

ANNEE: 2017

THESE N°: 52

NATURE DYNAMIQUE ET IMPACT DE LA DEFAILLANCE
D'ORGANE AU COURS DES PANCREATITES AIGUES GRAVES

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mr. Khalil MRAD

Né le 30 Avril 1990 à Hammamet Tunisie

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Nature dynamique – Impact – Défaillance d'organe –
Pancréatites aiguës graves.

JURY

Mr. A. BAIT

Professeur d'Anesthésie Réanimation

PRESIDENT

Mr. K. ABOUELALAA

Professeur Agrégé d'Anesthésie Réanimation

RAPPORTEUR

Mme. F. ROUBAA

Professeur Agrégé d'Hépatogastro-entérologie

Mr. A. AIT ALI

Professeur de Chirurgie Viscérale

JUGES

Mme. N. OUDGHIRI

Professeur Agrégé d'Anesthésie Réanimation

بسم الله الرحمان الرحيم



**UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI



ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNIAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufik DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – **Clinique Royale**
Anesthésie -Réanimation
pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSAID Younes

Pathologie Chirurgicale

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUY Mohamed

Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADNIAOUI Mohamed

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**

Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid

Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique **V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC**

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie



Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques **Doyen de la FMPA**
Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie
Radiologie

Pr. ERROUGANI Abdelkader
 Pr. ESSAKALI Malika
 Pr. ETTAYEBI Fouad
 Pr. HADRI Larbi*
 Pr. HASSAM Badredine
 Pr. IFRINE Lahssan
 Pr. JELTHI Ahmed
 Pr. MAHFOUD Mustapha
 Pr. RHRAB Brahim
 Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
 Pr. ABDELHAK M'barek
 Pr. BELAIDI Halima
 Pr. BENTAHILA Abdelali
 Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
 Pr. BERRADA Mohamed Saleh
 Pr. CHAMI Ilham
 Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
 Pr. JALIL Abdelouahed
 Pr. LAKHDAR Amina
 Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
 Pr. AMRAOUI Mohamed
 Pr. BAIDADA Abdelaziz
 Pr. BARGACH Samir
 Pr. CHAARI Jilali*
 Pr. DIMOU M'barek*
 Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
 Pr. EL MESNAOUI Abbes
 Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
 Pr. HDA Abdelhamid*
 Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
 Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
 Pr. SEFIANI Abdelaziz
 Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
 Pr. BELKACEM Rachid
 Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
 Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
 Pr. GAOUZI Ahmed
 Pr. MAHFOUDI M'barek*
 Pr. OUADGHIRI Mohamed
 Pr. OUZEDDOUN Naima
 Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan

Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
 Immunologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Médecine Interne
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique
 Traumatologie – Orthopédie
 Gynécologie –Obstétrique
 Dermatologie

Urologie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Neurologie
 Pédiatrie
 Gynécologie – Obstétrique
 Traumatologie – Orthopédie
 Radiologie
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie

Réanimation Médicale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Gynécologie Obstétrique
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Cardiologie - **Directeur HMI Med V**
 Urologie
 Ophtalmologie
 Génétique
 Réanimation Médicale

Radiologie
 Chirurgie Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Radiologie
 Traumatologie-Orthopédie
 Néphrologie
 Cardiologie



Gynécologie-Obstétrique

Pr. BEN SLIMANE Lounis
 Pr. BIROUK Nazha
 Pr. ERREIMI Naima
 Pr. FELLAT Nadia
 Pr. HAIMEUR Charki*
 Pr. KADDOURI Nouredine
 Pr. KOUTANI Abdellatif
 Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
 Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
 Pr. TAOUFIQ Jallal
 Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
 Pr. BENOMAR ALI
 Pr. BOUGTAB Abdesslam
 Pr. ER RIHANI Hassan
 Pr. BENKIRANE Majid*
 Pr. KHATOURI ALI*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
 Pr. AIT OUMAR Hassan
 Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
 Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
 Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
 Pr. ECHARRAB El Mahjoub
 Pr. EL FTOUH Mustapha
 Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
 Pr. ISMAILI Hassane*
 Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
 Pr. TACHINANTE Rajae
 Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
 Pr. AJANA Fatima Zohra
 Pr. BENAMR Said
 Pr. CHERTI Mohammed
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
 Pr. EL HASSANI Amine
 Pr. EL KHADER Khalid
 Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
 Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
 Pr. MAHASSINI Najat
 Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
 Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

Urologie
 Neurologie
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Pédiatrique
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Gynécologie Obstétrique

Gastro-Entérologie
 Neurologie – **Doyen de la FMP Abulcassis**
 Chirurgie Générale
 Oncologie Médicale
 Hématologie
 Cardiologie

Pneumophtisiologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pneumo-phtisiologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Pneumo-phtisiologie
 Neurochirurgie
 Traumatologie Orthopédie- **Dir. Hop. Av. Marr.**
 Anesthésie-Réanimation **Inspecteur du SSM**
 Anesthésie-Réanimation
 Médecine Interne



Neurologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Générale
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Pédiatrie **Directeur Hop. Chekikh Zaied**
 Urologie
 Rhumatologie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Anatomie Pathologique
 Pédiatrie
 Neurologie

ORL

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJILIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBABH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie



Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique

Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 Pr. RHOUE Hakima
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
 Pr. AMRANI Mariam
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 Pr. BENKIRANE Ahmed*
 Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 Pr. BOULAADAS Malik
 Pr. BOURAZZA Ahmed*
 Pr. CHAGAR Belkacem*
 Pr. CHERRADI Nadia
 Pr. EL FENNI Jamal*
 Pr. EL HANCHI ZAKI
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 Pr. HACHI Hafid
 Pr. JABOUIRIK Fatima
 Pr. KHARMAZ Mohamed
 Pr. MOUGHIL Said
 Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
 Pr. TARIB Abdelilah*
 Pr. TIJAMI Fouad
 Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 Pr. ALLALI Fadoua
 Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. AZIZ Nouredine*
 Pr. BAHIRI Rachid
 Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENYASS Aatif

Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Pédiatrie
 Cardiologie



Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. EL HAMZAoui Sakina*
 Pr. HAJJI Leila
 Pr. HESSISSEN Leila
 Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. LAAROUSSI Mohamed
 Pr. LYAGOUBI Mohammed
 Pr. NIAMANE Radouane*
 Pr. RAGALA Abdelhak
 Pr. SBIHI Souad
 Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 Pr. AKJOUJ Said*
 Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 Pr. BENCHEIKH Razika
 Pr. BIYI Abdelhamid*
 Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
 Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 Pr. DOGHMI Nawal
 Pr. FELLAT Ibtissam
 Pr. FAROUDY Mamoun
 Pr. HARMOUCHE Hicham
 Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
 Pr. JROUNDI Laila
 Pr. KARMOUNI Tariq
 Pr. KILI Amina
 Pr. KISRA Hassan
 Pr. KISRA Mounir
 Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 Pr. MANSOURI Hamid*
 Pr. OUANASS Abderrazzak
 Pr. SAFI Soumaya*
 Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 Pr. SOUALHI Mouna
 Pr. TELLAL Saida*
 Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
 Pr. ACHACHI Leila
 Pr. ACHOUR Abdessamad*
 Pr. AIT HOUSSA Mahdi*

Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie (mise en disponibilité)
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Rhumatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie
 Radiologie
 Hématologie
 O.R.L
 Biophysique
 Chirurgie - Pédiatrique
 Chirurgie Cardio – Vasculaire
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie



Réanimation médicale
 Pneumo phtisiologie
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardio vasculaire

Pr. AMHAJJI Larbi*
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed*
 Pr. BALOUCH Lhoussaine*
 Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Noureddine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*

Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologique
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Médecine interne



Pr. AGDR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram

Pédiatre
 Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie **Directeur Hôpital My Ismail**
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie



Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie

Pr. LAMALMI Najat
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anatomie pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
0.
Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JOUDI Rachid*
Pr. EL KABABRI Maria

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie



Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Anatomie Pathologie
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

***Enseignants Militaires**



MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JMFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Génécologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Génécologie-Obstétrique

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

***Enseignants Militaires**



AOUT 2015

Meziane meryem
Tahri latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia
Pr. ALAMI OUHABI Naima
Pr. ALAOUI KATIM
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
Pr. ANSAR M'hammed
Pr. BOUHOUCHE Ahmed
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
Pr. BOURJOUANE Mohamed
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia
Pr. DAKKA Taoufiq
Pr. DRAOUI Mustapha
Pr. EL GUESSABI Lahcen
Pr. ETTAIB Abdelkader
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
Pr. HAMZAOUI Laila
Pr. HMAMOUCHE Mohamed
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
Pr. REDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed
Pr. ZELLOU Amina

Physiologie
Biochimie – chimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Génétique Humaine
Applications Pharmaceutiques
Microbiologie
Biochimie – chimie
Physiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Biophysique
Chimie Organique
Biologie moléculaire
Biologie
Chimie Organique
Chimie
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

*Mise à jour le 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humaines*





Dédicaces



*À mes chers parents et à ma chère sœur
qui ont toujours cru en moi et soutenu quand
j'avais besoin d'eux,
À mes amis pour leur appui et soutien.*



Remerciements



*Je tiens tout d'abord à remercier l'encadrant de cette thèse PR
ABOUELALAA KHALIL, pour sa gentillesse et sa disponibilité.*

*Je vous remercie Pr pour m'avoir guidé tout au long de ce travail,
avoir cru en moi et m'avoir fait confiance.*

Votre aide et votre soutien m'ont été très précieux.

*Je remercie le PR BAIET pour avoir accepté
de présider le jury de cette thèse.*

Votre présence m'honore aux plus hauts points.

*Veillez accepter l'expression de ma plus haute gratitude et
reconnaissance.*

*Mes sincères remerciements au Professeur ABDELMOUNAIM AIT
ALI, au professeur ROUIBA , et au professeur OUDGHIRI
NEZHA pour le grand honneur qu'ils me font en acceptant
de siéger au jury de cette thèse.*

Votre présence me réjouit profondément.

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Déterminants de sévérité des pancréatites aiguës.

Tableau II : Score MODS.

Tableau III : Score de Marshall modifié.

Tableau IV: Score SOFA.

Tableau V: Score de RANSON.

Tableau VI: Score d'Imrie.

Tableau VII: Score de BISAP.

Tableau VIII : Score de BALTHAZAR.

Tableau IX: Score de BALTHAZAR modifié.

Tableau X : Variables du score APACHE II.

Tableau XI: Sensibilité, Spécificité, VPP, et VPN des différents scores dans la prédiction de la sévérité de la PA, la nécrose pancréatique, et la mortalité

Tableau XII : Variable du score SAPS.

Tableau XIII : Définition des défaillances d'organe selon le score OSF.

Tableau XIV: Répartition des patients en fonction du score de RANSON.

Tableau XVet XVI: Prévalence de la défaillance d'organe précoce.

Tableau XVII : Prévalence de la dynamique de la défaillance d'organe selon l'âge.

Tableau XVIII : Prévalence de la dynamique de la défaillance d'organe selon le genre.

Tableau XIX : Prévalence de la dynamique de la défaillance d'organe selon l'étiologie

Tableau XX : Prévalence de la dynamique de la défaillance d'organe selon le score APACHE II.

Tableau XXI : Prévalence de la dynamique de la défaillance d'organe selon la CRP.

Tableau XXII : Prévalence de la dynamique de la défaillance d'organe selon le score de BALTHAZAR.

Tableau XXIII : Prévalence de la dynamique de la défaillance d'organe selon la durée du séjour en réanimation.

Tableau XXIV : Prévalence de la dynamique de la défaillance d'organe selon le recours a l'assistance respiratoire.

Tableau XXV : Prévalence de la dynamique de la défaillance d'organe selon la Mortalité.

Tableau XXVI : Analyse univariée des facteurs associés a la dynamique de la défaillance d'organe au cours des pancréatites aiguës graves.

Tableau XXVII: Comparaison de l'incidence des pancréatites aiguës selon les séries.

Tableau XXIII: Âge moyen de survenu de la pancréatite dans la littérature.

Tableau XXIX: Répartition des patients selon le sexe lors des PAG dans la littérature.

Tableau XXX : Répartition des patients selon l'étiologie.

Tableau XXXI : Moyenne du score APACHE II dans les séries.

Tableau XXXII: Classifications de BALTHAZAR dans les séries.

Tableau XXXIII : L'incidence de la défaillance d'organe lors de la PAG.

Tableau XXXIV: Relation entre défaillance d'organe et âge.

Tableau XXXV : Relation entre défaillance d'organe et sexe.

Tableau XXXVI : Relation entre la défaillance d'organe et le score APACHE II.

Tableau XXXVII : Relation entre défaillance d'organe et infection de nécrose.

Tableau XXXIII: Prévalence de la dynamique de la défaillance d'organe.

Tableau XL: Relation entre dynamique de la défaillance d'organe et le sexe. Tableau XLI : Relation entre la dynamique de la défaillance d'organe et l'étiologie.

Tableau XXIX: Dynamique de la défaillance d'organe selon le score APACHE II.

Tableau XXX: Relation entre dynamique de la défaillance d'organe et le taux de CRP.

Tableau XXXI: Relation entre dynamique de la défaillance d'organe et étendue de la nécrose selon Namarta et al.

Tableau XXXII : Relation entre le recours a l'assistance respiratoire et la dynamique de la défaillance d'organe.

Tableau XXXIII : Dynamique de la défaillance d'organe et mortalité.

LISTE DES FIGURES

- Figure 1** : Pancréas annulaire.
- Figure 2** : Pancréas divisum.
- Figure 3** : Situation du pancréas.
- Figure 4** : Schéma du pancréas in situ vue antérieur.
- Figure 5** : Vascularisation artérielle du pancréas.
- Figure 6** : Drainage veineux du pancréas.
- Figure 7** : Schéma illustrant la structure du pancréas.
- Figure 8** : Répartition des patients selon la tranche d'âge.
- Figure 9** : Répartition des patients selon le sexe.
- Figure 10** : Répartition des patients selon les antécédents et les comorbidités.
- Figure 11** : Répartition des patients selon le nombre de Comorbidité.
- Figure 12** : Répartition des patients selon les services d'origine.
- Figure 13** : Répartition des patients selon les signes cliniques.
- Figure 14** : Répartition des patients selon l'étiologie.
- Figure 15** : Répartition des patients selon la tranche du score de RANSON.
- Figure 16** : Répartition des patients selon le score APACHE II.
- Figure 17** : Répartition des patients selon la classification de Balthazar.
- Figure 18** : Répartition des patients selon l'infection de nécrose.
- Figure 19** : Répartition des patients selon la survenu de la défaillance d'organe.
- Figure 20** : Type de défaillance d'organe.
- Figure 21** : Défaillance d'organe selon l'âge.
- Figure 22** : Défaillance d'organe selon le sexe.
- Figure 23** : Défaillance d'organe selon le nombre de comorbidité.
- figure 24** : Défaillance d'organe selon l'étiologie.

- Figure 25** : Défaillance d'organe selon le score APACHE II.
- Figure 26** : Défaillance d'organe selon le score de BALTHAZAR.
- Figure 27** : Défaillance d'organe selon l'infection de la nécrose.
- Figure 28** : Dynamique de la défaillance d'organe : proportions des différentes entités.
- Figure 29** : Dynamique de la défaillance d'organe selon l'âge.
- Figure 30** : Dynamique de la défaillance d'organe selon le sexe.
- Figure 31** : Dynamique de la défaillance d'organe selon l'étiologie.
- Figure 32** : Dynamique de la défaillance d'organe selon le score APACHE II.
- Figure 33** : Dynamique de la défaillance d'organe selon la classification de BALTHAZAR.
- Figure 34** : Dynamique de la défaillance d'organe selon la CRP.
- Figure 35** : Dynamique de la défaillance d'organe selon la durée du séjour en réanimation.
- Figure 36** : Recours à la ventilation selon la dynamique de la défaillance d'organe.
- Figure 37** : Dynamique de la défaillance d'organe et son impact sur la mortalité.

LISTE DES ABREVIATIONS

AaO2	: Gradient alvéolo-artériel en O2
ANC	: Acute necrotic collection
APACHE II	: Acute Physiologic And Chronic Health Evaluation
BISAP	: Bedside Index for Severity in Acute Pancreatitis
CLAP	: Coulée liquidienne aigue peri-pancréatique
CNA	: coulée nécrotique aigue
CPRE	: Cholangiopancreatographie retrograde endoscopique
CPRE	: Cholangiographie rétrograde per endoscopique
CRP	: C-Reactive protein
CSTI	: Computerized tomographie severity index
CVP	: Central veinous pressure
DO	: défaillance d'organe
DOP	: défaillance d'organe persistante
DOT	: défaillance d'organe transitoire
FiO2	: Fraction inspiratoire d'oxygène
GCS	: Glasgow Coma Scale
HR	: Heart rate
ICAM-1	: Intercellular adhesion molecule 1
IL6	: Interleukine 6
MAP	: Mean arterial pressure
MODS	: Multiple organ dysfunction score
MOFS	: Multiple organ failure score
NF-KB	: Nuclear factore-Kappa B
NKO	: Nécrose kystique organisée
NS	: Non significative

OSF	: Organ system failure
PA	: pancréatite aigue
PAF	: Paltelet activating factor
PAG	: pancréatite aigue grave
PAM	: Pression artérielle moyenne
PaO2	: Pression artérielle en Oxygène
PAR	: Pressure adjusted heart beat
PAS	: Pression artérielle systolique
PIE	: Pancréatite interstitielle œdémateuse
PLA2	: Phospholipase A2
SAPS	: Simplified acute physiology score
SOFA	: Sequential organ failure assessment
TDM	: Tomographie par emission de positron
TISS	: The therapeutic intervention scoring système
TNF-α	: Tumor necrosis factor- α
USI	: Unité de soins intensifs
VPN	: Valeur prédictive négative
VPP	: Valeur prédictive positive

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	5
RESULTAT	10
I. ETUDE DESCRIPTIVE :.....	11
A. Nombre de patients :.....	11
B. Age :.....	11
C. Sexe :.....	12
D. Antécédents et Comorbidités :.....	13
E. Service d'origine :.....	15
F. Délai d'admission en réanimation :	16
G. Les données cliniques :.....	16
H. Les données biologiques :.....	17
I. Etiologies :.....	17
J. Score de RANSON :.....	18
K. Score d'APACHE II	20
L. Le score de BALTHAZAR :	21
M. Infection du liquide de nécrose :.....	22
N. Défaillance d'organe :.....	23
a. Nombre de défaillance d'organe :.....	23
b .Type de défaillance d'organe :	24
c. Défaillance d'organe selon l'âge :.....	25
d .Défaillance d'organe selon le sexe :	26
e. Défaillance d'organe selon la comorbidité :.....	27

f. Défaillance d'organe selon l'étiologie :	28
g. Défaillance d'organe selon le score APACHE II :	29
j .Dynamique de la défaillance d'organe :	32
1) Données épidémiologique :	32
1.1. Nombre :	32
1.2. Dynamique de la défaillance d'organe selon l'âge :	33
1.3. Dynamique de la défaillance d'organe selon le sexe :	34
2) Marqueurs de sévérité :	36
2.1. Dynamique de la défaillance d'organe selon le score APACHEII :	36
2.2. Dynamique de la défaillance d'organe selon le score de BALTHAZAR :	37
2.3. Dynamique de la défaillance d'organe selon la CRP :	38
3) Impact de la dynamique de la défaillance d'organe :	39
3.1. Dynamique de la défaillance d'organe et la durée du séjour en réanimation :	39
3.2. Dynamique de la défaillance d'organe et le recours à la ventilation :	40
II.ETUDE ANALYTIQUE :	42
A. Données épidémiologiques :	42
a. Dynamique de la défaillance d'organe selon l'âge :	42
b. Dynamique de la défaillance d'organe selon le sexe :	42
c. Dynamique de la défaillance d'organe selon l'étiologie :	43
B. Marqueurs de sévérité :	44
a. Dynamique de la défaillance d'organe selon le score APACHE II :	44
b. Dynamique de la défaillance d'organe selon la CRP :	44
c. Dynamique de la défaillance d'organe selon le score de BALTHAZAR :	45

C. Impact de la dynamique de la défaillance d'organe :	46
a. Dynamique de la défaillance d'organe selon la durée du séjour en réanimation :	46
b. Dynamique de la défaillance d'organe selon le recours à l'assistance respiratoire :	46
c. Dynamique de la défaillance d'organe et mortalité :	47
DISCUSSION	49
I. RAPPEL THEORIQUE	50
A. Définition de la pancréatite aiguë :	50
B. Rappel anatomique :	51
C. Physiopathologie :	63
D. Classification des pancréatites aiguës :	69
E. Défaillance d'organe et scores de gravité :	75
a. Défaillance d'organe	75
1. Définition	75
2. Scores de défaillance d'organe	75
b. Scores de gravité	79
1. Scores de gravité spécifiques	79
2. Scores de gravité non spécifiques	84
II. INCIDENCE GLOBALE :	91
III. AGE :	93
IV. SEXE :	95
V. COMORBIDITES :	97
VI. ETIOLOGIE :	98
VII. LA CRP :	100
IX. SCORE APACHE II :	104

X. LE SCORE DE BALTHAZAR :	106
XI. L'INFECTION DE LA NECROSE :	107
XII. LA DEFAILLANCE D'ORGANE	108
A. Prévalence :	108
B. défaillance d'organe selon l'âge :	109
C . Défaillance d'organe selon le sexe :	110
D. Défaillance d'organe selon le nombre de comorbidités	111
E. Défaillance d'organe selon l'étiologie :	111
F. Défaillance d'organe selon le score APAHCE II	111
G. Défaillance d'organe selon le score de BALTHAZAR :	112
H. Défaillance d'organe selon l'infection de nécrose :	113
I. Dynamique de la défaillance d'organe :	114
1. Prévalence :	115
2. Dynamique de la défaillance d'organe selon l'âge :	116
3. Dynamique de la défaillance d'organe selon le sexe :	116
4 . Dynamique de la défaillance d'organe et l'étiologie :	117
CONCLUSION	127
RESUME	129
ANNEXES	133
BIBLIOGRAPHIE	137



Introduction



La pancréatite aiguë est la plus fréquente des anomalies exocrines du pancréas, c'est une atteinte inflammatoire aiguë de la glande pancréatique, généralement secondaire à une autolyse du pancréas par activation prématurée des enzymes pancréatiques suite à leur libération incontrôlée par les cellules pancréatiques (théorie acineuse) ou par hyperpression sur obstacle canalaire responsable d'une autodigestion par les enzymes protéolytiques (théorie canalaire).

La pancréatite aiguë (PA) a une évolution clinique variable, PA peu grave possède une très faible mortalité (moins de 1%) [1,2], alors que la pancréatite aiguë sévère, peut atteindre 10% à 30% selon la présence d'une défaillance d'organe ou d'une nécrose [3]. La pancréatite aiguë évolue en deux stades distincts: le premier stade est lié à une tempête de cytokine inflammatoire et dure généralement une semaine. Durant cette phase, la gravité de la PA est liée à la réponse inflammatoire systémique (SIRS), provoquée par une lésion cellulaire aciniennne. Environ la moitié des décès au cours de la première ou la deuxième semaine, surviennent habituellement à la suite d'une défaillance multi-viscérale[4-6], le pic de mortalité dans la deuxième phase est lié a la défaillance d'organe secondaire à la nécrose stérile ou infectée, ou aux complications d'une chirurgie . Après la deuxième semaine de maladie, les patients succombent à une infection pancréatique associée à une défaillance multi-viscérale [11,5].

Nombreuse sont les études qui ont signalé une augmentation de l'incidence de cette pathologie ces dernière décennies [11, 9, 5], que cela soit du a l'augmentation réel de l'incidence ou aux progrès diagnostiques qu'à connu cette pathologie ces dernières années ou à une surestimation des études rétrospectives, reste encore a débattre. Néanmoins le résultat est le même

,l'incidence est en augmentation et Prédire la sévérité de la pancréatite tôt au cours de la maladie est important pour optimiser le traitement et avoir de meilleurs résultats, [11] Les critères d'Atlanta constituent un système de classification clinique pour la sévérité de la pancréatite aiguë qui prend en considération les défaillances d'organe et les complications locales , cependant il ne différencie pas entre défaillance d'organe unique ou multiple , le grade (sévérité) et la durée de la défaillance d'organe .

Une défaillance multi-organique persistante devrait rendre un patient plus susceptible à décéder [12]

Le MOFS (modified multiple organ failure score , modified Bernard score) est un système de notation composite largement utilisé pour évaluer la défaillance multi-viscérale [13].

Buter et al. ont appliqué le MOFS (avec les modifications, en excluant le dysfonctionnement hépatique; Comme l'augmentation de la Bilirubine peut être confondue avec une pancréatite lithiasique) pour la classification et la surveillance de la défaillance d'organe dans les pancréatites aiguës. [37] ce système de notation est utile car un score de 2 peut correspondre à la définition d'une défaillance d'organe selon les critères d'Atlanta.

Les paramètres sont spécifiques, facilement obtenus et sont généralement indépendants de la thérapie.[37]Johnson et al. a montré que les patients qui ont des défaillances d'organe qui persistent pendant trois jours ou plus (défaillance d'organe persistante , DOP) ont un risque plus élevé de décès par rapport aux patients atteints de défaillance d'organe qui se résout dans les 48 h (défaillance d'organe transitoire, DOT).

[f] Buter et coll. a décrit un mauvais pronostic des patients présentant une détérioration de la défaillance d'organe dans les pancréatites aigus sévères.[37] Cependant, il n'existe pas de données qui tiennent compte de la dynamique de la défaillance d'organe (sévérité, durée et progression) dans la première phase de la pancréatite aigus sévère, en particulier dans la première semaine de la maladie.

Nous avons émis l'hypothèse que les patients qui présentent une détérioration du MOFS, soit en raison d'une augmentation du nombre d'organes défaillants ou une aggravation progressive de la défaillance d'organe au cours de la première semaine de la maladie aurait un résultat plus médiocre.

L'objectif de cette étude était de comparer le cours clinique et les résultats des patients avec une DOT et une DOP dans la première semaine d'hospitalisation parmi ceux avec une pancréatite aigus sévère et de décrire la nature dynamique de la défaillance d'organe.



Matériels et méthodes



I. PRESENTATION DE L'ETUDE :

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive et analytique portant sur 123 patients présentant une pancréatite aiguë grave, menée au service de réanimation chirurgicale à l'hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V Rabat.

Elle s'étale sur une période de 4ans et 07 mois allant de Mars 2011 à octobre 2015 et dont le but est d'évaluer l'incidence de la défaillance d'organe précoce (au cours de la première semaine d'hospitalisation) dans les pancréatites aiguës graves , et l'analyse de l'impact de l'évolution de la défaillance d'organe sur le pronostic des patients avec une pancréatite aiguë grave ,avec en particulier une analyse selon une revue de la littérature de l'impact de la dynamique de la défaillance d'organe sur la mortalité .

II.PRESENTATION DU SERVICE :

Service de réanimation chirurgicale à l'hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V Rabat faisant partie du pôle d'anesthésie réanimation d'une capacité de 12 lits.

III.POPULATION CIBLE :

Tous les patients admis en réanimation chirurgicale de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V durant cette période pour prise en charge de pancréatite aiguë grave. .

Nous avons analysé chez les patients qui ont présenté une défaillance d'organe, la dynamique de cette dernière et nous avons pu isoler comme dans la littérature deux entités :

- La défaillance d'organe transitoire (une défaillance d'organe qui disparaît au maximum au bout de 48 heures)
- La défaillance d'organe persistante (une défaillance d'organe qui s'étend au delà de 48 heures)

Au cours de cette étude nous avons également analysé l'impact de ces deux entités sur l'évolution de nos patients.

IV.CRITERES D'INCLUSION :

On a retenu tous les patients qui ont été admis au service de réanimation chirurgicale durant cette période et qui répondent aux critères de diagnostic de la pancréatite aiguë grave fixées par le score classique de RANSON et la nouvelle classification de BALTHAZAR.

V.CRITERES D'EXCLUSION :

On n'a pas pris en considération les patients hospitalisés pour un motif autre que la pancréatite aigus grave et les dossiers non exploitables.

VI. RECUEIL DES DONNEES :

Tous les dossiers médicaux des patients admis au service pour pancréatite aigus grave ont été analysés et ont fait l'objet de recueil des données suivantes à l'aide d'une fiche d'exploitation (*Annexe I*).

Les données prises en compte pour cette analyse sont les suivantes :

- Des données épidémiologiques :
 - L'âge
 - Le sexe

- Les antécédents et les comorbidités
- L'étiologie
- Le service d'origine
- Le délai d'admission en réanimation
- Les données cliniques
- Les données biologiques incluant le taux de CRP et le taux de lipasémie
- Les scores de gravité :
 - Le score de RANSON
 - Le score d'APACHE II
 - Le score de BALTHAZAR

Les complications notamment l'infection de la nécrose et la défaillance d'organe, chez les mêmes patients qui ont présenté une défaillance d'organe, nous avons pris en compte en plus des données sus citées, la dynamique et son impact incluant la durée d'hospitalisation, le recours à la ventilation et la mortalité.

VII METHODES STATISTIQUE :

On a réalisé une analyse statistique par le logiciel (SPSS, Windows version 17.0).

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

Les différents paramètres calculés ont fait l’objet d’une analyse univariée , avec une comparaison entre les groupes ayant développé une défaillance d’organe transitoire et ceux qui ont développé une défaillance d’organe persistante, Nous avons utilisé le test « t » de student pour l’étude des variables Quantitatives et un test de Chi^2 pour celles des variables qualitatives.

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



Resultat



I.ETUDE DESCRIPTIVE :

A. Nombre de patients :

Sur une période étalée de Mars 2011 à Octobre 2015, nous avons pris en charge 123 cas de pancréatite aiguë grave au sein du service de la réanimation chirurgicale.

B. Age :

L'âge de nos patients varie entre 23 ans et 76 ans avec un âge moyen de 56,4 ans et un écart-type de 9,59. [Figure 1]

En considérant les tranches d'âge, 58,5% (72 patients) des patients ont plus de 52 ans, alors que 41,5% (51 patients) ont moins de 52 ans.[Figure2]

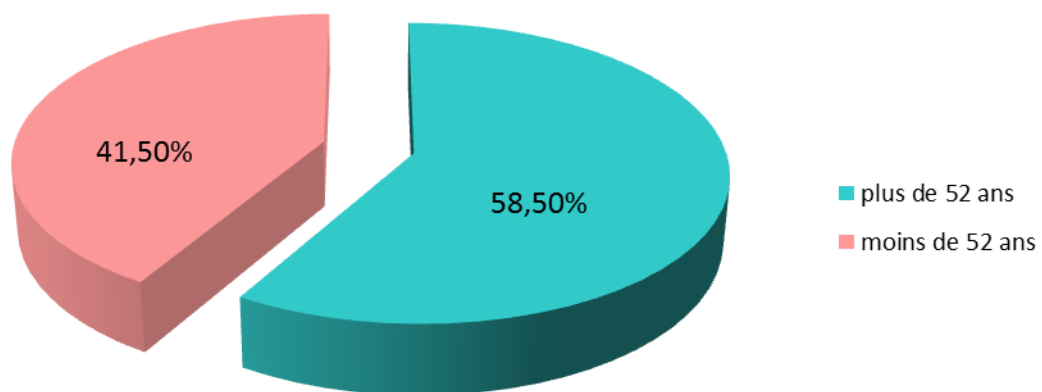


Figure 8 : Répartition des patients selon la tranche d'âge.

C. Sexe :

Parmi les 123 patients, 48 (39.1 %) étaient des femmes et 75 (60.9 %) étaient des hommes, avec une prédominance masculine et un sexe ratio de 1.56.

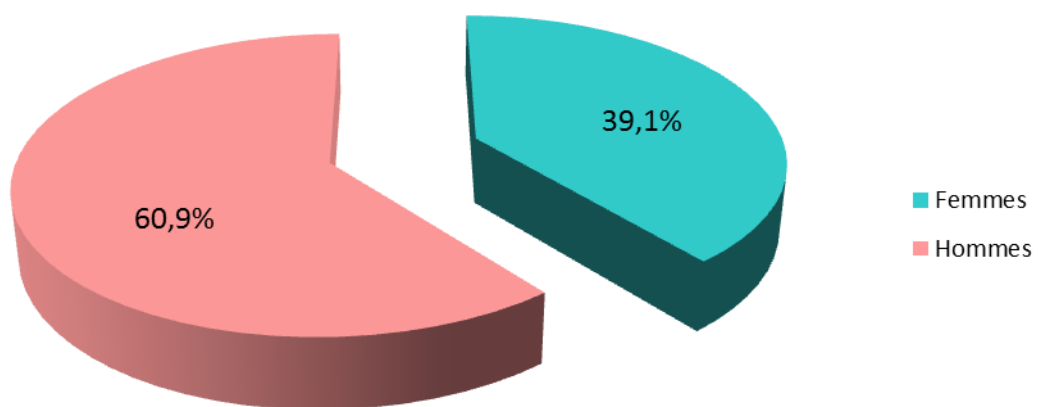


Figure 9: Répartition des patients selon le sexe.

D. Antécédents et Comorbidités :

Dans notre étude nous avons noté une prédominance des antécédents de lithiase biliaire (42 patients soit 34%), l'antécédent de pancréatites aigus a été retrouvé chez 10 patients soit 8 % des cas, les antécédents de chirurgie digestive et de CPRE (cholangiographie rétrograde per endoscopique) ont été retrouvés chez 6 patients soit dans 5% des cas.

31% de nos patients avaient des comorbidités, les cardiopathies ont été retrouvées chez 21 patients soit 17% des cas , le diabète a été retrouvé chez 17 patients soit 14 % des cas.

61.7% des malades ont moins de 2 comorbidités, soit 76 cas.

38.3% des malades ont 2 comorbidités ou plus, soit 47 cas.

