravité est liée à l'existence d'une nécrose de la glande elle-même et/ou du tissu cellulo-graisseux adjacent, voire des organes de voisinage. Si un petit nombre de patients décède au cours des tous premiers jours du fait des effets systémiques de la nécrose qu'elle soit infectée ou non [3] [4], le plus souvent la nécrose s'organise en s'associant à une composante liquidienne et se surinfecte dans environ 50 % des cas, le risque de surinfection étant proportionnel à l'étendue de la nécrose [5] [6].

L'infection de nécrose pancréatique a fait l'objet de plusieurs études dans la littérature. Les premières études ont eu lieu durant les années 70, portant sur le rôle de l'antibioprophylaxie dans la prévention de l'infection de nécrose pancréatique. Des méta-analyses plus récentes se sont intéressées à la prise en charge globale des infections pancréatiques [7] [8].

Peter A. rapporte, dans le guide pratique des pancréatites aiguës, que la prévalence de l'infection de nécrose pancréatique dans les récentes revues de la littérature a diminué passant de 40-60 % à 20-30 % de nos jours. Cette diminution serait due à l'amélioration de la qualité de prise en charge des pancréatites graves et sous-entend que la surinfection de la nécrose peut être prévenue [9].

Durant des années, la base du traitement de la nécrose infectée était la nécrosectomie chirurgicale, soit par laparotomie [10] [11] ou par laparoscopie. Bien que la laparotomie offre un large accès à la nécrose infectée [11] [12], elle reste très envahissante et s'associe à des taux de morbidité déclarée de 34 à 95% et de mortalité arrivant jusqu'à 60%.

Le développement de la radiologie interventionnelle pour des drainages percutanés des abcès intraabdominaux [13] [14], a connu son essor dans les années quatre-vingts. En 1986, ces techniques ont été appliquées aux complications de la pancréatite aiguë. Bien que cette technique ait prouvé son efficacité, les résultats de la littérature demeuraient contradictoires avec des taux de succès très variables. Cela pourrait être dû à l'existence de critères de définitions anatomo-cliniques disparates entre les différentes études publiées. [15].

Le but de notre étude est de rapporter les résultats du drainage percutané dans les pancréatites aiguës graves, sur une série de 34 patients, et de les comparer aux résultats de la littérature.

1. Définition de la PAG

La Pancréatite aiguë grave (PAG) est définie à la phase initiale (première semaine d'évolution) par la présence d'une réaction inflammatoire systémique persistante et/ou par la survenue d'une défaillance d'organe. Au-delà de la première semaine, elle est définie par la survenue et/ou la persistance d'une défaillance d'organe plus de 48 heures, compliquant le plus souvent la surinfection de la nécrose pancréatique et/ou péri-pancréatique [16].

2. Infection des coulées de nécrose (ICN)

L'ICN survient chez environ un tiers des patients atteints de PAN. C'est une complication particulièrement sévère, susceptible d'entraîner un état de sepsis voire des défaillances d'organes, avec un risque de décès pouvant s'élever jusqu'à 30 %.

Elle constitue le principal facteur de risque de mortalité au cours des PAN [17] [18].

L'ICN est rare au cours de la première semaine, elle survient le plus souvent après la deuxième semaine d'évolution de la PAN [19].

La physiopathologie de l'ICN n'est pas encore parfaitement démontrée mais plusieurs études suggèrent que la surinfection serait secondaire à une translocation de bactéries d'origine digestive au sein de la nécrose, survenant le plus souvent entre 7 et 14 jours après le début de la PAG [20] [21]. Cette translocation bactérienne est favorisée par une dysfonction de la barrière digestive ayant pour conséquence une augmentation de la perméabilité intestinale [22].

L'hypoperfusion splanchnique, l'hypovolémie et les phénomènes d'ischémie-reperfusion entraînent des lésions ischémiques de la muqueuse digestive et sont également incriminés dans cette hyperperméabilité. [22] [23].

3. Germes impliqués dans ICN

La flore isolée dans la nécrose surinfectée est le reflet de la flore digestive des patients [24]. L'ICN est plurimicrobienne dans 50 à 65 % des cas selon les études considérées. [25] [26] [27] [28] [29].

Les bactéries Gram négatif sont prédominantes (leur proportion varie de 50 % à 75 % des germes isolés). Les germes les plus souvent impliqués sont les entérobactéries avec en particulier *Escherichia Coli*, *Klebsiella spp*, *Proteus spp*, *Enterobacter spp*, mais aussi *Bacteroides spp* et *Pseudomonas aeruginosa*.

Les bactéries Gram positif sont également présentes au cours des ICN en proportions variables dans la littérature (de 25% à 60 % environ), essentiellement représentées par les Entérocoques et les Staphylocoques. [25] [26] [27] [28] [29].

Les germes fongiques sont également mis en évidence dans des proportions moins importantes, représentant jusqu'à 20 % des germes isolés au cours des ICN et sont représentés principalement par le *Candida Albicans*. [27] [28] [29] [30].

L'incidence des infections à germes multi-résistants est en augmentation dans les PAN compliquées d'ICN. Ce phénomène est probablement favorisé par l'utilisation d'antibiothérapie à large spectre et par des durées d'hospitalisation prolongées, augmentant alors le risque d'infections nosocomiales [31]. Cependant, les données concernant le profil de résistance des germes impliqués dans les ICN sont encore limitées. Dans une étude publiée en 2014 analysant le profil de résistance des germes de 46 patients atteints d'ICN, la prévalence des ICN à germes multi-résistants atteignait 63%.

Chez les patients infectés par des germes multi-résistants, la durée de séjour était significativement plus longue, la durée d'antibioprophylaxie avait tendance à être plus longue et les infections polymicrobiennes étaient significativement plus fréquentes. En revanche le taux de bactériémie, d'infection fongique et la mortalité n'étaient pas différents de ceux retrouvés dans les infections à germes sensibles [32].

4. Prise en charge réanimatoire des ICN

a. Traitement symptomatique :

1. Analgésie

La gestion de la douleur chez les patients avec une PAN doit être faite précocement. Le recours à la morphine en administration autocontrôlée est quasiment indispensable et parfois même insuffisant dans le cadre d'une analgésie multimodale chez un patient non sédaté [33]. Dans ce cas, par analogie à la période postopératoire, la kétamine n'a lieu dans la prise en charge des PAN qu'en post opératoire [34], en dépit de ses effets sympathomimétiques, donc il n'aurait pas d'intérêt à l'ajouter dans la seringue de morphine en PCA [35].

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont contre-indiqués en raison des complications rénales potentielles chez ces patients hypovolémiques. L'emploi du paracétamol n'est pas contre-indiqué à condition de surveiller la fonction hépatique.

Une analgésie péridurale thoracique de type PCEA peut être utile, mais doit être réalisée par un opérateur expérimenté en l'absence de signes de gravité. La prise en charge hémodynamique de ces patients peut en effet s'avérer délicate en raison du blocage sympathique induit par la péridurale.

2. Hémodynamique :

L'intolérance digestive et l'iléus réflexe entraînent une déshydratation extracellulaire secondaire aux vomissements importants, et l'augmentation de la perméabilité capillaire conduit au développement d'un troisième secteur [33]. Ces deux phénomènes sont à l'origine d'une hypovolémie profonde justifiant d'un remplissage vasculaire rapide et massif, en évitant de passer sur le versant délétère d'une expansion volémique irréfléchie [33].

L'association à un support vasopresseur est souvent nécessaire. Le monitoring hémodynamique doit inclure au minimum une pression artérielle sanglante pour suivre la pression pulsée. La pression artérielle moyenne est un paramètre beaucoup plus régulé permettant l'optimisation de la pression de perfusion des organes vitaux.

Une épreuve de lever de jambes passive peut être utile les premiers jours pour guider le remplissage chez un patient en ventilation spontanée, une variation supérieure à 12 % de la pression pulsée étant en faveur d'une réserve de précharge cardiaque ; la fiabilité du test est augmentée si la réponse est basée sur les variations du débit cardiaque. Secondairement, ce test peut être pris en défaut en cas de syndrome du compartiment abdominal où l'augmentation de la pression intra-abdominale diminue sa sensibilité [36] . La pression veineuse centrale, en dehors des

valeurs extrêmes, n'est pas utile pour la gestion du remplissage dans cette situation [37] . Chez un patient sédaté et sous ventilation mécanique, les variations de la pression artérielle pulsée permettent d'optimiser le débit cardiaque sur la réserve de précharge, en dehors des contre-indications classiques de la méthode. Ce débit cardiaque peut être estimé échographie cardiaque répétée par exemple en fonction des habitudes de chaque service. Dans tous les cas, le monitoring de la saturation veineuse centrale en oxygène ou au minimum le suivi de la cinétique du taux d'acide lactique permet d'optimiser la prise en charge hémodynamique chez ces patients en état de choc.

3. Support ventilatoire

Chez des patients en détresse respiratoire aiguë, certains auteurs ont proposé le recours à la ventilation non invasive mais aucune étude n'a démontré de bénéfice de cette technique sur l'intubation, ce d'autant que le risque d'inhalation est majeur chez ces patients « estomac plein », en syndrome sub-occlusif. De plus, la mécanique ventilatoire est rapidement perturbée par un refoulement du diaphragme, une diminution de la capacité résiduelle fonctionnelle, l'apparition d'épanchements pleuraux bilatéraux et des troubles ventilatoires à type d'atélectasies, justifiant d'un drainage continu des épanchements, d'une assistance respiratoire en ventilation mécanique avec une titration en PEP et d'un monitoring de la pression de plateau. Le syndrome de compartiment abdominal majore ces complications respiratoires, et un syndrome de détresse respiratoire aiguë s'associe fréquemment à ce tableau.

4. Nutrition :

Le dogme du jeûne pour mettre le pancréas au repos n'a plus lieu d'être. Toutes les recommandations s'accordent sur les avantages de la nutrition entérale, qu'elle soit apportée par une sonde jéjunale ou gastrique. Une méta-analyse récente confirme ces données : l'utilisation préférentielle de la nutrition entérale diminue le risque d'infection et la mortalité [38]. En fait l'alimentation parentérale ne stimule quasiment pas les sécrétions pancréatiques, contrairement à l'alimentation orale, et l'alimentation entérale, en préservant la trophicité intestinale, diminue le risque de translocation de bactéries ou d'endotoxines à partir de la muqueuse intestinale. En pratique, les deux modes de nutrition artificielle doivent être combinés le plus tôt possible pour contrebalancer la phase hypercatabolique de la maladie et couvrir ainsi un apport énergétique de 30 à 35 kcal/kg par jour avec un apport protéique de 1,2 à 1,5 g/kg par jour, et un apport glucidique de 3 à 6 g/kg par jour et lipidique de 2 g/kg par jour. La nutrition sera exclusivement entérale dès que la tolérance digestive le permettra. Plusieurs immunonutriments comme l'arginine et la glutamine ont été proposés pour améliorer l'équilibre immunologique et inflammatoire des malades. Bien que leur utilisation ait été associée à une diminution des complications infectieuses et de la durée de séjour dans un contexte périopératoire, il n'existe actuellement aucun argument pour supplémenter la nutrition entérale en immunonutriments dans les pancréatites aiguës graves [39]. L'intérêt des probiotiques aussi été largement évalué. Ce sont des micro-organismes issus de la microflore intestinale humaine capables de produire des substances antimicrobiennes et de moduler la réponse immunitaire. Néanmoins, une récente étude randomisée contrôlée, menée en double insu, incluant près de 300 patients atteints de pancréatite aiguë sévère, a montré que la supplémentation de la nutrition entérale par des probiotiques ne diminuait pas le

risque de complications infectieuses et, à l'inverse, augmentait le risque de décès [40].

