

Sommaire

INTRODUCTION.....	4
MATERIEL ET METHODES.....	7
PATIENTS.....	8
METHODES.....	8
ANALYSE DES DONNEES	9
RESULTATS	10
A. Données épidémiologiques.....	11
B. Diagnostic Clinique.....	15
C. Explorations Biologiques	17
D. Explorations Morphologiques	20
E. Etiologies	25
F. Diagnostic de gravité	26
G. Prise en charge thérapeutique	28
H. Evolution et complications	30
DISCUSSION.....	32
A. Epidémiologie.....	33
B. DIAGNOSTIC CLINIQUE	35
C. Diagnostic biologique.....	37
D. Diagnostic d'imagerie.....	39
E. Diagnostic de gravité.....	41
F. Analyse	46
G. Traitement.....	51
H. Evolution et complications	61
CONCLUSION	66
BIBLIOGRAPHIE	73

Liste des abréviations

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

Pancréatite aigüe : scores de gravité et prise en charge selon les nouvelles recommandations

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

INTRODUCTION

Pancréatite aigüe : scores de gravité et prise en charge selon les nouvelles recommandations

La pancréatite aigüe (PA) est un processus inflammatoire aigüe du pancréas lié à une autodigestion de la glande par ses propres enzymes très puissantes [1–2]. Son incidence paraît en augmentation, elle varie de 30/100000 à 45/100000 personnes-année [3–4].

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

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

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

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

Si les deux premiers critères sont présents, un scanner à l'admission est inutile pour le diagnostic. Il ne sera réalisé que si un de ces deux critères est absent, ou si le patient présente une défaillance viscérale. [5–7]

L'évaluation de la gravité se faisait par l'estimation du score RANSON ainsi que la classification tomодensitométrique de BALTHAZAR.

Les nouvelles recommandations préconisent actuellement l'abandon du score de RANSON et de toutes ses variantes qui sera remplacé par le score SIRS (syndrome de réponse inflammatoire systémique).

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

- température < 36°C ou > 38°C ;
- fréquence cardiaque > 90/min ;

Pancréatite aigüe : scores de gravité et prise en charge selon les nouvelles recommandations

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

Sa présence à l'admission et surtout sa persistance plus de 48 heures prédisent une évolution sévère et un sur-risque de mortalité. Aucun des autres scores, à savoir APACHEII ou score de Glasgow modifié, ne sont nettement supérieures ou inférieures à un SIRS persistant. [8].

L'objectif de notre étude sera d'analyser les données épidémiologiques, cliniques, biologiques et radiologiques des patients admis pour prise en charge d'une pancréatite aigüe afin de vérifier la faisabilité et la fiabilité de ce score pour l'évaluation de la gravité de la PA dans notre contexte, à travers cet analyse aussi nous allons étudier la relation entre la présence du SIRS et la survenue de différentes complications suite à un épisode de pancréatite aigüe.

MATERIEL ET METHODES

PATIENTS

Notre travail est une étude prospective portant sur tous les malades ayant présenté une pancréatite aigüe admis au service des urgences au Centre Hospitalier Universitaire Hassan II ou hospitalisé au sein des services de chirurgie viscérale A et B et service de Réanimation durant la période s'étendant de Avril 2017 à Mai 2019, soit une durée d'environ 2 ans.

METHODES

Notre démarche méthodologique a été initiée par une recherche bibliographique, puis nous avons établi une fiche d'exploitation recueillant les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques, biologiques, thérapeutiques et évolutives (voir annexe 1).

➤ Critères d'inclusion

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

➤ Critères d'exclusion :

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

ANALYSE DES DONNEES

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

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

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

RESULTATS

A. Données épidémiologiques

1. Sexe

Nous avons noté une nette prédominance féminine avec 248 femmes (69,7 %) et 108 hommes (30,3%) soit un sexe ratio de 0,40.

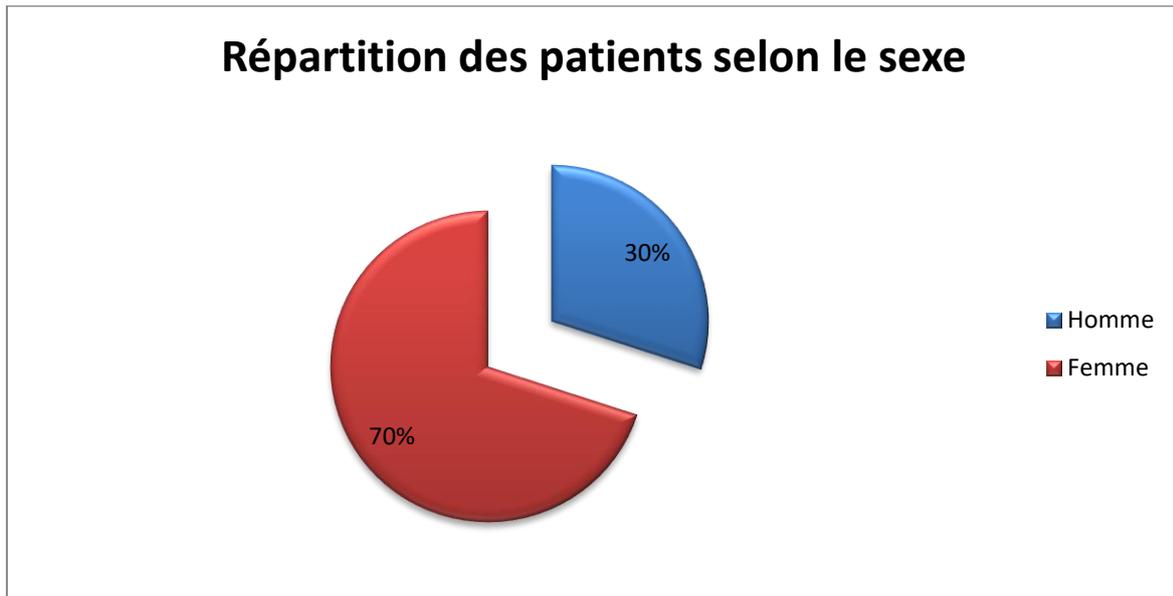


Figure 1: Répartition des patients selon le sexe

2. Age

L'âge de nos patients varie entre 20 et 90 ans avec une moyenne d'âge de 55 ans et un écart type de 17,29.

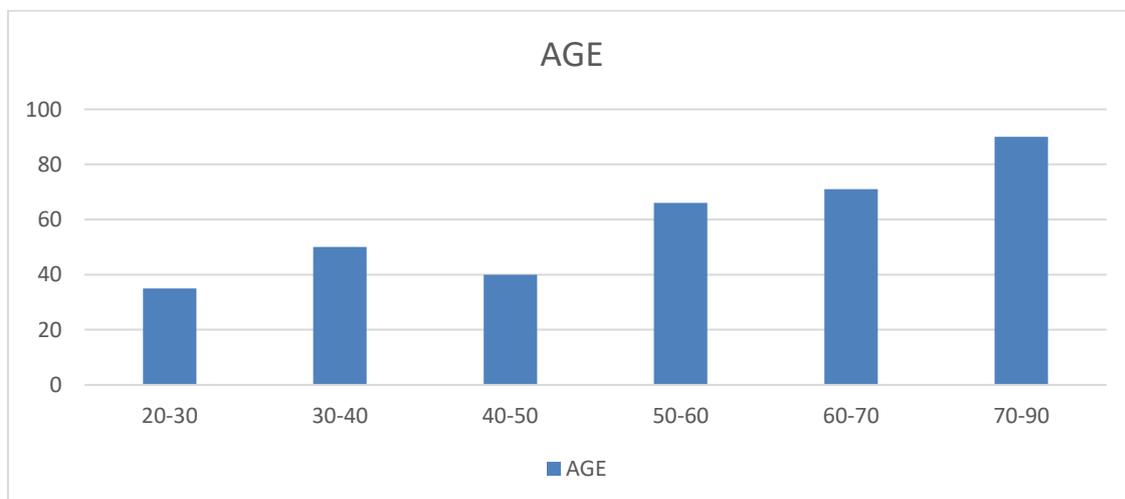


Figure 2: Répartition des patients selon la tranche d'âge

Pancréatite aigüe : scores de gravité et prise en charge selon les nouvelles recommandations

La tranche d'âge la plus touchée est celle entre 70 à 90 ans, elle correspond à 90 de nos patients soit 25%.

3. L'origine géographique

La majorité des patients (260 cas) résident à Fès soit 72%, puis Taza en second lieu avec 4 cas soit 10%.