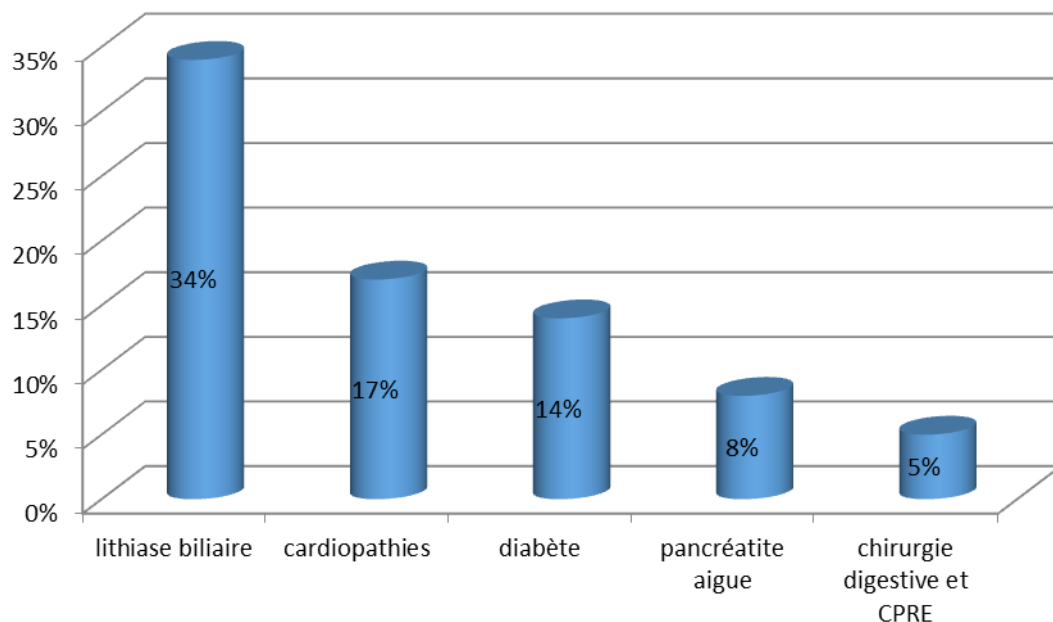


Figure 10: Répartition des patients selon les antécédents et les comorbidités.

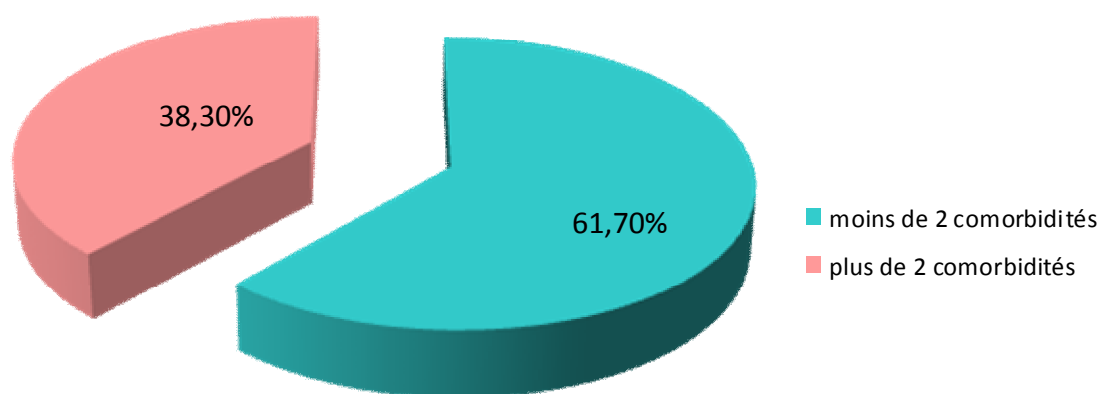


Figure 11 : Répartition des patients selon Le nombre de Comorbidité.

E. Service d'origine :

Les services de provenance de nos patients sont repartis selon deux origines possibles : urgences, ou autres services (médicales ou chirurgicales).

96 patients sont admis par le biais des urgences soit 78,1% des cas et 27 patients étaient admis via les autres services soit 21,9 % des cas.

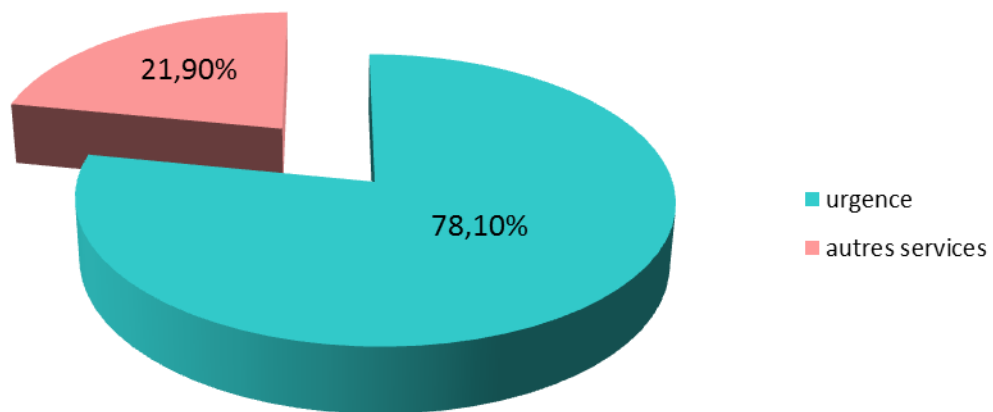


Figure 12: Répartition des patients selon les services d'origine.

F. Délai d'admission en réanimation :

Le délai moyen d'admission en réanimation était de 5,4 j par rapport au début des symptômes avec des extrêmes allant de 1 à 8 jours.

G. Les données cliniques :

La douleur abdominal constituait le signe clinique le plus fréquent, présent chez 97% de nos patients soit chez 120 patients, c'était une douleur abdominal typique de pancréatite aigus (épigastrique, transfixiante ou en barre, avec irradiation postérieur, aggravé par le jeun et la position du penché en avant).

Associés a la douleur abdominal, les signes cliniques les plus fréquemment retrouvés étaient en premier lieu les nausées et les vomissements chez 78% des cas soit chez 96 patients , puis en deuxième lieu l'arrêt des matières et des gaz chez 22% des cas soit chez 27 patients.

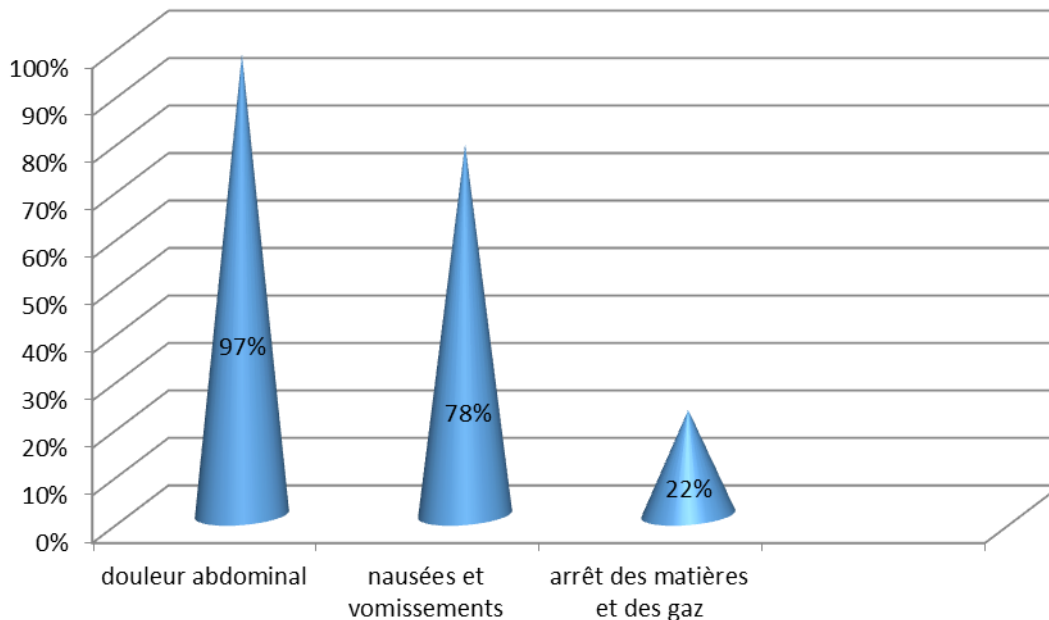


Figure 13: Répartition des patients selon les signes cliniques.

H. Les données biologiques :

1-Taux de CRP :

La CRP a été dosée à l'admission et à 48 h :

La valeur moyenne globale de la CRP à 48 heures était de 216 mg/l avec des extrêmes allant de 38 mg/l à 508 mg/l.

2-Lipasémie :

Le dosage de la lipasémie était élevé chez tous les patients avec une pancréatite aigue grave avec une valeur moyenne égale à 6 fois la normale.

I. Etiologies :

Les étiologies observées étaient nombreuses, la plus fréquente étant l'étiologie lithiasique observée dans 65,9% des cas soit chez 81 patients, une étiologie autre que lithiasique dans 34,1% des cas, soit chez 42 patients, dans ce deuxième lot on a observé une hypertriglycémie chez 12 patients, elle était idiopathique chez 10 patients, l'origine alcoolique a été retenue chez 8 patients, post-opératoire chez 3 patients et post-CPRE chez

2 patients.

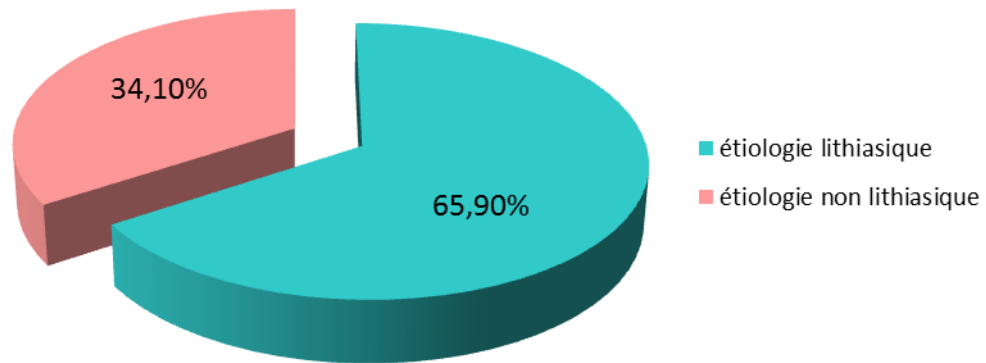


Figure 14: Répartition des patients selon l'étiologie.

J. Score de RANSON :

Dans notre étude le score de RANSON a été calculé chez tous nos patients. La valeur moyenne du score de RANSON était de 4 avec des extrêmes de 0 à 6.

51 patients (41,4%) avaient un score de RANSON < 3 .

72 patients (58,6%) avaient un score de RANSON ≥ 3

Tableau XIV: Répartition des patients en fonction du score de RANSON.

	Nombre de patients	Pourcentage
0	3	2,4%
2	48	39%
3	23	18,7 %
4	19	15,4%
6	8	6,5 %
Total	123	100

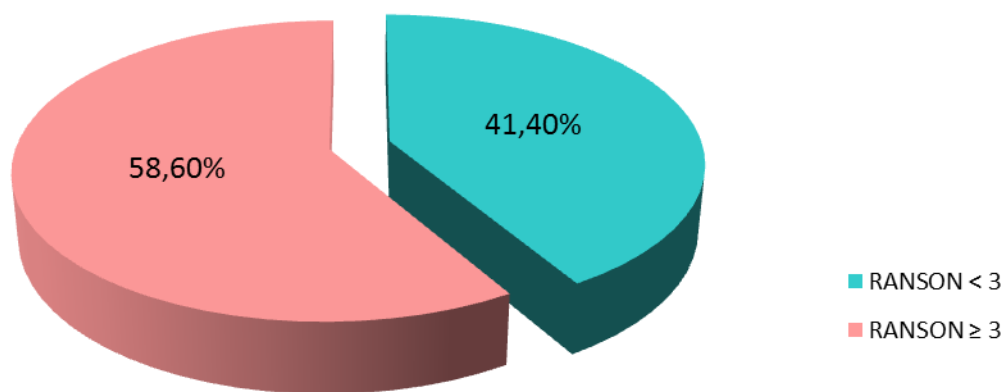


Figure 15 : Répartition des patients selon le score de RANSON.

K. Score d'APACHE II

On a eu recours au score APACHE II pour évaluer la gravité chez les patients. Un score supérieur à 8 a été observé dans 42,2% des cas, soit chez 52 patients et inférieur à 8 chez 71 patients (57,8% des patients), avec une moyenne de 14.

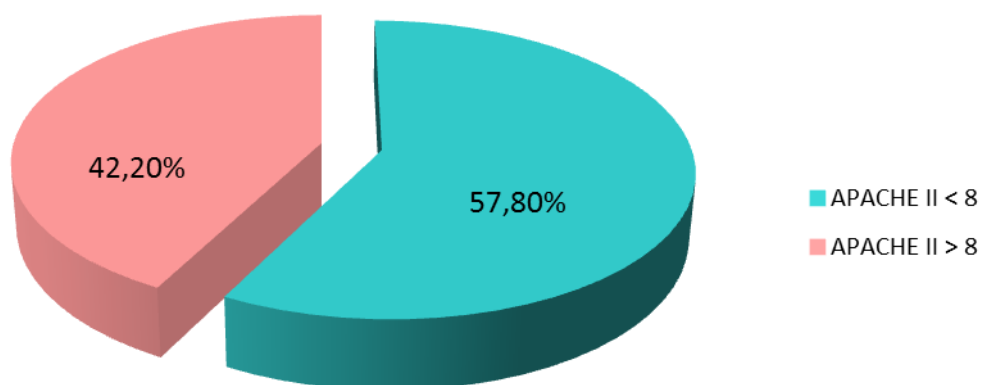


Figure 16: Répartition des patients selon le score APACHE II.

L. Le score de BALTHAZAR :

Le score de BALTHAZAR, basé sur une classification scannographique a été utilisé pour stadifier la gravité de la maladie et nous a permis de répartir notre groupe comme suit :

- 101 patients soit 82,1% présentaient un stade D ou E.
- 22 patients soit 17,9% seulement présentaient un stade A ou B ou C.

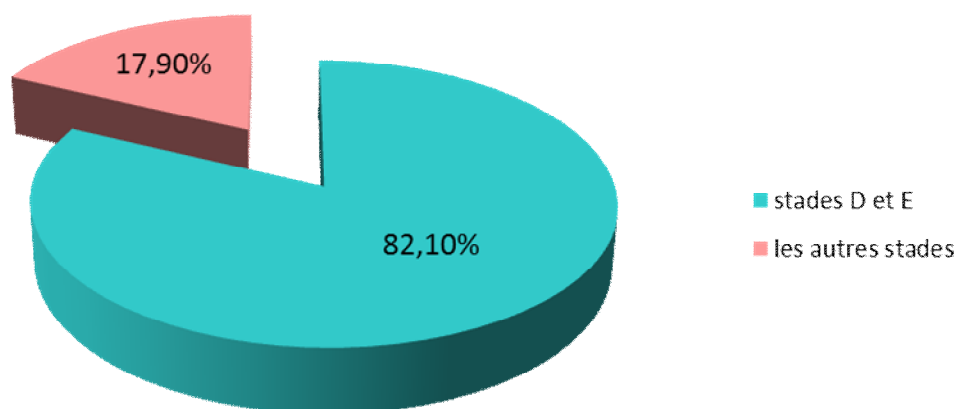


Figure 17: Répartition des patients selon la classification de BALATHAZAR.

M. Infection du liquide de nécrose :

L'infection de la nécrose a été objectivée chez 34 patients soit dans 27,6% des cas, les 89 autres patients soit 72,4% des cas présentaient une nécrose stérile.

La TDM a été réalisée dès la suspicion d'une infection de la nécrose, 58 patients en ont bénéficié, et a permis le diagnostic chez 31 d'entre eux.

La ponction scanno-guidée avec examen direct et culture des prélèvements a été réalisée chez 23 des patients.

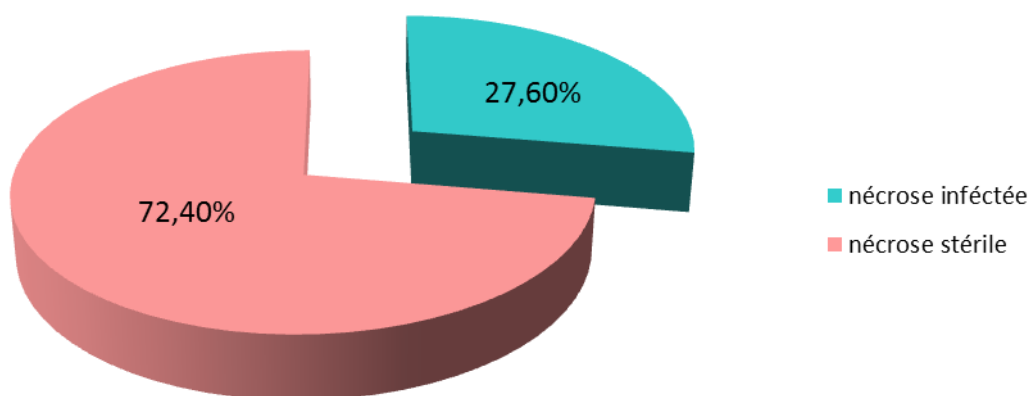


Figure 18: Répartition des patients selon l'infection de la nécrose.

N. Défaillance d'organe :

a. Nombre de défaillance d'organe :

80 patients ont développé une défaillance d'organe, soit 65%.

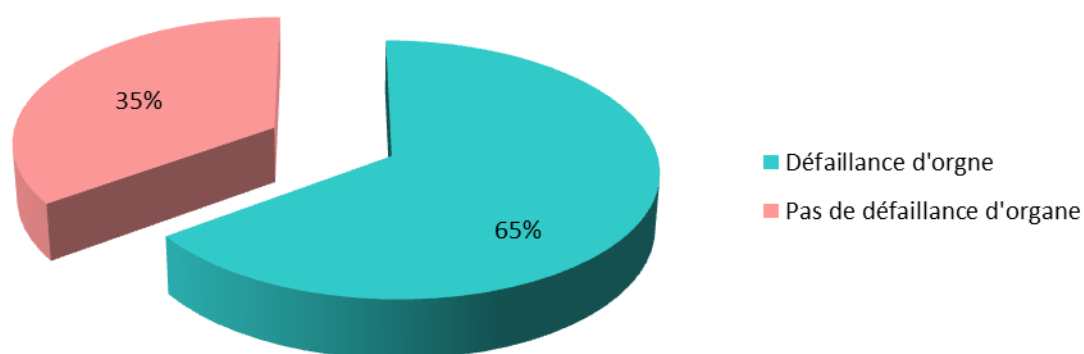


Figure 19 : Répartition des patients selon la survenue de la défaillance d'organe.

b .Type de défaillance d'organe :

Selon l'organe atteint, la défaillance d'organe la plus fréquente était la défaillance respiratoire avec un taux de 37% (30 patients), suivie de la défaillance cardio-circulatoire 32% (26 patients) puis de la défaillance rénale 28% (22 patients), un cas (1,5%) de défaillance hématologique et un cas (1,5%) de défaillance neurologique.

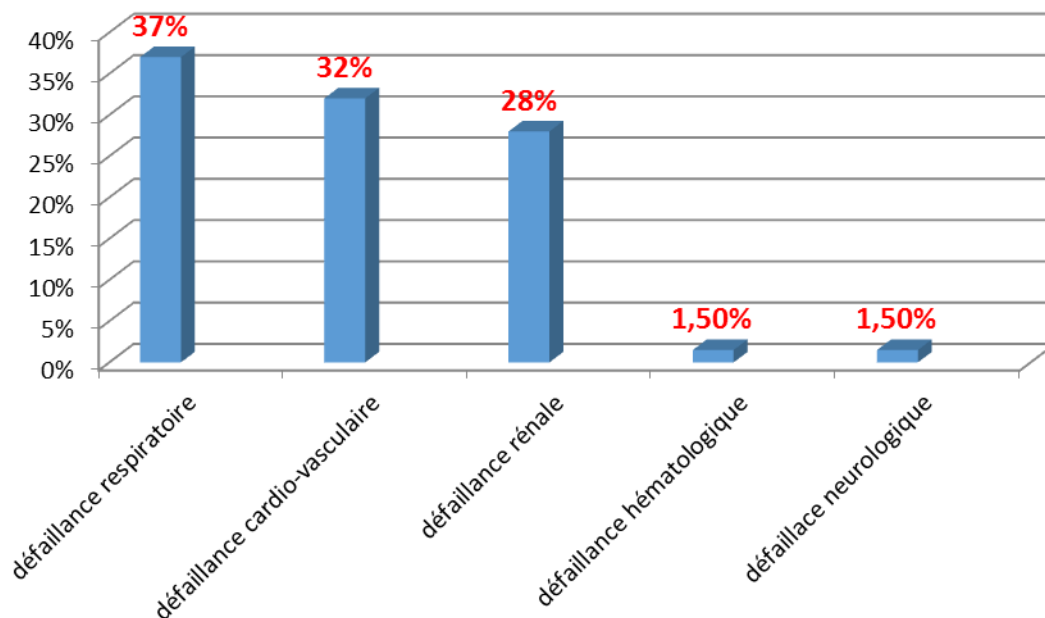


Figure 20 : Type de défaillance d'organe.

c. Défaillance d'organe selon l'âge :

56,25% des patients ayant présenté une défaillance d'organe avaient plus de 52 ans (45 cas), contre 43,75% qui en avaient moins (35 cas).

On a remarqué que la défaillance d'organe était présente chez les patients dont la tranche d'âge était supérieure à 52 ans avec un taux de 62,5%, alors que son taux chez les moins de 52 ans était de 31,40%.

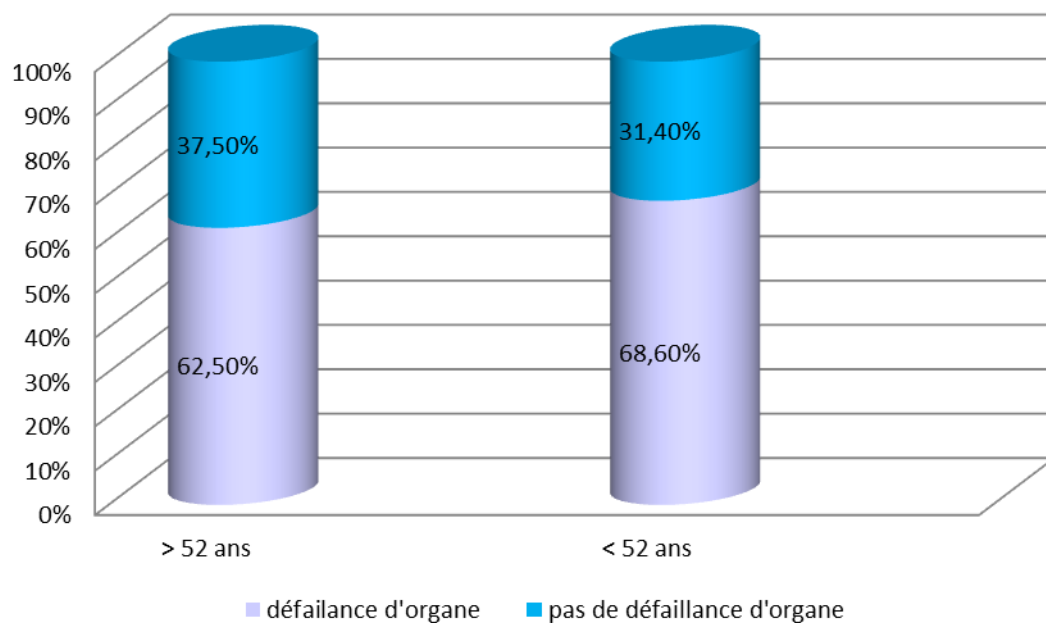


Figure 21 : Défaillance d'organe selon l'âge.

d .Défaillance d'organe selon le sexe :

Dans notre série on a remarqué que 62,5% des patients ayant présenté une défaillance d'organe étaient des hommes (50 hommes), alors que les femmes représentaient 37,5%(30). 66,6% des hommes présentaient une défaillance d'organe, contre 62,5% des femmes.

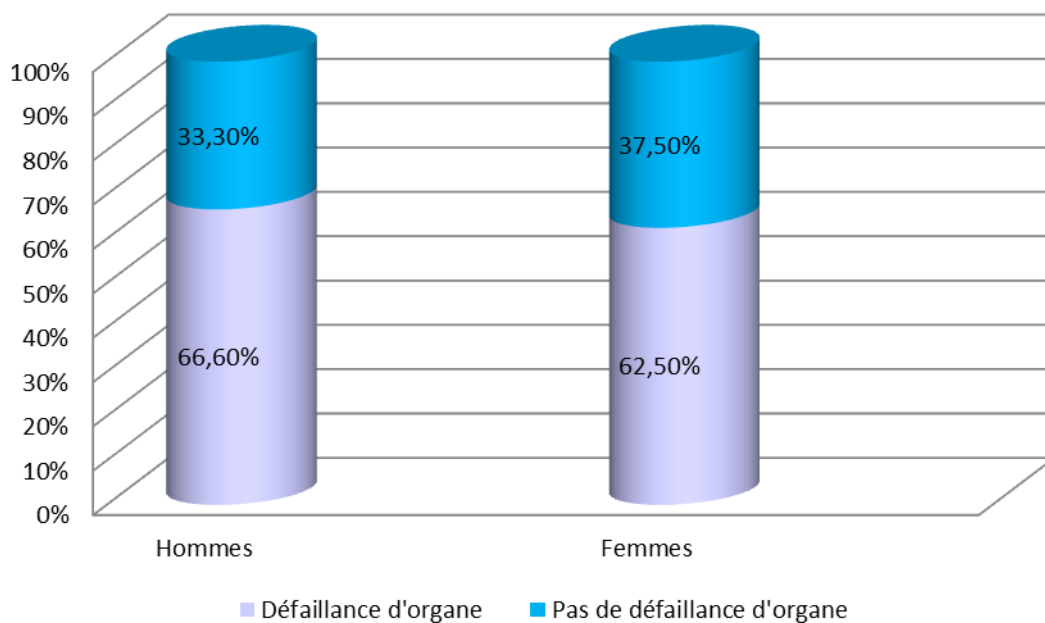


Figure 22: Défaillance d'organe selon le sexe.

e. Défaillance d'organe selon la comorbidité :

55% des patients ayant eu une défaillance d'organe avaient deux comorbidités ou plus (44 cas), contre 45% qui en avaient moins (36 cas).

Dans notre lot de patients ayant deux comorbidités ou plus, 93,6% présentaient une défaillance d'organe, pour les patients ayant moins de deux comorbidités, 53,7% présentaient une défaillance d'organe.

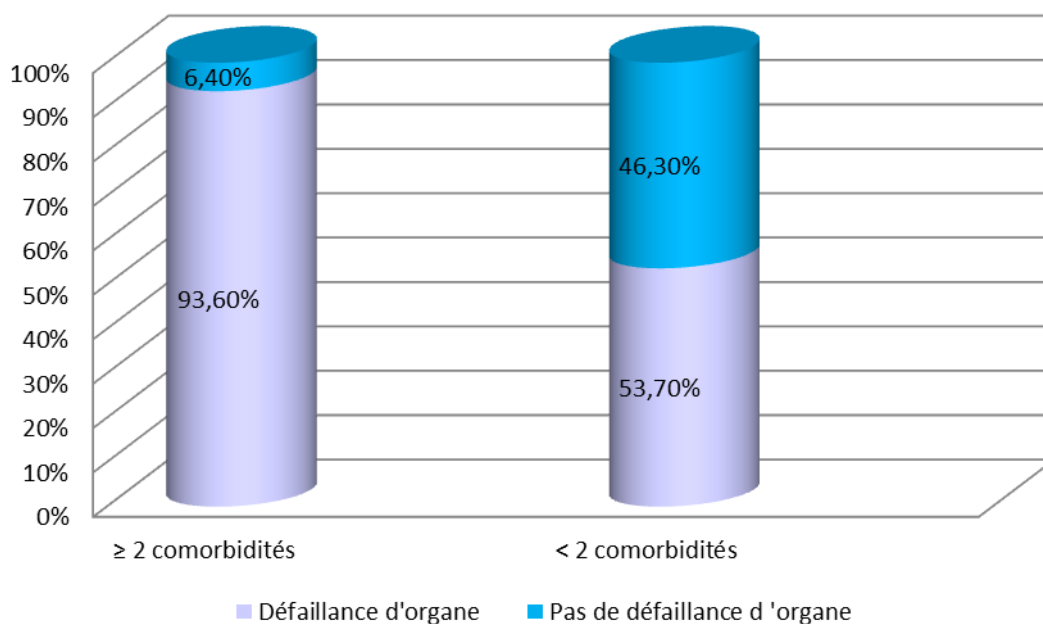


Figure 23: Défaillance d'organe selon le nombre de comorbidité.

f. Défaillance d'organe selon l'étiologie :

60% des patients ayant présenté une défaillance d'organe avaient une origine lithiasique de la pancréatite (48 patients), contre 40% qui avaient une origine autre que lithiasique (32 cas).

Une défaillance d'organe a été notée dans 59,3% des pancréatites aiguës graves d'origine lithiasique, et dans 76,2% des autres étiologies.

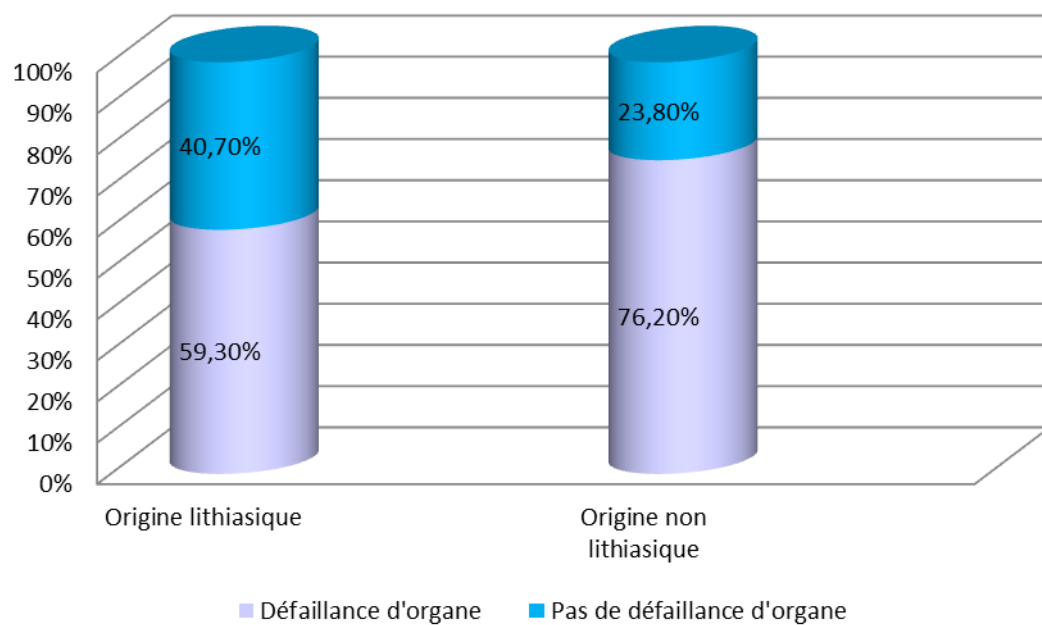


Figure 24 : Défaillance d'organe selon l'étiologie.

g. Défaillance d'organe selon le score APACHE II :

65 % des patients ayant présenté une défaillance d'organe avaient un score APACHE II supérieur à 8 (52 cas), 35 % avaient un score inférieur à 8 (28 cas).

100% des patients ayant un score APACHE II supérieur à 8 ont présenté une défaillance d'organe, contre 39,4% de ceux ayant un score APACHE II inférieur à 8.

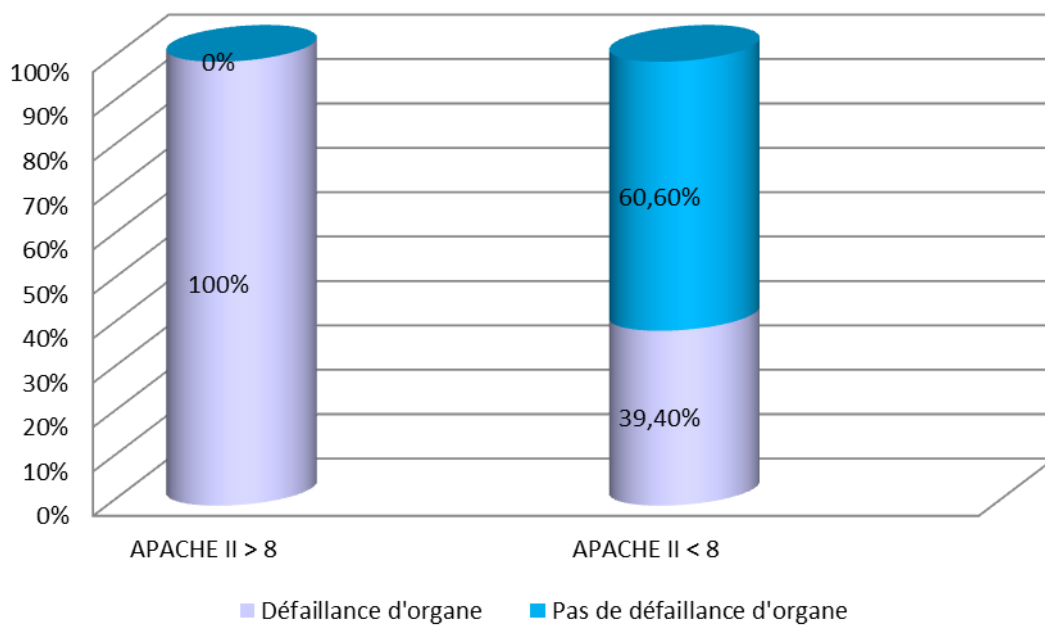


Figure 25 : Défaillance d'organe selon le score APACHEII.

h. Défaillance d'organe selon le score de BALATHAZAR :

87% des patients ayant présenté une défaillance d'organe avaient un stade D ou E (69 patients), 13% c'est le taux qui correspond aux autres stades (11 cas). 68,3% des patients présentant un stade D ou E ont développé une défaillance d'organe. Chez les patients présentant un stade A, B ou C, un taux de 50% a été observé.