5. Syndrome de compartiment abdominal :

Défini par une pression intra-abdominale supérieure ou égale à 20mmHg associée à une défaillance d'organe, le syndrome du compartiment abdominal est une complication fréquente et grave de la pancréatite aiguë [41]. La pression intraabdominale peut être estimée par la mesure de la pression intravésicale (PIV) chez un patient en fin d'expiration, en décubitus dorsal, au niveau de la ligne médio-axillaire, une minute après l'instillation de 25mL de sérum physiologique, le temps que le muscle détrusor se relâche. Les conséquences du syndrome du compartiment abdominal sont rénales avec l'apparition précoce d'une oligurie, digestive par la diminution de la microcirculation splanchnique, ventilatoire pouvant conduire au syndrome de détresse respiratoire aiguë et cardiovasculaire par diminution du retour veineux et du débit cardiaque. Les thérapeutiques doivent être mises en place précocement, avant que ne s'installe un tableau de défaillance multiviscérale [42]. La compliance de la paroi abdominale peut être améliorée par la sédation et la curarisation. La décompression digestive peut être favorisée par des moyens simples comme l'usage de prokinétiques intraveineux, et les drainages aspiratifs gastrique et/ou colique. Le remplissage vasculaire et le support vasopresseur doivent bien évidemment être raisonnés, guidés par des objectifs de pression de perfusion abdominale (PAM — PIV). Le drainage percutané des collections intra-abdominales compressives permet parfois d'éviter le recours à la laparostomie de décompression. Ce geste chirurgical a été utilisé dans les syndromes du compartiment abdominal réfractaires au traitement médical. Une étude rétrospective sur un collectif de 26 patients présentant un syndrome du compartiment abdominal au cours d'une pancréatite aiguë sévère a mis en évidence une amélioration des complications rénale

et respiratoire après chirurgie décompressive. La mortalité hospitalière globale était de 46 % pour l'ensemble des patients et de seulement 18 % quand une laparostomie avait été réalisée avant le cinquième jour de la maladie [43]. Ces résultats ont été confirmés par une étude prospective s'étant intéressée à la prise en charge du syndrome du compartiment abdominal chez une population plus large de 478 patients. Même si la pancréatite aiguë n'était pas l'étiologie principale, la survie à la sortie de l'hôpital passait de 50 à 72 % lorsque le chirurgien ne refermait pas la paroi abdominale à la fin de l'intervention initiale (laparostomie « prophylactique ») [44].

b. Antibiothérapie

1. L'antibiothérapie prophylactique

La prévention de l'infection de la nécrose pancréatique trouve sa justification dans plusieurs données actuellement établies : l'infection de la nécrose pancréatique est un facteur pronostique indépendant, due dans la majorité des cas à des germes Gram-négatifs de type intestinal, mais elle est souvent poly-microbienne et plusieurs études expérimentales ont évalué la pathogénie de l'infection de la nécrose, la pénétration des antibiotiques dans le tissu pancréatique et la nécrose, et ont suggéré leur effet thérapeutique [45] [46] [47] [48] [49].

Depuis une dizaine d'années, avec l'amélioration des études portant sur ce sujet, ces données ont changé. Deux essais contrôlés, randomisés, versus placebo, publiés en 2004 et 2007 n'ont montré aucun bénéfice de l'antibioprophylaxie en termes de surinfection de nécrose, de complications systémiques ou de mortalité [50] [51].

Par ailleurs, il a été démontré que l'utilisation d'une antibioprophylaxie prolongée est associée à une augmentation significative des infections fongiques [52] [53], des colites à *Clostridium difficile* [54] et de la sélection de germes résistants [55] [56]. Compte-tenu de ces données, les sociétés savantes internationales recommandent de ne pas administrer d'antibioprophylaxie pour la prévention de l'ICN en cas de PAN [57] [58].

L'antibiothérapie ne doit pas être débutée tant que l'infection n'est pas prouvée ou fortement suspectée. De même, l'administration systématique d'antifongiques à titre préventif n'est pas non plus recommandée [57] [59].

2. La décontamination digestive

Le principe de prévenir l'infection de la nécrose pancréatique par la décontamination digestive obéit à des données expérimentales et cliniques :

- L'origine essentiellement intestinale de la contamination ;
 - La prédominance des germes Gram-négatifs [60];
 - La mauvaise pénétration des antibiotiques dans la nécrose déjà formée [61] [62] [63];
 - L'amélioration de la mortalité par la décontamination digestive chez le rat [64].

Un essai randomisé a été mené par une équipe néerlandaise [60] pour évaluer l'effet de la décontamination digestive. Cent deux malades ont eu soit un traitement standard sans antibiothérapie (n = 52), soit une décontamination (n = 50) comportant l'administration orale toutes les 6 heures et rectale toutes les 24 heures de colistine, amphotéricine et norfloxacine. Une pâte contenant les mêmes antibiotiques (à 2 %) était aussi appliquée sur les gencives et sur l'éventuelle plaie de trachéotomie. Une antibiothérapie par voie intraveineuse (Céfotaxime) était associée pendant 7 jours. La décontamination était arrêtée devant la disparition des foyers infectieux à germes Gram- négatifs.

Cette étude a montré une diminution significative de la mortalité dans le groupe traité (22 % vs 35 %). Le recours à la chirurgie était aussi significativement moindre dans le groupe traité (0,9 vs 3,1 laparotomies par patient en moyenne, $P < 0,05$). L'analyse multivariée suggère que la décontamination est un facteur pronostique indépendant ($P < 0,048$). Cette étude a aussi montré que la contamination de la nécrose pancréatique était toujours précédée par une colonisation intestinale par le même germe [60].

Cela dit, une généralisation de la décontamination digestive ne peut être recommandée chez tous les patients souffrant de pancréatite aiguë nécrosante.

3. L'antibiothérapie curative

En cas de suspicion d'ICN, les sociétés savantes recommandent, quand cela est possible, de réaliser un prélèvement de nécrose pour examen microbiologique afin d'adapter l'antibiothérapie, sans toutefois en retarder l'introduction. [57] [59].

Une antibiothérapie probabiliste, à large spectre doit ensuite être débutée sans attendre les résultats bactériologiques. Celle-ci sera secondairement adaptée aux germes mis en évidence et à leur antibiogramme, ou arrêtée en cas de négativité des

prélèvements [57] [59] [65].

L'antibiothérapie probabiliste initiale doit être adaptée aux germes communément retrouvés au cours des ICN, en tenant compte de l'écologie locale de l'établissement de soins. Il n'existe que très peu de données dans la littérature concernant la diffusion des antibiotiques au sein de la nécrose pancréatique [66] [67].

Les recommandations déjà anciennes privilégiant les carbapénèmes, les quinolones et le métronidazole par voie intra-veineuse comme antibiotiques de choix restent la référence [19] [57] [59]. Par ailleurs, quelques études ont rapporté un succès de l'antibiothérapie seule comme traitement des ICN [68] [69] [70].

Cependant il convient de rester prudent concernant la généralisation des résultats de ces études, dont les effectifs sont souvent faibles, ce qui ne permet pas à l'heure actuelle de recommander une antibiothérapie seule en pratique courante. [57] [59]. Selon les recommandations internationales, l'antibiothérapie ne peut être dissociée des interventions de drainage de la nécrose infectée [71] [72]

5. La prise en charge instrumentale des ICN

Le diagnostic et le traitement de la pancréatite aiguë nécrotique ont connu d'importantes évolutions au cours de la dernière décennie [73], les principales évolutions concernent :

- La classification morphologique ou « nomenclature des lésions » adoptée par les experts à Atlanta [74]
- Un schéma thérapeutique « moins chirurgical » [75].

La mise en place d'un drain sous contrôle tomodensitométrique ou échographique peut être faite à la suite d'une ponction percutanée à visée diagnostique microbiologique et thérapeutique.

Le drainage percutané est utilisé en première intention à titre définitif ou à titre temporaire (de sauvetage) chez des malades ne pouvant supporter une intervention chirurgicale, soit en deuxième intention pour des collections résiduelles après nécrosectomie [76].

L'ensemble des recommandations internationales préconise une prise en charge mini-invasive des ICN selon une approche en « step-up », en débutant par un drainage des collections infectées. [59] [72] [58] [77]

Cette approche en « step-up » repose sur deux principes :

- D'une part, moins la technique de drainage est invasive, meilleurs sont les résultats en termes de morbi-mortalité ;
- Et d'autre part, plus les interventions de nécrosectomie sont réalisées tardivement dans l'évolution de la PAN, plus elles sont efficaces. [78] [79] [80] [81] [82].

Cette prise en charge a permis de réduire considérablement la morbi-mortalité induite par les ICN [77] [82].

a. Drainage radiologique

Le drainage radiologique peut suffire à traiter l'ICN chez 30 à 50 % des patients, évitant ainsi une nécrosectomie invasive. [77] [83]. Tout l'enjeu actuel est de déterminer quels patients auront besoin d'une nécrosectomie complémentaire, afin d'optimiser leur prise en charge interventionnelle. En effet, chez les patients ayant de grandes probabilités de succès du drainage, il pourrait être pertinent de prendre le temps d'optimiser le drainage (augmenter la taille, le nombre de drains et les rinçages par exemple) avant d'envisager une nécrosectomie. A l'inverse, la nécrosectomie pourrait être proposée plus précocement en cas de faibles probabilités de succès du drainage, ce qui pourrait également permettre de réduire la durée globale du traitement antibiotique.

1. Matériel de drainage

La plupart des drains sont hydrophiles ce qui permet leur progression plus facile dans les tissus. Le calibre allant classiquement de 6 à 22F est déterminé par la densité du liquide à drainer. Le calibre choisi dans le drainage des coulées de nécrose dans les pancréatites est en général entre 8F et 10F sauf pour les coulées de nécrose pancréatique très épaisses qui peut dépasser les 20F. Les trous à l'extrémité du drain sont plus ou moins larges, selon les fabricants pour les drains de même calibre interne. Leur extrémité est souvent « en queue de cochon » parfois associée à un système de blocage par un fil à mettre sous tension. Cela permet l'enroulement du drain dans la collection de façon non traumatique [84].

2. Technique de drainage

La technique de Seldinger est la méthode la plus utilisée dans le drainage des coulées nécrotiques [84]. Elle offre la possibilité de réaliser des dilatations progressives du trajet avant la mise en place du drain. Elle consiste à aborder la collection avec une aiguille creuse montée sur un mandrin à bout pointu. Un guide rigide, avec une extrémité en J, est introduit dans l'aiguille après retrait du stylet pointu et enroulé largement dans la collection. L'aiguille creuse est retirée et le drain est monté sur le guide avec un rigidificateur creux puis s'enroule dans la collection après retrait du rigidificateur et du guide. Cette méthode permet la mise en place de drains de gros calibre, mais expose à un risque de dissémination du contenu de la collection dans le péritoine libre lors des manœuvres de dilatations itératives.

3. Guidage

Le choix de la sonde d'échographie est conditionné par la voie d'abord et par la profondeur de la cible. Les sondes convexes sectorielles sont souvent utilisées. Elles ont l'avantage d'un plus important champ de vue ce qui permet d'obtenir une vision plus large de la cible et de son environnement et offre la possibilité à l'opérateur de ponctionner si nécessaire plus à distance de la sonde en repérant toujours l'aiguille sur tout son trajet.

Leur courbure permet un accès dans des régions anatomiques non planes telles que les abords intercostaux. Les sondes linéaires offrent un champ d'exploration plus ou moins large, en fonction de leur taille, limité aux plans superficiels dans les premiers centimètres. Le choix de la fréquence du transducteur est déterminé par la profondeur de la cible.

Les sondes à basses fréquences (5-7MHz) permettent une exploration en profondeur pour des cibles à plusieurs centimètres sous la peau au détriment d'une perte souvent non limitant de la résolution spatiale. Les sondes de plus hautes fréquences (10-15 MHz) permettent une exploration précise des premiers centimètres sous le transducteur.

Pour une optimisation de l'image, la zone de focalisation est positionnée en arrière de la cible. Le Doppler couleur va permettre d'évaluer le degré de vascularisation de la cible et repérer les structures vasculaires adjacentes pour anticiper le risque hémorragique. Le guidage échographique permet un suivi en temps réel de la progression de l'aiguille.

La technique dite « main libre » est largement utilisée car elle laisse plus de liberté à l'opérateur. L'aiguille peut être repérée dès le premier centimètre et est suivie tout au long de sa progression sur l'écran d'échographie, avec la possibilité pour l'opérateur de modifier sa trajectoire ou de déplacer la sonde si l'aiguille sort du champ d'exploration.

a. Drainage endoscopique

Le drainage endoscopique a pour principal avantage de drainer la nécrose par voie interne via la lumière digestive, permettant ainsi d'éviter les fistules externes. Cependant, cette technique requiert une anesthésie générale et ne permet de drainer que les collections situées à moins de 2 cm de la paroi gastroduodénale, ce qui peut en limiter les indications [68].

