

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

ANNEE: 2015

THESE N°: 118

LES FACTEURS PREDICTIFS DE MORTALITE
AU COURS DE LA PANCREATITE AIGUE GRAVE

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mme. El Kamla HMIMOU

Née le 25 Août 1988 à Rabat

Médecin Interne du CHU Ibn Sina de Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Facteurs prédictifs – Score – Pancréatite aigue grave – Mortalité.

JURY

Mr. A. BAITE Professeur de Réanimation Anesthésie	PRESIDENT
Mr. K. ABOU ELALAA Professeur de Réanimation Anesthésie	RAPPORTEUR
Mr. A. AWAB Professeur de Réanimation Anesthésie	JUGES
Mr. A. BOUNAIM Professeur de Chirurgie Viscérale	
Mr. M. DRISSI Professeur de Réanimation Anesthésie	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إننا أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31



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

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ

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

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed 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
Pr. BENSAYD Younes
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUAZZANI Houria
Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYA OUI Mohamed

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

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989

Pr. ADN AOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

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

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACHAâcha
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. AZZOUDI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdellkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOU DA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAHY 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. BENSOU DA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBICHafiq

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique

Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL 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 LallaOuafae
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

Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
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

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

Décembre 1996

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

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANELounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAOUIRSouad*
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 MALKIMounia

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMARALI
Pr. BOUGTABAbdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNIFatima
Pr. LAZRAK Khalid *
Pr. BENKIRANEMajid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMIAhmed*

Janvier 2000

Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation – **Dir.HMIM**
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **DirecteurERSM**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

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

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

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

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

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AIT OURHROUI Mohamed
Pr. AJANAFatima 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*

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

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*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed

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

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

ORL

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

Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Saïd
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

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOUYoussef *
Pr. BELMEJDOUBGhizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSIZakiya
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. HAJJIZakia
Pr. IKEN Ali
Pr. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. LAGHMARIMina
Pr. MABROUK Hfid*
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
Pr. NAITLHO Abdelhamid*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAISSMohamed

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

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
Chirurgie Générale

Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAHSamir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADASMalik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHIZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSIBadreddine*
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. TIJAMIFouad
Pr. ZARZURJamila

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

Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
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

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

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. ESSAMRI Wafaa
Pr. FELLAT Ibtissam
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

Octobre 2007

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

Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
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

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 Ezzohra*	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

PrZOUBIR 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*

Chirurgie Générale

Pr. AIT BENHADDOU El hachmia

Neurologie

Pr. AKHADDAR Ali*

Neuro-chirurgie

Pr. ALLALI Nazik

Radiologie

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 Lamya
 Pr. L'KASSIMIHachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. ZOUHAIR Said*

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. BELAGUIDAbdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram

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

Pr. LAMALMI Najat
Pr. LEZREK Mounir
Pr. MALIH Mohamed*
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

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*

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
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JOUDI Rachid*

Anatomie pathologique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Anatomie pathologique

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

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
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
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. ERRGUIG 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*	Ophthalmologie
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 OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootechnie
Pr. FAOUZIMoulay El Abbes	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





Dédicaces

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 toutes mon existence
et qui continuent toujours à m'entourer de leurs ample affection.
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 ma très chère sœur Fouzia et mes frères

Salah Eddine, Abdel jalil

*Les mots ne sauraient exprimer l'entendu de l'affection
que j'ai pour vous et ma gratitude.*

*En témoignage de toute l'affection et des profonds sentiments
fraternels que je vous porte et de l'attachement qui nous unit.*

*Merci ma sœur Fouzia, tu as toujours été une amie fidèle,
ma confidente Ton grand cœur, tes qualités humaines
m'ont toujours impressionné. Je te Souhaite un grand bonheur
dans ta vie estudiantine, conjugale ainsi que dans ton lien maternel.*

*Merci mes chers frères salah Eddine et Abdel Jalil,
vous m'avez soutenue dans les différentes étapes
de ma vie et de mes études merci d'avoir supporté ma mauvaise
humeur les journées de préparation je vous dédie ce travail en
témoignage de mon amour et mon affection .Salah ,Puisse Dieu,
tout puissant, te procurer la sante et bonheur.*

Mon amour pour vous est si profond.



A mon mari Ali Hassan Abu Sadah

*Aucune dédicace, aucun mot, aucune expression
aussi élaboré soit ne pourrait traduire au juste l'amour,
le respect, la reconnaissance que je te porte.*

*Ta bonté, ta générosité, tes sacrifices sans limites,
ton grand cœur, ton amour et tes encouragements
ont été pour moi un grand soutien moral.*

*Je te dédie ce travail en témoignage de mon amour,
mon attachement et mon ravissement.*

Je t'aime



*A mon beau père hassan abu sadah,
A ma belle-mère Naima kandil
A mes beaux-frères et belles sœurs,
Abeer, Mohammed, Alaa, houyam et Abdel Rahman.*

*Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression
de mon affection la plus sincère*





Remerciements

*A notre Maître et Président de thèse,
Monsieur le Professeur A. BAITE
Professeur de Réanimation Anesthésie*

*Vous avez bien voulu me faire l'honneur d'accepter
la présidence du jury de cette thèse.
Je vous exprime ici notre gratitude et notre profond respect.*



*A notre maitre et Rapporteur de thèse
Monsieur le Professeur Khalil ABOU ALAA
Professeur de Réanimation et Anesthésie*

*Je vous remercie de m'avoir proposé ce sujet éminemment innovant.
Votre écoute, votre sérieux, votre sens de devoir, vos qualités humaines
et scientifiques m'ont énormément marqué.*

*Vos conseils et vos remarques m'ont permis de mener
à bien cette thèse.*

*Veillez trouver ici l'expression de notre respectueuse
considération, notre profonde admiration
de vos qualités et notre profonde gratitude.*



*A nos juges,
Monsieur le Professeur A. BOUNAIM
Professeur de Chirurgie Viscérale.*

*C'est un honneur pour moi de juger ce travail.
Veuillez trouver ici l'expression de ma respectueuse gratitude.*



Monsieur le Professeur M.DRISSI
Professeur de Réanimation Anesthésie

Je vous remercie de l'intérêt et de l'honneur
que vous me portez en acceptant d'être notre juge.



Monsieur le Professeur E. AWAB

Professeur de Réanimation Anesthésie.

*Vous avez bien voulu me faire l'honneur de juger ce travail.
Veuillez trouver ici l'expression de ma respectueuse gratitude.*



Sommaire

INTRODUCTION	1
MATERIEL ET METHODES D’ETUDE	5
I. PRESENTATION DE L’ETUDE	6
II.PRESENTATION DU SERVICE.....	6
III.POPULATION CIBLE	6
IV.CRITERES D’INCLUSION	6
V. RECUEIL DES DONNEES	6
VI METHODES STATISTIQUE.....	8
RESULTATS	9
I. l’ETUDE DESCRIPTIVE.....	10
A. Nombre de patients.....	10
B. Age.....	10
C. Sexe.....	12
D. Antécédents et Comorbidités.....	13
E. Service d’origine.....	15
F. Délai d’admission en réanimation	16
G. Les données cliniques.....	16
H. Les données biologiques.....	17
1-Taux de CRP	17
2-lipasémie :	17
I. Le score de BALTHAZAR	17
M. Défaillance d’organe.....	22
1. Nombre de défaillances d’organes	22
2. Types de défaillances d’organes	23

N. Infection de liquide de nécrose	24
O. La mortalité	25
1. Mortalité globale :Le nombre des patients décédés était de 27, soit une mortalité globale de 24%	25
2. Mortalité Selon l'âge.....	26
3. Mortalité selon le sexe	27
4. Mortalité selon les comorbidités	28
5. Mortalité selon l'étiologie	29
6. Mortalité selon le taux de CRP	29
7. Mortalité selon Score de Ranson	30
8. Mortalité selon score APACHE II.....	31
9. Mortalité selon score de BALTHAZAR	32
10. La mortalité selon défaillance d'organe	33
11. La mortalité selon l'infection de nécrose	33
II .L'ETUDE ANALYTIQUE :	34
A. Analyse univariée :	34
1. L'âge :	34
2. Le sexe :	35
3. Mortalité lié au nombre des comorbidités	35
4. Mortalité selon l'étiologie :	35
5. Mortalité selon CRP :	36
6. Mortalité selon score de RANSON	36
7. Mortalité selon score APACHE II.....	36
8. Mortalité selon score BALTHAZAR.....	37
9. Mortalité selon la défaillance d'organe	37
10. Mortalité selon l'infection de nécrose	37
B. Analyse multivariée	39

DISCUSSION	40
I. RAPPEL THEORIQUE	41
A. Définition	41
1. Pancréatite aiguë	41
2. Les Classifications des pancréatites aiguës.....	42
a. Classification d'Atlanta 1992 :	42
b. Classification d'Atlanta révisée:.....	43
c. Déterminants de base la sévérité de la PA	43
B. Physiopathologie	44
a. Physiologie	44
b. La pathogénie	46
1-Phénomène local.....	46
2. Amplification et diffusion systémique.....	50
C. Diagnostic positif :	52
1. Diagnostic clinique	52
2. Eléments Biologiques :	54
3. Diagnostic radiologique :	55
D. Diagnostic différentiel :.....	56
E. Diagnostic étiologique :.....	56
F. Diagnostic de gravité :	59
G. L'efficacité des différents scores prédictifs de mortalité :.....	69
1-L'efficacité des scores biocliniques	70
2-L'efficacité des scores radiologiques	72
3-L'efficacité des indices de gravite unifactoriels	73
4-La comparaison entre les différents facteurs prédictifs	74
II. INCIDENCE	77
1. l'incidence globale :	77

2- Mortalité globale :.....	79
III. AGE :	80
IV. SEXE	81
V. COMORBIDITES.....	83
VI. ÉTIOLOGIE :	83
VII. LES DONNEES BIOLOGIQUES : CRP	85
VIII. LE SCORE DE RANSON :	87
IX SCORE APACHE II	88
X. LE SCORE DE BALTHAZAR	89
XII. DEFAILLANCE D'ORGANE	89
XIII .L'INFECTION DE NECROSE	91
XIII. MORTALITE :	93
A. Mortalité selon l'âge :	95
B-Mortalité selon sexe :	97
C.Mortalité selon le nombre de comorbidités :	97
D.Mortalite selon l'étiologie :	98
E. Mortalité et score de CRP :	99
F.Mortalité selon score de RANSON :	101
G.Mortalité selon score APACHE II :	103
H. Mortalité et score de Balthazar	105
I-Mortalité selon défaillance d'organe :	106
J. Mortalité et l'infection de nécrose	108
CONCLUSION	109
RESUMES	111
ANNEXES	115
BIBLIOGRAPHIE	125

LISTE DES FIGURES

- Figure 1:** Répartition des patients en fonction de l'âge.
- Figure 2 :** Répartition des patients selon la tranche d'âge.
- Figure 3:** Répartition des patients selon le sexe.
- Figure 4:** Répartition des patients selon leurs ATCD.
- Figure 5 :** Répartition des patients selon La Comorbidité.
- Figure 6 :** Répartition des patients selon le service d'origine
- Figure 7 :** Répartition des patients selon les signes cliniques.
- Figure 8:** Répartition des patients selon la Stadification de BALTHAZAR.
- Figure 9:** Répartition des patients selon l'étiologie.
- Figure 10:** Répartition des patients selon le score APACHE II
- Figure 11:** Répartition des patients selon la survenue de défaillance d'organe
- Figure 12 :** Répartition des patients selon le type des défaillances d'organes
- Figure 13 :** Répartition des patients selon l'infection de nécrose
- Figure 14:** la mortalité globale.
- Figure 15:** Répartition des patients décédés selon les tranches d'âge
- Figure 16:** Répartition des patients décédés selon le sexe.
- Figure 17** Répartition des patients décédés selon les comorbidités.
- Figure 18:** Répartition des patients décédés selon l'étiologie
- Figure 19** Mortalité selon le score de Ranson
- Figure 20** Mortalité selon le score d'APACHE II
- Figure 21** Mortalité selon le score de BALTHAZAR
- Figure 22 :** Mortalité selon l'infection de nécrose
- Figure23** Schéma résumant l'activation et l'activité de la trypsine.

LISTE DES TABLEAUX

<u>Tableau I:</u>	répartition des patients en fonction du score de RANSON
<u>Tableau II :</u>	Age moyen des survivants et des décédés
<u>Tableau III:</u>	Mortalité selon la tranche d'âge
<u>Tableau IV:</u>	Mortalité selon le sexe
<u>Tableau V:</u>	Mortalité liée au terrain
<u>Tableau VI :</u>	Mortalité selon l'étiologie
<u>Tableau VII :</u>	Mortalité liée à la CRP
<u>Tableau VIII :</u>	mortalité liée au score de RANSON
<u>Tableau IX :</u>	mortalité liée au score APACHE II
<u>Tableau X :</u>	mortalité liée au score BALTHAZAR
<u>Tableau XI :</u>	mortalité liée à la défaillance d'organe.
<u>Tableau XII:</u>	mortalité liée à l'infection de nécrose.
<u>Tableau XIII :</u>	Analyse univariée des facteurs prédictifs de mortalité de la PAG
<u>TABLEAU XIV:</u>	Analyse multivariée des facteurs prédictifs de mortalité de la PAG.
<u>Tableau XV:</u>	résumant les signes cliniques de la PA .
<u>Tableau XVI:</u>	score BALTHAZAR.
<u>Tableau XVII :</u>	L'index de sévérité tomодensitométrique
<u>Tableau XVIII:</u>	SCORE SOFA (Sequential Organ Failure Assessment).
<u>Tableau XIX:</u>	score de Ranson
<u>TableauXX:</u>	score d'IMRIE
<u>Tableau XXI:</u>	Score de BISAP
<u>Tableau XXII:</u>	score APACHE II
<u>Tableau XX III :</u>	Des études qui analysent l'efficacité des scores bio -cliniques dans la prédiction de mortalité.
<u>Tableau XXIV</u>	Des études qui analysent l'efficacité des scores radiologique dans la prédiction de mortalité.

<u>Tableau XXV :</u>	les études qui ont analysé l'efficacité des indices unifactoriels dans la prédiction de morbidimortalité lors de la PA
<u>Tableau XXVI</u>	Etudes comparant l'efficacité des différents facteurs prédictifs de mortalité.
<u>Tableau XXVII</u>	Comparaison de l'incidence de la pancréatite aiguë selon les séries.
<u>Tableau XXVIII</u>	la mortalité globale de la PAG dans la littérature.
<u>Tableau XXIX</u>	Age moyen de survenue de la pancréatite aiguë dans la littérature.
<u>Tableau XXX</u>	répartition des patients selon le sexe lors de la PAG dans la littérature.
<u>Tableau XXXI</u>	Répartition des patients selon l'étiologie
<u>Tableau XXXII</u>	la moyenne du score APACHE II selon les séries
<u>Tableau XXXIII</u>	l'incidence de la défaillance d'organe lors de la PAG
<u>Tableau XXXIV</u>	incidence de l'infection de nécrose et la nécrose stérile
<u>Tableau XXXV</u>	relation être la mortalité et l'âge.
<u>Tableau XXXVI</u>	relation être la mortalité et le sexe.
<u>Tableau XXXVII</u>	relation être la mortalité et l'étiologie.
<u>Tableau XXXVIII</u>	la Mortalité selon la CRP
<u>Tableau XXXIX</u>	Mortalité selon score de RANSON
<u>Tableau XXXX</u>	Mortalité selon score d'APACHE
<u>Tableau XXXXI</u>	Mortalité globale et mortalité selon la défaillance
<u>Tableau XXXXII</u>	Mortalité selon l'infection de nécrose.

LISTE DES ABREVIATIONS

APACHE	Acute Physiology And Chronic Health Evaluation
ATCD	Antecedents
CRP	Protéine C Réactive
ISR	Indice de sévérité radiologique
OSF	Organ System Faillure
PA	pancréatite aigue.
SPA	pancréatite aigüe sévère.
PAB	pancréatite aigüe bénigne
PAG	pancréatite aigüe grave
PaO2	Pression artérielle en oxygène
FiO2	Fraction inspiré d'oxygène
Se	Sensibilité
Sp	Specificity
CTSI	computed tomography severity index
PTSL	pancreatic secretory trypsin inhibitor
SAPS	Simplified Acute Physiologic Score
SDRA	Syndrome de Détresse Respiratoire Aigue
CPRE	<u>Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique</u>
SIRS	syndrome de réponse inflammatoire systémique
SOFA	Sequential Organ Failure Assesment
TISS	The Therapeutic Intervention Scoring System
VPN	valeur prédictive négative
VPP	valeur prédictive positive



Introduction

"Celui qui ne prévoit pas s'apprête à souffrir" Léonard de Vinci.

Bien avant ce génie de la Renaissance, Hippocrate mettait au premier plan de la médecine le concept du pronostic [82]. Cependant, le pronostic reste très peu au centre des préoccupations des études médicales bien que le désir de prévoir l'avenir est de plus en plus présent dans notre vie quotidienne (prévisions météorologiques; prévisions économiques avec des programmes influencés par les prévisions de croissance ou de récession). Les études médicales évoquent certes le pronostic plus ou moins favorable d'une maladie [84]. Cependant, au quotidien, le médecin doit aussi composer avec l'état du patient, ses antécédents et sa réserve physiologique pour envisager un traitement.

Le pronostic signifie prédire ou évaluer la probabilité d'un évènement futur dans un délai plus ou moins éloigné [83]. Selon la pathologie et/ou la spécialité médicale considérée, l'évènement futur peut être le décès (mortalité) dans un délai plus ou moins rapide ou la survenue d'une complication lors de l'hospitalisation.

Comme évoquée précédemment, l'évaluation du pronostic d'un patient fait partie intégrante de l'activité quotidienne du médecin, spécialiste ou non.

De même, Un score, quel qu'il soit, doit toujours être utilisé en tenant compte des limites de sa conception initiale, mais surtout son utilisation ultérieure dans une population forcément différente de la population initiale ayant permis de le construire.

L'utilisation des scores de gravité est demandée dans :

- L'évaluation financière des soins de réanimation.

- Ils permettent au niveau collectif de décrire la population soignée et d'évaluer la performance des unités.
- Au niveau individuel, ils pourraient apporter une aide à la décision (politique d'admission, décision d'intervention, arrêt ou limitations des thérapeutiques).

Nous proposons donc dans ce travail d'étudier les facteurs prédictifs de mortalité lors de la pancréatite grave tout en sachant que la (PAG) est une pathologie sévère à la fois locale, régionale et générale qui nécessite une prise en charge multidisciplinaire en unité de soins intensifs.

C'est une urgence médico-chirurgicale dont l'incidence est de 5 à 50 cas/100 000 habitants, et l'âge moyen est de 55ans, avec des extrêmes entre 30 et 70 ans, avec une légère prédominance féminine. [1,2 ,3]

Son diagnostic est clinico-biologique.

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

La prédiction de la sévérité et la morbidité dès les premiers moments de l'admission au cours des PA constitue pour un bon nombre de praticiens l'un des problèmes principaux dans la gestion des PA.

Cette estimation pronostique est devenue une préoccupation routinière dont l'intérêt est de dépister rapidement les patients qui présentent d'emblée une PA sévère ou pouvant s'aggraver afin de les orienter vers un service de réanimation pour une prise en charge adaptée.

L'identification précoce de patients à haut risque peut être difficile. Pour cette raison, une pléthore de différentes variables pronostiques et les systèmes de notation ont été évalués pour voir s'ils peuvent prédire de façon fiable la sévérité de la pancréatite et / ou de mortalité ultérieure.

Le traitement de la pancréatite aiguë est médical dans plus de 85 %.La chirurgie a une place réduite pour le traitement des complications et de l'étiologie biliaire.

La recherche et le traitement de la cause sont essentiels. [1]

Notre travail est une étude rétrospective portant sur 112 Cas de PA colligés au service de réanimation chirurgicale de l'hôpital militaire Mohammed V de Rabat durant une période de 4 ans et 7 mois allant du Mars 2009 au Octobre 2013 Le but de ce présent travail est de :

- Etudier les aspects épidémiologiques des PA.
- Définir les scores de gravité dans la littérature.
- Déterminer les différents facteurs pronostiques et prédictifs de mortalité impliqués dans les PA graves.
- Définir les scores les plus utiles pour prédire la mortalité lors de PAG en fonction de la spécificité et sensibilité et la valeur prédictive positive et négative.



*Matériel et méthodes
d'étude*

I. PRESENTATION DE L'ETUDE :

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive et analytique portant sur 112 patients présentant une pancréatite aiguë grave (les critères de diagnostic de pancréatite aiguë grave fixés par la Classification d'Atlanta ou score de BALTHAZAR D et E), menée au service de réanimation chirurgicale à l'hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V Rabat.

Elle s'étale sur une période de 4 ans allant de Mars 2009 au mars 2013.

II. PRESENTATION DU SERVICE :

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

III. POPULATION CIBLE :

Tous les patients admis en réanimation chirurgicale de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V durant cette période pour prise en charge de pancréatites aiguës graves

Nous avons analysé le pronostic de ces patients selon les différents scores de gravité (APACHE II et BALTHAZAR et RANSON) ainsi que leurs aspects évolutifs.

IV. CRITERES D'INCLUSION :

On a retenu tous les patients qui ont été admis au service de réanimation chirurgicale durant cette période et qui répondant aux critères de diagnostic de la pancréatite aiguë grave fixés par la nouvelle classification d'Atlanta révisée en 2012 ou celle de BALTHAZAR.

V. RECUEIL DES DONNEES :

Le recueil des données cliniques, biologiques, et radiologiques fut réalisé, pour chaque patient, à partir des dossiers à l'aide d'une fiche d'exploitation

(Voir les annexes).

Documents consultés :

- Les dossiers cliniques des patients comportant : l'observation clinique, les examens para cliniques réalisés, l'attitude thérapeutique indiquée et le Suivi ultérieur.
- Les comptes rendus opératoires rédigés par les chirurgiens ayant opérés les malades.

Les paramètres étudiés :

- Age
- Sexe
- Etiologie,
- Comorbidité.
- Service d'origine
- Les Scores de gravité:
 - a. Score de Ranson
 - b. Le score de BALTHAZAR
 - c. Le score d'APACHE II
- Les complications :
 - a. la défaillance d'organe
 - b. l'infection de nécrose
- Les interventions thérapeutiques : chirurgie.
- L'étude de la mortalité

VI METHODES STATISTIQUE :

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

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

Les différents paramètres calculés ont fait l'objet d'une analyse univariée et multivariée, avec une comparaison entre le groupe des survivants et celui des décédés.

Nous avons utilisé le test « t » de student pour l'étude des variables

Quantitatives et un test de Khi- deux pour celle des variables qualitatives.

Une différence est considérée significative lorsque $p < 0.05$



Résultats

I. l'ETUDE DESCRIPTIVE

A. Nombre de patients :

Sur une période étalée du Mars 2009 à Octobre 2013, nous avons pris en charge 112 cas de pancréatite aigüe grave au sein du service de la réanimation chirurgicale.

B. Age :

L'âge de nos patients varie entre 23 ans et 76 ans avec un âge moyen de 51,88 ans et un écart-type de 9,59. [Figure 1]

En considérant les tranches d'âge, 58,9 % des patients ont plus de 52 ans. [Figure2]

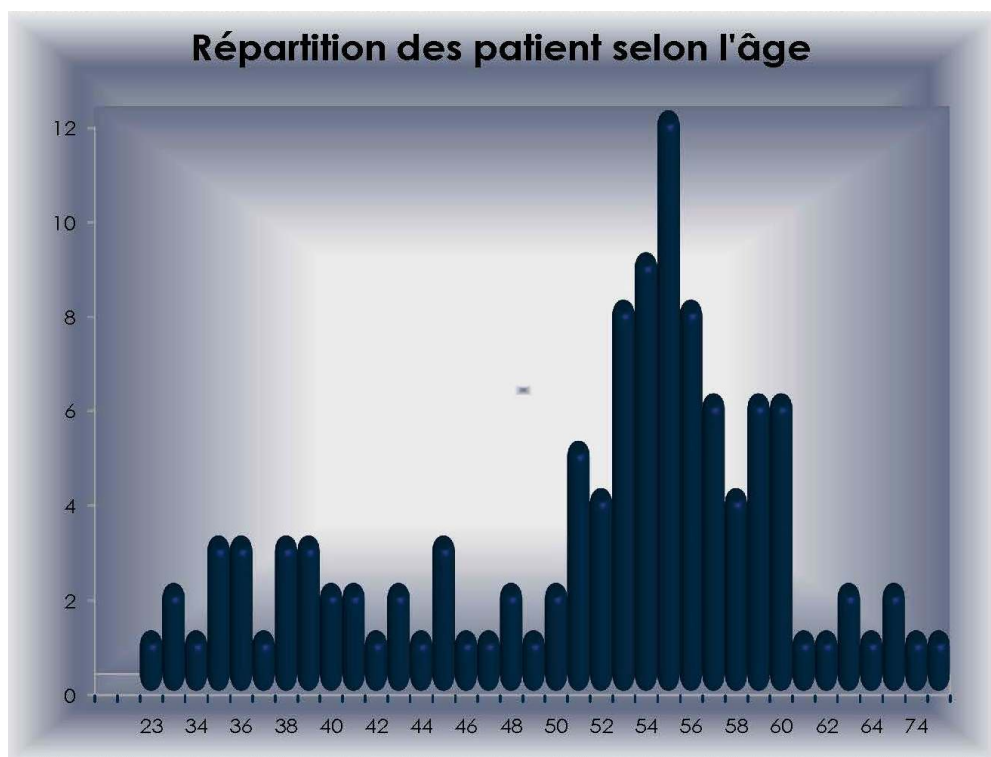


Figure 1: Répartition des patient en fonction de l'âge.

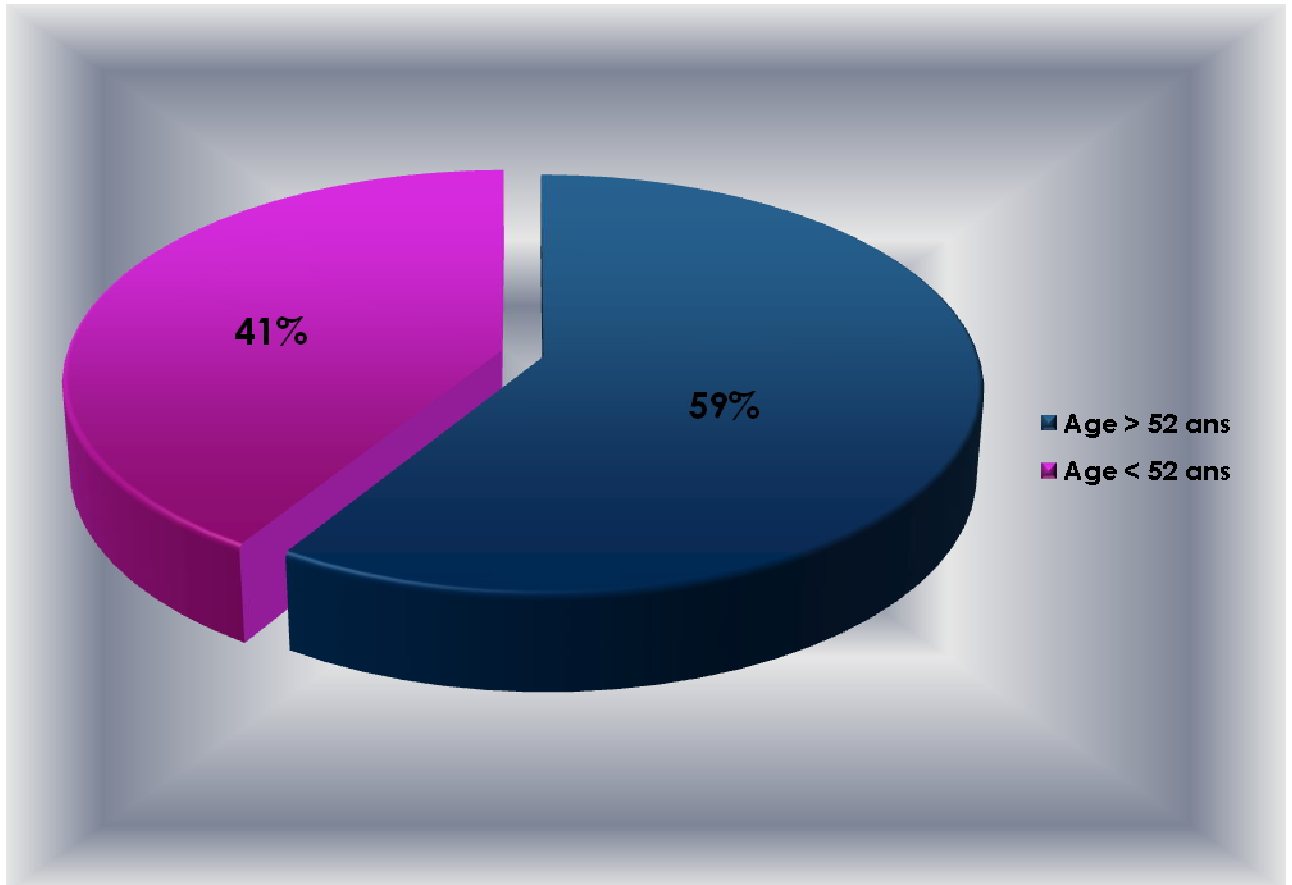


Figure 2 : Répartition des patients selon la tranche d'âge.

Selon le diagramme, on a réparti l'âge en 2 tranches : la plus touchée est celle à 52 ans, elle correspond à 59 % de nos patients.

C. Sexe :

Parmi les 112 patients, 49 (43.8 %) étaient des hommes et 63 (56.3 %) étaient des femmes, avec une prédominance féminine et un sexe ratio de 1.28.

