

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

ANNEE: 2016

THESE N°: 170

LES FACTEURS PREDICTIFS DE MORTALITE  
DANS LA PANCREATITE AIGUE  
(ETUDE RETROSPECTIVE A PROPOS DE 50 CAS)

THESE

*Présentée et soutenue publiquement le : .....*

PAR

Mr. Zakaria EL BARKAOUI  
*Né le 10 Avril 1990 à Skhirat*

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Pancréatite aigue – Facteurs prédictifs – Mortalité – Scores.

JURY

Mr. L. IFRINE

Professeur de Chirurgie Générale

PRESIDENT

Mr. A. EL HIJRI

Professeur d'Anesthésie Réanimation

RAPPORTEUR

Mr. R. EL MOUSSAOUI

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Mr. M. ALILOU

Professeur d'Anesthésie Réanimation

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

رَبَّنَا وَسِعْتَ كُلَّ شَيْءٍ  
رَّحْمَةً وَعِلْمًا

سورة خافر

بِسْمِ اللَّهِ  
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ





**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 CH  
KILI  
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI  
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI  
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

**ADMINISTRATION :**

**Doyen** : Professeur Mohamed ADNAOUI  
**Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes**  
Professeur Mohammed AHALLAT  
**Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération**  
Professeur Taoufiq DAKKA  
**Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie**  
Professeur Jamal TAOUFIK  
**Secrétaire Général** : Mr. El Hassane AHALLAT

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS**

**ET  
PHARMACIENS**

**PROFESSEURS :**

**Mai et Octobre 1981**

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

**Mai et Novembre 1982**

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
-------------------------	----------------------

**Novembre 1983**

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie
-------------------------------	--------------

**Décembre 1984**

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

**Novembre et Décembre 1985**

Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
Pr. BENSALD Younes	Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie

### **Janvier, Février et Décembre 1987**

Pr. AJANA Ali  
Pr. CHAHED OUZZANI Houria  
Pr. EL YAACOUBI Moradh  
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah  
Pr. LACHKAR Hassan  
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie  
Gastro-Entérologie  
Traumatologie Orthopédie  
Gastro-Entérologie  
Médecine Interne  
Neurologie

### **Décembre 1988**

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib  
Pr. DAFIRI Rachida  
Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique  
Radiologie  
Traumatologie Orthopédie

### **Décembre 1989**

Pr. ADNAOUI Mohamed  
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali\*  
Pr. CHAD Bouziane  
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**  
Cardiologie  
Pathologie Chirurgicale  
Neurologie

### **Janvier et Novembre 1990**

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

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

### **Février Avril Juillet et Décembre 1991**

Pr. AL HAMANY Zaïtounia  
Pr. AZZOUI 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

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

### **Décembre 1992**

Pr. AHALLAT Mohamed  
Pr. BENSOUDA Adil  
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib  
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza  
Pr. CHRAIBI Chafiq  
Pr. DAOUDI Rajae  
Pr. DEHAYNI Mohamed\*  
Pr. EL OUAHABI Abdessamad

Chirurgie Générale  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Gastro-Entérologie  
Gynécologie Obstétrique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Neurochirurgie

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 AOUAD Rajae  
Pr. EL BARDOUNI Ahmed  
Pr. EL HASSANI My Rachid  
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. MOUDENE Ahmed\*  
Pr. RHRAB Brahim  
Pr. SENOUCI Karima

### **Mars 1994**

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. ABDELHAK M'barek  
Pr. BELAIDI Halima  
Pr. BRAHMI Rida Slimane  
Pr. BENTAHILA Abdelali  
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHAMI Ilham  
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
Pr. EL ABBADI Najia  
Pr. HANINE Ahmed\*  
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

Cardiologie  
Médecine Interne  
Anatomie  
Chirurgie Générale  
Microbiologie

Radiothérapie  
Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Gynécologie Obstétrique  
Immunologie  
Traumato-Orthopédie  
Radiologie  
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**  
Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Médecine Interne  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Anatomie Pathologique  
Traumatologie – Orthopédie  
Traumatologie- Orthopédie **Inspecteur du SS**  
Gynécologie –Obstétrique  
Dermatologie

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

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation – **Dir. HMIM**  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale

Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. HDA Abdelhamid\*  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Oto-Rhino-Laryngologie  
Cardiologie - **Directeur ERSM**  
Urologie  
Ophtalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

### **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. MOHAMMADI Mohamed  
Pr. OUADGHIRI Mohamed  
Pr. OUZEDDOUN Naima  
Pr. ZBIR EL Mehdi\*

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

### **Novembre 1997**

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

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

### **Novembre 1998**

Pr. AFIFI RAJAA  
Pr. BENOMAR ALI  
Pr. BOUGTAB Abdesslam  
Pr. ER RIHANI Hassan  
Pr. EZZAITOUNI Fatima  
Pr. LAZRAK Khalid \*  
Pr. BENKIRANE Majid\*  
Pr. KHATOURI ALI\*  
Pr. LABRAIMI Ahmed\*

Gastro-Entérologie  
Neurologie – **Doyen Abulcassis**  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Néphrologie  
Traumatologie Orthopédie  
Hématologie  
Cardiologie  
Anatomie Pathologique

### **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

Pneumophtisiologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie  
Neurochirurgie  
Traumatologie Orthopédie  
Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne

### **Novembre 2000**

Pr. AIDI Saadia  
Pr. AIT OURHROUI Mohamed  
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. HSSAIDA Rachid\*  
Pr. LAHLOU Abdou  
Pr. MAFTAH Mohamed\*  
Pr. MAHASSINI Najat  
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae  
Pr. NASSIH Mohamed\*  
Pr. ROUIMI Abdelhadi\*

Neurologie  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie  
Urologie  
Rhumatologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Anesthésie-Réanimation  
Traumatologie Orthopédie  
Neurochirurgie  
Anatomie Pathologique  
Pédiatrie  
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale  
Neurologie

### **Décembre 2000**

Pr. ZOHAIR ABDELAH\*

ORL

### **Décembre 2001**

Pr. ABABOU Adil  
Pr. BALKHI Hicham\*  
Pr. BENABDELJLIL Maria  
Pr. BENAMAR Loubna  
Pr. BENAMOR Jouda  
Pr. BENELBARHDADI Imane  
Pr. BENNANI Rajae  
Pr. BENOUACHANE Thami  
Pr. BEZZA Ahmed\*  
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
Pr. CHAT Latifa  
Pr. DAALI Mustapha\*

Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Neurologie  
Néphrologie  
Pneumo-phtisiologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Rhumatologie  
Anatomie  
Radiologie  
Radiologie  
Chirurgie Générale

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. SABBAH Farid  
 Pr. SEFIANI Yasser  
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Radiologie  
 Anesthésie-Réanimation  
 Neuro-Chirurgie  
 Chirurgie-Pédiatrique  
 Chirurgie Générale  
 Pédiatrie  
 Neuro-Chirurgie  
 Chirurgie Générale  
 Anesthésie-Réanimation  
 Chirurgie Thoracique  
 Traumatologie Orthopédie  
 Chirurgie Vasculaire Périphérique  
 Médecine Interne  
 Chirurgie Générale  
 Hématologie Clinique  
 Chirurgie Générale  
 Urologie  
 Chirurgie Générale  
 Chirurgie Vasculaire Périphérique  
 Pédiatrie

### 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  
 Pr. EL HAOURI Mohamed \*  
 Pr. EL MANSARI Omar\*  
 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. MOUSTAGHFIR Abdelhamid\*  
 Pr. NAITLHO Abdelhamid\*  
 Pr. OUJILAL Abdelilah  
 Pr. RACHID Khalid \*

Anatomie Pathologique  
 Urologie  
 Cardiologie  
 Gastro-Entérologie  
 Biochimie-Chimie  
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
 Dermatologie  
 Gastro-Entérologie  
 Anatomie Pathologique  
 Psychiatrie  
 Chirurgie Générale  
 Pédiatrie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Dermatologie  
 Chirurgie Générale  
 Gynécologie Obstétrique  
 Ophtalmologie  
 Urologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Pédiatrie  
 Ophtalmologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Cardiologie  
 Médecine Interne  
 Oto-Rhino-Laryngologie  
 Traumatologie Orthopédie

Pr. RAISS Mohamed  
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha\*  
Pr. RHOU Hakima  
Pr. SIAH Samir \*  
Pr. THIMOU Amal  
Pr. ZENTAR Aziz\*

Chirurgie Générale  
Pneumophtisiologie  
Néphrologie  
Anesthésie Réanimation  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale

### **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. KHABOUZE Samira  
Pr. KHARMAZ Mohamed  
Pr. LEZREK Mohammed\*  
Pr. MOUGHIL Said  
Pr. OUBAAZ Abdelbarre\*  
Pr. TARIB Abdelilah\*  
Pr. TIJAMI Fouad  
Pr. ZARZUR Jamila

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  
Gynécologie Obstétrique  
Traumatologie Orthopédie  
Urologie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Ophtalmologie  
Pharmacie Clinique  
Chirurgie Générale  
Cardiologie

### **Janvier 2005**

Pr. ABBASSI Abdellah  
Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid  
Pr. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. AZIZ Nouredine\*  
Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina  
Pr. BENHALIMA Hanane  
Pr. BENYASS Aatif  
Pr. BERNOUSSI Abdelghani  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed  
Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
Pr. EL HAMZAOUI Sakina\*  
Pr. HAJJI Leila  
Pr. HESSISSEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*  
Pr. LAAROUSSI Mohamed

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Pédiatrie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale  
Cardiologie  
Ophtalmologie  
Ophtalmologie  
Biophysique  
Microbiologie  
Cardiologie (*mise en disponibilité*)  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire

Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. NIAMANE Radouane\*  
Pr. RAGALA Abdelhak  
Pr. SBIHI Souad  
Pr. ZERAIDI Najia

Parasitologie  
Rhumatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Histo-Embryologie Cytogénétique  
Gynécologie Obstétrique

### **Décembre 2005**

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

### **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. ESSAMRI Wafaa  
Pr. FELLAT Ibtiham  
Pr. FAROUDY Mamoun  
Pr. GHADOUANE Mohammed\*  
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

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

### **Octobre 2007**

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leila  
Pr. ACHOUR Abdessamad\*  
Pr. AIT HOUSSA Mahdi\*  
Pr. AMHAJJI Larbi\*  
Pr. AMMAR Haddou\*  
Pr. AOUI Sarra  
Pr. BAITE Abdelouahed\*

Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Chirurgie générale  
Chirurgie cardio vasculaire  
Traumatologie orthopédie  
ORL  
Parasitologie  
Anesthésie réanimation

Pr. BALOUCH Lhousaine*	Biochimie-chimie
Pr. BENZIANE Hamid*	Pharmacie clinique
Pr. BOUTIMZINE Nourdine	Ophtalmologie
Pr. CHARKAOUI Naoual*	Pharmacie galénique
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*	Chirurgie générale
Pr. ELABSI Mohamed	Chirurgie générale
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid	Anesthésie réanimation
Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
Pr. GANA Rachid	Neuro chirurgie
Pr. GHARIB Noureddine	Chirurgie plastique et réparatrice
Pr. HADADI Khalid*	Radiothérapie
Pr. ICHOU Mohamed*	Oncologie médicale
Pr. ISMAILI Nadia	Dermatologie
Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*	Anesthésie réanimation
Pr. LOUZI Lhoussain*	Microbiologie
Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
Pr. MAHI Mohamed*	Radiologie
Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
Pr. MASRAR Azlarab	Hématologique
Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
Pr. MRABET Mustapha*	Médecine préventive santé publique et hygiène
Pr. MRANI Saad*	Virologie
Pr. OUZZIF Ez zohra*	Biochimie-chimie
Pr. RABHI Monsef*	Médecine interne
Pr. RADOUANE Bouchaib*	Radiologie
Pr. SEFFAR Myriame	Microbiologie
Pr. SEKHSOKH Yessine*	Microbiologie
Pr. SIFAT Hassan*	Radiothérapie
Pr. TABERKANET Mustafa*	Chirurgie vasculaire périphérique
Pr. TACHFOUTI Samira	Ophtalmologie
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*	Chirurgie générale
Pr. TANANE Mansour*	Traumatologie orthopédie
Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
Pr. TOUATI Zakia	Cardiologie

### **Décembre 2007**

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN	Ophtalmologie
------------------------	---------------

### **Décembre 2008**

Pr ZOUBIR Mohamed*	Anesthésie Réanimation
Pr TAHIRI My El Hassan*	Chirurgie Générale

### **Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali*	Médecine interne
Pr. AGDR Aomar*	Pédiatre

Pr. AIT ALI Abdelmounaim\*  
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia  
 Pr. AKHADDAR Ali\*  
 Pr. ALLALI Nazik  
 Pr. AMAHZOUNE Brahim\*  
 Pr. AMINE Bouchra  
 Pr. ARKHA Yassir  
 Pr. AZENDOUR Hicham\*  
 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 Lamy  
 Pr. L'KASSIMI Hachemi\*  
 Pr. LAMSAOURI Jamal\*  
 Pr. MARMADÉ Lahcen  
 Pr. MESKINI Toufik  
 Pr. MESSAOUDI Nezha \*  
 Pr. MSSROURI Rahal  
 Pr. NASSAR Ittimade  
 Pr. OUKERRAJ Latifa  
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*  
 Pr. ZOUHAIR Said\*

Chirurgie Générale  
 Neurologie  
 Neuro-chirurgie  
 Radiologie  
 Chirurgie Cardio-vasculaire  
 Rhumatologie  
 Neuro-chirurgie  
 Anesthésie Réanimation  
 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  
 Chimie Thérapeutique  
 Chirurgie Cardio-vasculaire  
 Pédiatrie  
 Hématologie biologique  
 Chirurgie Générale  
 Radiologie  
 Cardiologie  
 Pneumo-phtisiologie  
 Microbiologie

**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\*

Anesthésie réanimation  
 Médecine interne  
 Physiologie  
 ORL  
 Microbiologie  
 Médecine aéronautique  
 Biochimie chimie  
 Radiologie  
 Chirurgie pédiatrique  
 Pédiatrie  
 Radiologie

Pr. EL MAZOUZ Samir  
Pr. EL SAYEGH Hachem  
Pr. ERRABIH Ikram  
Pr. LAMALMI Najat  
Pr. LEZREK Mounir  
Pr. MALIH Mohamed\*  
Pr. MOSADIK Ahlam  
Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
Pr. NAZIH Mouna\*  
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Chirurgie plastique et réparatrice  
Urologie  
Gastro entérologie  
Anatomie pathologique  
Ophtalmologie  
Pédiatrie  
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\*  
Pr. BENSEFFAJ Nadia  
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

Pharmacologie – Chimie  
Toxicologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Réanimation Médicale  
Anesthésie Réanimation  
Biochimie-Chimie  
Hématologie  
Informatique Pharmaceutique  
Immunologie  
Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chimie Analytique  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie  
Cardiologie  
Réanimation Médicale  
Pédiatrie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Neuro-Chirurgie

Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JOUDI Rachid*	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologie
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERREGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryim	Radiologie
Pr. GHANIMI Zineb	Pédiatrie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim*	Ophtalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr. SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan*	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie Pédiatrique
Pr. ZINE Ali*	Traumatologie Orthopédie

#### **Avril 2013**

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. GHOUNDALE Omar*	Urologie
Pr. ZYANI Mohammad*	Médecine Interne

**\*Enseignants Militaires**

## 2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

### PROFESSEURS / PRs. HABILITES

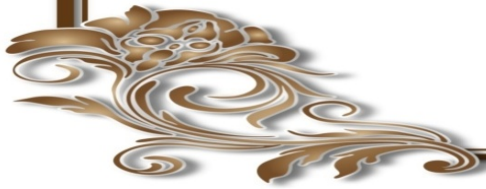
Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. BARKYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootéchnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbès	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 09/01/2015 par le  
Service des Ressources Humaines*

- 9 JAN 2015



*DEDICACES*





## *A MES TRÈS CHERS PARENTS*

*Aux deux êtres qui m'ont prodigué tant d'amour, d'affection et de bonheur et qui ont fait tant de sacrifice pour mon éducation et mes études, qui m'ont comblé par leur soutien et leur générosité durant toute mon existence et qui continuent toujours à m'entourer de leurs amples affections.*

*Puisse Dieu, tout puissant, vous garder mes chers parents et vous procurer la sante et bonheur.*

*Chère maman, Cher papa, aucune dédicace ne pourra traduire ma profonde reconnaissance et mon grand amour.*

*Que Allah vous bénisse et vous protège.*





*A MES TRÈS CHERS FRÈRES*

*NABIL ET AYOUB*

*Chacun de vous possède dans ma vie une place originale, l'estime de la  
chaleur et de l'amour qui nous unissent*

*Je suis très heureux de pouvoir vous présenter par ce travail le témoignage  
de mon profond amour et les liens de fraternité qui nous unissent.*

*Je vous souhaite une vie pleine de joie et de réussite*





*A MA GRAND-MERE HAJA HADAOUIA,*

*Autant de phrases et d'expressions aussi éloquentes soit elles ne sauraient  
exprimer ma gratitude et ma reconnaissance Puisse Dieu tout puissant, te  
préserver et t'accorder santé, bonheur et longue vie*

*A LA MEMOIRE DE MES DEFUNTS GRANDS PARENTS : HAJA  
DAOUIA, HAJ MOHAMED ET HAJ AHMED*

*Le destin ne nous a pas laissé le temps pour jouir ce bonheur ensemble et de  
vous exprimer tout mon respect. Puisse Dieu tout puissant vous accorder sa  
clémence, sa miséricorde et vous accueillir dans son saint paradis*