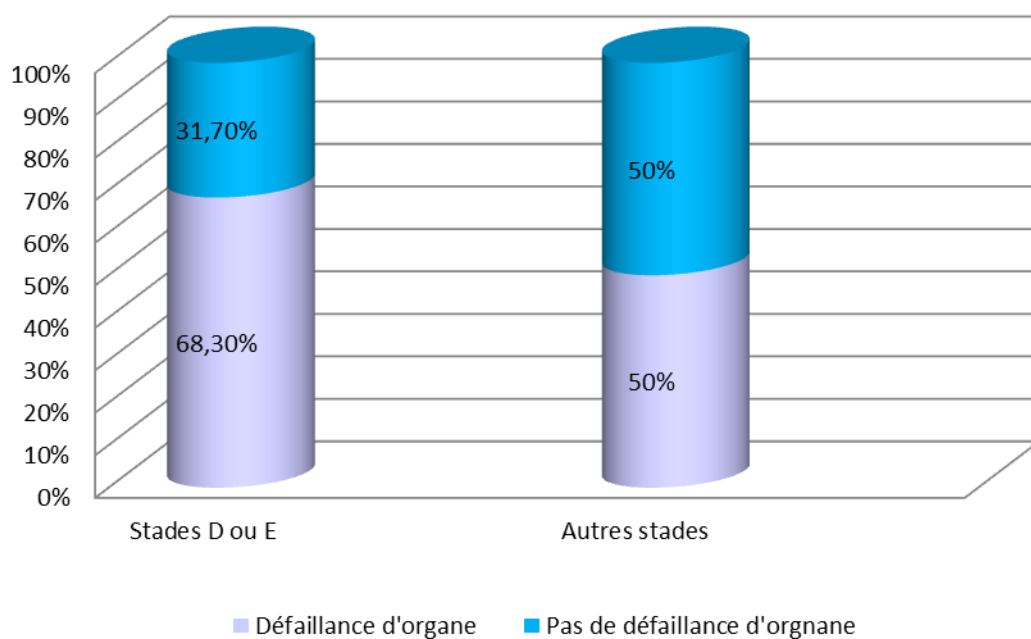


Figure 26 : Défaillance d'organe selon le score de Balthazar.

i. Défaillance d'organe selon l'infection de la nécrose :

40% des patients ayant présenté une défaillance d'organe avaient une nécrose infectée (32 patients), 60% avaient une nécrose stérile (48 patients).

94,1% des patients ayant présenté une infection de nécrose ont développé une défaillance d'organe, contre 54% de ceux ayant présenté une nécrose stérile.

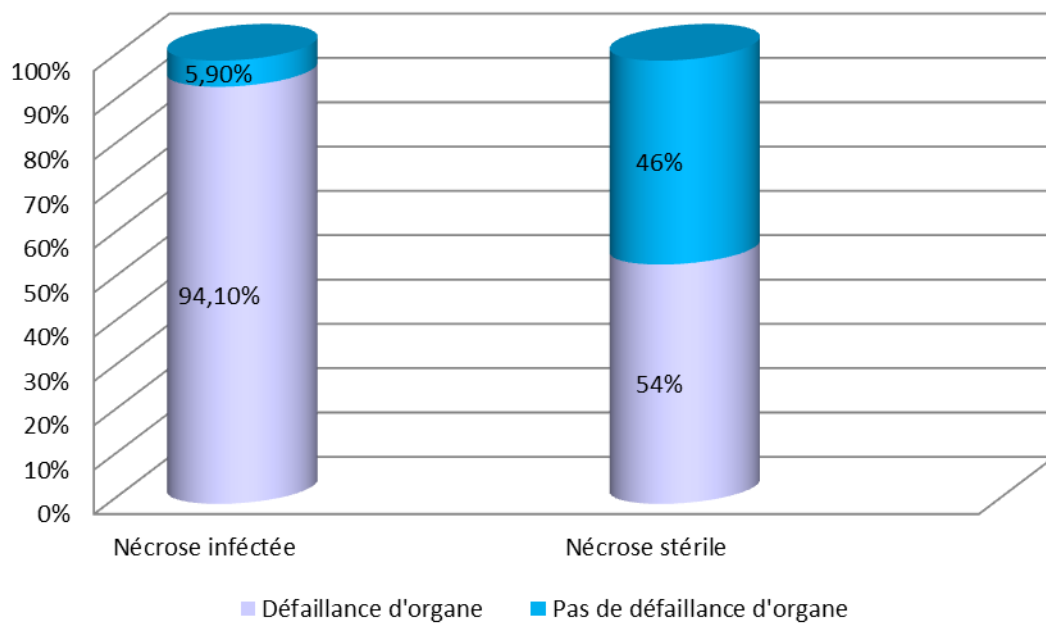


Figure 27 : Défaillance d'organe selon l'infection de la nécrose.

j .Dynamique de la défaillance d'organe :

1) Données épidémiologique :

1.1. Nombre :

Tableau XV et XVI : Prévalence de la défaillance d'organe précoce.

	Pas de défaillance d'organe	Défaillance d'organe transitoire	Défaillance d'organe persistante
Nombre (%)	43(35%)	32(26%)	48 (39%)

	Défaillance d'organe transitoire		Défaillance d'organe persistante	
	A l'admission	Développée après l'admission	A l'admission	Développée après l'admission
Nombre	24	8	24	24

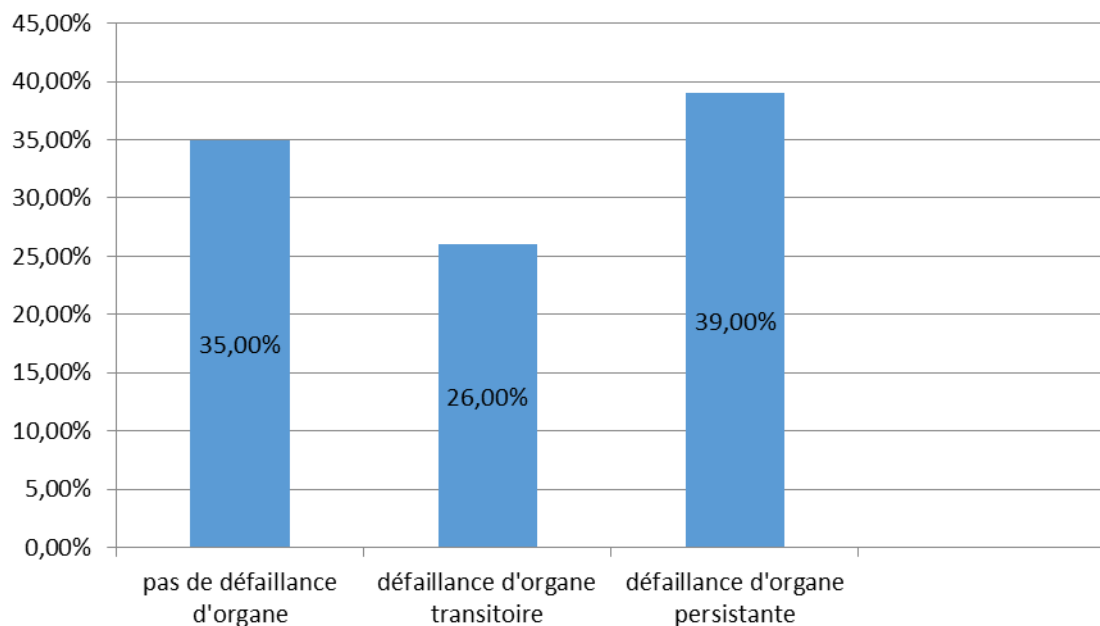


Figure 28: Dynamique de la défaillance d'organe : proportions des différentes entités.

1.2. Dynamique de la défaillance d'organe selon l'âge :

Dans le groupe des patients qui n'ont pas développé de défaillance d'organe 27 avaient plus de 52 ans (37,5%) contre 16 qui en avaient moins (31,4%).

Dans le groupe des patients qui ont développé une défaillance d'organe transitoire 21 avaient plus de 52 ans (29,2%) contre 11 qui en avaient moins (21,6%).

Dans le groupe des patients ayant développé une défaillance d'organe persistante 24 avaient un âge supérieur à 52 ans (33,3%) et 24 avaient moins de 52 ans (47,0%).

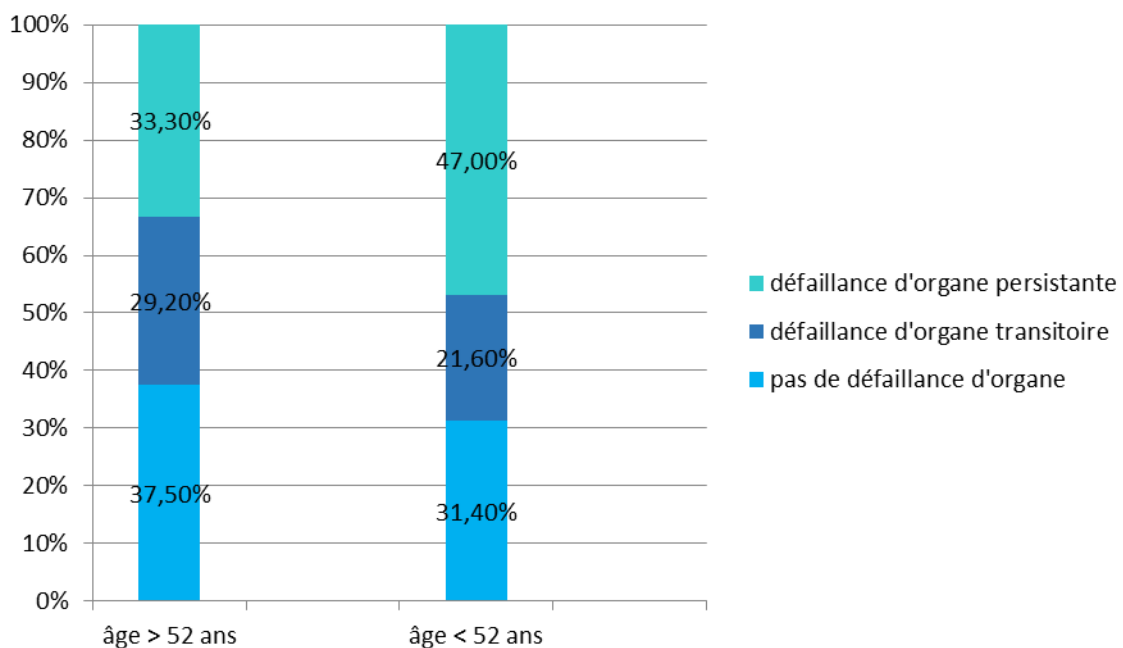


Figure 29: Dynamique de la défaillance d'organe selon l'âge.

1.3. Dynamique de la défaillance d'organe selon le sexe :

Dans le groupe des patients qui n'ont pas développé de défaillance d'organe 18 étaient des femmes (37,5%) et 25 étaient des hommes (33,3%).

Parmi les hommes qui ont eu une défaillance d'organe ,20 d'entre eux ont présenté une défaillance d'organe transitoire ce qui équivaut à 26,6 %, et 30 ont présenté une défaillance d'organe persistante (40%).

Du côté des femmes qui ont eu une défaillance d'organe, 12 d'entre elles ont présenté une défaillance d'organe transitoire ce qui équivaut à 25% contre 18 qui ont présenté une défaillance d'organe persistante ce qui équivaut à 37,5%.

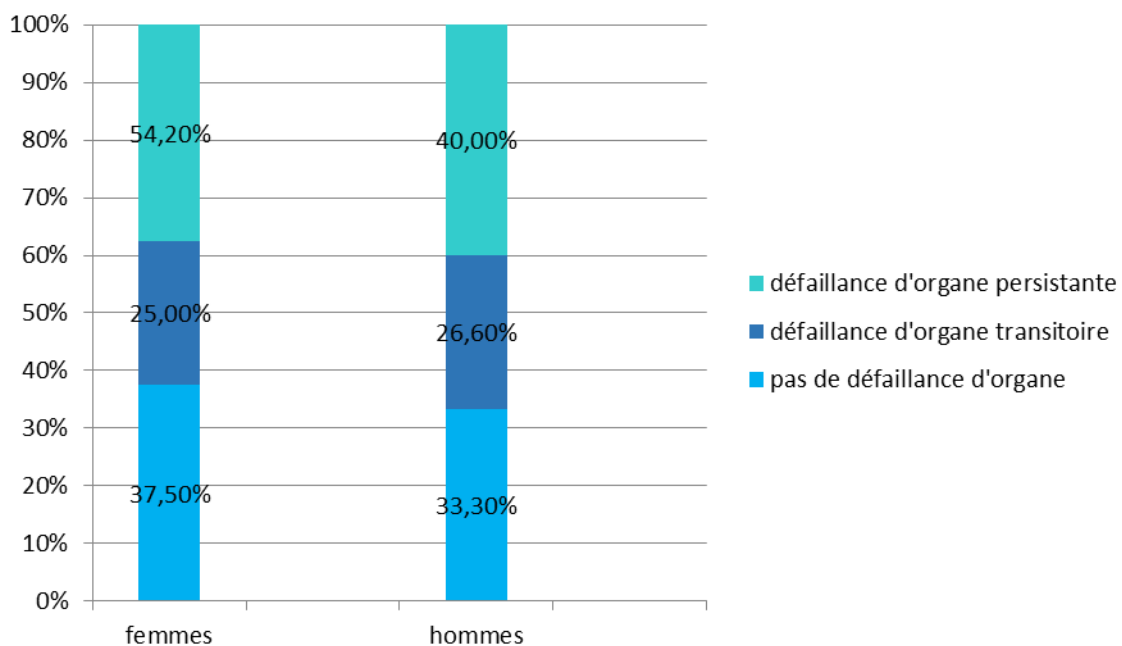


Figure 30: Dynamique de la défaillance d'organe selon le sexe.

1.4. Dynamique de la défaillance d'organe selon l'étiologie :

Dans le groupe des patients sans défaillance d'organe, 30 avaient une origine lithiasique comme étiologie de la pancréatite (37%) et 13 avaient une étiologie différente (31%).

Sur les patients ayant développé une défaillance d'organe transitoire, 20 étaient des pancréatites aigus d'origine lithiasique, soit un taux de 24,7%, contre 12 qui avaient une pancréatite aigue d'origine autre que lithiasique , soit un taux de 28,6%.

Dans le groupe des patients qui présentaient une défaillance d'organe persistante 31 d'entre eux avaient des pancréatites d'origine lithiasique, soit un taux de 38,3%, alors que 17 avaient des pancréatites d'origine non lithiasique, soit un taux de 40,4%.

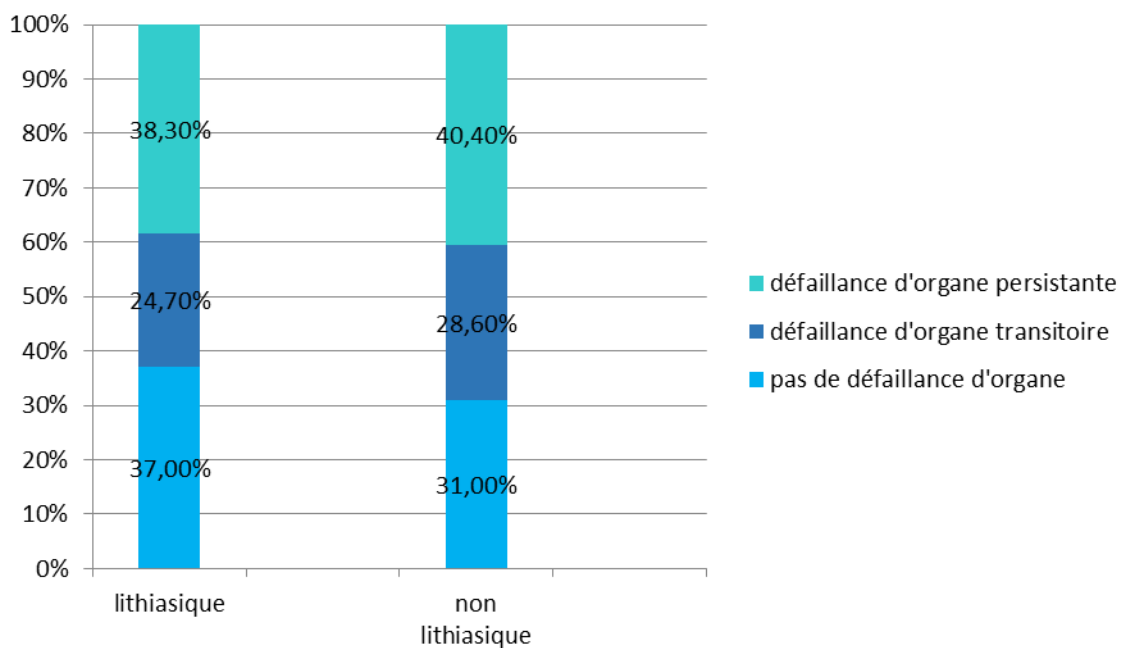


Figure 31 : Dynamique de la défaillance d'organe selon l'étiologie.

2) Marqueurs de sévérité :

2.1. Dynamique de la défaillance d'organe selon le score APACHE II :

Tout les patients sans défaillance d'organe (43) avaient un score APACHE II < 8 ce qui équivaut à 60,6% des patient dont le score APACHE II est < 8 .

Pour les patients ayant présenté une défaillance d'organe transitoire, 22 d'entre eux avaient un score APACHE II < 8 (31%) contre 10 qui avaient un score APACHE II > 8 (19,2%).

En fin pour le groupe des patients ayant développé une défaillance d'organe persistante , 6 avaient un score APACHE II < 8 (8,4%) contre 42 qui avaient un score > 8 (80,8%).

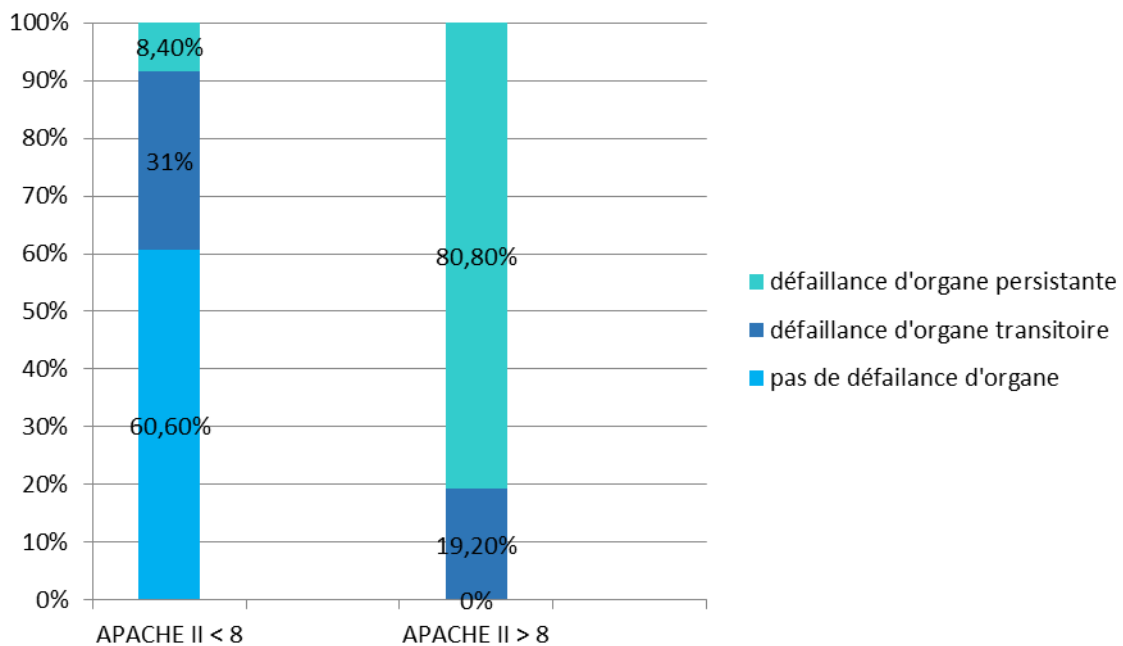


Figure 32: Dynamique de la défaillance d'organe selon le score APACHE II.

2.2. Dynamique de la défaillance d'organe selon le score de BALTHAZAR :

41 patients avec une défaillance d'organe et un score de BALTHAZAR D ou E, avaient une défaillance d'organe persistante soit 40,6 % des cas, alors que 28 d'entre eux avaient une défaillance d'organe transitoire , soit 27,7 % des cas .

Par contre 7 patients avec une défaillance d'organe et un score de BALTHAZAR A ,B ou C, présentaient une défaillance d'organe persistante ,soit 31,8 % des cas, contre 4 chez qui elle était transitoire, soit 18,2 % des cas

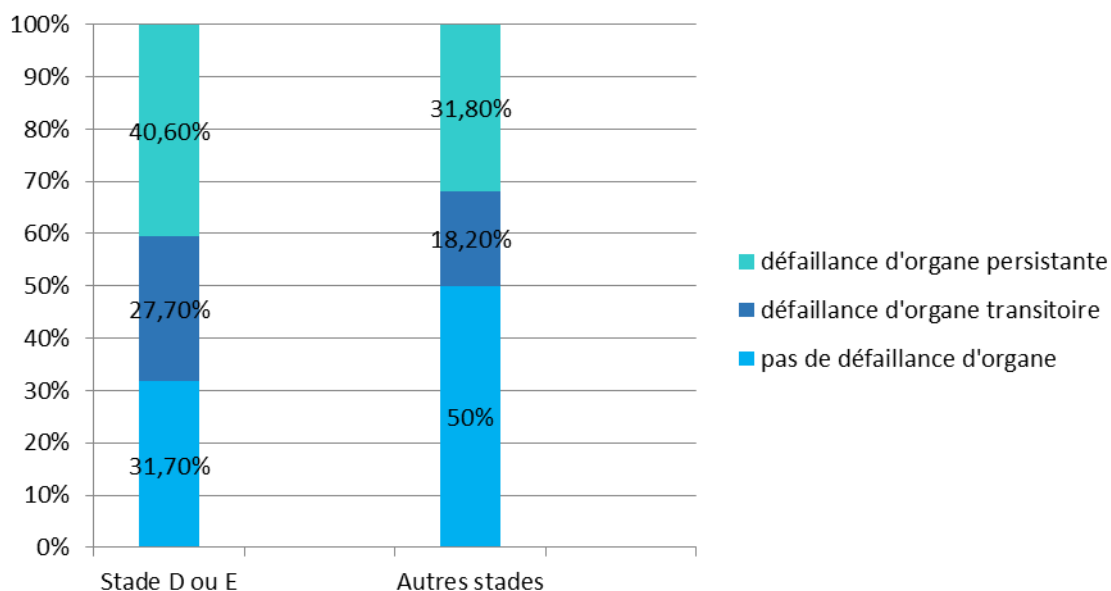


Figure 33: Dynamique de la défaillance d'organe selon la classification de BALTHAZAR.

2.3. Dynamique de la défaillance d'organe selon la CRP :

Dans le groupe des patients qui n'ont pas eu de défaillance d'organe , 24 avaient un taux de CRP > 148 mg/l (35,5%), contre 19 qui avaient un taux < 148 mg/l (34,6%).

Dans le lot des patients qui ont présenté une défaillance d'organe transitoire, 14 avaient un taux de CRP >148 mg/l (20,6%), 18 avaient un taux < 148 mg/l (32,7%).

Dans le groupe des patients qui ont développé une défaillance d'organe persistante 30 avaient un taux de CRP >148 mg/l (44,1%), contre 18 qui avaient un taux < 148 mg/l (32,7%).

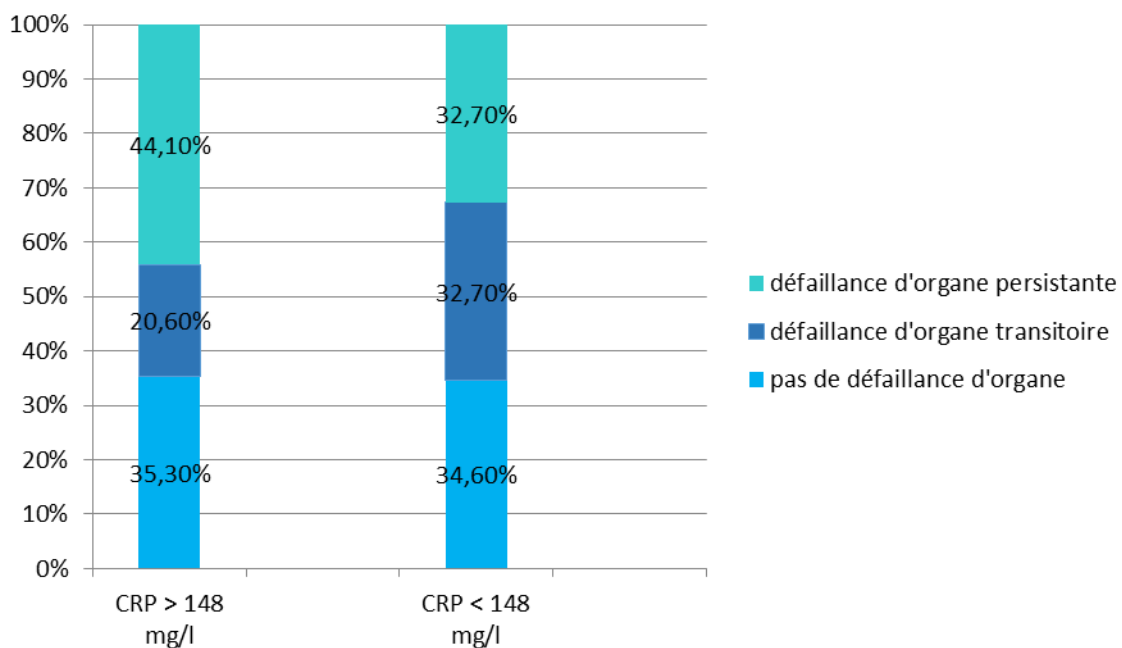


Figure 34: Dynamique de la défaillance d'organe selon la CRP.

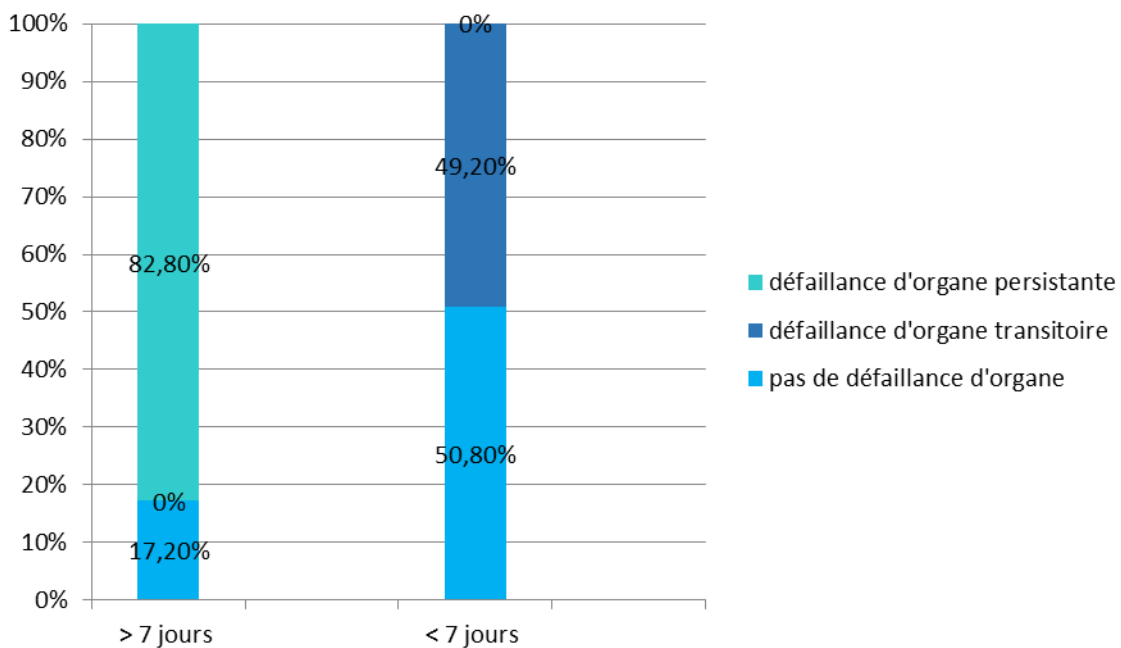
3) Impact de la dynamique de la défaillance d'organe :

3.1. Dynamique de la défaillance d'organe et la durée du séjour en réanimation :

Dans le groupe des patients n'ayant pas présenté de défaillance d'organe, 10 ont passé plus de 7 jours en réanimation (17,2%), contre 33 qui y ont passé plus de 7 jours (50,8%).

Les 32 patients qui ont eu une défaillance d'organe transitoire ont passé moins de 7 jours en réanimation (ce qui correspond à 49,2% de tout les patients qui ont passé moins de 7 jours en réanimation).

Les 48 patients qui ont présenté une défaillance d'organe persistante ont passé plus de 7 jours en réanimation (82,8 % de tout les patients qui ont passé plus de 7 jours en réanimation).



**Figure 35: Dynamique de la défaillance d'organe
selon la durée du séjour en réanimation.**

3.2. Dynamique de la défaillance d'organe et le recours à la ventilation :

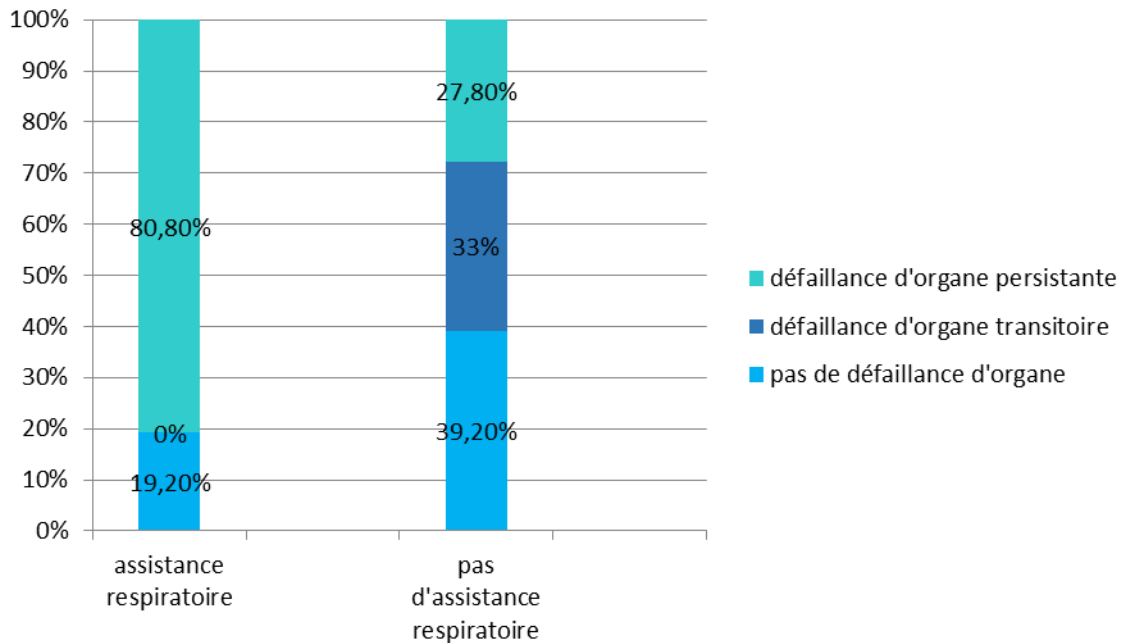


Figure 36 : Recours à la ventilation selon la dynamique de la défaillance d'organe.

Dans notre groupe de patients n'ayant pas développé une défaillance d'organe, 5 ont eu recours à l'assistance respiratoire (19,2%), contre 38 qui n'en ont pas eu besoin (39,2%).

Dans le groupe des patients qui ont présenté une défaillance d'organe transitoire aucun des 32 patients (33%) n'a eu recours à l'assistance respiratoire.

Dans le troisième groupe, celui des patients qui ont eu une défaillance d'organe persistante, 21(80,8%) ont eu besoin d'assistance respiratoire, contre 27 (27,8%) qui n'en ont pas bénéficié.

3.3. Dynamique de la défaillance d'organe et mortalité :

Parmi les patients qui n'ont pas développé de défaillance d'organe 3 seulement sont décédés (12% des décès), 40 ont survécu (40,8% des survivants).

Aucun décès n'a été signalé parmi les patients qui ont développé une défaillance d'organe transitoire, les 32 patients ont survécu (32,7% des survivants).

Dans le groupe des patients qui ont présenté une défaillance d'organe persistante 22 sont décédés (88% des décès), 26 ont survécu (soit 26,5% des survivants).

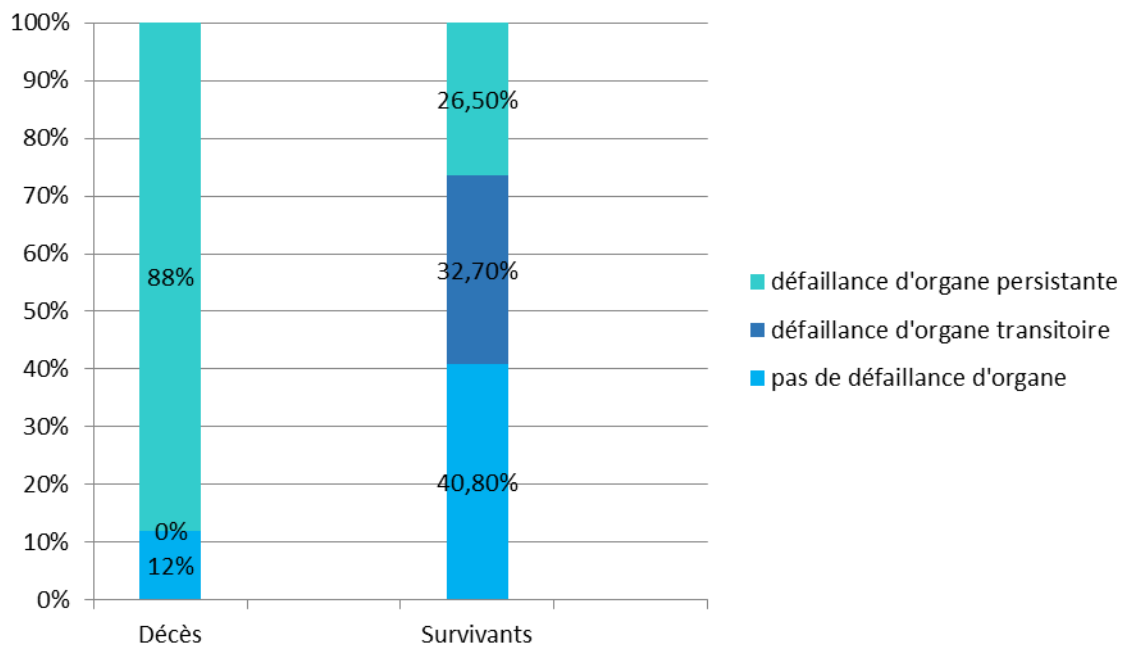


Figure 37: Dynamique de la défaillance d'organe et son impact sur la mortalité.

II. ETUDE ANALYTIQUE :

A. Données épidémiologiques :

a. Dynamique de la défaillance d'organe selon l'âge :

On n'a pas objectivé de corrélation en terme d'âge en rapport avec la dynamique de la défaillance d'organe.