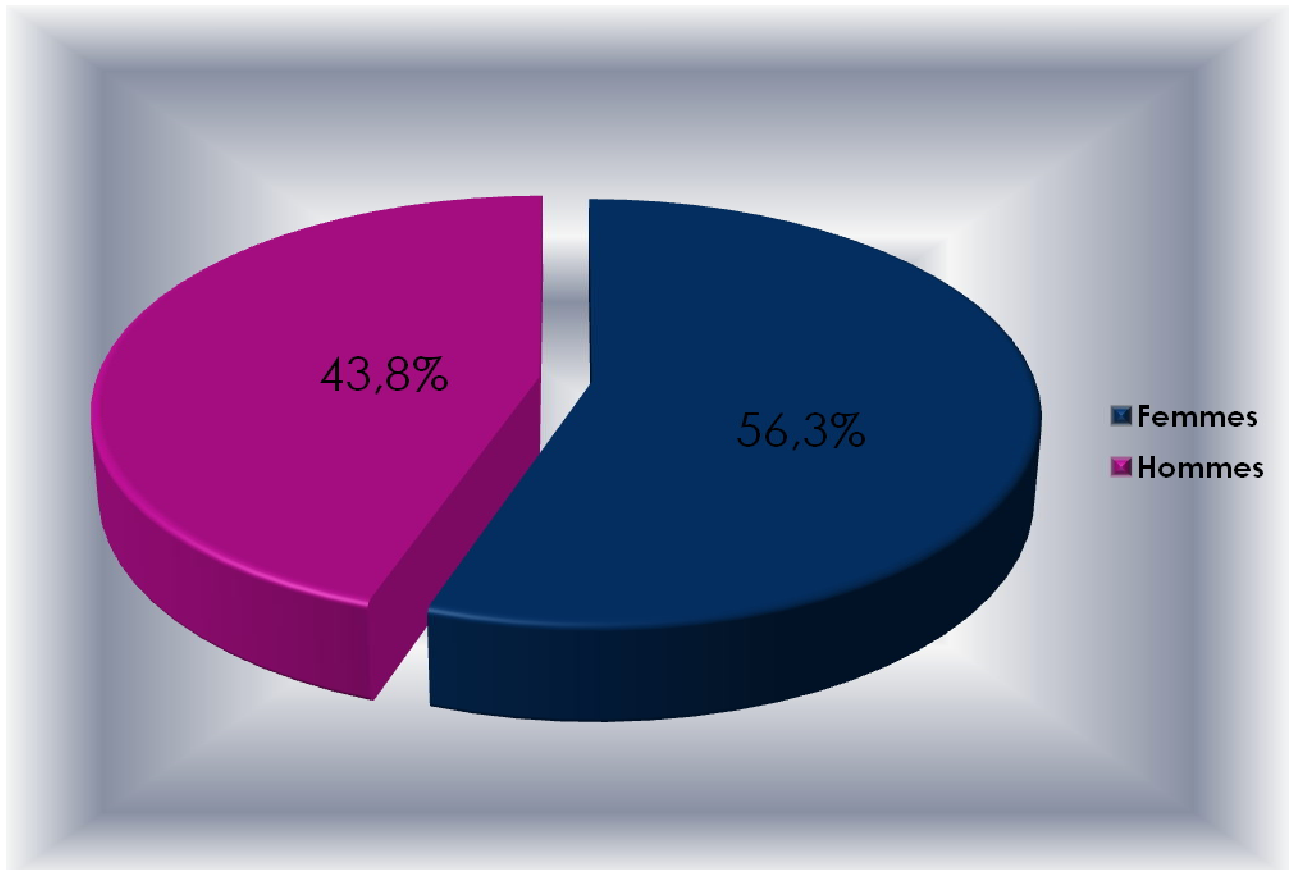


Figure 3: Répartition des patients selon le sexe.

D. Antécédents et Comorbidités

Dans notre étude nous avons noté une prédominance des antécédents de lithiase biliaire (32%) suivies des cardiopathies 14% des cas. Le diabète a été retrouvé dans 12 % des cas, l'antécédent de pancréatites a été retrouvé chez 8 % des cas. Les antécédents de chirurgie digestive et de CPRE (cholangiographie rétrograde per endoscopique) ont été retrouvés dans 4 % des cas.

58.9 % des malades ont moins de 2 comorbidités, soit 66 cas.

41.07 % des malades ont plus de 2 comorbidités, soit 46 cas.

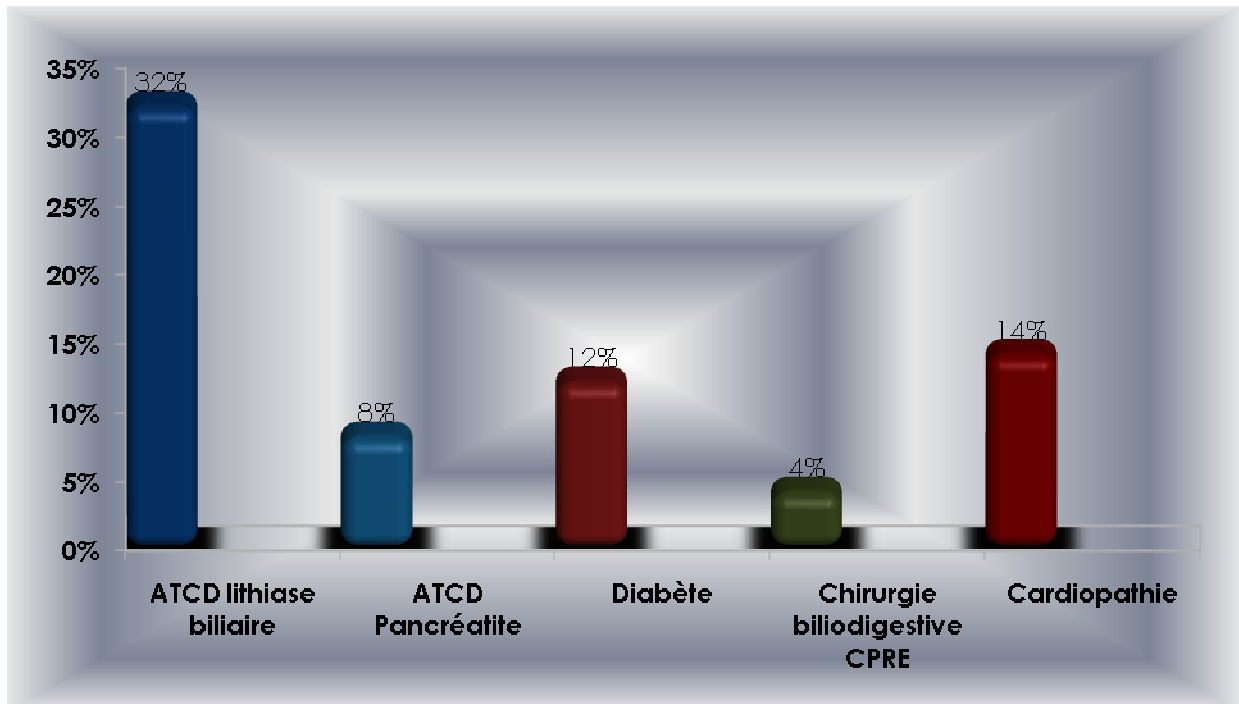


Figure 4: Répartition des patients selon leurs ATCD.

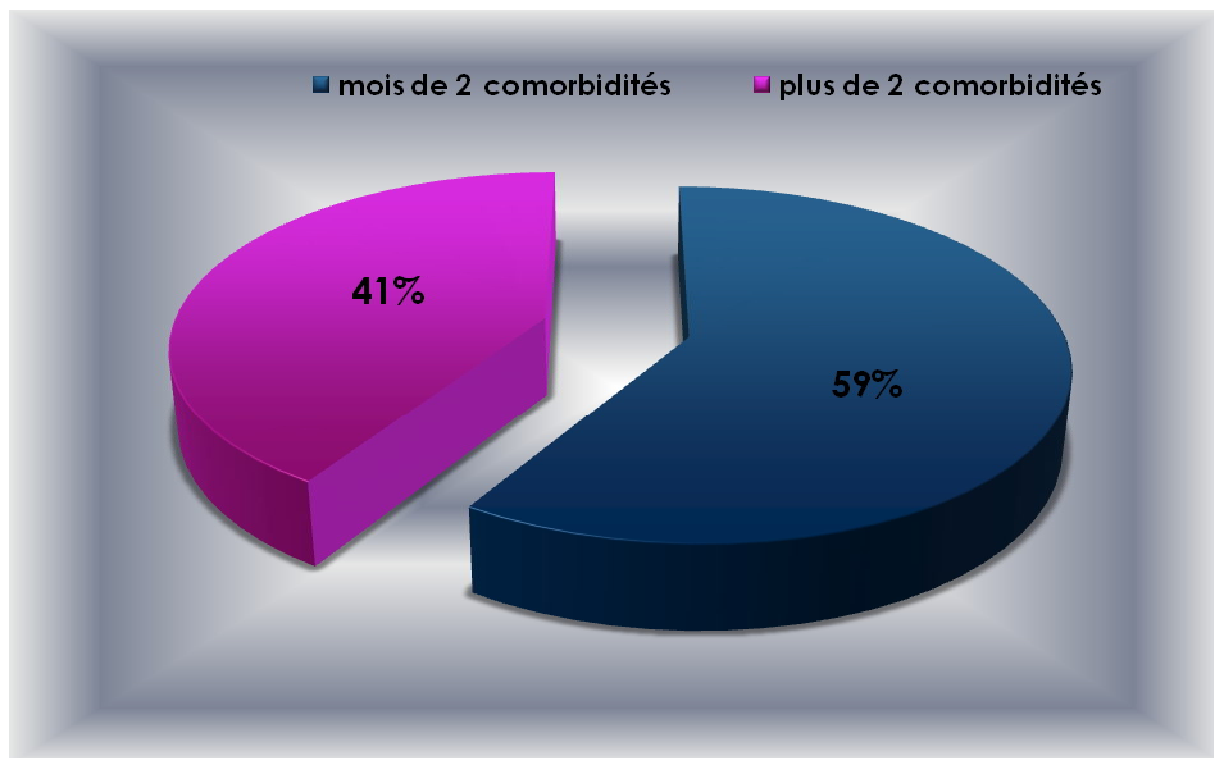


Figure 5 : Répartition des patients selon La Comorbidité.

E. Service d'origine :

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

91 patients sont admis par le biais des urgences soit 81% des cas et 21 patients étaient admis via les autres services soit 19 % des cas.

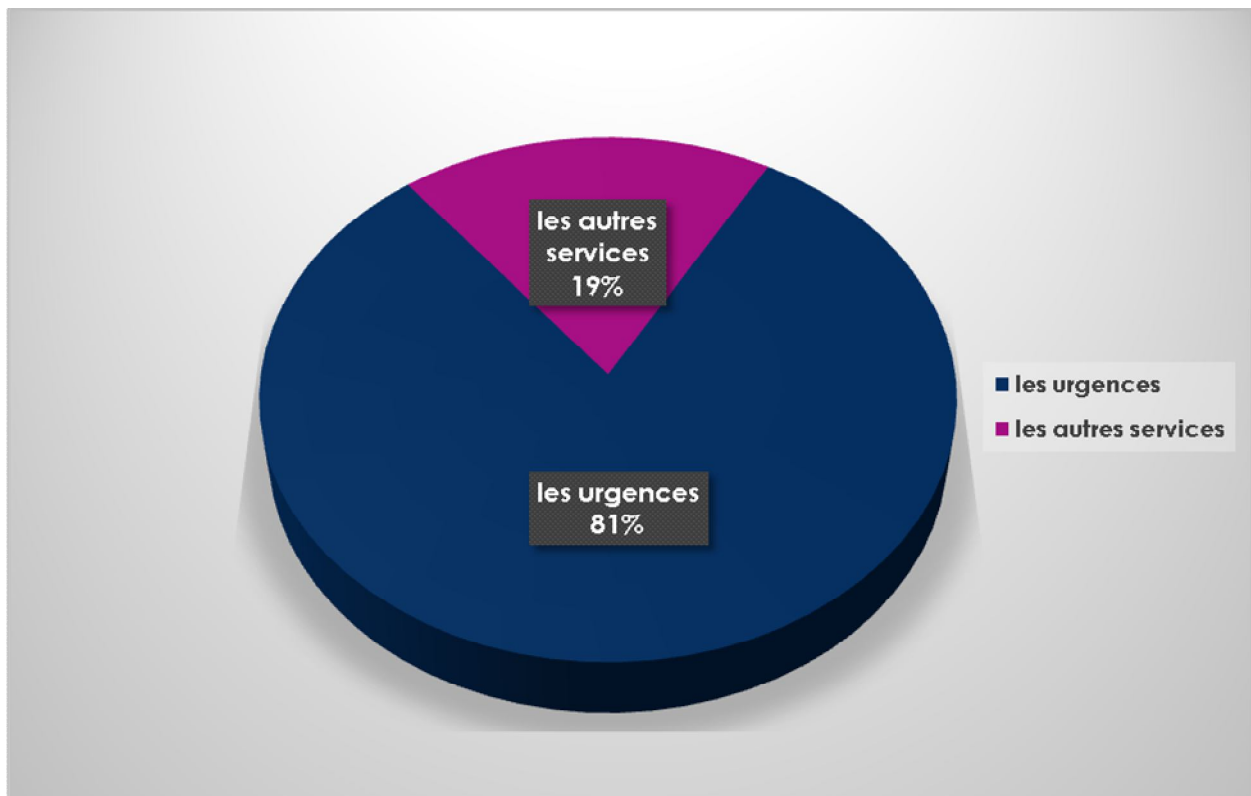


Figure 6 : répartition des patients selon les services d'origine.

F. Délai d'admission en réanimation :

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

G. Les données cliniques :

-La douleur abdominale : Dans notre série, La douleur abdominale est le signe clinique le plus fréquent, elle était présente chez 96% de nos patients, sous forme épigastrique, transfixiante ou en barre.

- Les signes fonctionnels associés les plus retrouvés étaient :
- Les nausées et les vomissements dans 74% cas.
- Arrêt des matières et des gaz dans 18 % des cas.

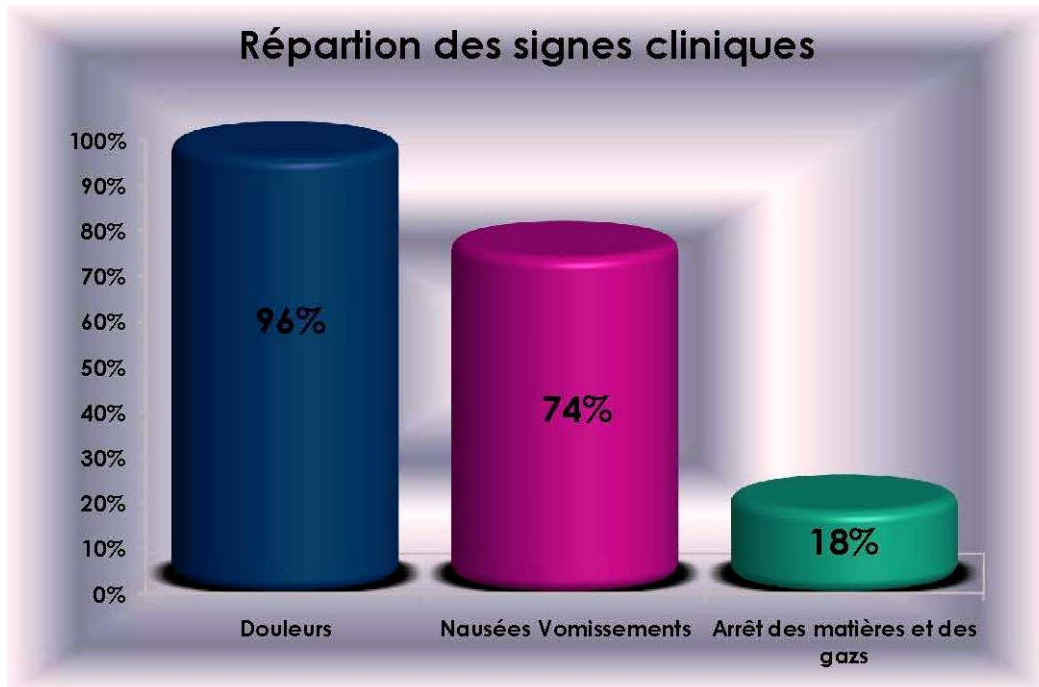


Figure 7: Répartition des patients selon les signes cliniques

H. Les données biologiques

1-Taux de CRP

La CRP à l'admission et à 48 heures a été dosé chez tous les patients :

La valeur moyenne globale de la CRP à 48 heures était de 184 mg/l avec des extrêmes allant de 38 mg/l à 448 mg/l

2-lipasémie :

Elle était élevée chez tous les patients présentant une pancréatite aigüe grave avec une valeur moyenne de 6 fois la normale.

I. Le score de BALTHAZAR

Selon la classification de Balthazar, nous pouvons répartirnos 112 malades ayant bénéficié d'une exploration TDM comme suit :

- 90 patients (80%) présentaient un stade D ou E.
- 22 patients (20%) seulement pour tous les autres stades confondus.

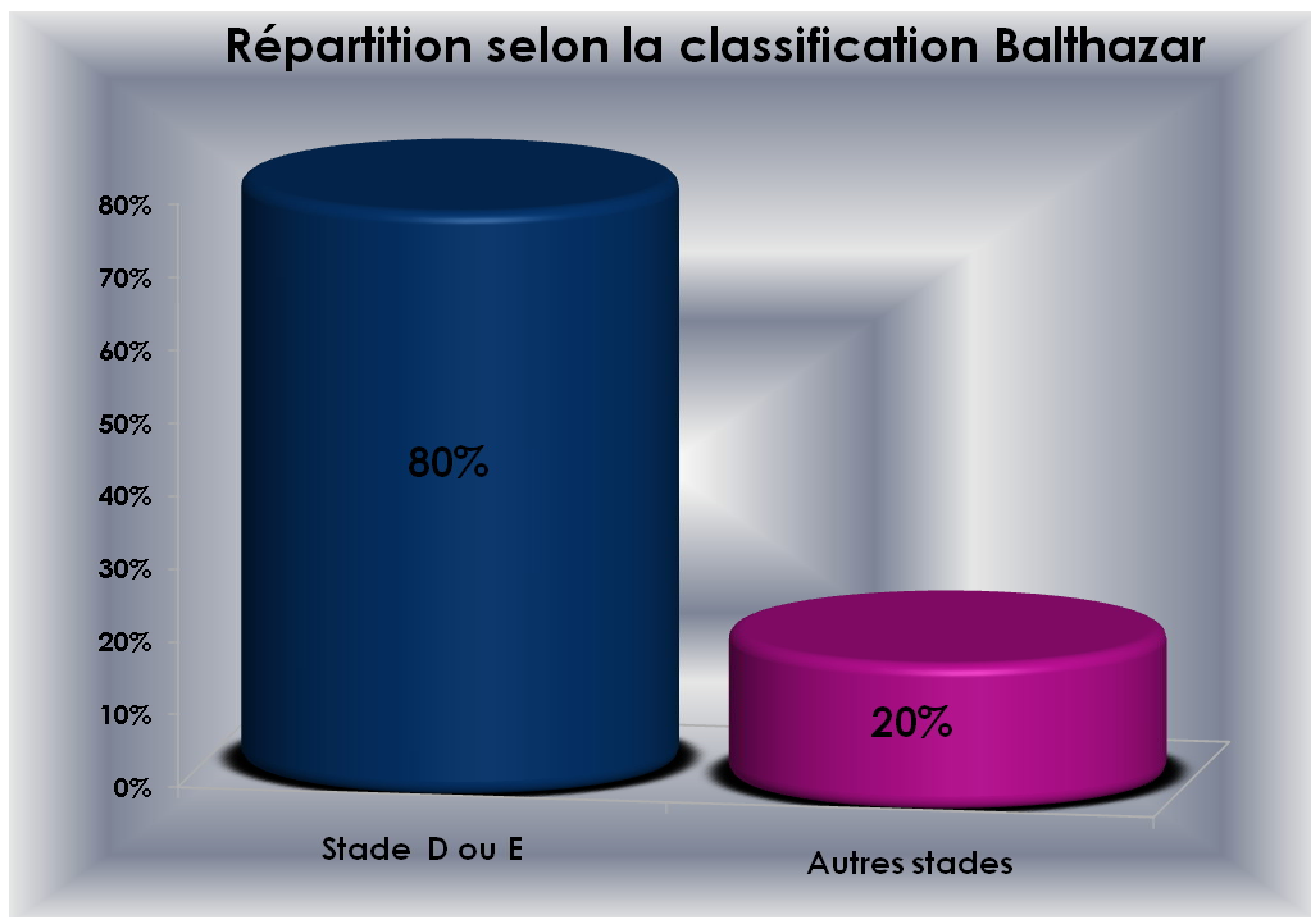


Figure 8: Répartition des patients selon la Stadification de Balthazar.

J. Etiologies

Les étiologies sont nombreuses, dominées par l'origine lithiasique ; celle-ci a été retrouvée chez 78 (69,6%) patients. Chez 34 (30,4%), une étiologie autre que lithiasique a été incriminée : une hypertriglycéridémie a été retrouvée chez 9 patients ; chez 5 patients, il s'agissait d'une pancréatite alcoolique ; chez 3 autres, d'une pancréatite post-opératoire et d'une pancréatite post-CPRE chez 2 patients.

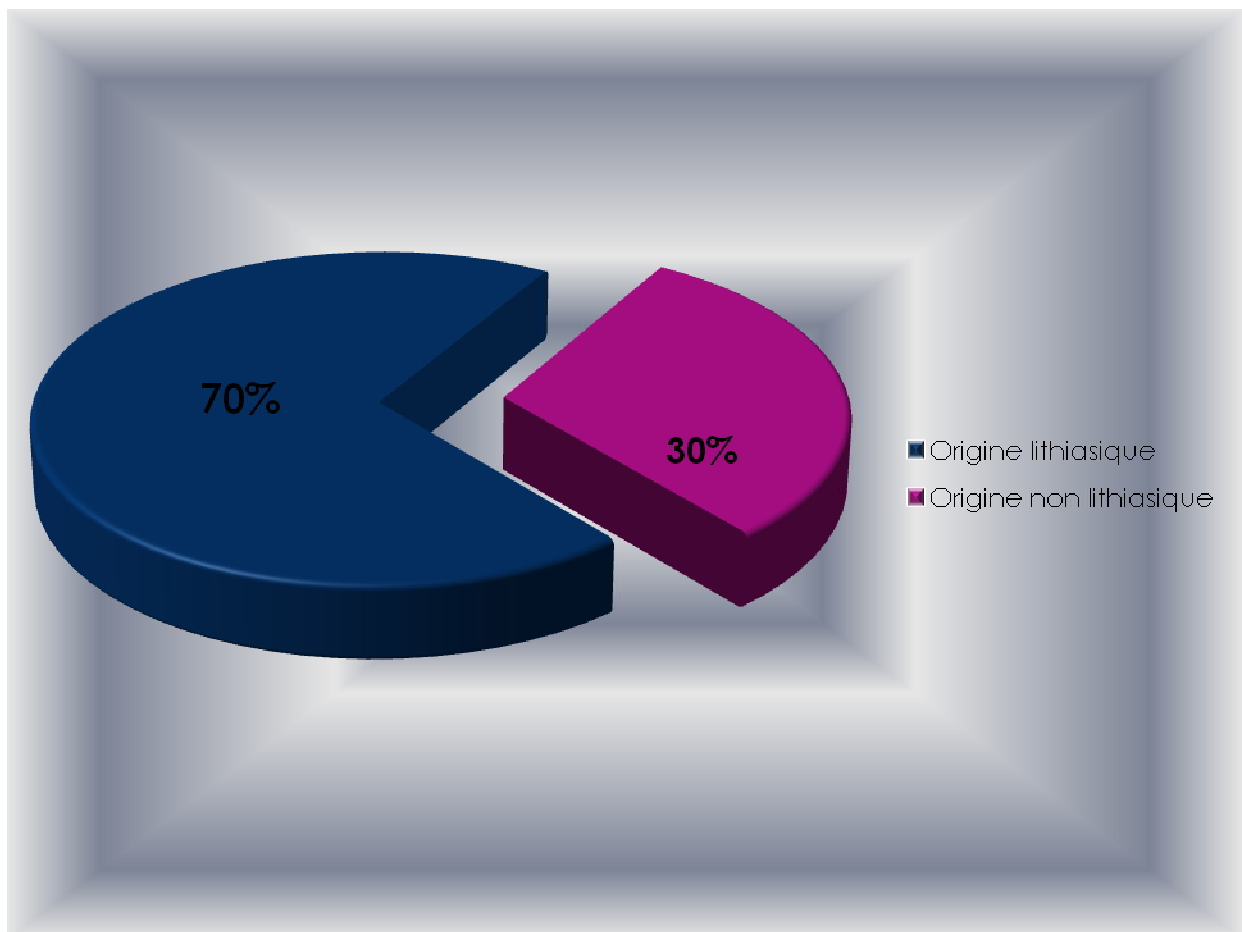


Figure 9: Répartition des patients selon l'étiologie

K. Scorederanson :

Dans notre étude le score de RANSON a été calculé chez tous nos patients.

La valeur moyenne du score de RANSON était de 4 avec des extrêmes de 0 à 6.

Ranson score	Nombre de patients	Pourcentage
0	3	2,5%
2	41	36,5%
3	22	19,5 %
4	19	17%
5	20	18%
6	7	6,5 %
Total	112	100

Tableau I: Répartition des patients en fonction du score de RANSON

L.Score d'APACHE II

Le score d'APACHE II a été proposé pour évaluer la gravité des patients. Un score supérieur à 8 a été retrouvé chez 43 (38,4%) patients et inférieur à 8 chez 69 (61,6%) des patients.

L'APACHE II variant de 8 à 27 soit une moyenne d'APACHE II de 14.

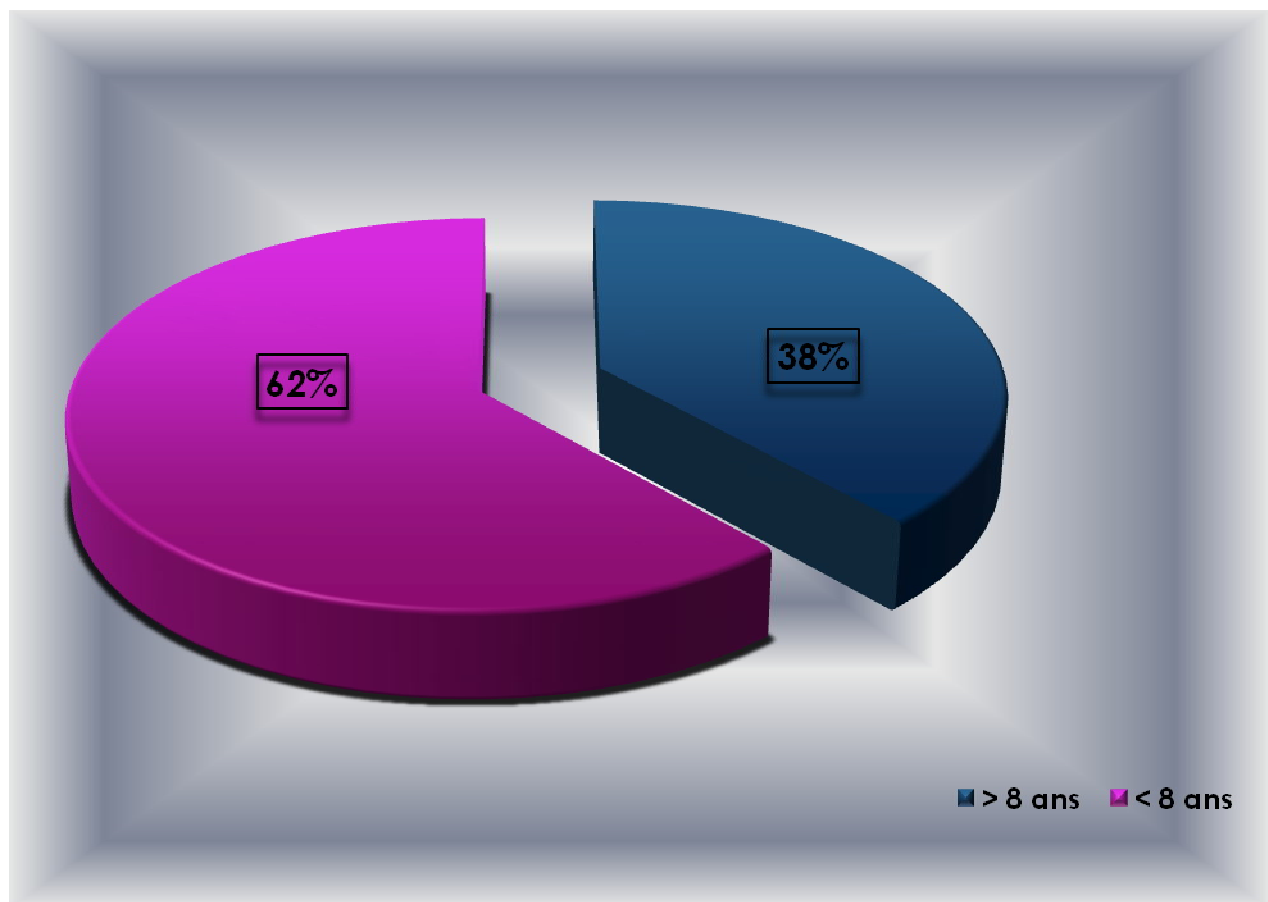


Figure 10: Répartition des patients selon le score APACHE II.

M. Défaillance d'organe

1. Nombre de défaillances d'organes

64 patients ont développé une défaillance d'organe soit un taux de 57% des cas.

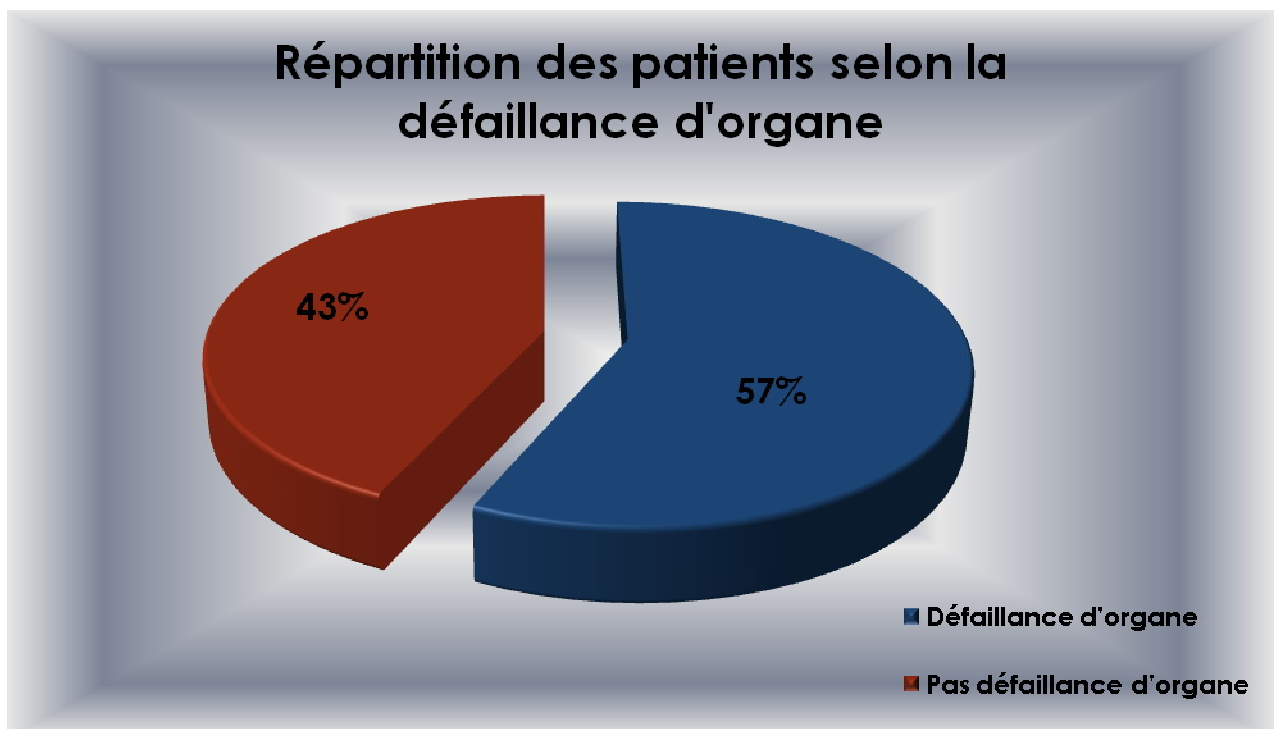


Figure 11: Répartition des patients selon la survenue de défaillance d'organe.