*A MA CHERIE RANIA*

*Pour tout l'amour que tu ne cesses de m'apporter de jour en jour  
Pour ta patience et tes encouragements qui ont été pour moi source de  
courage et de confiance.*

*Pour tous ces moments merveilleux qu'on a passés ensemble  
Puisse le grand Dieu ne jamais me priver de ta présence et faire briller notre  
étoile à jamais.*

*Je t'aime.*

*A tous mes oncles et tantes, à mes cousins et cousines et à tout le reste de la  
famille Veuillez trouver dans ce modeste travail l'expression de ma grande  
affection et profond estime que j'ai à votre égard, pour tout le soutien et  
l'amour que vous n'avez cessé de me donner.*





*A TOUS MES CHERS AMIS : ASAAS ELBAKKARI, AMINE DAHMANI, AYOUB ELHAJJAMI, YASSINE BADR, HOUDA EL ASSAD, IKHLASS ASSANOUSI, TAHA IDALI, CHLOUCHI ABDELHAMID, TALIB YASSINE, NAJLAË EL BOULIFI, HAMZA ZEMRANI, ....*

*Je vous dédie ce modeste travail en témoignage des profonds sentiments amicaux que nous avons partagé. Vous avez rayonné merveilleusement dans ma vie et vous le resterez à jamais. A notre amitié sincère et complice. Merci de m'avoir fait apprécier que les bonnes choses, rien ne change malgré le temps et les distances, nos discussions n'ont toujours pas de fin, et j'en suis très heureux. Je vous souhaite tout le bonheur que vous méritez.*

*A Tous mes Enseignants depuis mes premières années d'étude, A tout le personnel de la faculté médecine et de pharmacie de Rabat. A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis involontairement de citer, mais l'oubli des mots n'est pas celui du cœur. A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail*



*REMERCIEMENTS*





*A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE*  
*MONSIEUR LE PROFESSEUR L. IFRINE*  
*PROFESSEUR DE CHIRURGIE GENERALE*  
*HOPITAL AVICENNE – RABAT*

*Nous sommes très honorés par votre présence dans la présidence de notre jury de thèse.*

*Nous vous présentons tout notre respect devant vos compétences professionnelles, vos qualités humaines et votre extrême gentillesse.*

*Nous vous prions, chez Maitre, d'accepter ce travail en témoignage à notre grande estime et profonde gratitude.*





*A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE  
MONSIEUR LE PROFESSEUR A. EL HIJRI  
PROFESSEUR D'ANESTHESIE – REANIMATION  
HOPITAL AVICENNE – RABAT*

*Nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance pour l'honneur  
que vous nous avez fait en acceptant de diriger ce travail.*

*Nous avons eu le plus grand plaisir à travailler sous votre direction.*

*Vous nous avez toujours accueillis avec bienveillance et sympathie tout au  
long de ce travail.*

*Pour vos propositions judicieuses, inhérentes au choix du sujet de cette  
thèse.*

*Pour les efforts incassables que vous avez déployés pour que ce travail soit  
élaboré.*

*Pour votre soutien indéfectible et votre compétence à toutes les étapes de ce  
travail.*

*Veillez accepter mes sincères remerciements de même que le témoignage de  
mon profond respect*





*A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE  
MONSIEUR LE PROFESSEUR R. EL MOUSSAOUI*

*Professeur d'Anesthésie – Réanimation*

*Hôpital Avicenne – Rabat*

*Nous avons été touchée par la gentillesse et la spontanéité avec lesquels  
vous avez accepté de participer à siéger parmi notre jury de thèse*

*Nous portons une grande considération tant pour votre extrême gentillesse  
que pour vos qualités professionnelles.*

*Veillez trouver ici, cher Maître, l'expression de notre profond respect et de  
notre sincère reconnaissance.*





*A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE  
MONSIEUR LE PROFESSEUR M. ALILOU  
PROFESSEUR D'ANESTHÉSIE RÉANIMATION  
HOPITAL AVICENNE – RABAT*

*Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur que vous nous faites de siéger  
parmi notre jury de thèse.*

*Nous portons une grande considération tant pour votre extrême gentillesse  
que pour vos qualités professionnelles.*

*Veillez trouver ici, cher Maître, l'expression de notre profond respect et  
notre sincère reconnaissance.*





*DOCTEUR SIHAM HENTOUR*

*Médecin d'Anesthésie Réanimation*

*Merci pour m'avoir apporté l'aide dont j'avais besoin. Sache que tu m'as aidé bien plus que tu ne le penses alors je t'écris un « Merci » qui vient vraiment du fond du cœur.*

*JE REMERCIE PAR LA MEME OCCASION*

*DOCTEUR YOUSSEF MOTIAA*

*Médecin d'Anesthésie Réanimation*

*Je te suis très reconnaissant pour le temps que à pris pour m'aider à réaliser mon travail. Je n'aurais pas avancé aussi rapidement si tu n'avais pas été là*



## **LISTE DES ABREVIATION**

**APACHE** : Acute Physiology And Chronic Health Evaluation

**ATCD** : Antecedents

**BISAP** : Bedside index of severity in acute pancreatitis

**CRP** : Protéine C Réactive

**CTSI** : Computed tomography severity index

**EPIC** : Extra pancreatic inflammation on computed tomography

**FiO<sub>2</sub>** : Fraction inspiré d'oxygène

**IGS** : Indice de Gravité Simplifié

**IST** : Indice de sévérité tomodensitometrique

**MOSS** : Multiple organ system score

**PA** : Pancréatite aigue.

**PAG** : Pancréatite aigüe grave

**PaO<sub>2</sub>** : Pression artérielle en oxygène

**PCT** : Procalcitonine

**PTSI** : Pancreatic secretory trypsin inhibitor

**ROC** : Receiver operating characteristic

**SDRA** : Syndrome de Détresse Respiratoire Aigue

**SIRS** : Syndrome de réponse inflammatoire systémique

**SOFA** : Sequential Organ Failure Assesement

**VPN** : Valeur prédictive négative

**VPP** : Valeur prédictive positive

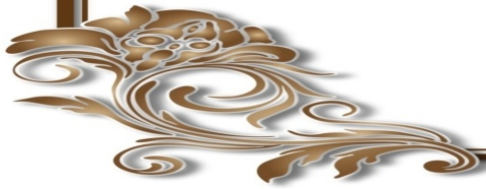
# *SOMMAIRE*



<b>INTRODUCTION</b> .....	1
<b>RAPPEL THEORIQUE</b> .....	4
I-Physiopathologie .....	5
1-Sécrétion physiologique des pro-enzymes digestives .....	5
2-Initiation de la pancréatite aigue .....	6
3-Amplification et diffusion systémique .....	8
II-Diagnostic positif .....	11
1-Définition clinique .....	11
2-Evolution et sévérité .....	11
3-Elements d'imagerie .....	12
III- Eléments de gravité.....	14
1-Appréciation du terrain et des paramètres cliniques .....	14
2-Critères biologiques .....	16
2-1 Cytokines.....	16
2-2 C-réactive protéine (CRP).....	17
2-3 Procalcitonine .....	17
3-Scores biocliniques .....	18
3-1 Scores spécifiques.....	18
3-2 Scores généralistes.....	22
3-3 Score radiologique .....	27
<b>MATERIEL ET METHODES</b> .....	30

<b>RESULTATS</b> .....	33
I - Données démographiques et comorbidités.....	34
II - Eléments de diagnostic positif.....	35
III - Critères de gravité.....	37
1-Score de Ranson.....	38
2-Score d'Imrie.....	39
3-Score APACHE II.....	40
4-Le score BISAP.....	41
5-Score SIRS.....	42
6-Indice de sévérité tomodensitométrique (IST).....	42
IV- Morbidité et mortalité.....	43
1-Morbidité.....	43
2-Mortalité.....	45
V - Facteurs prédictifs de mortalité.....	45
<b>DISCUSSION</b> .....	49
I-Facteurs individuels.....	51
II-Scores composites.....	52
III-Analyse comparée des scores de gravité.....	56
<b>CONCLUSION</b> .....	59
<b>RESUME</b> .....	61
<b>ANNEXES</b> .....	65
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	68

# *INTRODUCTION*



La pancréatite aigüe se définit par une inflammation de la glande pancréatique. Celle-ci peut être déclenchée par un reflux du liquide bilio-pancréatique dans le canal pancréatique principal ou une hyperpression ou par une action toxique directe. Secondairement, il peut se produire une autodigestion de la glande pancréatique par ses propres enzymes, constituant la pancréatite nécrosante.

Les causes principales de pancréatite aigüe sont représentées par l'alcoolisme et les calculs d'origine biliaire.

L'incidence de la pancréatite aigüe varie de 30 à 70 cas pour 100 000 habitants [1-6].

La mortalité globale de la pancréatite aigüe, toutes causes confondues, est de 4 à 10% des cas et peut dépasser 25% dans les formes graves [7,8].

On ne connaît toujours pas avec précision les mécanismes qui entraînent le passage d'une forme à l'autre. Aussi est-il intéressant d'évaluer les facteurs pronostiques de toute pancréatite aigüe, en vue d'une prise en charge appropriée.

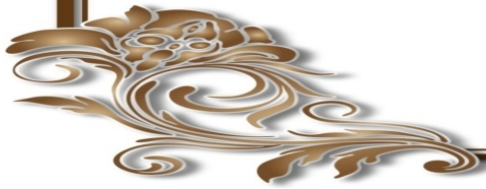
Les facteurs pronostiques décrits dans la littérature sont très variés. Ils font appel à des scores spécifiques, et non spécifiques, intégrant des facteurs cliniques, biologiques et radiologiques.

Dans ce travail, nous nous sommes proposés d'évaluer les facteurs prédictifs de mortalité dans la pancréatite aigüe.

L'objectif a été d'évaluer les facteurs pronostiques fiables en vue d'une prise en charge optimale.

Avant d'étayer les données de notre étude, nous allons rappeler quelques aspects relatifs au diagnostic positif de la pancréatite aigüe et à l'évaluation de sa gravité.

*RAPPEL THEORIQUE*



## **I-Physiopathologie**

La recherche concernant la physiopathologie de la pancréatite aiguë souffre de divers problèmes rendant difficiles les études sur l'homme. En effet, la rapidité d'installation de la cascade inflammatoire et la localisation rétro-péritonéale du pancréas rendent pratiquement impossibles les études in situ sans modifier l'évolution naturelle de la pancréatite aiguë. Les modèles développés aboutissant aux différentes théories sont issus d'expériences in vitro et chez l'animal. Les études menées chez l'homme sont rares, et ne concernent que les essais thérapeutiques. La trajectoire menant de l'initiation de la pancréatite au syndrome de défaillance multi-organe n'a pas été étudiée dans son ensemble et n'est qu'extrapolée de la somme de différentes étapes étudiées séparément (Fig.1) [9].

Avant d'étudier ces deux étapes, nous allons rappeler la sécrétion des pro-enzymes digestives dans les conditions physiologiques.

### **1- Sécrétion physiologique des pro-enzymes digestives**

Les enzymes du suc pancréatique sont présentes sous une forme inactive dans la cellule acinaire et deviennent actives uniquement dans la lumière intestinale lorsque le trypsinogène est activé en trypsine par l'entérokinase [10].

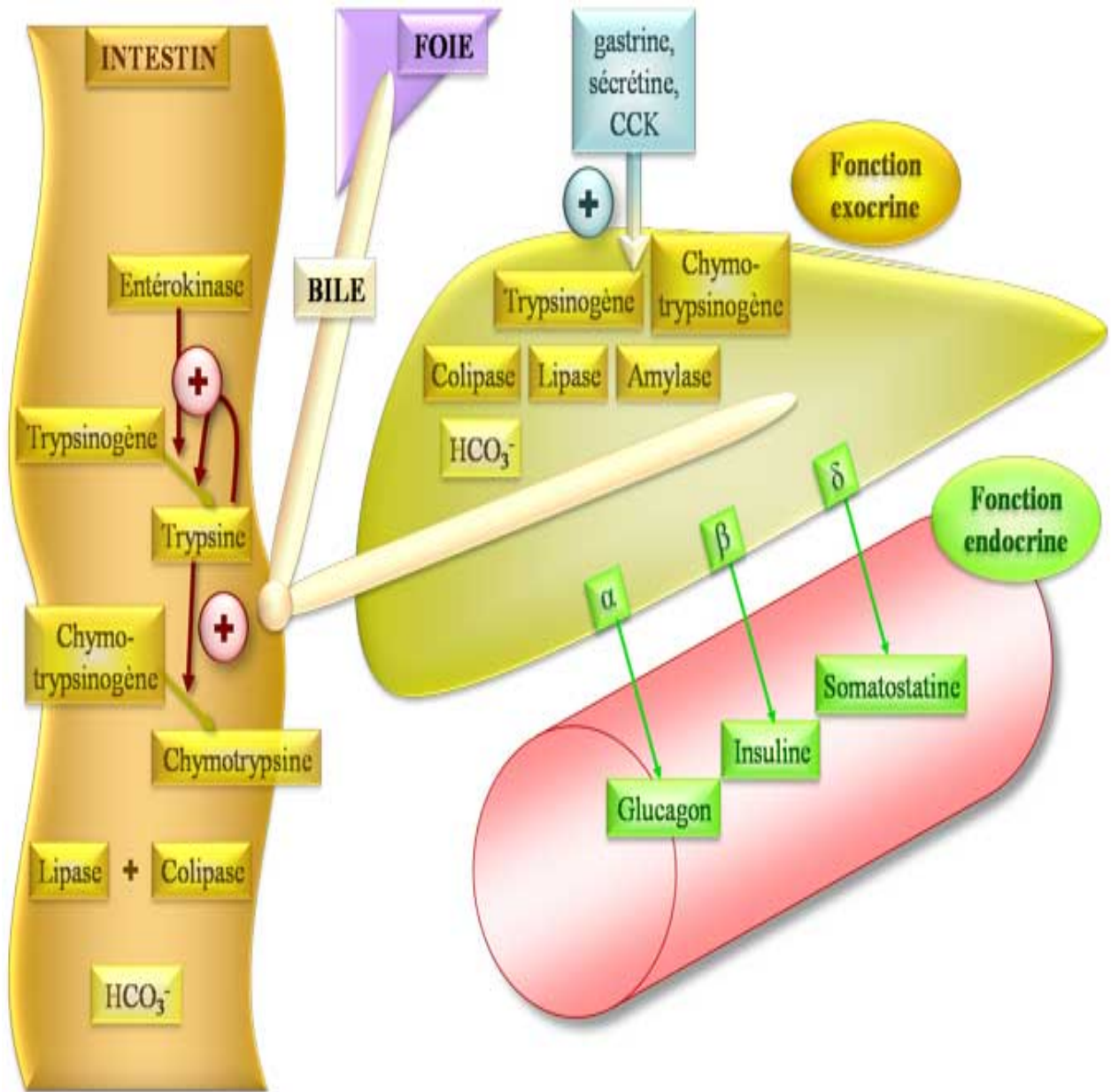
Une fois activée, la trypsine entretient son auto-transformation, contribuant ainsi à amplifier la réaction biochimique. En l'absence d'agression, le niveau d'auto-activation est contenu par un mécanisme de rétrocontrôle négatif via la trypsine et par un inhibiteur protéolytique spécifique appelé « Pancreatic Secretary

Trypsin Inhibitor » ou PSTI (Fig.1). Par une liaison covalente simple avec la molécule de trypsine, le PSTI parvient à protéger le pancréas lors de périodes de faible activation du trypsinogène. Cependant, la capacité inhibitrice du PSTI peut être rapidement dépassée, exposant l'organe au risque de pancréatite aigüe [11]. Alors que le trypsinogène peut être activé en trypsine active par l'entérokinase, les autres précurseurs enzymatiques ne peuvent devenir actifs que sous l'effet de la trypsine. Aussi, la trypsine représente-elle la clé de l'activation en cascade de l'ensemble des précurseurs enzymatiques (Fig.1).

## **2- Initiation de la pancréatite aigüe**

L'hyperpression intracanaulaire semble être une des étapes clefs dans l'initiation de la pancréatite aigüe. Si l'augmentation de la pression intracanaulaire est évidente dans le cas de la pathologie biliaire, l'alcool semble agir par une augmentation de viscosité du suc pancréatique via une sécrétion accrue des protéines. La conséquence en est une précipitation intracanaulaire anormale de ces protéines avec formation de bouchons. Ces derniers obstruent la lumière canalaire et induisent, outre une inflammation locale, une augmentation de la pression intracanaulaire en amont, dont les effets s'exerceraient jusqu' à la surface des cellules acinaires [12,13].

L'hyperpression intracanaulaire est responsable d'une augmentation de la perméabilité des parois des canaux aux enzymes protéolytiques. Il s'en suit une diffusion péricanaulaire vers le tissu interstitiel responsable de l'œdème, d'un processus inflammatoire et d'altération de la microcirculation. Dans un second temps, on assiste à une extension des lésions aux acini.