Le taux de défaillance d'organe persistante n'est pas significativement plus élevé chez les patients dont la tranche d'âge est > 52 ans ($p = 0,29$).

Tableau XVII : Prévalence de la dynamique de la défaillance d'organe selon l'âge.

âge	Pas de défaillance d'organe	Défaillance d'organe transitoire	Défaillance d'organe persistante	p-value
> 52 ans	27	21	24	P = 0,29
< 52 ans	16	11	24	

b. Dynamique de la défaillance d'organe selon le sexe :

Dans notre étude, on n'a pas décelé de différence significative en terme de dynamique de la défaillance d'organe entre les hommes et les femmes.

On a noté que 33,3% des hommes n'ont pas développé une défaillance d'organe alors que 26,6% ont développé une défaillance d'organe transitoire et 40% ont développé une défaillance d'organe persistante.

Du côté des femmes, 37,5% n'ont pas eu de défaillance d'organe, 25% ont eu une défaillance d'organe transitoire, et 37,5% ont eu une défaillance d'organe persistante.

Tableau XVIII : Prévalence de la dynamique de la défaillance d'organe selon le genre :

Sexe	Pas de défaillance d'organe (n=43)	défaillance d'organe transitoire (n=32)	défaillance d'organe persistante (n=48)	P-value
Femmes	25	20	30	p = 0,89
Hommes	18	12	18	

c. Dynamique de la défaillance d'organe selon l'étiologie :

Dans cette étude l'étiologie lithiasique est la plus fréquente avec un taux de 65,9%, néanmoins on n'a pas objectivé de corrélation entre l'étiologie et la dynamique de la défaillance d'organe. La différence en terme de dynamique de la défaillance d'organe entre l'étiologie lithiasique et les autres étiologies étant non significative (p = 0,78).

Tableau XIX : Prévalence de la dynamique de la défaillance d'organe selon l'étiologie :

Etiologie	Pas de défaillance d'organe	Défaillance d'organe transitoire	Défaillance d'organe persistante	p-value
Lithiasique	30	20	31	p = 0,78
Non lithiasique	13	12	17	

B. Marqueurs de sévérité :

a. Dynamique de la défaillance d'organe selon le score APACHE II :

Dans notre situation on a remarqué que le score APACHE II est corrélé à la dynamique de la défaillance d'organe.

Le taux de défaillance d'organe persistante est significativement plus élevé chez les patients avec un score APACHE II > 8 par rapport aux patients avec une défaillance d'organe transitoire ($p < 0,001$).

Tableau XX : Prévalence de la dynamique de la défaillance d'organe selon le score APACHEII.

APACHE II	Pas de défaillance d'organe	Défaillance d'organe transitoire	Défaillance d'organe persistante	p-value
> 8	0	10	42	$p < 0,001$
< 8	43	22	6	

b. Dynamique de la défaillance d'organe selon la CRP :

On n'a pas objectivé de corrélation entre le taux de CRP et la dynamique de la défaillance d'organe dans notre étude.

Le taux de CRP n'est pas significativement plus élevé chez les patients présentant une défaillance d'organe persistante par rapport aux patients présentant une défaillance d'organe transitoire et aux patients qui n'ont pas présenté une défaillance d'organe ($p = 0,25$).

Tableau XXI : Prévalence de la dynamique de la défaillance d'organe selon la CRP.

CRP	Pas de défaillance d'organe	Défaillance d'organe transitoire	Défaillance d'organe persistante	p-value
< 148 mg/l	24	14	30	P = 0,25
> 148 mg/l	19	18	18	

c. Dynamique de la défaillance d'organe selon le score de BALTHAZAR :

Dans notre étude on n'a pas relevé de corrélation entre le stade de BALTHAZAR et la dynamique de la défaillance d'organe.

Les stades D ou E ne sont pas significativement plus élevés chez les patients présentant une défaillance d'organe persistante ($p = 0,25$).

Tableau XXII : Prévalence de la dynamique de la défaillance d'organe selon le score de BALTHAZAR :

Score de Balthazar	Pas de défaillance d'organe	Défaillance d'organe transitoire	Défaillance d'organe persistante	p-value
Stade D ou E	32	28	41	p = 0,25
Autres stades	14	4	7	

C. Impact de la dynamique de la défaillance d'organe :

a. Dynamique de la défaillance d'organe selon la durée du séjour en réanimation :

Dans notre étude une corrélation a été objectivée entre la durée du séjour en réanimation et la dynamique de la défaillance d'organe.

La durée du séjour en réanimation est significativement plus élevée chez les patients qui se sont présentés avec une défaillance d'organe persistante ($p < 0,001$).

Tableau XXIII : Prévalence de la dynamique de la défaillance d'organe selon la durée du séjour en réanimation.

Durée du séjour en réanimation	Pas défaillance d'organe	Défaillance d'organe transitoire	Défaillance d'organe persistante	P-value
> 7 jours	10	0	48	p < 0,001
< 7 jours	33	32	0	

b. Dynamique de la défaillance d'organe selon le recours à l'assistance respiratoire :

Dans notre étude on a objectivé une corrélation entre le recours à l'assistance respiratoire et la dynamique de la défaillance d'organe.

Le taux de patients ayant eu recours à l'assistance respiratoire étant significativement plus élevé chez les patients qui ont développé une défaillance d'organe persistante (80,8%) par rapport aux patients ayant développé une défaillance d'organe transitoire ($p < 0,001$).

Tableau XXIV : Prévalence de la dynamique de la défaillance d'organe selon le recours à l'assistance respiratoire.

Recours à la ventilation	Pas de défaillance d'organe	Défaillance d'organe transitoire	Défaillance d'organe persistante	p-value
Oui	5	0	21	P<0,001
Non	38	32	27	

c. Dynamique de la défaillance d'organe et mortalité : dynamique de la défaillance d'organe.

Le taux de décès est significativement plus élevé chez les patients avec une défaillance d'organe persistante (88%) par rapport aux patients avec une défaillance d'organe transitoire ($p < 0,001$).

Tableau XXV : Prévalence de la dynamique de la défaillance d'organe selon la mortalité.

mortalité	Pas de défaillance d'organe	Défaillance d'organe transitoire	Défaillance d'organe persistante	p-value
Décès	3	0	22	P<0,001
Survivants	40	32	26	

Tableau XXVI : Analyse univariée des facteurs associés a la dynamique de la défaillance d'organe au cour des pancréatites aiguës graves.

	Facteurs		Pas de défaillance d'organe	Défaillance d'organe transitoire	Défaillance d'organe persistante	p-value
Données épidémiologiques	âge	>52 ans	27	21	24	p = 0,29
		<52 ans	16	11	24	
	sexe	Femmes	25	20	30	p = 0,89
		Hommes	18	12	18	
	étiologie	Lithiasique	30	20	31	p = 0,78
		Non lithiasique	13	12	17	
Critères de sévérité	APACHE II	> 8	0	10	42	< 0,001
		< 8	43	22	6	
	CRP	< 148	24	14	30	p = 0,25
		> 148	19	18	18	
	Balthazar	Stade D ou E	32	28	41	p = 0,25
		Autres stades	14	4	7	
impact	Durée du séjour en Réanimation	> 7 jours	10	0	48	< 0,001
		< 7 jours	33	32	0	
	Assistance respiratoire	Oui	5	0	21	< 0,001
		Non	38	32	27	
	Mortalité	décès	3	0	22	< 0,001
		survivants	40	32	26	



Discussion



I.RAPPEL THEORIQUE

A. Définition de la pancréatite aigue :

La pancréatite aigüe (PA) est un processus inflammatoire aigu du pancréas lié à une autodigestion de la glande par ses propres enzymes très puissantes. [105,186].

On distingue deux formes de PA de gravité variable :

- La pancréatite aigüe œdémateuse.
- Pancréatite aigüe grave:

La pancréatite aigüe nécrotico-hémorragique est la forme grave. Elle correspond à une PA associée à une défaillance d'organe et/ou à des complications locales. Sur le plan anatomopathologique dans cette forme grave, l'atteinte du pancréas, initialement de type inflammatoire, évolue pour son propre compte et l'activité non contrôlée des enzymes pancréatiques protéolytiques entraîne des dégâts cellulaires et une apoptose associée à des anomalies microcirculatoires pancréatiques [188,127]. L'atteinte cellulaire peut s'exprimer sous la forme de nécrose des tissus glandulaires et interstitiels du pancréas s'étendant à la graisse péri-pancréatique et aux organes et espaces anatomiques de voisinage. Sur le plan général, un syndrome inflammatoire intense est associé à une augmentation de la perméabilité des membranes et une translocation bactérienne accélérée favorisant ainsi les infections nosocomiales abdominales et extra-abdominales [184, 184, 189].

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

- Premièrement, vu l'absence d'une limite franche anatomo clinique et nette entre pancréatite aiguë grave et non grave.
- Puis une PA (diagnostiquée ou initialement connue non grave) peut évoluer vers une PAG. [188,127].

La pancréatite aiguë grave est d'évolution imprévisible et engage le pronostic vital aux différentes phases de son évolution. [188, 127, 190].

B. Rappel anatomique :

a- Organogénèse [191-195]

Le pancréas se forme à partir de deux ébauches bourgeonnant depuis l'endoderme au niveau de l'intestin primitif antérieur

Le bourgeon pancréatique dorsal, né vers le 31ème jour de vie embryonnaire, prolifère dans le mésentère dorsal depuis le versant dorsal du duodénum primitif, à l'opposé du diverticule hépatobiliaire et sous la grande courbure de l'estomac

Le bourgeon pancréatique ventral se développe vers le 32ème-33ème, jour dans l'angle inférieur du bourgeon hépatobiliaire (partie proximale du canal cholédoque)

Suite à la rotation de l'estomac et à l'allongement de la boucle duodénale primitive, le canal cholédoque, la vésicule biliaire et le bourgeon pancréatique ventral migrent en arrière, autour du duodénum et s'apposent postérieurement sur le bourgeon pancréatique dorsal

Le pancréas ventral se place immédiatement en dessous et en arrière du pancréas dorsal. Ultérieurement, le parenchyme et canaux excréteurs des pancréas dorsal et ventral fusionnent et forment, dans le mésogastre, le pancréas définitif

Le pancréas dorsal, le plus volumineux, donnera la partie supérieure de la tête, l'isthme, le corps et la queue du pancréas.

Le pancréas ventral donnera la partie inférieure de la tête et le processus uncinatus (uncus ou petit pancréas de Winslow)

Le canal pancréatique définitif (canal de Wirsung) est constitué de la partie distale du conduit du pancréas dorsal et par la totalité du conduit du pancréas ventral

Le conduit pancréatique accessoire (ou canal de Santorini) est constitué de la partie proximale du conduit du pancréas dorsal

Suite à la fusion de son mésentère avec la paroi postérieure, le pancréas devient un organe secondairement rétro-péritonéal.

La prolifération cellulaire des extrémités des tubes pancréatiques primitifs sera à l'origine aussi bien des cellules des acini exocrines que des cellules endocrines, qui se détachent du système canalaire pour se regrouper autour des vaisseaux Une anomalie de rotation de l'ébauche pancréatique ventrale est à l'origine du pancréas annulaire : anneau pancréatique enserrant le duodénum et pouvant entraîner sa sténose. (Figure2)

Une anomalie de fusion des deux bourgeons pancréatiques est à l'origine du pancréas divisum : le bourgeon dorsal, le plus actif, excrète ses enzymes à travers le canal et la papille accessoires inadaptés, ce qui peut être à l'origine de pancréatite aiguë. (Figure 3)

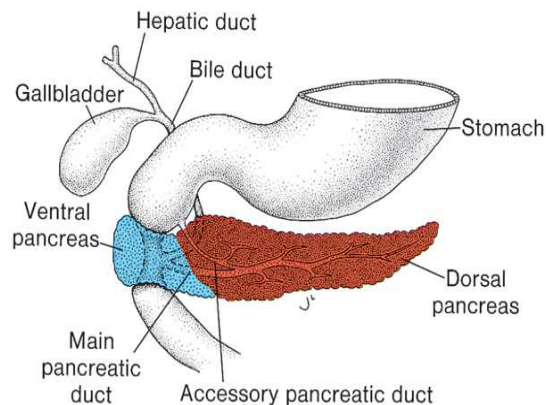


Figure 1 : Pancréas annulaire

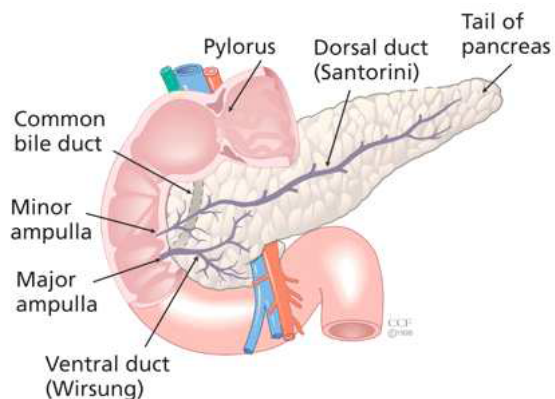


Figure 2 : Pancréas divisum

b- Situation [196-201]

Le pancréas est un organe rétro-péritonéal profond, allongé transversalement, de direction oblique ascendante de droite à gauche, depuis la deuxième portion du duodénum jusqu'à la rate, en avant des gros vaisseaux pré-vertébraux et du rein gauche, et en arrière de l'estomac. (Figure 4) Il se projette à hauteur des première et deuxième vertèbres lombaires, sur lesquelles il semoule, décrivant une courbe concave en arrière. Il est accolé au plan postérieur par le fascia de Treitz et le mésogastre postérieur, et tapissé en avant par le péritoine pariétal postérieur

Sur la paroi abdominale antérieure, il se projette en pleine région épigastrique et son extrémité gauche sur les dernières côtes gauches.

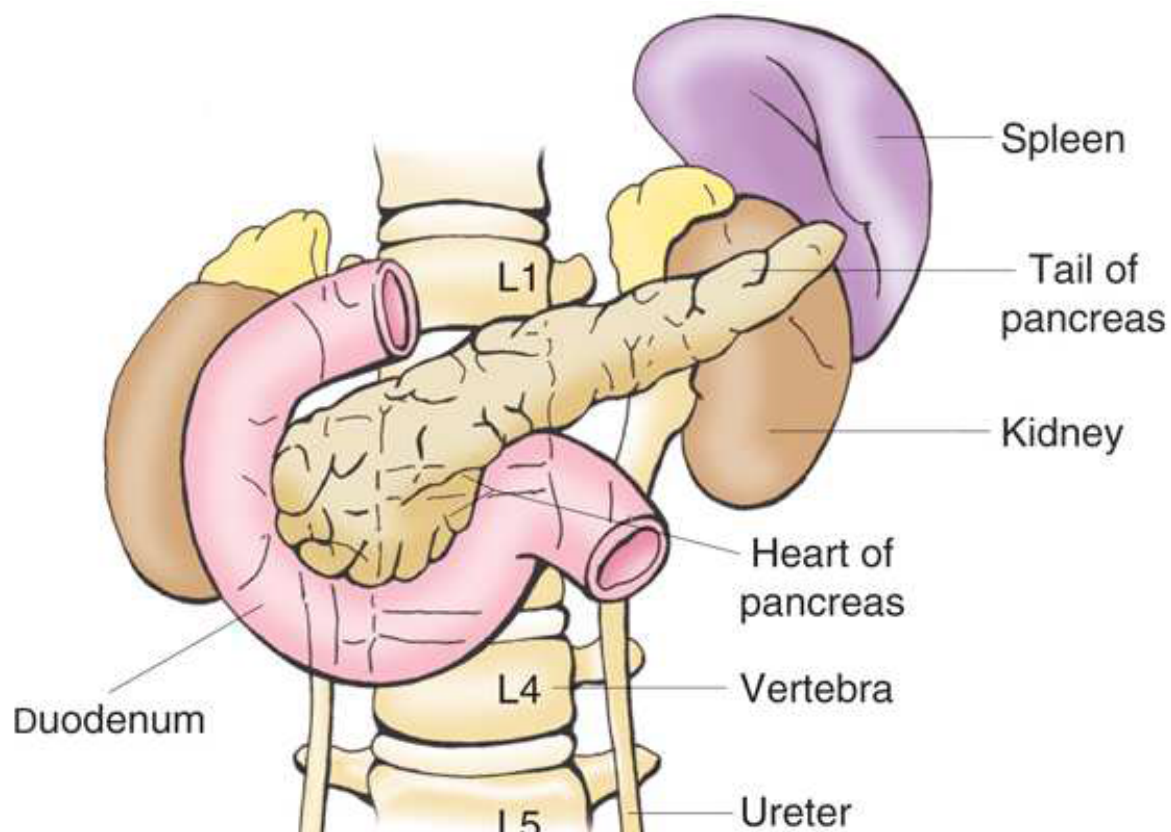


Figure 3 : Situation du pancréas

c- Description [196-201]

De forme irrégulière, comparé à un crochet ou à un marteau, le pancréas présente une extrémité droite renflée s'effilant transversalement de droite à gauche. Sa surface est d'aspect lobulé et granuleux, de couleur chair, blanc-rosée. (Figure 5)

De consistance ferme mais friable, coupant sous le fil, il mesure 15 cm de long, 6 à 7 cm de hauteur au niveau de la tête, 2 à 3 cm d'épaisseur et pèse 80 g en moyenne

On décrit au pancréas une tête volumineuse, enchâssée dans le cadre duodénal, auquel elle est solidaire. Elle est prolongée à son angle inférieur gauche par le processus uncinatus (uncus ou crochet), qui s'insinue en arrière des vaisseaux mésentériques supérieurs. La tête se poursuit par un col rétréci, entre le duodénum en haut et les vaisseaux mésentériques en bas, un corps à section triangulaire à la coupe et une queue effilée mobile, plus ou moins développée

Le pancréas est traversé par un canal excréteur principal (canal de Wirsung), prenant naissance au niveau de la queue et parcourant le corps puis la partie inférieure de la tête, qu'il transperce avec la paroi du deuxième duodénum, pour s'ouvrir dans ce dernier au niveau de la grande caroncule. Un deuxième canal excréteur, le canal excréteur accessoire (canal de Santorini) traverse la partie supérieure de la tête pancréatique, depuis le col jusqu'à la petite caroncule duodénale. (Figure 6)

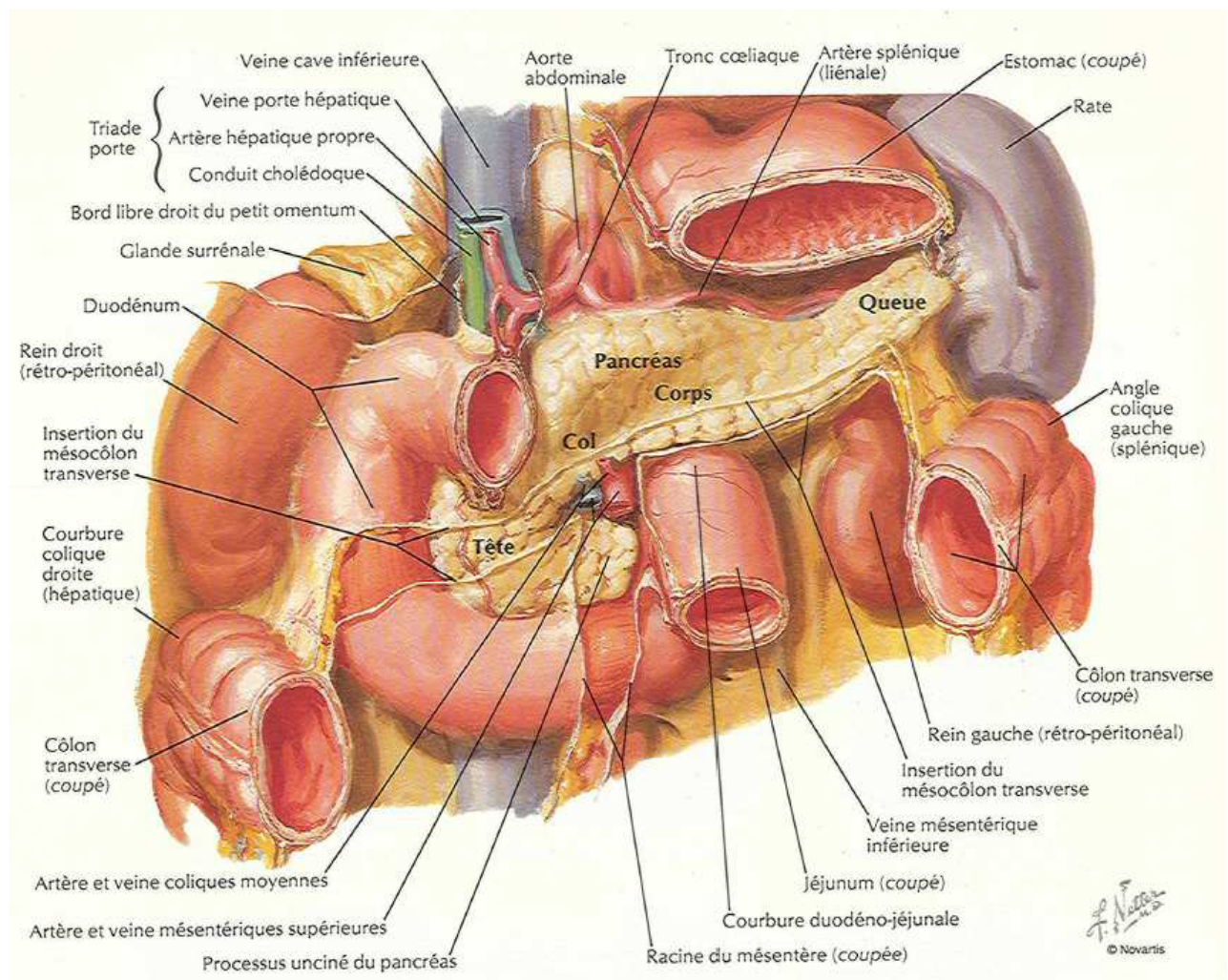


Figure 4 : Schéma du pancréas in situ vue antérieure [346]

d- Rapports [196-201]

1. La tête :

Sa face antérieure, recouverte par le péritoine pariétal postérieur, est croisée par l'insertion du méso-côlon transverse. La partie supra-mésocolique répond au récessus inférieur de la bourse omentale. La partie infra-mésocolique répond aux anses intestinales. Les vaisseaux mésentériques supérieurs surcroisent le processus unciné. (Figures 4) Sa face postérieure est directement en rapport avec le canal cholédoque et les artères pancréatico-duodénales postérieures. Elle répond à la veine porte et ses branches constitutives, puis aux vaisseaux rénaux droits, à la veine porte et à l'aorte.

2. Le corps :

Prismatique triangulaire à la coupe, et oblique en haut et à gauche, il est supra-mésocolique.

Sa face antérieure, recouverte de péritoine, est séparée de l'estomac par la bourse omentale.

Sa face postérieure est accolée par le méso-duodénum à la paroi dorsale et répond à l'aorte avec l'origine de l'artère mésentérique supérieure, au pilier gauche du diaphragme et à la veine splénique. Elle est séparée de la surrénale, du rein gauche et de ses vaisseaux par la graisse para-rénale. Sa face inférieure repose sur le mésocôlon transverse, qui la sépare de l'angle duodéno-jéjunal et des anses jéjunales

Le bord supérieur répond au tronc coeliaque ; il est longé à droite par l'a. hépatique commune et à gauche par l'a. splénique. Le bord antérieur répond à la séparation des deux feuillets du mésocôlon transverse et le bord inférieur à l'a. mésentérique inférieure.

3. La queue

Étroite et aplatie, elle est contenue dans le ligament spléno-rénal et répond à la surface gastrique de la rate.

e- Vascularisation et innervation [196-201]

1. Les artères

Le pancréas est vascularisé par les aa. pancréatico-duodénales droites supérieure et inférieure, branches de l'a. gastroduodénale, et par l'a. pancréatico-duodénale gauche, branche de l'a. mésentérique supérieure, qui s'anastomosent en arrière de la tête du pancréas avec les aa. homonymes droites pour former deux arcades artérielles rétro-pancréatiques. Participent également à sa vascularisation artérielle les rameaux pancréatiques de l'a. splénique et l'a. pancréatique inférieure, branche de l'artère mésentérique supérieure. (Figure 5)

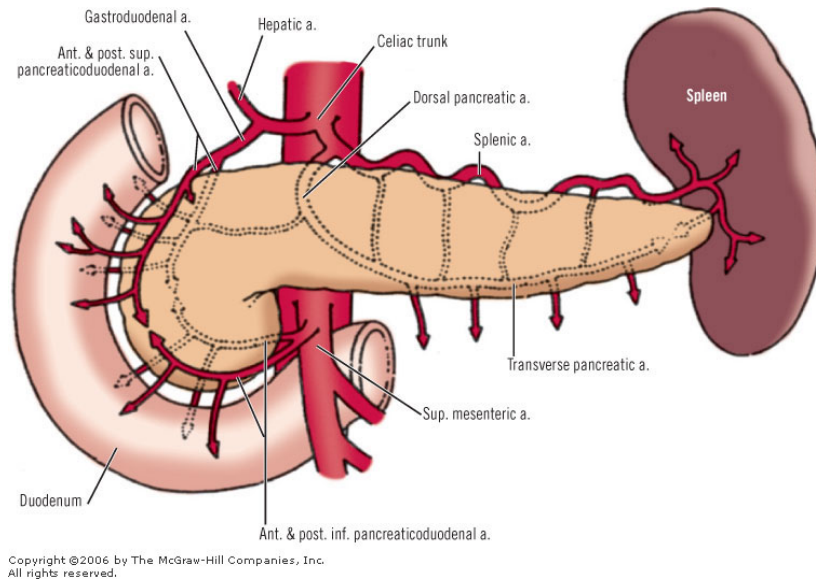


Figure 5 : Vascularisation artérielle du pancréas

2. Les veines :

Le réseau veineux est satellite du réseau artériel et draine le sang veineux du pancréas dans la veine porte par l'intermédiaire des vv. splénique, mésentérique supérieure et pancréatico-duodénales supérieures. (Figure 6)

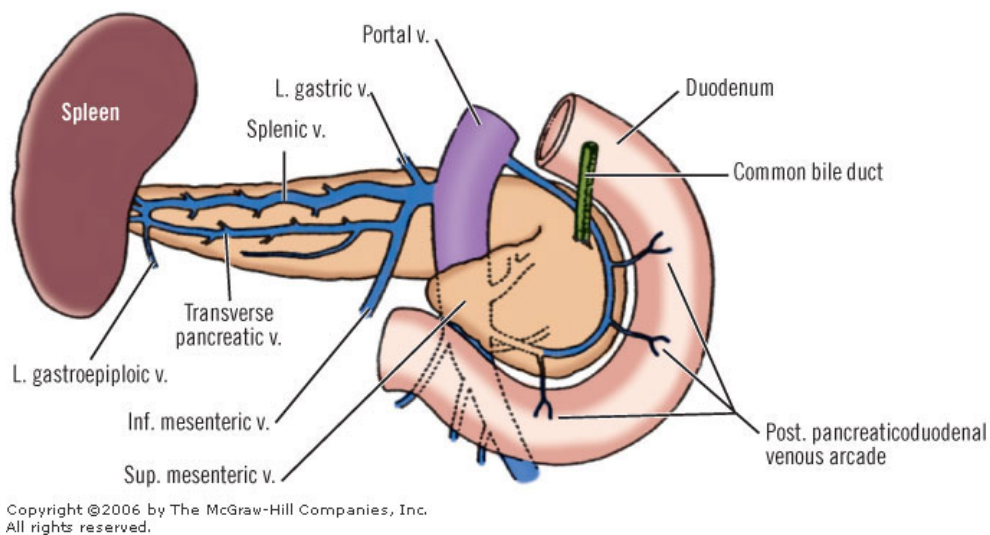


Figure 6 : Drainage veineux du pancréas

3. Les lymphatiques

Ils naissent à la limite des lobules et aboutissent aux ganglions de la chaîne splénique, aux ganglions rétro et sous-pyloriques, et duodéno-pancréatiques et aux ganglions de la chaîne mésentérique supérieure.

4. Les nerfs :

Le pancréas reçoit une innervation sympathique et parasympathique

L'innervation sécrétrice est regroupée en deux pédicules coeliaques, droit et gauche. Le pédicule droit est issu de l'amas nerveux coelio-mésentérique. Le pédicule gauche provient du ganglion coeliaque (semi-lunaire) gauche et du plexus mésentérique supérieur, et véhicule des fibres issues du nerf vague.

L'innervation sensitive emprunte les nerfs splanchniques et les racines postérieures des derniers nerfs rachidiens thoraciques

Les fibres se distribuent essentiellement aux canaux, vaisseaux sanguins, îlots et quelques cellules acineuses. L'innervation intrinsèque est assurée par des fibres amyéliniques, retrouvées près du pôle basal des cellules. Elle est de nature cholinergique ou, plus rarement, adrénergique. Les ganglions intra-pancréatiques sont des centres d'intégration nerveuse. Des fibres post-ganglionnaires entourent les acini. Ce sont des fibres cholinergiques, noradrénergiques, peptidergiques et nitrergiques.

f- Structure [202-205]

Le pancréas est recouvert d'une mince couche de tissu conjonctif qui émet des cloisons divisant le parenchyme en lobules. (Figures 7)

Le parenchyme pancréatique est constitué majoritairement d'acini exocrines (environ 90% de la masse cellulaire totale). Les cellules acineuses pancréatiques sont des cellules polarisées de type pyramidal qui synthétisent des enzymes digestives et assurent la sécrétion d'une fraction de la sécrétion hydro-électrolytique pauvre en bicarbonates. Le regroupement d'une dizaine de cellules acineuses présentant leur pôle apical vers une lumière centrale forme une entité fonctionnelle appelée acinus. Plusieurs acini constituent un lobule. Le pancréas exocrine comporte aussi un système canalaire qui a pour fonction de sécréter une fraction importante de la sécrétion hydro-électrolytique, riche en bicarbonates, et permet au suc pancréatique, riche en enzymes digestives, de se déverser dans le duodénum. Chaque acinus pancréatique est drainé par un canal intercalaire suivi d'un canal intra-lobulaire, bordé d'un épithélium ductal. Ces canaux intra-lobulaires se rassemblent ensuite dans des canaux de tailles croissantes, les canaux inter-lobulaires, pour aboutir finalement au canal de Wirsung, qui se termine en même temps que le canal cholédoque dans l'ampoule de Vater ou papille. Cependant, l'exactitude du modèle traditionnel de structure acinaire, faite d'acini strictement indépendants est remise en question par les données de la microscopie optique et électronique. Ces observations suggèrent que le pancréas exocrine n'est pas organisé en véritables unités acinaires, mais plutôt en un système complexe de tubules incurvés et branchés, s'anastomosant avec les acini adjacents [206].

Eparpillés au sein des lobules exocrines, des îlots de coloration plus pâle (à la coloration par hématoxyne-éosine), les îlots de Langerhans, correspondent aux groupements de cellules endocrines, alpha (sécrétant le glucagon), bêta (sécrétant l'insuline) et delta (sécrétant la somatostatine), soutenues par un fin réseau collagène contenant de nombreux capillaires fenêtrés.

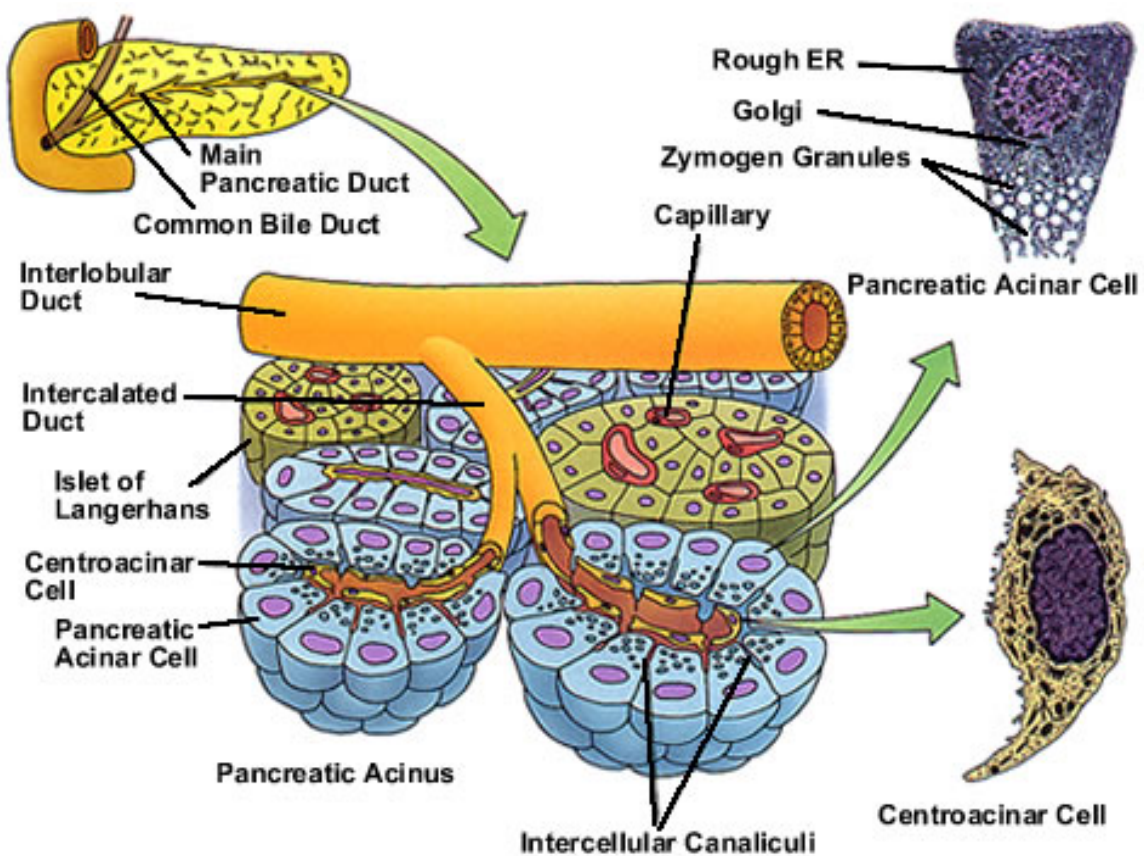


Figure 7 : Schéma illustrant la structure du pancréas

C. Physiopathologie :

a. Physiologie : [207,208,209,210]

Le pancréas est une glande amphicrine assurant des sécrétions endocrines et exocrines, il comporte deux parties distinctes tant au niveau anatomique que fonctionnel

- Une partie exocrine
- Une partie endocrine.