2. Types de défaillances d'organes

Selon l'organe atteint, la défaillance d'organe la plus fréquente était la défaillance respiratoire avec un taux de 37%, suivie de la défaillance cardio-circulatoire 33% puis de la défaillance rénale 28 %.

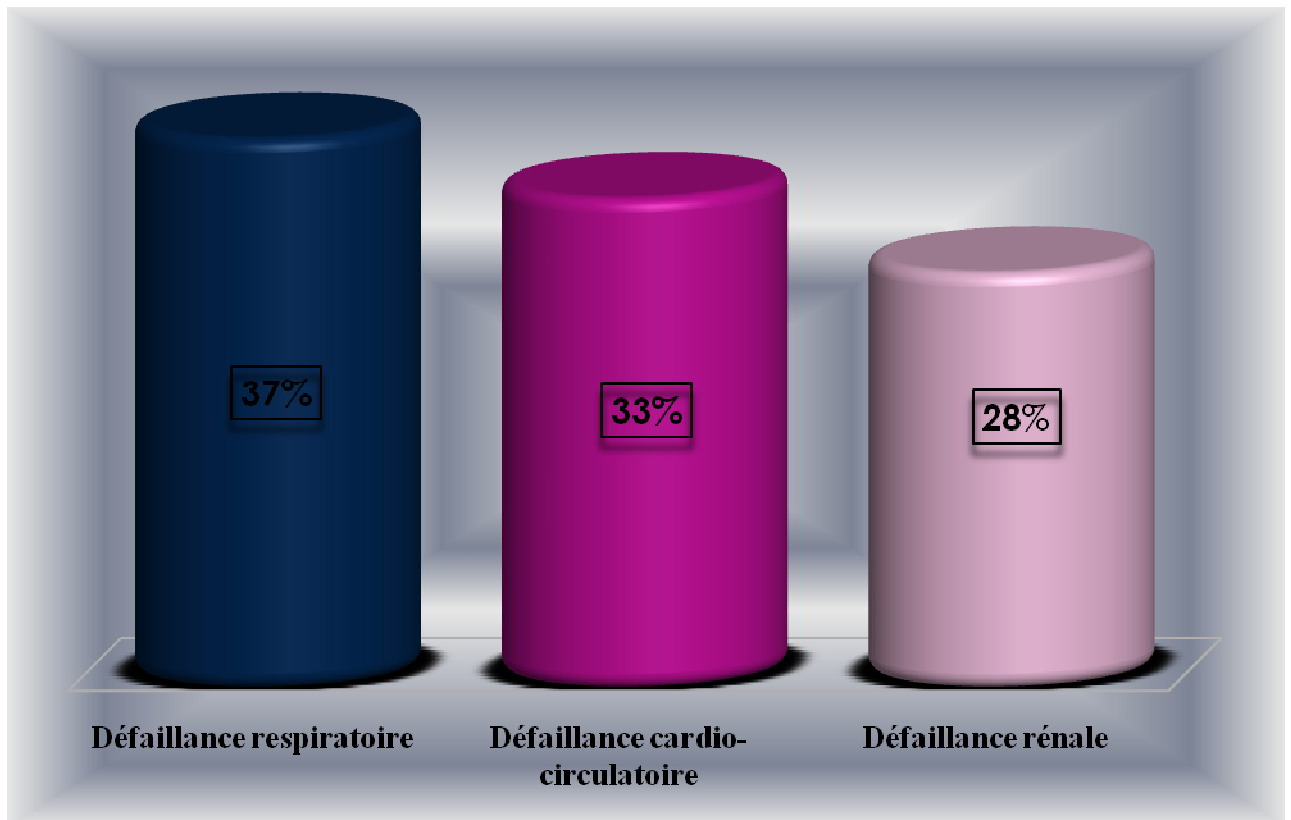


Figure 12: Types de défaillances d'organes

N. Infection de liquide de nécrose :

L'infection de la nécrose a été objectivée chez 32 patients (28.6%) pendant que 80 patients (71.4%) présentaient une nécrose stérile.

Une TDM était réalisée à la moindre suspicion d'infection de nécrose ; elle a été pratiquée dans ce sens chez 48 patients et a permis le diagnostic de surinfection de nécrose chez 32 d'entre eux.

- Une ponction-scannoguidée avec examen direct et culture des prélèvements a été pratiquée chez 19 patients.

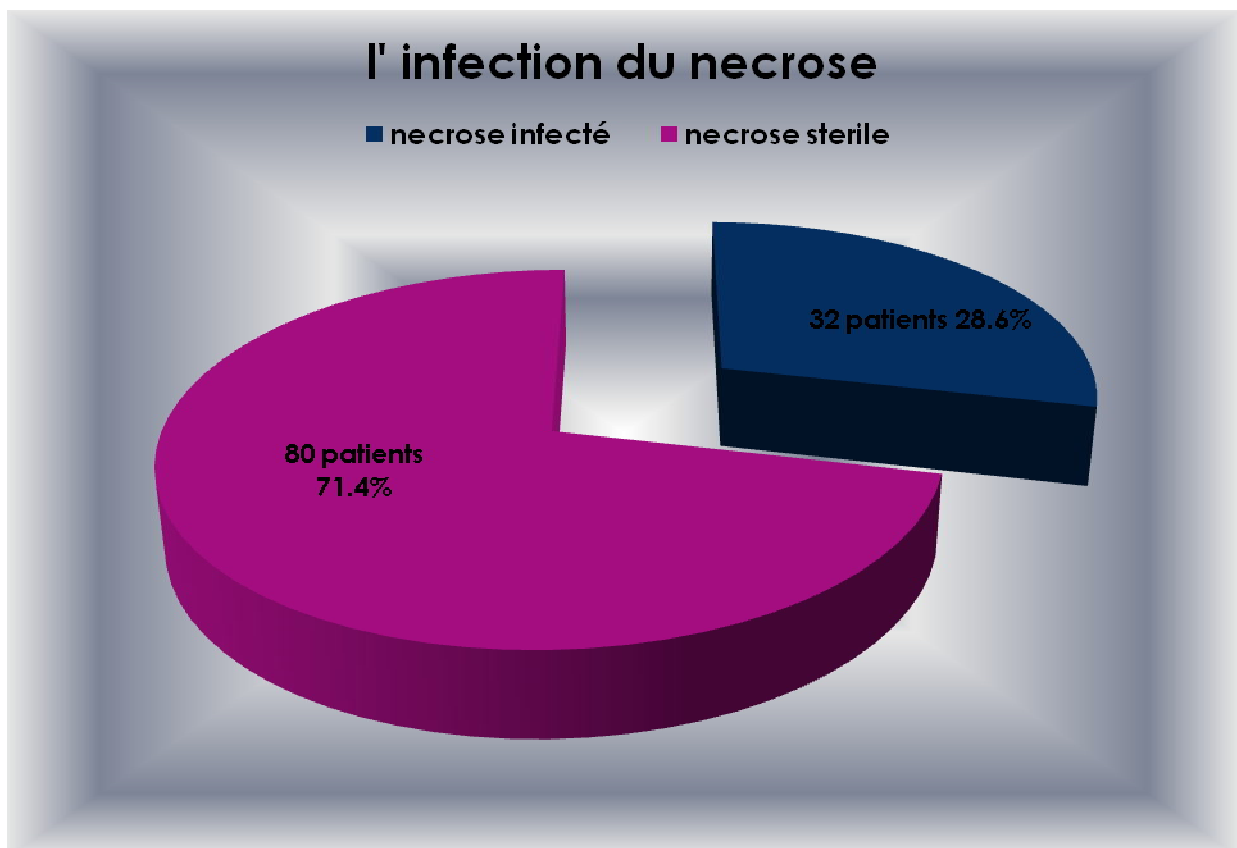


Figure 13: Répartition des patients selon l'infection de nécrose.

O. La mortalité :

1. Mortalité globale : Le nombre des patients décédés était de 27, soit une mortalité globale de 24%

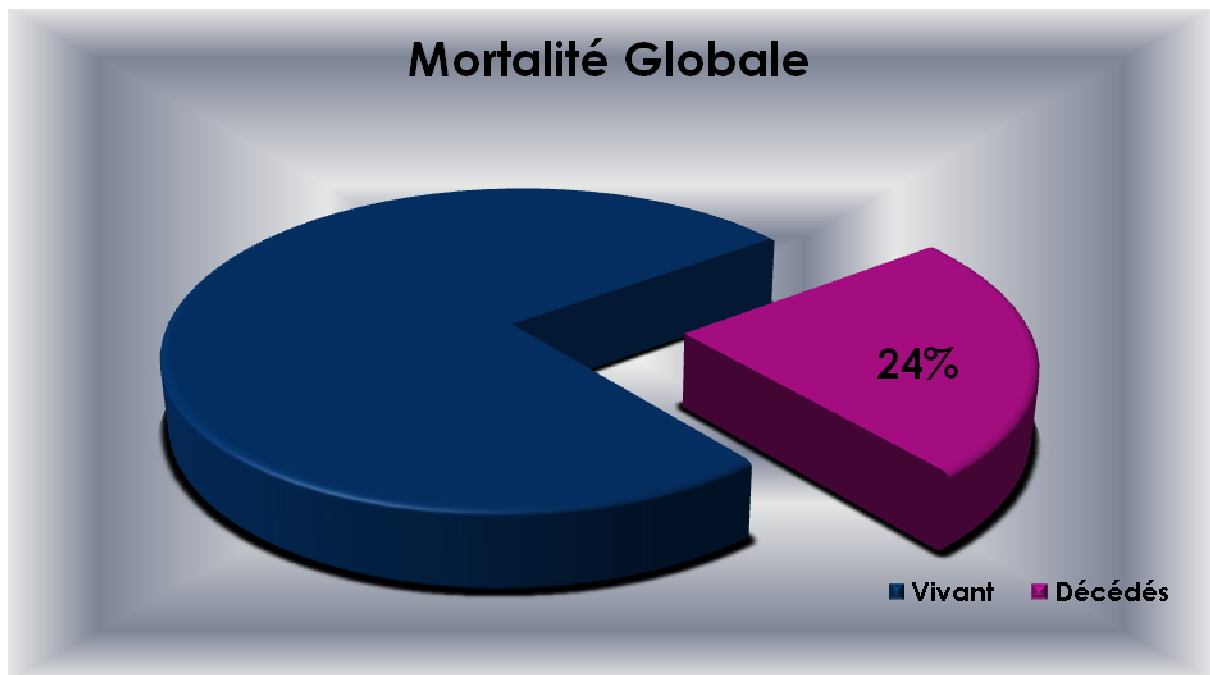


Figure 14: la mortalité globale.

2. Mortalité Selon l'âge :

L'âge moyen des patients vivants est de $50,7 \pm 15,4$ alors qu'il est de $56,1 \pm 18,2$ pour les patients décédés.

De même on a constaté les pourcentages des patients décédés et vivants sont proches en terme de tranches d'âge.

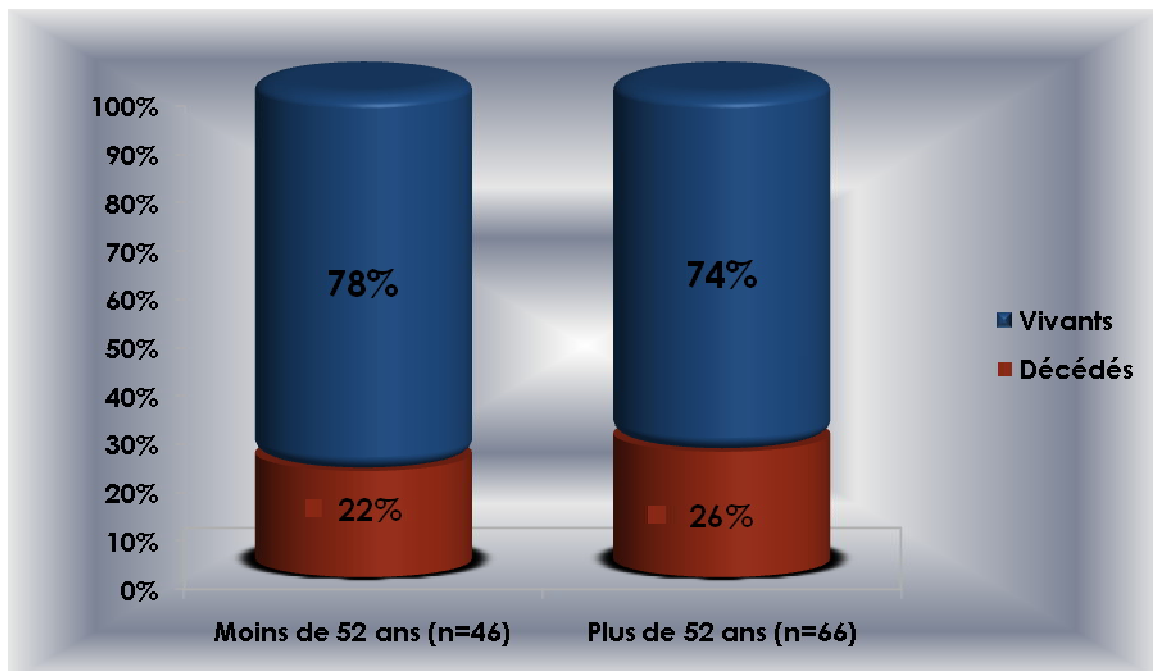


Figure 15: Répartition des patients décédés selon les tranches d'âge.

3. Mortalité selon le sexe :

Nous avons constaté également que les taux de mortalité ont été respectivement de 20,4 chez les hommes vs 26,98% chez les femmes.

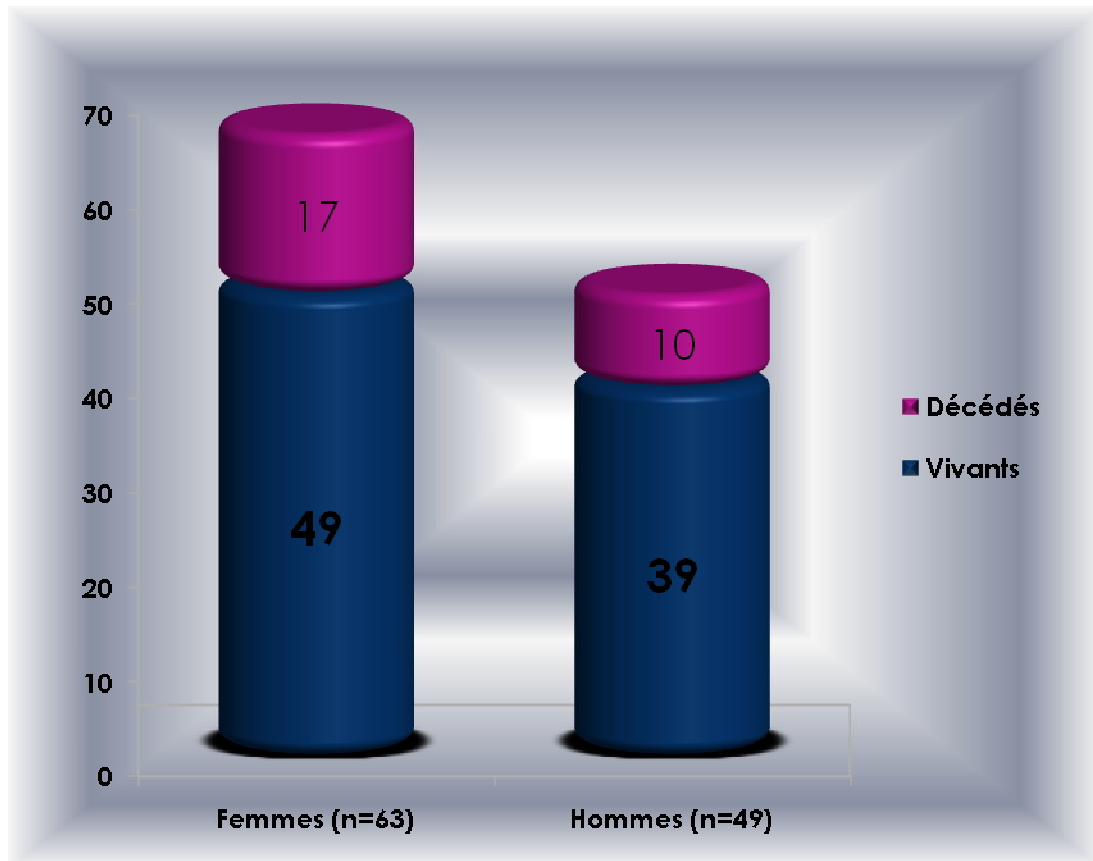


Figure 16: Répartition des patients décédés selon le sexe.

4. Mortalité selon les comorbidités :

26 % (12\46) des décès chez les patient ayant plus de 2 comorbidités alors que seulement 22 %(15\66) de décès chez les patients ayant mois de 2 ou pas de comorbidités.

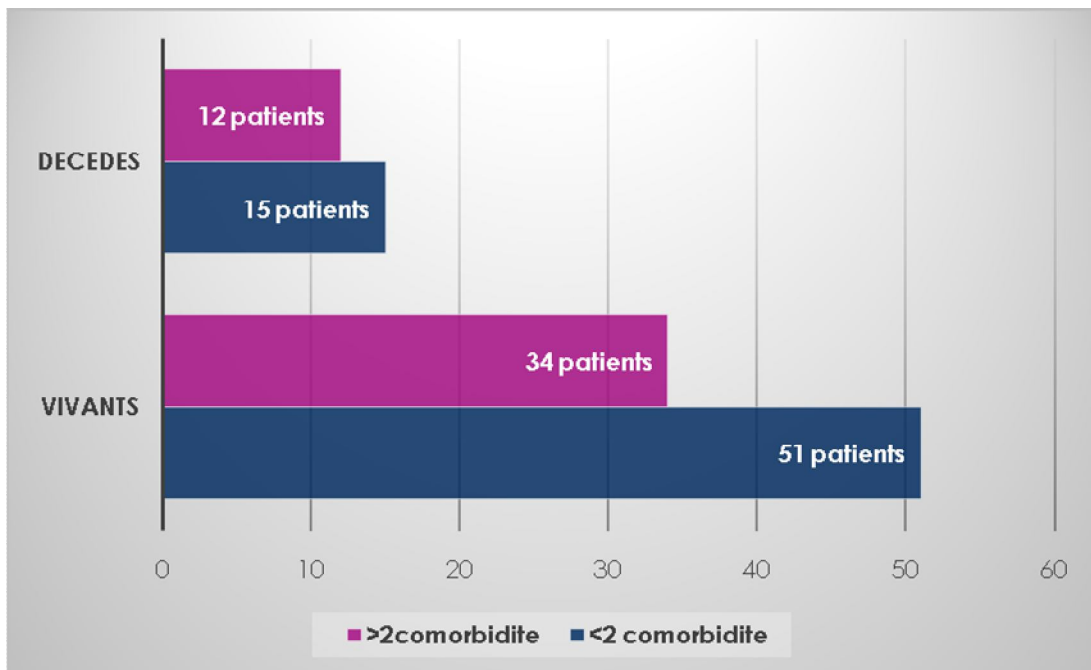


Figure 17 : répartition des patients décédés selon les comorbidités.

5. Mortalité selon l'étiologie :

21,7% (17\78) de décès chez les patients ayant une pancréatite biliaire.

29,4% (10\34) de décès chez les patients ayant une pancréatite non biliaire.

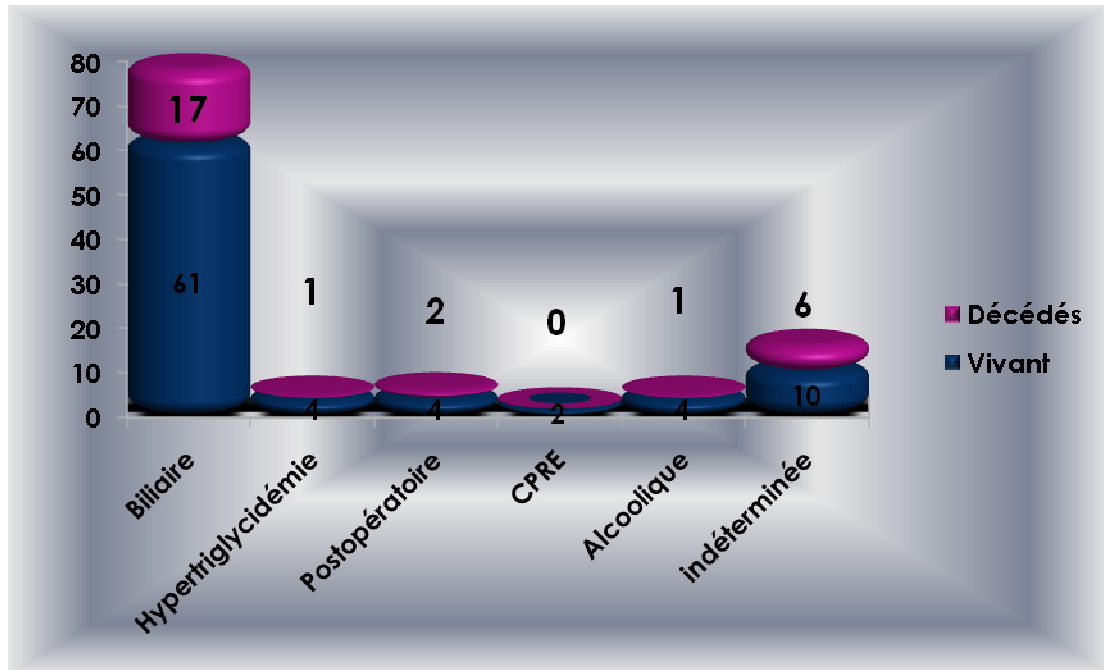


Figure 18: Répartition des patients décédés selon l'étiologie.

6. Mortalité selon le taux de CRP :

La valeur moyenne de la CRP à 48 heures chez les survivants est de 92mg/l avec des extrêmes de 38 à 170 mg /l

La valeur moyenne de la CRP à 48 heures chez les patients décédés était de 292 avec des extrêmes de 134 à 411 mg/l.

7. Mortalité selon Score de Ranson :

12,19 % (5\41) de décès chez les patients ayant un score de RANSON < 3

31%(22\71)de décès chez les patients ayant un score de Ranson supérieur ou égale à 3.

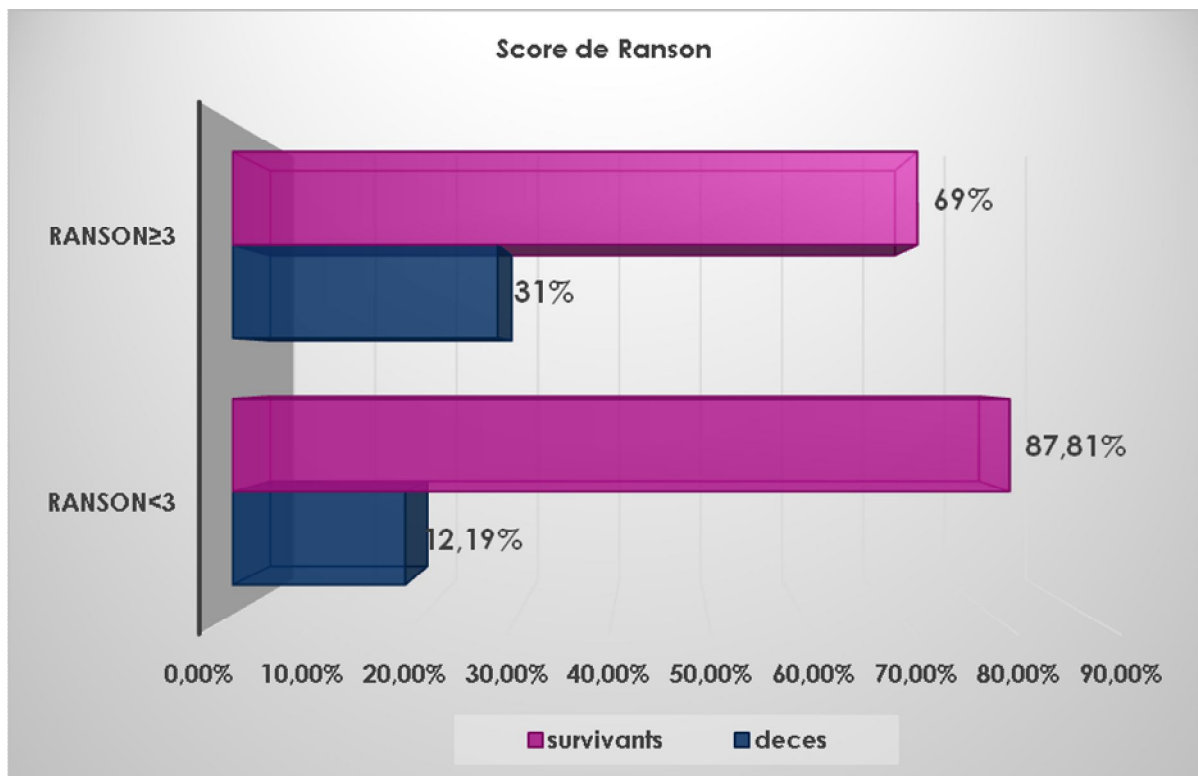


Figure 19 : la mortalité selon score de Ranson.

8. Mortalité selon score APACHE II

44% (19\43) de décès chez les patients avec un score APACHE II supérieur à 8, alors 11,5% (8/69) de décès chez les patients admis avec un score APACHEII < à 8.

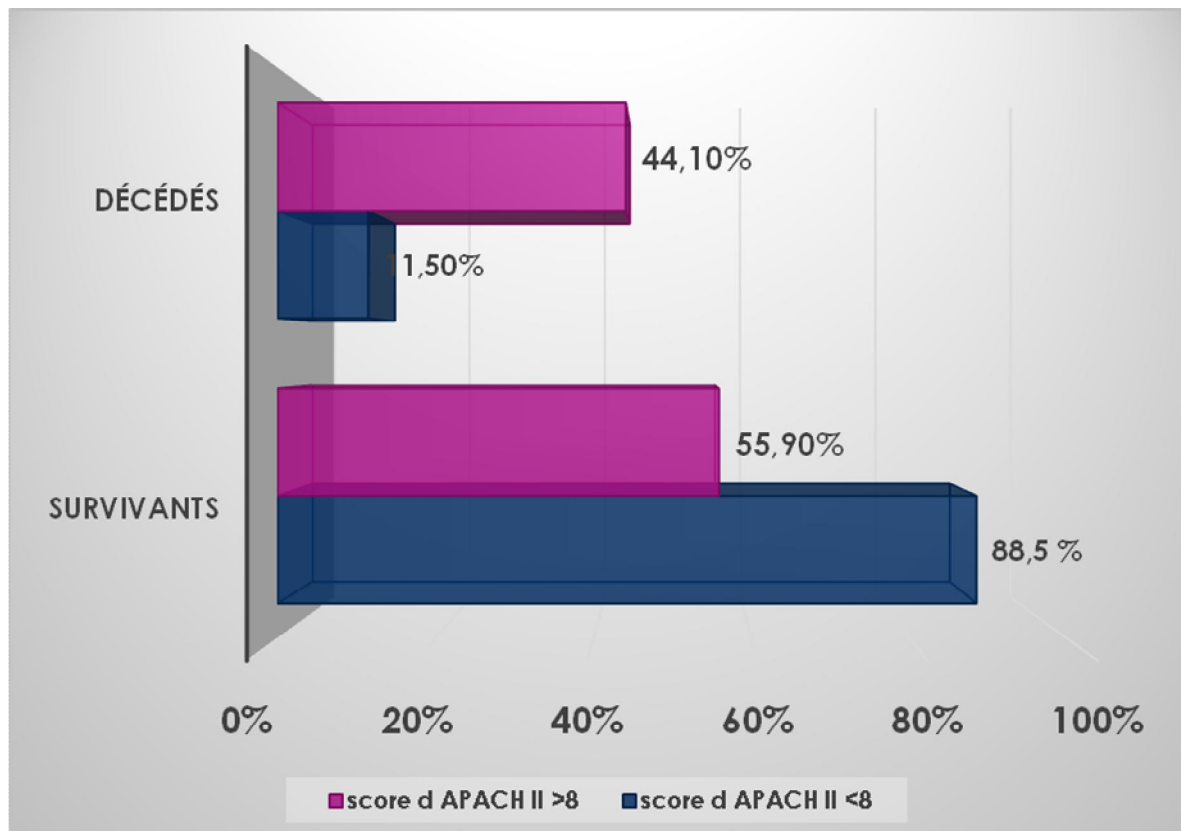


Figure 20 :La mortalité selon score APACH II.

9. Mortalité selon score de BALTHAZAR

27,77% (25\90) de décès chez les patients ayant un score de BALTHAZAR stade D ou E.

9% (2\22) de décès chez les patients ayant les autres stades confondus.

Il faut signaler que la majorité des patients avaient un score D ou E (90 patients) dans les autre cas c'est des pancréatites stades C avec défaillance d'organe ou D.