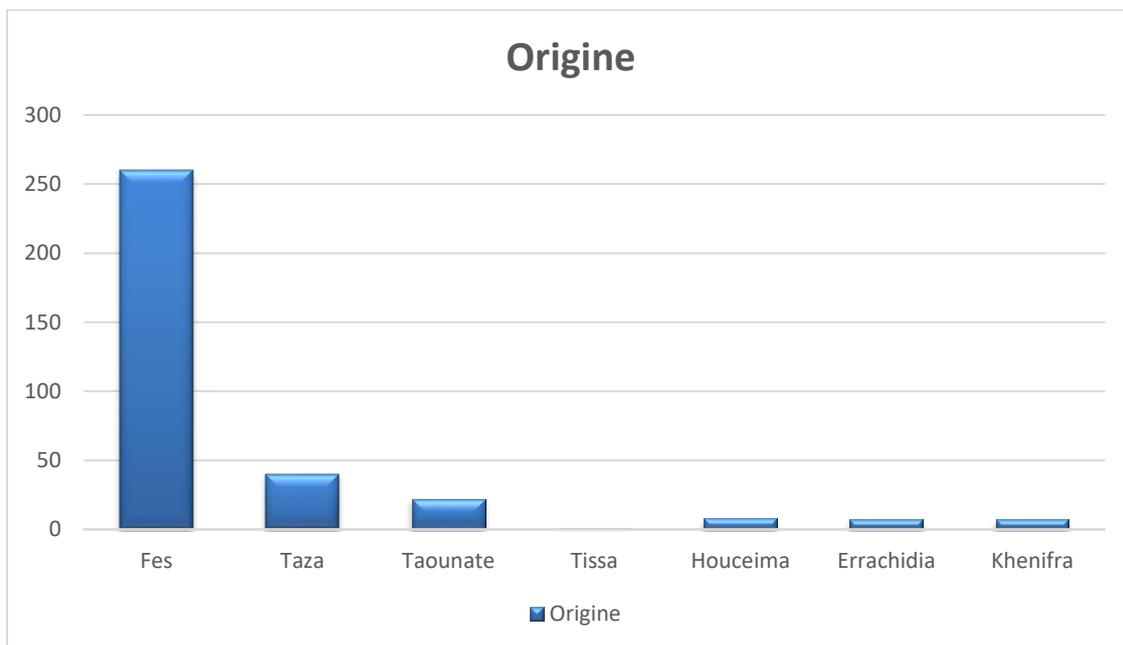


Figure 3: Répartition des patients selon leur origine

4. Antécédents et pathologies associées

4.1. Antécédents pancréato-biliaires

62 de nos patients ont présenté des antécédents pancréato-biliaires, soit 15%.

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

Antécédents	Nombre de patients	%
Pancréatite antérieure	32	8
Cholécystectomie	25	6
Vésicule lithiasique connue	4	1
Tumeur VB	1	-
Total	62	15

4.2. Pathologies associées

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

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

Antécédents	Nombre de patients	%
HTA	37	10
Diabète	30	8
Cardiopathie	24	6
IRC	14	3.5
TOTAL	105	27,5

Pancréatite aigüe : scores de gravité et prise en charge selon les nouvelles recommandations

4.3. Autres antécédents

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

Tableau 3: Tableau représentatif des autres antécédents

Antécédents	Nombre de patients
Tuberculose	1
KHF	5
Appendicectomie	6
Hernie	5
ASTHME	1
TRAUMATISME	1
LUPUS	4
GOUTTE	2
LMNH	2
RCH	1
PARKINSON	2
INGESTION DE CAUSTIQUE	1
GOITRE	3
Total	4

B. Diagnostic Clinique

1. Les signes fonctionnels

1.1. La douleur

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

1.2. Les vomissements

Les vomissements ont été rapportés par 301 de nos patients soit 83%.

1.3. Les troubles du transit

Les troubles du transit ont été retrouvés chez 56 de nos patients soit 15%.

Tableau 4: Tableau récapitulatif des signes fonctionnels chez les patients

Signes fonctionnels	Nombre de patients	%
Douleur épigastrique transfixiante	356	100
Vomissements	301	85
Troubles du transit	56	15

2. Les signes généraux

2.1. La fièvre

La fièvre a été retrouvée chez 113 de nos patients soit 31%.

2.2. La fréquence cardiaque

Une fréquence cardiaque >90 battements/min a été retrouvée chez 172 de nos patients à l'admission soit 47,5%.

Pancréatite aiguë : scores de gravité et prise en charge selon les nouvelles recommandations

2.3. La fréquence respiratoire

Une fréquence respiratoire >20 cycles/min a été retrouvée chez 58 de nos patients à l'admission soit 16.1 %.

Tableau 5: Tableau récapitulatif des signes généraux chez nos patients

Signes généraux	Nombre de patients	%
Température >38	113	31
FC >90	172	47.5
FR >20	58	16.1

3. Les signes physiques

3.1. Ictère ou sub ictère

Etait présent chez 75 de nos patients soit 20.83%.

3.2. L'examen abdominal

Il s'agissait d'une sensibilité abdominale dans 295 des cas soit 82,5%, d'une défense abdominale diffuse ou localisée dans 74 cas soit 20,5% et d'un météorisme abdominale dans un seul cas soit 2,5%.

Tableau 6: Tableau récapitulatif des signes physiques chez nos patients

Signes physiques	Nombre	%
Ictère	76	20.83
Sensibilité	295	82,5
Défense diffuse ou localisée	74	20,5
Météorisme abdominale	1	0.25

C. Explorations Biologiques

1. La lipasémie

A été dosée chez tous les malades :

- Au-delà de 48h chez 109 patients soit 30,6% des cas
- Avant 48h chez 247 patients soit 69,3% des cas

Elle a été supérieure à 3 fois la normale dans 325 cas soit 91,5% et inférieure à 3xN dans 31 cas soit 8,7%.

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

Lipasémie	<3N	>3N	Total
<48h	9	238	247
>48h	22	87	109
Total	31	325	40

2. Amylasémie- Amylasurie

L'Amylasémie et l'Amylasurie n'ont été dosées chez aucun de nos patients.

3. Globules blancs

Une hyperleucocytose >12000 éléments/mm³ a été notée chez 214 de nos patients soit 60% des cas. Aucune leucopénie n'a été retrouvée dans notre série.

4. Ionogramme

4.1. CRP

Le dosage de la CRP a été réalisé chez la totalité de nos patients. Une valeur élevée a été retrouvée chez 321 patients soit 90% des cas.

4.2. Glycémie

Le dosage de la glycémie a été réalisé chez 155 patients soit 43% des cas et était élevé chez 24 patients soit 67,5% des cas.

Pancréatite aigüe : scores de gravité et prise en charge selon les nouvelles recommandations

4.3. Calcémie

Le dosage de la calcémie a été réalisé chez 84 patients soit 23,5% et était normale chez tous ces cas.

4.4. Fonction rénale

L'évaluation de la fonction rénale a été réalisée chez 349 de nos patients soit 98,05% des cas et une insuffisance rénale a été objectivée chez 63 patients soit 17,5% des cas. Une aggravation de la fonction rénale 48h après l'hospitalisation a été notée chez seulement 24 patient (6,5%).

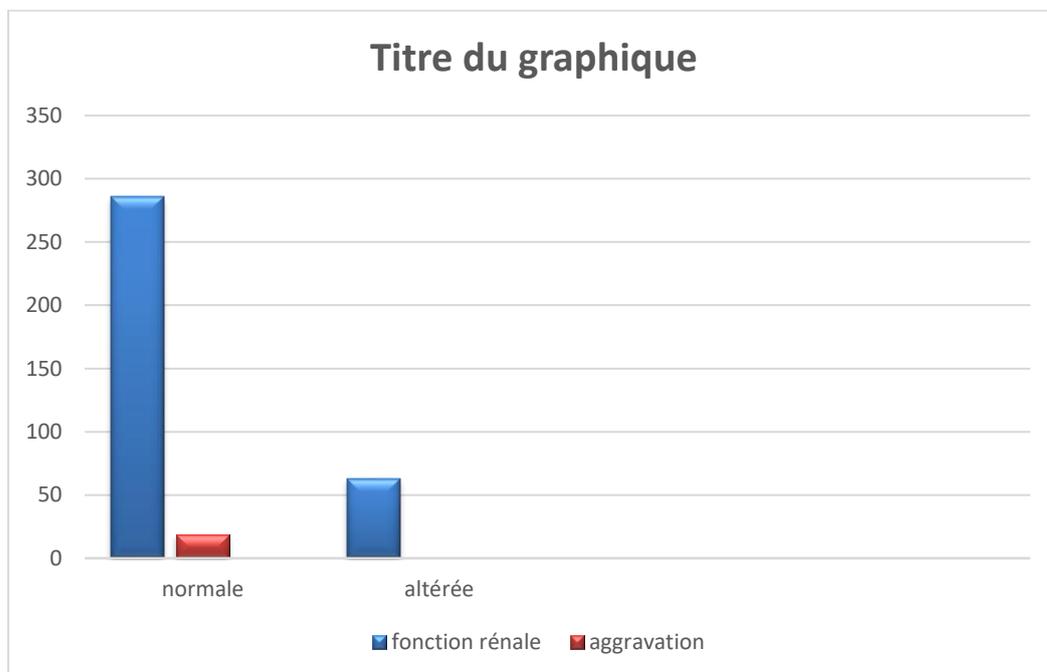


Figure 4: répartition des patients selon les résultats de la fonction rénale

5. Bilan hépatique

5.1. Transaminases

Le dosage des Transaminases GOT/GPT a été réalisé chez 331 patients soit 92,5% des cas. Un taux de transaminases élevé $>150U/l$ a été retrouvé chez 132 patients soit 37,05% des cas.

Pancréatite aigüe : scores de gravité et prise en charge selon les nouvelles recommandations

5.2. PAL

Le dosage des PAL a été réalisé chez 331 patients soit 92,5% des cas et a été retrouvé élevé chez 174 patients soit 48,8% des cas.

5.3. GGT

Le dosage des GGT a été réalisé chez 331 patients soit 92,5% des cas et a été retrouvé élevé chez 131 patients soit 36,7% des cas.