La fonction endocrine :

L'unité fonctionnelle endocrine est l'îlot de Langerhans, masse ronde de 100 – 200 μ m traversée de 4 types cellulaires

- Les cellules α (15 à 20%) : synthétisent le glucagon.
- Les cellules β (70%) : synthétisent l'insuline.
- Les cellules δ (5 à 10%) : synthétisent la somatostatine.
- Les cellules PP (rares) : synthétisent le polypeptide pancréatique.

La partie endocrine ne représente que 1 % du pancréas mais s'octroie 10 % de son irrigation sanguine, elle assure des fonctions

- Endocrines: régulation de la glycémie (Insuline et Glucagon).
- Paracrines: la somatostatine diminue la libération d'hormones pancréatiques et la sécrétion du pancréas exocrine.

La fonction exocrine

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

b. La pathogénie : [176]

La recherche concernant la physiopathologie de la PA souffre de divers Problèmes rendant difficiles les études sur l'homme. En effet la rapidité d'installation de la cascade inflammatoire et la localisation rétro-péritonéale du pancréas rendent pratiquement impossibles les études in situ. Les modèles développés aboutissant aux différentes théories sont issus d'expérience in vitro et chez l'animal. Les études menées chez l'homme sont rares, et ne concernent que les études thérapeutiques.

1-Phénomène local

L'activation d'un trypsinogène en trypsine est une étape clé de ce processus, car la trypsine active les autres enzymes. Si la trypsine est activée dans les cellules acineuses et si le mécanisme de défense ne se met pas en place en même temps que l'activation de la trypsine, ou si la trypsine est active dans la lumière des voies pancréatiques, on aboutit à une autodigestion du pancréas, ainsi qu'à une pancréatite aiguë.

Les mécanismes pathogéniques de cette affection ne sont pas clairs. Nous allons discuter plusieurs possibilités qui peuvent jouer un rôle, soit simultanément soit alternativement selon les cas :

- Une élévation de la pression dans le canal pancréatique: Une obturation du canal excréteur après l'orifice des voies biliaires entraîne de plus un reflux de la bile dans le pancréas, avec lésion de l'épithélium du canal et accélération de la digestion des graisses.

Tandis que l'on ne sait pas comment est activée la trypsine lors de la fermeture du canal pancréatique, les enzymes activées dans le duodénum vont refluer vers le pancréas lors d'un reflux déoduno pancréatique.

- L'alcool, l'acide acétylsalicylique, l'histamine, entre autres, augmentent la perméabilité de l'épithélium du canal pancréatique, de sorte qu'il devient perméable aux grosses molécules. Les enzymes sécrétées par les acini vont donc diffuser dans l'interstitium péricanalaire et y occasionner des lésions. En outre, l'alcool semble précipiter les protéines dans les voies pancréatiques ce qui déclenche une augmentation de la pression en amont.

Des études effectuées sur des modèles animaux présentant des pancréatites aiguës ont montré que ces enzymes pancréatiques peuvent également, le cas échéant, être activées à l'intérieur même des cellules. Le système d'adressage, présent normalement dans l'appareil de Golgi, et qui oriente d'un côté les enzymes lysosomiaux et les H⁺ ATPases (vers les lysosomes) et de l'autre les enzymes pancréatiques à sécréter, semble altéré. Les protéines exportées sont alors empaquetées avec les protéases lysosomiales dans la même vésicule, si bien que la trypsine peut y être activée. Il suffit de quelques traces, car la

trypsine peut s'activer de façon autocatalytique et la trypsine active d'autres enzymes, des facteurs de coagulation, des hormones tissulaires (la kallicréine va activer la bradykinine et la kallidine) et des protéines cytotoxiques (système du complément).

La première conséquence au niveau du pancréas ; est un œdème pancréatique. L'effet principal est dû à l'élastase qui provoque une érosion vasculaire accompagnée de saignements (pancréatite hémorragique) et une ischémie dans la région de l'organe. La formation de thrombi due à l'activation de la thrombine élargit cette zone ischémisée et entraîne une nécrose. Les îlots de Langerhans endocrines sont également altérés ce qui entraîne une carence en insuline et une hyperglycémie

Autour du pancréas apparaissent des nécroses du tissu adipeux, un processus qui nécessite du Ca^{2+} (séquestration de calcium) et entraîne une hypocalcémie. La liaison des ions Mg^{2+} du plasma aux acides gras ainsi libérés entraîne une hypomagnésémie. Toutes ces lésions peuvent également toucher les organes rétro péritonéaux voisins, la rate, le mésentère, l'omentum, le duodénum, etc. Comme les enzymes activées apparaissent également dans le plasma, on observe une hypo albuminémie avec pour conséquence une hypocalcémie ainsi qu'une vasodilatation systémique et une exsudation plasmatique (déclenchés par la bradykinine et la kallidine) qui peut aller jusqu'au choc vasculaire. La phospholipase A2 et les acides gras libres (provenant d'une lipolyse accrue) du plasma altèrent le surfactant de l'épithélium alvéolaire entraînant une hypoxie. Finalement, les reins seront également lésés (risque d'anurie).

2. Amplification et diffusion systémique :

Le phénomène, initialement local, va s'amplifier rapidement via la cascade de réactions inflammatoires pour s'étendre à l'organisme en quelques heures sous forme d'un syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS) pouvant potentiellement s'achever en syndrome de défaillance multiviscérale.

Une des séquences évoquées prend source au sein de la cellule acineuse.

Celle-ci subit l'action novice de stimuli extérieurs (alcool, hyperpression intracanalalaire), puis et en son sein (trypsine, phospholipase A2, élastase)

Deux principales conséquences prennent alors la suite des événements :

□ L'altération de l'homéostasie intra-cytoplasmique modifie la distribution du calcium, entraînant la dysfonction mitochondriale aboutissant au stress oxydatif. Les espèces activées dérivées de l'oxygène vont alors traverser la membrane altérée par la PLP A2, et compromettre la perméabilité endothéliale

□ Le facteur NF-KB est un facteur de transcription nucléaire activant la production de protéines pro-inflammatoires. Il est activé par la trypsine et l'élastase entre autres. Le facteur NF-KB agit dans les cellules acineuses, macrophagiques et cellules immunitaires effectrices (qui s'infiltrant secondairement dans le parenchyme pancréatique). Par exemple, le facteur NK-KB produit le TNF- α IL6 : ces protéines proinflammatoires possèdent un haut pouvoir d'activation endothéliale, leucocytaire et d'autoamplification. Ils sont chacun d'eux à la source d'une cascade de réactions se nourrissant elles –mêmes et se multipliant de manière exponentielle

Le désordre lié à l'activation intracellulaire de PLP A2, ou de l'agression de la PLP A2 échappée de la cellule voisine nécrosée, entraîne la génération de PAF qui possède un haut pouvoir chimotactique et activateur de cellules inflammatoires. Il est aussi activateur des plaquettes et facilite leur fixation. La libération des molécules pancréatiques activées, de protéines pro-inflammatoires, du PAF altère la microcirculation pancréatique, avec formation de micro-thrombi, puis entraîne une succession de phases d'ischémie reperfusion localisées conduisant à un stress oxydatif

Ainsi l'endothélium agressé va exprimer à sa surface vasculaire une molécule d'adhésion ICAM-1. Celle-ci possède un fort pouvoir attracteur des leucocytes, permet leur ancrage à la paroi endothéliale, puis leur infiltration secondaire dans l'interstitium pancréatique

L'endothélium devient alors perméable dans les deux sens : les molécules Pancréatiques (trypsine, élastase, PAF), au fort potentiel initiateur de cascades inflammatoires, vont alors se répandre dans l'organisme(les protéines inhibitrices intra-vasculaires sont débordées par la quantité libérée par les cellules pancréatiques nécrotiques) et diffuser les phénomènes inflammatoires, tandis que les leucocytes et les macrophages passent dans l'interstitium pancréatique et prennent le relais de l'amplification inflammatoire locale par leurs propres compétences à générer des molécules tel que le PAF, le NF-Kb. Ainsi, l'épisode inflammatoire local se propage rapidement, déclenchant de multiples cascades inflammatoires en multiples foyers de l'organisme, aboutissant à un potentiel syndrome de défaillance multiviscérale.

D. Classification des pancréatites aigus :

a. Classification d'Atlanta 1992

Une première classification de la PA dite d'Atlanta a été publiée en 1992 afin d'unifier la terminologie

Les pancréatites aiguës ont été définies comme des atteintes inflammatoires du pancréas avec une extension variable aux tissus voisins et aux organes à distance, associées à une élévation significative des enzymes pancréatiques dans le sang et dans l'urine ($> 3 \times$ la valeur normale) [57].

Deux grands types de PA ont été individualisés :

- Une pancréatite légère définie comme associant un minimum de dysfonction viscérale et une guérison sans problème
- Une pancréatite sévère définie comme associant :
 - o Une défaillance polyviscérale
 - o Des complications locales telles que : les pseudokystes, la nécrose pancréatique, les abcès du pancréas.

Un score de Ranson de 3 ou plus ou un APACHE II (Acute Physiologic and Chronic Health Evaluation II) de 8 ou plus ont été retenus comme cliniquement prédictifs de formes sévères.

Les défaillances d'organes et les complications systémiques ont été diagnostiquées sur la base :

- des signes de choc
- d'insuffisance respiratoire,

- d'insuffisance rénale
- de saignements gastro-intestinaux
- de coagulation intra-vasculaire disséminée,
- et de perturbations métaboliques majeures.

La classifications initiale d'Atlanta 1992 a représenté un pas en avant, mais les progrès dans la connaissance de la maladie, l'amélioration de l'imagerie et les progrès des diverses techniques interventionnelles comme la radiologie mini-invasive, les endoscopies et les laparoscopies ainsi que les modifications liées à la thérapeutique médicale ont rapidement montré le caractère ambigu de quelques définitions, ce qui justifiait de se réunir à nouveau pour réviser et mettre à niveau les données de la conférence d'Atlanta de 1992

On a, en particulier, observé que les définitions précises de la sévérité et des complications locales des pancréatites aiguës restaient sous-utilisées en pratique. Aussi, la caractérisation de la sévérité fondée sur la présence de défaillance d'organe avait également des limites.

b. Classification d'Atlanta révisée

1. Classification des PA selon la sévérité

La classification d'Atlanta a été révisée en 2012 [211]. Le groupe d'experts propose de classer les PA selon l'intensité de la sévérité :

- *PA bénigne* : absence de défaillance d'organe ou de complication locale ou systémique

- *PA de sévérité modérée* : défaillance d'organe transitoire (< 48 heures), présence de complications locales ou systémiques sans défaillance d'organe associée prolongée

- *PA sévère* : défaillance d'organe simple ou multiple d'une durée > 48 heures.

Les complications systémiques sont définies par la survenue de défaillance respiratoire, rénale, ou cardio-circulatoire selon le score de Marshall modifié (Tableau III). Une défaillance est considérée comme persistante au-delà de la 48e heure, transitoire en deçà.

Les complications locales incluent la présence de collections liquidiennes ou de nécrose pancréatique.

2. Les stades morphologiques de la PA

Dans la classification Atlanta 1992, on avait distingué la pancréatite interstitielle et stérile des nécroses infectées

Dans la classification révisée ces deux types reçoivent les dénominations de :

Pancréatite interstitielle oedémateuse (PIE)

- Pancréatite nécrosante aiguë (ANC)

La pancréatite nécrosante est ensuite subdivisée en :nécrose parenchymateuse seule,

- nécrose péri-pancréatique seule,
- et forme combinée (nécrose péri-pancréatique et parenchymateuse) ;
dans chaque cas avec ou sans infection.

3. Collections pancréatiques et péri-pancréatiques

Les pancréatites aiguës peuvent s'accompagner de collections parenchymateuses pancréatiques et / ou péri-pancréatiques. Dans la classification révisée d'Atlanta 2012, une distinction importante est faite entre collections purement liquidiennes et collections non liquéfiées.

Les collections aiguës sont classées en fonction de l'absence ou de la présence d'une nécrose respectivement en :

- Collections liquides aiguës péri-pancréatiques (CLAP) (AFPC = Acute Peripancreatic Fluid Collections)
- Collections nécrotiques aiguës (CNA) (ANC = Acute Necrotic Collection)

Les pancréatites aiguës interstitielles œdémateuses (PIE) peuvent être associées à des CLAP qui avec l'évolution deviendront les faux kystes pancréatiques. Tandis que les pancréatites aiguës nécrosantes, dans leurs trois formes, peuvent être associées à des CNA, qui avec le temps deviendront des nécroses kystiques organisées (NKO) (WON = Walled-off Necrosis)

Toutes ces collections peuvent être stériles ou infectées.

c. Déterminants de base la sévérité de la PA

Une nouvelle classification basée sur deux facteurs déterminant la sévérité de la pancréatite vient d'être publiée par Dellinger E-P [212] qui pense que classer correctement la sévérité d'une pancréatite aiguë (PA) est important. Pas seulement pour les études académiques mais aussi pour orienter correctement les malades et leur donner les traitements adaptés. De même la classification d'Atlanta, même dans sa forme révisée, était complexe, difficilement compréhensible et finalement peu utilisée. Après une consultation internationale de plusieurs experts (240 issus de 49 pays), il propose une classification simple et opérationnelle.

□ Facteurs locaux

La nécrose (péri) pancréatique est définie par la présence de tissu non viable dans le pancréas ou autour de lui, qui peut être solide ou semi solide. Elle n'est pas limitée par une paroi.

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

□ *Facteurs systémiques*

Ce sont les défaillances d'organes dont trois seulement ont été retenus. En l'absence d'insuffisance d'organe préalable, un score SOFA ≥ 2 est considéré comme une défaillance d'organe. Sinon, l'utilisation d'inotropes, une créatinine $\geq 171 \mu\text{mol/L}$ ou un rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300$ sont les seuils retenus.

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

Quatre niveaux sont retenus : (**Tableau**)

- **Pancréatite bénigne**: Pas de nécrose (péri)pancréatique ni de défaillance d'organe,
- **Pancréatite modérée** : nécrose (péri)pancréatique stérile ET/OU défaillance transitoire d'organe,
- **Pancréatite sévère** : nécrose (péri)pancréatique infectée OU défaillance persistante d'organe,
- **Pancréatite critique** : nécrose (péri)pancréatique infectée ET défaillance persistante d'organe.

Tableau I: Déterminants de sévérité des pancréatites aiguës :

	Pancréatite bénigne	Pancréatite modérée	Pancréatite sévère	Pancréatite critique
Nécrose (péri-) pancréatique	Non	Stérile	Infecté	Infecté
	ET	ET /OU	OU	ET
Défaillance d'organe	Non	Transitoire	Persistante	Persistante

E. Défaillance d'organe et scores de gravité :

a. Défaillance d'organe

1. Définition

La défaillance viscérale ou d'organe est défini comme « l'apparition d'altérations physiologiques potentiellement réversibles impliquant des systèmes d'organes non incriminés dans l'affection ayant conduit à l'admission du patient en réanimation. » [62]

Le terme de « défaillance » correspond donc à un fonctionnement anormal d'un organe, ou plus précisément à l'expression anormale d'un paramètre clinique ou biologique reflétant une des fonctions de l'organe : ex. l'élévation de la créatininémie est souvent assimilée à une « défaillance rénale » ; l'élévation de la bilirubinémie, à une « défaillance hépatique ».

2. Scores de défaillance d'organe

2.1. MODS : (Multi-Organ Dysfunction Score)

Le score de défaillance multiviscérale (MODS) a été développé en 1995 par Marshall et al. [63][64]. Marshall [65] tentait de mieux caractériser la « dysfonction » ou la « défaillance » d'un organe de trois façons : par l'analyse du degré « d'anormalité » d'un seul paramètre fonctionnel ; par l'existence d'une combinaison de variables qui « décrivent » une situation physiologiquement anormale ; et par la nécessité d'interventions thérapeutiques permettant de maintenir une fonction ex : épuration extrarénale.

Utilisé comme score de gravité, il évalue 6 systèmes d'organes : respiratoire, cardiovasculaire, hépatique, hématologique, rénal et neurologique (Tableau II). Pour chaque système d'organe, 0 à 4 points sont attribuées, réalisant un score maximum de 24 points. [66] Le score maximal (obtenu en additionnant le plus grand nombre de points atteints par chaque système d'organes durant toute la période d'hospitalisation) reste fortement corrélé au risque de mortalité. [63]

2.2. Score de Marshall modifié

Selon la conférence d'Atlanta de 2012 [58], une défaillance d'organe chez un patient souffrant de pancréatite aiguë est définie pour un score ≥ 2 pour un des trois systèmes d'organes décrits dans le score de Marshall modifié : la défaillance respiratoire, cardiovasculaire et rénale. (**Tableau III**)

Une défaillance d'organe est dite persistante si elle dure plus de 48 h et transitoire si elle dure moins. [37] Lorsqu'elle est persistante elle est associée à un taux de mortalité plus élevé [56], contrairement à la transitoire qui représente 50% des défaillances d'organes et qui n'a pas d'influence significative sur la mortalité. [37, 68]

2.3. Le score SOFA

Le score SOFA permet de déterminer le degré d'une défaillance d'organe [69-73]. Ce score évalue 6 différents systèmes (**Tableau IV**).

Tableau II : Score MODS

Score Système	0	1	2	3	4
Cardio-vasculaire (PAR=HR×(CVP/MAP))	0-10	10,1-15	15,1-20	20,1-30	30,1-300
Respiratoire (PaO2 /Fio2)	>300	226-300	151-225	76-150	<75
Rénal (Créatinine mmol /L)	<100	101-200	201-350	351-500	>500
Système nerveux central (GCS)	>15	13-14	10-12	7-9	<6
Hépatique (Bilirubine totale mmol /l)	<20	21-60	61-120	121-240	>240
Hématologique (Plaquette x ³)	>120	81-120	51-80	21-50	<20

Tableau III : Score de Marshall modifié

Score Système	0	1	2	3	4
Respiratoire (PaO2 /Fio2)	>400	301-400	201-300	101-200	≤101
Rénal Créatinémie μmol /L (mg /dl)	≤134 (<1,4)	134-168 (1,4-1,8)	170-310 (1,9-3,6)	311-439 (3,6-4,9)	>439 (>4,9)
Cardio-vasculaire PAS en mmHg	>90	<90 Fluid responsive	<90 Not fluid responsive	<90, Ph<7,3	<90, Ph<7,2

Tableau IV: Score SOFA

SOFA score Système	0 point	1 point	2 points	3 points	4 points
Respiration (PaO ₂ /Fio ₂)	>400	301-400	201-300	101-200 avec assistance respiratoire	≤100 avec assistance respiratoire
Coagulation Plaquettes x 10 ³ /mm ³	>150	101 -150	51-100	21-50	≤20
Foie Bilirubine μmol /l (mmol/l)	<1,2 (<20)	1,2-1,9 (20-32)	2-5,9 (33-101)	6,0-11,9 (102-204)	>12 (>204)
Cardio-vasculaire hypotension	PAM 70 mmHg	PAM <70mmHg	Dopamine ≤5 ou dobutamine (toute dose)*	Dopamine > 5 ou norépi ≤ 0.1*	Dopamine > 15 ou norépi > 0.1*
Système nerveux central GCS	15	13-14	10-12	6-9	<6
Rénal Créatinine mg/dL (μmol/L) ou diurèse (ml/dl)	<1,2 (<110)	1,2-1,9 (110-170)	2-3,4 (171-299)	3,5-4,9 300-440 ou < 500ml /dl	> 5 > 440 Ou <200ml/dl

norépi : norépinéphrine.

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

b. Scores de gravité :

1 .Scores de gravité spécifiques :

De nombreux scores clinico-biologiques ont été élaborés. En pratique courante, ils sont peu utilisés en dehors des scores de Ranson et de Blamey-Imrie [74, 75]. Ces scores prédictifs évaluent le risque qu'une PA soit ou devienne sévère mais un score élevé n'est pas toujours synonyme de pancréatite sévère.

1.1. Scores clinico-biologiques :

1.1.1. Le score de Ranson

Le score de Ranson s'est imposé comme la référence internationale dans l'évaluation de la gravité de la PA. Il est établi à partir de 11 paramètres (Tableau V) :

- 5 sont mesurés à l'admission et traduisent l'intensité du processus inflammatoire.
- 6 sont évalués à la 48e heure et reflètent le retentissement systémique.
- Chaque paramètre est pondéré de 0 ou 1 point. Au-delà de 3 points, la PA est considérée comme à risque d'être grave.
- La mortalité des patients ayant un score de 1 à 2, de 3 à 4, de 5 à 6 et > 6 est respectivement de < 1 %, 15 %, 40 % et 100 % [74]. On parle donc de

Tableau V: Score de RANSON (1 point par item)

<i>A l'admission</i>
Âge > 55 ans
Globules blancs > 16 000/mm ³
Glycémie > 11 mmol/L
LDH > 5 × la normale
ASAT > 6 × la normale
<i>A la 48^e heure</i>
Baisse de l'hématocrite > 10 %
Augmentation de l'urée plasmatique > 1,8 mmol/L
Calcémie < 2 mmol/L
PaO ₂ < 60 mmHg
Déficit en bases > 4 mmol/L
Séquestration liquidienne > 6 litres

1.1.2. Le score de Blamey-Imrie :

Le score de Blamey-Imrie est un score de Ranson simplifié, dédié exclusivement à la PA. Il est calculé une seule fois à 48 heures. La pancréatite est dite grave si 3 critères ou plus sont présents avec une augmentation de la mortalité et du risque de complications locales et systémiques. Il compte 8 critères [76] (Tableau VI). La sensibilité et la spécificité des scores de Ranson et Blamey- Imrie varient de 60 à 80 % et de 80 à 90 % [75].

Tableau VI: Score d'Imrie (1 point par item)

<i>Entre l'admission et la 48^e heure</i>
Âge > 55 ans
Leucocytes > 15 000/mm ³
Glycémie > 10 mmol/L
LDH > 600 UI/L ou > 3,5 × N
Urée sanguine > 16 mmol/L
Calcémie < 2 mmol/L
PaO ₂ < 60 mmHg
Albuminémie < 32 g/L

1.1.3. Le score de BISAP :

De développement plus récent, le score BISAP (Bedside Index for Severity in Acute Pancreatitis) est un nouveau score qui se calcule à partir de cinq critères (Tableau VII). Ce score a d'abord été validé en 2008 à partir d'une étude rétrospective regroupant des données de plus de 18 000 cas de pancréatites aiguës, puis par une étude prospective de grande ampleur et a permis d'identifier les malades à risque de mortalité intra-hospitalière avec un seuil à 3 [77, 78]. C'est un moyen précis pour l'évaluation de la gravité de PA, ses composantes sont cliniquement pertinentes et faciles à obtenir [79].

Tableau VII: Score de BISAP (un point par item)

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

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

La scanographie (sans et avec injection de produit de contraste) est l'examen de référence dans l'évaluation morphologique de la gravité. Les signes de gravité reposent sur l'évaluation de l'inflammation et de la nécrose de la glande. Elle ne doit être réalisée qu'entre la 48^e et la 72^e heure après le début des symptômes [80]

L'ancienne classification de Balthazar et al. publiée en 1985 a été modifiée en 1990

Actuellement, l'index de sévérité scanographique proposé additionne les cinq stades de A à E transformés en chiffres de 0 à 4 points quantifiant l'inflammation péri-pancréatique et le score de nécrose de la glande elle-même (0 à 6 points) (tableau).

La gravité scanographique d'une PA est liée à une nécrose parenchymateuse > 30 %

Les valeurs du score vont de 0 à 10 points. Lorsque le score est < 3 , la mortalité est nulle et la morbidité de 4%. Lorsque le score est > 7 , la mortalité est de 17% et la morbidité de 92% [81,82]. L'index de sévérité tomodynamométrique, décrit par Balthazar, possède donc une réelle pertinence quant à sa puissance pour révéler une pancréatite sévère, et prédire la mortalité [83, 84, 85, 86].

Tableau VIII : Score de Balthazar

Inflammation pancréatique et péri-pancréatique	
Grade A	Pancréas normal (0 point)
Grade B	Elargissement focal ou diffus (1 point)
Grade C	Pancréas hétérogène et densification de la graisse péri-pancréatique (2 points)
Grade D	Coulée péri-pancréatique unique (3 points)
Grade E	Coulées multiples ou présence de bulles de gaz au sein d'une coulée (4 points)
Nécrose pancréatique	
Pas de nécrose (0 point)	
Nécrose ≤ 30 % (2 points)	
Nécrose 30–50 % (4 points)	
Nécrose > 50 % (6 points)	

Tableau IX: Score de Balthazar modifié

Facteurs pronostiques	Points
<i>Inflammation pancréatique</i>	
Pancréas normal.	0
Anomalies parenchymateuses avec ou sans remaniements inflammatoires de la graisse péri-pancréatiques.	2
Collection liquidiennes pancréatique ou péri-pancréatique ou nécrose de la graisse péri-pancréatique.	4
<i>Nécrose pancréatique</i>	
Pas de nécrose .	0
Nécrose < 30%.	2
Nécrose > 30%.	4
<i>Complication péri-pancréatique</i>	
Une ou plusieurs des complications suivantes : épanchement pleural, ascite, complications vasculaires, complications parenchymateuses, ou gastro-intestinales.	2

2. Scores de gravité non spécifiques :

2.1. Scores clinico-biologiques non spécifiques :

Ce sont des scores biocliniques utilisés en réanimation pour évaluer le pronostic d'un patient. Ils ont été évalués dans la pancréatite aiguë avec une bonne sensibilité pour le diagnostic de PAG ou pour prédire la mortalité.

Le score APACHE II (The Acute Physiology and Chronic Health) et le score SOFA (The Sequential Organ Failure Assessment) sont les plus utilisés [69, 87] :

2.1.1 Le score APACHE II :

Le score APACHE II est le meilleur score de gravité pour évaluer la sévérité, prédire le pronostic et le risque de mortalité, et préciser le degré de dysfonction d'organe. Larvin et al [87] suggèrent que dans une pancréatite aiguë, le score APACHE II peut faciliter la sélection rapide des patients pour une thérapie intensive, améliorer la comparaison entre les groupes de patients et annoncer qu'une collection pancréatique est probable.

Mofidi et al [88] rapportent qu'une nécrosectomie pancréatique est associée à une mortalité élevée chez les patients ayant un score APACHE II augmenté, un SIRS précoce et persistant et une défaillance d'organe non résolutive.

Pour un score supérieur à 8, le diagnostic de PA sévère se fait avec une sensibilité de 82% et une spécificité de 96%, et de 72 et 92% pour un score supérieur à 10. Ce score apparaît utile au début de la PA, notamment dans les 48 premières heures, car au-delà, ses valeurs prédictives positives et négatives sont voisines de celles des scores de Ranson et d'Imrie. Ce score est discriminant pour prédire la mortalité ou la survie des patients présentant une nécrose pancréatique stérile.

Les principaux inconvénients de ce score sont l'exhaustivité des données à enregistrer et l'absence d'un seuil bien établi permettant d'identifier clairement une pancréatite sévère [89].

Wu [77] rend compte sur une large base de données que seul 2% de la population étudiée réunit l'ensemble des données, il présente donc l'inconvénient de sa complexité et de son calcul fastidieux, il donne également une grande importance à l'âge des patients dont la valeur pronostic est controversée au cours de la PA [90]. Néanmoins, une progression de trois points de ce score dans les 48 premières heures d'évolution permet de repérer les formes les plus sévères.

Le score APACHE II [91] collige 12 variables physiologiques et intègre les insuffisances d'organes préexistantes. (**Tableau X**).

Tableau X : Variable du score APACHE II

-Age
-Température (°C)
-PA moyenne (mmHg)
-Fréquence cardiaque
-PaO2 (mmHg)
-PH artériel
-Sodium sanguin (mmol /L)
-Potassium sanguin (mmol/L)
-Créatinémie (mg/100mL)
-Hématocrite
-Leucocyte
-Glasgow Coma Score

En 2010, Papachristou et al. [79] ont comparé le score BISAP au score de Ranson, à l'APACHE II et à l'index de Balthazar, le tableau suivant montre la sensibilité, la spécificité, la VPP et la VPN. (**Tableau XI**)

Tableau XI: Sensibilité, Spécificité, VPP, et VPN des différents scores dans la prédiction de la sévérité de la PA, la nécrose pancréatique, et la mortalité

	Sensibilité (%)	Spécificité (%)	VPP (%)	VPN (%)
<i>Sévérité</i>				
BISAP	37,5	92,4	57,7	84,3
Ranson	84,2	89,8	69,9	95,3
APACHE II	70,3	71 ,9	40	90,1
CTSI	85,7	71	50,8	93,4
<i>Nécrose pancréatique</i>				
BISAP	33, 3	90,6	66,2	84,9
Ranson	77,4	88,4	52,2	94,6
APACHE II	63,3	68,5	29,2	90,1
CTSI	97,2	75,8	59,3	98,7
<i>Mortalité</i>				
BISAP	57,1	87,6	15,4	98,1
Ranson	100	76,8	15,2	100
APACHE II	100	65,7	10,8	100
CTSI	100	58,5	8,5	100

2.1.2. Le score SAPS

Il est simple, mis au point et validé par une étude multicentrique française (Le Gall et coll. en 1983). [92]

Il comporte 14 items, chacun est coté de 0 à 4. Cet indice peut varier de 0 à 52 (Tableau XII).

Tableau XII : Variable du score SAPS

-Âge
-Fréquence cardiaque (Battements /min)
-Pression artérielle systolique
-Température centrale
-Rapport Pao2 /Fio2
-Débit urinaire
-Urée sanguine
-Globule blancs
-Kaliémie-Natrémie
-Bilirubinémie
-Score de Glasgow
-Type d'admission
-Sida
-Hémopathie maligne ou cancer métastaté

2.1.3. Le score OSF

Le score OSF proposé par Knauss et coll. en 1985 [90], mesure le nombre de défaillances viscérales (cardio-vasculaire, pulmonaire, rénale, hématologique et neurologique)

La définition de chaque défaillance est décrite dans le tableau. [93]

Tableau XIII : Définition des défaillances d'organe selon le score OSF

1. Défaillance cardiovasculaire (présence d'au moins un des critères suivants) :	- Fréquence cardiaque 54 battements/min - Pression artérielle moyenne 49 mmHg - Tachycardie ventriculaire et/ou fibrillation ventriculaire - $\text{pH} \leq 7,24$ avec $\text{PaCO}_2 \leq \text{mmHg}$
2. Défaillance respiratoire (présence d'au moins un des critères suivants) :	- Fréquence respiratoire 50 ou 49 c/min - $\text{PaCO}_2 \geq 50 \text{ mmHg}$ - $\text{AaDO}_2 \geq 350 \text{ mmHg}$ ($\text{AaDO}_2 = 713 \text{ FIO}_2 - \text{PaCO}_2 - \text{PaCO}_2$) - Ventilation au 4^e jour de défaillance Viscérale.
3. Défaillance rénale (présence d'au moins un des critères suivants chez des malades sans insuffisance rénale chronique) :	- Diurèse $\leq 479 \text{ ml/24 h}$ ou $\leq 159 \text{ ml/8 h}$ - Créatininémie $\geq 3,5 \text{ mg/100 ml}$
4. Défaillance hématologique (présence d'au moins un des critères suivants) :	- Leucocytose $\leq 1\,000/\text{m}^3$ - Plaquettes $\leq 20\,000 \text{ mm}^3$ - Hématocrite $\leq 20\%$
5. Défaillance neurologique :	- Score de Glasgow ≤ 6, en l'absence de Sédation

2.1.4. Le système TISS :

The Therapeutic Intervention Scoring System ou système TISS, mis au point par D.J.Cullen et coll. [94] a été proposé pour mesurer la gravité des patients admis en réanimation. Ces auteurs se fondent sur l'hypothèse selon laquelle la gravité des patients pouvait être évaluée par l'intensité du traitement que ceux-ci reçoivent. Cet indice consiste donc à recenser l'ensemble des actes thérapeutiques que subissent les malades durant les 24 premières heures de leur admission

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

2.2 Autres paramètres proposés comme critères de gravité :

2.2.1. Dosage de la C-réactive protéine :

La valeur diagnostic de cette protéine de l'inflammation est maximale à la 48e heure.

Si la CRP est inférieure à 150 mg/L, la valeur prédictive négative est alors de 94 %. Une concentration > 300 mg/L n'influence pas le pronostic, mais doit faire rechercher une complication locale [95].

2.2.2. Dosage du CD73 soluble :

L'élévation de cette enzyme, qui est impliquée dans la genèse de l'Adénosine, accompagne les phénomènes inflammatoires sévères et surtout de rupture de la barrière vasculaire dans les différents modèles expérimentaux. Son dosage a été proposé dernièrement comme marqueur biologique qui permettra de détecter précocement les formes de pancréatite aiguë qui vont se compliquer de défaillance d'organe. [96]

II .INCIDENCE GLOBALE :

Les chiffres disponibles sur l'incidence de la pancréatite aiguë montrent d'importantes disparités selon les pays et les périodes [15, 16]. (**Tableau XXVII**)

Les études rapportent une incidence globale de 40 à 70/100000. Ainsi, l'incidence observée aux Etats-Unis est de 68 à 74/100000 [17], sachant que de 2000 à 2009 il y a eu une augmentation de 30% [367], tandis qu'au Brésil elle est de 19,2/100000 [18]

On retrouve les mêmes hétérogénéités en Europe avec des incidences de 30/100000 en Angleterre [19] avec une augmentation annuelle estimée à 3,1% [19], 22/100000 en France [20] et 61,6/100000 en Espagne [21].

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

Soulignons qu'à l'échelle nationale nous manquons toujours d'incidence de cette pathologie.

Yadav et Coll. [10] ont mis en évidence, sur une revue de la littérature sur l'incidence, une différence de distribution des étiologies et des incidences en fonction des pays. Ainsi, ils expliquent que la faible incidence des PA au Royaume-Uni est due à une plus faible consommation d'alcool, notamment par rapport aux pays scandinaves.