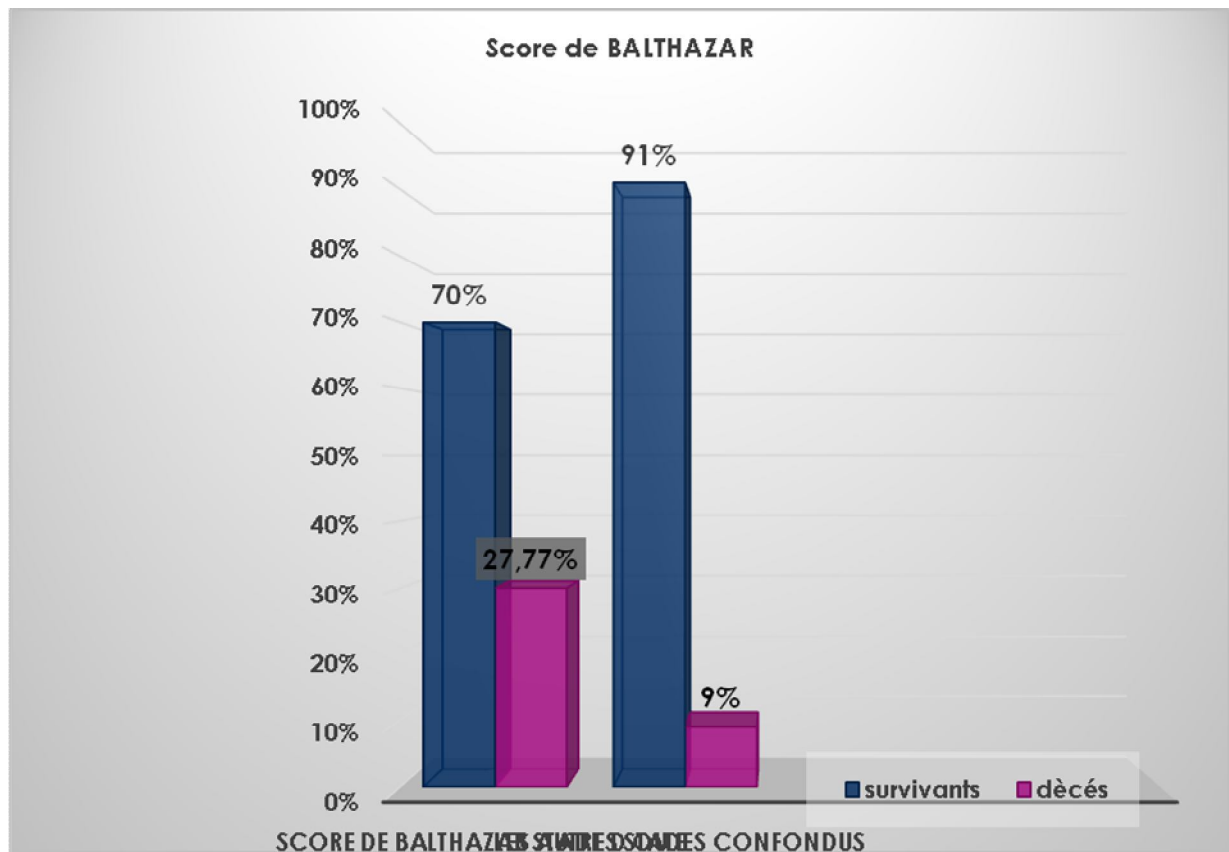


Figure 21: la mortalité selon score BALTHAZAR.

10. La mortalité selon défaillance d'organe :

57,40% (27\47) des patients avec défaillance d'organe sont décède alors qu'on n'a pas noté de décès chez les patients sans défaillance d'organe.

11. La mortalité selon l'infection de nécrose

46,8% (15\32) de décès chez les patients ayant développé une infection de la nécrose.

15% (12\80) de décès chez les patients qui n'ont pas développé une infection de nécrose.

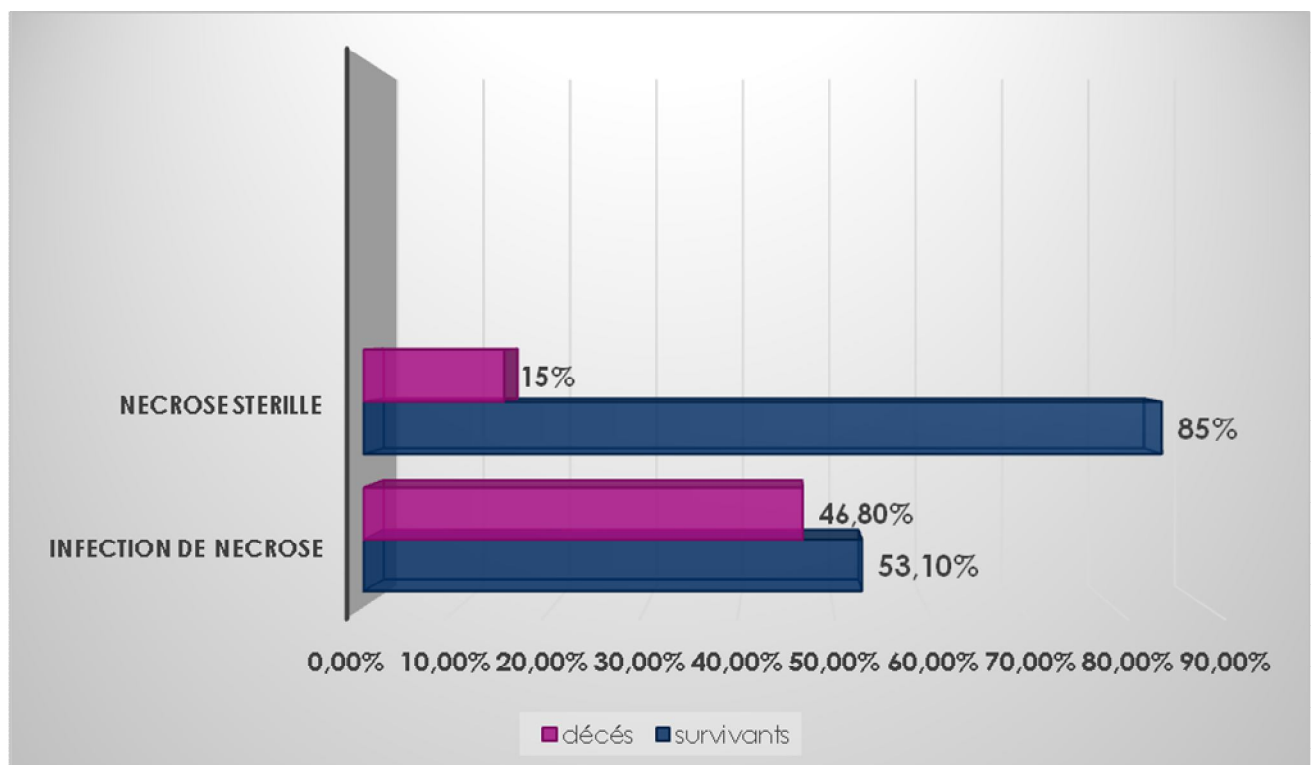


Figure 22: la mortalité selon l'infection de nécrose.

II .L'ETUDE ANALYTIQUE :

A. Analyse univariée :

1. L'âge :

L'âge moyen des patients décédés était significativement plus élevé que celui des survivants (50,7±15,4 ans versus 56,1±18,2 ans) (Tableau II).

	Survivants (Nombre = 85)	Décédés Nombre=27	p value
Age moyen ± Ecart type	50,7±15,4	56,1±18,2	P<0,05

Tableau II : Age moyen des survivants et des décédés

En considérant les tranches d'âge, la létalité est non significativement plus fréquente chez le groupe âgé plus de 52 ans que l'autre groupe âgé moins de 52 ans (Tableau III).

	Survivants	Décédés n=27	p value
Moins de 52ans (n=46)	36(78 %)	10(22%)	P=0,62
Plus de 52 ans (n=66)	49(74%)	17(26%)	

Tableau III: Mortalité selon les tranches d'âge

2. Le sexe :

Il n'a pas été noté de différence significative en terme de mortalité entre les hommes et les femmes (20,4 %des hommes décédés vs 26,98% des femmes (p value= 0,41)

Sexe	Survivants n= 85	Décédés n=27	P value
Femmes n = 63	46	17	0.41
Hommes n = 49	39	10	

Tableau IV: Mortalité selon le sexe

3. Mortalité lié au nombre des comorbidités :

Le taux de mortalité de 26% ,22% ont été observées respectivement chez le groupe des patients ayant deux différentes comorbidités ou plus et le groupe ayant moins de deux comorbidités. La différence est non significative (p=0,68).

Nombre de comorbidités	Survivants n= 85	Décédés n=27	P value
≥2 comorbidités	34	12	P=0,68
< 2 comorbidités	51	15	

Tableau V: Mortalité liée au terrain

4. Mortalité selon l'étiologie :

L'étiologie lithiasique est la plus fréquente dans notre contexte, néanmoins elle n'est pas corrélée à la mortalité, la différence en terme de mortalité entre les cas de pancréatite aigue grave d'origine lithiasique et les autres étiologies étant statistiquement non significative (p = 0,38).

Etiologie	Survivants n= 85	Décédés n=27	P value
Lithiasique	61	17	0,38
Autre	24	10	

Tableau VI: Mortalité selon l'étiologie

5. Mortalité selon CRP :

La valeur moyenne de CRP est significativement plus élevée chez les patients décédés par rapport aux patients survivants avec une p value<0,05

Valeur moyenne de CRP	Survivants	Décès	P value
	92mg/l	292mg/ml	<0,05

Tableau VII: Mortalité liée à la CRP

6. Mortalité selon score de RANSON

Le taux de mortalité est significativement plus élevé chez les patients qui avaient un score e Ranson ≥ 3 avec une p value=0,023

Score de RANSON	Survivants n= 85	Décédés n=27	P value
Score de RANSON <3	36	5	0,023
Scope de RANSON ≥ 3	49	22	

Tableau VIII: Mortalité lie au score de Ranson.

7. Mortalité selon score APACHE II

Le taux de mortalité est significativement plus élevé chez les patients qui avaient un score APACHE II ≥ 8 avec une p value<0,05

Score d APACH	Survivants n= 85	Décédés n=27	P value
Score APACHE II>8	24	19	<0,05
Score APACHE <8	61	8	

Tableau IX: Mortalité liée au score d'APACHE II

8. Mortalité selon score BALTHAZAR

En considérant le score de Balthazar, il n'existe pas de différence significative, en terme de mortalité, entre les patients ayant présenté un stade D ou E et les autres.

Score de BALTHAZAR	Survivants (n= 85)	Décédés (n=27)	P value
Stade D/E	65	25	0,066
Autre stade	20	2	

Tableau X: Mortalité liée au score de Balthazar.

9. Mortalité selon la défaillance d'organe

La défaillance multiviscérale a été l'apanage de 47 patients au total. La défaillance multiviscérale était plus élevée chez les malades décédés. (57,44% vs 42,5%).

La défaillance d'organe est significativement corrélée à la mortalité avec une p value < 0,05

	Survivants n= 85	Décédés n=27	P value
Défaillance d'organe	20	27	<0,05
Pas de défaillance d'organe	65	00	

Tableau XI: Mortalité liée à la défaillance d'organe.

10. Mortalité selon l'infection de nécrose

La survenue des surinfections de la nécrose pancréatique est un facteur prédictif de mortalité (p < 0,05) avec une mortalité de 55,5% chez les patients avec surinfection par rapport à 44,4 % chez les malades non surinfectés.

	Survivants n= 85	Décédés n=27	P value
Infection de nécrose	17	15	0,0003
Nécrose stérile	68	12	

Tableau XII: Mortalité liée à l'infection de nécrose.

		Survivants	Décédés	P value
Age	<de 52ans	36(78 %)	10(22%)	0,62
	>de 52 ans	49(74%)	17(26%)	
Sexe	Femmes n = 63	46	17	0,41
	Hommes n =49	39	10	
Comorbidités	≥ 2	34	12	0,68
	< 2	51	15	
Étiologie	Lithiasique	61	17	0,38
	Autre	24	10	
Scope de RANSON	<3	36	5	0,023
	≥ 3	49	22	
APACHE II	< 8	61	8	<0,05
	>8	24	19	
BALTHAZAR	Stades D et E	65	25	0,066
	Autre	20	2	
Défaillance d'organe	Avec défaillance organe	20	27	<0,05
	Sans défaillance d'organe	65	00	
CRP	Moyenne	92mg/ml	292mg/ml	<0,05
Infection de la nécrose	stérile	68	12	0,0003
	Infection	17	15	

Tableau XIII: Analyse univariée des facteurs prédictifs de mortalité de la PAG

En analyse univariée (*tableau XII*), les facteurs suivants se sont avérés liés à la mortalité d'une façon statistiquement significative :

- L'âge
- RANSON ≥ 3
- APACHE II >8
- La défaillance d'organe
- La surinfection de nécrose.

B. Analyse multivariée

Après l'étude uni factorielle, nous avons inclus dans un modèle de régression logistique toutes les variables retenues par l'analyse univariée pour lesquelles $p < 0,05$ (voir tableau XII). Il en est ressorti 4 variables prédictifs indépendantes permettant de prédire la mortalité. Ces facteurs sont, score de RANSON ≥ 3 , APACHE II ≥ 8 , défaillance d'organe et l'infection de nécrose.

Facteurs	Coefficient de régression Bêta	Moyen \pm DS	P value	Odes rat (CI 95% multivariante analysis)
Défaillance d'organe				
Score de RANSON ≥ 3				
APACHE II ≥ 8				
Infection de nécrose				

Tableau XIII: Analyse multivariée des facteurs prédictifs de mortalité de la PAG.



Discussion

I. RAPPEL THEORIQUE

A. Définition :

1. Pancréatite aiguë :

La pancréatite aiguë (PA) est un processus inflammatoire aigu du pancréas lié à une autodigestion de la glande par ses propres enzymes très puissantes. [59,60]. on distingue deux formes de PA de gravité variable :

- La pancréatite aiguë œdémateuse.
- Pancréatite aiguë grave :

La pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique est la forme grave. Elle correspond à une PA associée à une défaillance d'organe et/ou à des complications locales à type de nécrose (avec ou sans infection). Sur le plan anatomopathologique Dans cette forme grave, l'atteinte du pancréas, initialement de type inflammatoire, évolue pour son propre compte et l'activité non contrôlée des enzymes pancréatiques protéolytiques entraîne des dégâts cellulaires et une apoptose associée à des anomalies microcirculatoires pancréatiques [61,62]. L'atteinte cellulaire peut s'exprimer sous la forme de nécrose des tissus glandulaires et interstitiels du pancréas s'étendant à la graisse péri-pancréatique et aux organes et espaces anatomiques de voisinage. Sur le plan général, un syndrome inflammatoire intense est associé à une augmentation de la perméabilité des membranes et une translocation bactérienne accélérée favorisant ainsi les infections nosocomiales abdominales et extra-abdominales [3, 4, 63].

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

- Premièrement, vu l'absence d'une limite franche anatomo clinique et nette entre pancréatite aiguë grave et non grave.
- Puis une PA (diagnostiquée ou initialement connue non grave) peut évoluer vers une PAG. [61, 62].

La pancréatite aiguë grave est d'évolution imprévisible et engage le pronostic vital aux différentes phases de son évolution. [61, 62, 64].

2. Les Classifications des pancréatites aiguës

a. Classification d'Atlanta 1992 :

Une première classification de la PA dite d'Atlanta a été publiée en 1992 afin d'unifier la terminologie. Les pancréatites aiguës ont été définies comme des atteintes inflammatoires du pancréas avec une extension variable aux tissus voisins et aux organes à distances, associées à une élévation significative des enzymes pancréatiques dans le sang et dans les urines (3x la valeur normale) [107].

➤ PAG est diagnostiquée lorsque :

- Critères un Ranson score égal ou supérieur de 3
- Un APACHE II note égale ou supérieur à 8.
- L'insuffisance d'un ou plusieurs systèmes.
- Des complications locales, telles que pancréatite nécrosante, la formation d'abcès, ou du pancréas pseudo kyste [79-80-81]

b. Classification d'Atlanta révisée:

La PAG est définie selon la classification d'ATLANTHA modifiée 2012 comme associant [79-80-81-16- 40]:

- une défaillance poly viscérale
- et / ou des complications locales telles que :
 - Le pseudo kystes "aigus",
 - la nécrose pancréatique,
 - les abcès du pancréas.

c. Déterminants de base la sévérité de la PA :

Une nouvelle classification basée sur deux facteurs déterminant la sévérité de la pancréatite vient d'être publiée par Delliner E.P [108] qui pense que classer correctement la sévérité d'une pancréatite aiguë (PA) est important. Pas seulement pour les études académiques mais aussi pour orienter correctement les malades et leur donner les traitements adaptés. De même La classification d'Atlanta, même dans sa forme révisée, était complexe, difficilement compréhensible et finalement pas utilisée. Après une consultation internationale de plusieurs experts (240 issus de 49 pays), Il propose une classification simple et opérationnelle. [107]

➤ **Facteurs locaux**

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

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

➤ • **Facteurs systémiques**

Ce sont les défaillances d'organes dont trois seulement ont été retenus. En l'absence d'insuffisance d'organe préalable, un score SOFA ≥ 2 est considéré comme une défaillance d'organe. Sinon, l'utilisation d'inotropes, une créatinine $\geq 171 \mu\text{mol/L}$ ou un rapport PaO₂/FiO₂ ≤ 300 sont les seuils retenus.

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

B. Physiopathologie

a. Physiologie : [10,11, 12 13,14]

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

- Une partie exocrine
- Une partie endocrine.

➤ **La fonction endocrine :**

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

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

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

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

➤ **Fonction exocrine**

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

b. La pathogénie : [41]

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

1-Phénomène local :

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

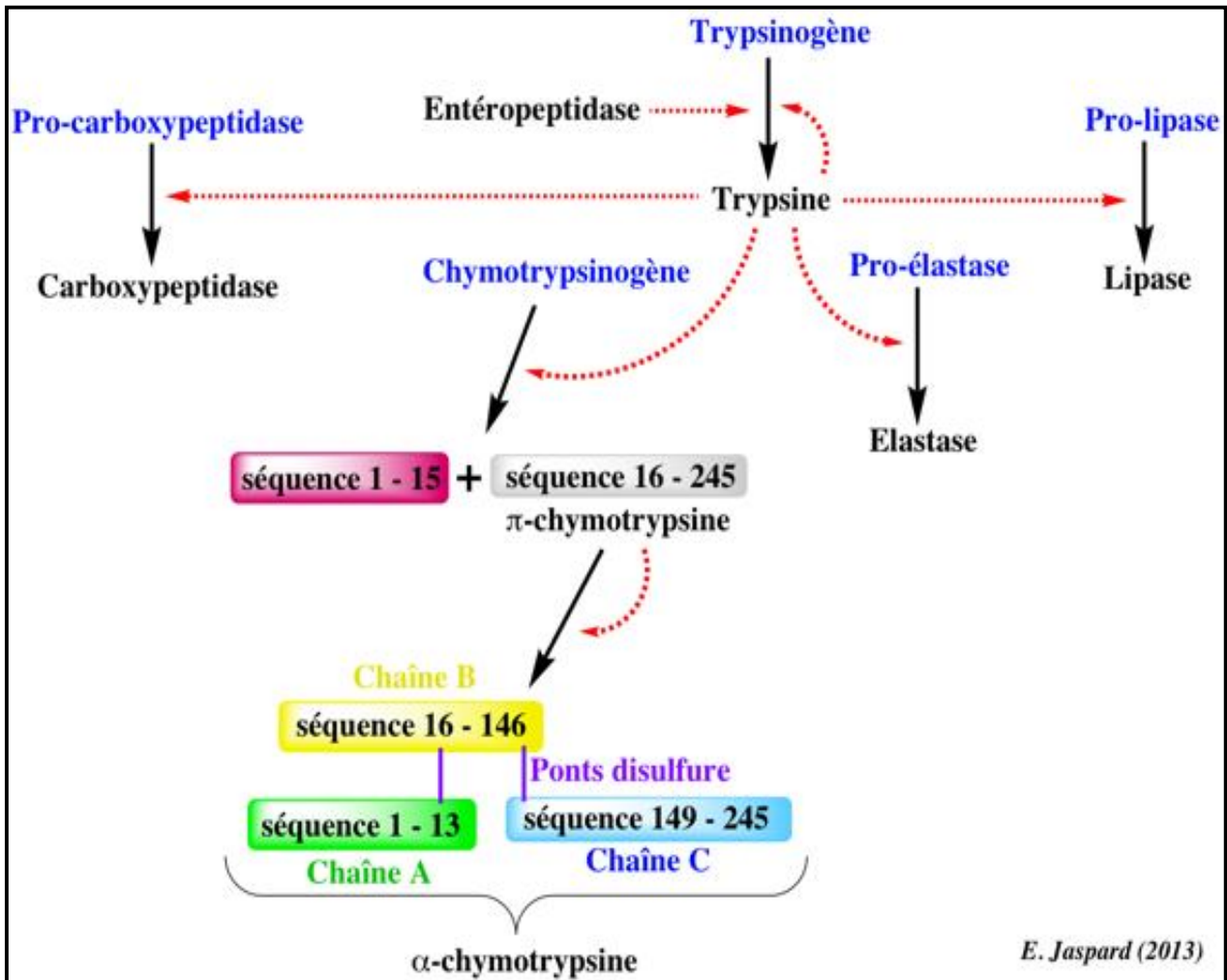


Figure25: Schéma résumant l'activation et l'activité de la trypsine

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

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

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

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

Des études effectuées sur des modèles animaux présentant des pancréatites aiguës ont montré que ces enzymes pancréatiques peuvent également, le cas échéant, être activés à l'intérieur même des cellules. Le système d'adressage, présent normalement dans l'appareil de Golgi, et qui oriente d'un côté les enzymes lysosomiaux et les H⁺ ATPases (vers les lysosomes) et de l'autre les enzymes pancréatiques à sécréter, semble altéré. Les protéines exportées sont alors empaquetées avec les protéases lysosomiales dans la même vésicule, si bien que la trypsine peut y être activée. Il suffit de quelques traces, car la trypsine peut s'activer de façon autocatalytique et La **trypsine active** d'autres **enzymes**, des **facteurs de coagulation**, des **hormones tissulaires** (la kallicréine va activer la bradykinine et la kallidine) et des **protéines cytotoxiques** (système du complément).

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

Autour du pancréas apparaissent des nécroses du tissu adipeux , un processus qui nécessite du Ca^{2+} (séquestration de calcium) et entraîne une hypocalcémie. La liaison des ions Mg^{2+} du plasma aux acides gras ainsi libérés entraîne une hypomagnésémie. Toutes ces lésions peuvent également toucher les organes rétro péritonéaux voisins, la rate, le mésentère, l'omentum, le duodénum, etc.

Comme les enzymes activés apparaissent également dans le plasma, on observe une hypo albuminémie avec pour conséquence une hypocalcémie ainsi qu'une vasodilatation systémique et une exsudation plasmatique (déclenché par la bradykinine et la kallidine) qui peut aller jusqu'au choc vasculaire.

La phospholipase A_2 et les acides gras libres (provenant d'une lipolyse accrue) du plasma altèrent le surfactant de l'épithélium alvéolaire entraînant une hypoxie. Finalement, les reins seront également lésés (risque d'anurie).

2. Amplification et diffusion systémique :

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

Une des séquences évoquée prend source au sein de la cellule acineuse. Celle-ci subit l'action nocive de stimuli extérieurs (alcool, hyperpression intracanalair), puis et en son sein (trypsine, phospholipase A2, élastase).

Deux principales conséquences prennent alors la suite des événements :

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

• **b- Le facteur NF-KB est un facteur de transcription nucléaire** activant la production de protéines pro-inflammatoires. Il est activé par la trypsine et l'élastase entre autres. Le facteur NF-KB agit dans les cellules acineuses, macrophagiques et cellules immunitaires effectrices (qui s'infiltreront secondairement dans le parenchyme pancréatique).

Par exemple, le facteur NF-KB produit le TNF- α IL6 : ces protéines pro-inflammatoires possèdent un haut pouvoir d'activation endothéliale, leucocytaire et d'autoamplification. Ils sont chacun d'eux à la source d'une cascade de réactions se nourrissant elles-mêmes et se multipliant de manière exponentielle.

Le désordre lié à l'activation intracellulaire de PLP A2, ou de l'agression de la PLP A2 échappée de la cellule voisine nécrosée, entraîne la génération de PAF qui possède un haut pouvoir chémotactique et activateur de cellules inflammatoires. Il est aussi activateur des plaquettes et facilite leur fixation.

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

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

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

C. Diagnostic positif :

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

1. Diagnostic clinique

Le diagnostic clinique repose sur les caractéristiques du syndrome douloureux abdominal et la présence de signes généraux moins spécifiques mais pouvant faire suspecter une PA grave.

-La douleur pancréatique est évoquée devant une douleur abdominale aigue épigastrique, dans 90 % des cas, et irradiant dans le dos, dans 50 % des cas, ou vers l'hypochondre gauche [4 -84]. Cette douleur s'installe de façon rapidement progressive pour atteindre son maximum en quelques heures. Elle est permanente, mais semble être calmée par l'antéflexion du tronc ou le décubitus latéral gauche ; le patient se mettant alors traditionnellement en position de « chien de fusil »[5-85].

-Les signes généraux sont liés à la libération d'enzymes pancréatiques activées dans la circulation sanguine ou lymphatique. À l'inverse de la douleur pancréatique, ces symptômes n'ont rien de spécifique, mais doivent faire suspecter le développement d'une forme sévère de PA. Il s'agit d'une fébricule ou d'une fièvre, de signes de choc, plus rarement de signes neuropsychiatriques ou d'une altération de la conscience objectivés. La présence d'ecchymoses péri ombilicales (signe de Cullen) ou des flancs (signe de Grey-Turner) classiquement rapportées dans la littérature comme péjoratives sont en fait d'apparition tardive et sont peu spécifiques [6,7].

Signes cliniques	Fréquence	Risque de mortalité
Douleur abdominale	90 %	Indépendante
Vomissements	50 %	Indépendante
Iléus réflexe	30 %	Indépendante
État de choc	10 %	> 40 %
Dyspnée	15 %	> 30 %
Oligurie ou anurie	10-15 %	30-50 %
Signes neurologiques	5 %	30 %
Signes d'infection	4 %	15 %
Hémorragie	3 %	20 %

Tableau XV: résumant les signes cliniques de la PA [26].



Figure28 : Image montrant le signe de Grey-Turner.

2. Eléments Biologiques :

a. Lipasémie :

La lipase est produite et sécrétée exclusivement par le pancréas, elle est donc théoriquement plus spécifique pour le diagnostic de PA. [9_15-16].

Un taux de lipasémie supérieur à 3 fois la normale est considéré comme valeur seuil significative [10-6-23-24-25].

b. Amylasémie :

L'amylase est synthétisée par le pancréas mais aussi par les glandes salivaires et l'isoamylasémie pancréatique ne représente que 35 à 50 % de l'amylase sérique totale.

La Sensibilité de la lipasémie et de l'isoamylasémie pancréatique est significativement supérieure à celle de l'amylasémie. La spécificité (Sp) de la lipasémie est significativement supérieure à celle de l'isoamylasémie pancréatique, elle-même significativement supérieure à celle de l'amylasémie [10].

Les seuils diagnostiques donnant le meilleur rapport Se/Sp sont de l'ordre de cinq à six fois la normale (N) pour l'amylasémie[11-12].

c. Amylasurie :

L'intérêt de ce dosage a beaucoup diminué au profil de celui de la lipasémie.

d. Trypsinogène de type 2 :

Est un zymogène d'origine pancréatique éliminé dans les urines qui peut être mis en évidence sur bandelette urinaire avec des performances diagnostiques significativement supérieures à celles de l'amylasémie, de l'amylasurie et de la lipasémie et avec une haute valeur prédictive négative (99 %), alors que sa valeur prédictive positive n'atteint pas 60 %[13-17-18].

3. Diagnostic radiologique :

-La radiographie de l'abdomen sans préparation peut montrer des arguments étiologiques de la PA, mais reste surtout indispensable pour éliminer un pneumopéritoine par perforation ou ischémie intestinale.

-L'échographie abdominale permet une étude satisfaisante du pancréas [19]. Elle permet un diagnostic étiologique rapide.

-La tomodensitométrie (TDM) abdominale permet de réaliser un bilan lésionnel complet pancréatique et extrapancréatique avec des performances supérieures à celles de l'échographie. C'est l'examen de référence pour le diagnostic de PA avec une **Se** de 80 à 90 % et une **Sp** de 95 à 100 % [20]. Cet élément est considéré comme de grande valeur pronostique mais elle ne doit pas être réalisée trop précocement (avant la quarante-huitième heure) dans les PA sévères, car elle risque de sous-estimer l'extension de la nécrose.

-L'imagerie par résonance magnétique (IRM) a une fiabilité diagnostique équivalente à la TDM à l'exception de la détection de gaz dans la nécrose ou dans une collection liquidienne. En revanche, elle pourra être proposée dans un second temps avec la cholangiopancreatographie par résonance magnétique (CP-IRM) pour l'étape du diagnostic étiologique qui permet une très bonne visualisation des canaux biliaires et pancréatiques [22].

D. Diagnostic différentiel :

On répertorie les diagnostics suivants [23] :

➤ **A. PATHOLOGIES ABDOMINALES :**

- Un ulcère perforé
- Infarctus du mésentère (antécédents vasculaires, tableau rapidement sévère, signes tomodensitométriques).
- Occlusion intestinale.
- Cholécystite aigue.
- Péritonite biliaire.

➤ **B. PATHOLOGIES EXTRA-ABDOMINALES :**

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

E. Diagnostic étiologique : [23 -24]

Les deux causes principales de PA, reste actuellement l'alcoolisme chronique et la lithiase biliaire qui sont chacune à l'origine d'environ 30 à 40 % des cas [25].

Environ 20 à 40 % des PA sont donc « non alcooliques, non biliaires » avec parmi elles des PA idiopathiques.

➤ **PA biliaire :**

Le diagnostic étiologique de l'origine biliaire est essentiel afin de prévenir la récurrence dont le moment et la gravité sont imprévisibles. Ce diagnostic repose sur des arguments cliniques, biologiques et d'imagerie.

➤ **PA alcoolique**

La pancréatite aiguë alcoolique correspond dans la très grande majorité des cas (> 90 %) à une poussée inaugurale de pancréatite chronique calcifiante.

Lors des premières poussées de PA alcoolique, les signes de pancréatite chronique sont habituellement absents car ils apparaissent après plusieurs mois ou années d'évolution.

➤ **PA non alcoolique, non biliaire :**

• **PA métaboliques**

L'hypertriglycéridémie peut provoquer une PA parfois sévère dans 1,3 à 3,5 % des cas [27], mais elle doit avoir un taux supérieur à 11 mmol/L. Cette hypertriglycéridémie est secondaire à une hyperlipoprotéïnémie de type I ou V ou plus rarement à un diabète ou à une maladie alcoolique[28]. L'hypercalcémie peut entraîner une PA dans moins d'1 % des cas à condition de dépasser le seuil de 3 mmol/L [29]. Elle peut être secondaire à une hyperparathyroïdie, plus rarement à la prise de vitamine D, d'un cancer ostéophile ou d'une insuffisance rénale terminale.

- **PA infectieuses**

De nombreux virus, bactéries et parasites ont été décrits comme responsables de pancréatites aiguës sans que le mécanisme soit totalement élucidé. [25,30].

- **Auto-immunes**

La PA auto-immune est une maladie rare et de diagnostic difficile. Elle n'est pas obligatoirement associée aux manifestations auto-immunes ou systémiques au moment de l'épisode qui peut précéder ou succéder de plusieurs années la PA (syndrome de Gougerot-Sjögren, maladie inflammatoire cryptogénétique intestinale, cholangite) [33,31, 32].