5.4. TP

Le dosage du taux de prothrombine a été réalisé chez 349 de nos patients soit 98,05% des cas. Le taux était bas chez 63 patients soit 17,6% des cas.

5.5. Bilirubine totale et directe

Le dosage de la Bilirubinémie totale et directe a été réalisé chez 331 de nos patients soit 92,5% des cas. Le taux était élevé chez 141 patients soit 39.6 % des cas.

D. Explorations Morphologiques

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

L'ASP a été réalisée chez 28 patients dans notre série soit 7.8 % des cas et était normale dans tous ces cas.

2. Radiographie Thoracique :

La radiographie thoracique a été réalisée chez 331 patients soit 92,9% des cas. Un épanchement pleural a été retrouvé chez 32 patients (8.7%). La Radio était normale chez 300 patients (84,5%).

Tableau 8: Résultats de la radiographie thoracique

Radio de thorax	Nombre	%
Non faite	24	6,7
Normale	300	84,5
Epanchement pleural	32	8.7
Total	356	100

3. L'échographie abdominale :

L'échographie abdominale a été réalisée chez 320 de nos patients soit 89.88% des cas.

3.1. L'état du pancréas

Un pancréas augmenté de taille a été retrouvé chez 2 patients (0.5% des cas).

3.2. 3-2-L'état de la vésicule biliaire et des voies biliaires

Une dilatation de la voie biliaire principale a été retrouvée chez 10 patients (2.5% des cas).

Une lithiase vésiculaire ou de la VBP a été objectivé chez 227 patients (63,5%

Pancréatite aiguë : scores de gravité et prise en charge selon les nouvelles recommandations

des cas).

3.3. Epanchement intra-péritonéale

Un épanchement intra péritonéale a été retrouvé chez 52 patients (14.6% des cas).

3.4. Autres

Un Kyste hydatique du foie fistulisé dans les voies biliaires a été retrouvé chez 7 patients soit 1.9% des cas.

Une échographie abdominale normale a été retrouvée chez 27 patients soit 7,5% des cas.

Tableau 9: Résultats de l'échographie abdominale

Echographie abdominale	Nombre de patients	%
Non faite	31	8.7
Normale	27	7,5
Pancréas augmenté de taille	2	0.5
Dilatation VBP	10	2.5
Lithiase vésiculaire ou VBP	227	63.5
Epanchement Intra péritonéale	52	14.6
KHF fistulisé dans les VB	7	1.9
Total	356	100

4. La TDM abdominale

La TDM abdominale a été réalisée chez 355 patients soit 99,5% des cas.

4.1. Classification de Balthazar

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

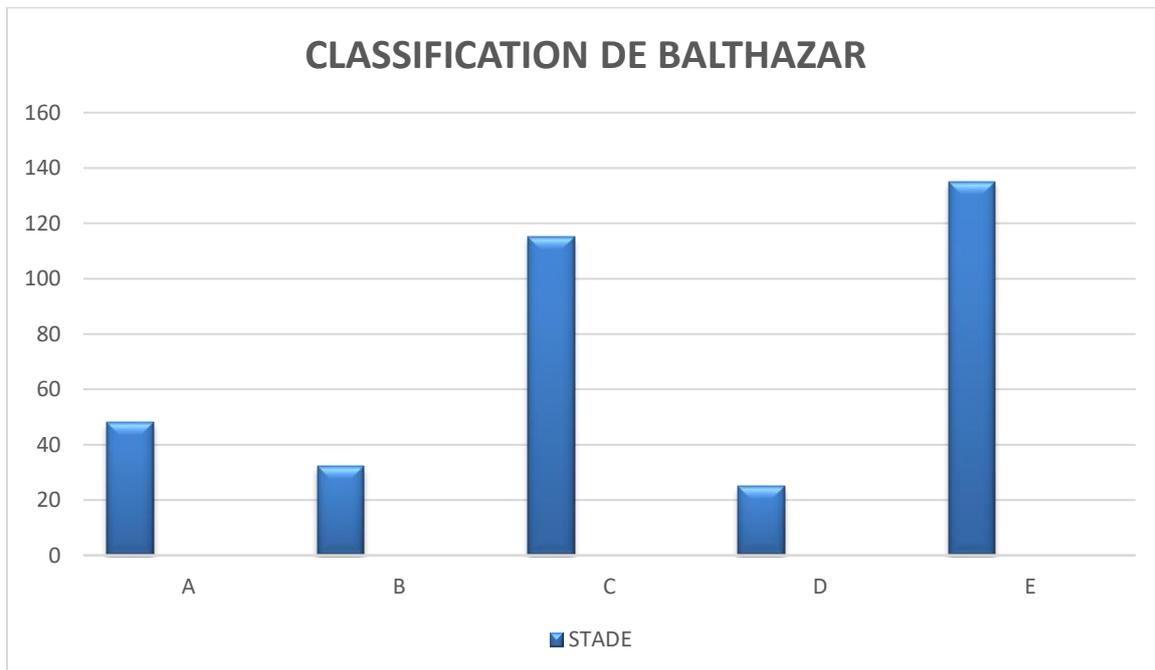


Figure 5: Répartition des patients selon la classification TDM de BALTHAZAR

On note donc une prédominance du stade E avec 135 cas soit 37.9%, suivi du stade C avec 115 cas soit 32,5%, ensuite le stade A avec 48 cas soit 13.4% et enfin les stades B et D avec 32 et 25 cas soit 8,9% et 7.02%.

Pancréatite aigüe : scores de gravité et prise en charge selon les nouvelles recommandations

4.2. Index de sévérité

Dans notre série, on note une nette prédominance de l'index de sévérité à 2 avec 113 cas soit 32,5%. Le reste est comme suit :

Index de sévérité	Nombre de cas	%
0	54	15,2
1	31	8,7
2	113	31,7
3	25	7,0
4	29	8,1
5	1	,3
6	71	19,9
7	3	,8
8	15	4,2
10	14	3,9

Tableau 10: répartition des patients selon l'index de sévérité

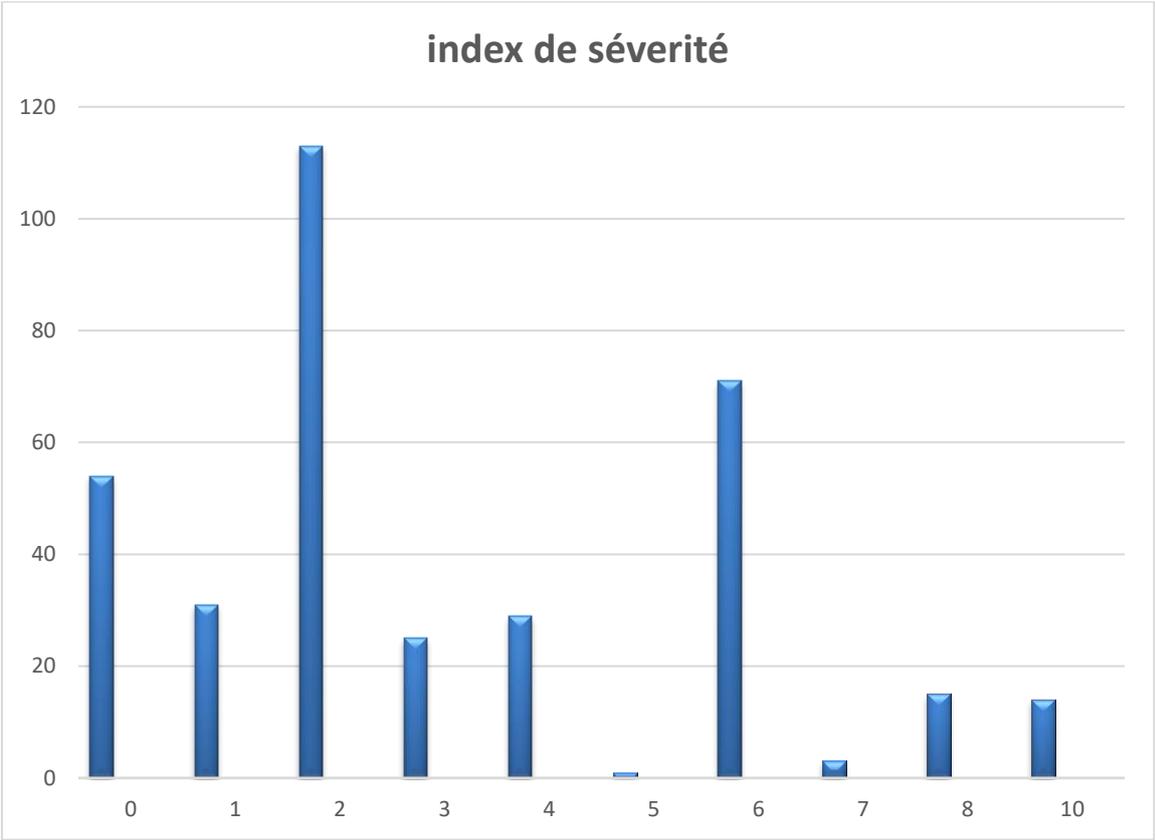


Figure 6: répartition des patients selon l'index de sévérité

5. Echo-endoscopie

Une écho-endoscopie a été réalisée chez seulement 10 patients soit 2.5% des cas.