**Tableau XXVIII: comparaison de l'incidence de pancréatites
aiguës selon les séries.**

Auteurs	Pays	année	Incidence PA (nb cas / 100 000)
Clancy [7]	Etats-Unis	2005	88
Fagenholz [17]	Etats-Unis	2007	68 à 75
De Campos [18]	Brésil	2008	15,9
Shen [25]	Taiwan	2011	42,8
Polychronis Pavlidis [8]	Grande-Bretagne	2013	22,4
Roberts SE [19]	Grande-Bretagne	2013	30
Davidmalka [20]	France	2001	22
G Gasch [21]	Espagne	2009	61,6
Appelros S [22]	Suède	1999	27-35
BW Spanier[6]	Pays-Bas	2013	14,7
Beyrouti [24]	Tunisie	2007	14,2
Taib M [23]	Algérie	2006	8,8
Hasnai [26]	Maroc	2013	14,43
Birgisson H [154]	Iceland	2002	32

III . AGE :

Dans notre étude, l'âge moyen est de 56,4 ans. 72 (58,5%) patients étaient âgés de plus de 52 ans. Il a été montré dans une étude que les plus âgés sont plus sévèrement touchés par rapport aux plus jeunes [219].

L'âge supérieur à 50 ans s'explique par la prédominance de l'origine biliaire dans notre étude. Lankisch [97] a montré que l'incidence de la PA d'origine biliaire augmente avec l'âge.

La médiane d'âge des études précédentes se situe entre 41,25 et 66 ans [33, 36, 39,67,41,151,43, 45, 47, 49, 57, 98-102]. On se référant au tableau ci-dessous exprimant les âges moyens, on s'aperçoit que dans notre étude l'âge moyen est proche de ceux retrouvés dans la littérature.

Tableau XXIX: Âge moyen de survenu de la pancréatite dans la littérature :

Auteurs	Pays	Année	Nombre de patients	Age moyen (an)
Tercio de Campos [87]	Brésil	2008	39	62,9 ± 14,5
Ai-jun zhu [90]	Chine	2003	74	49,3
Kong L [102]	Chine	2004	94	52
Chih-YuanFu [91]	Chine	2007	105	55,6
Xiao-yan li [92]	Chine	2010	186	52,9 ± 15.5
Garg PK [98]	Inde	2005	276	41,25
Jai Dev Wig [93]	Inde	2009	161	41,5 ± 15,0
Yadav [97]	Inde	2013	114	39,2 ± 13,7
Buchler MW [94]	Suisse	2000	204	55,1 (17-96)
Diep D. et al [155]	Amsterdam	1993	267	51 ± 18
Adrian Culetto [156]	France	2014	66	26,1
Mesut Mèze [108]	Turquie	2012	101	56,4 (17-89)
Gotzinger P [118]	Autriche	2002	340	52,7
Buter A [96]	Grande-Bretagne	2002	121	66 (30-91)
Polychronis P [88]	Grande-Bretagne	2013	114	39,2 ± 13,7
El Amrani [105]	Maroc (Casablanca)	2004	20	45 ± 5
Qamous [104]	Maroc (Marrakech)	2011	203	45 ± 19
Brahmi [103]	Maroc (Fès)	2012	250	54
Notre étude			123	56,4

IV. SEXE :

La répartition selon le sexe est en général, variable selon les étiologies. Ainsi, on note une légère prédominance féminine (60%) dans les pancréatites d'origine biliaire, et une nette prédominance masculine (90%) dans les étiologies d'origine alcoolique [104].

Selon Gullo et Harrison [83, 84], le sexe masculin est plus fréquent (55 à 65%) dans les PA si on ne prend pas en compte les variations selon les étiologies [104, 105].

Dans notre étude, on note une légère prédominance masculine ce qui rejoint les répartitions trouvées dans certaines études [37, 124, 45, 100] et reste différent d'autres séries [33, 36, 39, 49, 53, 88, 103].

Tableau XXX: Répartition des patients selon le sexe lors PAG dans la littérature.

Auteurs	Pays / année	Nombre de patients	Femmes	Hommes	Sex-ratio
Xiao-Yan Li [49]	Chine / 2010	186	44,1%	55,9%	1,26
Ai-Jun Zhu [DO20]	Chine / 2003	74	46%	54%	1,18
Jai Dev Wig [35]	Inde / 2009	161	23%	77%	2,33
Garg PK [53]	Inde / 2005	276	38%	62%	1,63
Yadav [67]	Inde /2013	114	31,6%	68,4%	2,1
Polychronis P [103]	Grande-Bretagne / 2013	50	38%	62%	1,63
Magda A [45]	Grande-Bretagne / 2007	760	53%	47%	1,12
Mofidi [88]	Grande-Bretagne / 2007	94	46%	54%	1,17
Buter A. [37]	Grande-Bretagne / 2002	121	50,5%	49 ,5%	1,02
Büchler MW [33]	Suisse / 2000	204	39%	61%	1,56
Gotzinger [36]	Autriche / 2002	340	30%	70%	2,33
Einar Bjornsson et al[154]	Iceland / 2010	134	42%	58%	1,39
Taïb M. [23]	Algérie / 2006	210	68,2%	31,7%	2,15
El Amarti [98]	Maroc (Rabat) / 2011	40	42,5%	57,5%	1,2
Brahmi [100]	Maroc (Fès) / 2012	250	65,6%	34,4%	1,9
Adrian Culetto [156]	Frrance / 2014	66	45,5%	54,5%	1,2
Notre étude		123	39,1%	60,9%	1,56

V. COMORBIDITES :

La présence de comorbidités contribue d'avantage en la sévérité de la crise et aggrave les résultats [217,218].

Dans notre étude on a départagé nos patients en 2 groupes ceux ayant moins de 2 comorbidités été moins nombreux que ceux en ayant plus.

Dans une étude réalisée à Amsterdam 21% des patients enrôlés dans l'étude présentaient des maladies chroniques réparties entre maladies pulmonaires, cardio-vasculaire, hépatiques et néphropathies chroniques, néoplasies et immunodépression.[155]

Dans une autre étude indienne 37,8% des patients avaient des comorbidités, correspondant par ordre de fréquence a l'hypertension artérielle, diabète, hypothyroïdie, asthme, dépression, syndrome de Guillian-Barré.[183]

Dans notre étude les maladies chroniques observées représentaient 31% et elle été répartis entre cardiopathies et le diabète, qui restent les pathologies chroniques les plus fréquentes dans notre contexte maghrébin.

VI. ETIOLOGIE :

Dans notre étude le diagnostic de l'origine biliaire a été posé sur des arguments radiologiques, l'échographie abdominale étant l'examen radiologique de choix pour l'exploration des voies biliaires, elle avait objectivé des calculs vésiculaires de la voie biliaire principale ou bien une dilatation des voies biliaires.

On se référant à la littérature, il existe une importante disparité concernant les étiologies en fonction des populations et des régions étudiées. En Europe de l'ouest et en Asie, les causes biliaires sont prédominantes (deux tiers des cas), l'alcool lui il est responsable des deux tiers à trois quart des cas dans certaines régions des Etats-Unis ou de France, quand a l'Ascariadiase, elle peut représenter jusqu'à 20 % des étiologies dans certains pays tel que l'Inde [22].

En Grande Bretagne, les pancréatites biliaires représentent 50% des cas de pancréatites [216].

Ceci dit, nombreuses sont les séries occidentales ayant montré une nette prédominance des PA alcooliques [124, 67, 45, 103, 106], contrairement aux pays maghrébins où la PA d'origine biliaire reste prédominante [98, 100, 101, 107-109, 110, 111], ceci reste en adéquation avec notre étude où la lithiasse biliaire, constitue l'étiologie la plus fréquente de la pancréatite aigus avec un taux de 65,9% par rapport autres étiologies qui ne représente que 34,1%.

Tableau XXXI : Répartition des patients selon l'étiologie :

Auteur	Pays / Année	PA lithiasique	PA non lithiasique	
			Alcool	Autres
Xiao-Yan Ligg [92]	Chine / 2010	48,9%	30,6%	20,5%
Ai-Jun Zhu [90]	Chine / 2003	43,2%	56,7%	< 1%
JD Wig [93]	Inde / 2009	34,8%	44,7%	20,5%
Chen CH and coll. [106]	Taiwan / 2006	20%	66,2%	13,8%
Magda A [45]	Grande-Bretagne / 2007	42%	53%	5%
Polychronis P [103]	Grande-Bretagne / 2013	30%	40%	30%
Karsenti et coll [112]	France / 2002	41%	37,5%	21,5%
Lévy et Ruszniewski [114]	France / 2005	37%	36%	27%
Adrian Culetto [156]	France / 2014	18,2%	7,6%	74,2%
Einar Bjornsson [154]	Iceland / 2010	47%	23%	30%
Diep D. et al[155]	Amsterdam / 1993	23%	44%	33%
Gislason and coll. [113]	Norvège / 2004	48,5%	17%	34,5%
Bounjah [107]	Tunisie / 1978	67%	33%	
Rhazali [108]	Rabat , Maroc / 2003	55%	5,8%	39,2%
El Amarati [98]	Rabat , Maroc / 2011	60%	7%	33%
Boujnia [109]	Casablanca / 2001	61,1%	1,1%	37,8%
Amrani [105]	Fès , Maroc / 2007	72,6%	2,8%	24,6%
Aissaoui [110]	Fès , Maroc / 2007	71,75%	1,17%	27,08%
Brahmi [103]	Fès , Maroc / 2012	66,8%	3,9%	
Qamous [104]	Marrakech	69%	31%	
Callum B [136]	Grande-Bretagne /2005	44,5%	19,6%	35,9%
Notre étude		65,9%	6,5%	27,6%

VII. LA CRP :

Le diagnostic de gravité repose actuellement sur la biologie, puisque toutes les étapes physiopathologiques de la gravité ont des marqueurs biologiques accessibles au dosage. Beaucoup plus accessibles en pratique clinique, sont les dosages de l'interleukine 6, de la procalcitonine [27,28,29], mais surtout de la CRP [30].

Si l'inconvénient de la CRP est de ne s'élever que tardivement dans le sang (le pic n'est pas observé avant la 48ème heure), aucune différence entre les valeurs moyennes de la CRP pendant la période précoce de la pancréatite n'a été démontrée chez les patients avec ou sans infection [187]. Néanmoins, il existe une régression secondaire des valeurs de la CRP en cas de nécrose stérile contrairement à la nécrose infectée où il a été démontré une ascension ou une évolution stationnaire des valeurs de la CRP.

Nombreuses sont les études qui ont examiné la CRP dans les pancréatites aiguës et ont trouvé une corrélation entre le taux de CRP et la sévérité de la pancréatite [131,134,].

Cependant seule l'analyse de la régression de la valeur de la CRP a été proposée par certaines équipes comme marqueur de l'infection de nécrose pancréatique [95, 82]. Chez les patients avec infection de nécrose pancréatique une valeur moyenne de la CRP ne régresse pas, la CRP possède une grande valeur prédictive statistiquement significative ($p < 0,008$ et $p < 0,0001$) pour la survenue de nécrose stérile.[187]

Son obtention aisée lui confère un énorme avantage ; ce marqueur est susceptible, pour une valeur seuil de 70 mg/l, de se révéler aussi performant que les 11 critères du score de RANSON.

Plusieurs études ont montré sa valeur diagnostique pour la différenciation entre pancréatite aiguë modérée et sévère dans les 24 premières heures de la présentation des symptômes [160], avec une sensibilité de 89% et une spécificité de 82%, dans une méta-analyse récente, mais avec une hétérogénéité significative entre les études individuelles [161].

De Campos, M. Büchler, [59,162 ,163 ,120] ont établi que, lorsque les taux circulants de CRP se maintiennent au-dessus de 100 mg/l durant la première semaine, ils prédisent avec la même acuité que l'examen tomodensitométrique (TDM) la présence de nécrose (sensibilité de 85%).La (CRP) est considérée comme un marqueur potentiel de nécrose et de sévérité. [164].

Dans une étude en Grande-Bretagne un taux de CRP inférieur à 150 mg / dL a une valeur prédictive négative pour la nécrose de l'ordre de 90% [157]

Une autre étude effectuée en Espagne a démontré que dans la pancréatite aiguë, une valeur de CRP inférieure ou égale à 200 mg / l obtenue à 72 heures après l'apparition des symptômes est utile pour exclure, avec un haut degré de probabilité, la présence de nécrose. Avec des valeurs plus élevées, des enquêtes supplémentaires devraient être effectuées pour déterminer la présence de nécrose pancréatique; Néanmoins, avec des valeurs supérieures 279 mg / l, le risque de nécrose augmente nettement. [158]

Dans notre étude la CRP a été dosée chez tous les patients, avec une valeur moyenne de la CRP à 48 heures de 216 mg/l, avec des extrêmes allant de 38 mg/l à 508 mg /l.

En 1974, Ranson décrit le score bien connu qui porte son nom. Le recueil de 11 paramètres sur 48 heures lui permet dans une population de pancréatite aigue, majoritairement d'origine alcoolique, de définir les pancréatites aigue graves au-delà d'un score supérieur à trois. (*Cet auteur a établi, à partir d'un collectif de 100 pancréatites aiguës, qu'il existait une barrière entre les patients porteurs de 3 signes et plus et ceux qui n'en comptaient que 2 ou moins. Alors que dans le premier groupe, une forme sévère se développait dans près de 100 % des cas, dans le second, la pancréatite était presque toujours bénigne*). On parle de pancréatite grave quand le score est compris entre 3 et 5 (15 % de mortalité) et de pancréatite sévère au-delà de 5 (40 à 100 % de mortalité). En 1978, le nombre de critères est réduit à 9 dans le Score d'Imrie, puis en 1981 à 8 dans les scores d'Osborne ou de Glasgow, faisant abstraction de l'âge, ainsi qu'en 1984 dans le score de Blamey, faisant lui abstraction des transaminases. Ces modifications avaient pour but d'adapter le score aux étiologies biliaires de la pancréatite et aussi de simplifier le recueil de certains critères difficiles à évaluer (séquestration liquidienne par exemple). Si ces scores permettent une bonne classification des patients, pour ce qui est du risque de décès ou de complications majeures, il faut néanmoins reconnaître la faible spécificité du score de Ranson. On peut également leur reprocher le délai nécessaire au recueil de la totalité des paramètres (48 h), leur valeur limitée à cette période, excluant une évaluation au fil des jours de la gravité de la maladie [116].

Pour l'intérêt du score de Ranson dans la prédiction diagnostique de l'infection de coulées de nécrose, il est unanimement admis que le score de Ranson permet d'évaluer la gravité de la pancréatite, mais sa place dans la prédiction diagnostique des infections de nécrose pancréatique et de la mortalité fut l'origine de beaucoup de controverse. [166].

Dans une thèse réalisée au service d'anesthésie-réanimation au CHU Mohammed VI à Marrakech en 2012, le score de RANSON était < 3 dans 5% des cas alors qu'il était ≥ 3 dans 78 % des cas. [159]

A Amsterdam une étude avait montré que 81% des patients avaient un score de RANSON ≥ 3 . [155]

En Islande une étude avait objectivé que 16% des patients avaient un score de RANSON ≥ 3 . [154]

Dans notre série, la valeur moyenne du score de Ranson est de 4 avec des extrêmes de 0 à 6, et un score < 3 dans 41,4% et ≥ 3 dans 58,6%.

Suivant les revus de la littérature au quelles on eu recours dans ce chapitre on voit que dans l'étude effectuée à Amsterdam et dans la thèse de Marrakech, les patients présentant un score de RANSON ≥ 3 sont, conformément a notre étude majoritaires.

IX. SCORE APACHE II :

De nombreuses études, Wilson, Williams, spitzer, ueda, Harrison, Kaya et al [116], ont démontré que le score APACHE II est meilleur prédicteur de mortalité que les scores de Ranson et d'Imrie. Ceci est probablement lié à la capacité de ce score à identifier précocement une défaillance d'organe [87].

Les limitations de ce score est la complexité de ce système lui-même (APACHE II). Le score APACHE-II n'a pas été développé spécifiquement pour la pancréatite aiguë, mais il a été prouvé que c'était un moyen précoce et fiable [120].

Blum et al. ont montré qu'un score APACHEII ≤ 5 a une forte valeur prédictive négative quant à la survenue de résultats fatals [222].

Une autre revue de la littérature a conclue que le score APACHEII donne une meilleur prédiction de la sévérité au cours des première 24 heures après l'admission [223].

Dans notre étude, les patients présentant un score APACHEII < 8 sont faiblement majoritaire ce qui pourrait laisser prétendre qu'ils sont moins à risque, selon la littérature.

Cependant ce qu'on peut observer dans les séries répertoriées est que le score APACHEII > 8 est le plus souvent en rapport avec des résultats plus médiocres.

Tableau XXXII : Moyenne du score APACHE II dans les séries :

Auteurs	Pays / Année	Moyenne du score APACHE II
Tertio de Campos [18]	Brésil / 2008	11,6 ± 3,1
Kong L. [102]	Chine / 2004	7,7
JD Wig [50]	Inde / 2009	9,4 ± 4,5 (2 – 26)
Polychronis Pavlidis [100]	Grande –Bretagne / 2013	17 (12 – 19)
R. Mofidi [90]	Grande-Bretagne / 2007	9 (2 -19)
Buter A. [55]	Grande-Bretagne / 2002	11 (6 – 25)
MV Buchler [43]	Suisse / 2000	12,6 (5 – 28)
Gotzinger [118]	Autriche / 2002	16,1 (8 – 35)
[159]	Marrakech	12
Notre étude		14

X. LE SCORE DE BALTHAZAR :

Le Scanner repose depuis le milieu des années 80 sur le score de Ranson et BALTHAZAR[127]. Ces auteurs considérant l'envahissement progressif de la cavité péritonéale à partir du pancréas lésé, ont défini 5 stades de sévérité croissante. La réalisation conjointe d'une pancréatographie dynamique avec injection IV d'un bolus de produit de contraste précise la lésion en mettant en évidence la nécrose. Celle-ci est déduite d'un défaut microcirculatoire qui peut être quantifié à partir de l'insuffisance ou de l'absence de rehaussement de densité.

L'examen TDM est, avec la laparotomie, le moyen de faire le diagnostic de nécrose pancréatique, c'est à dire de complication locale. Mais il est admis que sa contribution au diagnostic de sévérité initial n'est pas déterminante. Pour la plupart des auteurs, il ne doit donc pas se substituer aux paramètres clinico-biologiques suscités.

Non rentable au plan diagnostique, l'examen TDM avec injection pourrait même se révéler délétère. Une équipe de Boston a établi, en 1994, que l'injection IV de produit de contraste ionique ou non ionique, comparativement au sérum physiologique, multipliait par trois la mortalité dans le seul sous groupe d'animaux porteurs de formes nécrotiques de PA [128]. Ces résultats ont été fortement contestés d'autant qu'une étude de 1995, sur un autre modèle animal, n'attribue pas de surcroît de mortalité au produit de contraste IV [129].

Tableau XXXIII: Classifications de BALTHAZAR dans les séries.

Source	Stade D ou E	Autres stades
[159]	56%	27%
Adrian Culetto / 2014	31,8	68,2
[156]		
Qamous,	81%	
Notre etude	82,1%	17,9%

XI. L'INFECTION DE LA NECROSE :

Au-delà de la première semaine, les complications sont essentiellement liées au retentissement de la nécrose sur les tissus de voisinage et surtout à la surinfection de la nécrose. L'infection de nécrose pancréatique est définie quand au moins un des critères suivants est présent : présence de bulles d'air au scanner, une culture positive de nécrose pancréatique obtenue par un premier drainage et/ou une nécrosectomie ou une culture positive obtenue par aspiration radioguidée à l'aiguille fine.

L'infection de la nécrose constitue un facteur majeur de gravité au cours de la pancréatite aigüe et est responsable de 70 à 80% de mortalité [166,167, 168,169, 170,171] avec un délai variable, en effet le risque d'infection augmente progressivement pour atteindre 36% à 47% à la deuxième semaine et un maximum de 67 à 71% à la troisième semaine et décroître plus tard [318, 319]. Elle est à l'origine de la survenue de défaillances viscérales multiples et majoritairement de la mortalité, en l'absence de geste efficace d'éradication.

Dans notre série, la surinfection de la nécrose a été diagnostiquée dans 27,6% des cas par une ponction scannoguidée ou bien par drainage chirurgical, ce qui reste proche des taux retrouvés dans la littérature (16% à 70% des patients présentant une pancréatite nécrotique) [174, 175, 39, 82, 176, 177, 36, 178, 7, 179 130, 180,181, 90, 182].

XII. LA DÉFAILLANCE D'ORGANE

A. Prévalence :

Un grand nombre d'études a confirmé que la défaillance d'organe est une complication principale de la pancréatite aiguë sévère et est associée à une mortalité élevée [40,42,44,46, 48,126, 39, 32, 51, 52, 54].

Dans notre étude la prévalence des défaillances d'organes reste proche des taux rapportés dans la littérature.

Ainsi, sa prévalence varie, selon les études, entre 17% et 62%. [60,115, 119, 59]. L'hétérogénéité des critères d'inclusion couplé à la variabilité des méthodes utilisées pour définir la défaillance d'organe est probablement responsable de la disparité des résultats et rend difficile l'analyse comparative. Ainsi, les définitions proposées par la conférence d'Atlanta sont différents de celles utilisées dans la plupart des études [120].

Parmi les défaillances d'organes, la défaillance respiratoire a été décrite comme la plus fréquente (39.1-63%), suivie de la défaillance cardiovasculaire (23-37.7%), et enfin rénale (8.513%) [121, 122].

Dans notre étude, pareillement à ce qui a été rapporté dans la littérature la défaillance d'organe la plus fréquente était la défaillance respiratoire, suivie de la défaillance cardio-circulatoire puis de la défaillance rénale.

Nous soulignons que sur toutes les études marocaines qui ont été publiées on n'avait pas rapporté d'incidence des défaillances d'organes au cours des pancréatites aiguës graves.

Tableau XXXIV : L'incidence de la défaillance d'organe lors de la PAG.

Etude	Pays	Population	Nombre de cas	Incidence de la défaillance d'organe
Tian QIAN HAN [40]	Chine	PAS	94	60,7% Resperatoire35% Cardiovasculaire22,3% Gastro-intestinale 19,1% Hépatique 15,9% Rénale 14,9%
Zhu AJ [124]	Chine	PAS	74	63,5% 23% respiratoire
Tenders [48]	Etats-Unis	PAS	51	51%
Tertio de Campos [125]	Brésil	PAS	39	28,2% 15,4% respiratoire 7,7% cardiovasculaire 7,7% gastro-intestinale
Diep D.[155]	Pays-Bas	PA	267	24%
Notre étude		PAG	123	65% 37% respiratoire 32% cardiovasculaire 28% rénal 1,5% neurologique 1,5% hématologique

B. défaillance d'organe selon l'âge :

Frey et al [133] ont démontré que le nombre de complications était positivement corrélé à l'âge des patients. L'âge avancé et le nombre de complications sont pourvoyeurs de défaillance d'organe chez les patients ayant une PAG.

Dans notre étude, on note bien que les patients les plus âgés ont présenté plus de défaillance d'organe. Ceci reste conforme avec de nombreuses études [224,49, 45,67, 47, 37, 99, 133] qui confirment également l'implication de l'âge dans le risque de survenue de défaillance d'organe.

En revanche, d'autres études n'ont pas retrouvé d'impact significatif de l'âge sur la survenue d'une défaillance d'organe [124, 46,183].

Tableau XXXV: Relation entre défaillance d'organe et âge :

Auteurs		Défaillance d'organe	Pas de de défaillance d'organe
Campos [18]	Médiane d'âge (année)	58,1±15,2	64,8±14
AJ Zhu [124]		48±15	49±15
Yadav [67]		41,5±142	36,7±13,9
Notre étude	>52 ans (n)	45	27
	<52 ans (n)	35	16

C . Défaillance d'organe selon le sexe :

Le fait est que certaines étiologies de la pancréatite aigus sont plus associées a un genre en particulier, le sexe en lui-même n'a en aucun cas été associé a la survenue de la défaillance d'organe, tout les études qui ont étudié la question n'ont pas objectivé une corrélation entre la survenue d'une de la défaillan ce d'organe et un genre précis [49, 124, 50, 151, 45, 47].

Tableau XXXVI : Relation entre défaillance d'organe et sexe.

	Auteur	Défaillance d'organe	Pas de défaillance d'organe	p-value
Hommes/ Femmes	Campos [18]	5/6	19/9	NS
	AJ Zhu [124]	26/21	14/13	NS
	A Magda [45 ?]	84/98	271/307	NS
	Yadav [67]	25/18	28/9	NS
	Notre étude	50/30	25/18	

D. Défaillance d'organe selon le nombre de comorbidités

Dans toutes les séries examinées le nombre de comorbidités représente un facteur prédictif indépendant de survenue de la défaillance d'organe. [47, 31, 133-135].

Les comorbidités ainsi que l'âge avancé sont des facteurs de risque de développement d'une défaillance d'organe, Dans cette même étude ces deux facteurs ont également été reliés à des complications locales et à des infections systémiques. [155]

E. Défaillance d'organe selon l'étiologie :

Dans la littérature aucune une corrélation entre l'étiologie et la survenue de la défaillance d'organe n'a été retrouvée. [49, 124, 45, 133].

Seule l'étude de Isenmann [35] a associé un plus grand nombre de défaillance d'organe à l'origine alcoolique.

F. Défaillance d'organe selon le score APAHCE II

Dans cette étude, les patients ont été répartis en deux groupes présentant un score d'APACHE II supérieur ou inférieur à 8, seuil proposé dans les critères d'Atlanta [55]. Chez le groupe ayant présenté un score > 8 la défaillance d'organe était plus présente par rapport aux deuxième groupe, ceci correspond a ce qui a été retrouvé dans la littérature.

Le score APACHE II a une grande capacité a prédire précocement une défaillance d'organe.[87]

Toutes les séries ayant étudié le score APACHE II dans la pancréatite aiguë grave ont confirmé la présence d'une corrélation entre le score APACHE II et la survenue de la défaillance d'organe [49, 47, 37, 38, 99, 123].

Tableau XXXVII : Relation entre la défaillance d'organe et le score APACHE II.

Auteurs		Défaillance d'organe	Pas de défaillance d'organe	p-value
De Campos [18]	Médiane du score APACHE II	13,5±4,4	10,9±2,1	0,016
AJ Zhu [39]		29±7	23±3	< 0,01
Yadav [40]		13,65±5,9	3,70±14	< 0,001
A Khana [138]	< 8	1	39	< 0,001
	≥ 8	24	8	
Notre étude	< 8	28	43	
	≥ 8	52	0	

G. Défaillance d'organe selon le score de BALTHAZAR :

Plusieurs études ont révélé qu'il existe une corrélation significative entre l'étendue de la nécrose pancréatique et la défaillance d'organe [49, 45, 151, 38, 53, 35, 99, 117, 137-139]. Wig et al [47] ont évalué la relation entre l'extension de la nécrose pancréatique évaluée par scanographie, et la prévalence de défaillance d'organe, et ont conclu qu'une nécrose étendue était significativement associée à la défaillance d'organe.

L'étude de Zhu AJ. [124] n'a pas retrouvé de corrélation entre l'étendue de nécrose et la survenue de défaillance d'organe.

Il est aujourd'hui accepté que la présence et l'étendue de la nécrose sont des facteurs de sévérité [33, 36, 117]. Cependant, nombreuses sont les études ayant déduit que la nécrose n'engage par elle-même que rarement le pronostic vital tant qu'une infection ou une défaillance d'organe ne se soient développées [48, 124, 38, 34, 98, 99, 138, 140-147].

H. Défaillance d'organe selon l'infection de nécrose :

Parmi les complications locales, l'infection de la nécrose est la plus importante, et a un impact pesant sur la morbidité et la mortalité.

La relation entre défaillance d'organe, infection de nécrose et mortalité n'est pas bien élucidée.

Cette relation entre défaillance d'organe et infection de nécrose était restée longtemps controversée. La défaillance d'organe était plus fréquemment observée dans les cas d'infection de nécrose dans certaines séries [33, 152, 53, 34, 35, 117, 123, 148, 149], tandis que d'autres [36, 67, 151] n'avaient pas retrouvé de corrélation significative entre l'apparition d'une défaillance d'organe et la nécrose infectée.

Tenner et al [48] n'avaient retrouvé aucune association entre défaillance d'organe et infection de nécrose au cours des pancréatites nécrotiques, néanmoins leur étude a inclue des patients avec une pancréatite nécrotique moins sévère (50% de défaillance d'organe avec une mortalité globale de 7,8%) et n'avait pas utilisé les même critères pour définir la défaillance d'organe.

Dans notre étude, la prévalence de la défaillance d'organe était de plus importante en cas d'infection de nécrose. Signalons que chez les patients ayant présenté des images suspectes à la scanographie une ponction scanno-guidée a été pratiquée, sinon ils ont subi une intervention.

Certaines études [146, 150] ont avancé que, chez la vaste majorité des patients, la défaillance d'organe précède l'apparition d'une infection de nécrose de quelques jours voire semaines plutôt que de n'en être que conséquente.

L'apparition d'une défaillance d'organe au cours d'une pancréatite aiguë grave devrait faire rechercher activement une infection de nécrose qui est facilement diagnostiquée par aspiration percutanée radioguidée.

Tableau XXXVIII : Relation entre défaillance d'organe et infection de nécrose.

Auteurs	Défaillance d'organe en cas de nécrose stérile	Défaillance d'organe en cas de nécrose infectée	p-value
Buchler MW [33]	61	93	0,015
Zhu AJ [39]	66	60	>0,05
Buter A [37]	15	52	<0,05
Isenmann [35]	29	32	>0,05
Le Mée J [123]	14	85	<0,05
Notre étude	48	32	

I. Dynamique de la défaillance d'organe :

Il y a de plus en plus de preuves que la défaillance d'organe n'est pas un processus du tout ou rien tel que c'est défini dans les critères d'Atlanta [12] , le moment de l'apparition, la durée , et la progression de la défaillance d'organe influencent le résultat.

L'importance de la durée et de la réversibilité de la défaillance d'organe a été bien reconnue au cours de la dernière décennie .Une étude en Grande Bretagne[151], a enrôlé 290 patients a travers 18 centres et a trouvé que la résolution de la défaillance d'organe en moins de 48 heures a été associé a un meilleur pronostic comparé a celle qui persiste au-delà de 48 heures. Indépendamment du fait que la défaillance d'organe été présente a l'admission ou qu'elle été développé plus tard.

a. Données épidémiologiques :

1. Prévalence :

La dynamique de la défaillance d'organe des pancréatites aiguës graves au cours de la première semaine de la maladie a fait l'objet de quelques études, en effet le but étant de montrer que les patients qui ont développé une défaillance d'organe transitoire et ceux ayant développé une défaillance d'organe persistante au cours de la première semaine d'hospitalisation présentent des profils évolutifs différents.

Ainsi selon Yadav et al[67] ,29,8% des patients hospitalisés pour pancréatite aiguë grave ont développé une défaillance d'organe transitoire contre 37,7 % chez qui on a observé une défaillance d'organe persistante et 32,5% qui n'ont pas développé de défaillance d'organe .

Dans notre étude on a plus de patients qui ont développé une défaillance d'organe persistante.

Tableau XXXIX: Prévalence de la dynamique de la défaillance d'organe .

Auteur	Pays	Année	Nombre de patients	Dynamique de la défaillance d'organe	
				Incidence de la DOT (n)	Incidence de la DOP (n)
Yadav [67]	Inde	2013	114	34	43
Lytras [152]	Grèce	2008	234	24	9
Johnson [151]	Grande-Bretagne	2004	290	71	103
Notre étude			123	32	48

2. Dynamique de la défaillance d'organe selon l'âge :

Dans de nombreuses études la corrélation entre l'âge et la survenue de la défaillance d'organe a été clairement établie [49, 45, 67, 47, 37, 99, 133].

Par contre en ce qui concerne l'âge et la dynamique de la défaillance d'organe, dans notre étude, on a constaté que dans le groupe des patients les plus âgés (plus de 52 ans) on avait plus de patients qui ont développé une défaillance d'organe persistante, plus de patients qui ont développé une défaillance d'organe transitoire et plus de patients qui n'ont pas développé de défaillance d'organe. L'absence de corrélation a clairement été établie.

Cette constatation a également été faite dans une autre étude ou les patients qui avaient une défaillance d'organe persistante avaient un âge moyen de 38,9 ans et ceux qui avaient une défaillance d'organe transitoire avaient un âge moyen de 14,2 ans, en ceux qui concerne les patients qui n'ont pas développé une défaillance d'organe ils avaient un âge moyen de 36,7% (avec une p-value = 0,30). [67]

Donc selon les données dont nous disposons, les personnes qui développent une défaillance d'organe persistante ne sont pas significativement plus âgées ou plus jeunes que les autres groupes.

3. Dynamique de la défaillance d'organe selon le sexe :

Dans notre étude nous n'avons pas objectivé de corrélations entre la dynamique de la défaillance d'organe et le sexe, tout comme ce qui a été rapporté dans la littérature [67] [183].

On n'a pas un genre qui est plus fréquent qu'un autre au cours de la défaillance d'organe persistante par rapport aux autres groupes.

Tableau XL: Relation entre dynamique de la défaillance d'organe et le sexe :

	Auteurs	Pas de défaillance d'organe	Défaillance d'organe transitoire	Défaillance d'organe persistante	p-value
Hommes/Femmes	Yadav[67]	28/9	25/9	25/18	0,18 (NS)
	Namrata [183]	53,3% / 46,7%	81,8% / 18,2%	90% / 10%	
	Notre étude	18 / 25	12 / 20	18/30	0,89 (NS)

4 . Dynamique de la défaillance d'organe et l'étiologie :

Comme dans notre série nous n'avons pas objectivé de corrélation entre l'étiologie et la dynamique de la défaillance d'organe dans la littérature.[67]

En effet, aucune étiologie n'est significativement plus fréquente ou moins fréquente qu'une autre chez les patients avec une défaillance d'organe persistante par rapport aux autres groupes.

Tableau XLI : Relation entre la dynamique de la défaillance d'organe et l'étiologie.

Auteurs	Etiologie	Pas de défaillance d'organe	Défaillance d'organe transitoire	Défaillance d'organe persistante	p-value
Yadav[67]	Lithiasique	8	11	16	0,30
	Alcoolique	18	8	11	
	Non lithiasique	11	5	6	
Notre étude	Lithiasique	30	20	31	0,78
	Non lithiasique	13	12	17	

b. Critères de gravités :

1. Dynamique de la défaillance d'organe selon le score APACHE II :

Au cours de notre étude nous avons essayé d'évaluer de manière rétrospective la validité d'un score généraliste comme le score d'APACHE II dans l'anticipation du profil évolutif des pancréatites aiguës graves au cours de la première semaine d'hospitalisation.