A l'heure actuelle, les données de la littérature ne permettent pas de privilégier une technique de drainage (endoscopique ou radiologique) par rapport à l'autre [85].

b. La nécrosectomie

Les techniques de nécrosectomie chirurgicale ont également évolué considérablement ces dernières années, en particulier grâce au développement de techniques de moins en moins invasives. Historiquement, la nécrosectomie par laparotomie représentait le traitement standard de l'ICN, mais devant des taux de morbi-mortalité élevés, ses indications ont été réduites et sont dorénavant théoriquement limitées aux échecs des techniques mini-invasives. [58] [78] [14] [86] [87].

Plus récemment, une technique chirurgicale encore moins invasive a été développée, appelée nécrosectomie par voie rétropéritonéale vidéo-assistée) Plus récemment, une technique chirurgicale encore moins invasive a été développée, appelée nécrosectomie par voie rétropéritonéale vidéo-assistée.

Cette technique est associée à une faible morbidité (10–30%) et une diminution de la mortalité (15%) en comparaison avec la nécrosectomie par laparotomie [60] [64] [88] [89] [90].

Cependant, la comparaison des différents abords chirurgicaux doit être prudente. En effet, les patients nécessitant une necrosectomie par laparotomie précoce présentent souvent un tableau clinique plus sévère avec d'avantage de défaillances d'organes que les patients éligibles à des techniques mini-invasives différées.

Analyse des résultats

1. Épidémiologie

a. Fréquence

La plupart des études montrent que l'incidence annuelle des PA varie entre 30 et 45 / 100 000 habitants [91] [92]. Dans notre étude, étalée sur 5 ans, nous avons colligé 108 pancréatites aiguës graves, en sachant que notre service est un centre de référence régional pour les pancréatites graves. La détermination du taux d'incidence de cette affection est impossible à estimer, vu qu'on ne dispose pas des données des autres centres publics et privés de la région.

b. L'âge

L'âge moyen de survenu de la PA selon plusieurs études [93] [94] varie entre 53 et 59,2 ans avec une moyenne de 54 ans. Cet âge varie en général en fonction des étiologies des PA. Dans notre série, l'âge moyen des patients était de 55.11 avec des extrêmes allant de 22 ans à 89 ans, et la tranche la plus touchée était âgée entre 50-60 ans.

Tableau 10 : comparaison de l'âge dans notre série avec d'autres études :

Auteurs	Nombre	Age moyen
Kwong et Coll (usa) [95]	514	55.5
Soran et Coll (orient) [96]	52	53
Bechimol et Coll(orient) [97]	57	59.2
Majdoub A et al(Tunisie) [98]	63	62
Tayab mustapha (Algérie) [99]	210	52
Aynaou (Maroc) [100]	170	54.74
Notre série	34	55.11

c. Le sexe

La répartition selon le sexe est en général variable selon les causes, ainsi on note une prédominance féminine (60%) dans les pancréatites d'origine biliaire, et une nette prédominance du sexe masculin (90%) dans les étiologies d'origine alcoolique [101]. Selon Gullo et Harrison [18,40], le sexe masculin est plus fréquent (55 à 65%) dans les PA si on ne prend pas en compte les variations selon les étiologies [102] [103]. Dans notre étude, on note une prédominance féminine avec 23 patientes, soit 68% des cas. Ceci peut être expliqué par la prédominance de l'étiologie biliaire.

Tableau 11 : comparaison du sexe dans notre série avec d'autres études :

	Nombre	Masculin	Féminin
Kwong et coll [95]	514	51%	49%
Soran et coll [96]	52	60%	40%
Tayab mustapha [99]	210	31.70	68.3%
El Amarati [104]	40	57.5%	42.5%
Notre série	34	32%	68%

2. Clinique

Dans notre étude, la présentation clinique à l'admission est comparable aux tableaux décrits dans la littérature [105] [106] [104]. Elle se résume le plus souvent à une douleur abdominale de siège épigastrique avec des vomissements dans un contexte fébrile, associée parfois à un ictère et des signes d'atteinte systémique. Le tableau 12 compare la présentation clinique dans notre étude à celles des autres séries.

Tableau 12 : Tableau résumant la prévalence des signes cliniques à l'admission

Signes cliniques	Auteurs			
	Moreau [105]	Buchler [106]	EL Amarti [104]	Notre série
Douleur abdominale	95%	90%	97,5%	100%
Vomissements	80%	80%	70%	73,5%
Iléus	–	50%	0%	–
Ictère	30%	30%	12,5%	26,4%
Défense abdominale	70%	80%	–	–
Fièvre	75%	75%	32,5%	32,2%
Etat de choc	15%	20%	–	9%
Dyspnée	20%	–	–	53%
Oligurie	–	0%	–	6%
Confusion	–	10%	–	6%

3. Biologie

a. Lipasémie/Amylasémie

Le dosage de la lipasémie a une valeur diagnostique des PA supérieure à celle de l'amylasémie avec une sensibilité de 94% versus 83%, et une spécificité de 96% versus 88% [107] [108].

L'élévation de la lipasémie est plus prolongée que celle de l'amylasémie.

L'intérêt de l'association du dosage de l'amylasémie et de la lipasémie par rapport au dosage isolé de la lipasémie n'est pas démontré. Ainsi dans de nombreuses études, il n'est plus recommandé de doser l'amylasémie, et de doser seulement la lipasémie [107] [109] [108], [110] [111]

Dans notre étude, le dosage de l'amylasémie n'a été réalisé chez aucun de nos patients. La lipasémie a été dosée chez tous nos malades. Elle a été supérieure à 3 fois la normale dans 23 cas soit 68% et inférieure à 3xN dans 11 cas soit 32%.

b. Calcémie :

L'hypocalcémie est ainsi fréquente au cours de la pancréatite aiguë, du fait de la formation de savons calciques dans la cavité abdominale [112] .

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 [113].

Dans notre série, la calcémie était dosée chez tous nos patients, 5 avaient une hypocalcémie soit 15% de nos patients.

c. CRP :

La C-Réactive Protéine (CRP) est considérée comme un marqueur potentiel de nécrose [114].

- Dans notre série, Le dosage de la CRP a été réalisé chez la totalité de nos patients. Une valeur élevée > a 150 mg/l a été retrouvée chez 31 patients soit 91.17% des cas avec une valeur moyenne de 307.64 mg/l.

d. Fonction Rénale :

Ses modifications peuvent témoigner soit d'une insuffisance rénale fonctionnelle, soit d'une insuffisance rénale organique de mauvais pronostic [115] [116].

Dans notre étude, une insuffisance rénale a été mise en évidence chez 5 patients, soit 15% des cas, avec une valeur moyenne de créatinine à 10.67mg/l.

Un seul patient de notre série avait recours à des séances de dialyse.

Tableau 13 : comparant les atteintes biologiques au cours d'une pancréatite aiguë grave

	ENNOUR [117]	HASNAI [118]	Fadel [119]	notre ETUDE
Lipasémie > 3 fois la normale	78%	98%	85.5%	67.2%
CRP >150	56%	96%	81.9%	97.02%
GB >12 000	65%	92%	74.8%	70.58%
Plaquettes <150 000	-	-	18.07%	29.4%
TP <50%	-	10.8%	44.7%	26.4%
Cytolyse hépatique	30%	17%	26.8%	11.76%
Insuffisance rénale	56%	-	25.7%	8.83%
Anémie	-	-	33.7%	58%

4. Imagerie :

a. La TDM :

L'apport de la tomodensitométrie (TDM) abdominale a été déterminant dans la prise en charge de la PA. C'est aujourd'hui l'examen de référence pour la classification et l'évaluation de la PA et de ses complications [120] [121].

La TDM abdominale avec injection de produit de contraste est la méthode de choix pour explorer le pancréas. Elle permet d'identifier les zones ne prenant pas le contraste qui correspondent aux territoires nécrosés ou à risque de nécrose par altération de la microcirculation ;de mesurer l'extension extra pancréatique ;de quantifier l'inflammation péri pancréatique ;de distinguer les collections liquidiennes péri pancréatique ;les pseudo kystes et les abcès; et de détecter la présence de bulles gazeuses au sein de la nécrose qui est considérée comme un signe spécifique mais peu sensible de l'infection de la nécrose [122] [123].

Si la TDM est réalisée trop précocement un rehaussement normal de densité peut exister, alors que la nécrose pourra être individualisée plus tardivement car celle-ci est habituellement constituée 72 heures après le début des symptômes.

Ainsi, la TDM ne semble être justifiée en urgence que si les diagnostics clinique et biologique sont imprécis.

Dans la série de RAU et coll [123]. 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. [93] , la TDM a identifié la nécrose dans 56% des cas.

Dans la série de TSIOTOS et coll. [124] la TDM a été réalisée chez 70 patients Soit 97,22 % des cas. Elle a montré : des collections péri-pancréatiques dans 9% des cas, des bulles d'air dans 36 % des cas.

b. Échographie abdominale

L'échographie abdominale est habituellement la technique de choix lors d'un syndrome abdominal aigu. Elle ne peut explorer le pancréas que dans 55 à 60% des cas en raison d'un iléus réflexe très fréquent. Mais elle est surtout indiquée dans le but de mettre en évidence une origine biliaire de la PA (sensibilité de 92 à 99% pour la lithiase vésiculaire, et 30 à 50% pour la lithiase de la VBP) [125].

L'échographie abdominale a été réalisée chez 29 de nos patients soit 85% des cas dont chez 15% est revenue normale et ayant objectivé :

- Une lithiase biliaire chez 9 patients soit 26% des cas.
- Une lithiase vésiculaire chez 11 patients soit 32% des cas.
- Une dilatation de la voie biliaire principale chez 9 patients soit 26 % des cas.

5. Diagnostic de gravité :

a. SIRS :

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 [126].

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 % [127].

Dans l'étude Vinish et Coll (Inde) [128] , 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), [95] 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 [57]. Parmi ces conclusions, l'adoption du SIRS comme seul score pour prédire la gravité à l'admission et à 48h (en égard à la simplicité de ce score, 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.

Dans notre étude, Le SIRS a été objectivé chez 94% des patients lors de l'admission en milieu de réanimation et a persisté chez 55.8% a 48H.

b. BISAP :

Un indice de gravité qui peut être utilisé au moment de l'admission pour prédire la gravité est the Bedside Index of Severity in Acute Pancreatitis (BISAP). Ce système de notation spécifique à l'AP comprend cinq variables :

Urée, SIRS, âge>60ans, état mental altéré et l'épanchement pleural.

Il a été démontré que le taux de mortalité des patients augmente avec un nombre croissant de variables positives; la mortalité chez les patients avec 0 variable était d'environ 0,20%, et la mortalité des patients avec les cinq variables a été montrée être autour de 22–27%. [129].

Le système de notation BISAP a encore été validé dans plusieurs cohortes prospectives et s'est avéré utile en milieu clinique, en particulier pour la prédiction de la nécrose et de la mortalité. Dans une étude comparative de plusieurs méthodes de notation, dont le BISAP, Ranson, APACHE II et CTSI, il a été constaté que le système de notation BISAP était similaire aux autres en termes de stratification des risques, ainsi que l'identification précoce des patients à risque de mortalité à l'hôpital [130].

c. L'index de sévérité TDM :

L'index de sévérité TDM de Balthazar possède une réelle pertinence pour apprécier la gravité des PAN et prédire la mortalité [131] [132] .

Il permet de diagnostiquer la sévérité avec une sensibilité de 85.7% et une spécificité de 71% et de prédire la mortalité avec une sensibilité de 100% et une spécificité de 58.5%. [41]

6. Étiologies :

Les étiologies des PA diffèrent en fonction des populations et des régions étudiées. La lithiase biliaire et l'intoxication alcoolique constituent les principales causes. L'alcool est responsable de 60 à 80% des PA dans les pays scandinaves, en descendant vers le bassin méditerranéen, l'alcool est moins fréquent et la lithiase biliaire devient la principale cause [133].

Tableau 14 : tableau résumant la fréquence des différentes étiologies de la PAG.