E. Etiologies

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

Tableau 11: répartition des patients selon l'étiologie de la pancréatite

Origine de la PA	Nombre de patients	%
AMPULLOME VATERIEN	1	0,3
Lithiasique	279	78,4
non déterminé	32	9,0
Parasitaire	8	2,2
Post CPRE	10	2,8
post op	2	,6
TPIMP	1	0,3
tumorale	4	1,1

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

F. Diagnostic de gravité

1. SIRS

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

1.1. Paramètres du SIRS

Tableau 12: Tableau représentatif de la répartition des paramètres du SIRS selon nos patients

Paramètre SIRS	Nombre	%
Température >38°C ou <36°C	113	31
FC>90	172	47,5
FR>20	58	16
GB>16000 ou <4000	214	60

1.2. SIRS<24h ou >48h

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

Il a été positif à l'admission chez 173 patients soit 48% des cas, et persistant >48h chez 66 patients soit 18 % des cas.

Tableau 13: Répartition du SIRS selon nos patients

SIRS	Nombre	%
Positif à l'admission	173	48
<24h	80	22,5
>48h	66	18
indéterminé	27	7.5

2. Classification révisée d'ATLANTA

Le degré de sévérité selon la classification d'ATLANTA a été estimé chez 349 de nos patients soit 97,5% des cas.

PA peu grave retrouvée chez 188 patients soit 52.8% des cas.

PA modérément grave retrouvée chez 101 patients soit 28,4% des cas.

PA grave retrouvée chez 60 patients soit 16.9 % des cas.

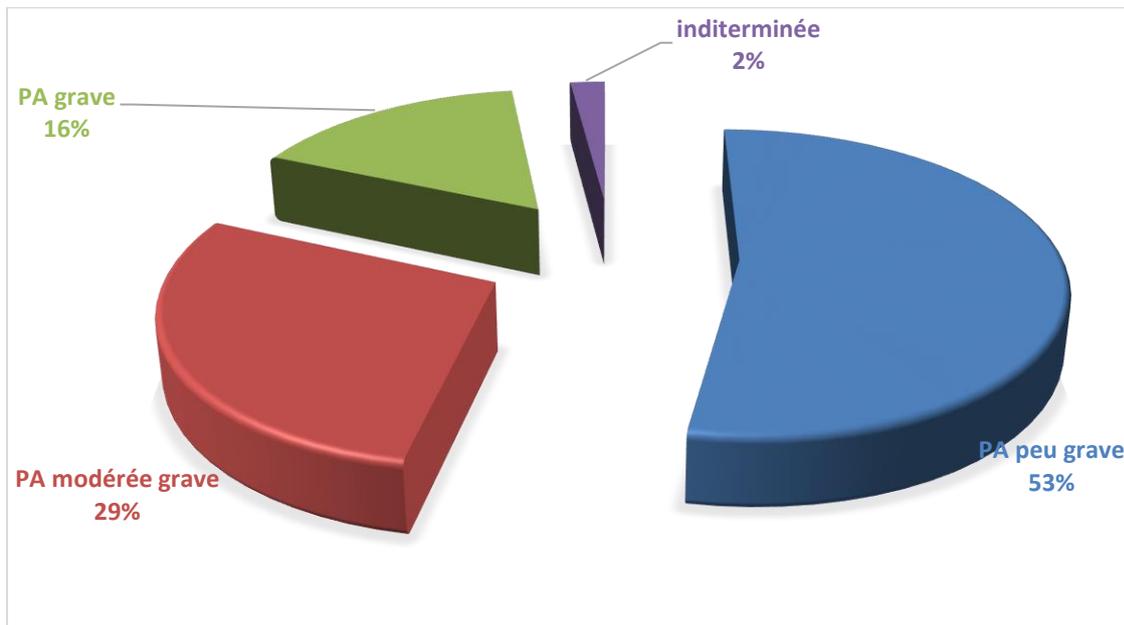


Figure 7: répartition des patients selon la classification d'Atlanta

G. Prise en charge thérapeutique

1. Traitement médical

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

1.1. Milieu

70 de nos patients ont eu un passage en service de réanimation soit 19.7% des cas. Le reste des malades ont été hospitalisés au service des urgences, chirurgie viscéral ou gastro-entérologie.

1.2. Mise en condition

Elle a consistée :

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

1.3. Maintien de l'hématose

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

1.4. Réhydratation hydro électrolytique et métabolique

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

1.5. Prise en charge de la douleur

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

1.6. L'antibiothérapie

L'antibiothérapie a été prescrite chez 98 patients soit 27,5% des cas, sous forme de Amoxicilline protégée ou C3G + Métronidazole vu l'association de la pancréatite dans quelques cas à une angiocholite. Le Tienam a également été utilisé chez les patients en réanimation.

1.7. Anti sécrétoire gastrique

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

1.8. Anticoagulant

L'héparine de bas poids moléculaire (Lovenox) a été administrée chez 135 patients soit 37.9 % des cas.

2. Traitement instrumental

2.1. CPRE

Une CPRE avec sphinctérotomie endoscopique a été pratiquée chez 39 patients soit 15% des cas.

2.2. Drainage Trans gastrique

Le drainage Trans gastrique de collection pancréatique a été réalisée chez 2 patient soit 0,5% des cas.

2.3. Drainage percutané

Le drainage percutané de coulées de nécrose ou d'abcès pancréatique a été réalisé chez 41 patients soit 11.5 % des cas.

3. Traitement Chirurgical au cours de la PA

Une chirurgie a été réalisée chez 7 de nos patients soit 2 % des et ce au cours de la même hospitalisation.

H. Evolution et complications

1. Complications

1.1. Insuffisance rénale fonctionnelle

Une insuffisance rénale a été objectivée chez 63 patients soit 17,7% des cas.

1.2. Infection des coulées de nécrose

L'infection des coulées de nécrose est survenue chez 53 patients soit 14.9% des cas.

1.3. Etat de choc

L'état de choc septique est survenu chez 20 patients soit 5.6% des cas.

1.4. Pseudo kyste

Les pseudos kystes du pancréas ont été retrouvés chez 21 patients soit 5.9% des cas.

1.5. Fistule pancréato-gastrique

Une fistule pancréato-gastrique a été retrouvée chez 1 seul patient soit 0,5% des cas.

2. Taux de complications

Tableau 14: Tableau récapitulatif de la survenue de complications chez nos patients

Complications	Nombre de patients	%
IR fonctionnelle	63	17,7
Infection coulées de nécrose	53	14.9
Etat de Choc	20	5.6
Pseudo kyste	21	5.9
Fistule	1	0,5

3. Evolution

On a noté une évolution favorable chez 270 patients soit 75,8% des cas.

Le décès n'a été constaté que chez 22 patients soit 6,2 % des cas.

Une évolution vers la morbidité avec survenue de complications a été noté chez 63 patients soit 17.7% des cas.

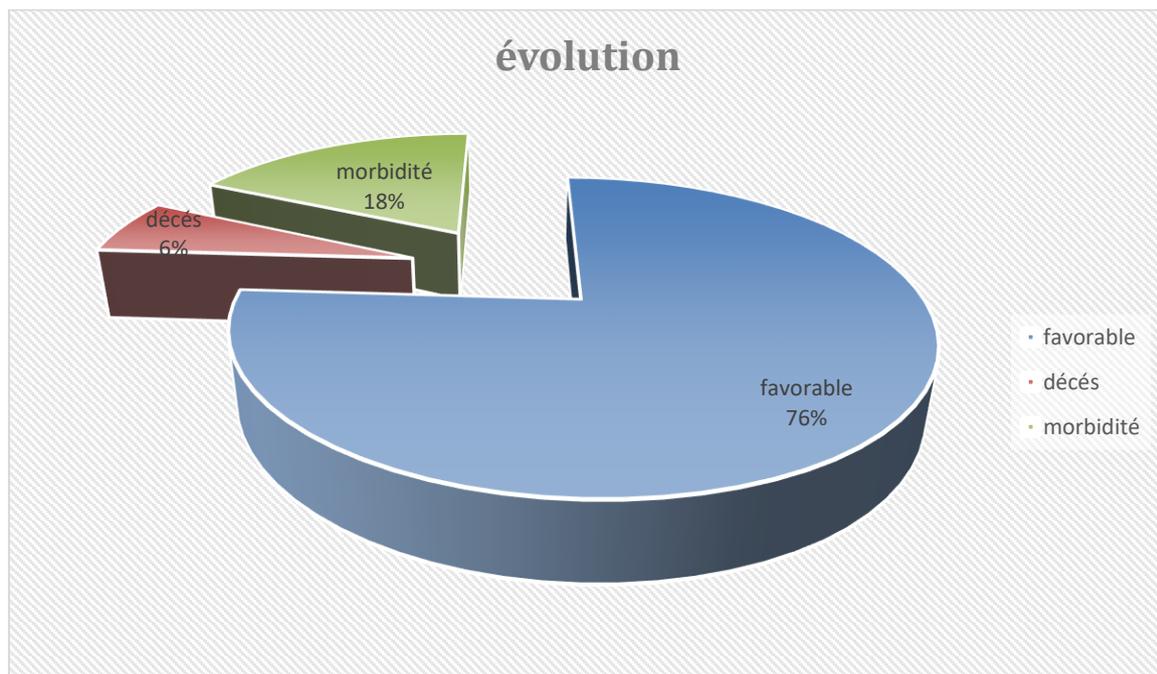


Figure 8: Répartition des patients selon leur évolution

DISCUSSION

A. Epidémiologie

1. Age

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

Dans notre série l'âge moyen est de 55 ans (20-90ans), et la tranche d'âge la plus touchée est celle entre 70 et 90 ans.