Dans notre série, les patients ont été répartis en deux groupes présentant un score D'APACHE II supérieur ou inférieur à 8, seuil proposé dans les critères d'Atlanta [55]. Chez le groupe ayant présenté un score > 8 le taux de défaillance d'organe persistante était le plus élevé suivi des patients ayant une défaillance d'organe transitoire avec l'absence totale de patients indemnes de la défaillance d'organe, cet ordre été inversé dans le deuxième groupe (ceux dont le score APACHEII était < 8), ainsi la corrélation entre le score APACHE II et la dynamique a été clairement établie avec une différence significative.

Le résultat obtenu dans notre étude est similaire à ce qui a été retrouvé dans la littérature [67].

Le score APACHE II possède un réel impact sur la dynamique de la défaillance d'organe, il est plus élevé au cours de la défaillance d'organe persistante par rapport à la défaillance d'organe transitoire.

Tableau XLII: Dynamique de la défaillance d'organe selon le score APACHE II.

Auteurs	Score APACHE II	Pas de défaillance d'organe	Défaillance d'organe transitoire	Défaillance d'organe persistante	P-value
Yadav [67]	moyenne	3,7 ± 1,4	6,79 ± 3,2	13,65 ± 5,9	<0,001
Notre étude	>8 (nombre)	0	10	42	<0,001
	<8 (nombre)	43	22	6	

2 . Dynamique de la défaillance d'organe selon la CRP :

La CRP constitue un bon indicateur de la sévérité durant les premiers jours, mais surtout, elle a une valeur prédictive de l'infection de la nécrose pancréatique avec une sensibilité de 95 % pour un taux supérieur à 150 mg / 100 ml [186].

Pareil que dans la littérature [67], dans notre étude on n'a pas objectivé de corrélation entre le taux de CRP et la dynamique de la défaillance d'organe.

Tableau XLIII: Relation entre dynamique de la défaillance d'organe et le taux de CRP :

Auteurs	Taux de CRP	Pas de défaillance d'organe	Défaillance d'organe transitoire	Défaillance d'organe persistante	p-value
Yadav[67]	Moyenne (mg /l)	143,6 ± 68,3	132,7 ± 51,4	148,6 ± 61,5	0,055
Notre étude	>148 mg/l(n)	24	14	30	0,25
	<148 mg /l(n)	19	18	18	

3 . Dynamique de la défaillance d'organe selon le score de BALTHAZAR :

Comme ce qui a été montré précédemment plusieurs études ont conclu qu'une nécrose étendue était significativement associée à la survenue d'une défaillance d'organe [49, 45, 151, 38, 53, 35, 99, 117, 137-139] alors que d'autres ont objectivé le contraire [124].

Malheureusement peu d'études se sont intéressé a l'implication du score de BALTHAZAR dans la dynamique de la défaillance d'organe ,c'est-à-dire est ce que la nécrose est forcément plus étendue au cours de la défaillance d'organe persistante par rapport a la défaillance d'organe transitoire , néanmoins dans notre étude aucune corrélation n'a été établie , et les stades D ou E ont été plus fréquents chez les patients qui ont présenté une défaillance d'organe persistante par rapport a ceux qui ont développé une défaillance d'organe transitoire.

Yadav et al[67] ont établie une corrélation entre la dynamique de la défaillance d'organe et l'étendue de la nécrose, et des valeurs moyennes du score de Balthazar de $2,3 \pm 6,5$ chez les patients qui n'ont pas de défaillance d'organe, de $2,8 \pm 7,0$ chez les patients avec une défaillance d'organe transitoire, et de $3,8 \pm 4,7$ chez les patients avec une défaillance d'organe persistante ont été retrouvées ($p < 0,001$).

Ceci a également été objectivé dans une étude effectuée par Namarta et al[183] qui ont établie une corrélation qui a été jugée significative entre l'étendue de la nécrose et la dynamique de la défaillance d'organe (Tableau ci-dessous).

Tableau XLIV: Relation entre dynamique de la défaillance d'organe et étendue de la nécrose selon Namarta et al :

Nécrose pancréatique				
Dynamique	Pas de nécrose (0 points)	Nécrose < 30% (2points)	Nécrose 30-50% (4points)	Nécrose >50% (6points)
Pas de défaillance d'organe	19(63,3%)	4(13,3%)	1(3,3%)	4(13,3%)
Défaillance d'organe transitoire	4 (36,4%)	2 (18,2%)	3 (27,3%)	1 (9,1%)
Défaillance d'organe persistante	3 (15%)	2 (10%)	1 (5%)	2 (10%)

c. Impact de la dynamique de la défaillance d'organe :

1. Dynamique de la défaillance d'organe et la durée du séjour en réanimation :

Dans notre études nous nous sommes intéressé à la durée du séjour en réanimation de nos patients, et nous avons objectivé une corrélation avec la dynamique de la défaillance d'organe. En effet les patients qui ont présenté une défaillance d'organe persistante ont passé plus de temps en réanimation que les autres.

Conformément a notre série, la même corrélation a été objectivé dans la littérature [67] en effet, la moyenne de jours passés en USI pour les patients avec une défaillance d'organe persistante était de $12 \pm 16,6$ jours, pour ceux avec une défaillance d'organe transitoire elle était de $3,2 \pm 1,2$ jours, et pour ceux qui n'ont pas développé de défaillance d'organe elle était de $4,3 \pm 3,2$ (p-value = 0,04).

Donc les patients avec une défaillance d'organe persistante passent plus de temps en USI, ceci corrobore l'hypothèse selon laquelle ces patients nécessitent une prise en charge plus intensive.

2. Dynamique de la défaillance d'organe et le recours à la ventilation :

Etant donnée que la défaillance respiratoire était la plus fréquente, le recours a la ventilation a fait l'objet d'une analyse dans notre étude, ainsi nous avons mis en évidence une corrélation significative entre le recours à la ventilation et la dynamique de la défaillance d'organe, ce qui a également été rapporté dans la littérature [67].

Les patients présentant une défaillance d'organe persistante ont plus bénéficié d'une assistance respiratoire, ceci d'autant plus que la défaillance respiratoire été la plus fréquente.

Tableau XLV : Relation entre le recours a l'assistance respiratoire et la dynamique de la défaillance d'organe.

	Auteurs	Pas de défaillance d'organe	Défaillance d'organe transitoire	Défaillance d'organe persistante	p-value
Nombre de patients qui ont eu recours a la ventilation / nombre de patients qui n'ont pas eu recours a la ventilation	Yadav [67]	4 / 33	0 / 34	17 / 26	< 0,001
	Notre étude	5 / 38	0 / 32	21 / 27	< 0,001

3 . Dynamique de la défaillance d'organe et mortalité :

La défaillance d'organe est un déterminant majeur de la mortalité [61,212,213,214,215] chez les patients avec une pancréatite aigue et ceci a été souligné dans la nouvelle classification multidisciplinaire internationale de la sévérité de la pancréatite aigus comme "the systemic determinant"[61,212].

Il a été montré que les patients avec une défaillance d'organe persistante aussi bien que les patients avec une défaillance d'organe détériorée présentent un plus haut taux de mortalité. [37,151,152,123,211]

Une étude effectuée en Scotland [37] sur 121 patients a trouvé que les patients qui ont présenté une défaillance d'organe détériorée et une faible réponse au traitement ont un plus haut taux de mortalité.

Buter et al.[37] ont trouvé que la détérioration de la fonction d'un organe était un prédicteur indépendant de la mortalité, en Concordance avec l'étude de Yadav et al.[67]. Par contre ils n'ont pas analysé la durée de la DO et son impact sur les résultats.

Ces études ont déjà établi l'importance de la DOP dans la prédiction de mauvais résultats, cependant, à l'exception de l'étude de Buter et al., les autres études n'ont pas pris en compte la dynamique de la DO (progression globale de la DO dans la première semaine d'hospitalisation pour PA).

Yadav et al.[67] ont montré que les patients qui ont eu une détérioration de la défaillance d'organe, ont présenté un plus haut taux de mortalité par rapport aux patients qui ont eu une stagnation ou une amélioration de la défaillance d'organe (la sévérité de la défaillance d'organe a été évaluée par le calcul de la différence du MOFS entre le premier et le dernier jour de la semaine), par ailleurs au cours de l'analyse des sous groupes de la mortalité, ils ont objectivé que les patients avec une défaillance d'organe persistante et détériorée ont présenté un plus haut taux de mortalité par rapport aux patients qui ont présenté une défaillance d'organe persistante seule (avec des taux respectifs de 78,9% et de 25,5%), l'estimation du risque pour la mortalité est 26,2 fois quand la défaillance d'organe persistante montre une tendance détériorée au cours de la première semaine.

Sharma et al.[i] ont décrit trois sous-groupes, les pancréatites aigus sévères fulminantes , les pancréatites aigus sévères subfulminantes et les pancréatite aigus sévères d’installation tardif, selon le moment de l'apparition de la DO. Leur étude a montré que l'apparition précoce de la DO est associée à une mortalité plus élevée, la mortalité chez les patients ayant une DO tardive était de 33%, semblable à [67] (30%).

Dans notre étude la défaillance d’organe persistante a été significativement corrélée a un plus haut taux de mortalité ainsi elle rejoint ces séries, et s’accorde avec ce qui a été rapporté dans la littérature pour dire que la défaillance d’organe persistante présente un plus haut taux de mortalité par rapport a la défaillance d’organe transitoire.

Tableau XLVI: Dynamique de la défaillance d’organe et mortalité :

Auteur	Pas de défaillance d’organe	Défaillance d’organe transitoire	Défaillance d’organe persistante	p-value
Johnson [151]	0%	1,4%	35%	<0,001
Lytras [152]	0%	8,3%	77,7%	<0,001
Yadav [67]	8,1%	0%	41,9%	<0,001
Gaurel et al [220]	0%	0%	33,3%	<0,001
Notre etude	12%	0%	88%	<0,001

XIII. LES LIMITES DE NOTRE ETUDE :

Les limites de cette étude consistent dans un premier temps en l'absence du calcul de la différence du MOFS au cours de la première semaine afin de pouvoir évaluer la détérioration de la défaillance d'organe, et dans un deuxième temps en l'absence de la prolongation de cette étude au delà de la première semaine dans le but d'apprécier la défaillance d'organe tardive.



Conclusion



Malgré les progrès réalisés dans son traitement, la pancréatite aiguë reste une affection grave dans 20% des cas, fréquente dans notre contexte maghrébin, et nécessitant une prise en charge multidisciplinaire.

La défaillance d'organe est l'une des principales complications de la pancréatite aiguë

grave, bien connaître cette complication peut nous permettre d'anticiper une évolution fatale.

Notre étude montre clairement que la défaillance d'organe au cours de la première semaine de la pancréatite aiguë grave est un processus dynamique, le monitoring de la dynamique de la maladie dans la première semaine de la pancréatite aiguë grave avec le MOFS peut nous aider à identifier les patients qui sont plus susceptibles de présenter une évolution compliquée, et ainsi mieux les prendre en charge .

Les patients avec une défaillance d'organe persistante présentent des résultats plus médiocres avec un score APACHE II qui est plus élevé, un plus long séjour en réanimation un recours à l'assistance respiratoire plus important et surtout une plus grande mortalité, c'est pour ça qu'une prise en charge plus agressive est requise chez ce groupe de patients.

Néanmoins prolonger l'étude au delà de la première semaine aurait pu nous aider à mieux assimiler la dynamique de la défaillance d'organe et nous apporter des informations supplémentaires quant au profil évolutif de celle-ci , et ainsi mieux la juguler .



Résumé



RESUME

Titre : Nature dynamique et impact de la défaillance d'organe au cours des pancréatites aiguës graves.

Auteur : KHALIL MRAD.

Mots clés : nature dynamique – impact – défaillance d'organe – pancréatites aiguës graves.

But : Au cours des pancréatites aiguës, la survenue à la phase précoce d'une défaillance d'organe constitue un élément essentiel de gravité, plus que sa présence, sa nature dynamique transitoire (moins de 48h) ou persistante (au-delà de 48h) aurait un impact sur le pronostic et l'évolution de la pathologie. Dans cet objectif nous avons essayé à travers une étude rétrospective de comparer l'évolution clinique et le devenir des pancréatites aiguës graves avec une défaillance d'organe transitoire avec ceux ayant une défaillance d'organe persistante au cours de la première semaine d'hospitalisation ainsi que son impact sur la mortalité.

Méthodes : Les patients avec une pancréatite aiguë grave ont été évalués pour la défaillance d'organe et sa dynamique durant la première semaine d'hospitalisation

"The modified organe failure score (MOFS)" a été utilisé pour identifier la défaillance d'organe, classer sa sévérité et surveiller sa progression. L'évolution clinique et la mortalité ont été étudiées.

Résultats : Parmi les 123 patients, l'âge moyen été de 56,4 ans , 43(35%) patients n'avaient pas de défaillance d'organe, 32(26%) avaient une défaillance d'organe transitoire et 48 (39%) avaient une défaillance d'organe persistante, les patients avec une défaillance d'organe persistante avaient un plus grands score APACHE II , un plus grand recours a l'assistance ventilatoire, un plus long séjour en réanimation , et une plus grande mortalité si on les compare au patients avec une défaillance d'organe transitoire.

Conclusion : La dynamique de la défaillance d'organe au cours de la première semaine d'une pancréatite aiguë grave peut prédire l'évolution clinique et la mortalité au cours des pancréatites aiguës.

ABSTRACT

Title: Dynamic nature and impact of organ failure in severe acute pancreatitis.

Author : MRAD KHALIL.

Key words : Dunamic nature – impact – organ failure – severe acute pancreatitis.

Aims : In acute pancreatitis (AP), the early onset of organ failure (OF) is an essential factor of gravity, more than the presence of organ failure itself, its dynamic nature either persistent organ failure (POF, duration of organ failure ≥ 48 h) or transient organ failure (TOF, duration of organ failure < 48 h) would have an impact on the prognosis and the course of the pathology. In this order we tried, in a retrospective study, to compare the clinical course and fate of patients who developed a severe acute pancreatitis with TOF with those with POF in the first week of hospitalization and its impact on mortality.

Methods : Consecutive patients with SAP were evaluated for OF and its dynamics during the first week of hospitalization. The modified multiple organ failure score (MOFS) was used to identify OF, grade its severity and monitor its progression. The clinical course and mortality of patients were studied.

Results : Of 123 patients, mean age 56,4 years, 43 (35%) patients had no OF, 32 (26%) had TOF and 48 (39%) had POF. Patients with POF had the higher APACHE II score, increased requirement for respiratory assistance, higher intensive care unit stay in days and higher mortality as compared with those with TOF.

Conclusion : The dynamics of OF in the first week of SAP predicts the clinical course and mortality in acute pancreatitis

ملخص

العنوان: الطبيعة الديناميكية و أثر الفشل العضوي في التهاب البنكرياس الحاد الشديد.
من طرف: خليل مراد.

الكلمات الأساسية: الطبيعة الديناميكية - أثر - الفشل العضوي - التهاب البنكرياس الحاد الشديد .

الأهداف: إثار التهاب البنكرياس الحاد، الحضور المبكر للفشل العضوي يمثل عنصرا أساسيا في الخطورة، أكثر من وجود الفشل العضوي، طبيعته الديناميكية العابرة (مدة الفشل العضوي ≥ 48 ساعة) أو المستمرة (مدة الفشل العضوي ≤ 48 ساعة) قد يأتريان على الإنذار وتطور المرض. لهذا الهدف حاولنا عبر دراسة إسترجاعية مقارنة تطور الحالة السريرية ومستقبل حالات التهاب البنكرياس الحاد والوخيم الذين يعانون من فشل عضوي عابر مع الذين يعانون من فشل عضوي مستمر إثر الأسبوع الأول في مستشفى وتأثيره على الوفيات.

الطرق: المرضى الذين يعانون من التهاب البنكرياس الحاد قيموا على الفشل العضوي وديناميكيته إثر الأسبوع الأول في المستشفى . وقع استعمال The modified multiple organ failure score (MOFS) لتحديد ، تصنيف ورصد تقدم هذا الفشل العضوي . وقع دراسة طبيعة الحال السريرية والوفيات .

النتائج: ضمن 123 حالة، العمر الوسط كان 56,4 سنة، 43 (35٪) لم يطورو فشل عضوي ، 32 (52٪) طورو فشل عضوي عابر و 48 (39٪) طورو فشل عضوي مستمر . المرضى الذين طورو فشل عضوي مستمر كان لديهم أكبر APACHE II score، أكثر لجؤ إلى المساعدة على التنفس، أكثر من في قسم العناية المركزية وأخيرا أكبر نسبة وفيات مقارنة بالمرضى الذين طورو فشل عضوي عابر .

الخلاصة: ديناميكية الفشل العضوي إثار التهاب البنكرياس الشديد ضمن الأسبوع الأول في المستشفى قادرة على تكهن طبيعة الحال السريرية والوفات .



Annexes



(Annexe1)
Fiche d'exploitation

IDENTITE

Age :ans

Sexe : F ☐

H ☐

IP :

SERVICE D'ORIGINE

Urgences ☐

Autre service ☐

COMORBIDITE :

HTA et autres pathologies cardiovasculaires ☐

Diabète ☐

Pathologies rénales ☐

Pathologies respiratoires ☐

Autres :

Nombre de comorbidités

Deux ou plus ☐

Moins de deux ☐

ADMISSION EN REANIMATION

Diagnostic positif de la pancréatite

- Clinique :

- Biologie :

- Imagerie :

.

TDM :

▪ *Score de Balthazar* : A ☐ B ☐ C ☐ D ☐ E ☐

▪ *Autres signes scannographiques* : - Ascite ☐

-collections liquidiennes intra ou extraparenchymateuses ☐

- Epanchements pleuraux

-Complications des coulées ☐

ETIOLOGIES

Biliaire ☐ Alcoolique ☐ Médicamenteuse ☐ Métabolique ☐

Post-opératoire ☐ Post-endoscopique ☐ Post-traumatique ☐

Autre :

CRITERES DE GRAVITES

A) RANSON :

à l'admission :

Age >55 ans ☐

GB > 16.000/mm³ ☐

Glycémie >2g/L ☐

LDH >350 U/L (1.5 N) ☐

SGOT > 250 U/L (6N) ☐

à la 48ème heure :

baisse de l'Hématocrite > 10% ☐

réaggravation clinique secondaire ☐

reascension des globules blancs ☐

une augmentation de la CRP ☐

aggravation de l'insuffisance rénale ☐

A) APACHEII :

COMPLICATIONS

A. Défaillance d'organe

Délai d'apparition :

Score de Marshall modifié

– Défaillance cardiovasculaire : <2 ☐ ≥2 ☐

– Défaillance respiratoire : <2 ☐ ≥2 ☐

– Défaillance rénale : <2 ☐ ≥2 ☐

Durée : < 48h ☐ > 48h ☐

B. Nécrose infectée : oui ☐ non ☐

▪ Chirurgie ☐

▪ Ponction scannoguidée ☐

EVOLUTION

Evolution favorable ☐

Décès ☐

(Annexe 2)

APACHE II (Acute Physiologic And Chronic Health Evaluation)

Points selon 12 variables physiologiques									
Variables	Points								
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
T°rectale	>41	39-41		38,5-38,9	36-38,4	34-35,9	32-33,9	30-31,9	<29
PAM(mmHg)	>160	130-159	110-129		70-109		50-69		<49
FC(bat /min)	>180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-45	<49
FR(C/min)	>50	35-49		25-34	12-24	10-11	69		<5
AaO2 PaO2	>500	350-499	200-349		<200 >70	61-70		55-60	<55
PH HCO3	>7,7 >52	7,6-7,69 41-51,9	 	7,5-7,59 32-40,9	7,33-7,49 23-31,9	 	7,25-7,32 18-21,9	7,15-7,24 15-17,9	<7,15 <15
Na+	>180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	<110
K+	>7	66,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3-3,4	2,5-2,9		< 2,5
Creat	>350	200-340	150-190		60-140		<60		
Hte	>60		50-50,9	46-49,9	30-45,9		20-29,9		<20
GB	>40		20-39,9	15-19,9	3-14,9		1-2,9		<1
GCS			Score= 15 mois le GCS actuel						
Points selon l'âge		Points en cas de maladie chronique selon admission pour chirurgie élektive et urgente ou patients non opérables					Points		
Âge	Points						Elective	Medecine	
<44	0	Foie : Cirrhose (biopsie) et HP ou antécédents d'insuffisance hépatique					2	5	
45-54	2	Cardiovasculaire : NYHA classe IV					2	5	
55-64	3	Respiratoire : BPCO sévère, Hypercapnie, oxygénothérapie a domicile, HT pulmonaire					2	5	
65-74	5	Rénale : Dialyse chronique					2	5	
>75	6	Immunocompromis					2	5	



Bibliographie



- [1] Russo MW, Wei JT, Thiny MT, Gangarosa LM, Brown A, Ringel Y *et al.* (2004) Digestive and liver diseases statistics, 2004. *Gastroenterology* 126:1448–1453.
- [2] Triester SL, Kowdley KV. (2002) Prognostic factors in acute pancreatitis. *J Clin Gastroenterol* 34:167–176.
- [3] Dervenis C, Johnson CD, Bassi C, Bradley E, Imrie CW, McMahon MJ *et al.* (1999) Diagnosis, objective assessment of severity, and management of acute pancreatitis. Santorini consensus conference. *Int J Pancreatol* 25:195–210.
- [4] Mutinga M, Rosenbluth A, Tenner SM, Odze RR, Sica GT, Banks PA. (2000) Does mortality occur early or late in acute pancreatitis. *Int J Pancreatol* 28:91–95.
- [5] Bollen TL, van Santvoort HC, Besselink MG, van Leeuwen MS, Horvath KD, Freeny PC. (2008) The Atlanta Classification of acute pancreatitis revisited. *Br J Surg* 95:6–21.
- [6] McKay CJ, Buter A. (2003) Natural history of organ failure in acute pancreatitis. *Pancreatology* 3:111–114.
- [7] 1. Clancy TE, Benoit EP, Ashley SW. Current Management of Acute Pancreatitis. *J Gastrointest Surg* 2005; 9:440-52. [PMID 15749609]

- [8] S. E. Roberts, J. G. Williams, D. Meddings, and M. J. Goldacre, "Incidence and case fatality for acute pancreatitis in England: geographical variation, social deprivation, alcohol consumption and aetiology—a record linkage study," *Alimentary Pharmacology and Therapeutics*, vol. 28, no. 7, pp. 931–941, 2008
- [9] Buchler MW, Gloor B, Muller CA, Friess H, Seiler CA, Uhl W. (2000) Acute necrotizing pancreatitis: treatment strategy according to the status of infection. *Ann Surg* 232:619–626.
- [10] **Yadav D, Lowenfels AB.** Trends in the epidemiology of the first attack of acute pancreatitis: a systematic review. *Pancreas* 2006; 33: 323-330
- [11] Rau BM. (2007) Predicting the severity of pancreatitis early in the course of disease is critical for optimizing treatment. *Curr Gastroenterol Rep* 9:107–115.
- [12] Bradley EL, III. (1993) A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, September 11 through 13, 1992. *Arch Surg* 128:586–590.
- [13] Bernard GR, Doig G, Hudson LD. (1995) Quantification of organ failure for clinical trials and clinical practice. *Am J Respir Crit Care Med* 151:A323.
- [14] Sainio V, Kemppainen E, Puolakkainen P, Taavitsainen M, Kivisaari L, Valtonen V, et al. Early antibiotic treatment in acute necrotising pancreatitis. *Lancet* 1995;346:663-7

- [15] **Meyer Ch ; Brigand C ; Reche F ; Rohr S.** Pancréatite aiguë : diagnostic et facteurs pronostiques. 106ème congrès français de chirurgie. Paris : 7-9 octobre 2004.
- [16] **Tanguy M ; Seguin P ; Malledant Y.** Pancréatites aiguës graves. Mise au point en anesthésie réanimation. (MAPHAR édition) ; 1997- p : 443-445. 147
- [17] Fagenholz PJ, Fernandez-del Castillo, Harris NS, Pelletier AJ, Camargo CA. National Study of United States emergency department visits for acute pancreatitis, 1993-2003. BMC Emerg Med 2007,7:1.
- [18] De Campos T, Cerqueira C, Kuryura L, Parreira JG, Solda S, Perlingeiro JA, et al. Morbimortality indicators in severe acute pancreatitis. JOP 2008; 9:690–7.
- [19] Roberts SE, Williams JG, Meddings D, Goldacre MJ. Incidence and case fatality for acute pancreatitis in England: geographical variation, social deprivation alcohol consumption and aetiology a record linkage study. AlimentPharmacol Ther 2008; 28:931-41.
- [20] Davidmalka ; Isabelle Rosahézode. Comment faire le diagnostic positif et étiologique de pancréatite aiguë. Conference de consensus : Pancréatite aiguë. Gastroenterol biol 2001; 25:177-92
- [21] Gonzalvez-Gasch A, De Casasola GG, Martin RB, Herreros B, Guijarro C. A simple pronostic score for risk assessment in patients with acute pancreatitis. Eur J intern Med 2009, 20:43-8.

- [22] Appelros S, Borgstrom A. Incidence, aetiology and mortality rate of acute pancreatitis over 10 years in a defined urban population in Sweden. 1999; 86:465-70.
- [23] Taib Mustapha. La pancréatite aiguë, service de chirurgie générale ; Hôpital Ain Taya, 2006
- [24] Beyrouti MI; Beyrouti R. Les pancréatites aiguës hyperlipidémiques, *Tunisie médicale*. 2007 ; vol. 85, no7, pp. 610-613.
- [25] Shen HN, Lu CL. Incidence, resource use, and outcome of acute pancreatitis with/without intensive care: a nationwide population-based study in Taiwan. *Pancreas*. 2011 Jan;40(1):10-5.
- [26] Hasnai M. Profil épidémiologique des pancréatites aiguës au CHU Hassan II : à propos de 250 cas. Mémoire 2013. Faculté de médecine et de Pharmacie de Fès.
- [27] I. S. Modrau, A. K. Floyd, and O. Thorlacius-Ussing, “The clinical value of procalcitonin in early assessment of acute pancreatitis,” *American Journal of Gastroenterology*, vol. 100, no. 7, pp. 1593–1597, 2005
- [28] N. Bülbüller, O. Doğru, R. Ayten, H. Akbulut, Y. S. Ilhan, and Z. Çetinkaya, “Procalcitonin is a predictive marker for severe acute pancreatitis,” *Ulusal Travma ve Acil Cerrahi Dergisi*, vol. 12, no. 2, pp. 115–120, 2006.

- [29] M.-L. Kylänpää-Bäck, A. Takala, E. Kemppainen, P. Puolakkainen, R. Haapiainen, and H. Repo, “Procalcitonin strip test in the early detection of severe acute pancreatitis,” *British Journal of Surgery*, vol. 88, no. 2, pp. 222–227, 2001. View at Publisher · View at Google Scholar · View at Scopus
- [30] Heath DI, Cruickshank A, Gudgeon AM, Jehanli A, Shenkin A, Imrie CW. The relationship between pancreatic enzyme release and activation and the acute-phase protein response in patients with acute pancreatitis. *Pancreas* 1995;10:347-353.
- [31] Tran DD, Cuesta MA, Schneider AJ, et al. Prevalence and prediction of multiple organ system failure and mortality in acute pancreatitis. *J Crit Care* 1993;8:145–53
- [32] Quest L, Lombard M. Pancreas divisum: opinio divisa. *Gut* 2000; 47: 317-9.
- [33] Büchler 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: 619- 626.
- [34] Lankisch PG, Pflichthofer D, Lehnick D. No strict correlation between necrosis and organ failure in acute pancreatitis. *Pancreas* 2000; 20:319-22.
- [35] Isenmann, Rainer, Rau, Bettina, Beger, Hans G. Early Severe Acute Pancreatitis: Characteristics of a New Subgroup. *Pancreas*. 2001 Apr; 22(3):274-8.

- [36] Gotzinger P, Sautner T, Kriwanek S, Beckerhinn P, Barlan M, Armbruster C, Wamser P, Fugger R. Surgical treatment for severe acute pancreatitis: extent and surgical control of necrosis determine outcome. *World J Surg* 2002; 26: 474-478.
- [37] Buter A, Imrie CW, Carter CR, Evans S, McKay CJ. Dynamic nature of early organ dysfunction determines outcome in acute pancreatitis. *Br J Surg* 2002; 89:298-302.
- [38] Perez A, Whang EE, Brooks DC, et al. Is severity of necrotizing pancreatitis increased in extended necrosis and infected necrosis *Pancreas* 2002; 25:229 –33.
- [39] Knaus W, Wagner D, Draper E, et al. The APACHE III prognostic system: Risk prediction of hospital mortality for critically ill hospitalized adults. *Chest* 1991; 100: 1619.
- [40] Remes-Troche JM, Uscanga LF, Peláez-Luna M, Duarte-Rojo A, González-Balboa P, Teliz MA, et al. When should we be concerned about pancreatic necrosis Analysis from a single institution in Mexico City. *World J Surg* 2006; 30:2227-33. [PMID 17103098]
- [41] **Rau B, Steinbach G, Kruger CM, et al.** Clinical value of lipopolysaccharide-binding protein (LBP) determinations in acute pancreatitis. *Langenbeck's Archives of Surgery* 2003; 388:181–8.
- [42] Miskovitz P. Acute pancreatitis: further insight into mechanisms. *Crit Care Med* 1998; 26: 816-

- [43] Garg PK, Madan K, Pande GK, Khanna S, Sathyanarayan G, Bohidar NP, Tandon RK. Association of extent and infection of pancreatic necrosis with organ failure and death in acute necrotizing pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2005; 3:159-66.
- [44] McKay CJ, Evans S, Sinclair M, Carter CR, Imrie CW. High early mortality rate from acute pancreatitis in Scotland, 1984-1995. *Br J Surg* 1999; 86: 1302-1305
- [45] **Shaheen MA, Akhtar AJ.** Organ failure associated with acute pancreatitis in African- American and Hispanic patients. *J Nat Med Assoc* 2007; 99:1402-6.
- [46] Halonen KI, Leppaniemi AK, Puolakkainen PA, Lundin JE, Kemppainen EA, Hietaranta AJ, Haapiainen RK. Severe acute pancreatitis: prognostic factors in 270 consecutive patients. *Pancreas*. 2000 Oct;21(3):266-71
- [47] Wig JD, Bharathy KG, Kochhar R, Yadav TD, Kudari AK, Doley RP, et al. Correlates of organ failure in severe acute pancreatitis. *JOP* 2009; 10: 271-275.
- [48] Tenner S, Sica G, Hughes M, Noordhoek E, Feng S, Zinner M, Banks PA. Relationship of necrosis to organ failure in severe acute pancreatitis. *Gastroenterology*. 1997 Sep;113(3):899-903.
- [49] Xiao-yan Li, Xiao-bo Wang, Xiu-feng Liu, Shu-gui Li. Prevalence and risk factors of organ failure in patients with severe acute pancreatitis. *World J Emerg Med*, Vol 1, No 3, 2010 201.

- [50] Petrov MS, Shanbhag S, Chakraborty M, Phillips AR, Windsor JA. Organ failure and infection of pancreatic necrosis as determinants of mortality in patients with acute pancreatitis. *Gastroenterology*. 2010 Sep;139(3):813-20.
- [51] Werner J, Hartwig W, Uhl W, Muller C, Buchler MW. Useful markers for predicting severity and monitoring progression of acute pancreatitis. *Pancreatology* 2003; 3:115-27. [PMID 12748420]
- [52] JC, Cook DJ, Christou NV, Bernard GR, Sprung CL, Sibbald WJ. Multiple organ dysfunction score: a reliable descriptor of a complex clinical outcome. *Crit Care Med* 1995; 23:1638-52. [PMID 7587228]
- [53] **Mounzer R, Langmead CJ, Wu BU, et al.** Comparison of existing clinical scoring systems to predict persistent organ failure in patients with acute pancreatitis. *Gastroenterology* 2012; 142:1476–82.
- [54] McKay CJ, Evans S, Sinclair M, Carter CR, Imrie CW. High early mortality rate from acute pancreatitis in Scotland, 1984-1995. *Br J Surg* 1999; 86:1302-5. [PMID 10540138]
- [55] McKay CJ, Imrie CW. The continuing challenge of early mortality in acute pancreatitis. *Br J Surg* 2004; 91:1243-4. [PMID 15382103]
- [56] A. Bouton ; C. Buffet. Explorations biologiques des pancréatites aiguës. EMC, Hépatologie 2008 ; 7-0076
- [57] **Thoeni RF.** The revised Atlanta classification of acute pancreatitis: its importance for the radiologist and its effect on treatment. *Radiology*. 2012 Mar;262(3):751-64.

- [58] Banks P, Bollen T, Dervenis C, Gooszen H, Johnson C, Sarr M, et al. Acute Pancreatitis Classification Working Group. Classification of acute pancreatitis 2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut* 2013; 62:102–11.
- [59] De Campos T, Assef JC, Rasslan S. Questions about the use of antibiotics in acute pancreatitis. *World J Emerg Surg* 2006; 1:20. [PMID 16820058]
- [60] [Ohara H, Nakazawa T, Sano H, Ando T, Okamoto T, Takada H, et al. Systemic extrapancreatic lesions associated with autoimmune pancreatitis. *Pancreas* 2005;31:232—7.
- [61] Dellinger E-P, Forsmark C-E, Lévy P, Maravi-Poma E, Petrov M-S, Shimosegawa T, Siriwardena AK, Uomo G, Whitcomb DC, Windsor JA. Determinant-based classification of acute pancreatitis severity: an international multidisciplinary consultation. *Ann Surg.* 2012 Dec; 256(6):875-80
- [62] J.C. Marshall: The multiple organ dysfunction syndrome R.G. Holzheimer, J.A.Mannick (Eds.). *Surgical Treatment: Evidence Based and Problem Oriented*. Zuckschwerdt Verlag, Munich (2001), pp. 780–785
- [63] Buckley TA, Gomersall CD, Ramsay SJ. Validation of the multiple organ dysfunction (MOD) score in critically ill medical and surgical patients. *Intensive Care Medicine* Dec. 2003; 29(12):2216e22.