**Figure 1:** Représentation schématique de la cascade d'activation des différentes enzymes pancréatiques.

### **3- Amplification et diffusion systémique**

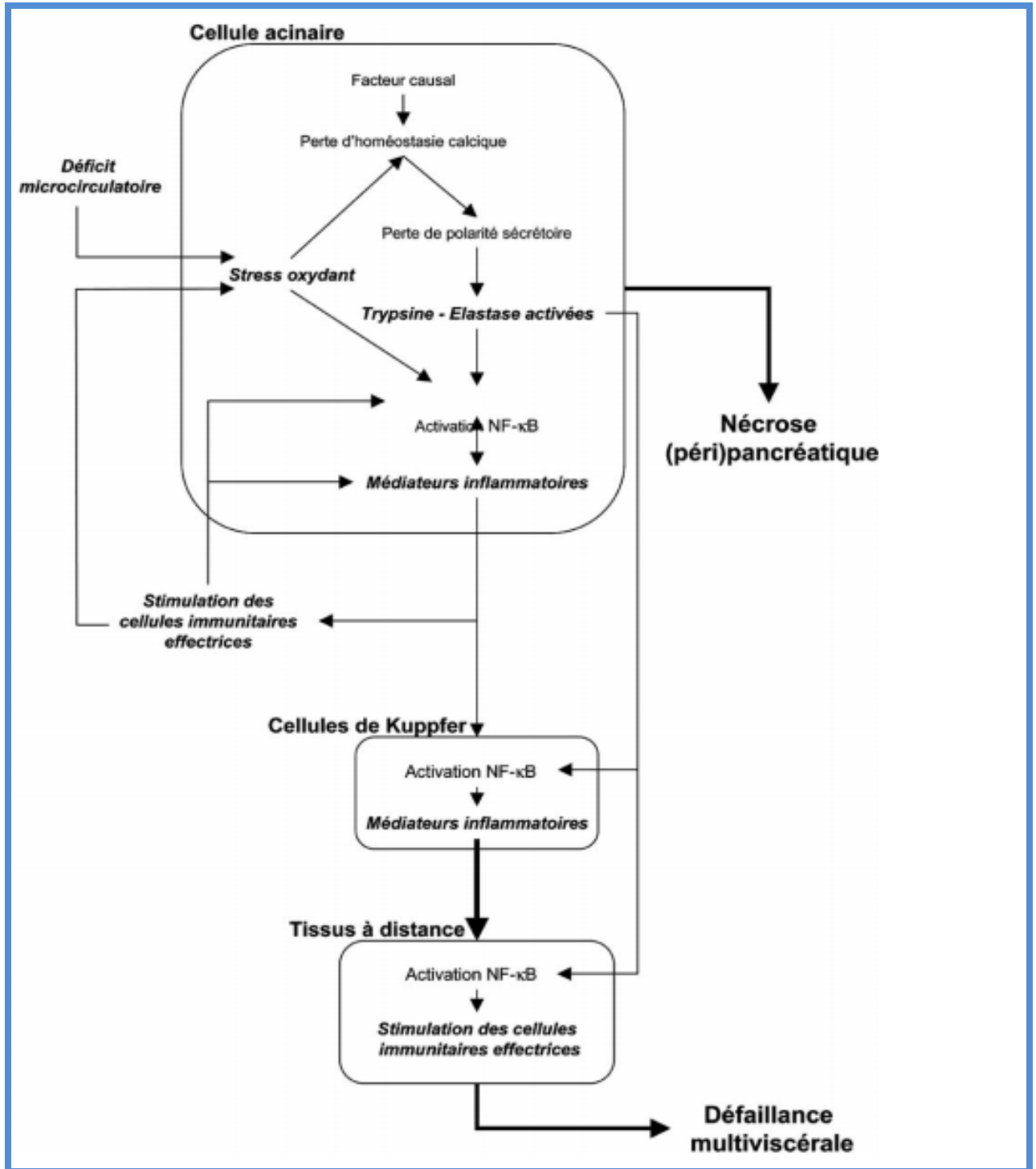
Alors que l'activation et la libération systémique des enzymes pancréatiques activées par la trypsine ont longtemps été incriminées comme les facteurs responsables des complications locales et à distance, le concept de réponse inflammatoire systémique est devenu dominant dès la fin des années 1980 [14]. En effet, la pancréatite aigüe partage un certain nombre de caractéristiques avec le syndrome d'inflammation systémique ou SIRS (Systemic Inflammatory Response Syndrome) responsable de défaillances multiples d'organes, à l'instar de ce qui est observé dans les états septiques graves [15].

Une des séquences évoquées prend source au sein de la cellule acineuse agressée, avec comme principales conséquences : l'altération de l'homéostasie intra-cytoplasmique et l'activation du facteur NF-KB.

- L'altération de l'homéostasie intra-cytoplasmique modifie la distribution de calcium, entraînant la dysfonction mitochondriale et aboutissant au stress oxydatif. Les espèces activées dérivées de l'oxygène vont alors traverser la membrane, altérée par la phospholipase A2, et compromettre la perméabilité endothéliale.
- Le facteur NF-KB est un facteur de transcription nucléaire qui active la transcription de gènes codant pour des protéines pro-inflammatoires dont le TNF- $\alpha$ , les interleukines (IL-1, IL-6, IL-8...) et les chémokines.

Ces protéines pro inflammatoires possèdent un haut pouvoir d'activation endothéliale, leucocytaire et d'auto-amplification.

En raison de l'implication des différents médiateurs dans la réponse inflammatoire et immunitaire au cours d'une pancréatite aigüe, des orientations thérapeutiques visaient à prévenir efficacement le SIRS en agissant sur les médiateurs libérés par le pancréas enflammé. Les résultats de telles stratégies se sont révélés décevants, suggérant le besoin de prévenir la production massive des médiateurs du SIRS plutôt que d'inhiber ultérieurement l'action de l'un ou de l'autre (Fig.2) [16].



**Figure 2:** physiopathologie de la défaillance multi viscérale au cours de la PA [17].

## **II-Diagnostic positif**

### **1- Définition clinique**

Suivant la conférence d'ATLANTA 2012 [18], le diagnostic de pancréatite aiguë repose sur l'association de deux des trois critères suivants :

- douleurs typiques ;
- élévation des enzymes pancréatiques au-dessus de trois fois la normale ;
- imagerie par scanner, IRM ou échographie.

Si les deux premiers critères sont présents, un scanner à l'admission est inutile pour le diagnostic. Il ne sera réalisé que si un de ces deux critères est absent, ou si le patient présente une défaillance viscérale. Le début de la pancréatite correspond au début des douleurs.

### **2- Evolution et sévérité**

La pancréatite aiguë évolue en deux phases :

- une phase précoce (early phase) qui correspond à la première semaine environ. Elle est caractérisée par des anomalies systémiques liées à l'inflammation pouvant entraîner des défaillances viscérales. Si la défaillance viscérale dure moins de 48h, elle est qualifiée de transitoire. Passé ce délai, la défaillance viscérale est dite persistante ;
- une phase tardive (late phase), après la première semaine, qui peut durer des semaines, voire des mois. Elle est caractérisée par la persistance de défaillance viscérale ou par la présence de complications locales

(collections péripancréatiques, thromboses vasculaires, nécrose colique ...).

L'évaluation à cette phase se doit d'être clinique et morphologique, nécessitant une imagerie pour caractériser les différentes complications locales.

Trois degrés de sévérité ont été définis :

- pancréatite aiguë peu grave (mild acute pancreatitis). Elle est caractérisée par l'absence de complication locale ou systémique et de défaillance viscérale. Dans ce cas, la mortalité est quasi-nulle et l'imagerie tomodensitométrique n'est pas nécessaire ;
- pancréatite aiguë modérément grave (moderately severe acute pancreatitis). Elle est caractérisée par la présence d'une ou plusieurs complications, ou une défaillance viscérale transitoire. Dans ce cas, l'évolution est variable, avec une mortalité faible, mais une morbidité pouvant être élevée ;
- pancréatite aiguë grave (severe acute pancreatitis). Elle est caractérisée par la présence d'une défaillance viscérale persistante, pouvant concerner un ou plusieurs organes. La mortalité est élevée et est d'autant plus importante qu'il existe une infection de nécrose.

### **3- Elements d'imagerie**

L'examen tomodensitométrique sans et avec injection de produit de contraste reste l'imagerie de référence, du fait de son accessibilité, de sa disponibilité et de sa grande précision. Comme vu plus haut, il n'est pas nécessaire chez tous les patients. Pour les patients qui présentent une pancréatite

aigüe modérément grave ou grave, le premier scanner doit être réalisé 72 heures au moins après le début des symptômes, l'idéal étant entre 5 et 7 jours. Il est répété si une aggravation clinique apparaît. Il est également utile pour guider un drainage radiologique et évaluer l'efficacité des traitements. Enfin, dans le cas particulier des patients de plus de 40 ans présentant une première poussée de pancréatite aiguë sans cause évidente, le scanner a pour rôle de rechercher une éventuelle néoplasie pancréatique. Le compte rendu de l'examen tomodensitométrique doit comporter la description du parenchyme pancréatique et en particulier la présence et l'extension d'une éventuelle nécrose, et la description des collections. Il doit comporter une évaluation de la sévérité de la pancréatite aiguë suivant un score radiologique (Cf. Infra. Eléments de gravité) [19].

L'IRM est généralement réservée à la détection de calculs cholédociens, et pour mieux caractériser les collections qui ne paraissent pas purement liquidiennes. Celles-ci contiennent des composants solides et semi-solides correspondant en particulier à des débris de nécrose des tissus pancréatiques et/ou graisseux. Elle peut également être réalisée lorsqu'il existe une contre-indication au scanner (en particulier une insuffisance rénale ou une grossesse).

L'échographie n'est utile que pour rechercher des calculs dans la vésicule biliaire, et est souvent moins précise qu'un examen tomodensitométrique ou une IRM pour les calculs du bas cholédoque.

### **III- Eléments de gravité**

Une fois le diagnostic établi, il faut évaluer la gravité initiale de la poussée, bien qu'il soit très difficile, d'en prévoir l'évolution. L'évaluation initiale de la gravité est très importante car elle guide le traitement, le lieu d'hospitalisation du malade et le pronostic à court terme.

Le diagnostic de gravité devra reposer sur des critères fiables, permettant de mettre rapidement en œuvre des moyens de prise en charge adaptée.

Les éléments d'appréciation de la gravité sont très variés, reposant sur des critères cliniques, clinico-biologiques et/ou radiologiques.

#### **1- Appréciation du terrain et des paramètres cliniques**

La sévérité d'une pancréatite aiguë peut, des fois, être présumée sur la simple présentation clinique.

Le terrain du patient, représente un facteur de gravité de la pancréatite. Les éléments liés au terrain les plus fréquemment rapportés sont représentés par :

- un âge > 80 ans ;
  - une obésité (BMI > 30 kg/ m<sup>2</sup>) ;
  - une insuffisance d'organe préexistante ;
  - une dénutrition ;
  - un état d'immunodépression : diabète, corticothérapie à long terme ...
- [20,21].

Sur le plan clinique, certains signes locaux revêtent un caractère de gravité. C'est le cas des signes suivants :

- ecchymoses pariétales ;
- distension abdominale majeure (iléus réflexe, séquestration liquidienne de plus de 6 litres/j...);
- ascite et épanchements pleuraux [22-24].

Les signes cliniques généraux intègrent souvent une défaillance d'organe :

- hémodynamique (pression artérielle moyenne < 60 mm Hg) ;
- pulmonaire (Pression artérielle en oxygène à l'air libre < 60mm Hg, Saturation artérielle en oxygène < 92 %) ;
- neurologique (score de Glasgow neurologique < 13) ;
- rénale (clairance de la créatinine < 60 ml/min) ;
- hépatique [22].

Il faut toutefois admettre que la prévalence faible des signes cliniques de mauvais pronostic et leur interprétation subjective rendent peu pertinents ces paramètres dans l'évaluation de la gravité d'une pancréatite aiguë. Par ailleurs, quand ils sont pris isolément, ils n'ont que peu de valeur car directement liés à la réponse inflammatoire. Par conséquent, des critères objectifs paraissent indispensables pour évaluer la gravité d'une pancréatite aiguë.

## **2- Critères biologiques**

Bien que de très nombreux examens aient été évalués, peu de marqueurs sont réellement utilisables en routine.

Divers dosages biologiques ont été évalués à différentes étapes physiopathologiques de la gravité. Ainsi, une corrélation a été retrouvée entre sévérité de la pancréatite et taux urinaire des peptides d'activation du trypsinogène [23]. D'autres auteurs ont établi des corrélations entre chute des taux sanguins des inhibiteurs de protéase -  $\alpha 2$  macroglobuline ou  $\alpha 1$  antitrypsine et gravité.

La meilleure performance pronostic est obtenue, cependant, par le biais des médiateurs de l'inflammation.

De nombreuses équipes ont établi que les taux sanguins d'élastase leucocytaire étaient 5 à 6 fois plus élevés dans les formes sévères (500 à 600 mg/litre) que dans les formes bénignes où ils ne dépassent guère les 100 mg/l [24].

Beaucoup plus accessibles en pratique clinique, sont les dosages de cytokines et surtout de la C-réactive protéine (CRP).

### **2-1 Cytokines**

L'interleukine 6 (IL-6) est la cytokine pro-inflammatoire dont les concentrations mesurées dans les premiers jours d'évolution paraissent les mieux corrélées à l'évolution de la pancréatite aiguë. Ses concentrations sont élevées dès l'admission dans les formes sévères alors qu'elles restent

indétectables dans les formes modérées. Des concentrations d'IL-6 inférieures à 400 pg/l permettraient d'éliminer une pancréatite aiguë sévère [25].

Le dosage de l'IL-6 ne peut cependant être recommandé en routine, en raison de l'absence de valeur seuil clairement déterminée et de sa faible disponibilité [25-27].

## **2-2 C-réactive protéine (CRP)**

Le dosage sérique de la CRP, protéine induite par l'IL 6 et reflet de l'inflammation, est de pratique courante [28]. Il n'y a pas de seuil de CRP formellement admis pour définir une pancréatite aiguë grave, mais une concentration inférieure à 150 mg/l à la 48<sup>ème</sup> heure après l'admission permet d'éliminer une forme grave, avec une valeur prédictive négative de l'ordre 94% [29]. L'augmentation de la CRP au cours de l'évolution doit faire rechercher une complication locale, surtout de type infectieux [30].

## **2-3 Procalcitonine**

L'intérêt de la procalcitonine dans la prise en charge de la pancréatite aiguë a fait l'objet d'une littérature abondante. Le dosage de la procalcitonine au cours d'une pancréatite aiguë serait utile pour reconnaître l'étiologie biliaire de la pancréatite, évaluer sa gravité et diagnostiquer précocement une surinfection de la nécrose pancréatique.

Des études avaient en effet conclu que tout patient qui présentait un taux de procalcitonine dosé le jour de l'admission supérieur à 1ng/ml devait être considéré comme ayant une obstruction biliaire [31,32]. Ces résultats n'ont pas cependant été corroborés par d'autres études qui n'ont pas confirmé la valeur

prédictive de la procalcitonine comme marqueur de l'étiologie biliaire d'une pancréatite aiguë [33,34].

Dans une méta-analyse ayant regroupé 24 études, Mofidi et al. [35] ont conclu à l'intérêt du dosage de la procalcitonine dans l'évaluation de la gravité et la prédiction de l'infection de nécrose pancréatique. La sensibilité et la spécificité de la procalcitonine pour l'évaluation de gravité étaient respectivement de 0,72 et 0,86. Pour la prédiction de l'infection de nécrose pancréatique, la sensibilité et la spécificité de la procalcitonine étaient respectivement de 0,80 et 0,91.

En dépit des résultats rapportés, l'intérêt de la procalcitonine dans le diagnostic de sévérité de la pancréatite aiguë sévère reste, en l'état actuel, limité. En revanche, vu sa bonne valeur prédictive négative, des concentrations basses inférieures à 2 ng/ml permettraient d'éliminer une pancréatite aiguë sévère [36,37].

### **3- Scores biocliniques**

#### **3-1 Scores spécifiques**

Le manque de valeur prédictive des critères cliniques et/ou biologiques pris isolément a conduit les auteurs à développer des scores biocliniques spécifiques de la pancréatite aiguë. Les plus fréquemment utilisés sont représentés par le score de Ranson et le score d'Imrie.

Le score de Ranson s'est longtemps imposé comme référence en termes de l'établissement de la gravité de la pancréatite aiguë. Il est établi à partir de 11 paramètres :

- cinq sont mesurés à l'admission et traduisent l'intensité du processus inflammatoire ;
- six sont évalués à la 48<sup>ème</sup> heure et reflètent le retentissement systémique et général de la pancréatite aigüe.

Chaque paramètre est pondéré de 0 ou 1 point. La somme arithmétique de la note de chaque paramètre donne le score global. La pancréatite est jugée à risque d'être grave au-delà de 3 points. La mortalité croît avec le nombre de points cumulés (Tab. I) [38,39].

Le score d'Imrie, dérivé du score de Ranson, permet une évaluation immédiate du pronostic. Il est calculé une seule fois dans les 48 premières heures suivant l'admission du patient. Le score propose huit items, cotés à un point chacun. Comme pour le score de Ranson, un score d'Imrie supérieur ou égal à trois est en faveur d'une pancréatite aigüe grave (Tab. II) [40,41].

**Tableau I: Score bioclinique de Ranson**

<b>À l'admission</b>	
Âge	> 55 ans
Leucocytes	> 16 000/mm <sup>3</sup>
LDH	> 1,5×N
ASAT	> 6×N
Glycémie	> 11 mmol/L
<b>Entre l'admission et la 48<sup>ème</sup> heure</b>	
Chute de l'hématocrite	> 10 points
Élévation de l'urée sanguine	> 1,8 mmol/L
Calcémie	< 2 mmol/L
PaO <sub>2</sub>	< 60mm Hg
Chute des bicarbonates	> 4 meq/L
Sequestration liquidienne	> 6 L <sub>a</sub>
<b>Nombre de signes</b>	<b>Risque de mortalité (%)</b>
0—2	0,9
3—4	16
5—6	40
7—8	100

Ce score évalue la gravité de la pancréatite aiguë initialement et 48 heures après les premiers symptômes. Chaque paramètre est coté 1 lorsqu'il est présent. La pancréatite est considérée comme sévère si le score est supérieur à 3.

a. Cela signifie qu'il a fallu perfuser plus de 6 L de soluté dans les 48 premières heures pour maintenir un équilibre hydroélectrolytique satisfaisant.