Tableau 15: Tableau de comparaison de l'âge dans notre série avec d'autres études

Références	N	Age moyen
Kwong et Coll. [38](USA)	514	55,5
SORAN et Coll. [36]	52	53
Tayab Mustapha (Algérie) [37]	210	52
AYNAOU [39] (Oujda)	170	54,74
El AMARTI [40] (Rabat)	40	50
Notre série	356	55

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

Pancréatite aigüe : scores de gravité et prise en charge selon les nouvelles recommandations

2. Sexe

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

Tableau 16: Tableau comparatif du sexe des patients dans notre série avec d'autres

Références	N	Sexe	
		Féminin	Masculin
Kwong et Coll. [38]	514	49%	51%
Soran et Coll. [36]	52	40%	60%
Tayab Mustapha [37]	210	68,2%	31,7%
Aynaou [39]	170	68,8%	31,2%
El AMARTI [40]	40	42,5%	57,5%
Notre série	356	69.7%	33.3%

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

B. DIAGNOSTIC CLINIQUE

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

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

Pancréatite aigüe : scores de gravité et prise en charge selon les nouvelles recommandations

Tableau 17: Tableau résumant la prévalence des signes cliniques à l'admission

Références	Soran et Coll [36]	L évy [45]	Vinish et Coll [49] (inde)	Boujnia [46] (Casa)	Rhazall [47](Rabat)	Amrani [48] (Fès)	Aynaou [39] (Oujda)	Notre série
Signes cliniques								
Douleurs abdominales	100%	90–95%	96,9%	100%	69%	100%	100%	100%
Vomissements	80%	50–80%	59,4%	45%	59%	76,42%	92,4%	85%
Trouble du transit	25%	–	–	9%	6%	17,92%	4,7%	15%
Fièvre	75%	75%	10,9%	45%	23%	63,2%	24,7%	31%
Défense abdominale	50%	30%	17,2%	23%	56%	16,98%	11,2%	20%
Météorisme abdominal	65%	30%	–	41%	36%	21,69%	2,4%	–
Masse abdominale	20%	–	–	3%	11%	–	–	–
Ictère ou subictère	30%	25%	17,2%	26%	36%	22,64%	13,5%	20.8%
Choc	16%	10–15%	7,8%	19%	15%	1,89%	6,5%	5.6%

C. Diagnostic biologique

1. Bilan biologique à visée diagnostique

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

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

L'augmentation de la lipasémie commence à partir de la 4^{ème} jusqu'au 8^{ème} heures avec un pic à 24h, et se normalise après 8 à 14 jours.

- Dans notre étude le dosage de la lipasémie était la règle avec une lipasémie supérieur à 3 fois la normale dans 91,5 % des cas.

2. Bilan de retentissement :

2.1. L'hyperglycémie :

La découverte d'une hyperglycémie au cours d'un syndrome douloureux abdominal doit faire évoquer la PA [51,52].

- Dans notre série, le dosage de la glycémie a été réalisé chez 155 patients soit 43% des cas et était élevé chez 24 patients soit 6.75% des cas.

2.2. La calcémie :

L'hypocalcémie est ainsi fréquente au cours de la pancréatite aigüe, du fait de la formation de savons calciques dans la cavité abdominale [53].

Rappelons aussi que c'est l'hypercalcémie qui est toxique et non la PTH. Le dosage de cette dernière chez un patient sans hypercalcémie n'a pas d'intérêt [21-23].

Pancréatite aigüe : scores de gravité et prise en charge selon les nouvelles recommandations

- Dans notre série, Le dosage de la calcémie a été réalisé chez 84 patients soit 23,5% et était normale chez tous ces cas.

2.3. Fonction rénale :

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

- Dans notre série, L'évaluation de la fonction rénale a été réalisée chez 349 de nos patients soit 98,05% des cas et une insuffisance rénale a été objectivée chez 63 patients soit 17,5% des cas.

2.4. Leucocytose :

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

- Dans notre série, Une hyperleucocytose > 12000 éléments/mm³ a été notée chez 214 de nos patients soit 60% des cas. Aucune leucopénie n'a été retrouvée dans notre série.

2.5. Dosage de la CRP :

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

- Dans notre série, Le dosage de la CRP a été réalisé chez la totalité de nos patients. Une valeur élevée a été retrouvée chez 321 patients soit 90% des cas.

D. Diagnostic d'imagerie

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

1. Abdomen sans préparation et radiographie thoracique :

L'abdomen sans préparation (ASP) peut montrer des niveaux hydro-aériques un pneumo péritoine, une grisaille, et une anse sentinelle.

La radiographie thoracique réalisée devant toute urgence abdominale peut révéler l'existence d'épanchement pleural ou d'opacités pulmonaires [51,52].

L'ASP a été réalisée chez 28 patients dans notre série soit 7.8 % des cas et était normale dans tous ces cas.

La radiographie thoracique a été réalisée chez 331 patients soit 92,9% des cas. Un épanchement pleural a été retrouvé chez 32 patients (8.7%). La Radio était normale chez 300 patients (84,5%).

2. Echographie abdominale :

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

L'échographie abdominale a été réalisée chez 320 de nos patients soit 89.88% des cas. Elle a Un pancréas augmenté de taille a été retrouvé chez 2 patients (0.5% des cas). Une dilatation de la voie biliaire principale a été retrouvée chez 10 patients (2.5% des cas). Une lithiase vésiculaire ou de la VBP a été objectivé chez 227 patients (63,5% des cas). Un épanchement intra péritonéale a été retrouvé chez 52 patients

Pancréatite aigüe : scores de gravité et prise en charge selon les nouvelles recommandations

(14.6% des cas). Un Kyste hydatique du foie fistulisé dans les voies biliaires a été retrouvé chez 7 patients soit 1.9% des cas. Une échographie abdominale normale a été retrouvée chez 27 patients soit 7,5% des cas.

3. Tomodensitométrie abdominale :

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

Dans la série de RAU et coll. [58], la TDM a été réalisée chez 153 malades, soit 61,44% des cas. Elle a identifié la nécrose dans 88,88% des cas.

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

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

Dans notre série, la TDM abdominale La TDM abdominale a été réalisée chez 355 patients soit 99,5% des cas.

On note donc une prédominance du stade E avec 135 cas soit 37.9%, suivi du stade C avec 115 cas soit 32,5%, ensuite le stade A avec 48 cas soit 13.4% et enfin les stades B et D avec 32 et 25 cas soit 8,9% et 7.02%.

4. Echoendoscopie et IRM :

Après un premier bilan négatif, les examens nécessaires au bilan causal sont la pancréato-IRM qui est essentielle pour chercher une anomalie canalaire (en particulier un obstacle tumoral) puis l'Echoendoscopie. Celle-ci permet un diagnostic dans 32 à 88 % des cas, notamment pour mettre en évidence du sludge biliaire ou des micros

calculs non vus en échographie. Le scanner abdomino-pelvien peut être répété à distance, surtout en cas de récurrence de la PA [15–21].

Dans notre série, une écho-endoscopie a été réalisée chez seulement 10 patients soit 2.5% des cas.

E. Diagnostic de gravité

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

1. Critères cliniques isolés et terrain :

Le progrès récent le plus évident en termes d'appréciation du pronostic a été la mise en valeur du rôle de l'obésité comme critère de gravité ultérieur. Le risque de PA sévère, d'abcès et de décès est significativement plus élevé chez les obèses. L'explication proposée fait intervenir la facilité de la graisse péri-pancréatique à développer de la nécrose [9–14,69].

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

HAMEL et Coll. ont rapporté un travail récent qui démontre que les patients de sexe masculin, âgés de plus de 55 ans et souffrant de pancréatite alcoolique ou d'origine inconnue, auraient un risque de gravité supérieur. D'autres variables cliniques sont associées à la gravité de la PA, telles que l'état de choc (PAS < 90 mm

Pancréatite aigüe : scores de gravité et prise en charge selon les nouvelles recommandations

Hg et /ou fréquence cardiaque supérieure à 130/min), la polypnée ou la défaillance respiratoire, la présence d'un syndrome d'occlusion intestinale, d'un syndrome péritonéal, d'une hémorragie digestive ou de signes neurologiques .Quelle que soit l'expérience de l'observateur, l'évaluation clinique initiale méconnaît la gravité à l'admission de plus de 6 malades sur 10.

Dans notre étude, l'âge > 80 ans a été retrouvé chez 33 patient soit 9,5% des cas.

Les comorbidités : HTA cardiopathies diabète IRC ont été retrouvées chez 105 patients soit 27,5%

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

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

2. Scores de gravité

2.1. Classification TDM de Balthazar

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

Le score radiologique de Balthazar reste bien corrélé à la sévérité de la maladie quand il n'est pas calculé à partir d'une tomодensitométrie trop précoce : les lésions initiales évoluant pendant les 48 premières heures, le bilan morphologique tomодensitométrique ne doit pas être réalisé avant le deuxième ou troisième jour, en dehors de toute errance diagnostique.