Origine de La PAN	Auteurs						
	Bradley [134]	Uomo [135]	Takeda [136]	Buchler [137]	Ashley [138]	Kingham [139]	Notre série
Biliaire	11%	63%	14%	44%	39%	52%	70%
Alcoolique	68%	12,5%	49%	37%	26%	14%	3%
Métabolique	11%	6%	0%	0%	0%	0%	4%
Post-CPRE	0%	0,5%	5%	0%	9%	10%	11.76%
Post-opératoire	0%	3%	2%	0%	5%	3%	0%
Tumorale	0%	1%	0%	0%	0%	0%	0%
Autres	0%	2%	0%	0%	9%	0%	5.8%
Indéterminée	10%	12%	30%	19%	12%	21%	6%

7. Traitement :

a. Antibiothérapie :

Si l'infection pancréatique prouvée est une indication indiscutable à l'antibiothérapie, l'usage de l'antibiothérapie préventive dans les PAN est un sujet de controverse. Plusieurs études randomisées ont évalué l'efficacité de l'antibiothérapie préventive dans les PAN (tableau XI). Certaines études ont démontré une baisse de l'incidence de l'infection de la nécrose et de la mortalité, pourtant certains résultats sont contestés par des critiques concernant la méthodologie [140].

Tableau 15 : Résumé des études évaluant l'antibiothérapie préventive dans les PAN

Auteurs	Traitement	Résultats
Pederzoli et al. [141]	Imipénem	Diminution de l'infection de la nécrose (de 30% à 12%), sans effet sur la mortalité
Sainio et al. [142]	Cefuroxime	Diminution significative de la mortalité (de 23% à 3%)
Delcenserie et al. [143]	Ceftazidime +Amikacine +Métronidazole	Diminution de l'infection de la nécrose (de 30% à 0%)
Nordback et al. [144]	Imipénem	Diminution de l'infection de la nécrose (de 18% à 4%)
Ismann et al. [145]	Ciprofloxacine +Métronidazole	Pas d'effet sur la survenu de l'infection de la nécrose et sur la mortalité
Dellinger et al. [146]	Méropénem	Pas d'effet significatif sur l'infection de la nécrose et la mortalité
Xue et al. [147]	Imipénem	Pas d'effet significatif sur l'infection de la nécrose et la mortalité

Les études initiales, qui utilisaient de l'ampicilline ou de l'amoxicilline, n'ont montré aucun effet bénéfique [148] [149] , ce qui n'est pas étonnant puisque les aminopénicillines diffusent mal dans les lésions pancréatiques [150]. Mais les modèles expérimentaux récents [148] [149] et cinq études cliniques publiées depuis 1993 ont relancé le débat et sont à l'origine de l'existence d'une controverse.

Tableau 16: Antibiotiques selon leur pénétration dans la nécrose pancréatique

Groupes	Familles d'antibiotiques
Groupe A : Concentrations basses (< CMI)	Aminosides, Aminopénicillines, Céphalosporine de 1ère Génération
Groupe B : Concentrations individuelles variables	Mezlocilline, Pipéracilline, Céphalosporine de 3ème Génération (Céphotaxime)
Groupe C : Concentrations élevées (> CMI)	Imipénem, fluoroquinolones, Cefopérazone, Imidazolés, Fluconazole

CMI : concentration minimale inhibitrice

Dans notre étude, la prescription d'antibiotique n'est pas systématique. L'antibiothérapie était utilisée à but curatif dans les infections prouvées ou devant une forte suspicion d'infection de la nécrose sur des critères cliniques et biologiques. Les antibiotiques les plus utilisés étaient l'Imipénem, l'ertapénem, en association avec le fluconazole.

On a adapté l'antibiothérapie chez nos patients en fonction des germes trouvés et de l'antibiogramme.

b. Drainage radiologique :

La recherche bibliographique a été menée dans 4 bases de données (Medline, Embase, Pascal, et Cochrane Library). Une analyse de la liste des références des articles retenus a été faite. La priorité était donnée aux études randomisées et le cas échéant aux études prospectives (contrôlées ou non), enfin aux études rétrospectives.

La mise en place d'un drain sous contrôle tomodensitométrique ou échographique peut être faite à la suite d'une ponction percutanée attestant que la nécrose est infectée.

Le drainage percutané est utilisé soit en première intention à titre définitif ou à titre temporaire (de sauvetage) chez des malades ne pouvant supporter une intervention chirurgicale, soit en deuxième intention pour des collections résiduelles après nécrosectomie [151].

L'analyse des résultats des séries publiées [151] [152] [153] [154] est rendue difficile du fait de leur nature rétrospective et de l'hétérogénéité des effectifs. Les auteurs n'ont pas toujours utilisé la classification d'Atlanta ni distingué (à quelques rares exceptions) entre les différents types de collections (abcès, nécrose infectée, pseudo- kystes...). Les drainages de première et de deuxième intention sont inclus dans les mêmes séries ; la nécrose infectée n'est pas toujours distinguée de la nécrose stérile. Le tableau IV montre les caractéristiques de ces études et le taux de réussite du drainage percutané. Celui-ci est très différent d'une équipe à l'autre en fonction des critères d'inclusion ; les malades ont parfois subi la pose multiple et répétée de drains qu'ils gardent jusqu'à plusieurs mois. Tous les auteurs notent que les drains sont souvent obstrués par les fragments de nécrose ou des caillots. Il ressort de ces études que le drainage de deuxième intention est plus efficace que celui de première intention. Cela est probablement dû au fait que les collections après nécrosectomie sont surtout

des abcès résiduels mono-loculaires pauvres en tissu nécrotique. Dans certains cas, le drainage percutané a été considéré par les auteurs comme relativement efficace car il a permis de réaliser une chirurgie (secondaire) dans de meilleures conditions hémodynamiques, respiratoires, et rénales. Une étude prospective a comparé le drainage percutané au drainage chirurgical [155] et n'a pas montré de différence entre les 2 techniques en termes de cure des abcès pancréatiques, mais le faible effectif de cette série ne permet aucune conclusion.

La série de d'Echenique et al [156] se distingue des autres, car sa méthode consiste à réaliser une véritable nécrosectomie grâce à des manœuvres percutanées à travers des drains de gros calibre. La faisabilité de cette technique relativement agressive est suggérée au prix de séances longues (30–120 min) et répétées (7 à 32) et un drainage pendant plus de 3 mois.

Tableau 17 : tableau comparant les différentes études menées sur le succès du drainage radiologique des ICN :

Auteurs	Effectif	Durée	Taux de succès	Conclusions des auteurs et commentaires
Adams et al. [157]	24	41 j	79 %	Drainage indiqué si collection localisée avec une pancréatite peu sévère
Brolin et al. [158]	8	?	25 %	
Feig et al. [159]	16	42 j	38 %	Echec toujours associé la présence de nécrose
Lee et al. [160]	30	35 j	47 %	Drains de première intention : succès de 17 % Complications iatrogènes 17 %, mortalité 33 %
Rotman et al. [161]	15		14 %	Drainage surtout indiqué en deuxième intention après échec de la chirurgie
van Sonnenberg et al. [162]	59	33 j	86 %	Série hétérogène (pseudokystes, nécrose infectée ou non). Morbidité 5%
Mithöfer et al. [76]	39		59 %	Drains de première intention : succès de 31 %. Deuxième intention : succès de 100 %
Freeny et al. [163]	34	85 j	47 %	Les échecs sont dus soit au sepsis soit à une fistule pancréatique nécessitant une chirurgie
Echenique et al. [156]	20	93 j	100 %	Véritable nécrosectomie percutanée chez des patients hémodynamiquement stables, 17 séances par patient
Gouzi et al. [164]	32	43 j	78 %	Série homogène de patients consécutifs. Mortalité de 15 %
Baril et al. [165]	25	11 j	72 %	
notre série	34	-	50%	

Dans notre étude :

- Un drainage radiologique a été réalisé chez nos patients 10 jours après le début de la douleur.
- 21 de nos patients ont bénéficié d'un drainage scanno-guidé soit 61.7% et les 13 qui restent leur drainage était écho-guidé soit 38.3% des cas.
- 50% de nos patients sont décédés dont 3 ont été repris chirurgicalement pour une necrosectomie, soit un échec de 50% des patients drainés.

c. GERMES ISOLES :

Très variable d'une série à l'autre [137] [123] [166] [167] [24] [168] [74] (tableau XV) :

Tableau 18: Résultats de la bactériologie dans les PAN selon différentes séries

Résultats bactériologiques	Auteurs							Notre série
	Buchler [137]	Rau [123]	Mier [166]	Alvi [150]	Beger [24]	Fedorak [151]	Bradley [74]	
Infection monomicrobienne	36%	66%	54,5%	33%	–	43%	53%	73%
Infection polymicrobienne	64%	34%	45,5%	56%	–	57%	47%	5.8%
Escherichia coli	11%	32%	45,5%	50%	53%	24%	47%	50%
Klebsiella	9%	15%	14%	25%	–	–	–	14.7%
Entérocoque	13%	25%	18%	–	3%	33%	3%	8.8%
Pseudomonas	4%	11%	23%	–	11%	14%	10%	5.8%
Staphylocoque	36%	29%	14%	19%	29%	57%	2%	–
Streptocoque	6%	–	14%	12%	–	–	–	–
Anaérobies	–	–	–	–	11%	9%	–	–
Candida	17%	11%	14%	6%	–	–	–	–

Ce travail nous a également permis de décrire l'écologie locale des germes impliqués aux cours des ICN, nos résultats sont globalement similaires aux données de la littérature [29] [169] , le germe le plus identifiés est l'Escherichia coli chez 17 patients. Les germes multi-résistants les plus fréquemment retrouvés étaient l'enteroc. faecium et l'acinetobacter baumani, alors que les études précédentes décrivaient une prédominance de Staphylocoques aureus résistants à la Méricilline [170].

Dans notre série, Le liquide est revenu stérile chez 7 de nos patients soit 20.5% des cas, infecté par différents germes chez 27 patients soit : 79.41% des cas. L'infection était poly microbienne chez 2 patients, et mono microbienne chez les 25 patients qui restent.

8. Evolution

Les données de la littérature sur l'efficacité du drainage radiologique sont très hétérogènes.

Les résultats sont très décevants avec un taux de succès < 30% [171] [172].

Beaucoup d'auteurs s'accordent pour dire que la nécrose qui est responsable de l'échec.

3 travaux bien documentés ont rapporté permettent de décrire l'évolution des patients après le drainage radiologique, et les facteurs selon leur études prédictifs d'échec de cette modalité thérapeutique.

Gouzi et al. [173] ont rapporté une série de 32 patients, drainés avec des drains de gros calibre (24 Fr) chez lesquels un lavage a été institué (2 à 3 l/j) : 81 % de ces malades avaient une nécrose infectée prouvée par la culture et 70 % ont guéri sans recours à la chirurgie avec une mortalité globale de 16 %. Plenier et al. [174] ont rapporté une série de 41 patients (les conditions techniques ne sont pas précisées) avec 73 % de succès et une mortalité de 14 %. Certains vont même plus loin en effectuant une véritable nécrosectomie percutanée [175] [176]. Shonar et al. [176] ont rapporté l'observation d'un patient guéri après l'extraction de la nécrose par des manœuvres instrumentales. Echenique et al. [175] chez 20 patients sélectionnés (cliniquement stables) ont obtenu 100% de succès avec une mortalité nulle en effectuant tous les 2 jours des séances de lavage et d'extraction de la nécrose par des drains de gros calibre ; le nombre de séances variait de 7 à 32 par patient. Il est donc possible, au prix de certaines contraintes techniques (utilisation de drains de fort calibre, lavage réguliers maintenant les drains perméables, changement des drains obstrués ou exclus, pose de drains supplémentaires si nécessaire) d'obtenir des résultats appréciables par le drainage percutané et il est surprenant que certaines mises

au point récentes ne fassent pas état de cette procédure thérapeutique nouvelle [177].

Dans notre série, on a obtenu un taux de survie de 50% soit 17 patients ayant bénéficié d'un drainage radiologique des coulées de nécrose infectées sans recours à la chirurgie que ça soit une nécrosectomie par laparotomie ou par approche mini-invasive. On note une évolution assez honorable de nos patients avec : sur le plan clinique, une nette diminution de la douleur chez nos patients avec une EVA à 3 chez 56% à j1 qui est devenu à 3% seulement le 10^{ème} jour du drainage.