**Tableau II: Score d'Imrie**

Dans les 48 premières heures	Score
Age	>55 ans
Leucocytes	>15 000/ mm <sup>3</sup>
Glycémie	>10 mmol/L
Urée sanguine	>16 mmol/L
PaO <sub>2</sub>	<60 mm Hg
Calcémie	<2 mmol/L
Albuminémie	<32g/L
LDH	>600 UI (3,5 N)

Plus récemment a été proposé le score BISAP (Bedside Index of Severity in Acute Pancreatitis) [42]. Constitué de cinq paramètres (niveau d'urée, encéphalopathie, SIRS, âge et présence d'un épanchement pleural), le score BISAP s'est révélé d'utilisation aisée (Tab. III).

Découlant d'une large cohorte de plus de 18 000 pancréatites aiguës, il a été ensuite validé sur une population de taille et de gravité similaires. Chaque élément pèse un point et un BISAP supérieur à deux est associé à une augmentation de mortalité qui se trouve multipliée par un facteur 10 [42]. Pour un score BISAP de zéro, la mortalité observée est inférieure à 1% [43].

**Tableau III: Score BISAP**

BISAP Score	Observed Mortality
0	0,1%
1	0,4%
2	1,6%
3	3,6%
4	7,4%
5	9,5%

### 3-2 Scores généralistes

Parmi les scores non spécifiques, le score APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation) est aisément réalisable, validé sur un grand nombre de malades et utilisable pour l'évaluation du pronostic au jour le jour. Il peut être calculé dès l'admission et tout au long de l'évolution de la pancréatite.

Le score APACHE II intègre 12 variables physiologiques, ainsi que l'âge et l'état de santé antérieur (Tab. IV) [44,45].

Doté d'une bonne valeur prédictive négative (93 %), il permet d'éliminer une forme grave quand il est inférieur à 10 à la 24<sup>ème</sup> heure après l'admission et de prédire l'absence de décès s'il reste inférieur à 10 au cours des 3 premiers jours [46].

Une pancréatite aigüe est qualifiée de sévère pour une valeur d'APACHE II  $\geq 8$ .

Les scores de défaillances d'organes occupent aussi une place importante comme scores prédictifs de mortalité. Ils ont tous l'avantage d'être reproductibles quotidiennement et de pouvoir ainsi s'intégrer dans des scores dynamiques. C'est le cas en particulier du SOFA score (Tab. V) [47-49].

**Tableau IV: Score d'APACHE II**

Valeur physiologique	High abnormal range					Low abnormal range			
	+4	+3	+2	+1	0	-1	-2	-3	-4
<b>Température</b>	≥41	39-40,9		38,5-38,9	36-38,4	34-35,9	32-33,9	30-31,9	≤21,9
<b>Pression artérielle moyenne</b>	≥160	140-159	110-129		70-109		50-69		≤49
<b>Fréquence cardiaque</b>	≥100	140-179	110-139		70-109		50-69	40-54	≤39
<b>Fréquence respiratoire</b>	≥50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		≤5
<b>Oxygénation :</b> a)FIO <sub>2</sub> ≥0,5 gradient A-aDO <sub>2</sub> b)FIO <sub>2</sub> <0,5 gradient PaO <sub>2</sub>	≥500	350-499	200-349		<200 PO <sub>2</sub> >70	PO <sub>2</sub> 61-70		PO <sub>2</sub> 56-60	PO <sub>2</sub> <55
<b>pH artériel</b>	≥7,7	7,6-7,69		7,5-7,59	7,33-7,49		7,25-7,32	7,15-7,24	<7,15
<b>HCO<sub>3</sub> (meq/l)</b>	≥ 52	41-51,9		31-40,9	22-31,9		18-21,9	15-17,9	<15
<b>Kaliémie (mEq/l)</b>	≥7	6-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3-3,4	2,5-2,9		<2,5
<b>Natrémie (mEq/l)</b>	≥100	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	≤110
<b>Créatinines sanguine(mg/dl)</b>	≥3,5	2-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		<0,6		
<b>Hématocrite</b>	≥60		50-59,9	46-49,9	30-45,9		20-29,9		<20
<b>Leucocytes (10<sup>3</sup>/mm<sup>3</sup>)</b>	≥40		20-39,9	15-19,9	3-14,9		1-2,9		<1
<b>Score de Glasgow</b>									
<b>Age→score</b>	<44 → 0		45-54→ 2		55-64→ 3		65-74→ 5		≥75→6

**Tableau V: SOFA score**

SOFA score	0	1	2	3	4
<b>Respirationa</b> PaO <sub>2</sub> /FIO <sub>2</sub> (mm Hg) SaO <sub>2</sub> /FIO <sub>2</sub>	>400	<400 221–301	<300 142–220	<200 67–141	<100 <67
<b>Coagulation</b> Platelets 10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>	>150	<150	<100	<50	<20
<b>Liver</b> Bilirubin (mg/dL)	<1.2	1.2–1.9	2.0–5.9	6.0–11.9	>12.0
<b>Cardiovascular<sup>b</sup></b> Hypotension	No hypotension	MAP <70	Dopamine ≤5 or dobutamine (any)	Dopamine >5 or norepinephrine ≤0.1	Dopamine >15 or norepinephrine >0.1
<b>CNS</b> Glasgow Coma Score	15	13–14	10–12	6–9	<6
<b>Renal</b> Creatinine (mg/dL) or urine output (mL/d)	<1.2	1.2–1.9	2.0–3.4	3.5–4.9 or <500	>5.0 or <200

Enfin, le score de SIRS (Systemic Inflammatory Response Syndrome) représente actuellement le score le mieux validé pour l'évaluation de la gravité de la pancréatite aiguë. Le SIRS a été proposé lors d'une conférence de consensus dont l'objectif était de mieux caractériser les différents niveaux de réponse systémique à l'infection [50].

Il est défini par l'existence simultanée d'au moins deux des 4 critères suivants :

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

Ces manifestations sont la conséquence d'une cascade de médiateurs : cytokines, dérivés de l'acide arachidonique...

Le SIRS représente la réponse systémique non spécifique à une agression, infectieuse ou non.

Chez un patient porteur d'une pancréatite aiguë, la présence de SIRS à l'admission et surtout sa persistance plus de 48 heures prédisent une évolution sévère et un sur-risque de mortalité.

### **3-3 Score radiologique**

L'examen de référence dans l'évaluation morphologique de la gravité des pancréatites aiguës est la tomодensitométrie hélicoïdale avec injection de produit de contraste iodé [51-54]. La tomодensitométrie ne doit être réalisée qu'entre la 48<sup>ème</sup> et la 72<sup>ème</sup> heure après le début des symptômes.

La quantification de l'inflammation et de la nécrose par l'addition de ces deux éléments permet d'établir "un index de sévérité tomодensitométrique" (IST) ou "CT severity Index" (CTSI) (Tab. VI) [46].

Les valeurs du scores vont de 0 à 10 points. Lorsque le score est inférieur à 3, la mortalité est de 3% et la morbidité de 8%. Lorsque le score est supérieur à 7, la mortalité est de 17% et la morbidité de 92% [52,54].

Un autre système de cotation utilisé pour évaluer la sévérité de la pancréatite aiguë est le système EPIC (Extra Pancreatic Inflammation on Computed Tomography) (Tab. VII) [55].

La définition du risque peut être obtenue avec le système EPIC dans les 24 heures suivant l'admission, sans nécessiter d'administrer un produit de contraste.

**Tableau VI: Index de sévérité tomодensitométrie**

	<b>Inflammation pancréatique et péri-pancréatique</b>	<b>Nécrose pancréatique</b>
<b>Grade A</b>	Pancréas normal <b>(0 point)</b>	Pas de nécrose <b>(0 point)</b>
<b>Grade B</b>	Élargissement focal ou diffus de la glande pancréatique <b>(1 point)</b>	Nécrose < 30 % <b>(2 points)</b>
<b>Grade C</b>	Pancréas hétérogène et densification de la graisse péri pancréatique <b>(2 points)</b>	Nécrose entre 30 et 50 % <b>(4 points)</b>
<b>Grade D</b>	Une seule coulée pancréatique <b>(3 points)</b>	Nécrose > 50 % <b>(6 points)</b>
<b>Grade E</b>	Deux coulées péri pancréatiques ou plus ou présence de bulles de gaz au sein d'une coulée <b>(4 points)</b>	
<b>Index</b>	<b>Morbidité (%)</b>	<b>Mortalité (%)</b>
≤ 3	8	3
4-6	35	6
7-10	92	17

**Tableau VII: Score EPIC (Extra-Pancreatic Inflammation on Computed Tomography, Inflammation extrapancréatique à la tomographie assistée par ordinateur) de sévérité de la pancréatite aigue (Score EPIC  $\geq$  4 : pancréatite aigue sévère)**

Indicateur pronostic	Score
<b>Epanchement pleural</b>	
Aucun	0
Unilatéral	1
Bilatéral	2
<b>Ascite (périsplénique, périhépatique, ascite pelvienne inter-anse)</b>	
Aucune	0
Une localisation	1
Plusieurs localisations	2
<b>Inflammation rétropéritonéale</b>	
Aucune	0
Unilatérale	1
Bilatérale	2
<b>Inflammation mésentérique</b>	
Absente	0
Présente	1

*MATÉRIEL  
ET MÉTHODES*



Il s'agit d'une étude rétrospective qui a porté sur les patients admis dans le service de réanimation chirurgicale de l'hôpital Avicenne pour pancréatite aiguë.

La période d'étude s'est étalée sur sept ans (Novembre 2008 – Novembre 2015).

Ont été inclus dans l'étude tous les patients hospitalisés pour pancréatite aiguë.

Le diagnostic était posé sur la base de douleurs abdominales associées à une lipasémie supérieure à 3 fois la normale et/ou un aspect scannographique de pancréatite aiguë.

Pour chaque patient inclus dans l'étude, nous avons relevé les paramètres suivants (Cf. Fiche d'exploitation. Annexe 1) :

1. Données démographiques

- âge ;
- sexe.

2. Antécédents et comorbidités

3. Eléments de diagnostic positif

- douleurs abdominales ;
- lipasémie ;
- tomodensitométrie abdominale.

4. Diagnostic étiologique

## 5. Critères de gravité

- score APACHE II ;
- score de Ranson ;
- score d'Imrie ;
- score de Balthazar ;
- index de sévérité tomodensitométrique (IST) ;
- score SIRS ;
- score BISAP.

## 6. Moyens de traitement

## 7. Evolution.

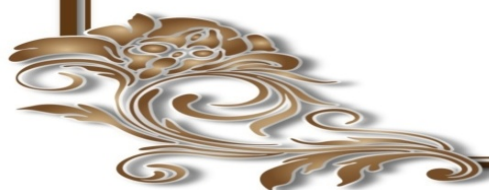
Nous avons procédé par la suite à une analyse statistique par le logiciel SPSS, Windows version 20.0.

Les variables qualitatives ont été exprimées en effectifs et en pourcentages et elles étaient comparées par le test de Khi-deux. Les variables quantitatives ont été exprimées en médianes et quartiles et elles étaient comparées par le test de Mann-Whitney.

L'étude de la relation des différents paramètres cliniques et des scores de gravité avec la mortalité a été réalisée par un modèle de regression logistique. Les facteurs retrouvés significatifs et ceux avec un  $p \leq 0,25$  en analyse univariée, ont été étudiés en analyse multivariée.

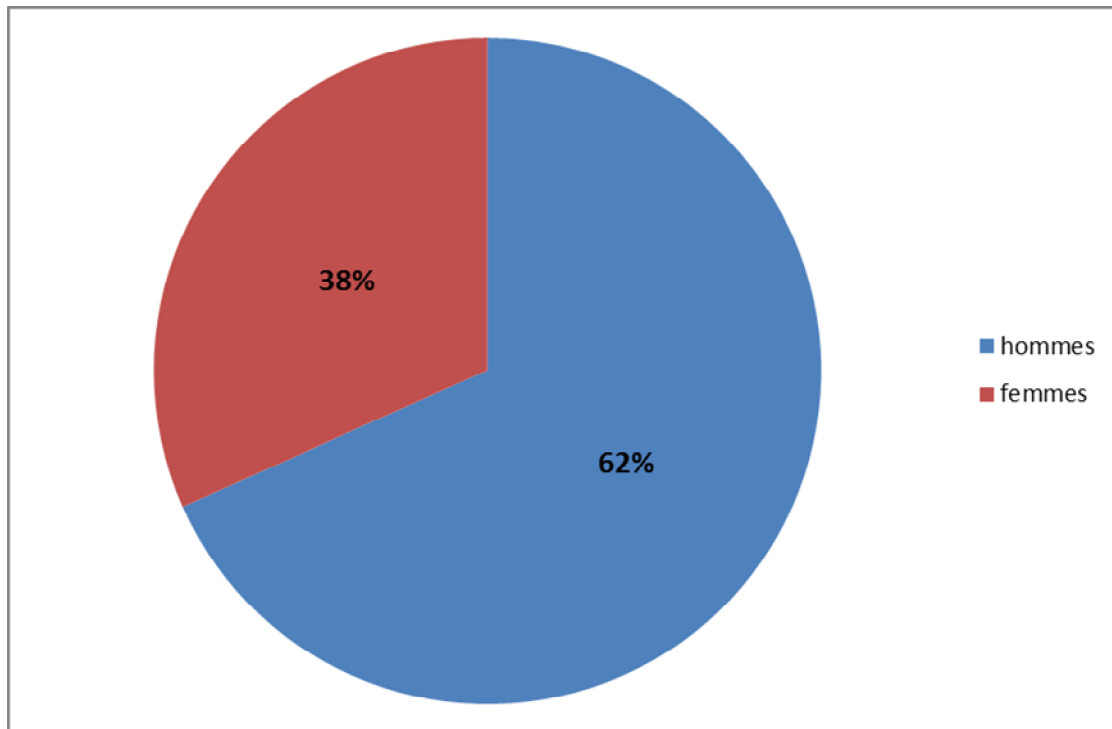
Une différence a été considérée significative pour une valeur de  $p < 0,05$ .

## RESULTATS



## **I - Données démographiques et comorbidités**

50 patients ont été inclus dans l'étude. L'âge médian des patients était de 56 ans, avec des extrêmes allant de 24 à 73 ans. Le sex-ratio hommes/femmes était de 1,63 (31 hommes/19 femmes) (Fig.3).



**Figure 3:** Répartition selon le sexe.

Les principales comorbidités étaient représentées par le diabète et l'hypertension artérielle qui étaient retrouvées respectivement dans 18% et 10% des cas.

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

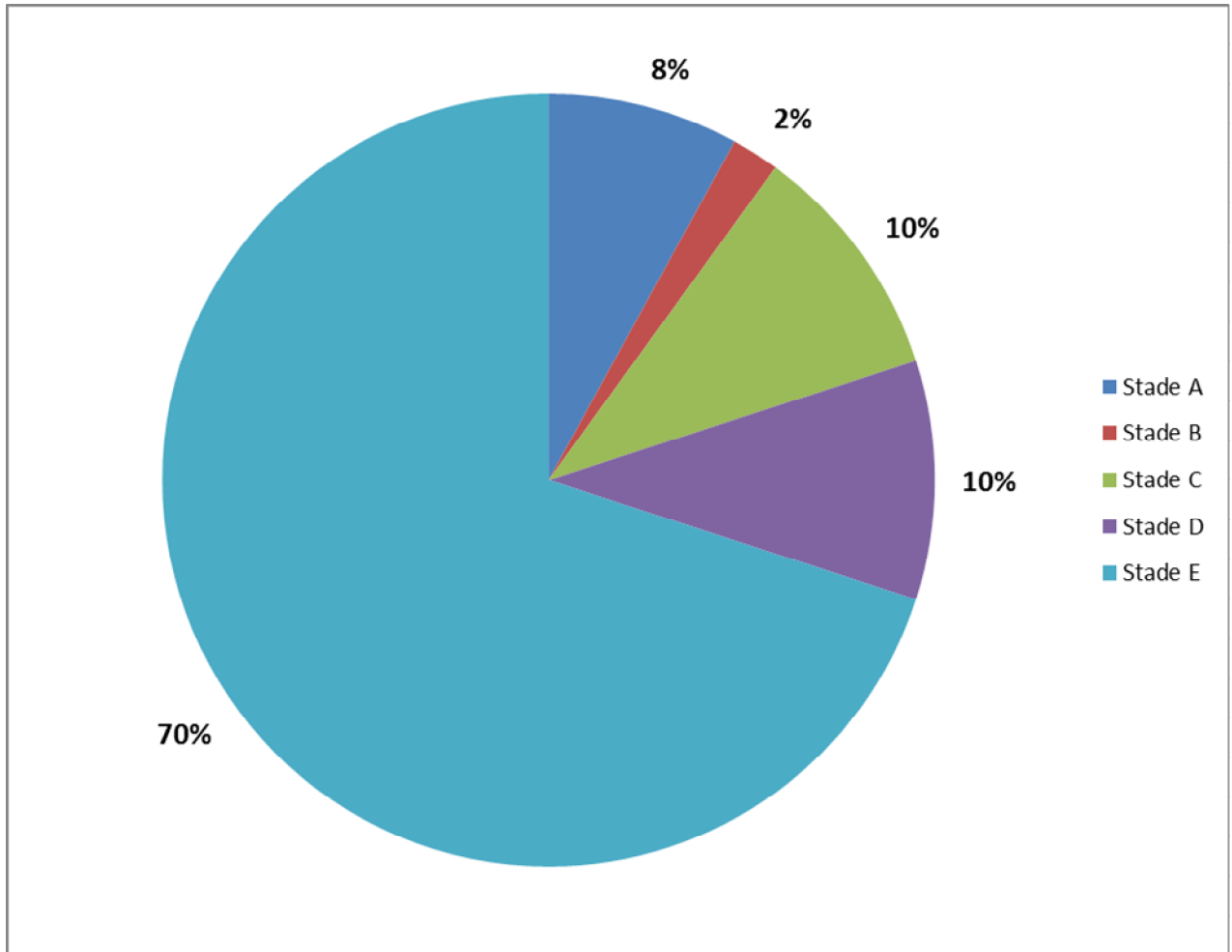
## **II - Eléments de diagnostic positif**

La douleur abdominale a été retrouvée chez tous les patients. Elle était d'installation brutale, de siège épigastrique, transfixiantes ou en barre.