Cette classification en cinq stades a des limites, notamment dans quatre circonstances [19–24]:

- Elle ne permet pas d'affirmer la notion d'augmentation de la taille du pancréas, car des variations importantes existent entre les individus,
- La notion de densification de la graisse péri-pancréatique est difficile à déterminer,

Pancréatite aiguë : scores de gravité et prise en charge selon les nouvelles recommandations

- Cette classification méconnaît les anomalies de rehaussement, après injection de produit de contraste, de la glande pancréatique, qui peuvent être isolées sans coulées,
- Le stade D est souvent difficile à différencier d'un stade E.

A partir de ce score, l'index de sévérité tomодensitométrique de BALTHAZAR qui est donné par la somme des points correspondant aux lésions, a été établi .C'est un index qui possède une réelle pertinence quant à sa puissance pour révéler une pancréatite sévère, et prédire la mortalité; C'est le reflet d'une morbimortalité élevée s'il est supérieur à 3.

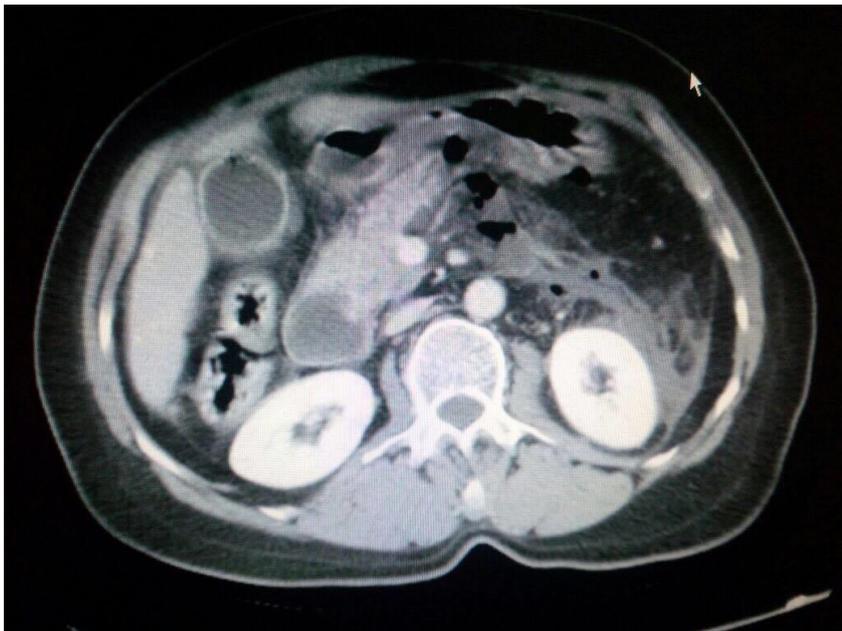


Figure 9: Image TDM du service de chirurgie viscérale B montrant une pancréatite stade E

Dans notre série, l'index de sévérité >3 a été retrouvé chez 133 patients soit 37.3 % des cas.

2.2. SIRS

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

- température $< 36^{\circ}\text{C}$ ou $> 38^{\circ}\text{C}$;

Pancréatite aigüe : scores de gravité et prise en charge selon les nouvelles recommandations

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

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

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

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

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

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

2.3. Classification révisée d'Atlanta

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

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

Dans notre série, Le degré de sévérité selon la classification d'ATLANTA a été estimé chez 349 de nos patients soit 97,5% des cas. On a trouvé une PA peu grave chez 188 patients soit 52.8% des cas, une PA modérément grave chez 101 patients soit 28,4% des cas et une PA grave a été retrouvée chez 60 patients soit 16.9 % des cas.

F. Analyse

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

1. SIRS à l'admission

a. SIRS et complications

Tableau 18: Tableau montrant la relation entre le SIRS à l'admission et la survenue de complications

Complications	SIRS à l'admission		
	Oui	Non	P
Etat de choc			
Oui	11.6%	0%	0,027
non	88.4%	100%	
Infection de CN			
Oui	30.6%	0%	0,027
non	69.4%	100%	
Pseudo kystes			
Oui	12.1%	0%	0,027
non	87.9%	100%	
Complications			
Oui	30%	0%	0,027
non	70%	100%	

Pancréatite aigüe : scores de gravité et prise en charge selon les nouvelles recommandations

Selon ce tableau on note de façon significative que l'absence de SIRS à l'admission implique systématiquement l'absence de complication. Pourtant d'après ces résultats, on peut noter que une fois le SIRS est présent à l'admission ceci est corrélé statistiquement à l'apparition de complications en particulier l'infection des coulées de nécrose avec un $P = 0.027$ qui est <0.05 avec le test de CHI^2 .

b. SIRS et évolution

Tableau 19: Tableau montrant la relation entre le SIRS à l'admission et l'évolution

Evolution	SIRS à l'admission		P
	Oui	non	
Décès	12.7%	0%	0.001
Morbidité	35.3%	1.1%	0.001
Favorable	52%	98.4%	0.001

Sur ce tableau on note la prédominance de l'évolution favorable qui est presque la règle quand le SIRS est absent, mais en cas de SIRS positif on remarque une nette apparition d'une évolution défavorable vers la morbidité ou même le décès, tous ces résultats renforcent la valeur prédictif du SIRS avec un P significatif qui est égale à environ 0.001 donc <0.05 avec le test de CHI^2 .

Pancréatite aigüe : scores de gravité et prise en charge selon les nouvelles recommandations

c. SIRS et Balthazar

Tableau 20: Tableau montrant la relation entre le SIRS et les différents stades de balthazar

Stade Balthazar	SIRS à l'admission		P
	Oui	Non	
A	8.7%	18%	0.001
B	7.5%	9.8%	
C	11%	52.5%	
D	0%	13.7%	
E	72.3%	5.5%	

La tendance la plus significative dans ce tableau est la corrélation entre la présence du SIRS à l'admission et un Stade E de Balthazar à la suite d'une TDM à 72h avec un P significatif qui est égale à environ 0.001 donc <0.05 avec le test de CHI².

d. SIRS et ATLANTA

Tableau 21: Tableau montrant la relation entre le SIRS et la classification d'ATLANTA

ATLANTA	SIRS à l'admission		P
	Oui	non	
PA peu grave	27.7%	88%	0.001
PA modérément grave	35.3%	22%	
PA grave	34.1%	0%	

Avec un P significatif qui est égale à environ 0.001 donc <0.05 avec le test de CHI², on remarque sur ce tableau que aucun patient n'a présenté une pancréatite

Pancréatite aigüe : scores de gravité et prise en charge selon les nouvelles recommandations

grave en absence de score de SIRS à l'admission pourtant la présence de SIRS est considérablement corrélée avec PA grave ou modérément grave d'après la classification d'ATLANTA.

2. Evolution du SIRS

a. SIRS persistant et Complications

Tableau 22: Tableau montrant la relation du SIRS persistant avec l'apparition des complications

Complications	SIRS		P
	<24h	>48h	
Infection CN	2.5%	75,8%	0.001
Etat de choc	1.3%	28.8%	0.001
Pseudo kyste	1.3%	28.8%	0.001

D'après ces résultats, on peut noter que la persistance du SIRS au-delà de 48h est corrélée statistiquement à la survenue de complications notamment une infection de coulées de nécrose et le faux kyste du pancréas avec tous les deux une valeur $p=0,001 < 0,05$ suite au test de CHI².

Pancréatite aigüe : scores de gravité et prise en charge selon les nouvelles recommandations

b. SIRS et Evolution

Tableau 23: Tableau montrant la relation de l'évolution du SIRS et l'évolution de la

PA

Evolution	SIRS		P
	<24h	>48h	
Favorable	80%	10.6%	0,001
morbidité	20%	66.7%	
décès	0%	22.7%	

D'après ces résultats, on peut noter que la persistance du SIRS au-delà de 48h est corrélée statistiquement à l'évolution vers la morbidité voire une mortalité et qu'un SIRS transitoire <24h évolue favorablement, avec une valeur $p=0,001 < 0,05$ au test de CHI².

G. Traitement

Toute PA doit être hospitalisé. Compte tenu de l'évolution possible vers une forme compliquée, cette hospitalisation doit se faire dans des services spécialisés en pathologie digestive ayant accès à une endoscopie biliopancréatique, à proximité d'un service de réanimation et d'un service de radiologie équipé d'un scanner et de moyens de radiologie interventionnelle [25, 26,27].

Les malades doivent être évalués cliniquement plusieurs fois par jour pour détecter rapidement toute aggravation en particulier dans les premiers jours de la maladie [84].

Le traitement de la pancréatite aiguë reste encore essentiellement symptomatique, aucun traitement à visée physio pathogénique (luttant contre l'action des enzymes pancréatiques où contre les médiateurs de la réponse inflammatoire) n'a démontré une efficacité clinique [85].

Actuellement le traitement des PA comporte trois volets où les controverses ne manquent pas, un traitement médical, un traitement instrumental non opératoire, puis un traitement chirurgical [86].

1. Le traitement médical:

a. Traitement hémodynamique et correction des troubles hydro électrolytiques

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

Pancréatite aigüe : scores de gravité et prise en charge selon les nouvelles recommandations

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

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

b. Maintien de l'hématose :

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

c. Prise en charge de la douleur:

Selon la conférence française de consensus [93] : Les AINS et les dérivés salicylés sont contre-indiqués en raison de leurs effets secondaires, notamment chez les patients présentant une hypo volémie ou une oligurie. Le paracétamol peut être suffisant pour les douleurs d'intensité faible à modérée, mais doit être utilisé avec prudence chez les patients alcooliques. Concernant les morphiniques même s'ils sont théoriquement contre indiqués dans la PA [80] clinique ne permet de démontrer un effet causal ou aggravant sur la PA, et ils sont souvent nécessaires (75%) si les antalgiques non morphiniques sont insuffisants.