Plus ce que la moitié de nos patients était fébrile le premier jour post-drainage, 21% seulement qui n'ont pas marqué l'apyrexie le 10^{ème} jour.

La défaillance respiratoire a régressé chez 50% des patients qui présentaient une atteinte respiratoire le premier jour.

Une amélioration sur le plan biologique a été aussi constatée dans notre série, avec disparition de la défaillance hématologique chez 68% des patients initialement atteints, la CRP aussi qui est à moitié chez nos patients

Une nette régression des collections sur les images de contrôle scannographiques chez 61% des patients.

En Revanche, le drainage n'a pas amélioré l'atteinte que ça soit neurologique, rénale ou psychique de nos patients.

Conclusion :

La PA reste une affection grave dans 20 % des cas et le pronostic est d'autant plus engagé que la nécrose est étendue. Les progrès qui ont été faits depuis ces dernières années dans la compréhension de la physiopathologie de la maladie et dans la prise en charge ont considérablement amélioré ce pronostic. Cette prise en charge ne fait pas appel à des médicaments spécifiques, mais répond à des règles strictes de surveillance, de nutrition et de traitement des complications. Les progrès de l'endoscopie digestive et de la radiologie interventionnelle permettent maintenant de traiter ces complications avec peu de morbidité tout en raccourcissant le temps d'hospitalisation.

Le but de notre étude était de dresser le pronostic des patients ayant bénéficié d'un drainage radiologique des PAG, en se basant sur d'anciennes études établies dans le service, où le drainage était chirurgical, et où la mortalité avoisinait les 95 %.

Outre le fait du prélèvement bactériologique qu'il permet de faire, le drainage radiologique permet de diminuer le volume de la nécrose, infectée ou pas, et de diminuer ainsi l'inflammation systémique qui en découle. Une mortalité de 50 %, bien qu'importante, représente quand-même un gain de presque 45 % de survie, et devrait plutôt être perçue de la perspective du verre à moitié plein.

Le faible échantillon de notre étude, et son caractère de recrutement rétrospectif en constituent les principaux points faibles. Une étude à plus large échelle, avec un recrutement prospectif pourrait corroborer les résultats très prometteurs du drainage radiologique dans cette affection.

Résumé :

Introduction :

La pancréatite aiguë grave (PAG) est grevée d'une lourde morbi-mortalité liée à ses complications, principalement infectieuse. L'éradication du foyer infectieux repose sur une antibiothérapie réfléchie et un traitement instrumental : chirurgical, endoscopique ou radiologique. Ce dernier, en plein essor, gagne de la place en devenant le traitement de première intention des coulées surinfectées. Le but de notre étude est d'évaluer l'impact de ce traitement radiologique sur le pronostic des PAG.

Matériel et Méthodes :

Nous avons mené une étude longitudinale, rétrospective, descriptive et analytique incluant tous les patients hospitalisés au service de réanimation polyvalente A4 pour PAG, ayant bénéficié d'un drainage radiologique, sur une période de 05 ans, de Janvier 2015 à Novembre 2019. Les données ont été saisies sur EXCEL et analysées sur SPSS 20.

Résultats :

Trente-quatre patients ont été inclus dans l'étude, sur un ensemble de 108 patients hospitalisés pour PAG. L'âge moyen était de 55 ans. 94 % des patients étaient en SIRS à leur admission en réanimation. 79 % des patients avaient un score de BISAP supérieur à 2. L'origine était biliaire dans 55 % des cas. Le drainage était scannoguidé dans 62 % et échoguidé dans 38 % des cas. La bactériologie était positive dans 93 % des cas. L'E.Coli représentait le germe le plus fréquent (43 %). La désescalade thérapeutique a été faite chez sept patients. La mortalité était de 50 %. En analyse univariée, le seul critère prédictif de mortalité était la polypnée à l'admission.

Discussion et conclusion

Le drainage radiologique lors des PAG semble réduire la mortalité de ces dernières. Dans notre étude, elle était de 50 %. Cela présage de la place prépondérante que cette technique acquiert dans la prise en charge de cette pathologie. Une étude prospective devrait corroborer ces résultats.

ABSTRACT

Severe acute pancreatitis is associated with a heavy morbidity and mortality linked to its complications, mainly infectious (infected pancreatic necrosis). Antibiotic therapy alone does not allow the management of IPN and eradication of the infectious focus, and instrumental treatment (surgical, radiological or endoscopic) is always necessary. Surgery was for a long time the first treatment proposed for this type of pathology, but the resulting mortality was around 100%. Interventional radiology, which is booming, has gradually gained space, both for microbiological diagnosis and for drainage of superinfected castings.

We conducted a retrospective study that included severe acute pancreatitis complicated by infected necrosis, and which benefited from radiological drainage as an essential pillar in their management. Multivariate analysis is performed after aggregate data collection from all patients.

Our study is carried out on patients hospitalized in intensive care unit A4 between January 2015 and November 2019.

108 patients were hospitalized for severe acute pancreatitis, 35 of whom received radiological drainage of necrosis castings for diagnostic and therapeutic purposes.

The results of our study find an average age of the patients at 55 years, with a female predominance (sex ratio: 0.47).

94% of patients had the systemic inflammatory response syndrome upon admission to intensive care and polypnea was the most common organ failure (53%) and the only predictive sign of failure of radiological drainage.

38% of patients had a BISAP score > 2.

Once the diagnosis of the necrosis flow infection is strongly suspected, radiological drainage is performed on average within 72 hours, this drainage is for both diagnostic and therapeutic purposes.

A positive bacteriology in 93% of cases. THE. Coli was the most common germ (43%), followed by klebsiella pneumonia (15%) followed by enterococcus faecalis (6%), the overall mortality in our series was 50%.

Infected Pancreatic necrosis has been the subject of several studies in the literature,

Due to the development of interventional radiology, since 1986 we have applied this technique to complications of acute pancreatitis.

Gram negative bacteria are predominant (their proportion varies from 50% to 75% of the germs isolated). The germs most often involved are enterobacteria with in particular Escherichia Coli, Klebsiella spp...

The data in the literature on the effectiveness of radiological drainage are very heterogeneous. The results are very disappointing with a success rate of <30%. Many authors agree that necrosis is responsible for failure.

In view of the results of our study, with a mortality of 50%, it seems obvious that interventional radiology has a decisive place in the diagnosis and the management of necrosis casting infections. A prospective study should corroborate these results.

ملخص

يرتبط التهاب البنكرياس الحاد بنسبة وفيات مرتفعة و ذلك راجع الى مضاعفاته ،
و خاصة التعفني(تعفن المناطق المنخرة)

استعمال المضادات الحيوية لوحدها غير كافية للسيطرة و القضاء على هذا التعفن ،
مما يستدعي الاستعانة بطرق جراحية ، او علم الاشعة التدخلي او التنظير ،
الراحة كانت لمدة طويلة العلاج القحيد المقترح لعلاج هذا المرض ، و لكنها كانت
مصحوبة بوفاة شبه حتمية. و مع تطور علم الاشعة التسخلي ، حضي هذا الاخير تدريجيا
بمكانة محورية سواء في التشخيص الميكروبيولوجي و كذلك في تصريف تدفقات النخر
المتعفنة

دراستنا هي عبارة عن دراسة رجعية شملت حالات الهاب البنكرياس الحاد الشديد
، التي عرفت تعفن المناطق المتنخرة و التي تم علاجها عن طريق اجراء تجريبي بواسطة
الاشعة المتدخلة

شملت دراستنا المرضى الذين تم استشفائهم في مصلحة الانعاش و التخدير ، خلال
الفترة ما بين يناير 2015 و نونبر 2019

عدد المرضى الاجمالي الذين ولجو للمصلحة لعلاج التهاب البنكرياس هو 108 من
بينهم 35 مريضا استفادو من تسخل بواسطة الاشعة من اجل تشخيص و علاج حالتهم
متوسط اعمار المرضى هو 55 سنة ،

التعيين الاولي للمرضى وجد ان 54% من المرضى كانوا في متلازمة الاستجابة
الالتهابية الجهازية، و ارتفاع معدل التنفس مثلت الفشل العضوي الاكثر تواجد بنسبة 35%
، و كذلك الاشارة الوحيدة على فشل التصريف الراديولوجي

مؤشر كان اكثر من 2 عند 38% من المرضى
الدراسة الجرثومية مكنت من وجود البكتيريا المسؤولة عن 93% من الحالات ،
الجرثوم الاكثر تواجدا هو اشيرشيت كولي ، بنسبة 43%

بفضل تطور تقنيات العلم الاشعاع التدخلي ، استخمت هذه الاخيرة منذ 1986 ،
في علاج مضاعفات التهاب البنكرياس الحاد ، تشكل باكتيريا غرام سالب وراء تعفن
المناطق المنخرة في ما يعادل 50% الى 75 %

نتائج الابحاث حول مدى التصريف الرديولوجي جد متضاربة و نسبة النجاح لا
تتجاوز 30 %

على ضوء نتائج هذا العمل ، مع نسبة وفيات تقدر 50% ، تعفن المناطق المتنخرة
خلال التهاب البنكرياس الحاد ، إنجاز ، دراسة تقديمية في المستقبل من شأنها ان يمدنا
بمعطيات اكثر شمولا

Bibliographie

- [1] Acute Pancreatitis Classification Working, Revision of the Atlanta Classification of Acute Pancreatitis, pdf Accessed, February 01, 2010.
- [2] Büchler P, Reber HA., Surgical approach in patients with acute pancreatitis, North Am: Gastroenterol Clin, 1999; 28:661–71..
- [3] IG, Renner, Savage III WT, Pantoja JL, Renner VJ.: Death due to acute.
- [4] Nordback I, Paajanen H, ., Sand J: Prospective evaluation of a treatment.
- [5] HS, Ho, Gastrointestinal and pancreatic complications associated with severe pancreatitis, Frey CF: Arch Surg, 1995; 130:817–23..
- [6] Isenmann R, HG, Natural history of acute pancreatitis and the role of infection .clin gastroenterol, Beger, 1993; 291–301..
- [7] Frey CF, Zhou H, Harvey DJ, White RH., The incidence and case–fatality rates of acute biliary, alcoholic, and idiopathic pancreatitis in California ., California: Pancreas.2006; 344., 33:336, 1994–2001..
- [8] pancreatitis:, Antonio carnovale et AL Mortality in acute, early or a late event Journal of pancreas, JOP VOL 6 No 5, 2005,.
- [9] al, Viriane tan et, Endoscopic transgastric versus surgical necrosectomy in infected pancreatic necrosis Clinics and, Research in Hepatology and Gastroenterology, 2014.
- [10] al, Koop Bosscha et, Fulminant Acute Pancreatitis and Infected Necrosis: Results of Open Management of the Abdomen and “Planned” Reoperations J Am Coll Surg, 1998.

- [11] Bosscha K, Hulstaert PF,, Fulminant acute pancreatitis and infected necrosis: Results of open management of the abdomen and “planned” reoperations. *J Am Coll Surg*, Hennipman A, et al., 1998; 187:255–62..
- [12] Castillo, Fernandez-del , Rattner DW, Makary MA, Mostafavi A, McGrath D, Warshaw AL Debridement and closed packing for the treatment of necrotizing pancreatitis., *C Ann Surg*, 1998; 228:676–84.
- [13] Flament JB, Delattre JF, Le drainage percutané échoguidé des collections intrapéritonéales, , Palot JP, Avisse C, Burde A.. *Chirurgie*, 1991; 117:298–311..
- [14] Van Sonnenberg E, Wittich GR, Casola GC, Brannigan TC, Karnel F, Stabile BE, et al., Percutaneous drainage of infected and noninfected pancreatic pseudocysts :, experience in 101 cases. *Radiology*, 1989; 170:754–61..
- [15] Freeny PC, Lewis GP,, Infected pancreatic fluid collections: percutaneous catheter drainage., Traverso LW, Ryan JA. *Radiology*, 1988; 167:435–41.
- [16] Group., Acute Pancreatitis Classification Working, Revision of the Atlanta Classification of Acute Pancreatitis (3rd revision based on worldwide review/suggestions) 2008 www.pancreasclub.com/resources/AtlantaClassification.pdf, Accessed February 01, 2010..
- [17] Petrov MS, Shanbhag S, , Organ failure and infection of pancreatic necrosis as determinants of mortality in patients with acute pancreatitis. *Gastroenterology.*, Windsor JA. : Chakraborty M, Phillips ARJ,, sept 2010; 139(3):813–20..
- [18] Brown LA, Hore TA, Phillips ARJ , A systematic review of the extra-pancreatic infectious complications in acute pancreatitis. *Pancreatology.*, Petrov MS.: Windsor JA,, Déc 2014; 14(6):436–43.