La lipasémie a été dosée chez tous les patients de notre étude. Elle était supérieure à trois fois la normale dans 43 cas, soit 86% des cas.

Il en était de même pour la tomodensitométrie abdominale qui a été réalisée chez tous les patients.

La majorité des patients avaient une pancréatite classée stade E de Balthazar. Celle-ci a été retrouvée en effet chez 70% des patients. Dans 10% des cas, la pancréatite était classée stade D (fig.4).



**Figure 4: Répartition des patients selon la classification de Balthazar**

Pour ce qui est du pourcentage de la nécrose pancréatique, 3 patients (6 %) ont présenté une nécrose pancréatique de plus de 50% (Tab. VIII).

**Tableau VIII: Répartition des patients selon le pourcentage de la nécrose pancréatique**

Nécrose pancréatique	Nombres de patients	Pourcentage
Absente	34	68%
<30	7	14%
30-50	6	12%
>50	3	6%

Pour ce qui est de l'origine de la pancréatite aigue, elle était représentée par une lithiase biliaire dans 38% des cas, et une intoxication alcoolique dans 34% des cas. Une dyslipidémie a été retrouvée dans 1% des cas.

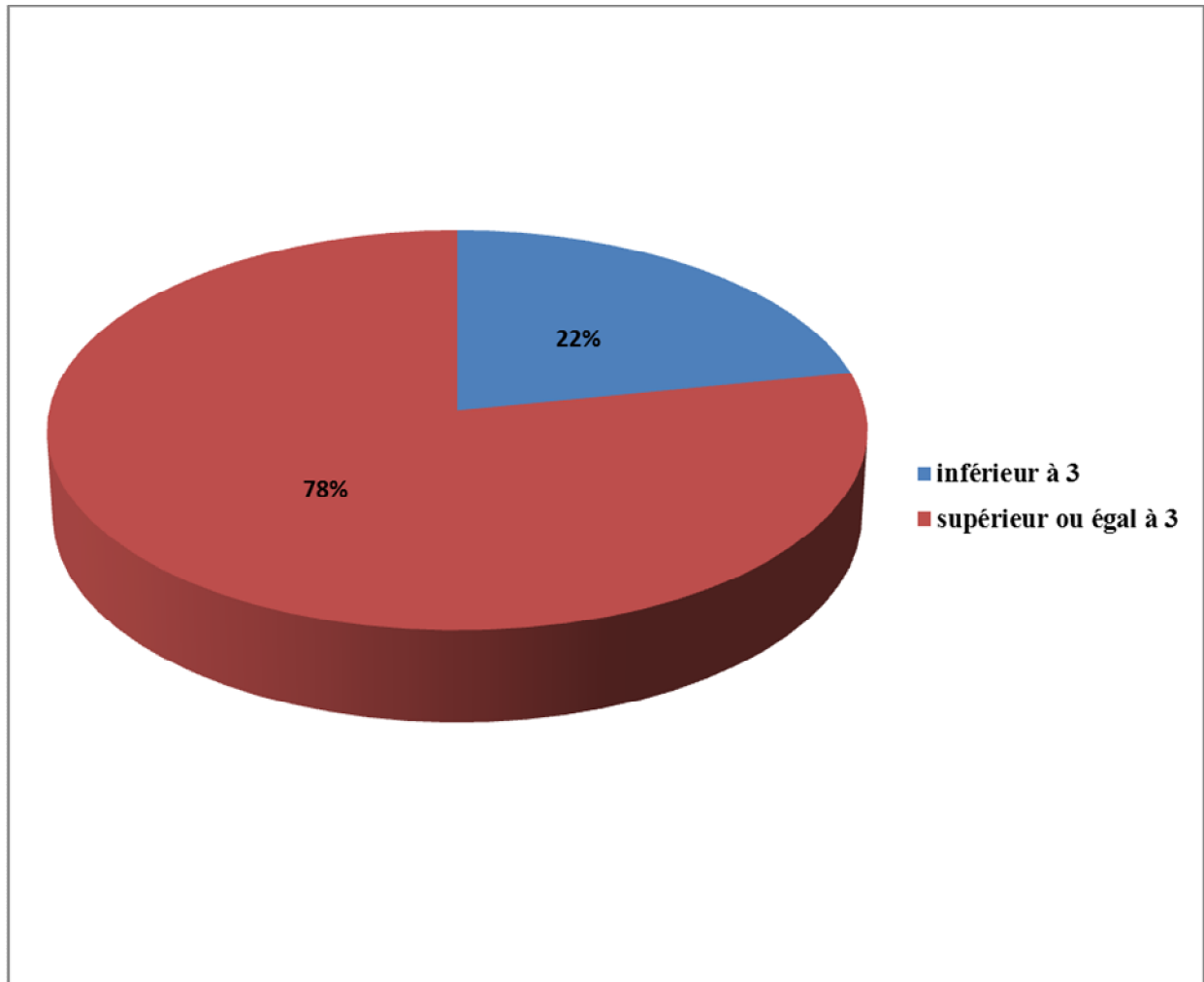
Pour les 27% des cas restants, l'origine de la pancréatite aigue a été indéterminée.

### **III - Critères de gravité**

Pour tous nos patients, nous avons évalué la gravité par l'analyse des scores biocliniques spécifiques (Ranson, Imrie), et non spécifiques (APACHE II), ainsi que par le score BISAP. Nous avons également évalué l'index de sévérité tomodensitométrique (IST).

## 1- Score de Ranson

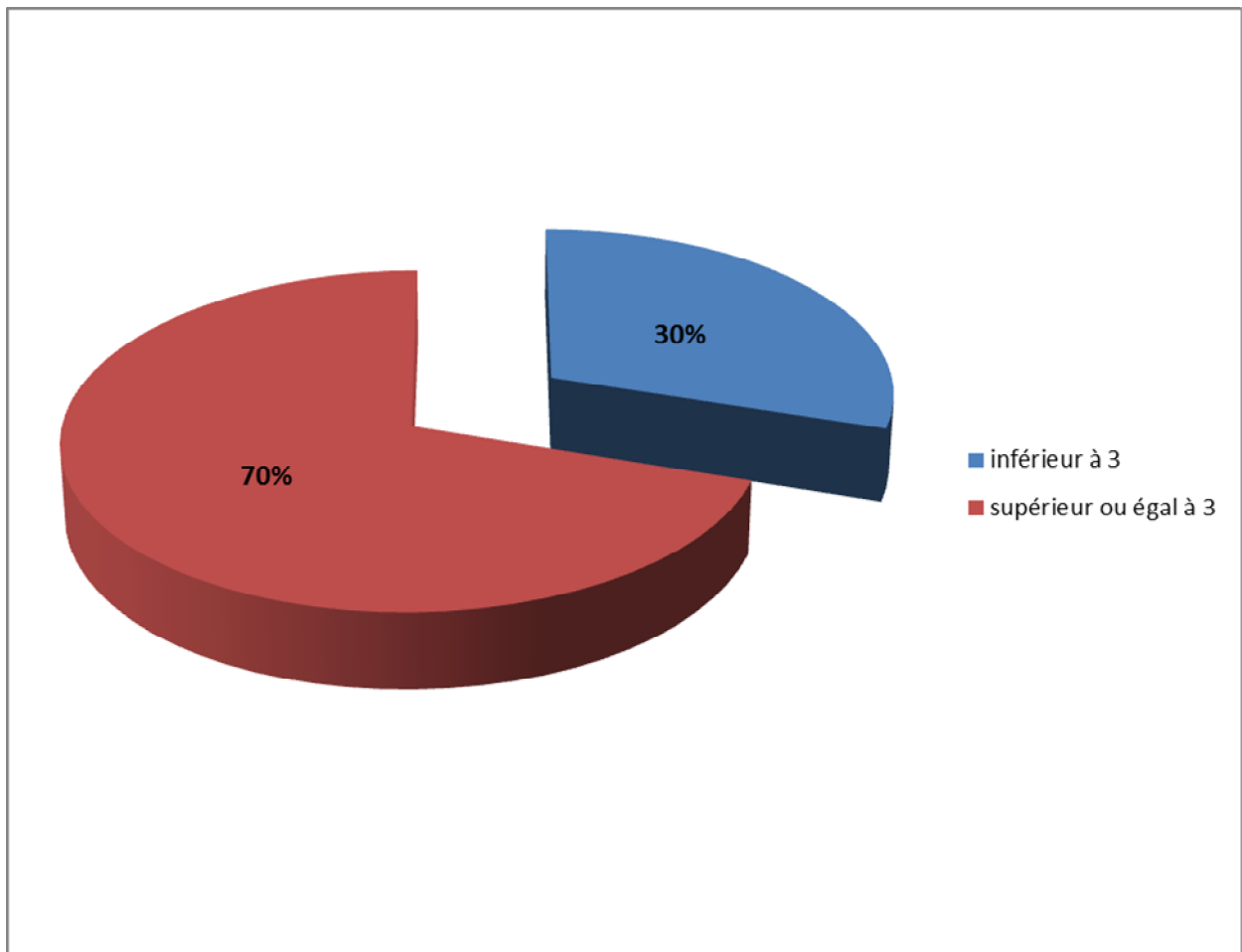
Le score de Ranson a été évalué chez tous les patients. Il était inférieur à 3 chez 11 patients (22%) et supérieur ou égal à 3 chez 33 patients (78%) (Fig.5).



**Figure 5: Répartition selon le score de Ranson**

## 2- Score d'Imrie

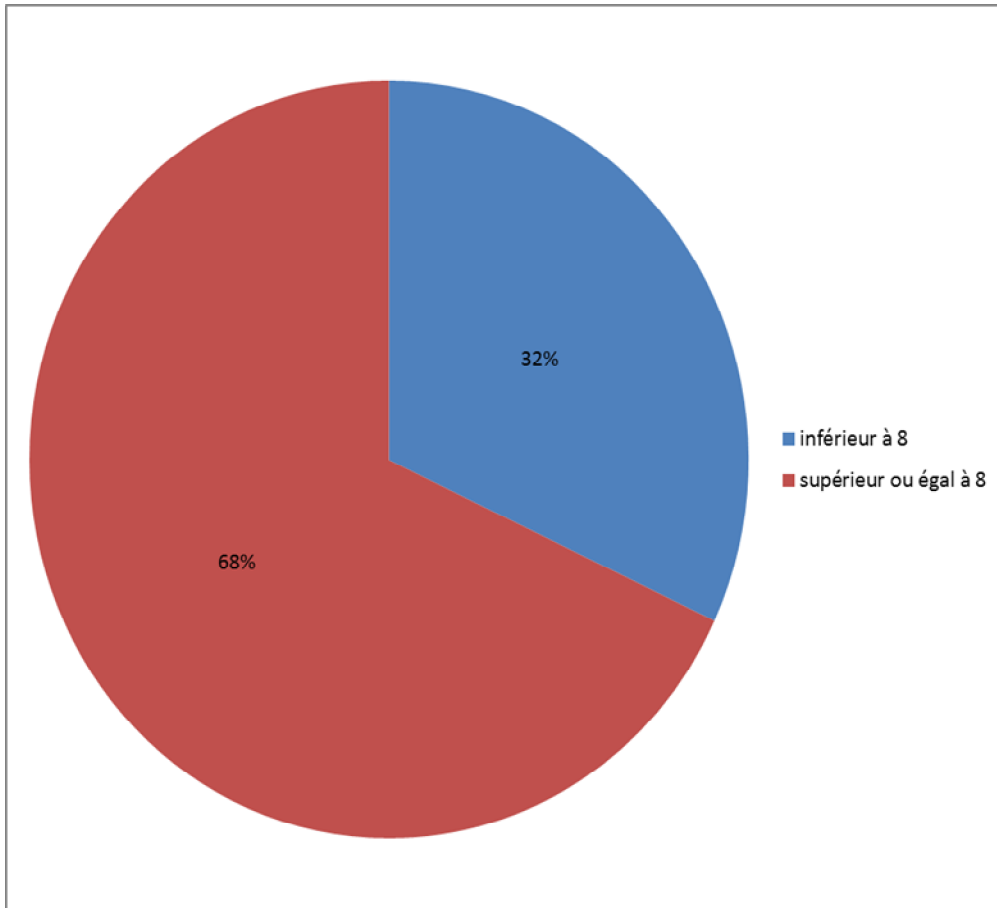
Il comprend huit paramètres (1 point pour chaque critère), mesurés dès l'admission du malade. Dans notre étude, le score d'Imrie a été supérieur ou égal à 3 chez 35 patients, soit 70% et inférieur à 3 dans 15 cas (30%) (Fig.6).



**Figure 6:** Répartition selon le score d'Imrie

### 3- Score APACHE II

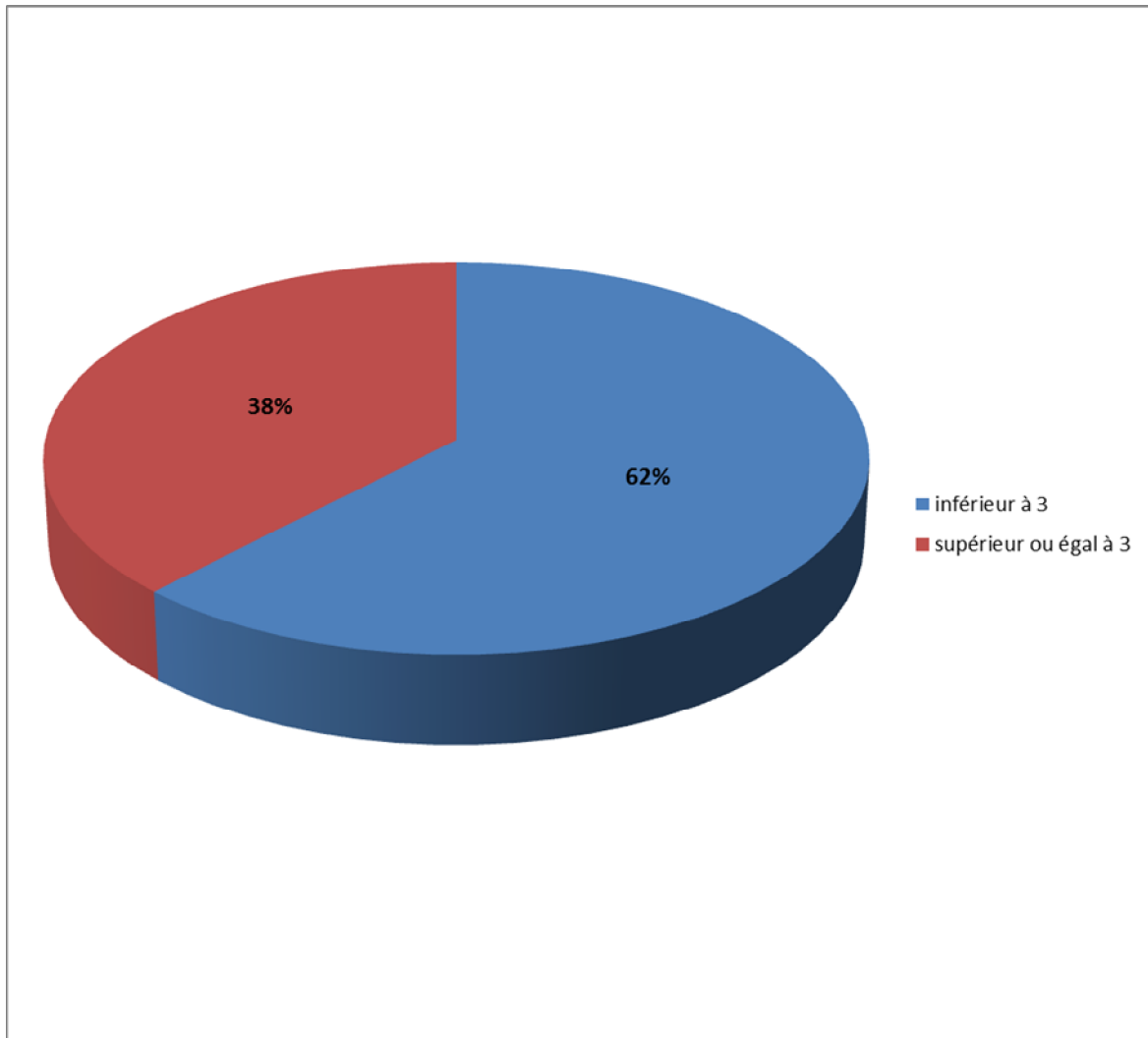
Le score APACHE II a été calculé chez tous les patients. Il était supérieur à 8 dans 34 cas (68%) (Fig.7).