Pancréatite aigüe : scores de gravité et prise en charge selon les nouvelles recommandations

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

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

d. Prise en charge nutritionnelle:

En cas de PA œdémateuse une mise à jeun est recommandée jusqu'à disparition des douleurs puis une réalimentation progressive doit être réalisée. Seule la clinique guide la reprise de l'alimentation [80]. Alors qu'en cas de nécrose pancréatique, une nutrition artificielle entérale exclusive doit être mise en place pour une durée moyenne de 4 à 6 semaines afin de permettre une bonne cicatrisation pancréatique et limiter la survenue de complications. La sonde d'alimentation est alors positionnée en site gastrique. Le site duodéal n'a pas montré sa supériorité pour la mise au repos de l'activité pancréatique. L'indication d'une nutrition parentérale est exceptionnelle et doit se limiter aux rares périodes de vomissements non contrôlés. La nutrition entérale permet de diminuer la morbidité et la mortalité liées aux PA graves en limitant le risque de surinfection de la nécrose par translocation bactérienne [94,95]. Dans notre série, tous les malades ont été mis à jeun pendant 4 jours en moyenne, suivie d'une alimentation par voie orale d'abord liquide. L'alimentation parentérale par voie périphérique est instaurée dès que le jeun dépasse 3 jours. La voie entérale par jéjunostomie d'alimentation n'a été de mise chez aucun patient.

e. Antibiothérapie:

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

Dans notre série, l'antibiothérapie a été prescrite sous forme d'Amoxicilline protégée ou C3G + Métronidazole vu l'association de la pancréatite dans quelques cas à une angiocholite. Le Tienam ou un autre ATB prescrit après étude bactériologique du prélèvement suite à un drainage ou ponction radiologique de coulées de nécrose également été utilisé chez les patients en réanimation.

f. Prévention des complications thromboemboliques :

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

Dans notre série, une anticoagulation a été prescrite pour la totalité de nos patients.

g. Anti-sécrétoires gastriques

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

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

2. Traitement instrumental:

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

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

Dans notre série, une CPRE a été pratiquée chez 39 patients soit 11% des cas.

3. Traitement chirurgical

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

- Pour éviter la récurrence en traitant la LV.
- Pour traiter la complication.
 - L'intervention sera menée en urgence :

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

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

Pour traiter une complication survenue au cours de la PA :

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

b. Le volet biliaire:

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

La chirurgie peut être faite par voie ouverte ou par voie coelioscopique dans les suites d'une PA bénigne et le plus souvent au cours de la même hospitalisation. Elle

Pancréatite aigüe : scores de gravité et prise en charge selon les nouvelles recommandations

est proposée de façon décalée en cas de PA grave afin de laisser les lésions inflammatoires et nécrotiques de la région biliopancréatique se cicatriser [96].

b.1. Chirurgie coelioscopique :

Actuellement c'est le traitement de choix de la lithiase vésiculaire. La revue de littérature [101] a permis de conclure que le traitement de la LB est faisable, sûr, efficace et probablement efficient. Le taux global d'applicabilité est de l'ordre de 85 à 95%. La mortalité globale ne dépasse pas 1,5 et nulle dans la plupart des séries, des complications majeures surviennent dans moins de 10%.

Cependant il faut noter que la plupart des séries portent sur des malades sélectionnés et que l'expérience du chirurgien est le facteur pronostique majeur.

b.2. Chirurgie ouverte:

- A pour indications :

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

➤ Les gestes réalisés au cours de chirurgie ouverte:

- La cholécystectomie

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

- Le contrôle radiologique des voies biliaires (Cholangiographie peropératoire systématique), endoscopique (Cholédoscopie peropératoire), quand le diamètre du cholédoque le permet. Dans notre série, cet examen n'a pas été pratiqué.
- La cholédocotomie: faite devant une V.B.P. lithiasique pour permettre la

Pancréatite aigüe : scores de gravité et prise en charge selon les nouvelles recommandations

désobstruction ; ailleurs, elle est faite en cas de doute sur la vacuité de la V.B.P. et à titre d'exploration (faux négatif à la cholangiographie per opératoire)

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

- Le drainage de la V.B.P. par drain Trans cystique ou mieux par un drain de Kehr.

c. [Volet pancréatique \[102\]](#):

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

c.1. Traitement de la nécrose pancréatique stérile

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

éviter au maximum les surinfections.

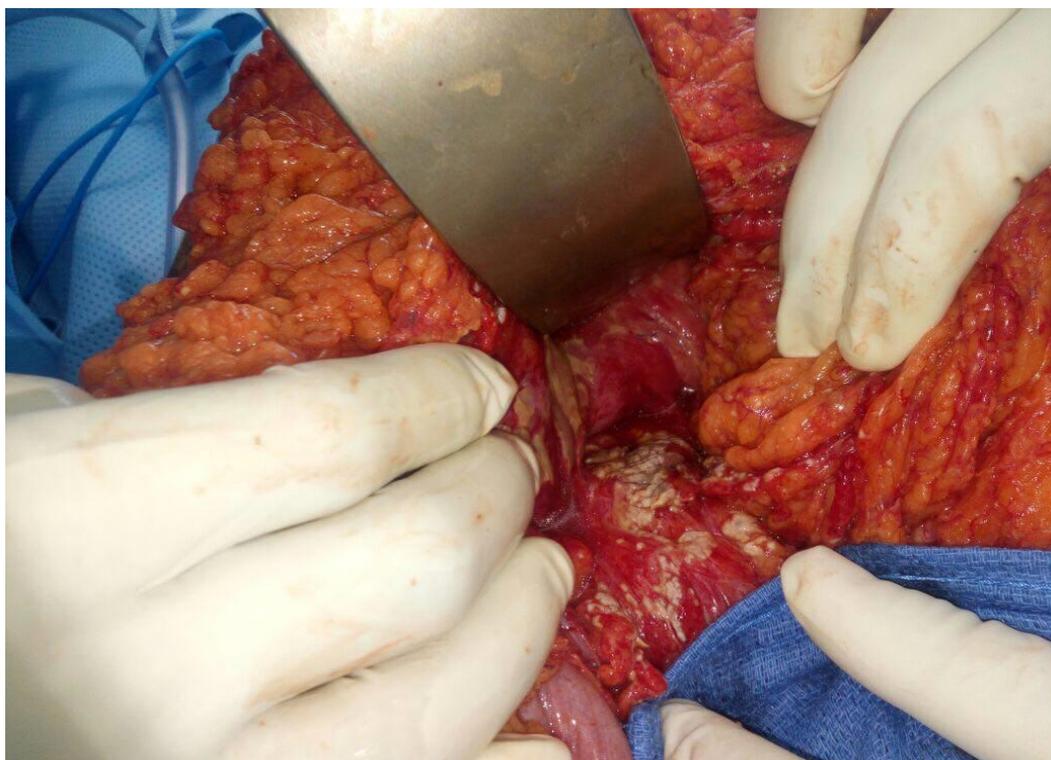


Figure 10: Image du bloc opératoire du service de chirurgie viscérale B du CHU Hassan II montrant la cystostéatonécrose en tache de bougie

c.2. Traitement de la nécrose pancréatique infectée

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

d'évaluer le traitement.



Figure 11: Image représentative de la surinfection des coulées de nécrose

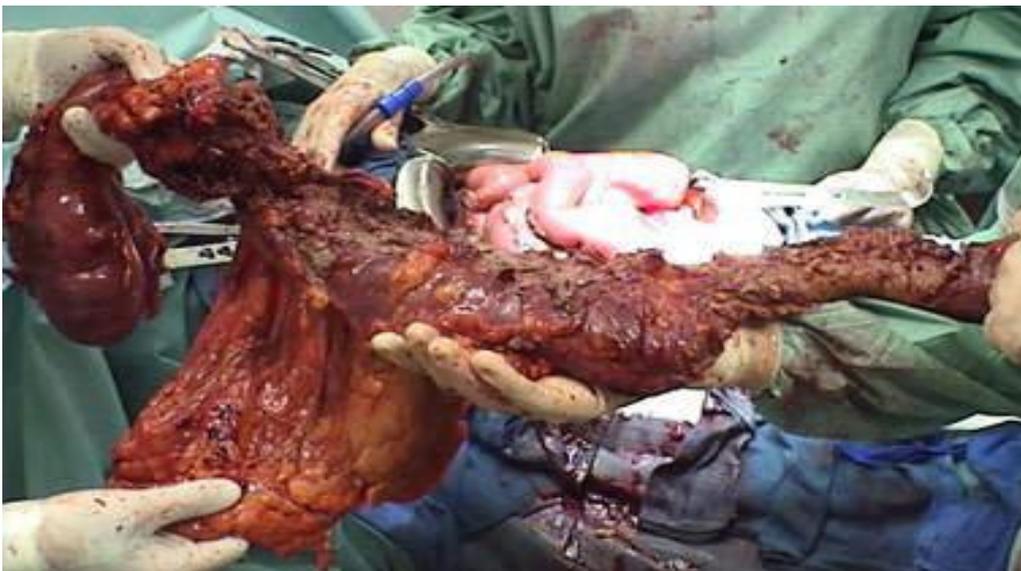


Figure 12: Image de colectomie partielle suite à une ischémie colique à cause de l'extension des coulées de nécrose surinfectées

Dans notre série le drainage percutané de coulées de nécrose ou d'abcès pancréatique a été réalisé chez 41 patients soit 11.5% des cas.