- [19] Forsmark CE, Swaroop Vege S, Acute Pancreatitis. Campion EW, éditeur., Wilcox CM. : New England Journal of Medicine., 17 nov 2016; 375(20):1972–81.
- [20] Petrov MS, Shanbhag S, Chakraborty M, , Organ failure and infection of pancreatic necrosis as determinants of mortality in patients with acute pancreatitis. Gastroenterology., Windsor JA. : Phillips ARJ.,, sept 2010; 139(3):813–20..
- [21] Capurso G, Zerboni G, Signoretti M, Valente R, Stigliano S, Piciocchi M, et al. J. , Role of the gut barrier in acute pancreatitis., Clin Gastroenterol, oct 2012; Suppl:S46–51., 46.
- [22] Ralls MW, Demehri FR, Feng Y., Enteral nutrient deprivation in patients leads to a loss of intestinal epithelial barrier function., Woods Ignatoski KM, : Teitelbaum DH. Surgery., avr 2015; 157(4):732–42.
- [23] Rahman SH, Ammori BJ, Holmfield J, Larvin M, , Intestinal hypoperfusion contributes to gut barrier failure in severe acute pancreatitis., McMahon MJ. J: Gastrointest Surg. , janv 2003; 7(1):26–35; 35–36.
- [24] Beger HG, Bittner R, Block S, Büchler M. , Bacterial contamination of pancreatic necrosis. A prospective clinical study., Gastroenterology. , août 1986; 91(2):433–8.
- [25] Tsui N, Zhao E, Li Z, Miao B, Cui Y, Shen Y, et al. , Microbiological findings in secondary infection of severe acute pancreatitis: a retrospective clinical study. Pancreas., juill 2009; 38(5):499–502.
- [26] Noor MT, Radhakrishna Y, Kochhar R, Ray P, Wig JD, , Bacteriology of infection in severe acute pancreatitis. JOP., Sinha SK, et al. , 5 janv 2011; 12(1):19–25.
- [27] Negm AA, Poos H, Kruck E, Vonberg R–P, Domagk D, Madisch A, et al. , Microbiologic analysis of peri–pancreatic fluid collected during EUS in patients with pancreatitis: impact on antibiotic therapy., Gastrointest Endosc., août 2013; 78(2):303–11.

- [28] Schmidt PN, Roug S, Hansen EF, Knudsen JD, , Spectrum of microorganisms in infected walled-off pancreatic necrosis – impact on organ failure and mortality., Novovic S. : Pancreatology. , déc 2014; 14(6):444–9.
- [29] Garg PK, Khanna S, Bohidar NP, Kapil A, , pectrum and antibiotic sensitivity pattern of bacterial infections among patients with acute pancreatitis., Tandon RK. : Incidence, J Gastroenterol Hepatol, sept 2001; 16(9):1055–9.
- [30] Büchler MW, Gloor B, Müller CA, Friess H, Seiler CA, Uhl W. , Acute necrotizing pancreatitis: treatment strategy according to the status of infection., Ann Surg., nov 2000; 232(5):619–26.
- [31] De Waele JJ, Vogelaers D, Hoste E, Blot S, Colardyn F. , Emergence of antibiotic resistance in infected pancreatic necrosis, Arch Surg. , déc 2004; 139(12):1371–5.
- [32] Lee H-S, Lee SK, Park DH, Lee SS, Seo D-W, Kim M-H, et al., Emergence of multidrug resistant infection in patients with severe acute pancreatitis., Pancreatology, déc 2014; 14(6):450–3.
- [33] O. M. Thibault Loupec, Pancréatites aiguës en réanimation : quoi de neuf ?, elsevier masson, 2011.
- [34] D. J. M. R. K. E. Bell RF, Perioperative ketamine for acute postoperative pain., Cochrane Database Syst Rev, 2006;1:CD004603.
- [35] Svetcic G, Is the combination of morphine with ketamine better than morphine alone for postoperative intravenous patient-controlled analgesia, Anesth Analg, 2008;106:287–93.

- [36] Mahjoub Y, Touzeau J., passive leg-raising maneuver cannot accurately predict fluid responsiveness in patients with intra-abdominal hypertension., *Crit Care Med*, 2010;38:1824—9..
- [37] Huber W, Umgelter A et al., Volume assessment in patients with necrotizing pancreatitis: a comparison of intrathoracic blood volume index, central venous pressure, and hematocrit, and their correlation to cardiac index and extravascular lung water index, *Crit Care Med*, 2008;36:2348—54..
- [38] Petrov MS, , 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..
- [39] Petrov MS, Atduev VA, Zagainov VE., Advanced enteral therapy in acute pancreatitis: is there a room for immunonutrition? A meta-analysis., *Int J Surg*, 2008;6:119—24..
- [40] Besselink MG, van Santvoort HC, Buskens E, Boermeester MA, van Goor H, Timmerman HM, et al., Probiotic prophylaxis in predicted severe acute pancreatitis: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial, *Lancet*, 2008;371:651—9..
- [41] Malbrain ML, Cheatham ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parre M, De Waele J, et al., Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I., Definitions. *Intensive Care Med*, 2006;32:1722—32..
- [42] Cheatham ML, Malbrain ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, et al., Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. II., Recommendations. *Intensive Care Med*, 2007;33:951—62..

- [43] Mentula P, Hienonen P, Kempainen E, Puolakkainen P, Leppäniemi A., Surgical decompression for abdominal compartment syndrome in severe acute pancreatitis., *Arch Surg*, 2010;145:764—9..
- [44] Cheatham ML, Safcsak K. Is, the evolving management of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome improving survival?, *Crit Care Med*, 2010;38:402—7..
- [45] Marotta F, Geng TC, Wu CC, Barbi G. Digestion , beneficial role of nonabsorbable antibiotics and lactitol enemas., *Bacterial translocation in the course of acute pancreatitis: , 1996; 57:446–52..*
- [46] Foitzik T, Fernandez-del Castillo C, Ferraro MJ, Mithoffer K, Rattner DW, , Pathogenesis and prevention of early pancreatic infection in experimental acute necrotizing pancreatitis., *Warshaw AL. Ann Surg , 1995; 222:179–85.*
- [47] Mithöfer K, Fernandez-del Castillo C, Ferraro MJ, Lewandrowski K, Rattner DW, Warshaw AL. , Antibiotic treatment improves survival in experimental acute necrotizing pancreatitis., *Gastroenterology , 1996; 110:232–40.*
- [48] Gianotti L, Munda R, Gennai R, Pyles R, Alexander JW. , Effect of different regimens of gut decontamination on bacterial translocation and mortality in experimental acute pancreatitis., *Eur J Surg , 1995; 161:85–92.*
- [49] Widdison AL, Karanjia ND, Reber HA. , Antimicrobial treatment of pancreatic infection in cats., *Br J Surg , 1994; 81:886–9.*
- [50] Sharma VK, Howden CW. *Pancreas.*, Prophylactic antibiotic administration reduces sepsis and mortality in acute necrotizing pancreatitis: a meta-analysis., *Janv 2001; 22(1):28–31.*

- [51] Isenmann R, Rünzi M, Kron M, Kahl S, Kraus D, Jung N, et al. Gastroenterology., Prophylactic antibiotic treatment in patients with predicted severe acute pancreatitis: a placebo-controlled, double-blind trial., avr 2004; 126(4):997-1004.
- [52] Isenmann R, Schwarz M, Rau B, Trautmann M, Schober W, Beger HG. , Characteristics of infection with Candida species in patients with necrotizing pancreatitis., World J Surg. , mars 2002; 26(3):372-6.
- [53] Gloor B, Müller CA, Worni M, Stahel PF, Redaelli C, Uhl W, et al. , Pancreatic infection in severe pancreatitis: the role of fungus and multiresistant organisms., Arch Surg., mai 2001; 136(5):592-6.
- [54] Haran JP, Hayward G, Skinner S, Merritt C, , Factors influencing the development of antibiotic associated diarrhea in ED patients discharged home: risk of administering IV antibiotics. Am J Emerg Med., Hoaglin DC, Hibberd PL, et al. , oct 2014; 32(10):1195.
- [55] Crockett SD, Wani S, Gardner TB, , American Gastroenterological Association Institute Clinical Guidelines Committee. American Gastroenterological Association Institute Guideline on Initial Management of Acute Pancreatitis., Barkun AN, : Falck-Ytter Y,.
- [56] Uchil RR, Kohli GS, Katekhaye VM, Swami OC, Strategies to combat antimicrobial resistance., J Clin Diagn Res, juill 2014; 8(7):ME01-04.
- [57] working Group IAP/APA , evidence-based guidelines for the management of acute Pancreatitis .Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines., 2013.
- [58] Crockett SD, Wani S, Gardner TB, Falck-Ytter Y, , American Gastroenterological Association Institute Guideline on Initial Management of Acute Pancreatitis, Barkun AN. : Gastroenterology. , mars 2018; 154(4):1096-101..

- [59] Pezzilli R, Zerbi A, Campra D, Capurso G, Golfieri R, et al., Consensus guidelines on severe acute pancreatitis., *Dig Liver Dis.: Italian Association for the Study of the Pancreas (AISP)*, juill 2015; 47(7):532–43.
- [60] Horvath K, Freeny P, Escallon J, Heagerty P, Comstock B, Glickerman DJ, et al. , Safety and efficacy of video–assisted retroperitoneal debridement for infected pancreatic collections: a multicenter, prospective, single–arm phase 2 study. *Arch Surg.* sept.
- [61] Haghshenas Kashani A, Laurence JM, Kwan V, Johnston E, Hollands MJ, , Endoscopic necrosectomy of pancreatic necrosis: a systematic review. *Surg Endosc.*, Richardson AJ, et al., déc 2011; 25(12):3724–30.
- [62] Gardner TB, Coelho–Prabhu N, Gordon SR, Gelrud A, , Direct endoscopic necrosectomy for the treatment of walled–off pancreatic necrosis: results from a multicenter U.S. series. *Gastrointestinal Endoscopy.*, Maple JT,: Papachristou GI, et al., avr 2011; 73.
- [63] Yasuda I, Nakashima M, Iwai T, Isayama H, Itoi T, Japanese multicenter experience of endoscopic necrosectomy for infected walled–off pancreatic necrosis: The JENIPaN study. *Endoscopy.*, Hisai H, et al. , août 2013; 45(8):627–34.
- [64] Carter CR, McKay CJ, Imrie CW. *Ann Surg.* , Percutaneous necrosectomy and sinus tract endoscopy in the management of infected pancreatic necrosis: an initial experience., août 2000; 232(2):175–80.
- [65] De Waele JJ, Rello J, Anzueto A, Moreno R,, Infections and use of antibiotics in patients admitted for severe acute pancreatitis: data from the EPIC II study. *Surg Infect (Larchmt)*., Lipman J, Sakr Y, et al. I , août 2014; 15(4):394–8.
- [66] González–López J, Macías–García F, Lariño–Noia J,, Theoretical approach to local infusion of antibiotics for infected pancreatic necrosis. *Pancreatol.*, Domínguez–Muñoz JE., oct 2016; 16(5):719–25.