**Figure 7:** Répartition selon le score APACHE II

#### **4- Le score BISAP**

Le score BISAP a été calculé chez tous nos malades. Le seuil de gravité est défini par la présence d'au moins 3 critères. Il a été supérieur ou égal à 3 chez 19 patients, soit 38% (Fig.8).



**Figure 8: Répartition selon le score BISAP**

## **5- Score SIRS**

Le SIRS est défini par l'existence simultanée d'au moins 2 des 4 critères suivants :

- température  $< 36^{\circ}\text{C}$  ou  $> 38^{\circ}\text{C}$  ;
- fréquence cardiaque  $> 90/\text{min}$  ;
- fréquence respiratoire  $> 20/\text{min}$  ou  $\text{PaCO}_2 < 32\text{mm Hg}$  ;
- leucocytose  $> 12\ 000/\text{mm}^3$ ,  $< 4000/\text{mm}^3$  ou présence de formes immatures circulantes ( $> 10\%$  des cellules).

Il a été supérieur à 2 chez tous nos patients.

## **6- Indice de sévérité tomодensitométrique (IST)**

L'indice de sévérité tomодensitométrique (IST) a été obtenu par addition des scores d'inflammation pancréatique et de nécrose pancréatique (Tab. IX).

**Tableau IX: Répartition des patients selon l'indice de sévérité tomодensitométrique (IST)**

IST	Nombres de patients	Pourcentage (%)
0	4	8%
1	1	2%
2	6	12%
3	5	10%
4	17	34%
6	8	16%
8	7	14%
10	2	4%

Dans notre étude, la moyenne de l'index de sévérité tomодensitométrique obtenue pour les 50 malades était de 5,4. 17 patients (34%) avaient un IST supérieur à 4.

#### **IV- Morbidité et mortalité**

##### **1- Morbidité**

La morbidité des patients de notre étude était estimée à 52%. 26 patients ont présenté, en effet, des complications variées. Ces complications étaient à type de dysfonctions ou de défaillances viscérales apparues durant les deux premières semaines de l'hospitalisation.

On a relevé 17 cas (34%) de complications respiratoires. Celles-ci étaient essentiellement à type d'épanchements pleuraux (88%). Cinq patients (10%) ont présenté un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA).

L'insuffisance rénale a été retrouvée chez 13 patients, soit 26% des cas. Dans cinq cas (10%), le taux de créatinine était supérieur à 20 mg/l.

Cinq patients (10%) ont présenté un collapsus cardiovasculaire avec une pression artérielle systolique inférieure à 90 mm Hg.

Deux patients (4%) ont présenté une thrombopénie inférieure à 80 000 éléments/mm<sup>3</sup>.

Pour ce qui est des complications intra-abdominales, huit patients (16%) ont présenté une infection de nécrose pancréatique, et un patient a présenté une perforation colique, compliquée d'une péritonite avec choc septique.

Les principales complications retrouvées dans notre étude sont représentées sur le tableau suivant (Tab. X):

**Tableau X: Principales complications relevées dans notre série**

Complications	Nombre (%)
Complications respiratoires (SDRA)	5 (10%)
Complications rénales (insuffisance rénale, avec une créatinine > 20mg/l)	5 (10%)
Complications cardiovasculaires (collapsus avec pression artérielle systolique < 90 mm Hg)	5 (10%)
Complications hématologiques (thrombopénie < 80 000 éléments/mm <sup>3</sup> )	2 (4%)
Infection de nécrose pancréatique	8 (16%)

## **2- Mortalité**

L'évolution était favorable chez 24 patients.

26 patients ont présenté des complications, dont les suites ont été fatales chez 20 parmi eux. Le taux de mortalité globale était ainsi de 40%.

## **V - Facteurs prédictifs de mortalité**

La mortalité globale était de 40%. Les facteurs de mortalité analysés étaient les suivants :

- l'âge ;
- le sexe ;

- l'étiologie de la pancréatite aigue, selon qu'il s'agissait d'origine biliaire ou d'un alcoolisme ;
- la lipasémie ;
- le score de Balthazar ;
- l'index de sévérité tomодensitométrique ;
- le score APACHE II (supérieur ou inférieur à 8) ;
- le score de Ranson (supérieur ou inférieur à 3) ;
- le score d Imrie (supérieur ou inférieur à 3) ;
- le score de BISAP (supérieur ou inférieur à 3) ;

L'analyse de la mortalité en fonction des paramètres sus-cités est représentée sur le tableau suivant (Tab. XI) :

**Tableau XI: Analyse univariée des facteurs prédictifs de mortalité**

		<b>Survivants (30) n (%)</b>	<b>Décédés (20) n (%)</b>	<b>P value</b>
<b>Age (en années)</b>	Age médian	51[36-57]	61,5[50,5-65,75]	<b>0,05</b>
<b>Sexe</b>	hommes/femmes (% hommes)	16 (53,3%)	15 (75%)	0,122
<b>Origine de la PA</b>	Lithiase vésiculaire	12 (40%)	6 (30%)	NS
	Alcoolisme	5 (16,7 %)	12 (60%)	<b>0,001</b>
<b>Lipasémie</b>	>3N	25 (83,3%)	18 (90%)	NS
<b>Score de Balthazar</b>	Stade D et E	20 (66,7%)	20 (100%)	NS
<b>Index de sévérité tomodensitométrique (IST)</b>		5 [4-7]	5 [5-9]	0,17
<b>Score APACHE II</b>	≥ 8	14 (46,7%)	20 (100%)	<b>0,00007</b>
<b>Score de Ranson</b>	≥ 3	19 (63,3%)	20 (100%)	NS
<b>Score d'IMRIE</b>	≥ 3	17 (56,7%)	19 (95%)	<b>0,003</b>
<b>Score de BISAP</b>	≥ 3	7 (23,3%)	12 (60%)	<b>0,009</b>

En analyse multivariée, les facteurs prédictifs de mortalité sont représentés sur le tableau suivant (Tab. XII):

**Tableau XII: Analyse multivariée des facteurs prédictifs de mortalité**

	<b>Odds Ratio</b>	<b>P value</b>	<b>IC à 95%</b>
<b>Age</b>	1,08	<b>0,038</b>	0,992-1,178
<b>Sexe Masculin</b>	1,75	0,64	0,168-18,266
<b>Origine de la PA (alcoolisme)</b>	5,85	0,17	0,473-72,417
<b>Score APACHE II</b>	1,469	<b>0,019</b>	1,065-2,025
<b>Score Imrie <math>\geq 3</math></b>	14	<b>0,049</b>	1,012-193,593
<b>Score BISAP <math>\geq 3</math></b>	1,6	0,685	0,166-15,335

## *DISCUSSION*



La pancréatite aigue est une inflammation de la glande pancréatique qui revêt des caractères très variables. Elle est dite grave quand il s'y associe une défaillance d'organe ou des complications locales à type de nécrose, d'infection ou de pseudo-kystes. La pancréatite aigue grave représente en moyenne 20% de l'ensemble des pancréatites aiguës [56].

Si la mortalité de la pancréatite aigue peu grave ne dépasse pas 5%, celle de la pancréatite aigue grave est de plus de 25% [57].

La réduction du taux de mortalité liée à la pancréatite aigue grave passe par une prise en charge optimale de cette affection. L'un des premiers axes de la prise en charge repose sur l'identification précoce des principaux facteurs de mortalité. Ainsi, plusieurs éléments de risque ont-ils été proposés. Il s'agit de facteurs de risque spécifiques ou non spécifiques.

Les facteurs prédictifs de mortalité, les plus fréquemment rapportés dans la littérature sont représentés par des éléments individuels dont l'âge et la C-réactive protéine (CRP) ou des scores composites. Ceux-ci sont représentés essentiellement par le score d'APACHE II, le score de Ranson, le score d'Imrie, l'index de sévérité tomодensitométrique, le score de BISAP et enfin le score SIRS.

La fiabilité de chaque facteur de risque a été diversement appréciée dans la littérature. Par ailleurs, la nature des facteurs prédictifs de mortalité rapportés a largement évolué au fil des années.

## **I- Facteurs individuels**

Parmi les facteurs de risque cliniques souvent identifiés, on relève l'âge avancé, l'existence d'une comorbidité et un terrain obèse.

Indépendamment des scores biocliniques spécifiques, l'âge avancé est souvent décrit comme un facteur prédictif de mortalité dans la pancréatite aiguë.

Dans une étude ancienne ayant porté sur 279 cas de pancréatite aiguë, de Beaux et al. [58] ont identifié l'âge avancé comme facteur prédictif de mortalité (11% vs 2% ;  $p=0,003$ ).

Les mêmes résultats ont été retrouvés par Ranson et al. [38] une corrélation entre la mortalité de la pancréatite aiguë et l'âge au-delà de 70 ans, avec une sensibilité de 55% et une spécificité de 88%.

L'obésité semble également être un facteur pronostique. Dans une série de 99 patients présentant une pancréatite aiguë, la population de décès n'était que de 6% pour 80 patients non obèses, alors que 66% des 19 patients obèses avaient développé une pancréatite aiguë grave, avec une mortalité de 36% [59]. Ces résultats ont été corroborés par d'autres études, notamment celle de Papachristou et de Martinez [60,61] qui ont montré une association entre mortalité et obésité (odds ratio respectifs de 2,1 et 11,2).

Comme la sévérité de la pancréatite aiguë est pilotée par une réponse inflammatoire exacerbée, une prédiction de la mortalité peut faire appel à des marqueurs de l'inflammation, dont la CRP. Celle-ci est surtout proposée comme

marqueur de gravité et de mortalité. Une association significative a été rapportée entre élévation de la CRP et mortalité de la pancréatite aiguë [58].

Dans deux études utilisant la courbe ROC (Receiver Operating Characteristic), les auteurs ont rapporté une corrélation significative entre mortalité et élévation de la CRP, avec une sensibilité de 40%, une spécificité de 100%, une valeur prédictive positive (VPP) de 67% et une valeur prédictive négative (VPN) de 79% [62,63].

La même corrélation a été retrouvée par certaines études entre mortalité de la pancréatite aiguë et procalcitonine, avec une sensibilité de 93%, une spécificité de 88%, une VPP de 75% et une VPN de 100% [64,65].

Le manque de valeur prédictive totalement fiable des critères cliniques et/ou biologiques pris isolément a conduit les auteurs à proposer des scores composites, généralistes ou spécifiques de la pancréatite aiguë.

## **II- Scores composites**

Le score généraliste ayant le plus été évalué dans la prédiction de la mortalité de la pancréatite aiguë est représenté par le score APACHE II. Ses principaux avantages reposent sur l'absence de recours à des indices spécifiques par pathologie, la possibilité de déterminer la gravité des pancréatites aiguës dès l'admission, le recours à des tests disponibles en urgence et la possibilité de suivi séquentiel de l'état du malade.

La bonne valeur prédictive négative (VPN) du score APACHE II permet d'éliminer une forme grave quand il est inférieur à 10 à la 24<sup>ème</sup> heure après

l'admission et de prédire l'absence de décès s'il reste inférieur à 10 au cours des trois premiers jours.

Plusieurs études ont analysé la mortalité de la pancréatite aigüe en fonction du score APACHE II [57]. Une association a été retrouvée entre score APACHE II et mortalité, avec une sensibilité de 65-81%, une spécificité de 77-91%, une VPP de 23-69% et une VPN de 86-99%. Certains essais ont rapporté une association significative entre mortalité et un score APACHE II élevé [65,66].

Pour ce qui est des scores spécifiques, le score de Ranson représente depuis le début des années 1970 une référence historique en termes de l'évaluation de la sévérité de la pancréatite aigüe. Un seuil de trois critères au moins est exigible pour parler de pancréatite aigüe grave. A un seuil pareil, les performances du score de Ranson sont marquées par une sensibilité de 76%, une spécificité de 70%, une VPP de 38% et une VPN de 92% [38,67]. Pour ce qui est de la prédiction de mortalité, les résultats des différentes études ont été controversés. Certaines études ont montré une association significative entre score de Ranson et mortalité [38,65, 67-69]. Cette association a été retrouvée avec une sensibilité de 65%, une spécificité de 70%, une VPP de 20 à 63% et une VPN de 86 à 94%.

Des résultats similaires ont été rapportés avec le score d'Imrie. Comme pour le score de Ranson, le seuil de gravité est représenté par la présence de trois critères au moins. Les études utilisant la courbe ROC ont évalué l'impact du score d'Imrie sur la mortalité. Une association entre score d'Imrie et mortalité a été retrouvée avec une sensibilité de 94%, une spécificité de 98%, une VPP de 18 à 66% et une VPN de 86 à 100% [69-73].

Le score radiologique de Balthazar reste bien corrélé à la sévérité de la maladie quand il n'est pas calculé à partir d'une tomodensitométrie trop précoce. Réalisé plus tôt, l'examen tomodensitométrique risque de sous-estimer l'importance des lésions. Les signes de gravité sont représentés par l'inflammation pancréatique et son extension, et par l'importance de la nécrose de la glande pancréatique. L'index de sévérité tomodensitométrique, calculé par l'addition des deux éléments permet de mieux apprécier la gravité de la pancréatite aiguë pour une valeur supérieure ou égale à 3. Une valeur supérieure à 7 s'accompagne d'une mortalité de 17 % [49,74].

Diverses études ont montré que la mortalité de la pancréatite aiguë était fortement associée à une valeur élevée de l'index de sévérité scannographique. Dans l'étude de Casas et al. [75], une association significative a été observée entre mortalité et une valeur de l'index de sévérité tomodensitométrique supérieure à cinq. Dans l'étude de Bradley et al. [76], une valeur de l'index de sévérité scannographique supérieure à 8 était indexée d'une mortalité élevée. Dans l'étude de Leung et al. [77] à propos de 107 cas de pancréatite aiguë, une valeur de l'index de sévérité tomodensitométrique (IST)  $\geq 5$  était un facteur significativement prédictif de mortalité. Celle-ci était 15 fois plus élevée dans le groupe des patients ayant une valeur d'IST  $\geq 5$ .

De développement plus récent, le score Bedside Index for Severity in Acute pancreatitis (BISAP) a été validé en 2008 à partir d'une étude rétrospective regroupant des données de plus de 18 000 cas de pancréatite aiguë [78]. Le score BISAP a ensuite été validé par une étude prospective de Singh et al. qui a permis d'identifier les malades à risque de mortalité intrahospitalière

avec un seuil à 3 [79]. Un score de BISAP  $\geq 3$  était un facteur associé à la mortalité, avec une sensibilité de 71%, une spécificité de 83%, une VPP de 17,5% et une VPN de 99% [79].

Des résultats similaires ont été retrouvés par une étude prospective menée récemment par Senapati et al. [80] à propos de 246 cas de pancréatite aigue. Un score BISAP  $\geq 3$  représentait un facteur de mortalité, avec une sensibilité de 92%, une spécificité de 76%, une VPP de 17% et une VPN de 99%.

Le syndrome inflammatoire de réponse systémique (SIRS) revêt une importance de plus en plus grande en termes de l'évaluation de la sévérité et de la mortalité de la pancréatite aigüe.

Dans une étude ayant porté sur 759 patients porteurs d'une pancréatite aigue, Mofidi et al. [81] ont rapporté une association significative entre un SIRS persistant et la mortalité. Celle-ci était de 25,4% chez les patients présentant un SIRS persistant, 8% chez les patients présentant un SIRS transitoire et 0,7% chez les patients ne présentant pas de SIRS. La différence entre les trois groupes était statistiquement significative ( $p < 0,001$ ).

La présence à l'admission d'un SIRS et surtout sa persistance plus de 48heures prédisent une évolution sévère et un sur-risque de mortalité. La sensibilité et la spécificité d'un SIRS persistant pour la prédiction de la mortalité sont respectivement de 77-89% et 79-86%. Un SIRS présent à l'admission a une sensibilité de 100%, mais une spécificité faible de l'ordre de 31% [82].

Les différentes sociétés savantes recommandent actuellement le SIRS comme principal score prédictif de la sévérité d'une pancréatite aigüe [83,84].

### **III- Analyse comparée des scores de gravité**

Plusieurs études ont comparé les différents scores sus-cités en termes de la prédiction de la morib-mortalité de la pancréatite aigüe. Les résultats des différentes études sont trop controversés.

Dans une étude prospective à propos de 87 cas de pancréatite aigüe, Anglade et al. [85] ont comparé l'efficacité des scores spécifiques de la pancréatite aigüe (Ranson, Imrie) et des scores généralistes (APACHE II, IGS1 et IGS2). Les auteurs ont conclu à une efficacité équivalente des deux types de scores en termes de la prédiction de la mortalité. Les valeurs de l'aire sous la courbe ROC variaient de 0,77 à 0,84.

Wu et al. [86] ont comparé le score BISAP et le score APACHE II en termes de la prédiction de la mortalité. L'efficacité du score BISAP était équivalente à celle du score APACHE II, avec une valeur d'aire sous la courbe ROC de 0,82 pour le score BISAP et de 0,83 pour le score APACHE II.

Dans une revue de la littérature, Gravante et al. [57] ont analysé les résultats des différentes études qui se sont intéressées aux facteurs prédictifs de mortalité dans la pancréatite aigüe. Les facteurs comparés étaient très variés, comprenant entre autres, le score APACHE II, Ranson, Imrie, et l'index de sévérité tomodynamométrique (IST). Les auteurs ont conclu à l'absence d'un élément idéal permettant de prédire de façon fiable le risque de mortalité dans la pancréatite aigüe. Les différents scores avaient une bonne VPN, mais souffraient d'une faible VPP. Le score qui avait la VPP la plus élevée était représenté par le score APACHE II.