- **PA iatrogènes**

Les pancréatites post-CPRE sont les plus fréquentes et surviennent essentiellement dans les suites d'une sphinctérotomie endoscopique dans 1 à 10% des cas selon les études. Il existe toujours une ascension de la lipase après ce geste et son diagnostic est confirmé devant l'association d'un syndrome clinique douloureux abdominal survenant dans les suites immédiates de la CPRE, s'accompagnant d'une élévation significative des chiffres de l'amylasémie et/ou de la lipasémie (> 3 à 5N) [33]. Tout geste chirurgical y compris extra-abdominal peut être responsable d'une PA mais c'est la chirurgie sus mésocolique qui est la plus souvent mise en cause comme la chirurgie biliaire (1 à 3 %), la chirurgie pancréatique (4 %) et la gastrectomie (1,2 %). Plus rarement, la chirurgie cardiovasculaire, la transplantation rénale et hépatique ont été rapportées [34].

- **PA tumorales**

5 à 10% des adénocarcinomes pancréatiques se révèlent par une PA et ce pourcentage atteint 20 à 40 % en cas de tumeurs intracanales papillaires et mucineuses du pancréas (TIPMP) [35] [36].

- **Pancréas divisum**

C'est la malformation pancréatique la plus fréquente observée chez 5 à 7% des sujets, Le pancréas divisum provient de l'absence de fusion embryonnaire des ébauches dorsale et ventrales pancréatiques. [37].

- **Pancréatite génétique :**

Trois gènes jouent un rôle important : 1) le gène du trypsinogène catéolique *PRSSI* dont les mutations sont à l'origine des pancréatites héréditaires de transmission autosomique dominante ; 2) le gène *SPINK1* agissant plutôt comme un cofacteur; et 3) le gène *CFTR* [39].

F. Diagnostic de gravité : [26-16].

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

-Dans 70 à 80 % des cas, la pancréatite est bénigne, œdémateuse et guérit en quelques jours et 20-30 % des cas, la pancréatite est sévère (nécrosante) et met en jeu le pronostic vital. La mortalité globale est de l'ordre de 5 % alors que, dans le sous-groupe des PA sévères, la mortalité peut atteindre 20 % [16].

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

1. LES INDICES DE GRAVITE UNIFACTORIELS :

a. TERRAIN

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

b. CLINIQUE :

➤ Signes de diffusion régionale :

- Rétraction douloureuse du psoas= syndrome de Leger.
- Coloration bleutée de l'ombilic.
- Décoloration cutanée péri ombilicale par vasoconstriction (syndrome de Grey Turner).
- Infiltration hémorragique des flancs (Syndrome de Grey Turner).

➤ Signes généraux :

La présence d'une *défaillance viscérale* au stade initial de la poussée traduit une forme d'emblée grave que ce soit :

-un syndrome de détresse respiratoire aiguë de l'adulte (SDRA):

Une hypoxémie est souvent présente parfois sans manifestation clinique, PaO₂ sous air inférieure à 60mmHg.

Radiologiquement, il existe des opacités alvéolaires diffuses bilatérales réalisant au maximum l'aspect de « poumons blancs ». Il s'agit d'un œdème lésionnel dont la physiopathologie n'est pas exactement déterminée mais qui s'intègre dans le cadre d'une exsudation plasmatisée importante. Un épanchement pleural (souvent gauche, parfois bilatéral) peut être associé.

-Une **défaillance cardiovasculaire** comporte des critères hémodynamiques :

- Tachycardie > 130 bat/min.
 - Tension artérielle inférieure à 90mmHg malgré un remplissage
 - Perfusion cutanée
- **une oligoanurie** : *L'insuffisance rénale* est observée dans environ 20 % des cas. Elle est de caractère fonctionnel dans les trois quarts des cas et organique dans 25 % des cas. Elle constitue un facteur pronostique péjoratif.
- **neurologique** : agitation, confusion, somnolence, score de Glasgow neurologique inférieur à 13.

c. LES CRITERES BIOLOGIQUES :

- La **protéine C réactive** > 150 : marqueur biologique simple et le plus fiable pour évaluer la gravité d'une pancréatite, son élévation constante est un signe d'alarme.
- **La leucocytose**
- **L'urée sanguine**
- **La glycémie**
- **Le fibrinogène sanguin**
- **La calcémie**
- **L'albuminémie**

- **Lactico-déshydrogénase (LDH)**
- **Les transaminases (TGO, TGP)**
- **Amylasémie**
- **Amylasurie**
- **taux de plaquettes inférieur à 80 G/L).**

d. Les CRITERES MORPHOLOGIQUES :

-Tomodensitométrie avec injection de produit de contraste: L'examen de référence pour évaluer la gravité d'une pancréatite à condition qu'il soit effectué après un délai de 48 heures par rapport aux premiers signes et en l'absence d'insuffisance rénale. PPV est de 41% et NPV est de 92% [60]. (Tableau XVI :score de BALTHAZAR)

-L'index de sévérité tomodensitométrique (computed tomography severity index) [50] : Le rehaussement par le produit de contraste permet une estimation visuelle de l'importance de la nécrose parenchymateuse (Tableau XVII). Il a permis de décrire un index morphologique de gravité qui présente une bonne corrélation avec la morbidité et la mortalité. [60]

CTSI a montré statistiquement une corrélation significative avec la mortalité, Un indice de sévérité de 0, 1 ou 2 présentaient pas de mortalité, tandis que un CTSI de 7-10 a abouti à un taux de mortalité de 17% [75].

e. DEFAILLANCE MULTI-VISCERALE

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

Ils permettent une évaluation du patient sur 48 heures et une surveillance avec une bonne pertinence pronostique. Les patients avec un score Initial SOFA supérieur à 11 ; ont une mortalité prédictible de 90 % (Tableau XVIII).

2. LES SCORES MULTIFACTORIELS :

2-1 Les indices spécifiques : scores clinico-biologiques

a-Indice de Ranson :

Le score de Ranson [2,3] est une référence historique et internationale. Les variables associées de façon significative à la morbidité (séjour de plus de 7 jours en unité de soins intensifs) et à la mortalité [42-43].

Chaque paramètre présent étant affecté d'un coefficient 1, le score peut varier de 0 à 11. Un seuil de trois critères au moins est exigible pour parler de pancréatite grave. Au seuil de trois critères, les performances du score de Ranson ont une sensibilité de 76 %, une spécificité de 70 % et des valeurs prédictives positive de 38 % et négative de 92 % [51-53-54-55-56 -59]

Il n'a pas d'intérêt au-delà de la 48ème heure d'évolution et ne peut servir d'indice pronostique pour la surveillance de l'évolution [44].

Les scores biocliniques sont devenus, depuis Ranson en 1974, un élément clef du diagnostic de sévérité (Tableau XIX) [103]. Cet auteur a établi, à partir d'un collectif de 100 pancréatites aiguës, qu'il existait une barrière entre les patients porteurs de 3 signes et plus et ceux qui n'en comptaient que 2 ou moins. Alors que dans le premier groupe, une forme sévère se développait dans près de 100 % des cas, dans le second, la pancréatite était presque toujours bénigne.

PRONOSTIC : score bioclinique de Ranson.

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

b- l'indice D'IMRIE (Glasgow scoring system) :

Il comprend 8 paramètres (1point pour chaque critère), mesurés dès l'admission du malade.

Le seuil de gravité est la présence de trois critères au moins.

c- le score de BISAP :

Le score BISAP est un score développé à partir d'une énorme population de plus de 1800. Il est calculé simplement dans les premières 24heures, il repose sur 5 critères, chacun vaut 1 point. [44]

2-2 Les scores non spécifiques : [46-51-52 -53-54-55-56 -57-58].

2-2-1 Scores clinico-biologiques :

Les scores non spécifiques sont des scores de gravité utilisés pour les patients de la réanimation, ce sont les indices de gravité habituellement employés dans les unités de soins intensifs pour tous les malades quel que soit leur motif d'admission. Les plus utilisés sont :

a. Le score d'APACHE II (acute physiology and chronic health evaluation):

Le score APACHE II n'utilise que 12 paramètres qui reflètent le degré d'anormalité de des systèmes physiologiques majeurs.

Les avantages d'APACHE II sur les systèmes multicritères sont :

- Éviter le recours à des indices spécifiques par pathologie.
- La possibilité de déterminer la gravité des l'admission.
- Recours à des tests disponibles en urgence et possibilité de suivi séquentielle du malade.

L'inconvénient d'APACHE II est la complexité du calcul ; il reste d'emploi difficile, et marquée par l'empirisme.

Le pronostic de score d'APACHE II :

- **Un seuil de gravité > 9** pour une PA à l'admission a été suggéré mais non validé de façon prospective.
- **Un APACHE II >15** est prédictif de mortalité chez un malade.

- APACHE II semblait avoir la valeur prédictive positive la plus élevée (69%) par rapport aux autres variables pronostiques et scores qui ont une valeur prédictive négative élevée mais des valeurs prédictive positive sous-optimales.
- VPP de 23-69
- VPN 86-99

La dernière version APACHE III tente de remédier aux imperfections des versions précédentes et vise à prédire au mieux la probabilité de décès [46]. Le nombre de variables physiologiques prises en compte passe de 12 à 17.

b-Indice de gravité simplifié (IGS):

Cet indice est également dénommé SAPS (Simplified Acute PhysiologicScore).

-c' est un système simplifié d'évaluation de la sévérité, créé par Le Gall et al. à partir d'une appréciation critique du premier système APACHE [47].

c- Organ System Failure (OSF):

Le score OSF proposé par Knauss et coll. en 1985[48], mesure le nombre de défaillances viscérales (cardiovasculaire, pulmonaire, rénale, hématologiques et neurologiques). [48]

Il est applicable à tout malade, quel que soit le moment de son entrée en soins intensifs par rapport au début de la maladie.

Le système SOFA peut aider les médecins à accueillir des patients, à surveiller l'évolution clinique, et prédire la mortalité précoce puisque la mortalité durant les premiers jours est due aux défaillances viscérales. [76] [49]

d- Le système TISS :

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

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

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

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

e-Mortality Probability Model :

Ce système est différent des autres en ce sens qu'il est explicitement fait pour la prédiction de la mortalité hospitalière, à partir de paramètres présents à l'entrée ou à l'issue des 24 premières heures du séjour en réanimation.

Son but est de permettre la comparaison des performances des différentes unités de réanimation entre elles [85].

C'est le premier modèle pronostique généraliste à avoir été d'emblée défini à l'aide des techniques de régression logistique.

Ce système d'estimation de la mortalité hospitalière comporte deux sous modèles utilisables à l'entrée : (MPM0) ou bien à la 24e heure (MPM24). Dans le MPM0, 15 variables sont nécessaires pour calculer la probabilité de décès, huit variables relèvent de l'épisode aigu, dont l'âge, trois reflètent une atteinte préalable, la cirrhose éthylique, l'insuffisance rénale chronique, et l'existence d'un cancer métastatique, à quoi viennent s'ajouter l'arrêt cardiorespiratoire et la ventilation mécanique, préalables ou concomitants de l'admission. Dans le MPM24, 13 variables sont nécessaires pour calculer la probabilité de décès, huit variables expriment l'état fonctionnel 24 heures après l'admission, cinq reflètent une atteinte présente lors de l'admission, mais ne recouvrant pas totalement les paramètres déjà intégrés dans le MPM0.

L'emploi routinier suppose l'utilisation de l'informatique, ou de calculatrices préprogrammées.

2-2-2 Autre paramètre proposé comme critère de gravité : Dosage du CD73 soluble

L'élévation de cette enzyme, qui est impliquée dans la genèse de l'Adénosine, accompagne les phénomènes inflammatoires sévères et surtout de rupture de la barrière vasculaire dans les différents modèles expérimentaux. Son dosage a été proposé dernièrement comme marqueur biologique qui permettra de détecter précocement les formes de pancréatite aiguë qui vont se compliquer de défaillance d'organe. [215]

G. L'efficacité des différents scores prédictifs de mortalité :

Ces Différents indices de sévérité ont été développés, avec pour objectifs de prédire moins intuitivement le pronostic de survie individuel, et de comparer a posteriori des malades de gravité identique, de façon à évaluer l'efficacité des différentes thérapeutiques mises en œuvre.

Ces scores sont critiqués car ils devraient idéalement aboutir non seulement à l'évaluation de la mortalité, mais aussi de la morbidité (reflétée par la durée de séjour), de la qualité de vie, et enfin du degré de handicap résultant de l'hospitalisation en réanimation.

1-L'efficacité des scores biocliniques :

L etude	L'année	Patients	Type de l etude	Le score étudié	Resultats
Ranson	1974	100	Prospective	Ranson score	Facteur corrélé à la mortalité : décès vs. patients Survivants (p < 0.001)
Ranson	1976	300	Prospective	Ranson score	25% de mortalité avec score >4
Wilson	1990	160	Prospective	APACHE II Glasgow score	Facteur corrélé à la mortalité : décès vs. patients Survivants (p < 0.001) : PPV = 69%, NPV = 86% PPV = 66%, NPV = 91%
Manes	1994	40	Prospective	Simplified prognostic score (SPC) Glasgow criteria	Facteur corrélé à la mortalité : décès vs. patients Survivants (p < 0.001); PPV = 41.6%, NPV = 100% Facteur corrélé à la mortalité : décès vs. patients Survivants (p < 0.001) PPV = 27.7%, NPV = 100%
Williams (96 h)	1999	12 (patients recovered in the ICU)	Retrospective	APACHE III Ranson score Glasgow Coma Score	Facteur corrélé à la mortalité : décès vs. patients Survivants (p = 0.01) Non significatif décès vs. survivants Non significatif décès vs. survivants
Brisinda:	1999	227	Retrospective	Different scores	Associée à la mortalité: -Ranson criteria ≥ 3 (p < 0.001) = PPV 22.6%; NPV 97.6% -Glasgow criteria ≥ 3 (p < 0.001) = PPV 23%; NPV 97.6% -APACHE II ≥ 10 (p < 0.001) = PPV 22.5%; NPV 99.1%
Kong (SAP patients)	2004	94	Retrospective	APACHE II	l'analyse univariée: associée à la mortalité décès vs. survivants patients (p < 0.05) l'analyse multivariée (logistic regression): non significatif

Tableau XXIII: Des études qui analysent l'efficacité des scores bio-cliniques dans la prédiction de mortalité.

L etude	L'année	Patients	Typedel etude	Le scoreanalyse	Résultats
Bourgaux	2007	212	Rétrospective	Différent scores	Corrélation à la mortalité a étude univariée: Ranson score, APACHE II Correlation a l etude multivariée : APACHE II
Ueda	2006	137	Prospective	Ranson Glasgow score APACHE II Japanese severity score (JSS) Simple prognostic score (SPS)	AUC = 0.83 on ROC analysis*; PPV = 63%, NPV = 86% AUC = 0.75 on ROC analysis*; PPV = 50%, NPV = 86% AUC = 0.81 on ROC analysis*; PPV = 53%, NPV = 90% AUC = 0.83 on ROC analysis*; PPV = 60%, NPV = 91% AUC = 0.83 on ROC analysis*; PPV = 58%, NPV = 90%
Mofidi	2007	94 (necrosectomy)	Retrospective	Pre-etpostop. APACHE II Pre- et post op. multiorgandysfunction score (MODS)	L'étude univariée: association avec la mortalité: décès vs survivants (p < 0.001) L'étude Multivariée pre- et post op. APACHE II (p < 0.05) L'étude univariée : association avec la mortalité décès vs survivants (p < 0.001) L'étude Multivariée : post op. MODS deterioration (p < 0.05):

Tableau XXIII: (suite) .

Ces scores, effectués à l'admission ou à pendant la prise en charge, semble être extrêmement précieux dans l'exclusion de la mortalité .

2-L'efficacité des scores radiologiques:[61-62-63-64-65-66-67-68-69]

L'étude	L'année	Patients	Type de l'étude	Paramètre analysé	Contrast ousans contrast	Résultat
Balthazar	1985	83	Prospective	Balthazar score	IV contrast	A-C: 0% mortalité D: 8.3% mortalité E: 17.4% mortalité
Balthazar	1990	88	Prospective	CTSI	IV contrast	0-2: 0% mortalité 7-10: 17% mortalité

Tableau XXIV: études analysent l'efficacité des scores radiologique dans la prédiction de mortalité.

La plupart des patients atteints de SAP ont présenté une ou plusieurs pancréatique collections liquidiennes classés comme grades D et E selon le score de Balthazar. En outre, lorsque le score est ≥ 5 Ceci est défini comme SAP sur l'Indice tomodynamétrique de gravité.

En l'absence de collections liquidiennes péripancréatiques (score de Balthazar) ou collections / nécrose pancréatique, les scores cliniques, sont particulièrement utiles dans la prédiction de la survie, mais lorsque ceux-ci anomalies sont présentes, ces scores peuvent manquer jusqu'à 50 - 59% des patients qui vont éventuellement mourir par de la maladie.

3-L'efficacité des indices de gravité unifactoriels : [70- 71-72-]

L'auteur	L'année	Patients	Type de l' étude	Paramètre analysé	Résultats
Roth	1986	26	Prospective	glycémie Glucagon	Facteur corrélé à la mortalité : décès vs. patients Survivants Facteur corrélé à la mortalité : décès vs. patients Survivants
Gross	1990	75	Prospective	Granulocyte elastase	Facteur corrélé à la mortalité : décès vs. patients Survivants
Leser	1991	50	Prospective	IL-6 C-reactive protein	91% VPP 82% VPN 67% VPP 79% VPN
Roumen	1992	39	Rétrospective	Age	55% sensibilité 88% spécificité
Exley	1992	38	Prospective	Serum endotoxin Serum tumour necrosis factor	Facteur corrélé à la mortalité : décès vs. patients Survivants Facteur corrélé à la mortalité : décès vs. patients Survivants
Uomo	1998	439	Rétrospective	Age and comorbidités	Age ≥ 70 ans associée à la mortalité
Tsai y	1998	320	Prospective	Obésité	Non corrélée à la mortalité
Pindak	2003	101	Prospective	Procalcitonin	75% VPP 100% VPN
Polyzogopoulos	2004	166	Rétrospective	Hypoxémie	Mortalité élevée
Mettu	2003	40	Prospective	Serum nitric oxide (NO)	Facteur corrélé à la mortalité : décès vs. patients Survivants
Ueda	2007	54 (SAP patients)	Prospective	IL-15	Facteur corrélé à la mortalité : décès vs. patients Survivants

Tableau XXV: les études qui ont analysé l'efficacité des indices unifactoriels dans la prédiction de mortalité lors de la PAG.

4-La comparaison entre les différents facteurs prédictifs : [50]

Une pléthore des études a été élaborée pour chercher et démontrer le score ou le paramètre pronostic le plus fiable pour prédire la mortalité, Mais l'ensemble de ces scores et paramètres analysés ont une bonne VPN mais relativement une faible VPP.

Le système idéal de détection devrait avoir :

- Une grande sensibilité et PPV
- Etre capable de prédire la nécrose précoce (moins de 48 h), performant
- Rapidement (moins de 4 h).
- Etre disponible dans la plupart des hôpitaux.
- Etre relativement peu coûteux
- Etre objectif et non observateur dépendante [73].

Le score APACHE semble le score le plus performant en terme de VPN et VPP. Les deux tests les plus utiles à l'admission pour distinguer la pancréatite aigue modérée de la pancréatite aiguë sévère sont score APACHE II et l'hématocrite. [74 -77- 78].

A l'exception de l'APACHE II, les autres scores et indices n'ont pas une grande degré de sensibilité, spécificité et des valeurs prédictives.

L'étude	L'année	Les paramètres analysés	Le meilleur prédicteur	Méthode statistique	Le deuxième facteur Prédicteur	Méthode statistique	Le troisième facteur Prédicteur	Méthode statistique
Wilson	1990	APACHE II Glasgow score Ranson score	APACHE II	PPV = 69% NPV = 86%	Glasgow criteria	PPV = 66% NPV = 91%	Ranson score	PPV = 49% NPV = 94%
brisinda	1990	APACHE II Glasgow score Ranson score	APACHE II	PPV 22.5% NPV 99.1%	Glasgow criteria	PPV 23% NPV 97.6%	Ranson score	PPV 22.6% NPV 97.6%
Biezenbos	1998	Balthazar score CTSI Schroder score	Balthazar score	ROC curve	CTSI	ROC curve	Schroder score	ROC curve
Garcea	2006	Les différents scores	Glasgow criteria	ROC curve	Ranson score	ROC curve	APACHE II	ROC curve
Ueda	2006	Les différents scores	Japanese severity score (JSS)	PPV = 60% NPV = 91%	Ranson score	PPV = 63% NPV = 86%	Simple prognostic score (SPS)	PPV = 58% NPV = 90%

Tableau XXV: études ont comparé les différents facteurs prédictifs de mortalité lors de PAG

Au total, il semble donc que l'aspect universel de l'efficacité des scores de gravité généralistes dans la sélection des patients à haut risque d'évolution fatale plaide en faveur de leur utilisation systématique, à la place des scores de gravité spécifiques, dans les pathologies où leur équivalence (ou leur supériorité) ont pu être démontrées. L'utilisation systématique d'un seul score de gravité à la place d'une multitude de scores spécifiques différents peut permettre de simplifier et d'améliorer la prise en charge initiale au niveau des sites d'urgence des différentes pathologies potentiellement graves, en permettant de les orienter d'emblée vers des structures adaptées à leur niveau de gravité.

II. INCIDENCE

1. l'incidence globale :

Les chiffres disponibles sur l'incidence de la pancréatite aigüe montrent d'importantes disparités selon les pays et les périodes [31,32].

Les études rapportent une incidence globale de 40 à 70/100000. Ainsi, l'incidence observée aux états –Unis est de 68 à 74/100000[33], tandis qu'au Brésil elle est de 19,2/100000[34]. On retrouve les mêmes hétérogénéités en Europe avec des incidences de 9,8/100000 [35] en Angleterre, 22/100000 en France [36] et 61,6/100000 en Espagne [37]. Ces différences d'incidence peuvent être expliquées par des facteurs environnementaux ou d'exposition comme l'alcool.

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

Nous avons recensé des séries marocaines propres à certains services Qamous (Réf Saad Eddine CHU).

Yadav et Coli ont mis en évidence, sur une revue de la littérature sur l'incidence, une différence de distribution des étiologies et des incidences en fonction des pays [38]. Ainsi, ils expliquent que la faible incidence des PA au Royaume-Uni est due à une plus faible consommation d'alcool, notamment par rapport aux pays scandinaves.

Auteurs	Pays	Année	Incidence PA (nb cas / 100 000)
Clancy [86]	USA	2005	80
Fagenholz [89]	USA	2007	68 à 74
De Campos [87]	Brésil	2008	15.9
Polychronis Pavlidis [88]	UK	2013	22.4
Roberts SE [28]	UK	2013	30
Davidmalka [29]	France	2001	22
G Gasch [30]	Espagne	2009	61,6
Appelros S [32]	Suède	1999	27-35
BW Spanier[34]	Pays-Bas	2013	14,7
Shen [35]	Taiwan	2011	42,8
Taib M [36]	Algérie	2006	8,8
Beyrouti [37]	Tunisie	2007	14,2
Hasnai [38]	(Fès) Maroc	2013	14,43

Tableau XXVII : Comparaison de l'incidence de la pancréatite aiguë selon les séries

2- Mortalité globale :

La mortalité dans la Pancréatite aiguë grave varie, dans la littérature, entre 7,7 et 20,2% (Tableau XXIV)[120,121,122,123].

Dans notre étude, nous Avons relevé 24%, ce qui reste conforme avec les données de la littérature.

Auteur	Année	Pays	Nombre des patients	Mortalité globale
Chih yuan[91]	2007	Chine	150	16,3%
Tercio decampos[87]	2008	Basil	39	7,7%
Beam jae[148]	2005	Korea	109	20,2%
Polychronics pavlidis[88]	2013	Uk	50	20%
Halonen KI ¹ [114]	1989-1997	Filand	270	24,4
Notre étude		Maroc	112	24%

Tableau XXVIII : la mortalité globale de la PAG dans la littérature.

III. AGE :

Dans notre étude, l'âge moyen est de 51,88 ans. 66 (59%) patients étaient âgés de plus de 52 ans.

L'âge supérieur à 50 ans s'explique par la prédominance de l'origine biliaire dans notre étude. Lankisch [103] a montré que l'incidence de la PA d'origine biliaire augmente avec l'âge.

La médiane d'âge des études précédentes se situe entre 41,25 et 66 ans. [43-50, 55, 57, 101-105]

Auteurs	Pays	Année	Nombre de cas n	Age moyen (an)
Buchler MW [94]	Suisse	2000	204	55,1 (17-96)
Mesut Mèze [108]	Turquie	2012	102	56,4(17-89)
Gotzinger P [118]	Autriche	2002	340	52,7
Buter A [96]	UK	2002	121	66 (30-91)
Ai-jun zhu [90]	Chine	2003	74	49.3
Kong L [102]	Chine	2004	94	52
El Amrani [105]	Maroc (Casablanca)	2004	20	54±5
Garg PK [98]	Inde	2005	276	41,25
Chih-YuanFu [91]	chine	2007	105	55.6
Tercio de Campos [87]	Brazile	2008	39	62.9±14.5
Jai Dev Wig [93]	Inde	2009	161	41.5±15.0
Xiao-yan li [92]	Chine	2010	186	52.9±15.5
Qamous [104]	Maroc (Marrakech)	2011	203	45±19
Brahmi [103]	Maroc (Fès)	2012	250	54
Polychronis P [88]	UK	2013	50	51,7
Yadav [97]	Inde	2013	114	39.2 ± 13.7
Notre étude			112	51,88±9,59

Tableau XXIX : Age moyen de survenue de la pancréatite aiguë dans la littérature.

IV. SEXE

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

Dans notre étude, on note une légère prédominance féminine avec un pourcentage de 55,4% définissant un sexe-ratio de 1,24 qui s'explique par la prédominance de la lithiase biliaire.

Ceci rejoint les répartitions trouvées dans certaines études [46, 47, 55, 103] et reste différent d'autres séries [43-46, 57, 90, 88]. (**Tableau XXX**)

Auteurs	Nombre	Femmes	Hommes	Sex-Ratio
Polychronis P [88] (UK) 2013	50	38%	62%	1,63
Magda A [47] (UK) 2007	760	53%	47%	1,12
Xiao-Yan Li [92] (Chine) 2010	186	44,1%	55,9%	1,26
Ai-Jun Zhu [90] (Chine) 2003	74	46%	54%	1,18
Jai Dev Wig [93] (Inde) 2009	161	23%	77%	2,33
Gotzinger [118] (Autriche) 2002	340	30%0	70%	2,33
Garg PK [57] (Inde) 2005	276	38%	62%	1,63
Mofidi [90] (UK) 2007	94	46%	54%	1,17
Büchler MW [43] (Suisse) 2000	204	39%	61%	1,56
Buter A. [55] (UK) 2002	121	50,5%	49,5%	1,02
Taïb M. [46] (Algérie) 2006	210	68,2%	31,7%	2,15
El Amarti [101] (Rabat) 2011	40	42,5%	57,5%	1,2
Brahmi [103] (Fès) 2012	250	65,6%	34,4%	1,9
Notre étude	112	55,4%	44,6%	1,24

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

V. COMORBIDITES

Selon le nombre de comorbidités, les patients ont été répartis en deux groupes : 46 (41,1%) avaient 2 comorbidités ou plus tandis que 66 (58,9) en avaient moins.

VI. ÉTIOLOGIE :

Le diagnostic de l'origine biliaire a reposé, dans notre étude, sur des arguments radiologiques : présence de calculs vésiculaires ou dans la voie biliaire principale ou dilatation des voies biliaires. L'échographie abdominale est la plus performante pour l'exploration des voies biliaires.

Il existe une importante disparité concernant les étiologies en fonction des populations et des régions étudiées. En Europe de l'ouest et en Asie, les causes biliaires sont prédominantes (deux tiers des cas), alors que l'alcool est responsable des deux tiers à trois quart des cas dans certaines régions des Etats-Unis ou de la France, et que l'Ascariadiase peut représenter jusqu'à 20 % des étiologies dans certains pays tel que l'Inde [106]. Ceci dit, nombreuses sont les séries occidentales ayant montré une nette prédominance des PA alcooliques [39, 40, 45, 103, 106], contrairement aux pays maghrébins où la PA d'origine biliaire reste prédominante. [98, 100, 101, 107-109, 110, 111].

Dans notre série, la lithiase biliaire est la cause la plus fréquente de pancréatite aigüe, elle intéresse 78 (69,6%) patients. Les autres causes (hypertriglycémie, post-opératoire, médicamenteuse ou alcoolique) ne représentent que 30,4%

Auteurs	PA lithiasique	PA non lithiasique
Xiao-Yan Ligg [92] (Chine) 2010	48,9%	Alcool : 30,6% Autre : 20,5%
Magda A [45] (UK) 2007	42%	Alcool : 53% Autre : 5%
Ai-Jun Zhu [90] (Chine) 2003	43,2%	Alcool : 56,7% Autre < 1%
JD Wig [93] (Inde) 2009	34,8%	Alcool : 44,7% Autre : 20,5%
Polychronis P [103] (UK) 2013	30%	Alcool : 40% Autre : 30%
Karsenti et coll [112] (France) 2002	41%	Alcool : 37,5% Autre : 21,5%
Gislason and coll. [113] (Norvège) 2004	48,5%	Alcool : 17 % Autre : 34,5%
Chen CH and coll. [106] (Taïwan) 2006	20%	Alcool : 66,2% Autre : 13,8%
Lévy et Ruszniewski [114] (France) 2005	37%	Alcool : 36% Autre : 27%
Bounjah [107] (Tunisie) 1978	67%	33%
Rhazali [108] (Rabat, Maroc) 2003	55%	Alcool : 5,8% % Autre : 39,2%
Boujnia [109] (Casablanca, Maroc) 2001	61,1%	Alcool : 1,1% Autre : 37,8%
Amrani [105] (Fès, Maroc) 2007	72,6%	Alcool : 2,8% Autre : 24,6%
Aissaoui [110] (Fès, Maroc) 2007	71,75%	Alcool : 1,17% Autre : 27,08%
El Amarati [98] (Rabat, Maroc) 2011	60%	Alcool : 7% Autre : 33%
Brahmi [103] (Fès, Maroc) 2012	66,8%	3,9%
Qamous [104] (Marrakech, Maroc)	69%	31%
Notre étude	69,6%	30,4%

Tableau XXXI: Répartition des patients selon l'étiologie

VII. LES DONNEES BIOLOGIQUES : CRP

Diagnostic de gravité repose actuellement sur la biologie puisque toutes les étapes physiopathologiques de la gravité ont des marqueurs biologiques accessibles au dosage. Beaucoup plus accessibles en pratique clinique, sont les dosages de l'interleukine 6 et procalcitonine [144,145, 146] surtout de la CRP [106]. Si l'inconvénient de la CRP est de ne s'élever que tardivement dans le sang - le pic n'est pas observé avant la 48ème heure, aucune différence entre les valeurs moyennes de la CRP pendant la période précoce de la pancréatite n'a été démontrée chez les patients avec ou sans infection [163]. Néanmoins, il existe une régression secondaire des valeurs de la CRP en cas de nécrose stérile contrairement à la nécrose infectée où il a été démontré une ascension ou une évolution stationnaire des valeurs de la CRP. Cependant seule l'analyse de la régression de la valeur de la CRP a été proposée par certaines équipes comme marqueur de l'infection de nécrose pancréatique [164, 38]. Chez les patients avec infection de nécrose pancréatique une valeur moyenne de la CRP ne régresse pas [163] La CRP possède une grande valeur prédictive statistiquement significatif ($p < 0,008$ et $p < 0,0001$) pour la survenue de nécrose stérile.