- [67] Büchler M, Malfertheiner P, Friess H, Isenmann R, Vanek E, Grimm H, et al. , Human pancreatic tissue concentration of bactericidal antibiotics., *Gastroenterology*., déc 1992; 103(6):1902–8.
- [68] Mouli VP, Sreenivas V, Garg PK., Efficacy of Conservative Treatment, Without Necrosectomy, for Infected Pancreatic Necrosis: A Systematic Review and Meta-analysis., *Gastroenterology*, févr 2013; 144(2):333–340.e2.
- [69] Runzi M, Niebel W, Goebell H, Gerken G, Layer P., Severe acute pancreatitis: nonsurgical treatment of infected necroses. *Pancreas*, avr 2005; 30(3):195–9.
- [70] Oláh A, Belágyi T, Bartek P, Pohárnok L, Romics L., Alternative treatment modalities of infected pancreatic necrosis. *Hepatogastroenterology*., août 2006; 53(70):603–7.
- [71] Yokoe M, Takada T, Mayumi T, Yoshida M, Isaji S, Wada K, et al. , Japanese guidelines for the management of acute pancreatitis: Japanese Guidelines, *J Hepatobiliary Pancreat Sci.* , 2015. juin 2015; 22(6):405–32.
- [72] Isayama H, Nakai Y, Rerknimitr R, Khor C, Lau J, Wang H–P, et al. , Asian consensus statements on endoscopic management of walled–off necrosis. Part 2: Endoscopic management: Asian consensus on endoscopic management of WON. *Journal of Gastroenterology a*.
- [73] Dervenis C, Bassi C. , Evidence–based assessment of severity and management of acute pancreatitis., *Br J Surg* , 2000; 87:257–8..
- [74] Bradley III EL, Summary of the international symposium on acute pancreatitis,, Atlanta, Georgia: A clinically based classification system for acute pancreatitis, 11–13 September 1992. *Arch Surg* 1993; 128:586–90.

- [75] Gloor B, Uhl W, Büchler MW, Changing concepts in the surgical management of acute pancreatitis, *Bailliere Best Pract Res Clin Gastroenterol* , 1999; 13:303–15.
- [76] Mithöfer K, Mueller PR, Warshaw AL. , Interventional and surgical treatment of pancreatic abscess., *World J Surg* , 1997; 21:162–8.
- [77] van Santvoort HC, Besselink MG, Bakker OJ, Hofker HS, Boermeester MA, Dejong CH, et al. , A Step-up Approach or Open Necrosectomy for Necrotizing Pancreatitis., *New England Journal of Medicine.*, 22 avr 2010; 362(16):1491–502..
- [78] van Santvoort HC, Besselink MG, Bakker OJ, Hofker HS, Boermeester MA, Dejong CH, et al. , A Step-up Approach or Open Necrosectomy for Necrotizing Pancreatitis., *New England Journal of Medicine.* , 22 avr 2010; 362(16):1491–502.
- [79] Besselink MGH, Verwer TJ, Schoenmaeckers EJP, Buskens E,, Timing of surgical intervention in necrotizing pancreatitis. *Arch Surg.*, Ridwan BU, Visser MR, et al. , déc 2007; 142(12):1194–201.
- [80] Bakker OJ, van Santvoort HC, van Brunschot S, Geskus RB, Besselink MG, Bollen TL, et al. , Endoscopic transgastric vs surgical necrosectomy for infected necrotizing pancreatitis: a randomized trial., *JAMA.* , 14 mars 2012; 307(10):1053–61.
- [81] Mier J, León EL, Castillo A, Robledo F, Blanco R., Early versus late necrosectomy in severe necrotizing pancreatitis. *Am J Surg.*, févr 1997; 173(2):71–5.
- [82] Hartwig W, Maksan S–M, Foitzik T, Schmidt J, Herfarth C, Klar E. J, Reduction in mortality with delayed surgical therapy of severe pancreatitis., *Gastrointest Surg.* , juin 2002; 6(3):481–7.

- [83] van Brunschot S, van Grinsven J, van Santvoort HC, Bakker OJ, Besselink MG, Boermeester MA, et al. , Endoscopic or surgical step-up approach for infected necrotising pancreatitis: a multicentre randomised trial. *Lancet.*, 6 janv 2018; 391(10115):51–8..
- [84] L. SEYDOU, DRAINAGE DES COLLECTIONS ABDOMINO–PELVIENNES DANS LE SERVICE DE RADIOLOGIE DE FES, fes: faculté de médecine et de pharmacie fes, 2018.
- [85] Ross AS, Irani S, Gan SI, Rocha F, Siegal J, , Dual-modality drainage of infected and symptomatic walled-off pancreatic necrosis: long-term clinical outcomes., Fotoohi M, et al. : *Gastrointest Endosc.*, juin 2014; 79(6):929–35.
- [86] Rodriguez JR, Razo AO, Targarona J, Thayer SP, Rattner DW, Warshaw AL, et al. , Debridement and closed packing for sterile or infected necrotizing pancreatitis: insights into indications and outcomes in 167 patients. *Ann Surg.*, févr 2008; 247(2):294–9..
- [87] Connor S, Alexakis N, Raraty MGT, Ghaneh P, Evans J, Hughes M, et al., Early and late complications after pancreatic necrosectomy. *Surgery.*, mai 2005; 137(5):499–505.
- [88] Horvath K, Brody F, Davis B, Vitale G, Burtin P, Waschke KA, et al. , Minimally invasive management of pancreatic disease: SAGES and SSAT pancreas symposium, Ft. Lauderdale,, Florida,, April 2005. *Surg Endosc.* mars 2007; 21(3):367–72.
- [89] Bucher P, Pugin F, Morel P. , Minimally invasive necrosectomy for infected necrotizing pancreatitis. *Pancreas.*, mars 2008; 36(2):113–9.
- [90] Gomatos IP, Halloran CM, Ghaneh P, Raraty MGT, Polydoros F, Evans JC, et al. , Outcomes From Minimal Access Retroperitoneal and Open Pancreatic Necrosectomy in 394 Patients With Necrotizing Pancreatitis. *Ann Surg.*, mai 2016; 263(5):992–1001.

- [91] 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, Japan.: *Pancreas.* , 2011; 507., 40:503.
- [92] PRAMOD KUMAR GARG, * KAUSHAL MADAN,* , GIRISH KUMAR PANDE Association of Extent and Infection of Pancreatic Necrosis With Organ Failure and Death in Acute Necrotizing Pancreatitis, *CLINICAL GASTROENTEROLOGY AND HEPATOLOGY*, 2005; 59–166, 3:1.
- [93] Ruszniewski Philippe., Le temps du consensus Gastroentérologie Clinique et biologique, Pancréatite aiguë:, 2001, 25 :155–6.
- [94] Bourgaux Jean–François, Defez Christine, Muller Laurent, Vivancos Julien, Prudhomme Michel, Navarro Francis,, Infections complications, prognostic factors and assessment of anti infectious management of 212 consecutive, Poudreroux Philippe, Sotto Philippe..
- [95] Wilson Tak–Yu Kwong a, Alena Ondrejkov_a b, Santhi Swaroop Vege c, , Predictors and outcomes of moderately severe acute pancreatitis –, Evidence to reclassify., 2016.
- [96] Soran Atilla, Chelluri Lakshmi pathi , Lee Kenneth K.W ,, Outcome and quality of life of patients with acute pancreatitis requiring intensive care. *Journal of surgical research*, Vol.91, No.1,, T Sherman Samuel A. , JUNE 1, 2000, pp: 89 94.
- [97] 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..
- [98] . Majdoub A, et al., Les pancréatites aiguës biliaires : facteurs pronostiques et apport des scores de gravité., *Anesth Reanim.*, (2016).

- [99] Taib Mustapha., La pancréatite aigüe,, Hôpital Ain Taya, : service de chirurgie générale; , 2006.
- [100] 026/15, Aynaou Mohammed, Facteurs prédictifs de mortalité au cours des pancréatites aiguës A propos de 170 cas.
- [101] Gullo L, Migliori M, olah A, et al. , Acute pancreatitis in five European countries:etiology and mortality.Pancreas, 2002,24:223–7.
- [102] Gullo L, Migliori M, olah A, et al., Acute pancreatitis in five European countries:etiology and mortality.Pancreas, 2002,24:223–7.
- [103] Harrison DA, D’Amico G,Singer M.The Pancreatitis Outcome Prediction(POP).
- [104] EL AMARTI Lamiae. , La pancréatite aiguë grave :prise en charge en milieu.
- [105] Moreau J. , Comment faire le diagnostic positif et etiologique de pancreatite aigüe ? Quel est le « gold standard » pour le diagnost gastroenterol Clin Biol;, 2001, 25:1S7–5..
- [106] Malfertheiner P, Buchler M. , Clinical symptoms and signs and diagnostic requirements in acute pancreatitis. In Berger HG, Buchler M, editors. Acute pancreatitis, Berlin: Springer-Verlag;, 1987.p:103–7..
- [107] Banks PA, Freeman ML.Practice guidelines in acute pancreatitis.Am J.
- [108] Forsmark CE, Baillie J.AGA , Institute technicalreview on acute panctreatitisGastroenterology, 2007, 132:20022–44.
- [109] Davidmalka, isabelle rosahézode, Comment faire le diagnostic positif et etiologique de la pancreatite aigüe .conference de consus : pancreatite aigüe., .Gstroenterol biol, 2001.177–92.

- [110] Philippe Lévy, Philippe Ruszniewski AS. , Traité de pancréatologie clinique., In :médecine–science, éd: flammarion, 2005.
- [111] Bollen TL, van Santvoort HC, Besselink MG, et al., The Atlanta Classification of acute pancreatitis revised.Bb J Surg, 2008,95:6–21.
- [112] Ferreira, D. M., Lobo, F., Fonseca, J. P., Mendes, P. A., Aragão, A., Ferreira, M., ... & Carvalho, A. D , Pancreatite Hipertrigliceridémica: Tratamento Convencional Versus Troca Plasmática Terapêutica., Medicina Interna , 2017, 24(2), 98–105..
- [113] Christian P. , Pancréatite aiguë : étiologies, diagnostic et évolution. La revue du praticien (Paris), hépato–gastro–enterologie, vol.46, pp :, 17,67..
- [114] T, Imamna; S, Tanaka; H, Yoshida; , Kitamna K.Significiance of Measurem high sensitivity C– reactive protein in acute pancreatitis, . Jgastroenterol; 37(11); p:935–938., 2002, .
- [115] 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; 2, 13:207.
- [116] 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; 1.
- [117] k. e. idriisi, pancreatit eaigue grave en réanimation, marrakech , maroc : faculté de medecine et de pharmacie de Marrakech, 2012.
- [118] H. M. HFID, profil epidemiologique pancreatites aiguës CHU hassan II, fes, maroc : faculté de medecine et de pharmacie de Fes , 2013.

- [119] R. FADEL, la pancréatite aiguë grave en Réanimation, fcs: faculté de médecine et de pharmacie de Fes , 2019.
- [120] Rotman N , Traitement de la pancréatite aiguë biliaire ., Journal de chirurgie, 1998,Vol. 135,No. 3, pp : 129- 132.
- [121] Rotman N , Traitement de la pancréatite aiguë biliaire, Journal de chirurgie,, 1998,Vol. 135,No. 3, pp : 129- 132.
- [122] D'ERIL GM, MERLINI G , FINAZZI S , BOSONI T , , Procalcitonin is not a reliable marker for the assessment of severity in acute pancreatitis without infectious complications., BARAKAT B , PEZZILLI R.: Clinical chemistry, , 2000,Vol.46,No.3,pp.428-430..
- [123] RAU B, PRALLE U ,UHL W , SCHOENBERG MH , , Management of sterile necrosis in instances of severe acute pancreatitis. Journal of the American College of Surgeons,, BEGER HG., 1995,Vol.181,No.4,pp :297-288..
- [124] TSOTOS GREGORY G, LUQUE-DE LEON ENRIQUE , SOREIDE JON A. , BANNON MICHAEL P ,ZIETLOW SCOTT,BAERGA -VARELA YVONNE , SARR MICHAEL G. , Management of necrotizing pancreatitis by repeated operative necrosectomy using a zipper technique., The American Journal of Surgery.
- [125] David malka, isabelle rosahézode., Comment faire le diagnostic positif et étiologique de pancréatite aiguë. conférence de consensus :pancreatite aiguë., Gastroenterol biol , 2001; :177-92, 25.
- [126] 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 . : PubMed PMID:, 2006 Jun; 16671062, 93(6):738-44.