Des résultats similaires ont été retrouvés dans l'étude rétrospective de Simos et al. [87] à propos de 126 cas de pancréatite aigüe. Les facteurs analysés étaient représentés par le score APACHE II, le score de Ranson, le score d'Imrie, le score de Balthazar et la valeur de la CRP. Les facteurs significativement prédictifs de mortalité étaient représentés par le score APACHE II à la 48<sup>ème</sup> heure (avec une valeur d'aire sous la courbe ROC de 0,892), le score de Ranson (valeur d'aire sous la courbe ROC de 0,879) et le score d'Imrie (valeur d'aire sous la courbe ROC de 0,805).

Enfin, Khanna et al. [88] ont mené une étude prospective à propos de 72 cas de pancréatite aigüe. L'objectif était d'analyser les facteurs prédictifs de la sévérité de la pancréatite aigüe et de la mortalité. Les facteurs analysés étaient : le score BISAP, APACHE II, MOSS (Multiple Organ System Score), Ranson, Imrie, SIRS, IST, CRP et IL-6 (interleukine 6). Les facteurs les plus prédictifs de mortalité étaient représentés par le score APACHE II et le score de RANSON, avec des valeurs respectives d'aire sous la courbe ROC de 0,86 et 0,84.

Pour ce qui est de notre étude, les résultats semblent être concordants avec les données citées plus haut.

Sur les 50 cas de pancréatite aigüe analysés, la mortalité globale était de 40%.

En analyse univariée, les facteurs prédictifs de mortalité étaient représentés par l'âge, l'étiologie de la PA quand il s'agissait de l'origine alcoolique, le score APACHE II, le score Imrie et le score BISAP.

En analyse multivariée, les facteurs prédictifs de mortalité étaient représentés par l'âge, le score APACHE II et le score d'Imrie.

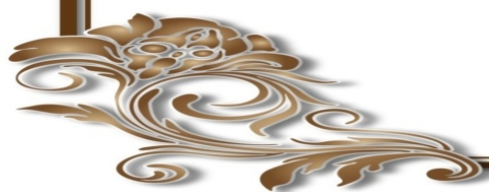
En raison de la difficulté d'exploitation de certaines données, nous n'avons pas pu intégrer certains facteurs dans la prédiction de mortalité. C'est le cas notamment de la CRP et de la procalcitonine. L'intérêt de ces derniers réside essentiellement dans la simplicité de leur évaluation, les rendant plus pratiques.

Le score APACHE II et le score Imrie qui sont, d'après notre étude, corrélés de façon significative à la mortalité ont comme principal inconvénient la difficulté d'analyse. La plupart des études ont toutefois mis l'accent sur l'intérêt de ces scores et leur bonne corrélation avec la mortalité.

Il faut enfin rappeler que les recommandations actuelles des différentes sociétés savantes retiennent le score SIRS comme principal élément d'évaluation de la sévérité de la pancréatite aiguë. Ce score simple et très pratique n'est toutefois pas spécifique de la pancréatite aiguë. C'est un élément de gravité dans tous les états inflammatoires quelle que soit leur origine. Aussi, nous semble-t-il très tôt d'enterrer des scores spécifiques de la pancréatite aiguë, aussi historiques, que le score de Ranson, d'Imrie ou de Balthazar.

Enfin, en raison de sa simplicité, le score BISAP semble très prometteur en termes de la prédiction de la sévérité et de la mortalité de la pancréatite aiguë. Il devrait faire partie des scores d'évaluation courants de la sévérité de la pancréatite aiguë.

## *CONCLUSION*



La pancréatite aigüe est une affection parfois grave, nécessitant une prise en charge multidisciplinaire.

L'emploi de critères objectifs d'évaluation de la gravité de la maladie est capital en termes de prise en charge. L'analyse des facteurs prédictifs de mortalité permettra une prise en charge optimale.

A travers l'analyse des résultats de notre série, les facteurs prédictifs de mortalité sont représentés par l'âge, le score APACHE II et un score d'Imrie  $\geq 3$ .



**RESUME**

## **RÉSUMÉ**

**Titre:** Facteurs prédictifs de mortalité dans la pancréatite aigue (Etude rétrospective à propos de 50 cas)

**Auteur:** Zakaria EL BARKAOUI

**Rapporteur :** Pr A.EL HIJRI

**Mots clés:** Pancréatite aigue – Facteurs prédictifs – Mortalité – Scores

### **Introduction:**

La pancréatite aigue (PA) est une urgence médico-chirurgicale, d'évolution imprévisible. Elle nécessite une prise en charge multidisciplinaire dans une structure spécialisée. La mortalité globale est de 4 à 10% et peut dépasser 25% dans les formes graves.

### **But de l'étude**

Identifier les facteurs prédictifs de mortalité dans de la pancréatite aigue

### **Patients et méthodes**

Etude rétrospective, durant la période novembre 2008 – novembre 2015, portant sur 50 patients admis dans le service de réanimation chirurgical du CHU Ibn Sina de Rabat pour PA. La relation entre la mortalité et les différents facteurs a été étudiée : l'âge, le sexe, l'étiologie, lipasémie, le score de Balthazar, l'index de sévérité tomодensitométrique, le score d'APACHE II, le score de RANSON, le score d'IMRIE, et le score de BISAP. Nous avons procédé à une analyse univariée puis multivariée des facteurs susceptibles de prédire la mortalité au cours de la PA.

### **Résultats**

50 patients sont inclus. L'âge médian des patients était de 56 ans, avec une prédominance masculine (sexe ratio homme/femme égal à 1,63). La mortalité globale était de 40%. Trois facteurs prédictifs de mortalité ont été dégagés : L'âge ( $p=0,038$ ), le score d'APACHE II  $> 8$  ( $p=0,019$ ) et le score d'IMRIE  $\geq 3$  ( $p=0,049$ ).

### **Discussion-Conclusion**

La pancréatite aigüe reste une affection grave, grevée d'une morbi-mortalité élevée et nécessitant une prise en charge multidisciplinaire. Celle-ci passe par une évaluation des facteurs de risque. D'après les résultats de notre étude, l'âge, le score d'APACHE II et le score d'IMRIE constituent des facteurs pronostiques indépendants, permettant de prédire la mortalité.

## **ABSTRACT**

**Title:** The predictive factors of mortality in acute pancreatitis (Retrospective study about 50 cases)

**Author:** Zakaria EL BARKAOUI

**Reporter :** Pr A. EL HIJRI

**Keywords:** Acute pancreatitis – Predictive factors – Mortality – Scores

### **Introduction**

Acute pancreatitis is a medical-surgical emergency, with unpredictable evolution. It requires a multidisciplinary management in a specialized structure. The overall mortality rate is around 4% to 10% and may exceed 25% in severe forms.

### **Purpose of the study**

To identify the predictive factors of mortality in acute pancreatitis

### **Patients and methods**

A retrospective study, during period November, 2008 - November, 2015, about 50 patients admitted to the surgical intensive care unit of CHU Ibn Sina Rabat for AP. The relationship between mortality and different factors: Age, sex, etiology, lipasemy, the score of Balthazar, the index of tomodesitometric severity, APACHE II score, RANSON score, IMRIE score, and BISAP score. We proceeded to a univariate analysis then multivariate analysis of the factors susceptible to predict the mortality of AP.

### **Results**

50 patients were included. The median age of patients was 56 years, with a male predominance (sex ratio male / female equal to 1.63). Overall mortality rate was 40%. Three predictive factors of mortality were identified: age ( $p = 0.038$ ), the APACHE II score  $> 8$  ( $p = 0.019$ ) and score IMRIE  $\geq 3$  ( $p = 0.049$ ).

### **Discussion – Conclusion**

Acute pancreatitis remains a serious disease, burdened with high morbidity-mortality and require a multidisciplinary management. This involves an assessment of risk factors. According to the results of our study, age, APACHE II score and IMRIE score are independent prognostic factors for predicting mortality.

## ملخص

**العنوان:** العوامل المنبئة بالوفيات في حالة الإصابة بالتهاب البنكرياس الحاد (بصدد 50 حالة).

**من طرف:** زكرياء البركاوي

**المقرر:** الأستاذ أ. الهجري

**الكلمات الأساسية:** التهاب البنكرياس الحاد - العوامل المنبئة - الوفيات - أحرار

### مقدمة:

التهاب البنكرياس الحاد هو حالة مستعجلة طبية وجراحية تطورها لا يمكن التنبؤ به مما يستوجب أن تتم معالجة هذه الحالة في بنيات متخصصة حيث يبلغ عدد الوفيات من 4% إلى 10% وقد يتجاوز 25% في الحالات الخطيرة.

### الهدف من الدراسة

تحديد العوامل المسببة للوفيات في التهاب البنكرياس الحاد

### المرضى والمناهج

تم إجراء الدراسة خلال الفترة من نونبر 2008 إلى نونبر 2015 وشملت 50 حالة التهاب البنكرياس الحاد تم جمعها في العناية المركزة الجراحية في المستشفى الجامعي ابن سينا بالرباط. تمت دراسة العلاقة بين الوفاة وعوامل مختلفة: العمر، الجنس، الأسباب، ليباز، حرز Balthazar، مؤشر شدة الأشعة المقطعية الحاسوبية، حرز RANSON، حرز IMRIE و حرز BISAP. قمنا بإنجاز تحليل للثوابت الموحدة ثم تحليل الثوابت المتعددة للعوامل التي يمكن أن تساعد على تنبؤ الوفيات في التهاب البنكرياس الحاد.

### النتائج

شملت الدراسة خمسون مريضا، وكان متوسط العمر 56 عاما غالبيتهم ذكور (نسبة الجنس ذكور/إناث تساوي 1,63) وكان العدد الإجمالي للوفيات 40%. عدد الوفيات كان مرتبط بشكل كبير مع تقدم السن ( $p=0,038$ ) ،  $8 < \text{II APACHE}$  ( $p=0,0019$ ) و  $3 \leq \text{IMRIE}$  ( $p=0,034$ ).

### المناقشة والخاتمة

يبقى التهاب البنكرياس الحاد خطيرا، يصاحبه ارتفاع نسبة العلل و الوفيات، يتطلب تعاون المصالح الطبية في بنيات مختصة، هذا ينطوي على تقييم عوامل الخطر. وفقا لنتائج دراستنا، يعتبر كل من السن المتقدم، تنقيط APACHE II المرتفع و حرز IMRIE عوامل مستقلة للتنبؤ بالوفيات عند المرضى المصابين.



*ANNEXES*

## FICHE D'EXPLOITATION

<b>1/ IDENTITE</b> -NO : ..... NE : ..... -Nom et prénom : ..... -Age : ..... -Sexe : .....	⇒ <u>Etendue de la nécrose (Angio-scanner) :</u> <input type="checkbox"/> Absente <input type="checkbox"/> < 30 % <input type="checkbox"/> 30 – 50 % <input type="checkbox"/> >50 %
<b>2/ COMORBIDITES</b> .....	<b>4/ ORIGINE DE LA PA :</b> -Biliaire : <input type="checkbox"/> -Alcoolisme : <input type="checkbox"/> -Autres : .....
<b>3/ ELEMENTS DE DIAGNOSTIC POSITIF</b> <b>a) Douleur abdominal aiguë</b> <input type="checkbox"/> <b>b) Lipasémie :</b> * taux <input type="checkbox"/> > 3N <input type="checkbox"/> < 3N <b>c) Critères scannographiques :</b> ⇒ <u>TDM : Score de Balthazar</u> <input type="checkbox"/> Stade A : pancréas normal <input type="checkbox"/> Stade B : hypertrophie localisé ou diffuse <input type="checkbox"/> Stade C : pancréas hétérogène graisse péri-pancréatique flou <input type="checkbox"/> Stade D : collection liquidien unique bien délimitée <input type="checkbox"/> Stade E : deux ou plusieurs collections liquidiennes mal limitées et/ou présence des bulles gazeuses	<b>5/ CRITERES DE GRAVITE :</b> <b><u>a/ Critères de Ranson</u></b> A l'admission : <input type="checkbox"/> Age > 55 ans <input type="checkbox"/> GB > 16.000 / mm <sup>3</sup> <input type="checkbox"/> Glycémie > 2 g/l <input type="checkbox"/> LDH > 350 U/ L (1,5 N) <input type="checkbox"/> SGOT > 250 U/ L (6 N) A la 48 ème heure : <input type="checkbox"/> Baisse de l'hématocrite > 10% <input type="checkbox"/> Ascension urée sanguine > 1,8 mmol/L <input type="checkbox"/> Calcémie < 2mmol/L <input type="checkbox"/> PaO <sub>2</sub> < 60mm Hg <input type="checkbox"/> Déficit en bases > 4 mmol/L <input type="checkbox"/> Séquestration liquidienne estimée>6L Score : <input type="checkbox"/> < 3 <input type="checkbox"/> 3 – 5 <input type="checkbox"/> > 5 <b><u>b/ Score d'APACHE II :</u></b> .....

**c/ Score d'IMRIE :**

- Age > 55 ans
- Leucocytes > 15 000/mm<sup>3</sup>
- Glycémie >10 mmol/L
- Urée sanguine >16 mmol/L
- PaO<sub>2</sub> <60 mm Hg
- Calcémie <2 mmol/L
- Albuminémie <32g/L
- LDH >600UI (3.5N)

**e/ Score de SIRS :**

- Température < 36°C ou > 38°C
- Fréquence cardiaque > 90/min
- Fréquence respiratoire > 20/min ou PaCO<sub>2</sub> < 32mm Hg
- Leucocytose > 12000/mm<sup>3</sup>, < 4000/mm<sup>3</sup> ou présence de formes immatures circulantes (> 10% des cellules).

**d/ Score BISAP :**

- Urée sanguine >25mg/dl
- Trouble de la conscience (Impaired Mental status)
- Syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS)
- Age >60 ans
- Epanchement pleural

**6/ EVOLUTION :**

- Evolution favorable
- Complications
- Décès

# *BIBLIOGRAPHIE*



- [1] **Satoh K, Shimosegawa T, Masamune A, Hirota M, Kikuta K, Kihara Y, Kuriyama S, Tsuji I, Satoh A, Hamada S.** *Nationwide epidemiological survey of acute pancreatitis in japan.* Pancreas. 2011;40:503 507.
- [2] **Roberts SE, Akbari A, Thorne K, Atkinson M, Evans PA.** *The incidence of acute pancreatitis: impact of social deprivation, alcohol consumption, seasonal and demographic factors.* Aliment Pharmacol Ther. 2013;38:539 548.
- [3] **Shen HN, Lu CL, Li CY.** *Epidemiology of first-attack acute pancreatitis in Taiwan from 2000 through 2009: a nationwide population-based study.* Pancreas. 2012;41:696 702.
- [4] **Oskarsson V, Sadr-Azodi O, Orsini N, Andrén-Sandberg Å, Wolk A.** *High dietary glycemc load increases the risk of non-gallstone-related acute pancreatitis: a prospective cohort study.* Clin Gastroenterol Hepatol 2014;12:676 682.
- [5] **Phillip V, Huber W, Hagemes F, Lorenz S, Matheis U, Preinfalk S, Schuster T, Lippl F, Saugel B, Schmid RM.** *Incidence of acute pancreatitis does not increase during Oktoberfest, but is higher than previously described in Germany.* Clin Gastroenterol Hepatol 2011;9:995 1000.e3.

- [6] **Frey CF, Zhou H, Harvey DJ, White RH.** *The incidence and case-fatality rates of acute biliary, alcoholic, and idiopathic pancreatitis in California, 1994-2001.* *Pancreas.*2006;33:336-344.
- [7] **Williams JG, Roberts SE, Ali MF, Cheung WY, Cohen DR, Demery G, Edwards A, Greer M, Hellier MD, Hutchings HA, Ip B, Longo MF, Russell IT, Snooks HA, Williams JC.** *Gastroenterology services in the UK. The burden of disease, and the organisation and delivery of services for gastrointestinal and liver disorders: a review of the evidence.* *Gut.* 2007;56(Suppl 1):1-113.
- [8] **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.
- [9] **Wang GJ, Gao CF, Wei D, Wang C, Ding SQ.** *A CUTE PANCREATITIS :etiology and common pathogenesis.* *World J Gastroenterol* 2009,15:1427-30.
- [10] **Devillers-Thiery A, Kindt T, Scheele G, Blobel G.** *Homology in amino-terminal sequence of precursors to pancreatic secretory proteins.* *Proc Natl Acad Sci USA* 1975;72:5016-20.
- [11] **Rinderknecht H.** **Pancreatic secretory enzymes.** In **Go VL, Di Magno EP, Gardner JD, Lebenthal E, Reber HA, Scheele GA, eds.** **In.** *The Pancreas : biology, pathobiology and disease.* New York : Raven Press, 1993:219-251.