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

Plusieurs études ont montré sa valeur diagnostique pour la différenciation entre pancréatite aiguë moyenne et sévère dans les 24 premières heures de la présentation des symptômes [135], avec une sensibilité de 89% et une spécificité de 82%, dans une méta-analyse récente, mais avec une hétérogénéité significative entre les études individuelles [136].

De Campos, M. Büchler, [131,133 ,134 ,132] ont établi que, lorsque les taux circulants de CRP se maintiennent au-dessus de 100 mg/l durant la première semaine, ils prédisent avec la même acuité que l'examen tomodensitométrique (TDM) la présence de nécrose (sensibilité de 85%). La créatine protéine (CRP) est considérée comme un marqueur potentiel de nécrose et de sévérité. [162]

Dans notre série, la CRP a été réalisée chez presque tous les malades, La valeur moyenne de la CRP à 48 heures chez les patients était de 184 mg/l avec des extrêmes allant de 38 mg/l à 448 mg/l.

VIII. LE SCORE DE RANSON :

En 1974, Ranson décrit le score bien connu qui porte son nom. Le recueil de 11 paramètres sur 48 heures lui permet dans une population de pancréatites majoritairement d'origine alcoolique de définir les pancréatites aigues graves au-delà d'un score supérieur à trois. On parle de pancréatite grave quand le score est compris entre 3 et 5 (15 % de mortalité) et de pancréatite sévère au-delà de 5 (40 à 100 % de mortalité).

En 1978, le nombre de critères est réduit à 9 dans le Score d'Imrie, puis en 1981 à 8 dans les scores d'Osborne ou de Glasgow, faisant abstraction de l'âge, ainsi qu'en 1984 dans le score de Blamey, faisant abstraction des transaminases. Ces modifications avaient pour but d'adapter le score aux étiologies biliaires de la pancréatite et aussi de simplifier le recueil de certains critères difficiles à évaluer (séquestration liquidienne par exemple). Si ces scores permettent une bonne classification des patients, pour ce qui est du risque de décès ou de complications majeures, il faut néanmoins reconnaître la faible spécificité du score de Ranson. On peut également leur reprocher le délai nécessaire au recueil de la totalité des paramètres (48 h), leur valeur limitée à cette période, excluant une évaluation au fil des jours de la gravité de la maladie [57].

Pour l'intérêt du score de Ranson dans la prédiction diagnostique de l'infection de coulées de nécrose, il est unanimement admis que le score de Ranson permet d'évaluer la gravité de la pancréatite, mais sa place dans la prédiction diagnostique des infections de nécrose pancréatique et mortalité fut l'origine de beaucoup de controverse. [139].

Dans notre série, la valeur moyenne du score de Ranson est de 4 avec extrêmes 0 à 6.

IX SCORE APACHE II

Des nombreuses études, Wilson, Williams, spitzer, ueda, Harrison, Kaya et al [120], ils ont été démontré que le score APACHE II est meilleur prédicteur de mortalité que les scores de Ranson et d'Imrie. Ceci est probablement lié à la capacité de ce score d'identifier précocement une défaillance d'organe [89].

Les limitations de ce score est la complexité du ce système lui-même (APACHE II). Le score APACHE-II n'a pas été développé spécifiquement pour la pancréatite aigüe, mais a été prouvé être un moyen précoce et fiable.132

Dans notre étude, chez 43 (38,4%) patients le score est supérieur à 8, il est inférieur à 8 chez les 69 (61,6%) restants. La moyenne était de $14,5 \pm 5,4$.

Série	Moyenne du score APACHE II
Polychronis Pavlidis [100] (UK) 2013	17 (12–19).
JD Wig [50] (India) 2009	9.4±4.5 (2-26)
Gotzinger [118] (Autriche) 2002	16,1 (8-35)
R. Mofidi [90] (UK) 2007	9 (2-19)
MV Buchler [43] (Suisse) 2000	12,6 (5-28)
Buter A. [55] (UK) 2002	11 (6-25)
Kong L. [102] (Chine) 2004.	7,7
Tertio de Campos (Brazil) 2008	11,6± 3.1
Notre étude	14,5 ± 5,4

Tableau XXXII: la moyenne du score APACHE II selon les séries

X. LE SCORE DE BALTHAZAR

Selon le score de Balthazar, 90 (80%) patients ont été classés en stade D et E à l'admission. Dans la série de Qamous, 81% des patients présentaient un stade D ou E.

D'autres études [35, 49, 53, 117] ont réparti les patients selon que l'étendue de la nécrose est inférieure à 30%, entre 30 et 50%, ou supérieure à 50%.

XII. DÉFAILLANCE D'ORGANE

Un grand nombre d'études a confirmé que la défaillance d'organe est une complication principale de la pancréatite aiguë sévère et est associée à une mortalité élevée [109,110,111,114, 115,45, 46, 37, 123, 128, 129].

La défaillance d'organe a été définie en accord avec la conférence d'Atlanta 2012 [130].

Notre étude a relevé 64 cas de défaillance d'organe soit 57%. Un taux qui reste proche des taux rapportés dans la littérature.

Ainsi, la prévalence de défaillance varie, selon les études, entre 17% et 62%. [31-55, 79, 131]. L'hétérogénéité des critères d'inclusion couplé à la variabilité des méthodes utilisées pour définir la défaillance d'organe est probablement responsable de la disparité des résultats et rend difficile l'analyse comparative. Ainsi, les définitions proposées par la conférence d'Atlanta diffèrent de celles utilisées dans la plupart des études [132].

Parmi les défaillances d'organes, la défaillance respiratoire a été décrite comme la plus fréquente (39.1-63%), suivie de la défaillance cardiovasculaire (23-37.7%), et enfin rénale (8.513%) [33, 36].

Dans notre étude, la défaillance d'organe la plus fréquente était la défaillance respiratoire avec un taux de 37%, suivie de la défaillance cardio-circulatoire (33%) puis de la défaillance rénale (28 %).

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

Etude	Pays	Population	Nombre de cas	Incidence de la défaillance d'organe
Tian QIAN HAN [109]	Chine	PAS	94	60,7% Resperatoire35% Cardiovasculaire22,3% Gastro-intestinale 19,1% Hépatique 15,9% Rénale 14,9%
Zhu AJ [113]	Chine (1993-2002) rétrospective	PAS	74	63,5% 23% respiratoire
Tenders [115]	USA	PAS	51	51%
Tertio de Campos [87]	Brazil	PAS	39	28,2% 15,4% respiratoire 7,7% et cardiovasculaire 7,7% gastro-intestinale
Notre étude	Maroc	PAG	112	64 patients 57% -37% défaillance respiratoire -33 %défaillance cardio-vasculaire -défaillance rénale.

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

XIII .L'INFECTION DE NECROSE

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

L'infection de nécrose pancréatique est définie quand au moins un des critères suivants est présent : présence de bulles d'air au scanner, une culture positive de nécrose pancréatique obtenue par un premier drainage et/ou une nécrosectomie ou une culture positive obtenue par aspiration radioguidée à l'aiguille fine.

L'infection de la nécrose constitue un facteur majeur de gravité au cours de la pancréatite aigüe et est responsable de 70 à 80% de mortalité [168,169, 170, 156, 166,167] avec un délai variable, en effet le risque d'infection augmente progressivement pour atteindre 36% à 47% à la deuxième semaine et un maximum de 67 à 71% à la troisième semaine et décroître plus tard [171, 172].Elle est à l'origine de la survenue de défaillances viscérales multiples et majoritairement de la mortalité, en l'absence de geste efficace d'éradication.

Dans notre série, la surinfection de la nécrose a été diagnostiquée chez 32 malades (28,5%) 18 patients après une ponction scannoguidée et 14 patients après drainage chirurgical.

Dans la littérature, l'infection de nécrose a été retrouvée chez 16% à 70% des patients présentant une pancréatite nécrotique [33, 36, 46, 38, 41, 53, 118-124, 125, 126].

Etude	Pays	Population	Nombre de cas	Incidence De l'infection de nécrose
Müller [120]	2000	PA	64	19
Büchler MV [112]	Suisse / 2000	Pancréatites nécrosantes	86 34	34
Rau [122]	Allemagne/2000	PA	61	34
Heresbach [118]	France / 2000	PA en USI	36	39
Mandi [119]	Hongrie / 2000	Pancréatites nécrosantes	20	50
Le Mée J [123]	France / 2001	Pancréatites nécrotiques	43	63
Riche [125]	France / 2003	Acute pancreatitis and CTSS ≥ 3	48	31
Rau [41]	Allemagne/2003	PAG	61	34
Olah [121]	Hongrie / 2005	Pancréatites nécrosantes	24	50
Gark PK [53]	Inde / 2005	Pancréatites nécrosantes	104	28,8
Dambrauskas [127]	Lithuanie / 2007	Pancréatites nécrosantes	52	48
Lytras [46]	Grèce / 2008	PAG 64 30	64	30
JD Wig [47] Inde / 2009	Inde / 2009	PAG	161	41
Lu [126]	Chine / 2012	Suspicion d'infection de nécrose	30	18
Rau [124]	Allemagne/2007	PAG	104	16
Notre étude			112	28,6

Tableau XXXIV: incidence de l'infection de nécrose et la nécrose stérile

XIII. MORTALITE :

Les PA sévères ont une évolution imprévisible, il est par conséquent nécessaire d'évaluer sa gravité dès l'admission en se basant sur des critères biocliniques et morphologiques puis suivre l'évolution des lésions à l'aide de la TDM afin de détecter en temps utile l'apparition de complications notamment l'infection de la nécrose qui marque un tournant évolutif sérieux.

La mortalité tardive (>14jours) de la pancréatite aiguë causée par les complications infectieuses principalement liée à la présence de la nécrose.

La mortalité précoce [129,130], les patients décédés plus fréquemment au cours des premiers jours suivant l'admission suite au développement de défaillance multiviscérale [159].

L'identification précoce de ces patients critiques permet d'entreprendre un plan thérapeutique intensif appropriée et réduire les chances de défaillance d'un organe, réduisant ainsi le taux de mortalité donc L'évaluation objective du pronostic des PA permet l'attribution de moyens diagnostiques et thérapeutiques dont les risques et le coût sont proportionnés aux bénéfices attendus.

La méthode idéale pour évaluer le pronostic doit être simple à recueillir, accessible à tous les centres confrontés à l'urgence, sensible (pour méconnaître le minimum de formes sévères) et spécifique (pour ne pas porter de pronostic péjoratif par excès). Les deux méthodes les plus courantes pour évaluer la défaillance d'organes dans la pancréatite aiguë sont les critères Ranson Points [124] et le score APACHE II [125].

La mortalité (24%) trouvée dans notre série est similaire à celle rapportée par Fernandez-Cruz et al. [151], Talamini et al. [160] et Halonen et al. [150]. Dans un article récent publié par Gullo et al. [161], une mortalité plus faible a été rapportée (7,8%). Cependant, cette série comprend AP moyen et SAP, contrairement à la présente étude (SAP uniquement).

Il est ressorti de notre étude que l'âge est lié à la mortalité non seulement dans l'étude univariée mais aussi dans l'étude multivariée. En effet, plus le malade est âgé plus il est vulnérable aux différentes complications.

Un score de Ranson >3 s'est avérée liée à la mortalité dans l'étude univariée et multivariée. Score d'Apache II >8 peut être considéré par conséquent un facteur prédictif de mortalité.

Dans le même ordre d'idée, l'infection de nécrose est liée à la mortalité dans l'étude univariée et multivariée. Ainsi, on peut conclure que l'âge, le score de Ranson ≥ 3 et score d'APACHE II > 8 et l'infection de nécrose sont les facteurs prédictifs essentiels de la mortalité lors d'une pancréatite aiguë grave.

Nos résultats sont concordants sur plusieurs points avec ceux retrouvés par d'autres auteurs. En effet, plusieurs auteurs Tian QIAN HAN [109] Boehm Jea Lee Korda 2008 [148], Wilson [], williams [], Halonen [], Bourgaux [], Kaya [], Gravante ont trouvé que le score d'APACHE II >8 est corrélé à la mortalité.

Après revue de la littérature, Pour Ranson [], Brisinda [], le score de Ranson >3 est associée à la mortalité lors de la PAG.

Dans notre étude, infection de la nécrose est apparus liés à la mortalité dans l'étude univariée et multivariée ce qui est concordants avec les résultats retrouvés par d'autres auteurs.

A. Mortalité selon l'âge :

Uomo, Roumen [173,174, 175] ont démontré que la mortalité était positivement corrélé à l'âge des patients.

Ce qui est le cas dans notre étude, où l'âge moyen du groupe des décès est significativement supérieur à l'âge moyen du groupe des survivants : ceci est de $50,7 \pm 15,14$ et $56,1 \pm 18,2$ respectivement chez le groupe des survivants et le groupe des décès.

Ceci reste conforme avec de nombreuses études [109, 117, 119, 133] qui confirment également l'implication de l'âge dans le risque de survenue de mortalité.

En revanche, d'autres études n'ont pas retrouvé d'impact significatif de l'âge sur la survenue de la mortalité lors de la PAG [87,148].

L'auteur		Décès	Survivants	P value
Tian QIAN HAN [109]	Médiane d'âge	62.8±14.4	49.7±14.9	<0,01
Jordanov [117]		60	47	0,007
Kristian Desa 2012[119]		71	62	<0,001
Tertio de campos 2008[87]		57,3 ±20,0	63,4±	0,490
Campant[149]		75	67	0,009
Beom Jar Lee korea 2008[148]		56.1±18.2	50.7±15.4	0.212
Notre étude		56,1±18,2	50,7±15,4	<0,05

Tableau XXXV : relation entre la mortalité et l'âge.

B.Mortalité selon sexe :

Dans cette étude, la mortalité n'a pas été corrélée au sexe, tout comme ce qui a été rapporté dans la littérature [109, 117, 119, 148].

	L'auteur	Nombre des patients	Décès	Survivants	P value
Sexe ratio (hommes\ femmes)	Tian QIAN HAN [109]	94	10/12	45/27	NS
	Jordanov [117]	271	21\8	159\83	0,823
	Kristian Desa 2012 [119]	2756	201\156	1479\920	0,408
	Boehm Jea Lee korea 2008 [148]	109	16/6	63/24	0,977
	Campant 2003[149]	67	13\8	30\16	NS
	Notre étude	112	Taux de mortalité chez Les femmes : 26,98% Les hommes : 20,4%		

Tableau XXXVI : relation être la mortalité et le sexe.

C.Mortalité selon le nombre de comorbidités :

Le nombre de comorbidités dans notre étude, comme dans d'autres [176, 177,31, 133-135], représente un facteur prédictif indépendant de survenue de de mortalité.

D.Mortalite selon l'étiologie :

Comme dans notre série, nous n'avons pas retrouvé dans la littérature une corrélation entre l'étiologie et la mortalité [87,149, 39, 45, 133].

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

Auteurs		Décès	Survivants	P value
Tian QIAN HAN [109]	Etiologie (biliaire \non biliaire)	12\10	31\41	0,001
Jordanov 2012 [117]		19\10	34\65	0,0028
Tertio de Campos [87]	Etiologies : Biliaire Idiopathique Alcool Autre	33,3%	33,3%	1
Campany 2003 Espagne [149]		47,6% 23,8% 9,5% 19%	56,5% 21,7% 15,2% 6,5%	NS
Notre etude	24,35 de décès chez les patients ayant pancréatite biliaire 23,52% de décès chez les patients ayant une pancréatite non biliaire avec p value=0,38			

Tableau XXXVII: relation être la mortalité et l'étiologie.

E. Mortalité et score de CRP :

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

Il n'y a pas de seuil de CRP formellement admis pour définir une PA grave mais une concentration inférieure à 150 mg/l à la 48^e h après l'admission permet d'éliminer une forme grave. L'augmentation de la CRP au cours de l'évolution doit faire chercher une aggravation locale.

Selon certains auteurs Jyriki Malela [181], Xin Wang[182], Alexander Wilmer[183], Ekremn Kaya 184(),Rau B [185], un taux de CRP supérieure à 150 mg / L à l'admission est corrélé a la mortalité. Bien qu'il existe un temps de latence de 24 à 48 heures avant que CRP augmente, ce qui limite son utilité en tant que prédicteur précoce, il est un prédicteur utile quand il est levé. Tous les patients souffrant de graves pancréatite nécrosante, diagnostiquée par un niveau de CRP plus de 150 mg / L et CT doivent être orienté vers un service de réanimation pour une prise en charge adaptée et amélioration du pronostic [180].

Nos résultats confirment cette suggestion, mais nous suggérons que les valeurs de CRP ne devraient pas être utilisées comme le seul critère d'admission en unité de soins intensifs. Dans notre série, la CRP a été dosée chez tous les malades ; La valeur moyenne de la CRP à 48 heures chez les survivants est de 92mg/l avec des extrêmes de 38 à 170 mg /l, La valeur moyenne de la CRP à 48 heures chez les patients décédés était de 292 avec des extrêmes de 134 à 411 mg/l.

Auteurs		Décès	Survivants	P value	
Tertio de Campos 2008[87]	Médiane CRP	3,6±2,8	11,6 ±9,1	0,142	
Beom Jae Lee Korea 2008[148]		169.96±149.22	167.31±89.90	0,920	
Jyriki Makela [181]		231	123	0,003	
Ekerm Kaya [184].		171±15	116 ±8	<0,002	
Jyriki Malela[181]	CRP	≥150mg/l	4(22%)	28(56%)	0,001
		<150mg/l	14(78%)	22 (44%)	
Notre étude	Médiane CRP	292 mg/ml	92 mg/ml	<0,05	

Tableau XXXVIII : la Mortalité selon la CRP

F.Moralité selon score de RANSON :

La valeur pronostique du score de Ranson a été démontrée dans notre étude. En effet, ce score était prédictif de survenue de mortalité dans l'étude univariée. En revanche, le pourcentage de décès chez les patients ayant un score de RANSON >3 était de 30,9% vs 11,36% chez les patients ayant un score de RANSON <3.

Blamey [188] avait montré dans une série de 347 patients porteurs de pancréatite aiguë grave que la mortalité et la morbidité étaient de 60% lorsque le score de Ranson était > 3 Dans la série de Bouillot [187], le taux de mortalité a été de 0% pour un score de Ranson <3 et de 15% pour un score supérieur ou égal à 3.

Dans la série de Sheung-tat Fan [189], le score de Ranson avait une meilleure sensibilité dans la prédiction de survenue d'infection de la nécrose pancréatique comparé au score APACHE II, Imrie et l'IGS Les valeurs respectives de ces scores étaient de (89%, 76%, 47%,53%). En revanche, la spécificité de ce score s'est avérée inférieure aux autres scores. Les valeurs de spécificité étaient respectivement (48%, 82%, 62%, 95%).

Ce score à critères cliniques et biologiques multiples se référant exclusivement à la phase initiale trouve une utilité dans l'identification des patients à risques de complications précoces et de décès dû à une défaillance multiviscérale.

Cependant, la pancréatite aiguë est un processus dynamique et ce score pronostique a été élaboré de telle manière que sa répétition tout au long de l'évolution clinique de la maladie est impossible. C'est pourquoi, bien qu'une corrélation statistique puisse être démontrée entre ce score et l'étendue de la nécrose régionale, la probabilité d'infection secondaire ou du décès, il ne permet ni une identification précise et individuelle des formes nécrosantes ni une prédiction fiable des complications septiques tardives.

La valeur pronostique du score de Ranson dans la prédiction de survenue d'une infection de la nécrose pancréatique était inférieure à celle dans la prédiction de la mortalité. En effet, ce score était de $2,8 \pm 1,4$ chez les malades décédés vs $2 \pm 1,2$ chez les survivants ($p < 0,0001$). Ces constatations ont été démontrées dans la série de Larvin [190].

Auteurs		Décès n (%)	Survivants	P value
R.soumitra [178].	Médiane du score de Ranson	5,6± 0,5	3,4± 0,2	<0,001
Larvin [190].		2,8 ± 1,4	2 ± 1,2	p<0,0001
Ajay k. Khannar[].	Score de Ranson	<3	0 (0%)	0,002
		≥3	9(25,7%)	
Notre étude		<3		0,023
		≥3		

Tableau XXXIX: mortalité selon score de RANSON

G.Mortalité selon score APACHE II :

Dans cette étude, les patients ont été répartis en deux groupes présentant un score D'APACHE II supérieur ou inférieur à 8, seuil proposé dans les critères d'Atlanta [130]. Chez le groupe ayant présenté un score > 8 la mortalité était de 44,18 % contre 11,5 % chez ceux ayant eu un score < 8 : la différence est significative.

Au cours de notre étude nous avons essayé d'évaluer de manière rétrospective la validité d'un score généraliste comme le score d'APACHE II dans la prédiction de mortalité de la PAG comme cela été rapporté dans la littérature [49, 47, 37, 38, 99, 123], afin d'établir un pronostic précoce qui reste fondamental dans la prise en charge des PAG.

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

Larvin et McMahon^[126] dans une étude prospective multicentrique portant sur 290 patients concluaient que le score Apache précoce était plus efficace que le jugement clinique dans la prédiction de la survenue des complications (nécrose et défaillance systémique),

Pour Wilson et Al [127], sur une série de 170 dossiers des patients étudiés de façon prospective, l'utilisation journalière du score Apache II permettait de mieux discerner le groupe de patients risquant l'évolution fatale ou la survenue de complications, alors que les scores de gravité spécifique (en l'occurrence ceux d'Imrie et de Ranson) n'étaient valides que dans les 48 premières heures.

Pour les PAG hospitalisées en réanimation, le score d'APACHE II est pour Roumen et al. [14] au moins aussi efficace que les scores de Ranson et Imrie pour identifier le groupe d'évolution fatale.

Wilson et Al [127] préconisaient ainsi d'effectuer une mesure journalière du score d'APACHE II, et de retenir comme élément de mauvais pronostic et prédictif de mortalité un score supérieur à 12 dans les trois premiers jours d'évolution.

Auteurs		Décès	Survivants	P value
Polychromie [109]	Médiane du score APACHE II	18,5	14,5	0,08(NS)
Tian QIAN HAN [109]		12.5±6.8	6.3±3.5 ^b	<0,01
Tertio de Campos [87]		12,7±1,5	11,5±3,2	0,528(NS)*
Boehm Jea Lee Korda 2008 [148]		14.18±3.54	10.78±4.77	<0,05
Arif .A Khan [179]		16	5	<0,001
Ekrem Kaya [184]		15 ±1,7	5.7 ± 0.3	<0,05
Notre étude		-Chez le groupe ayant présenté un score > 8 la mortalité était de 44,18 % contre 11,5 % chez ceux ayant eu un score < 8		P<0,05

Tableau XXXXX: mortalité selon score d'APACHE

H. Mortalité et score de Balthazar

L'index de sévérité tomодensitométrique de BALTHAZAR possède une réelle pertinence quant à sa puissance pour révéler une pancréatite sévère, et prédire la mortalité [140, 141,142,148 ,192,193,194,195] .Cependant ses performances peuvent parfois être prises en défaut .

C'est le cas lorsque la nécrose est rare ou disséminée (lésion de moins de 3 cm intéressant moins de 30 % de la glande). D'autre part, s'il est réalisé trop précocement, un rehaussement normal de densité peut exister, alors que la nécrose pourra être individualisée plus tardivement. En effet, celle-ci est habituellement constituée 96 heures après le début des symptômes.

Il est aujourd'hui accepté que la présence et l'étendue de la nécrose sont des facteurs de sévérité [112]. Cependant, nombreuses sont les études ayant déduit que la nécrose n'engage par elle-même que rarement le pronostic vital tant qu'une infection ne se soit développée [208,109].

Dans notre étude, le score de Balthazar est précisé chez tous les patients, avec 27,77% de décès chez les patients ayant un score de BALTHAZAR stade D ou E et 9% de décès chez les patients ayant les autres stades confondus. Dans notre étude, le score de Balthazar n'est pas significativement associé à la mortalité.

I-Mortalité selon défaillance d'organe :

[149,109,110,111,26,112,206,207,208,209,210,211,212,213,214].

La majorité des études rapporte que la mortalité est significativement plus élevée chez les patients ayant présenté une défaillance d'organe

Dans notre série, la mortalité est significativement associée à la défaillance d'organes, Nous avons relevé 27 décès sur les 64 patients ayant eu une défaillance d'organe, alors qu'aucun décès n'a été noté parmi le groupe n'ayant pas eu de défaillance d'organe.

Par ailleurs il a été rapporté dans la littérature que, la défaillance respiratoire est la plus fréquente (39,1% -63%) des défaillances d'organes, suivie de la défaillance cardiovasculaire (23%-37.7%), et enfin rénale (8.5% - 13%) [33, 36,150,151,152,153].

Comme dans la littérature, dans notre étude la défaillance d'organe la plus fréquente était la défaillance respiratoire avec un taux de 37%, suivie de la défaillance cardio-circulatoire (33%) puis de la défaillance rénale (28 %).

L'auteur	Nombre de cas	Mortalité %			P value
		Globale	Défaillance d'organe	Pas de défaillance d'organe	
Buchler [112]	94	23,4	20	2	<0.005
Xiao [214]	186	32,8	49	15,6	<0.001
A J Zhu [113]	74	16,2	25,5	0	<0.05
Magda [211]	760	14	40	6	<0.005
Johnson [210]	290	13,8	21,2	0,02	<0.001
Yadav [209]	114	18.4	41.9	8,1	<0.001
JD Wig [213]	161	47,8	71,4	22,1	<0.001
Lytras [112]	64	14	24	0,03	0,009
Tran DD [26]	267	19	79	1	<0.0001
Buter [207]	121	11	21	3	0,001
Isenmann [206]	158	22	42	14	0,0003
Notre étude	121	24	42	0	<0.001

Tableau XXXXXI : Mortalité globale et mortalité selon la défaillance d'organe

J. Mortalité et l'infection de nécrose

Dans les pancréatites aiguës graves 80% des décès sont tributaires aux infections de nécrose pancréatique [202,203,204,205,196,197,198,199,200,201, 116] .

Le risque d'infection augmente progressivement pour atteindre 36% à 47% à la deuxième semaine et un maximum de 67 à 71% à la troisième semaine et décroître plus tard [43, 63].

Dans notre série, La survenue des surinfections de nécrose pancréatique est un facteur prédictif de mortalité ($p < 0,05$) avec une mortalité de 55,5% chez les patients avec surinfection par rapport à 44,4 % chez les malades non surinfectés.

L'auteur	Pays	Nombre de cas	Mortalité %			P value
			Globale	Nécrose stérile	Infection de necrose	
B.GLOOR		263	4	2	9	<0,01
Buchler [112]	Suisse 1994- 2000	204	12	1,8	24	<0,01
Notre étude	Maroc	121	24	15	46,8	<0.001



Conclusion

Malgré les progrès réalisés dans son traitement, la pancréatite aiguë (PA) reste une pathologie grave. Le taux de mortalité varie de 3 à 20 % suivant les séries, et environ 25 % des PA sont considérées comme graves, c'est-à-dire compliquées d'une défaillance uni ou multiviscérale, d'une hémorragie gastro-intestinale, de nécrose pancréatique, ou d'un sepsis.

Il est particulièrement utile de connaître le plus précocement possible la gravité potentielle de l'atteinte pancréatique, afin d'en optimiser le traitement.

Cette problématique de l'appréciation de la gravité initiale de PA est très présente en réanimation. Les progrès des techniques permettent d'assurer parfois la survie de patients autrefois condamnés à court terme, mais avec un coût important et un coefficient d'incertitude élevé. Plusieurs indices généraux et spécifiques de gravité ont été développés, dans le but de préciser le pronostic de survie individuel, et d'évaluer l'efficacité des différentes thérapeutiques mises en oeuvre chez des malades de gravité identique et de rendre cette évaluation initiale de la PA plus rapide, plus facile, et sans doute plus systématique.

A travers l'analyse des résultats de notre série et ceux de la littérature, l'âge avancé, score de RANSON ≥ 3 , score de APACHE II > 8 , défaillance d'organe, et la surinfection de nécrose ont été retenus comme facteurs prédictifs de mortalité lors de la pancréatite aiguë grave.



Résumés

RÉSUMÉ

Titre : Les facteurs prédictifs de mortalité au cours des pancréatites aigues graves. (A propos de 112 cas)

Auteur : EL kamla HMIMOU

Mots clés : Facteurs- Prédicatifs-Mortalité – Scores– Pancréatite aiguë grave.

Objectifs : L'évaluation précoce de la gravité potentielle de la PA et la prédiction de mortalité sont déterminantes pour l'optimisation de la prise en charge de cette pathologie. Le but de cette étude était de déterminer les facteurs prédictifs de mortalité au cours de la PAG pour simplifier la réalisation d'un pronostic précoce.

Patients et Méthodes : Nous avons mené une étude rétrospective de Mars 2009 à octobre 2013 portant sur 112 patients admis au service de Réanimation Chirurgicale de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat pour PAG. La relation entre la mortalité et les différents facteurs a été étudié : l'âge, le sexe, l'étiologie, le nombre de comorbidités, le score de Ranson, le score APACHE II, le score de Balthazar, la défaillance d'organe, et l'infection de nécrose. Une analyse uni variée et multi variée a été effectuée pour déterminer les facteurs prédictifs indépendants de la mortalité au cours de la PAG.

Résultats : Dans notre étude, l'âge moyen été de 51,88 ans, le sexe ratio était de 1,28 .la mortalité globale été de 24%. La mortalité était significativement associée à l'âge, au score de Ranson >3 , au score APACHE II >8 , la défaillance d'organe et à l'infection de nécrose.En revanche, il n'a pas été noté de corrélation entre la mortalité et sexe, étiologie ou comorbidité.

Conclusion : Conformément aux données récentes de la littérature : L'âge avancé, le score de Ranson ≥ 3 , le score APACHE II >8 , la présence ou l'apparition d'une défaillance d'organe et l'infection de nécrose ont été retenus comme marqueurs prédictifs de mortalité au cours des PAG.

ABSTRACT

Title: Predictors of mortality in severe acute pancréatites. (About 112 cases)

Author : EL kamla HMIMOU

Keywords : Predictive factors-mortality - severe acute pancreatitis -Scores.