- [127] BERGER, Mette M. et ROUSSEL, , Complémentation ou supplémentation en oligo-éléments Nutrition Clinique et Métabolisme,, Anne-Marie., 2017, vol. 31, no 2, p. 93-102.
- [128] Doraiswami Babu Vinish¹ & Vishnu Abishek² & K. Sujatha³ & S. Arulprakash¹ & Rajkumar Solomon & P. Ganesh. . , Role of bedside pancreatic scores and C- reactive protein in predicting pancreatic fluid collections and necrosis, Gastroenterology, 2017,.
- [129] Wu BU, Johannes RS, Sun X, Tabak Y, Conwell DL,, The early prediction of mortality in acute pancreatitis: a large population-based study. Gut, Banks PA, .2008; 57:1698-703.
- [130] Papachristou GI, Muddana V, Yadav D, et al. , Comparison of BISAP, Ranson's, APACHE-II, and CTSI scores in predicting organ failure, complications, and mortality in acute pancreatitis., Am J Gastroenterol, 2010; 105:435-41.
- [131] Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson JH. , Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. Radiology, 1990; 174:331-6..
- [132] Delrue LJ, De Waele JJ, Duyck PO. . , Acute pancreatitis: radiologic scores in predicting severity and outcome, Abdom Imaging , 2010; 35(3):349-61..
- [133] Gullo L, Migliori M, Olah A, Farkas G, Levy P, Arvanitakis C, Acute pancreatitis in five european countries: etiology and mortality. Pancreas, .2002; 24:223-7..
- [134] Bradley EL 3rd., Management of infected pancreatic necrosis by open, drainage..
- [135] Uomo G, Visconti M, Manes G, Calise F, Laccetti M, Rabitti PG , Nonsurgical treatment of acute necrotizing pancreatitis., Pancreas, 1996; 12(2):142-8..
- [136] Takeda K, Matsuno S, Sunamura M, Kobari M. , Surgical aspects and management of acute necrotizing pancreatitis: recent results of a cooperative national survey in Japan..

- [137] Buchler MW, Gloor B, Muller CA, Friess H, Seiler CA, Uhl W. , Acute necrotizing pancreatitis: treatment strategy according to the status of infection. *Ann Surg*, 2000; 232(5):619–8..
- [138] Ashley SW, Perez A, Pierce EA, Brooks DC, Moore, Whang EE, et al., Necrotizing Pancreatitis: contemporary analysis of 99 consecutive cases. *Ann Surg*, 2001; 234(4):572–9..
- [139] Kingham TP, Shamamian P., Management and spectrum of complications in patients undergoing surgical debridement for pancreatic necrosis. *Am Surg*, 2008; 74(11):1050–6..
- [140] Montravers P. , Comment prendre en charge les formes compliquées de pancréatite aiguë : la nécrose pancréatique. Faut-il prescrire une antibiothérapie probabiliste, *Gastroentero clin biol*; , 2001 25:1S92–15..
- [141] Pederzoli P, Bassi C, Vesentini S, Campedelli A., randomized multicenter clinical trial of antibiotic prophylaxis of septic complications in acute necrotizing pancreatitis with imipenem., *Surg Gynecol Obstet* , 1993; 176(5):480–3.
- [142] Sainio V, Kemppainen E, Puolakkainen P, Haapiainen R, Schröder T, Kivilaakso E., Early antibiotic treatment in acute necrotising pancreatitis., *The Lancet* , 1995; 346(8976):663–5..
- [143] Delcenserie R, Yzet T, Ducroix JP.1, Prophylactic antibiotics in treatment of severe acute alcoholic pancreatitis. *Pancreas*, 1996; 13(2):198–4.
- [144] Nordback I, Sand J, Saaristo R, Paajanen H., Early treatment with antibiotics reduces the need for surgery in acute necrotizing pancreatitis: a single-center randomized study. *J Gastrointest Surg*, 2001; 5(2):113–8.

- [145] Isenmann R, Rünzi M, Kron M, Kahl S, Kraus D, Jung N et al., Prophylactic antibiotic treatment in patients with predicted severe acute pancreatitis: a placebo-controlled, double-blind trial. *Gastroenterology*, 2004; 126(4):997-15.
- [146] Dellinger EP, Tellado JM, Soto NE, Ashley SW, Barie PS, Dugernier T et al. , Early antibiotic treatment for severe acute necrotizing pancreatitis: a randomized, double-blind, placebo-controlled study., *Ann Surg*, 2007; 245(5):674-10..
- [147] Xue P, Deng LH, Zhang ZD, Yang XN, Wan MH, Song B et al. . J , Effect of antibiotic prophylaxis on acute necrotizing pancreatitis: results of a randomized controlled trial, *Gastroenterol Hepatol* , 2009; 24(5):736-7..
- [148] Med, Wincoll DL., The management of severe acute necrotizing pancreatitis:an evidence-based review of the literature. *Intensive Care*.
- [149] Powell JJ, Mils R, , Antibiotic prophylaxis inthe initial management of severe acute pancreatitis, Siriwardena AK. .: *Br J Surg*, 1998; 85:582-7..
- [150] Trudel JL, Wittnich C, Brown RA. , Antibiotics bioavaibility in acuteexperimental pancreatitis., *J Am Coll Surg* , 1994; 178:475-9..
- [151] Mithöfer K, Mueller PR., Interventional and surgical treatment of pancreatic abscess., Warshaw AL.: *World J Surg* , 1997; 21:162-8.
- [152] Adams DB, Harvey TS, , Percutaneous catheter drainage of infected pancreatic and peripancreatic fluid collections., Anderson MC. : *Arch Surg*, 1990; 125:1554-7.
- [153] Brolin RE, Flancbaum L, Ercoli FR, Milgrim LM, Bocage J-P, Blum A, et al. , Limitations of percutaneous catheter drainage of abdominal abscesses., *Surg Gynecol Obstet*, 1991; 173:203-10.

- [154] Feig BW, Pomerantz RA, Vogelzang R, Rege RV,, Treatment of peripancreatic fluid collections in patients with complicated acute pancreatitis, Nahrwold DL, Joehl RJ. . : Surg Gynecol Obstet , 1992; 429–36, 175:.
- [155] Lang EK, Paolini RM, Pottmeyer , The efficacy of palliative and definitive percutaneous versus surgical drainage of pancreatic abscesses and pseudocysts: a prospective study of 85 patients., A.South Med J , 1991; 84:55–64.
- [156] Echenique AM, Sleeman D, Yrizarry J, Scagnelli T, Guerra JJ, Casillas VJ, et al., Percutaneous catheter–directed debridement of infected pancreatic necrosis: results in 20 patients., J Vasc Interv Radiol , 1998; 9:565–71 .
- [157] Adams DB, Harvey TS,, Percutaneous catheter drainage of infected pancreatic and peripancreatic fluid collections., Anderson MC. : Arch Surg , 1990; 125:1554–7.
- [158] Brolin RE, Flancbaum L, Ercoli FR, Milgrim LM, Bocage J–P, Blum A, et al. , Limitations of percutaneous catheter drainage of abdominal abscesses., Surg Gynecol Obstet , 1991; 173:203–10.
- [159] Feig BW, Pomerantz RA, Vogelzang R, Rege RV, Nahrwold DL, Joehl RJ. , Treatment of peripancreatic fluid collections in patients with complicated acute pancreatitis., Surg Gynecol Obstet , 1992; 429–36, 175:.
- [160] Lee MJ, Rattner DW, Legemate DA, Saini S, Dawson SL, Hahn PF, et al. , Acute complicated pancreatitis: redefining the role of interventional radiology., Radiology , 1992; 183:171–4.
- [161] Rotman N, Mathieu D, Anglade M–C,, Failure of percutaneous drainage of pancreatic abscesses complicating severe acute pancreatitis., Fagniez P–L.: Surg Gynecol Obstet , 1992; 174:141–4.

- [162] van Sonnenberg E, Wittich GR, Chon KS, D'Agostino HB, Casola G, Easter D, et al. Am J Roentgenol , Percutaneous radiologic drainage of pancreatic abscesses., 1997; 168:979–84.
- [163] Freeny PC, Hauptmann E, Althaus SJ, Traverso LW, Sinanan M., Percutaneous CT-guided catheter drainage of infected acute necrotizing pancreatitis: technique and results., Am J Roentgenol , 1998; 170:969–75.
- [164] Gouzi JL, Bloom E, Julio C, Labbé F, Sans N, El Rassi Z, et al. , Drainage percutané des nécroses pancréatiques infectées : alternative à la chirurgie., Chirurgie , 1999; 124:31–7.
- [165] Baril NB, Ralls PW, Wren SM, Selby RR, Radin R, Parekh D, et al. , Does an infected peripancreatic fluid collection or abscess mandate operation?, Ann Surg , 2000; 231:361–7.
- [166] Mier J, León EL, Castillo A, Robledo F, , Early versus late necrosectomy in severe necrotizing pancreatitis., Blanco R.: Am J Surg, 1997; 173(2):71–5.
- [167] Alvi AR, Sheikh GM, Kazim SF. , Delayed surgical therapy reduces mortality in patients with acute necrotizing pancreatitis., J Pak Med Assoc , 2011; 61(10):973–7.
- [168] Fedorak IJ, Ko TC, Djuricin G, McMahon M, Thompson K, , Secondary pancreatic infections: are they distinct clinical entities?, Prinz RA. Surgery, 1992; 112(4):824–7.
- [169] Moka P, Goswami P, Kapil A, Xess I, Sreenivas V, Saraya A. Pancreas., Impact of AntibioticResistant Bacterial and Fungal Infections in Outcome of Acute Pancreatitis., avr 2018; 47(4):489–94.

- [170] Li A, Cao F, Li J, Fang Y, Wang X, Liu D, et al., Step-up mini-invasive surgery for infected pancreatic necrosis: Results from prospective cohort study. *Pancreatol.*, juill 2016; 16(4):508-14.
- [171] Rau B, Pralle U, UhlW, Schoenberg MH, , Management of sterile necrosis in instances of severe acute pancreatitis., Beger HG.: *J Am Coll Surg* , 1995; 181:279-88.
- [172] Mithöfer K, Mueller PR,, Interventional and surgical treatment of pancreatic abscess., Warshaw AL. *World J Surg* , 1997; 21:162-8..
- [173] Gouzi JL, Bloom E, Julio C, Labbé F, Sans N, El Rassi Z, et al. , Drainage percutané des nécroses pancréatiques infectées : une alternative à la chirurgie., *Chirurgie*, 1999; 124:31-7.
- [174] Plenier I, Courtade A, Lhote H, Bonvarlet P, Lherminé C, Vankemmel M. (résumé)., 50:552, Prise en charge des pancréatites aiguës nécrosantes sévères par un drainage percutané radio-chirurgical. *Ann Chir*, 1996;.
- [175] Echenique AM, Sleeman D, Yrizarry J, Scagnelli T, Guerra JJ, Casillas VJ, et al. , Percutaneous catheter-directed debridement of infected pancreatic necrosis: result in 20 patients., *J Vasc Interv Radiol*, 1998; 9:565-71..
- [176] Shonnard KM, McCarter DL, Lyon RD. . , Percutaneous debridement of infected pancreatic necrosis with nitinol snares, *J Vasc Interv Radiol*, 1997; 8:279-82.
- [177] Dervenis C, Johnson CD, Bassi C, Bradley E, Imrie CW, McMahon MJ, et al., Diagnosis, objective assessment of severity and management of acute pancreatitis., *Int J Pancreatol* , 1999; 25:195-210.

دور الأشعة التداخلية في التهاب البنكرياس الحاد شديد العدوى
(بصدد 34 حالة)

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2020/11/24
من طرف

السيدة ضحى ابن مجدوب الحسني
المزداة في 20 أبريل 1995 بفاس

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب
الكلمات المفتاحية

التهاب حاد - بنكرياس - تعفن تدفق النخر - مضادات حيوية - الأشعة التداخلية - عامل الوفيات

اللجنة

الرئيس	السيد نبيل قنجاج..... أستاذ في علم التخدير والإنعاش
المشرف	السيد نوفل هواري..... أستاذ مبرز في علم التخدير والإنعاش
أعضاء	السيد ابن مجدوب الحسني كريم..... أستاذ مبرز في الجراحة العامة
	السيد مولاي يوسف لمراني العلوي..... أستاذ مبرز في علم الأشعة
	السيدة غيثة يحياوي..... أستاذة مبرزة في علم الجراثيم - الفيروسولوجيا