- [12] **Kern H, Warshaw A, Scheele G.** *Fine structure of protein precipitation in acinar lumina in the normal human pancreas and pancreatitis.* In : Gyr K, Singer M, Sarles H, eds. *Pancreatitis : concepts and classification.* Amsterdam : Elsevier Biomedical 1984:101.
- [13] **Sarles H.** *Alcohol and the pancreas.* *Ann NY Acad Sci* 1975;252:171-182.
- [14] **Rinderknecht H.** *Fatal pancreatitis : a consequence of excessive leukocyte stimulation ?* *Int J Pancreatol* 1988;33:105-12.
- [15] **Roumen RM, Schers TJ, de Boer HH, Goris RJ.** *Scoring systems for predicting outcome in acute hemorrhagic necrotizing pancreatitis.* *Eur J Surg* 1992;158:167-71.
- [16] **Kingsnorth AN, Galloway SW, Formela LJ.** *Randomized, double-blind phase II trial of Lexipafant, a platelet-activating factor antagonist, in human acute pancreatitis.* *Br J Surg* 1995;82:1414-20.
- [17] **Dugernier T, Reynaert M, Latere PF.** *Early multisystem organ failure associated with acute pancreatitis: a plea for a conservative therapeutic strategy.* *Acta Gastroenterol Belg.* 2003;66:177-83.
- [18] **Banks PA, Bollen PL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, et al.** *Classification of acute pancreatitis 2012: revision of the Atlanta classification and definition by international consensus.* *Gut* 2013;62:102—11.

- [19] **M. Zappa, \*, J.P. Tasu, M. Zins, C. Aube, F. Pilleul, M.P. Vulliermea, V. Vilgraina.** *Conférence d'Atlanta 2012 : classification révisée de la pancréatite aiguë. Terminologie francophone validée par la SIAD (Société d'imagerie abdominale et digestive). Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle (2014) 95, 759—765.*
- [20] **Dagrorn JC, Bernades Pierre.** *Physiopathologie de l'inflammation pancréatique au cours de la pancréatite aiguë. Hépatogastro : (Montrouge), acquisitions récentes dans les maladies du pancréas exocrine. 2001, Vol.6, No.Jul ; pp.9–15.*
- [21] **P, Christian.** *PA : étiologies, diagnostic, évolution, létoublon. La revue du praticien . paris : s.n., 1996. Hépatogastroentérologie vol 46 (p : 17,67).*
- [22] **Société Nationale Française de Gastroentérologie.** *Conférence de consensus : pancréatite aiguë. Conclusion et recommandations du jury - Textes long et court. Gastroenterol Clin Biol 2001;25:177-92..*
- [23] **Gudgeon AM, Heath DI, Hurley P, Jehanli A, Patel G, Wilson C, Shenkin A, Austen BM, Imrie CW, Hermon-Taylor J.** *Trypsinogen activation peptides assay in the early prediction of severity of acute pancreatitis. Lancet 1990;335:4-8.*
- [24] **Riche FC, Cholley BP, Laisne MJ, Vicaut E, Panis YH, Lajeunie EJ, et al.** *Inflammatory cytokines, C reactive protein, and procalcitonin as early predictors of necrosis infection in acute necrotizing pancreatitis. Surgery 2003;133:257-62.*

- [25] **Pooran N, Indaram A, Singh P, Bank S.** *Cytokines (IL-6, IL-8, TNF): early and reliable predictors of severe acute pancreatitis.* J Clin Gastroenterol 2003;37:263-6.
- [26] **Heath DI, Cruickshank A, Gudgeon M, Jehanli A, Shenkin A, Imrie CW.** *Role of interleukin-6 in mediating the acute phase protein response and potential as an early means of severity assessment in acute pancreatitis.* Gut 1993;34:41-5.
- [27] **Dominguez-Munoz JE, Carballo F, Garcia MJ, de Diego JM, Rabagol, Simon MA, de La Morena J.** *Clinical usefulness of polymorphonuclear elastase in predicting the severity of acute pancreatitis: results of a multicenter study.* Br J Surg 1991;78:1230-1234.
- [28] **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.
- [29] **Working Party of the British Society of Gastroenterology. Association of Surgeons of Great Britain and Ireland, Pancreatic Society of Great Britain and Ireland, Association of Upper GI Surgeons of Great Britain and Ireland.** *UK guidelines for the manageme of acute pancreatitis.* Gut 2005;54(suppl3):1-9.

- [30] **Juosas, Zilvina Dambrauskas.** *Predicting development of infected necrosis in acute necrotizing Pancreatitis 2006. Institute for biomedical research .university of medicine lithiania.*
- [31] **C.Venet, B. Tardy, F. Zéni.** Marqueurs biologiques de l'infection en réanimation chez l'adulte: place de la procalcitonine. *Reanimation* 2002; 11; 165-71
- [32] **Brunkhorst FM, Eberhard OK, Brundkhorst R.** Early identification of biliary pancreatitis with procalcitonin. *Am J Gastroenterol* 1998; 93 : 1191-2.
- [33] **Kylanpaa-Back MI, Takala A, Kemppainen EA, Puolakkainen PA, Leppaniemi AK, Katonen SL, et al.** Procalcitonine, soluble interleukin-2 receptor, and soluble E-selectin in predicting the severity of acute pancreatitis. *Crit Care Med* 2001; 29 : 63-9
- [34] **Rau B, Steinbach G, Gansauge F, Mayer JM, Grunert A, Berger HG.** The potential role of procalcitonine and interleukin-8 in the prediction of infected necrosis in acute pancreatitis. *Gut* 1997, 41 : 832-40
- [35] **Mofidi R, Madhavan KK, Garden OJ, Parks RW.** *An audit of the management of patients with acute pancreatitis against national standards of practice. Department of Clinical and Surgical Sciences, University of Edinburgh, Edinburgh UK. Br J Surg. 2007 Jul;94(7):844-8.*

- [36] **P. Montravers, A. Benbara, H. Chemchick, N. Rkaiby.** Pancréatites aiguës. Médecine d'urgence 25-050-B-30
- [37] **Riche FC, Cholley BP, Laisne MJ, Vicaut E, Panis YH, Lajeunie EJ, et al.** Inflammatory cytokines, C reactive protein, and procalcitonin as early predictors of necrosis infection in acute necrotizing pancreatitis. *Surgery* 2003;133:257-62.
- [38] **Ranson JH, Rifkind KM, Roses DF, Fink SD, Eng K, Spencer FC.** *Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis.* *Surg Gynecol Obstet* 1974;139:69-81.
- [39] **Blamey SL, Imrie CW, O'Neill J, Gilmour WH, Carter DC.** *Prognostic factors in acute pancreatitis .* *Gut* 1984;25:1340-6.
- [40] **Dominguez-Munoz JE, Carballo F, Garcia MJ, de Diego JM, Campos R, Yanguela J, et al.** *Evaluation of the clinical usefulness of APACHE II and SAPS systems in the initial prognostic classification of acute pancreatitis: a multicenter study.* *Pancreas* 1993;8:682-6.
- [41] **Larvin M, McMahan MJ.** *APACHE-II score for assessment and monitoring of acute pancreatitis .* *Lancet* 1989;2:201-5.
- [42] **Wu BU, Johannes RS, Sun X, Tabak Y, Conwell DL, Banks PA (2008).** *The early prediction of mortality in acute pancreatitis: a large population-based study.* *Gut* 57: 1698-1703. doi: 10.1136/gut.2008.152702.

- [43] **Papachristou Gi.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.ISNN 0002-9270.2010, vol.105,N°2,pp.435-441.*
- [44] **Knaus WA, Zimmerman JE, Wagner DP, Draper EA, Lawrence DE.** *Acute physiologic and chronic health evaluation : a physiologically-based classification system. Crit Care Med 1981;9:591-7.*
- [45] **Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE.** *APACHE II: a severity of disease classification system. Crit Care Med 1985;13:818—29.*
- [46] *Conférence de consensus : Pancréatite aiguë. Gastroentérologie clinique & biologique2001; 25: 177-192.*
- [47] **Vincent JL, Moreno R,Takala J,et al.** *The SOFA( Sepsis6related Organ Failure Assessment) Score to describe organ dysfunction/failure.On behal of the working Groupe on sepsis-related problems of the European Society og intensive care Medecine. Intensive Care Med 1996,22:707-10.*
- [48] **Frossard JL, Streer ML,Pastor CM.** *Acute pancreatitis. Lancet 2008,371:143-52.*

- [49] **De Campos T, Cerqueira C, Kuryura L, et al.** *Morbi-mortality indicators in severe acute pancreatitis.* JOP 2008;9:690-7.
- [50] *American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference: Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis.* Crit Care Med 1992;20:864-74.
- [51] **EL, Bradley.** *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.
- [52] **Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson JHC.** *Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis.* Radiology 1990;174:331-6.
- [53] **P, Freeny.** *Incremental dynamic bolus computed tomography of acute pancreatitis: state of the art.* Int J Pancreatol 1993;13:147-58.
- [54] **Balthazar E, Freeny P, Van Sonnenberg E.** *Imaging and intervention in acute pancreatitis.* Radiology 1994;193:297-306.
- [55] **De Waele JJ, Delrue L, Hoste EA, De Vos M, Duyck P, Colardyn FA.** *Extrapancreatic inflammation on abdominal computed tomography as an early predictor of disease severity in acute pancreatitis: evaluation of a new scoring system.* Pancreas 2007;34:185—90.

- [56] **Mennecier, D.** *Acute pancreatitis: Diagnostic means and prognostic factors.* Réanimation (2008) 17, 768—774.
- [57] **Dennison, G. Gravante G. Garcea S.L. Ong M.S. Metcalfe D.P. Berry D.M. Lloyd A.R.** *Prediction of Mortality in Acute Pancreatitis: A Systematic Review of the Published Evidence. Department of Hepatobiliary and Pancreatic Surgery, University Hospitals of Leicester, Leicester, UK.* Pancreatology 2009;9:601–614.
- [58] **A C de Beaux, K R Palmer, D C Carter.** *Factors influencing morbidity and mortality in acute pancreatitis; an analysis of 279 cases.* Gut 1995; 37: 121-126.
- [59] **Funnell IC, Bornman PC, Weakley SP, Terblanche J, Marks IN.** *Obesity: an important prognostic factor in acute pancreatitis. Surgical Gastroenterology and Gastrointestinal Clinic, Groote Schuur Hospital, Cape Town, South Africa.* Br J Surg. 1993 Apr;80(4):484-6.
- [60] **Papachristou GI, Papachristou DJ, Avula H, Slivka A, Whitcomb DC.** *Obesity increases the severity of acute pancreatitis: performance of APACHE-O score and correlation with the inflammatory response.* Pancreatology 2006; 6: 279–285.
- [61] **Martínez J, Johnson CD, Sánchez-Payá J, de Madaria E, Robles-Díaz G, Pérez-Mateo M.** *Obesity is a definitive risk factor of severity and mortality in acute pancreatitis: an updated meta-analysis.* Pancreatology 2006; 6:206–209.

- [62] **Leser HG, Gross V, Scheibenbogen C, Heinisch A, Salm R, Lausen M, Rückauer K, Andreesen R, Farthmann EH, Schölmerich J.** *Elevation of serum interleukin-6 concentration precedes acute-phase response and reflects severity in acute pancreatitis.* Gastroenterology 1991; 101: 782–785.
- [63] **Rau BM, Kemppainen EA, Gumbs AA, Büchler MW, Wegscheider K, Bassi C, Puolakkainen PA, Beger HG.** *Early assessment of pancreatic infections and overall prognosis in severe acute pancreatitis by procalcitonin: a prospective international multicenter study.* Ann Surg 2007; 245: 745–754.
- [64] **Pindak D, Parrak V, Pechan J, Vavrecka A, Kuzela L, Fuchs D, Irsakova.** *The clinical value of the procalcitonin in prediction of severity and outcome in acute pancreatitis.* Hepatogastroenterology 2003; 50(suppl 2): ccviii–ccix.
- [65] **Bourgaux JF, Defez C, Muller L, Vivancos J, Prudhomme M, Navarro F, Poudroux P, Sotto A.** *Infectious complications, prognostic factors and assessment of anti-infectious management of 212 consecutive patients with acute pancreatitis.* Gastroenterol Clin Biol 2007; 31: 431–435.
- [66] **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.

- [67] **Ranson JH, Rifkind KM, Turner JW.** *Prognostic signs and nonoperative peritoneal lavage in acute pancreatitis.* Surg Gynecol Obstet. 1976 Aug;143(2):209-19.
- [68] **Ranson JH, Pasternack BS.** *Statistical methods for quantifying the severity of clinical acute pancreatitis.* J Surg Res 1977; 22: 79–91.
- [69] **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.
- [70] *Prognostic usefulness of scoring systems in critically ill patient with severe acute pancreatitis.* **Williams M, Simms HH.** Crit Care Med 1999; 27: 901–907.
- [71] **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: 266–271.
- [72] *Applying Ockham's razor to pancreatitis prognostication: a four-variable predictive model.* **Spitzer AL, Barcia AM, Schell MT, Barber A, Norman J, Grendell J, Harris HW.** Ann Surg 2006; 243: 380–388.

- [73] **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.
- [74] **Balthazar EJ, Ranson JH, Naidich DP, Megibow AJ, Caccavale R, Cooper MM.** *Acute pancreatitis: prognostic value of CT.* *Radio-logy* 1985;156:767—72.
- [75] **Casas JD, Diaz R, Valderas G, Mariscal A, Cuadras P.** *Prognostic value of CT in the early assessment of patients with acute pancreatitis.* *Am J Roentgenol* 2004; 182: 569-574.
- [76] **Bradley E, 3rd.** *A clinically based classification system for on acute pancreatitis. Summary of the international symposium on acute pancreatitis.* *Arch Surg* 1993; 128: 586-590.
- [77] **Ting-Kai Leung, Chi-Ming Lee, Shyr-Yi Lin, Hsin-Chi Chen, Hung-Jung Wang, Li-Kuo Shen, Ya-Yen Chen.** *Balthazar computed tomography severity index is superior to Ranson criteria and APACHE II scoring system in predicting acute pancreatitis outcome.* *World J Gastroenterol* 2005;11(38):6049-6052.
- [78] **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: 1698-1703 [PMID: 18519429 DOI: 10.1136/gut.2008.152702].

- [79] **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;104:966-71.
- [80] **Senapati D, Debata PK, Jenasamant SS, Nayak AK, Gowda S M, Swain NN.** *A prospective study of the Bedside Index for Severity in Acute Pancreatitis (BISAP) score in acute pancreatitis: an Indian perspective.* Pancreatology. 2014 Sep-Oct;14(5):335-9.
- [81] **Mofidi R, Duff MD, Wiglore SJ, Madhavan KK, Garden Oj, Parks RW.** Association between early systemic inflammatory response severity of multiorgan dysfunction and death in acute pancreatitis. Br. Journal Surg 2006 Jun; 93(6): 738-44.
- [82] **Singh VK, Wu BU, Bollen TL, Repas K, Maurer R, Morteale KJ, et al.** *Early systemic inflammatory response syndrome is associated with severe acute pancreatitis.* Clin Gastroenterol Hepatol 2009 Nov;7(11): 1247-51. PubMed PMID: 19686869.
- [83] **Joshua A. Greenberg, MD Jonathan Hsu, MD Mohammad Bawazeer, MD John Marshall, MD Jan O. Friedrich, MD Avery Nathens, MD Natalie Coburn, MD Gary R. May, MD Emily Pearsall, MSc Robin S. McLeod, MD.** *Clinical practice guideline: management of acute pancreatitis. Presented in part at the Canadian Surgery.* J can chir, Vol. 59, No 2, avril 2016.

- [84] **American Pancreatic Association, PO Box 14906, Minneapolis, MN 55414, USA, International Association of Pancreatology, UNSW Clinical School Locked Bag 7103, Liverpool, BC NSW 1871, Australia.** *IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis.* Pancreatology 13 (2013) e1-e15.
- [85] **Anglade D, Létoublon C, Russier Y, Stasia MJ, Lachachi F, Desroche E, Arvieux C, Faucheron JL.** *Is it useful to maintain specific scores for the early determination of the severity of acute pancreatitis?* Ann Chir. 2000 May;125(4):325-33.
- [86] **B U Wu, R S Johannes, X Sun, Y Tabak, D L Conwell, P A Banks.** *The early prediction of mortality in acute pancreatitis; a large population-based study.* Gut 2008;57:1698-1703. doi:10.1136/gut.2008.152.702.
- [87] **Marco Simoes, Patricia Alves, Helder Esperto, Catarina Canha, Elisa Meira, Erica Ferreira, Manuel Gomes, Isabel Fonseca, Benilde Barbosa, Jose Nascimento Costa.** *Predicting Acute Pancreatitis Severity: Comparison of Prognostic Scores.* Gastroenterology Research 2011;4(5):216-222.
- [88] **Ajay K. Khanna, Susanta Meher, Shashi Prakash, Satyendra Kumar Tiwary, Usha Singh, Arvind Srivastava, and V. K. 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.* Hindawi Publishing Corporation HPB Surgery Volume 2013, Article ID 367581, 10 pages.

## *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 الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

- أنا أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- وأن أحترم أسانذتي 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 اختيار ومقسما بالله .

والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس - الرباط  
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 170

سنة : 2016

**العوامل المنبئة بالوفيات  
في حالة الإصابة بالتهاب البنكرياس الحاد  
(دراسة استرجاعية بصدده 50 حالة)**

**أطروحة**

قدمت ونوقشت علانية يوم : .....

**من طرفه**

**السيد: زكرياء البركاوي**

المزود في: 10 أبريل 1990 بالصحيرات

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

**الكلمات الأساسية:** التهاب البنكرياس الحاد - العوامل المنبئة - الوفيات - أحرار.

**تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة**

رئيس

مشرف

أعضاء

{

السيد: لحسن إفرين

أستاذ في الجراحة العامة

السيد: أحمد الهجري

أستاذ في التخدير والإنعاش

السيد: رشيد الموساوي

أستاذ في التخدير والإنعاش

السيد: مصطفى عليلو

أستاذ في التخدير والإنعاش