Aim : The early assessment of the potentiel severity of acute pancreatitis and mortality prediction are key to optimizing the management of This pathology. The aim of this prospective study was to determine predictors of mortality in severe acute pancreatitis to simplify the implementation of early prognosis.

Patients and Methods :

Clinical data of 112 cases of SAP from Mars 2009 to October 2013 were retrospectively reviewed.

The relationship between mortality and different factors : age, sex, etiology, number of comorbidities, Ranson score, APACHE II score, the score of Balthazar, organ failure, infection of necrosis was studied. The medians of Ranson and APCHE II scores were calculated. The variables were analyzed by unconditional multivariate logistic regression to determine the independent predictors factors of mortality in SAP.

Results: In our study, the mean age was 51.88 years, the sex ratio was 1.28 .the overall mortality was 24%. Mortality was significantly associated with age, Ranson score > 3, the APACHE II score > 8, organ failure and infection of necrosis. However, it was not noted correlation between mortality and sex, etiology, or comorbidity.

Conclusion : According to recent data from the literature: Advanced age, Ranson's score ≥ 3 , APACHE II score > 8, the presence or onset of organ failure and infection of necrosis were identified as predictors of mortality in severe acute pancreatitis.

ملخص

العنوان: العوامل المنبئة بالوفيات في حالة الإصابة بالتهاب البنكرياس الحاد الوخيم (بصدد 112 حالة)

المؤلف: الكاملة حميمو

الكلمات المفتاحية: عوامل، منبئة، وفيات، أحرار، التهاب البنكرياس الحاد الوخيم.

الأهداف: التقييم المبكر للوخامة المحتملة لالتهاب البنكرياس الحاد والتنبؤ بالوفاة محددتين أساسيين لتسهيل علاج هذا المرض. الهدف من هذه الدراسة الاستطلاعية هو تحديد: العوامل المنبئة بالوفيات في حالة الإصابة بالتهاب البنكرياس الحاد الوخيم لتسهيل تحقيق اندار مبكر.

الحالات وطرق:

أجرينا دراسة استيعادية في الفترة ما بين مارس 2009 إلى أكتوبر 2013 على 112 حالة مصابة بالتهاب البنكرياس الحاد الوخيم أدخلت لمصلحة الإنعاش الجراحي للمستشفى العسكري التعليمي محمد الخامس بالرباط.

تمت دراسة العلاقة بين الوفاة وعوامل مختلفة: العمر، الجنس، الأسباب، وعدد الأمراض المترامنة حرز Ranson، حرز APACHE II، حرز Balthazar، الفشل عضوي، تعفن النخر.

تم حساب المتوسطات لحرز APACH II و RANSON. تم إجراء تحليل أحادي التباين ومتعدد التباين لتحديد العوامل المنبئة بصفة غير المستقلة للوفاة خلال الإصابة بالتهاب البنكرياس الحاد الوخيم.

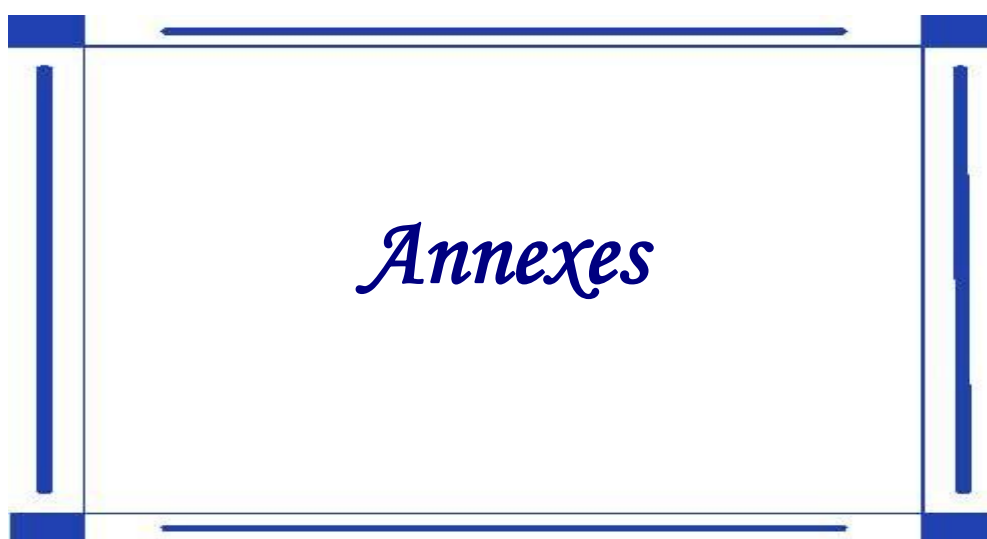
النتائج:

في دراستنا، كان متوسط العمر 51.88 عاماً، النسبة بين الجنسين 1.28. وكان العدد الإجمالي للوفيات 24٪.

عدد الوفيات كان مرتبطاً بشكل كبير مع التقدم في السن، رانسون < 3 ، أباشي II < 8 ، الفشل العضوي وتعفن النخر، في حين لم يلاحظ وجود ارتباط بين الوفيات والجنس، والأسباب، أو التزامن المرضي.

خلاصة: وفقاً للمعطيات العلمية الجديدة: التقدم في السن، حرز Ranson ≤ 3 ، APACH II > 8 ، وجود أو ظهور الفشل العضوي وتعفن

النخر تمأخذها كمؤشر اتمنبئة بالوفاة خلال الإصابة بالتهاب البنكرياس الحاد الوخيم .



FICHE D'EXPLOITATION

1/ IDENTITE:

- NO : NE :
- Nom et prénom :
- Age :
- Sexe :
- Origine :
- Situation Familiale :

2/ANTECEDENTS

Lithiase biliaire	<input type="checkbox"/>	oui	<input type="checkbox"/>	non
Pancréatite	<input type="checkbox"/>	oui	<input type="checkbox"/>	non
Diabète	<input type="checkbox"/>	oui	<input type="checkbox"/>	non
Chirurgie bilio digestive	<input type="checkbox"/>	oui	<input type="checkbox"/>	non
Cardiopathie	<input type="checkbox"/>	oui	<input type="checkbox"/>	non
Nombre de comorbidité	<input type="checkbox"/>	>ou égale à 2	<input type="checkbox"/>	< a 2

3/ DIAGNOSTIC CLINIQUE:

a) Signes fonctionnels :

Douleurs Abdominales Aigues: transfixiantes en barre, brûlure, pesanteur	<input type="checkbox"/>	oui	<input type="checkbox"/>	non
Douleurs thoraciques	<input type="checkbox"/>	oui	<input type="checkbox"/>	non
Vomissements	<input type="checkbox"/>	oui	<input type="checkbox"/>	non
Nausées	<input type="checkbox"/>	oui	<input type="checkbox"/>	non
Troubles du transit: arrêt des matières et des gaz, Constipation, Diarrhée	<input type="checkbox"/>	oui	<input type="checkbox"/>	non
Ictère	<input type="checkbox"/>	oui	<input type="checkbox"/>	non

b)

c) Signes physiques

Sensibilité abdominale	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non
défense ou empatement sus ombilical	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non
contracture abdominale	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non
météorisme abdominal	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non
infiltration des Flancs	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non

4/PARACLINIQUE :

a) biologie :

Dosage de la lipasémie

* l'heure de réalisation par apport au **<48h** **>48h**
début

* **taux** **>3N** **<3N**

Dosage de la CRP : **Normale** **Elevée**

b) explorations morphologique :

TDM : score de Balthazar

- Stade A
- Stade B
- Stade C
- Stade D
- Stade E

5) CRITERES DE GRAVITE :

a) Critères de Ranson :

à l'admission :

- Age >55 ans
- GB > 16.000/mm³
- Glycémie >2g/L
- LDH >350 U/L (1.5 N)
- SGOT > 250 U/L (6N)

la 48ème heure :

- baisse de l'Hématocrite > 10%
- ré aggravation clinique secondaire
- reascension des globules blancs
- une augmentation de la CPR
- aggravation de l'insuffisance rénale

score: <3 3-5 >5

b) Score d'APACHE II :

6 -Complications :

➤ Précoces (1 et 10ème jours) :

- Etat de choc
- Insuffisance respiratoire
- Insuffisance Rénale
- Insuffisance hépatique

➤ Secondaires (de 10 jours à 01 mois) :

Surinfection de la nécrose:

- Oui
- Non

7-Traitements :

Traitement chirurgical :

Ponction scannoguidée :

8-L'ÉVOLUTION :

Décès :

Evolution favorable

Scanner		Scanner avec injection	
<i>Stade A</i> Pancréas normal	0 pt	Pas de nécrose	0 pt
<i>Stade B</i> Élargissement de la glande	1 pt	Nécrose < tiers de la glande	2 pts
<i>Stade C</i> Infiltration de la graisse Péripancréatique	2 pts	Nécrose > 1/3 et < 1/2	4 pts
<i>Stade D</i> Une coulée de nécrose	3 pts	Nécrose > 1/2 glande	6 pts
<i>Stade E</i> Plus d'une coulée de nécrose ou présence de bulles au sein du pancréas ou d'une coulée de nécrose	4 pts		

Total des 2 colonnes (maximum 10 pts)

Points 0-3	3 % mortalité	8 % pancréatite sévère
Points 4-6	6 % mortalité	35 % pancréatite sévère
Points 7-10	17 % mortalité	92 % pancréatite sévère

Tableau XVI: score de gravité de balthazar

TABLEAU : INDEX DE SÉVÉRITÉ TOMODENSITOMÉTRIQUE					
Degré d'amputation du parenchyme*	Classification tomодensitométrique				
	A	B	C	D	E
Pas d'amputation	0	1	2	3	4
30 % d'amputation	2	3	4	5	6
50 % d'amputation	4	5	6	7	8
Plus de 50 % d'amputation	6	7	8	9	10

● évaluation visuelle approximative du degré de rehaussement de la glande par le produit de contraste

Tableau XVII: L'index de sévérité tomодensitométrique

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

Tableau XVIII: SCORE SOFA (Sequential Organ Failure Assessment)

À l'admission	
Âge	> 55 ans
Leucocytes	> 16 000/mm ³
LDH	> 1,5xN
ASAT	> 6xN
Glycémie	> 11 mmol/L
Entre l'admission et la 48^e heure	
Chute de l'hématocrite	> 10 points
Élévation de l'urée sanguine	> 1,8 mmol/L
Calcémie	< 2 mmol/L
PaO ₂	< 60 mmHg
Chute des Bicarbonates	> 4 meq/L
Séquestration liquidienne	> 6 L*
* : cela signifie qu'il a fallu perfuser plus de 6 litres de soluté dans les 48 premières heures pour maintenir un équilibre hydro-électrolytique satisfaisant.	
Nombre de signes	Risque de mortalité (%)
0-2	0,9
3-4	16
5-6	40
7-8	100

Tableau XIX: score de Ranson

Score d'Imrie (score > 3 = Pancréatite sévère)	
Age ≥ 55 ans	
Hyperleucocytose ≥ 15000/mm ³	NFS/Plaquette
Glycémie ≥ 10 mmol/l (Sauf Diabète)	Glycémie veineuse
LDH ≥ 600 U/l (3,5 N)	LDH
ASAT ≥ 100 U/l (6 N)	Bilan hépatique
Urée ≥ 16 mmol/l	Urémie
Calcémie ≤ 2 mmol/l	Calcémie
Pa O ₂ ≤ 60 mm Hg	GDS
Albuminémie ≤ 32 g/l	Albuminémie

Tableau XX: score d'IMRIE

BISAP: bedside index of severity in acute pancreatitis

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

BISAP APPROXIMATE MORTALITY

BISAP 0	0.2
BISAP 1	0.6
BISAP 2	2
BISAP 3	5-8
BISAP 4	13-19
BISAP 5	22-27

Tableau XXI: score BISAP [45]

APACHE II Score⁹

APACHE II score = (acute physiology score) + (age points) + (chronic health points)

Physiologic Variable	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Rectal temperature (C)	≥ 41	39-40.9		38-38.9	36-38.4	34-35.9	32-33.9	30-31.9	≤ 29.9
Mean arterial pressure (mm Hg)	≥ 160	130-159	110-129		70-109		50-69		≤ 49
Heart rate (bpm)	≥ 180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	≤ 39
Respiratory rate (bpm)	≥ 50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		≤ 5
Oxygen delivery (mL/min) OR PaO ₂ (mm Hg)	≥ 500	350-499	200-349		< 200 > 70	61-70		55-60	< 55
Arterial pH	≥ 7.7	7.6-7.69		7.5-7.59	7.33-7.49		7.25-7.32	7.15-7.24	< 7.15
Serum sodium (mmol/L)	≥ 180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	≤ 110
Serum potassium (mmol/L)	≥ 7	6-6.9		5.5-5.9	3.5-5.4	3-3.4	2.5-2.9		< 2.5
Serum creatinine (mg/dL)	≥ 3.5	2-3.4	1.5-1.9		0.6-1.4		< 0.6		
Hematocrit (%)	≥ 60		50-59.9	46-49.9	30-45.9		20-29.9		< 20
White cell count (10 ³ /mL)	≥ 40		20-39.9	15-19.9	3-14.9		1-2.9		< 1

Age Points	
Age	Points
≤ 44	0
45-54	2
55-64	3
65-74	5
≥ 75	6

Chronic Health Points	
History of Severe Organ Insufficiency	Points
Nonoperative patients	5
Emergency postoperative patients	5
Elective postoperative patients	2

Score	Death Rate (%)
0-4	4
5-9	8
10-14	15
15-19	25
20-24	40
25-29	55
30-34	75
> 34	85

Tableau XXII: SCORE D'APACHE II



Bibliographie

- [1] **CDU_Chap25.fm Page 1 Jeudi, 30. avril 2009** « Pancréatite aigue ».
- [2] **fr.wikipedia.org/wiki/Pancréatite_aiguë.**
- [3] **F. Hamel¹, A. Bessodes¹, L. Fournier², H. Bricard¹** « Conférences d'actualisation 1999 ». © 1999 Elsevier, Paris, et SFAR
p. 605-624
- [4] **Levitt MD, Eckfeldt JH.** « Diagnosis of acute pancreatitis ». In: Go VLW, Dimagno EP, Gardner JD, Lebenthal E, Reber HA, Scheele GA, editors. *The pancreas: biology, pathobiology, and disease*. 2nd ed. New York: Raven Press; 1993. p. 613—35.
- [5] **Meyers MA, Evans JA.** « Effects of pancreatitis on the small bowel and colon: spread along mesenteric planes ». *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med* 1973; 119:151— 65.
- [6] **Chung MA, Oung C, Szilagyi A.** « Cullen's sign: it doesn't always mean hemorrhagic pancreatitis ». *Am J Gastroenterol* 1992; 87:1026—8.
- [7] **Dickson AP, Imrie CW.** « The incidence and prognosis of body wall ecchymosis in acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet* 1984; 159:343—7.
- [8] **Apple F, Benson P, Preese L, Eastep S, Bilodeau L, Heiler G.** « Lipase and pancreatic amylase activities in tissues and in patients with hyperamylasemia ». *Am J Clin Pathol* 1991; 96:610—4.

- [9] **Malka D, Rosa-Hézode I.** « Comment faire le diagnostic positif et étiologique de pancréatite aiguë ? » *Gastroenterol Clin Biol* 2001; 25:1S153–68.
- [10] **Dominguez-Munoz JE.** « Diagnosis of acute pancreatitis: any news or still amylase? » In: Büchler MW, Uhl W, Friess H, Malfertheiner P, editors. *Acute pancreatitis. Novel concepts in biology and therapy.* Berlin: Blackwell Wissenschafts-Verlag; 1999 p. 171-9.
- [11] **Dominguez-Munoz JE.** « Diagnosis of acute pancreatitis: any news or still amylase? » In: Büchler MW, Uhl W, Friess H, Malfertheiner P, editors. *Acute pancreatitis. Novel concepts in biology and therapy.* Berlin: Blackwell Wissenschafts-Verlag; 1999. p. 171—9.
- [12] **Kazmierczak SC, Van Lente F, Hodges ED.** « Diagnostic and prognostic Utility of phospholipase A activity in patients with acute pancreatitis: comparison with amylase and lipase ». *Clin Chem* 1991;37:356—60.
- [13] **Delcenserie R, Rose F, Ferry N, Yzet T, Dupas JL.** Diagnostic de la pancréatite aiguë par détection du trypsinogène II urinaire (pancreatitis test) (résumé). *Gastroenterol Clin Biol* 2000; 24:A100.
- [14] **Neoptolemos JP, Kemppainen EA, Mayer JM, Fitzpatrick JM, Raraty MG, Slavin J, et al.** <Early prediction of severity in acute pancreatitis by urinary trypsinogen activation peptide: a multicentre study>. *Lancet* 2000; 355:1955—60.

- [15] **Beger HG, Isenmann R.** <Diagnosis, objective assessment of severity, and management of acute pancreatitis>. Santorini consensus conference. *Int J Pancreatol* 1999;25:195—210.
- [16] **Conférence de consensus Gastroenterol Clin Biol** 2001;25:177—92.: pancréatite aiguë.
- [17] **LEGALL J. R., ALPEROVITCH A, LOIRAT P.H.:**“Les indices pronostiques enréanimation”. *Rev. Du praticien*, décembre 1987, 37, 47.
- [18] **KNAUS W.A., DRAPER A., WAGNER D.P.ZIMMERMAN**
“Prognosis in acute organ system failure” *Ann. Surg.* 1985, 202: 685-693.
- [19] **Lankisch PG, Burchard-Reckert S, Lehnick D.** <Underestimation of acute pancreatitis: patients with only a small increase in amylase/lipase levels can also have or develop severe acute pancreatitis>. *Gut* 1999; 44:542—4
- [20] **Johnson CD, Stephens DH, Sarr MG.** CT of acute pancreatitis: correlation between lack of contrast enhancement and pancreatic necrosis. *Am J Roentgenol* 1991; 56:93—5.
- [21] **Hwang TL, Chang KY, Ho YP.** <Contrast-enhanced dynamic computed tomography does not aggravate the clinical severity of patients with severe acute pancreatitis: reevaluation of the effect of intravenous contrast medium on the severity of acute pancreatitis>. *Arch Surg* 2000;135 :287—90.

- [22] **Lecesne R, Taourel P, Bret PM, Atri M, Reinhold C.** Acute pancreatitis: interobserver agreement and correlation of CT and MR cholangiopancreatography with outcome. *Radiology* 1999;211:727—35.
- [23] Pancréatite aigüe - © Université Médicale Virtuelle Francophone Support décours (Version PDF) 2008-2009.
- [24] **Buscail L, Bournet B, Andrau P, Escourriu J.** <Quels examens devant une pancréatite aigüe non A, non B ? >*Gastroenterol Clin Biol* 2007;31:227—32.
- [25] **Malka D, Rosa-Hézode I.** <Comment faire le diagnostic positif et étiologique de pancréatite aigüe ? >*Gastroenterol Clin Biol* 2001;25:1S153—68.
- [26] **Tran DD, Cuesta MA, Schneider AJ, et al.** Prevalence and prediction of multiple organ system failure and mortality in acute pancreatitis. *J Crit Care* 1993;8:145—53.
- [27] **Toskes PP.** <Hyperlipidemic pancréatites>. *Gastroenterol Clin North Am* 1990;19 :783—91.
- [28] **Dahan P, Andant C, Levy P, Amouyal P, Amouyal G, Dumont M, et al.** Prospective evaluation of endoscopic ultrasonography and microscopic examination of duodenal bile in the diagnosis of cholecystolithiasis in 45 patients with normal conventional ultrasonography. *Gut* 1996; 38:277—81.

- [29] **Niederau C, Luthen R, Klonowski-Stumpe H, Schreiber R, Soika I, Sata N, et al.** The role of calcium in pancreatitis. *Hepatogastroenterology* 1999; 46:2723—30.
- [30] **Parenti DM, Steinberg W, Kang P.** Infectious causes of acute pancreatitis. *Pancreas* 1996; 13 :356—71.
- [31] **Ohara H, Nakazawa T, Sano H, Ando T, Okamoto T, Takada H, et al.** Systemic extrapancreatic lesions associated with autoimmune pancreatitis. *Pancreas* 2005;31:232—7.
- [32] **Barthet M, Lesavre N, Desplats S, Panuel M, Gasmi M, Bernard JP, et al.** Frequency and characteristics of pancreatitis in patients with inflammatory bowel disease. *Pancreatology* 2006;6:464—71.
- [33] **Buscaïl L, Bournet B, Andrau P, Escourriu J.** Quels examens devant une pancréatite aiguë non A, non B ? *Gastroenterol Clin Biol* 2007;31:227—32.
- [34] **Escourrou J, Buscaïl L.** Quel bilan devant une pancréatite aiguë probablement non A, non B ? *Gastroenterol Clin Biol* 2001;25:1S28—1S
- [35] **Levy P, Jouannaud V, O' Toole D, Couvelard A, Vullierme MP, Palazzo L, et al.** Natural history of intraductal papillary mucinous tumors of the pancreas: actuarial risk of malignancy. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2006; 4: 460—8.

- [36] **Zapiach M, Yadav D, Smyrk TC, Fletcher JG, Pearson RK, Clain JE, et al.** Calcifying obstructive pancreatitis: a study of intraductal papillary mucinous neoplasm associated with pancreatic calcification. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2004; 2: 57- 63.
- [37] **Quest L, Lombard M.** Pancreas divisum: opinio divisa. *Gut*2000; 47: 317-9.
- [38] **Balthazar E, Freeny P, Van Sonnenberg E.** Imaging and intervention in acute pancreatitis. *Radiology* 1994; 193: 297—306.
- [39] **Witt H, Luck W, Hennies HC, Classen M, Kage A, Lass U, et al.** Mutations in the gene encoding the serine protease inhibitor, Kazal type 1 are associated with chronic pancreatitis. *Nat Genet* 2000; 25: 213-6.
- [40] **Banks PA¹, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, Tsiotos GG, Vege SS;** Acute Pancreatitis Classification Working Group. Classification of acute pancreatitis--2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus.
- [41] **Wang GJ, Gao CF, Wei D, Wang C. ding SQ.** Acute pancreatitis: etiology and common pathogenesis. *World J Gastroenterol* 2009,15:1427-30.
- [42] **Ranson JHC, Rifkind KM, Roses DF et al.** Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet* 1974; 139 : 68-81.

- [43] **Ranson JHC, Rifkind KM, Turner JW.** Prognostic signs and non operative peritoneal lavage in acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet* 1976 ; 143 :209-19.
- [44] **Bollen TL, van Santvoort HC, Besselink MG, et al.** The Atlanta classification of acute pancreatitis revised. *Br J Surg* 2008, 95: 6-21.
- [45] **Korean J Intern Med** Association of Internal Medicine.
.2013 May; 28(3):322-329. *The Korean*
- [46] **Knaus W, Wagner D, Draper E, et al.** The APACHE III prognostic system: Risk prediction of hospital mortality for critically ill hospitalized adults. *Chest* 1991; 100: 1619.
- [47] **Le Gall J, Loirat P, Alperovitch A.** Simplified Acute Physiological Score for intensive care patients. *Lancet* 1983; 2: 741
- [48] **Knaus w.a., drapere a., wagner d.p.zimmerman** “Prognosis in acute organ system failure” *Ann. Surg.* 1985, 202: 685-693.
- [49] **Dugernier T, Reynaert M, Laterre PF.** Early multi-system organ failure associated with acute pancreatitis: a plea for a conservative therapeutic strategy. *Acta Gastroenterol Belg* 2003, 66: 177- 83.
- [50] **G. Gravante G. Garcea S.L. Ong M.S. Metcalfe D.P. Berry D.M. Lloyd A.R. Dennison** *Pancreatology* 2009;9:601–614 Prediction of Mortality in Acute Pancreatitis: A Systematic Review of the Published Evidence.

- [51] **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.
- [52] **Brisinda G, Maria G, Ferrante A, Civello IM:** Evaluation of prognostic factors in patients with acute pancreatitis. *Hepatogastroenterology* 1999; 46: 1990–1997.
- [53] **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.
- [54] **Spitzer AL, Barcia AM, Schell MT, Barber A, Norman J, Grendell J, Harris HW:** Applying Ockham's razor to pancreatitis prognostication :a four-variable predictive model. *Ann Surg* 2006; 243: 380–388.
- [55] **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.
- [56] **Gocmen E, Klc YA, Yoldaş O, Ertan T, Karakose N, Koc M, Tez M:** Comparison and validation of scoring systems in a cohort of patientstreated for biliary acute pancreatitis. *Pancreas* 2007; 34: 66–69.

- [57] **Kaya E, Dervisoglu A, Polat C:** Evaluation of diagnostic findings and scoring systems in outcome prediction in acute pancreatitis. *World J Gastroenterol* 2007
- [58] **Sharma M, Banerjee D, Garg PK:** Characterization of newer subgroups of fulminant and subfulminant pancreatitis associated with a high early mortality. *Am J Gastroenterol*.2007; 102: 2688–2695.
- [59] **Harrison DA, D’Amico G, Singer M:** The Pancreatitis Outcome Prediction (POP) Score: a new prognostic index for patients with severe acute pancreatitis. *Crit Care Med* 2007; 35: 1703–1708.
- [60] **Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ et al.** Acute pancreatitis: *value of CT in establishing prognosis. Radiology* 1990 ; 174 : 331-6.
- [61] **[61] Bourgaux JF, Defez C, Muller L, Vivancos J, Prudhomme M, Navarro F, Poudereux 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.
- [62] **Balthazar EJ, Ranson JH, Naidich DP, Megibow AJ, Caccavale R, Cooper MM:** Acute pancreatitis: prognostic value of CT. *Radiology* 1985; 156: 767–772.
- [63] **Vernacchia FS, Jeffrey RB Jr, Federle MP, Grendell JH, Laing FC, Wing VW, Wall SD:** Pancreatic abscess: predictive value of early abdominal CT. *Radiology* 1987; 162: 435–438.

- [64] **Rotman N, Chevret S, Pezet D, Mathieu D, Trovero C, Cherqui D, Chastang C, Fagniez PL:** Prognostic value of early computed tomographic scans in severe acute pancreatitis. French Association for Surgical Research. *J Am Coll Surg* 1994; 179: 538–544.
- [65] **Casas JD, Diaz R, Valderas G, Mariscal A, Cuadras P:** Prognostic value of CT in the early assessment of patients with acute pancreatitis. *AJR Am J Roentgenol* 2004; 182: 569–574.
- [66] **Spitzer AL, Thoeni RF, Barcia AM, Schell MT, Harris HW:** Early non-enhanced abdominal computed tomography can predict mortality in severe acute pancreatitis. *J Gastrointest Surg* 2005; 9: 928–933.
- [67] **De Waele JJ, Blot SI:** Severity prediction in acute pancreatitis using the CT severity index. A self-fulfilling prophecy. *JOP* 2006; 7:432–433.
- [68] **Leung TK, Lee CM, Lin SY, Chen HC, Wang HJ, Shen LK, Chen YY:** 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: 6049–6052.
- [69] **Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson JH:** Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology* 1990;174: 331–336.

- [70] **Leser HG, Gross V, Scheibenbogen C, Heinisch A, Salm R, Lausen M, Ruckauer K, Andreesen R, Farthmann EH, Scholmerich J:** Elevation of serum interleukin-6 concentration precedes acute-phase response and reflects severity in acute pancreatitis. *Gastroenterology* 1991; 101: 782–785.
- [71] **Rajaratnam SG, Martin IG:** Admission serum glucose level: an accurate predictor of outcome in gallstone pancreatitis. *Pancreas* 2006; 33 : 27–30.
- [72] **Ueda T, Takeyama Y, Yasuda T, Shinzeki M, Sawa H, Nakajima T, Takase K, Matsumoto I, Fujita T, Ajiki T, Fujino Y, Kuroda Y:** Serum interleukin-15 level is a useful predictor of the complications and mortality in severe acute pancreatitis. *Surgery* 2007; 142: 319–326.
- [73] **Ranson JH, Rifkind KM, Turner JW:** Prognostic signs and non-operative peritoneal lavage in acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet* 1976; 143: 209–219.
- [74] **Banks P, Freeman M:** Practice guidelines in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2006; 101: 2379–2400.
- [75] **Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson JH: Acute pancreatitis:** value of CT in establishing prognosis. *Radiology* 1990; 174 : 331–336.
- [76] **Fu CY, Yeh CN, Hsu JT, Jan YY, Hwang TL:** Timing of mortality in severe acute pancreatitis: experience from 643 patients. *World J Gastroenterol* 2007; 13: 1966–1969.

- [77] **Johnson CD, Abu-Hilal M**, Persistent organ failure during the first week as a marker of fatal outcome in acute pancreatitis, *Gut*, 2004, 53: 1340-44.
- [78] **Carnovale A, Rabitti PG, Manes G et al.**, Mortality in acute pancreatitis: is it an early or a late event? *JOP*, 2005 , 6:438-44.
- [79] **Clancy TE, Benoit EP, Ashley SW.** Current Management of Acute Pancreatitis. *J Gastrointest Surg* 2005; 9:440-52.
- [80] **Toouli J, Brooke-Smith M, Bassi C, Carr-Locke D, Telford J, Freeny P, et al.** Guidelines for the management of acute pancreatitis. *J Gastroenterol Hepatol* 2002; 17 Suppl: S15-39.
- [81] **Bradley EL Erd.** 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. [PMID 8489394]
- Hippocrates.** On airs, waters and places. In: Adams F, ed. The genuine works of Hippocrates. Baltimore: Wilkins and Wilkins, 1939
- [83] **Moons KGM, Royston P, Vergouwe Y, Grobbee DE, Altman DG.** Prognosis and prognostic research: what, why, and how? *BMJ* 2009;338:b375
- [84] **FAGNIEZ P.L, ROTMAN N.** : « Critères de gravité initiaux de la pancréatite aigüe ».Communications scientifiques MAPAR. 1998, p : 175-181.

- [85] **MILLAT B., EL HAMIANIO., ZAZZO J.F., CAYRALF. , LARRIEU H.:**
“Pancréatites aigues: les facteurs de gravité”. *Chirurgie* 1983, 120num 12, p: 681-686.
- [86] **1. Clancy TE, Benoit EP, Ashley SW.** Current Management of Acute Pancreatitis. *J Gastrointest Surg* 2005; 9:440-52. [PMID 15749609]
- [87] **Tercio De Campos, Cinara Cerqueira, Laíse Kuryura, José Gustavo Parreira, Silvia Soldá, Jacqueline AG Perlingeiro, José Cesar Assef, Samir Rasslan** Morbimortality Indicators in Severe Acute Pancreatitis Emergency Unit of the Medical Sciences Faculty of the Santa Casa of São Paulo. São Paulo, SP, Brazil. *JOP. Journal of the Pancreas - [ISSN 1590-8577]* 696
- [88] **[88]S. E. Roberts, J. G. Williams, D. Meddings, and M. J. Goldacre,**
“Incidence and case fatality for acute pancreatitis in England: geographical variation, social deprivation, alcohol consumption and aetiology—a record linkage study,” *Alimentary Pharmacology and Therapeutics*, vol. 28, no. 7, pp. 931–941, 2008.
- [89] **Fagenholz PJ, Fernandez-del Castillo, Harris NS, Pelletier AJ, Camargo CA.** National Study of United States emergency department visits for acute pancreatitis, 1993-2003. *BMC Emerg Med* 2007,7:1.
- [90] **Zhu AJ, Shi JS, Sun XJ.** Organ failure associated with severe acute pancreatitis. *World J Gastroenterol* 2003; 9:2570 –3.