- [64] Marshall JC, Cook DJ, Christou NV, Bernard GR, Sprung CL, Sibbald WJ. Multiple organ dysfunction score: a reliable descriptor of a complex clinical outcome. *Critical Care Medicine* Oct. 1995; 23(10):1638e52.
- [65] Marshall JC. Multiple organ dysfunction syndrome (MODS). In : Sibbald WJ, Vincent JL eds : *Clinical trials for the treatment of sepsis* . Berlin: Springer Verlag, 1995: 122-35
- [66] Cook R, Cook D, Tilley J, Lee K. Multiple organ dysfunction: baseline and serial component scores. *Critical Care Medicine* 2001; 29(11):2046e50.
- [67] Ragesh Babu Thandassery, Thakur Deen Yadav, Usha Dutta, Sreekanth Appasani, Kartar Singh, Rakesh Kochhar. Dynamic nature of organ failure in severe acute pancreatitis: the impact of persistent and deteriorating organ failure. *HPB* 2013, 15, 523–528.
- [68] Singh VK, Wu BU, Bollen TL, Repas K, Maurer R, Johannes RS, et al. A prospective evaluation of the bedside index for severity in acute pancreatitis score in assessing mortality and intermediate markers of severity in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2009; 104: 966-7.
- [69] Vincent JL, Moreno R, Takala J, Willatts S, De Mendonça A, Bruining H, Reinhart CK, Suter PM, Thijs LG. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. On behalf of the Working Group on Sepsis-Related Problems of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med.* 1996 Jul;22(7):707-10.

- [70] Vincent JL, De Mendonça A, Cantraine F, Moreno R, Takala J, Suter PM, Sprung CL, Colardyn F, Blecher S. Use of the SOFA score to assess the incidence of organ dysfunction/failure in intensive care units: results of a multicenter, prospective study. Working group on "sepsis-related problems" of the European Society of Intensive Care Medicine. *Crit Care Med* 1998 Nov;26(11):1793-800.
- [71] Moreno R, Vincent JL, Matos R, Mendonça A, Cantraine F, Thijs L, Takala J, Sprung C, Antonelli M, Bruining H, Willatts S. The use of maximum SOFA score to quantify organ dysfunction/failure in intensive care. Results of a prospective, multicentre study. Working Group on Sepsis related Problems of the ESICM. *Intensive Care Med* 1999 Jul;25(7):686-96.
- [72] De Mendonça A, Vincent JL, Suter PM, Moreno R, Dearden NM, Antonelli M, Takala J, Sprung C, Cantraine F. Acute renal failure in the ICU: risk factors and outcome evaluated by the SOFA score. *Intensive Care Med* 2000 Jul;26(7):915-21.
- [73] Ferreira FL, Bota DP, Bross A, Mélot C, Vincent JL. Serial evaluation of the SOFA score to predict outcome in critically ill patients. *JAMA* 2001 Oct 10;286(14):1754-8.
- [74] JH Ranson, KM. Rifkind, DF Roses, SD. Fink, K Eng, and FC Spencer. Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis. *Surgery Gynecology and Obstetrics*, vol. 139, no. 1, pp. 69–81, 1974.

- [75] C.Wilson, D. I. Heath, and C.W. Imrie. Prediction of outcome in acute pancreatitis: a comparative study of APACHE II, clinical assessment and multiple factor scoring systems. *The British Journal of Surgery*, vol. 77, no. 11, pp. 1260–1264, 1990.
- [76] Imrie CW. Prognostic indicators in acute pancreatitis. *Can J Gastroenterol* 2003; 17:325–8.
- [77] Wu BU, Johannes RS, Sun X, Tabak Y, Conwell DL, Banks PA. The early prediction of mortality in acute pancreatitis: a large population-based study. *Gut* 2008; 57: 1698-703.
- [78]
- [79] Papachristou G, Muddana V, Yadav D, O’connellm, Sandersm, Slivkaa, Whitcomb DC. Comparaison of BISAP, Ranson’s , APACHE II and CTSI scores in predicting organ failure, complications and mortality in acute pancreatitis. *The American journal of Gastroenterology*. ISSN 0002-9270. 2010, vol.105,N°2,pp.435-441.
- [80] **V. Rebours.** Actualités sur la prise en charge de la pancréatite aiguë. *La Revue de médecine interne* 35 (2014) 649–655.81 : 332
- [81]
- [82] Balthazar EJ, Freeny PC, Van Sonnenberg E. Imaging and intervention in acute pancreatitis. *Radiology* 1994;193:297–306.
- [83] Banks PA, Freeman ML. Practice guidelines in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2006,101:2379-400.

- [84] Forsmark CE, Baillie J. AGA Institute. Technical review on acute pancreatitis. *Gastroenterology* 2007, 132: 2022-44.
- [85] Modifi R, Patil PV, Suttie SA, Parks RW. Risk assessment in acute pancreatitis. *Br J Surg* 2009, 96: 137-50.
- [86] Delrue LJ , De Waele JJ, Duck PA. Acute pancreatitis: radiologic scores in predicting severity and outcome. *Abdomimagine* 2009: article on line.
- [87] M. Larvin and M. J. McMahon. APACHE-II score for assessment and monitoring of acute pancreatitis. *The Lancet*, vol. 2, no. 8656, pp. 201–205, 1989.
- [88] Mofidi R, Lee AC, Madhavan KK, Garden OJ, Parks RW. Prognostic factors in patients undergoing surgery for severe necrotizing pancreatitis. *World J Surg* 2007; 31: 2002-2007.
- [89] Khan AA, Parekh D, Cho Y, et al. Improved prediction of outcome in patients with severe acute pancreatitis by APACHE II score et 48 hours after hospital admission compared with the APACHE II score at admission . *Acute Physiology and Chronic Health. Evaluation. Arch Surg* 2002, 137: 1136-40.188.
- [90] [91]
- [91] Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. Apache II: a severity of disease classification system. *Crit Care Med* 1985;13 : 819-829
- [92] Legall JR ; Alperovitch A ; Loirat PH. Les indices pronostiques en réanimation. *Rev.Du praticien*, décembre 1987, 37, 47.

- [93] Dugernier T, Reynaert M, Laterre PF. Early multi-system organ failure associated with acute pancreatitis: a plea for a conservative therapeutic strategy. *Acta Gastroenterol Belg* 2003, 66: 177- 83.
- [94] Cullen DJ, Civetta JM, Briggs BA, Ferrara LC. Therapeutic intervention scoring system: a method for quantitative comparison of patient care. *Crit. Care. Med.* 1974, 2, 57-61.
- [95] Rau B, Steinbach G, Gansauge F, Mayer JM, Grünert A, Beger HG. The potential role of procalcitonin and interleukin 8 in the prediction of infected necrosis in acute pancreatitis. *Gut* 1997; 41: 832–40.
- [96] Maksimow M, Kyhälä L, Nieminen A, Kylänpää L, Aalto K, Elimä K, Mentula P, Lehti M, Puolakkainen P, Yegutkin GG, Jalkanen S, Repo H, Salmi M. Early prediction of persistent organ failure by soluble CD73 in patients with acute pancreatitis. *Crit Care Med.* 2014 Dec; 42(12): 2556-64.
- [97] Lankisch PG, Assmus C, Maisonneuve P, Lowenfels AB. Epidemiology of pancreatic diseases in Luneberg Contry. A study in a defined German Population. *Pancreatol* 2002;2:469-77.
- [98] El Amarti L. La pancréatite aiguë grave : prise en charge en milieu de réanimation à propos de 40 cas. Thèse n° : 04/2011 Fès.
- [99] Kong L, Santiago N, Han TQ, et al. Clinical characteristics and prognostic factors of severe acute pancreatitis. *World J Gastroenterol* 2004; 10:3336–8.

- [100] Brahmi Abdessamad. Pancréatite aiguë : à propos de 305 cas. *Thèse* N° 098/12. Faculté de Médecine et de Pharmacie, Université Sidi Mohammed Ben Abdellah, Fès.
- [101] Qamous Y, Aissaoui Y, Filali K, Boughalem M. Facteurs pronostiques des pancréatites aiguës graves.
- [102] El Amrani MD. Les facteurs pronostiques des pancréatites aiguës graves en réanimation. *Thèse*. 2004 Casablanca.
- [103] Polychronis Pavlidis, Siobhan Crichton, Joanna Lemmich Smith, David Morrison, Simon Atkinson, Duncan Wyncoll, and Marlies Ostermann¹. Improved Outcome of Severe Acute Pancreatitis in the Intensive Care Unit. *Critical Care Research and Practice* Volume 2013, Article ID 897107
- [104] Gullo L, Migliori M, Olah A, et al. Acute pancreatitis in five European countries: etiology and mortality. *Pancreas* 2002,24:223-7.
- [105] **Harrison DA, D'Amico G, Singer M.** The Pancreatitis Outcome Prediction (POP) Score: a new prognostic index for patients with severe acute pancreatitis. *Crit Care Med* 2007, 35:1703-8.
- [106] **Chen CH and coll.** Etiology, severity and recurrence of acute pancreatitis in Southern Taiwan. *J. Formos Med Assoc.* 2006; 105(7); p : 550-555.
- [107] Boujnah H. Contribution a l'étude des pancréatites aiguës a propos de 120 cas. *Thèse n° : 177 (1978) ; Tunis.*

- [108] Rhazali H. Contribution à l'étude des pancréatites aiguës (À propos de 120 cas). Thèse n° : 81 (2003) ; Rabat.
- [109] Boujnia W. Pancréatites aiguës au service de réanimation des urgences chirurgicales (A propos de 90 cas) ; Thèse n° : 180 (2001) ; Casablanca.
- [110] Aissaoui. Pancréatite aiguë biliaire à propos de 76 cas au service de chirurgie B du CHU Hassan II de Fès. Thèse n° :70 (2007) ; Fès.
- [111] United Kingdom guidelines for the management of acute pancreatitis. British Society of Gastroenterology. *Gut* 1998;42(suppl 2):1–13.
- [112] Karsenti et coll. Morbidity and mortality of acute pancreatitis; Prospective study in a french university hospital “Hôpital Trousseau”. *Presse med.* 2002; 31(16); p :727-737.
- [113] Gislason and coll. Acute pancreatitis in Bergen Norway. A study on incidence, etiology and severity. *Scand J Surg.* 2004; 93 (1) ; p : 29-33.
- [114] Philippe Lévy ; Philippe Ruszniewski AS. Traité de pancréatologie clinique. In : médecine-science, éd : Flammarion, 2005.
- [115] Ueda T, Takeyama Y, Yasuda T, Matsumura N, Sawa H, Nakajima T, Ajiki T, Fujino Y, Suzuki Y, Kuroda Y: Simple scoring system for the prediction of the prognosis of severe acute pancreatitis. *Surgery* 2007; 141: 51–58.
- [116] Ekrem Kaya, Adem Dervişoğlu, and Cafer Polat. Evaluation of diagnostic findings and scoring systems in outcome prediction in acute pancreatitis. *World J Gastroenterol.* Jun 14, 2007; 13(22): 3090–3094.

- [117] Isenmann R, Rau B, Beger HG. Bacterial infection and extent of necrosis are determinants of organ failure in patients with acute necrotizing pancreatitis. *Br J Surg* 1999;86:1020–4.
- [118] Heresbach D, Devillers A, Rabot A, et al. Labeled granulocyte scanning for the diagnosis of infected necrosis in acute pancreatitis: what kind of labeling should be used *Pancreas* 1996; 12:3817.
- [119] Clancy TE, Benoit EP, Ashley SW. Current Management of Acute Pancreatitis. *J Gastrointest Surg* 2005; 9:440-52.
- [120] Ajay K Khanna, Susanta Meher, Shashi Prakash, Satyendra Kumar Tiwary, Usha Singh, Arvind Srivastava, VK Dixit. Comparison of Ranson, Glasgow, MOSS, SIRS, BISAP, APACHE-II, CTSI Scores, IL-6, CRP, and Procalcitonin in Predicting Severity, Organ Failure, Pancreatic Necrosis, and Mortality in Acute Pancreatitis. *HPB Surgery Volume 2013* (2013), Article ID 367581, 10 pages.
- [121] Buscail L, Bournet B, Andrau P, Escourriu J. Quels examens devant une pancréatite aiguë non A, non B ? *Gastroenterol Clin Biol* 2007;31:227—32.
- [122] Zapiach M, Yadav D, Smyrk TC, Fletcher JG, Pearson RK, Clain JE, et al. Calcifying obstructive pancreatitis: a study of intraductal papillary mucinous neoplasm associated with pancreatic calcification. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2004; 2: 57- 63.
- [123] Le Mée J, Paye F, Sauvanet A, O'Toole D, Hammel P, Marty J, et al. Incidence and reversibility of organ failure in the course of sterile or infected necrotizing pancreatitis. *Arch Surg* 2001; 136:1386-90.

- [124] Zhu AJ, Shi JS, Sun XJ. Organ failure associated with severe acute pancreatitis. *World J Gastroenterol* 2003; 9: 2570-2573
- [125] Tercio De Campos, Cinara Cerqueira, Laíse Kuryura, José Gustavo Parreira, Silvia Soldá, Jacqueline AG Perlingeiro, José Cesar Assef, Samir Rasslan Morbimortality Indicators in Severe Acute Pancreatitis Emergency Unit of the Medical Sciences Faculty of the Santa Casa of São Paulo. São Paulo, SP, Brazil. *JOP. Journal of the Pancreas* - [ISSN 1590-8577] 696
- [126] Korean J Intern Med Association of Internal Medicine. .2013 May; 28(3):322-329. The Korean
- [127] Balthazar EJ, Ranson JHC, Naidich DP, Megibow AJ, Caccavale R, Cooper MM. Acute pancreatitis: prognostic value of CT. *Radiology* 1985;156:767-772.
- [128] [Foitzik T, Bassi DG, Schmidt J, Lewandrowski KB, Fernandez Del Castillo C, Rattner DW, Warshaw AL. Intravenous contrast medium accentuates the severity of acute necrotizing pancreatitis in the rat. *Gastroenterology* 1994;106:207-214
- [129] Kaiser AM, Grady J, Gerdes D, Saluja M, Steer ML. Intravenous contrast medium does not increase the severity of acute necrotizing pancreatitis in the opossum. *Dig Dis Sci* 1995;40:1547-1553
- [130] Bradley EL III. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, Ga, September 11 through 13, 1992. *Arch Surg* 1993; 128:586–90.

- [131] Wilson C, Heath DI, Imrie CW: Prediction of outcome in acute pancreatitis: a comparative study of APACHE II, clinical assessment and multiple factor scoring systems. *Br J Surg* 1990;77: 1260–1264.
- [132] Gross V, Scholmerich J, Leser HG, et al: Granulocyte elastase in assessment of severity of acute pancreatitis. Comparison with acute phase proteins C-reactive protein, α_1 -antitrypsin, and protease inhibitor α_2 -macroglobulin. *Dig Dis Sci* 1990; 35: 97–105.
- [133] Frey C, Zhou H, Harvey D, White RH. Co-morbidity is a strong predictor of early death and multi-organ system failure among patients with acute pancreatitis. *J Gastrointest Surg* 2007; 11: 733-742.
- [134] Dominguez-Munoz JE, Malfertheiner P, Ditschuneit HH, et al: Hyperlipidemia in acute pancreatitis. Relationship with etiology, onset, and severity of the disease. *Int J Pancreatol* 1991; 10: 261–267.
- [135] Losanoff JE, Asparouhov OK, Jones JW. Multiple factor scoring system for risk assessment of acute pancreatitis. *J Surg Res* 2001; 101:73– 8.
- [136] Callum B. Pearce, Steve R. Gunn, Adil Ahmed , Colin D. Johnson Machine Learning Can Improve Prediction of Severity in Acute Pancreatitis Using Admission Values of APACHE II Score and C-Reactive Protein.
- [137] Rodenkovic DV, Bajec D, Popovic N, Masulovic D, Karamarkovic A, Greogoric P, Milicevic M. Correlation between pancreatic necrosis and organ failure in patients with necrotizing pancreatitis. *HPB* 2005; 7 (suppl1): 25.

- [138] 145] Malangoni MA, Martin AS. Outcome of severe acute pancreatitis. *Am J Surg* 2005;189:273–7.
- [139] Block S, Maier W, Bittner R, et al. Identification of pancreas necrosis in severe acute pancreatitis: imaging procedures versus clinical staging. *Gut* 1986; 27:1035– 42.
- [140] Bradley EL. 3rd Operative vs non-operative management in sterile necrotizing pancreatitis. *HPB Surg* 1997;10:188 –91.
- [141] Guillaumes S, Blanco I, Clave P, et al. Non-operative management of necrosis an acute pancreatitis. *Pancreas* 1992;7:740.
- [142] Wacławiczek HW, Chmielek F, Heinerman M, et al. Laparoostoma (open packing) in the treatment concept of infected pancreatic necroses. *Wien Klin Wochenschr* 1992; 104:443–7.
- [143] Manes G, Rabitti PG, Laccetti M, et al. Early prognostic assessment of acute pancreatitis with sterile necrosis: a perspective clinical study. *Recenti Prog Med* 1994; 85:490 – 3.
- [144] Uomo G, Visconti M, Manes G, et al. Nonsurgical treatment of acute necrotizing pancreatitis. *Pancreas* 1996; 12:142– 8.
- [145]
- [146] Rau BM, Bothe A, Kron M, et al. Role of early multisystem organ failure as major risk factor for pancreatic infections and death in severe acute pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2006; 4:1053–61.

- [147] Remes-Troche JM, Uscanga LF, Peláez-Luna M, Duarte-Rojo A, González-Balboa P, Teliz MA, et al. When should we be concerned about pancreatic necrosis? Analysis from a single institution in Mexico City. *World J Surg* 2006; 30:2227-33. [PMID 17103098]
- [148] Beger HG, Bittner R, Block S, Büchler M. Bacterial contamination of pancreatic necrosis. A prospective clinical study. *Gastroenterology*. 1986 Aug;91(2):433-8.
- [149] Beger HG, Rau B, Mayer J, Pralle U. Natural course of acute pancreatitis. *World J Surg*. 1997 Feb;21(2):130-5.
- [150] Gong ZY, Tang YQ. Onset time of complications in patients with severe acute pancreatitis receiving nonoperative therapy. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int* 2002;1:143–5.
- [151] Johnson CD, Abu-Hilal M. (2004) Persistent organ failure during the first week as a marker of fatal outcome in acute pancreatitis. *Gut* 53:1340– 1344.
- [152] Lytras D, Manes K, Triantopoulou C, Paraskeva C, Delis S, Avgerinos C. (2008) Persistent early organ failure: defining the high-risk group of patients with severe acute pancreatitis *Pancreas* 36:249–254.
- [153] Sharma M, Banerjee D, Garg PK. (2007) Characterization of newer subgroups of fulminant and subfulminant pancreatitis associated with a high early mortality. *Am J Gastroenterol* 102:1–8.

- [154] [Einar Bjornsson, Hanna Vidarsdottir, Pall H. Moller] Acute Pancreatitis in Iceland - A Prospective Population Based Study on Incidence, Aetiology, Severity and Complications
- [155] [Diep D. Tran, Miguel A. Cuesta, Anton J. Schneider, and Robert I.C. Prevalence and Prediction of Multiple Organ System Failure and Mortality in Acute Pancreatitis Wesdorp
- [156] Adrian CULETTO , EVALUATION PROSPECTIVE DU PROFIL ETIOLOGIQUE DES PANCREATITES AIGUES CHEZ L'ADULTE DE MOINS DE 35 ANS
- [157] Sarah C Thomasset ,C Ross Carter Acute pancreatitis
- [158] V. Alfonsoa, F. Gómezb, A. Lópeza, E. Moreno-Osseta, R. del Vallec, M.D. Antóna, F. Blanesd, T. Ripollése e I. Ortiza Valor de la proteína C reactiva en la detección de necrosis en la pancreatitis aguda
- [159] [Kaoutar ENNOUR IDRISI Pancréatite aigus grave en réanimation Marrakech Maroc 2012
- [160] M.-L. Kylänpää-Bäck, A. Takala, E. A. Kemppainen et al., "Procalcitonin, soluble interleukin-2 receptor, and soluble E-selectin in predicting the severity of acute pancreatitis," *Critical Care Medicine*, vol. 29, no. 1, pp. 63–69, 2001. View at Scopus
- [161] S. Purkayastha, A. Chow, T. Athanasiou et al., "Does serum procalcitonin have a role in evaluating the severity of acute pancreatitis? A question revisited," *World Journal of Surgery*, vol. 30, no. 9, pp. 1713–1721, 2006

- [162] M. Büchler, P. Malfertheiner, C. Schoetensack, W. Uhl, W. Scherbaum, and H. G. Beger, “Value of biochemical and imaging procedures for the diagnosis of acute pancreatitis-results of a prospective clinical study,” *Zeitschrift fur Gastroenterologie*, vol. 24, pp. 100–109, 1986.
- [163] G. Sathyanarayan, P. K. Garg, H. K. Prasad, and R. K. Tandon, “Elevated level of interleukin-6 predicts organ failure and severe disease in patients with acute pancreatitis,” *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, vol. 22, no. 4, pp. 550–554, 2007.
- [164] Imamna T; Tanaka S; Yoshida H; Kitamna K. Significance of Measurement of high sensitivity C- reactive protein in acute pancreatitis. *Jgastroenterol* 2002; 37(11); p: 935-938.
- [165] [S. L. Blamey, C. W. Imrie, J. O'Neill, W. H. Gilmour, and D. C. Carter, “Prognostic factors in acute pancreatitis,” *Gut*, vol. 25, no. 12, pp. 1340–1346, 1984
- [166] Olaf J. Bakker, MD, Hjalmar C. van Santvoort, MD, Marc G.H. Besselink, MD, PhD, Prevention, Detection, and Management of Infected Necrosis in Severe Acute Pancreatitis . *Current Gastroenterology Reports* 2009, 11:104–110
- [167] [Mike Larvin, MD, FRCS. Management of Infected Pancreatic Necrosis *Current gastroenterology report* .2008
- [168] Girish Mishra, MD and Benoit C. Pineau Infectious Complications of Pancreatitis: Diagnosis and Management .2004

- [169] Kemppainen E, Sainio V, Haapiainen R, Kivisaari L, Kivilaakso E, Puolakkainen P: Early localization of necrosis by contrast-enhanced computed tomography can predict outcome in severe acute pancreatitis. *Br J Surg* 1996;83: 924–929.
- [170] C. Louis a, J. Loire a, D. Manganas a, B. Allaouchiche b, P. Berard a, C. Guillat A Surgical treatment of infected pancreatic necrosis by necrosectomy-pancreatostomy
- [171] Moon tong wing hong lee Surgical Management and Complex Treatment: of Infected Pancreatic Necrosis: 18 Year Experience at a Single Center 2006
- [172] Besselink MG, Verwer TJ, Schoenmaeckers EJ, et al.: Timing of surgical intervention in necrotizing pancreatitis. *Arch Surg* 2007, 142:1194–1201
- [173] KAREM SLIM FRANK PILLEUL Comment prendre en charge les formes compliquées de la PA : complications locales (la nécrose pancréatique) *Gastroenterol clin biol* 2001 25 :1S213-1S224 MASSON PARIS 2001
- [174] Buscail L, Bournet B, Andrau P, Escourriu J. Quels examens devant une pancréatite aiguë non A, non B *Gastroenterol Clin Biol* 2007;31:227—32.
- [175] Zapiach M, Yadav D, Smyrk TC, Fletcher JG, Pearson RK, Clain JE, et al. Calcifying obstructive pancreatitis: a study of intraductal papillary mucinous neoplasm associated with pancreatic calcification. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2004; 2: 57- 63.

- [176] Wang GJ, Gao CF, Wei D, Wang C. ding SQ. Acute pancreatitis: etiology and common pathogenesis .World J Gastroenterol 2009;15:1427-30.
- [177] Halonen KI, Leppaniemi AK, Puolakkainen PA, Lundin JE, Kemppainen EA, Hietaranta AJ, Haapiainen RK: Severe acute pancreatitis: prognostic factors in 270 consecutive patients. Pancreas 2000; 21: 266–21.
- [178] Kristian Deša¹, Mladen Perić², Ino Husedžinović³, Alan Šustić¹, Anđelko Korušić³, Vjekoslav Karadža⁴, Dražen Matleković⁵, Branka Prstec-Veronek⁶, Marta Žuvić-Butorac⁷, Jadranko Sokolić¹, Mladen Širanović², Danica Bošnjak³, Jasna Špiček- Macan⁴, Denis Guštin⁵, Draženka OžegJakopović⁶<Prognostic performance of the Simplified Acute Physiology Score II in major Croatian hospitals: a prospective multicenter study>CLINICAL SCIENCE Croat Med J. 2012;53:442-9 doi: 10.3325/cmj.2012.53.442
- [179] Toouli J, Brooke-Smith M, Bassi C, Carr-Locke D, Telford J, Freeny P, et al. Guidelines for the management of acute pancreatitis. J Gastroenterol Hepatol 2002; 17 Suppl:S15-39. [PMID 12000591]
- [180] Werner J, Hartwig W, Uhl W, Muller C, Buchler MW. Useful markers for predicting severity and monitoring progression of acute pancreatitis. Pancreatology 2003; 3:115-27. [PMID 12748420]
- [181] Ranson JH, Rifkind KM, Roses DF, Fink SD, Eng K, Localio SA. Objective early identification of severe acute pancreatitis. Am J Gastroenterol 1974; 61:443-51. [PMID 4835417]

- [182] Larvin M., McMahon M. Apache II score for assessment and monitoring acute pancreatitis. *Lancet* 1989 ; 2 : 201-205
- [183] Namrata Maheshwari, MD, IDCCM Arun Kumar, MD Zafar A Iqbal, MD Amit K Mandal, DNB,DTCD Abhishek Vyas, MBBS Jai D Wig, MS Organ Failure in Acute Pancreatitis and Its Impact on Outcome in Critical Care Department of Critical Care Medicine and Pulmonology Fortis Hospital Mohali, Punjab, 160062 India
- [184] F. Hamel 1, A. Bessodes 1, L. Fournier 2, H. Bricard 1« Conférences d'actualisation 1999». © 1999 Elsevier, Paris, et SFAR p. 605-624
- [185] Levitt MD, Eckfeldt JH. « Diagnosis of acute pancreatitis». In: Go VLW, Dimagno EP, Gardner JD, Lebenthal E, Reber HA, Scheele GA, editors. *The pancreas: biology, pathobiology, and disease*. 2nd ed. New York: Raven Press; 1993. p. 613—35.
- [186] Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ et al. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology* 1990 ; 174 : 331-6.
- [187] Role of procalcitonin and granulocyte colony stimulating factor in the early prediction of infected necrosis in severe acute pancreatitis Department of Visceral and Transplantation Surgery, University Hospital of Bern, CH-3010 Bern, Switzerland *Gut* 2000;46:233–238
- [188] Bourgaux JF, Defez C, Muller L, Vivancos J, Prudhomme M, Navarro F, Pouderoux P, Sotto A: Infectious complications, prognostic factors and assessment of anti-infectious management of 212 consecutive patients

- [189] Vernacchia FS, Jeffrey RB Jr, Federle MP, Grendell JH, Laing FC, Wing VW, Wall SD: Pancreatic abscess: predictive value of early abdominal CT. *Radiology* 1987; 162: 435–438.
- [190] Rotman N, Chevret S, Pezet D, Mathieu D, Trovero C, Cherqui D, Chastang C, Fagniez PL: Prognostic value of early computed tomographic scans in severe acute pancreatitis. *French Association for Surgical Research .J Am Coll Surg* 1994; 179: 538–544.
- [191] Langman J. *Abrégé d'embryologie médicale, développement humain, normal et pathologique*. Masson, paris, New york, Barcelone, Milan, 1982.
- [192] Skandalakis LJ, Rowe JS Jr, Gray SW, Skandalakis JE. Surgical embryology and anatomy of the pancreas. *Surg Clin North Am* 1993;73:661-97.
- [193] Kozu T, Suda K, Toki F. Pancreatic development and anatomical variation. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 1995;5:1-30.
- [194] Conklin JL. Cytogenesis of the human fetal pancreas. *Am J Anat* 1962;111:181-93.
- [195] Robb P. The development of the islets of Langerhans in the human foetus. *Q J Exp Physiol Cogn Med Sci* 1961;46:335-43.
- [196] Rouvière H, Delmas A. *Anatomie humaine : descriptive, topographique et fonctionnelle*, Tome 2 Tronc ;Masson, 15ème Édition, 2002.
- [197] Lahlaïdi A. *Anatomie topographique, applications anatomo-chirurgicales*. Volume II. L'abdomen. Livr

- [198] Chevrel JP. Anatomie Clinique, le tronc. Tome 2. Springer-Verlag France, 1994. es Ibn sina, Rabat, Maroc, 1986.
- [199] [Bouchet A, Cuilleret J. Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle. Tome4 Paris: SIMEP; 1991.
- [200] Netter F. Anatomie topographique. Tome II. L'abdomen. 10e édition, 1990.
- [201] Agur AMR, Dalley AF. Grant's Atlas of anatomy, 12th edition, 2009.
- [202] Poirier J. Précis d'histologie humaine. Maloine 1979.
- [203] Klimstra DS, Hruban RH, Pitman MB, Pancreas. Histology for Pathologists, 3rd Edition. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins; 2007.
- [204] Wheater PR, Young B, Heath JW. Histologie fonctionnelle. Bruxelles: De boeck. 2001
- [205] S. Klimstra D, H. Hruban R, B. Pitman M, Pancreas. Histology for Pathologists, 3rd ed, 2007.
- [206] Bockman DE. Architecture of normal pancreas as revealed by retrograde injection. Cell Tissue Res. 1980; 205; 445-51.
- [207] Dominguez-Munoz JE. «Diagnosis of acute pancreatitis: any news or still amylase? » In: Büchler MW, Uhl W, Friess H, Malfertheiner P, editors. Acute pancreatitis. Novel concepts in biology and therapy. Berlin: Blackwell Wissenschafts-Verlag; 1999 p. 171-9.

- [208] Kazmierczak SC, Van Lente F, Hodges ED. « Diagnostic and prognostic Utility of phospholipase A activity in patients with acute pancreatitis: comparison with amylase and lipase ». Clin Chem 1991;37:356—60.
- [209] Delcenserie R, Rose F, Ferry N, Yzet T, Dupas JL. Diagnostic de la pancréatite aiguë par détection du trypsinogène II urinaire (pancreatitis test) (résumé). Gastroenterol Clin Biol 2000; 24:A100.
- [210] Neoptolemos JP, Kemppainen EA, Mayer JM, Fitzpatrick JM, Raraty MG, Slavin J, et al. <Early prediction of severity in acute pancreatitis by urinary trypsinogen activation peptide: a multicentre study>. Lancet 2000; 355:1955—60.
- [211] Flint R, Windsor JA. Early physiological response to intensive care as a clinically relevant approach to predicting the outcome in severe acute pancreatitis. Arch Surg 2004; 139:438-43. [PMID15078714]
- [212] Petrov MS, Windsor JA, Lévy P, Pancreatitis Across Nations Clinical Research and Education Alliance (PANCREA). New international classification of acute pancreatitis: more than just 4 categories of severity. Pancreas 2013; 42:389-91. [PMID 23486363].
- [213] Stevenson K, Carter CR. Acute pancreatitis. Surgery 2013;31:295-303.
- [214] Thandassery RB, Yadav TD, Dutta U, Appasani S, Singh K, Kochhar R. Prospective validation of 4-category classification of acute pancreatitis severity. Pancreas 2013; 42:392-6. [PMID 23429498]

- [215] Petrov MS, Windsor JA. Conceptual framework for classifying the severity of acute pancreatitis. *Clin Res Hepatol Gastroenterol* 2012; 36:341-4. [PMID 22551642]
- [216] Working Party of the British Society of Gastroenterology; Association of Surgeons of Great Britain and Ireland; Pancreatic Society of Great Britain and Ireland; Association of Upper GI Surgeons of Great Britain and Ireland. Party on acute pancreatitis: UK guidelines for the management of acute pancreatitis. *Gut* 2005; 54:Suppl 3:iii1-9 [PMID: 15831893]
- [217] Rivera-Fernández R, Sánchez-Cruz JJ, Abizanda-Campos R, Vázquez-Mata G. Quality of life before intensive care unit admission and its influence on resource utilization and mortality rate. *Crit Care Med* 2001; 29:1701-1709. [PMID: 11546968].
- [218] Soran A, Chelluri L, Lee KK, Tisherman SA. Outcome and quality of life of patients with acute pancreatitis requiring intensive care. *J Surg Res* 2000; 91:89-94. [PMID: 10816356]
- [219] Flint R, Windsor J, Bonham M. Trends in the management of severe acute pancreatitis: interventions and outcome. *ANZ J Surg* 2004; 74:335-342. [PMID: 15144253]
- [220] Severe Acute Pancreatitis – Time for a New Stratification Gaural Patel, Sugapriya Arunachalam, Paul Jarvis, Rhian Booth, Ganiy Opeyemi Abdulrahman Jnr, Omer Jalil, Ashraf Rasheed Gwent Centre for Digestive Diseases, Division of Upper GI Surgery, Royal Gwent Hospital and University of South Wales, United Kingdom *JOP. J Pancreas (Online)* 2016 Nov 08; 17(6):643-648.

- [221] Peery AF, Dellon ES, Lund J, Crockett SD, McGowan CE, Bulsiewicz WJ, Gangarosa LM, et al. Burden of gastrointestinal disease in the United States: 2012 update. *Gastroenterology* 2012; 143:1179- 87.e1-3. [PMID: 22885331]
- [222] Blum T, Maisonneuve P, Lowenfels AB, et al: Fatal outcome in acute pancreatitis: its occurrence and early prediction. *Pancreatology* 2001; 1: 237–241.
- [223] Gates LK Jr: Severity scoring for acute pancreatitis: where do we stand in 1999? *Curr Gastroenterol Rep* 1999; 1: 134–138.
- [224] Li XY, Wang XB, Liu XF, Li SG. Prevelence and risk factor of organ failure in patients with severe acute pancreatitis. *World J Emerg Med.* 2010;1(3):201-4.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- Les médecins seront mes frères.*
- Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
 - وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
 - وأن أمارس مهنتي بوانع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
 - وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
 - وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
 - وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
 - وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
 - وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
 - وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
 - بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسما بشري في .
- والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس – الرباط
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 52

سنة: 2017

الطبيعة الديناميكية وأثر الفشل العضوي في التهاب البنكرياس الحاد الشديد

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

السيد: خليل مراد

المزود في: 30 أبريل 1990 بالحمامات (تونس)

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: الطبيعة الديناميكية – أثر – الفشل العضوي – التهاب البنكرياس الحاد الشديد.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: عبد الواحد بايت

مشرف

أستاذ في التخدير والإنعاش

السيد: خليل أبو العلاء

أستاذ مبرز في التخدير والإنعاش

السيدة: فدوى رويبة

أستاذة مبرزة في أمراض الجهاز الهضمي

السيد: عبد المنعم آيت علي

أستاذ في جراحة الأحشاء

السيدة: نزهة أودغيري

أستاذة مبرزة في التخدير والإنعاش

أعضاء