- [91] **Fu CY, Yeh CN, Hsu JT, Jan YY, Hwang TL.** Timing of mortality in severe acute pancreatitis: Experience from 643 patients. *World J Gastroenterol* 2007; 13(13): 1966-1969
- [92] **Xiao-yan Li, Xiao-bo Wang, Xiu-feng Liu, Shu-gui Li.** Prevalence and risk factors of organ failure in patients with severe acute pancreatitis. *World J Emerg Med*, Vol 1, No 3, 2010 201.
- [93] **Wig JD, Bharathy KG, Kochhar R, Yadav TD, Kudari AK, Doley RP, et al.** Correlates of organ failure in severe acute pancreatitis. *JOP* 2009; 10: 271-275.
- [94] **Buchler MW, Gloor B, Muller CA, Friess H, Seiler CA, Uhl W.** Acute necrotizing pancreatitis: Treatment strategy according to the status of infection. *Ann Surg* 2000; 232: 619-626.
- [95] **Gotzinger P, Sautner T, Kriwanek S, Beckerhinn P, Barlan M, Armbruster C, Wamser P, Fugger R.** Surgical treatment for severe acute pancreatitis: extent and surgical control of necrosis determine outcome. *World J Surg* 2002; 26: 474-478.
- [96] [96] **Buter A, Imrie CW, Carter CR, Evans S, McKay CJ.** Dynamic nature of early organ dysfunction determines outcome in acute pancreatitis. *Br J Surg* 2002; 89:298-302.
- [97] **Ragesh Babu Thandassery, Thakur Deen Yadav, Usha Dutta, Sreekanth Appasani, Kartar Singh, Rakesh Kochhar.** Dynamic nature of organ failure in severe acute pancreatitis: the impact of persistent and deteriorating organ failure. *HPB* 2013, 15, 523–528.

- [98] **Garg PK, Madan K, Pande GK, Khanna S, Sathyanarayan G, Bohidar NP, Tandon RK.** Association of extent and infection of pancreatic necrosis with organ failure and death in acute necrotizing pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2005; 3:159-66.
- [99] **Kong L, Santiago N, Han TQ, et al.** Clinical characteristics and prognostic factors of severe acute pancreatitis. *World J Gastroenterol* 2004; 10:3336–8.
- [100] **Brahmi Abdessamad.** Pancréatite aiguë : à propos de 305 cas. Thèse N° 098/12. Faculté de Médecine et de Pharmacie, Université Sidi Mohammed Ben Abdellah, Fès.
- [101] **Qamous**
- [102] **Elamrani CASA**
- [103] **Ranson JHC, 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
- [104] **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
- [105] **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

- [106] **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.
- [107] **B. Gloor, C. A. Muller, M. Worni, M. E. Martignoni, W. Uhl and M. W. Buchler** Late mortality in patients with sévère acute pancréatites. Department of Visceral and Transplantation Surgery, University Hospital of Berne
- [108] **Mesut Ted** <Red cell distribution width to platelet ratio: New and promising prognostic marker in acute pancréatites > *World J Gastroenterol.* 2014 October 21; 20(39): 14450-14454.
- [108 bis] **Lei Kong, Nn Santiago, Tian-Quan Han, Sheng-Dao Zhang** <Clinical characteristics and prognostic factors of severe acute pancreatitis > *15;10 (22):3336-3338.*
- [109] **Remes-Troche JM, Uscanga LF, Peláez-Luna M, Duarte-Rojo A, González-Balboa P, Teliz MA, et al.** When should we be concerned about pancreatic necrosis? Analysis from a single institution in Mexico City. *World J Surg* 2006; 30:2227-33. [PMID 17103098]
- [110] **Miskovitz P.** Acute pancreatitis: further insight into mechanisms. *Crit Care Med* 1998; 26: 816-
- [111] **McKay CJ, Evans S, Sinclair M, Carter CR, Imrie CW.** High early mortality rate from acute pancreatitis in Scotland, 1984-1995. *Br J Surg* 1999; 86: 1302-1305

- [112] Büchler MW¹, Gloor B, Müller CA, Friess H, Seiler CA, Uhl W. **Acute necrotizing pancreatitis: treatment strategy according to the status of infection.** *n Surg.* 2000 Nov;232(5):619-26.
- [113] Zhu AJ, Shi JS, Sun XJ. **Organ failure associated with severe acute pancreatitis.** *World J Gastroenterol*2003; 9: 2570-2573
- [114] Halonen KI¹, Leppaniemi AK, Puolakkainen PA, Lundin JE, Kemppainen EA, Hietaranta AJ, Haapiainen RK. Severe acute pancreatitis: prognostic factors in 270 consecutive patients. *Pancreas.* 2000 Oct;21(3):266-71.
- [115] Tenner S¹, Sica G, Hughes M, Noordhoek E, Feng S, Zinner M, Banks PA.
Relationship of necrosis to organ failure in severe acute pancreatitis. *Gastroenterology.* 1997 Sep;113(3):899-903.
- [116] Widdison AL¹, Karanjia ND. *Br J Surg.* **Pancreatic infection complicating acute pancreatitis.**1993 Feb;80(2):148-54.
- [117] **Predictors of Mortality in Acute Pancreatitis:** A Retrospective Study Dr. Petar Jordanov, Research Fellow, Emergency Hospital, Department of Clinical Laboratory – Bulgarie Article URL: http://www.webmedcentral.com/article_view/2925
- [118] Götzinger P¹, Sautner T, Kriwanek S, Beckerhinn P, Barlan M, Armbruster C, Wamser P, Függer R. Surgical treatment for severe acute pancreatitis: extent and surgical control of necrosis determine outcome. *World J Surg.* 2002 Apr;26(4):474-8. Epub 2002 Feb 6.

- [119] **Kristian Deša¹, Mladen Perić², Ino Husedžinović³, Alan Šustić¹, Anđelko Korušić³, Vjekoslav Karadža⁴, Dražen Matleković⁵, Branka Prstec-Veronek⁶, Marta Žuvić-Butorac⁷, Jadranko Sokolić¹, Mladen Širanović², Danica Bošnjak³, Jasna Špiček-Macan⁴, Denis Guštin⁵, Draženka OžegJakopović⁶**<Prognostic performance of the Simplified Acute Physiology Score II in major Croatian hospitals: a prospective multicenter study>CLINICAL SCIENCE Croat Med J. 2012;53:442-9 doi: 10.3325/cmj.2012.53.442
- [120] Clancy TE, Benoit EP, Ashley SW. Current Management of Acute Pancreatitis. J Gastrointest Surg 2005; 9:440-52. [PMID 15749609]
- [121] **Toouli J, Brooke-Smith M, Bassi C, Carr-Locke D, Telford J, Freeny P, et al.** Guidelines for the management of acute pancreatitis. J Gastroenterol Hepatol 2002; 17 Suppl:S15-39. [PMID 12000591]
- [122] **Bradley EL 3rd.** 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. [PMID 8489394]
- [123] **Werner J, Hartwig W, Uhl W, Muller C, Buchler MW.** Useful markers for predicting severity and monitoring progression of acute pancreatitis. Pancreatology 2003; 3:115-27. [PMID 12748420]
- [124] **Ranson JH, Rifkind KM, Roses DF, Fink SD, Eng K, Localio SA.** Objective early identification of severe acute pancreatitis. Am J Gastroenterol 1974; 61:443-51. [PMID 4835417]

- [125] **Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE.** APACHE II: a severity of disease classification system. *Crit Care Med* 1985; 13:818-29. [PMID 3928249]
- [126] **Larvin M., McMahon M.** Apache II score for assessment and monitoring acute pancreatitis. *Lancet* 1989 ; 2 : 201-205
- [127] **Wilson C., Heath D.I., Imrie C.W.** 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.
- [128] **Marshall JC, Cook DJ, Christou NV, Bernard GR, Sprung CL, Sibbald WJ.** Multiple organ dysfunction score: a reliable descriptor of a complex clinical outcome. *Crit Care Med* 1995; 23:1638-52. [PMID 7587228]
- [129] **McKay CJ, Evans S, Sinclair M, Carter CR, Imrie CW.** High early mortality rate from acute pancreatitis in Scotland, 1984-1995. *Br J Surg* 1999; 86:1302-5. [PMID 10540138]
- [130] **McKay CJ, Imrie CW.** The continuing challenge of early mortality in acute pancreatitis. *Br J Surg* 2004; 91:1243-4. [PMID 15382103]
- [131] **De Campos T, Assef JC, Rasslan S.** Questions about the use of antibiotics in acute pancreatitis. *World J Emerg Surg* 2006; 1:20. [PMID 16820058]

sAjay K. Khanna,¹ Susanta Meher,¹ Shashi Prakash,¹ Satyendra Kumar Tiwary,¹ Usha Singh,² Arvind Srivastava,³ and V. K. Dixit⁴

Comparison of Ranson, Glasgow, MOSS, SIRS, BISAP, APACHE-II, CTSI Scores, IL-6, CRP, and Procalcitonin in Predicting Severity, Organ Failure, Pancreatic Necrosis, and Mortality in Acute Pancreatitis HPB Surgery Volume 2013 (2013), Article ID 367581, 10 pages

- [133] **M. Büchler, P. Malfertheiner, C. Schoetensack, W. Uhl, W. Scherbaum, and H. G. Beger,** “Value of biochemical and imaging procedures for the diagnosis of acute pancreatitis-results of a prospective clinical study,” *Zeitschrift für Gastroenterologie*, vol. 24, pp. 100–109, 1986.
- [134] **G. Sathyanarayan, P. K. Garg, H. K. Prasad, and R. K. Tandon,** “Elevated level of interleukin-6 predicts organ failure and severe disease in patients with acute pancreatitis,” *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, vol. 22, no. 4, pp. 550–554, 2007.
- [135] **M.-L. Kylänpää-Bäck, A. Takala, E. A. Kemppainen et al.,** “Procalcitonin, soluble interleukin-2 receptor, and soluble E-selectin in predicting the severity of acute pancreatitis,” *Critical Care Medicine*, vol. 29, no. 1, pp. 63–69, 2001. View at Scopus
- [136] **S. Purkayastha, A. Chow, T. Athanasiou et al.,** “Does serum procalcitonin have a role in evaluating the severity of acute pancreatitis? A question revisited,” *World Journal of Surgery*, vol. 30, no. 9, pp. 1713–1721, 2006

- [137] **C. Wilson, A. Heads, A. Shenkin, and C. W. Imrie**, “C-reactive protein, antiproteases and complement factors as objective markers of severity in acute pancreatitis,” *British Journal of Surgery*, vol. 76, no. 2, pp. 177–181, 1989.
- [138] **G. I. Papachristou, V. Muddana, D. Yadav et al.**, “Comparison of BISAP, Ranson's, APACHE-II, and CTSI scores in predicting organ failure, complications, and mortality in acute pancreatitis,” *American Journal of Gastroenterology*, vol. 105, no. 2, pp. 435–441, 2010. View at Publisher ·
- [139] **S. L. Blamey, C. W. Imrie, J. O'Neill, W. H. Gilmour, and D. C. Carter**, “Prognostic factors in acute pancreatitis,” *Gut*, vol. 25, no. 12, pp. 1340–1346, 1984
- [140] **E. J. Balthazar**, “Acute pancreatitis: assessment of severity with clinical and CT evaluation,” *Radiology*, vol. 223, no. 3, pp. 603–613, 2002.
- [141] **E. Aoun, J. Chen, D. Reighard, F. C. Gleeson, D. C. Whitcomb, and G. I. Papachristou**, “Diagnostic accuracy of interleukin-6 and interleukin-8 in predicting severe acute pancreatitis: a meta-analysis,” *Pancreatology*, vol. 9, no. 6, pp. 777–785, 2009. View at Publisher · View at Google Scholar · View at Scopus
- [142] **. J. Balthazar, D. L. Robinson, A. J. Megibow, and J. H. C. Ranson**, “Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis,” *Radiology*, vol. 174, no. 2, pp. 331–336, 1990

- [143] **J. P. Neoptolemos, E. A. Kemppainen, J. M. Mayer et al.,** “Early prediction of severity in acute pancreatitis by urinary trypsinogen activation peptide: a multicentre study,” *The Lancet*, vol. 355, no. 9219, pp. 1955–1960, 2000.
- [144] **I. S. Modrau, A. K. Floyd, and O. Thorlacius-Ussing,** “The clinical value of procalcitonin in early assessment of acute pancreatitis,” *American Journal of Gastroenterology*, vol. 100, no. 7, pp. 1593–1597, 2005
- [145] **N. Bülbüller, O. Dođru, R. Ayten, H. Akbulut, Y. S. Ilhan, and Z. Çetinkaya,** “Procalcitonin is a predictive marker for severe acute pancreatitis,” *Ulusal Travma ve Acil Cerrahi Dergisi*, vol. 12, no. 2, pp. 115–120, 2006.
- [146] **M.-L. Kylänpää-Bäck, A. Takala, E. Kemppainen, P. Puolakkainen, R. Haapiainen, and H. Repo,** “Procalcitonin strip test in the early detection of severe acute pancreatitis,” *British Journal of Surgery*, vol. 88, no. 2, pp. 222–227, 2001. View at Publisher · View at Google Scholar · View at Scopus
- [147] **R. Mofidi, S. A. Suttie, P. V. Patil, S. Ogston, and R. W. Parks,** “The value of procalcitonin at predicting the severity of acute pancreatitis and development of infected pancreatic necrosis: systematic review,” *Surgery*, vol. 146, no. 1, pp. 72–81, 2009.

- [148] **Beom Jae Lee, M.D., Chang Duck Kim, M.D., Sung Woo Jung, M.D., Yong Dae Kwon, M.D., Yong Sik Kim, M.D., Hyung Joon Yim, M.D., Yoon Tae Jeon, M.D., Hong Sik Lee, M.D., Jae Sun Kim, M.D., Hoon Jai Chun, M.D., Soon Ho Um, M.D., Sang Woo Lee, M.D., Jai Hyun Choi, M.D., and Ho Sang Ryu, M.D.** <Analysis of the Factors that Affect the Mortality Rate in Severe Acute Pancreatitis> 2008;51:25-33
- [149] **Compañy J. Sáez J. Martinez. J.R. Aparcio. R. Laveda. P Grino. M. Perez Mateo** Factors Predicting Mortality in Severe Acute Pancreatitis
2003 Volume 3, Issue 2, Pages 144–148
- [150] **Halonen K, Leppäniemi A, Puolakkainen P, Lundin J, Kemppainen E, Hietaranta AJ, et al:** Severe acute pancreatitis: Prognostic factors in 270 consecutive patients. *Pancreas* 2000;21: 266–2716
- [151] **Ferna´ndez-Cruz L, Navarro S, Valderrama R, Sa´enz A, Guarner L, Aparisi L, Espi´A, Jaurriate E, Marruecos L, Gener J, De las Heras G, P´erez-Mateo M, Garc´ıa JL, Roig J, Carballo F:** Acute necrotizing pancreatitis: A multicenter study.
Hepatology 1994;41:185– 189.
- [152] **Banks PA:** Predictors of severity in acute pancreatitis. *Pancreas* 1991;6:S7–S12.

- [153] **Beger HG, Büchler M, Bittner R, Block S, Nevalainen T, Rascher R:** Necrosectomy and postoperative lavage in necrotizing pancreatitis. *Br J Surg* 1988;75:207–212.
- [154] **Isenmann R, Rau B, Beger HG:** Bacterial infection and extent of necrosis are determinants of organ failure in patients with acute necrotizing pancreatitis. *Br J Surg* 1999;86:1020–1024.
- [155] **Raty S, Sand J, Nordback I:** Difference in microbes contaminating pancreatic necrosis in biliary and alcoholic pancreatitis. *Int J Pancreatol* 1998;24:187–191.
- [156] **Kemppainen E, Sainio V, Haapiainen R, Kivisaari L, Kivilaakso E, Puolakkainen P:** Early localization of necrosis by contrast-enhanced computed tomography can predict outcome in severe acute pancreatitis. *Br J Surg* 1996;83: 924–929.
- [157] **Tenner S, Sica G, Hughes M, Noordhoek E, Feng S, Zinner M, Banks P:** Relationship of necrosis to organ failure in severe acute pancreatitis. *Gastroenterology* 1997;113:899–903.
- [158] **Lankisch PG, Pflichthofer D, Lehnick D:** No strict correlation between necrosis and organ failure in acute pancreatitis. *Pancreas* 2000;20: 319–322.
- [159] **Baron TH, Morgan DE:** Acute necrotizing pancreatitis. *N Engl J Med* 1999;340:1412–1417.

- [160] **Talamini G, Bassi C, Falconi M, Sartori N, Frulloni L, Di Francesco V, et al:** Risk of death from acute pancreatitis. *Int J Pancreatol* 1996; 19:15–24.
- [161] **Gullo L, Migliori M, Ola'h A, Farkas G, Levy P, Arvanitakis C, et al:** Acute pancreatitis in five European countries. Etiology and mortality. *Pancreas* 2002;24:223–227.
- [162] **Imamna T; Tanaka S; Yoshida H; Kitamna K.**Significiance of Measurem high sensitivity C- reactive protein in acute pancreatitis. *Jgastroenterol* 2002; 37(11); p: 935-938.
- [163] Role of procalcitonin and granulocyte colony stimulating factor in the early prediction of infected necrosis in severe acute pancreatitis Department of Visceral and Transplantation Surgery, University Hospital of Bern,CH-3010 Bern,Switzerland *Gut* 2000;46:233–238
- [164] **B Rau*, G Steinbach*, F Gansauge, J M Mayer, A Grünert, H G Beger** The potential role of procalcitonin and interleukin 8 in the prediction of infected necrosis in acute pancreatitis 832 *Gut* 1997; 41: 832–840
- [165] **Brivet G, Emilie D, Galanaud P.** Pro and anti inflammatory cytokines during acute severe pancreatitis: an early sustained response, although unpredictable of death. *Crit Care Med* 1999 ; 27 :749-55
- [166] **C. Louis a, J. Loire a, D. Manganas a, B. Allaouchiche b, P. Berard a, C. Guillat** A Surgical treatment of infected pancreatic necrosis by necrosectomy-pancreatostomy

- [167] **Moon tong wing hong lee** Surgical Management and Complex Treatment:of Infected Pancreatic Necrosis: 18Year Experience at a Single Center 2006
- [168] **Olaf J. Bakker, MD, Hjalmar C. van Santvoort, MD, Marc G.H. Besselink, MD, PhD**, Prevention, Detection, and Management of Infected Necrosis in Severe Acute Pancreatitis . Current Gastroenterology Reports 2009, 11:104–110
- [169] **Mike Larvin, MD, FRCS**. Management of Infected Pancreatic Necrosis Current gastroenterology report .2008
- [170] **Girish Mishra, MD and Benoit C. Pineau** Infectious Complications of Pancreatitis: Diagnosis and Management .2004
- [171] **Besselink MG, Verwer TJ, Schoenmaeckers EJ, et al.**: Timing of surgical intervention in necrotizing pancreatitis. Arch Surg 2007, 142:1194–1201
- [172] **KAREM SLIM FRANK PILLEUL** Comment prendre en charge les formes compliquées de la PA :complications locales (la nécrose pancréatique) Gastroenterol clin biol 2001 25 :1S213-1S224 MASSON PARIS 2001
- [173] Uomo G¹, Talamini G, Rabitti PG, Cataldi F, Cavallera A, Rengo F.**Influence of advanced age and related comorbidity on the course and outcome of acute pancreatitis. al J Gastroenterol Hepatol. 1998 Dec;30(6):616-21.**

- [174] **Roumen RM, Schers TJ, de Boer HH, et Al.** scoring for prediction out
Côme i acute sévère hemorrhagic necrotizing pancréatites
European J. Surg 1922, 158 :167-17
- [175] **Adam H. Skolnick, MD, Edward R. Feller, MD, FACP, and Aman
Nanda, MD, CMD** Evaluation of Acute Pancreatitis in the Older
Patient. Volume 16 - Issue 5 - May, 2008
- [176] **Akshintala VS¹, Hutfless SM, Yadav D, Khashab MA, Lennon
AM, Makary MA, Hirose K, Andersen DK, Kalloo AN, Singh VK.** A
population-based study of severity in patients with acute on
chronic pancreatitis. *Pancreas*. 2013 Nov;42(8):1245-50. doi:
10.1097/MPA.0b013e3182a85af3.
- [177] **Li XY¹, Wang XB¹, Liu XF¹, Li SG¹.**
Prevalence and risk factors of organ failure in patients
with severe acute pancreatitis. *World J Emerg Med*. 2010;1(3):201-4.
- [178] **Soumitra R. Eachempati, MD; Lynn J. Hydo, RN, MBA; Philip S.
Barie, MD** Severity Scoring for Prognostication in Patients With Severe
Acute Pancreatitis Comparative Analysis of the Ranson Score and the
APACHE III Score *Arch Surg*. 2002;137(6):730-736.
doi:10.1001/archsurg.137.6.730
- [179] **Arif A. Khan, MD; Dilip Parekh, MD; Young Cho, MD; Richard
Ruiz, MD; Robert R. Selby, MD; Nicolas Jabbour, MD; Yuri S.
Genyk, MD; Rodrigo Mateo, MD** Improved Prediction of Outcome in
Patients With Severe Acute Pancreatitis by the APACHE II Score at 48
Hours After Hospital Admission Compared With the APACHE II Score
at Admission *Arch Surg*. 2002;137(10):1136-1140.

- [180] **J. Werner, W. Uhl, M.W. Buchler** Surgical treatment of acute pancreatitis *Curr Treat Options Gastroenterol*, 6 (2003), pp. 359–367
- [181] **Jyrki T. Mäkelä, M.D., Ph.D.^a, Heinonen Eila, M.D.^a, Heikki Kiviniemi, M.D., Ph.D.^a, Jouko Laurila, M.D.^b, Seppo Laitinen, M.D.**, Computed tomography severity index and C-reactive protein values predicting mortality in emergency and intensive care units for patients with severe acute pancreatitis *Ph.D.^aVolume 194, Issue 1, July 2007, Pages 30–34*
- [182] **Xin Wang¹, Zhuang Cui¹, Hechao Li¹, Ali F Saleen¹, Dapeng Zhang², Bin Miao², Yunfeng Cui², Erpeng Zhao², Zhonglian Li² and Naiqiang Cui²** **Nosocomial mortality and early prediction of patients with severe acute pancreatitis*** *Journal of Gastroenterology and Hepatology* **Volume 25, Issue 8, pages 1386–1393**
- [183] **Alexander Wilmer** **ICU management of severe acute pancreatitis** *European Journal of Internal Medicine* **Volume 15, Issue 5, August 2004, Pages 274–280**
- Ekrem Kaya, Adem Dervişoğlu, Cafer Polat** Evaluation of diagnostic findings and scoring systems in outcome prediction in acute pancreatitis *ISSN 1007-9327 CN 14-1219/R World J Gastroenterol* 2007 June 14;13(22): 3090-3094
- [185] **Rau B¹, Schilling MK, Beger HG.** **Dig Dis. Laboratory markers of severe acute pancreatitis.** 2004;22(3):247-57.

- [186] **Sainio V, Kemppainen E, Puolakkainen P, Taavitsainen M, Kivisaari L, Valtonen V, et al.** Early antibiotic treatment in acute necrotising pancreatitis. *Lancet* 1995;346:663-7
- [187] **BOUILLOT J.L, MARIETTE D., CANEL M.A, GAUDEZ F., BACCOT S., BOUCHERIE J.C., SALAH S., ALEXANDRE J.H.** Pronostic vital dans la pancréatite aiguë. Etude de 5 indices clinico-biologiques. *Gastroenterol Clin Biol* 1993; 17 : 542-546
- [188] **BLAMEY S.L., IMRIE C.W., O'NEILL J., GILMOUR W.H., CARTER D.C.** Prognostic factors in acute pancreatitis. *Gut* 1984 ; 25 : 1340-6.
- [189] **SHEUNG -TAT F. et al.** Prediction of the severity of acute pancreatitis. *Am J Surg* 1993 ;166 : 262-269.
- [190] **LARVIN M. MC MAHON M.J.** Apache II score for assessment and monitoring of acute pancreatitis. *Lancet* 1989; 2: 201-5.
- [191] **D. Anglade¹, C. Létoublon², Y. Russier², M.J. Stasia³, F. Lachachi², E. Desroche², C. Arvieux², J.L. Faucheron¹**Faut-il conserver l'utilisation de scores spécifiques pour la détermination précoce de la gravité des pancréatites aiguës ? *Annales de chirurgie* Volume 125, n° 4 pages 325-333 (mai 2000).
- [192] **Forsmark CE, Baillie J.** AGA Institute technical review on acute pancreatitis. *Gastroenterology* 2007, 132 :2022-44.
- [193] **Banks PA, Freeman ML.** Practice guidelines in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2006, 101: 2379-400.

- [194] **Modifi R, Patil PV, Suttie SA, Parks RW.** Risk assessment in acute pancreatitis. *Br J Surg* 2009, 96: 137-50.
- [195] **Delrue LJ, De Waele JJ, Duyck PA.** Acute pancreatitis: radiologic scores in predicting severity and outcome. *Abdomimagine* 2009: article on line.
- [196] **Olaf J. Bakker, MD, Hjalmar C. van Santvoort, MD, Marc G.H. Besselink, MD, PhD,** Prevention, Detection, and Management of Infected Necrosis in Severe Acute Pancreatitis . *Current Gastroenterology Reports* 2009, 11:104–110
- [197] **Mike Larvin, MD, FRCS.** Management of Infected Pancreatic Necrosis *Current gastroenterology report* .2008
- [198] **Girish Mishra, MD and Benoit C. Pineau** Infectious Complications of Pancreatitis: Diagnosis and Management .2004.
- [199] **Brivet G, Emilie D, Galanaud P.** Pro and anti inflammatory cytokines during acute severe pancreatitis: an early sustained response, although unpredictable of death. *Crit Care Med* 1999 ; 27 :749-55
- [200] **C. Louis a, J. Loire a, D. Manganas a, B. Allaouchiche b, P. Berard a, C. Guillat A** Surgical treatment of infected pancreatic necrosis by necrosectomy-pancreatostomy
- [201] **Moon tong wing hong lee** Surgical Management and Complex Treatment:of Infected Pancreatic Necrosis: 18Year Experience at a Single Center 2006

- [202] **Olaf J. Bakker, MD, Hjalmar C. van Santvoort, MD, Marc G.H. Besselink, MD, PhD**, Prevention, Detection, and Management of Infected Necrosis in Severe Acute Pancreatitis . Current Gastroenterology Reports 2009, 11:104–110.
- [203] **R.gauzit, C barra ,E coderc,JL. Pourriat** pancréatites aiguës necrosantes EMC (editions medicales et scientifiques ELSEVIER SAS) anesthésie réanimation 36-726
- [204] **Antonio carnovale et AL Mortality in acute pancreatitis: early or a late event** Journal of THE pancreas JOP VOL 6 No 5 2005.
- [205] **Banks PA, Freeman ML**: Practice guidelines in acute pancreatitis. Am J Gastroenterol 2006, 101:2379–2400. This review covers all aspects of acute pancreatitis and provides evidence-based recommendations
- [206] **Isenmann, Rainer, Rau, Bettina, Beger, Hans G.** Early Severe Acute Pancreatitis: Characteristics of a New Subgroup. Pancreas. 2001 Apr; 22(3):274-8.
- [207] **Buter A, Imrie CW, Carter CR, Evans S, McKay CJ.** Dynamic nature of early organ dysfunction determines outcome in acute pancreatitis. Br J Surg 2002; 89:298-302.
- [208] **Zhu AJ, Shi JS, Sun XJ.** Organ failure associated with severe acute pancreatitis. World J Gastroenterol 2003; 9:2570 –3.

- [209] **Ragesh Babu Thandassery, Thakur Deen Yadav, Usha Dutta, Sreekanth Appasani, Kartar Singh, Rakesh Kochhar.** Dynamic nature of organ failure in severe acute pancreatitis: the impact of persistent and deteriorating organ failure. *HPB* 2013, 15, 523–528.
- [210] **Johnson CD, Abu-Hilal M.** Persistent organ failure during the first week as a marker of fatal outcome in acute pancreatitis. *Gut* 2004; 53:1340-4.
- [211] **Shaheen MA, Akhtar AJ.** Organ failure associated with acute pancreatitis in African American and Hispanic patients. *J Nat Med Assoc* 2007; 99:1402-6.
- [212] **Lytras D, Manes K, Triantopoulou C, Paraskeva C, Delis S, Avgerinos C, Dervenis C.** Persistent early organ failure: defining the high-risk group of patients with severe acute pancreatitis? *Pancreas* 2008; 36:249-54.
- [213] **Wig JD, Bharathy KG, Kochhar R, Yadav TD, Kudari AK, Doley RP, et al.** Correlates of organ failure in severe acute pancreatitis. *JOP* 2009; 10: 271-275.
- [214] **Xiao-yan Li, Xiao-bo Wang, Xiu-feng Liu, Shu-gui Li.** Prevalence and risk factors of organ failure in patients with severe acute pancreatitis. *World J Emerg Med*, Vol 1, No 3, 2010 201.
- [215] **Maksimow M, Kyhälä L, Nieminen A, Kylänpää L, Aalto K, Elima K, Mentula P, Lehti M, Puolakkainen P, Yegutkin GG, Jalkanen S, Repo H, Salmi M.** Early prediction of persistent organ failure by soluble CD73 in patients with acute pancreatitis. *Crit Care Med*. 2014 Dec; 42(12): 2556-64.

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:

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

والله على ما أقول شهيد .

العوامل المنبئة بالوفيات في حالة الإصابة بالتهاب البنكرياس الحاد

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيدة: الكاملة حميمو

المزودة في : 25 غشت 1988 بالرباط

طبيبة داخلية بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: عوامل منبئة - أحرار - إلتهاب البنكرياس الحاد - وفاة.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

مشرف

أعضاء

السيد : عبد الواحد بايت
أستاذ في الإنعاش والتخدير
السيد : خليل أبو العلاء
أستاذ في الإنعاش والتخدير
السيد : المهدي أواب
أستاذ في الإنعاش والتخدير
السيد : أحمد بونعيم
أستاذ في جراحة الأحشاء
السيد : محمد دريسي
أستاذ في الإنعاش والتخدير