Figure 13: Drainage scannoguidé d'un abcès pancréatique liquéfié

H. Evolution et complications

1. Pancréatite aigüe œdémateuse:

L'évolution d'une PAO est marquée par la résolution en 48 heures de la douleur et la normalisation de la lipasémie sans complications générales ou infectieuses. Si le facteur déclenchant est identifié et supprimé, il n'y a pas lieu de craindre une récurrence ou des séquelles.

Dans notre série, l'évolution chez les patients ayant présenté une PAO était favorable dans 81% des cas.

2. PANH:

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

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

a. Les complications précoces:

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

- La surinfection du liquide de nécrose :

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

Tous les malades ayant une ILN ont eu une défaillance multi-viscérale, avec recours à la ventilation artificielle et aux drogues vasoactives.

Dans notre série, la surinfection du liquide de nécrose a été diagnostiquée chez 53 patients soit 14.9% des cas.

Pancréatite aigüe : scores de gravité et prise en charge selon les nouvelles recommandations

- L'abcès pancréatique :

3 à 4 semaines après le début de l'épisode aigu, l'abcès pancréatique résulte de la surinfection d'une collection péri pancréatique. La collection est bien limitée et accessible au drainage percutané. Aucun signe clinique ou biologique n'est spécifique de la survenue de l'abcès. Le diagnostic est évoqué devant l'apparition de complications systémiques ou d'altération de l'état général amenant à la réalisation d'une TDM. L'aspect s'exprime en effet typiquement par une masse liquidienne dont les limites se rehaussent après injection de produit de contraste et contenant parfois des bulles de gaz. Comme pour les infections de nécrose pancréatique le diagnostic positif est assurée par la PAF.

Dans notre série, on n'a eu aucun abcès pancréatique.

- Hémorragie, perforation :

Les lésions de type hémorragique ou perforatives touchent généralement le côlon, les artères spléniques ou mésentériques. Le tableau est alors celui d'une urgence chirurgicale ou d'un choc hémorragique chez un patient atteint d'un syndrome douloureux abdominal évoluant depuis quelques heures ou quelques jours. La révélation de la pancréatite par un tableau chirurgical aigu inaugural n'est pas exceptionnelle.

Dans notre série, ON a eu un seul cas de complications hémorragiques au cours d'une pancréatite stade E opéré et dont l'exploration chirurgicale a objectivé une hémorragie de l'artère splénique donc le geste a consisté à une splénectomie plus nécrosectomie, l'évolution a été défavorable avec décès du patient à j3.

a.2 Médicales :

Les complications médicales et chirurgicales précoces peuvent être intriquées.

Par conséquent, la survenue d'une ou de plusieurs défaillances viscérales

impose de rechercher systématiquement une complication chirurgicale .La PA peut se compliquer de défaillances viscérales dont la fréquence augmente parallèlement à la sévérité de la maladie, mais sans lien avec l'étendue de la nécrose. Ces défaillances présentent peu de caractéristiques particulières et ne sont pas traitées différemment de celles observées au cours de toute agression [93]. Les plus fréquentes sont respiratoires, rénales, hémodynamiques et hématologiques. Il existe une grande variabilité dans la fréquence de ces défaillances du fait de définitions différentes et de types de patients différents.

Le syndrome de détresse respiratoire de l'adulte est la forme la plus sévère de l'atteinte respiratoire. Celle-ci peut aussi être secondaire aux épanchements pleuraux ou à une altération spécifique de la cinétique diaphragmatique, responsable d'atélectasies des bases. Les épanchements pleuraux ou abdominaux symptomatiques doivent être drainés [88].

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

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

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

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

Pancréatite aigüe : scores de gravité et prise en charge selon les nouvelles recommandations

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

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

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

a.3 Chirurgicales :

Les complications chirurgicales précoces sont liées à la gravité de l'agression locale ou régionale. Les organes les plus directement touchés sont situés à proximité du pancréas.

b. Complications tardives [103,104]:

Ce sont les causes de mortalité durant la phase tardive.

Les faux kystes ou pseudo kystes du pancréas sont des collections liquidiennes riches en amylase, sans paroi propre et qui résultent des remaniements de foyers de nécrose. Ils apparaissent entre 4 à 6 semaines après le début de l'épisode aigüe de la pancréatite. Ils communiquent exceptionnellement avec le système canalaire. Ils peuvent être multiples et cloisonnés et apparaissent en TDM sous forme d'une collection liquidiennne. Ils sont bien visibles à l'échographie. Leur évolution est régressive dans 20 à 50 % soit spontanément soit par rupture dans les canaux bilio pancréatiques ou dans le tube digestif. La non résorption est suspectée lorsque le kyste a une taille supérieure à 6 cm, et qu'il augmente sur deux examens successifs. Un drainage est alors nécessaire soit endoscopique, soit percutané.

Pancréatite aigüe : scores de gravité et prise en charge selon les nouvelles recommandations

L'évacuation par voie percutanée est actuellement plutôt abandonnée en raison du risque de récurrence (70%) et de la durée du drainage (de 2 à 3 semaines). Le choix thérapeutique actuel se place entre le traitement endoscopique et chirurgical. Le siège du kyste est un élément décisionnel important. La proximité entre le pseudokyste et la paroi gastrique ou duodénal est un élément en faveur de l'approche endoscopique.

Les pseudokystes peuvent se compliquer de :

- De compression (des voies biliodigestives, du médiastin postérieure)
- D'hémorragie
- D'infection réalisant un tableau d'abcès pancréatique

Dans notre série, 21 de nos patients (5.9 %) ont développé un faux kyste du pancréas dont deux ont bénéficié d'un drainage Trans gastrique.

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

- favorable dans 26.9% des cas
- morbidité dans 17.9% des cas

CONCLUSION

Pancréatite aigüe : scores de gravité et prise en charge selon les nouvelles recommandations

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

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

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

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

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

Après avoir montré l'intérêt du score de SIRS dans la prise en charge de la PA d'autres études approfondies sont nécessaires portant sur les différents composants de ce score pour montrer la valeur prédictive de chaque paramètre ainsi que leurs associations : double, triple ou même quadruples.

Résumé

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

Notre travail est une analyse prospective portant sur 356 cas de PA colligés aux services des urgences, chirurgie Viscérale A et B, et de réanimation du CHU Hassan II de Fès sur une période de 2 ans allant de avril 2017 à Mai 2019. Le but de notre travail est d'analyser les aspects épidémiologiques des PA et principalement de vérifier la fiabilité et la faisabilité du nouveau score SIRS dans l'évaluation de la gravité de la PA dans notre contexte.

L'âge moyen était de 55 ans \pm 17,29 avec une nette prédominance féminine.

Le diagnostic de la PA a été établi devant un tableau clinique évocateur associé à une lipasémie $>3x$ la normale dans 91,5% des cas.

La TDM abdominale a révélé une prédominance des PA stade E de balthazar avec 37.5% suivi des stades C avec 32,5%.

L'étiologie biliaire est prédominante dans 78.4% des cas suivi de l'origine

Le SIRS à l'admission était présent chez 48% des cas et était persistant au-delà de 48h chez 18% des cas.

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

La surinfection des coulées de nécrose était présente chez 75.8% des patients ayant un SIRS persistant au-delà de 48h.

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

Pancréatite aigüe : scores de gravité et prise en charge selon les nouvelles recommandations

Selon la classification d'Atlanta, on a retrouvé :

- PA peu grave : 53% des cas
- PA modérément grave : 29% des cas
- PA grave : 16% des cas

Le traitement médical a été instauré chez tous les patients tandis que le traitement endoscopique et chirurgical étaient beaucoup moins fréquents

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

Abstract

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

Our work is a prospective analysis of 356 cases of BP collected in the emergency services, Visceral A and B surgery, and resuscitation of the Hassan II teaching hospital in Fez over a 2-year period from April 2017 to May 2019. The goal of our job is to analyze the epidemiological aspects of PA and mainly to verify the reliability and the feasibility of the new SIRS score in the evaluation of the severity of PA in our context.

The mean age was 55 ± 17.29 with a clear female predominance.

The diagnosis of BP was established in front of an evocative clinical picture associated with lipasemia $> 3x$ normal in 91.5% of cases.

Abdominal CT revealed a predominance of PA stage E balthazar with 37.5% followed by stage C with 32.5%.

Biliary etiology is predominant in 78.4% of cases followed by origin

Admission SIRS was present in 48% of cases and was persistent beyond 48 hours in 18% of cases.

All of the patients who developed a complication during BP had a positive SIRS at admission.

The superinfection of the necrosis flows was present in 75.8% of the patients having a persistent SIRS beyond 48h.

The complications were mainly dominated by the superinfection of the necrosis flows found in 15% of the cases.

According to the Atlanta classification, we found:

Pancréatite aigüe : scores de gravité et prise en charge selon les nouvelles recommandations

- mild PA: 53% of cases
- Moderately severe PA: 29% of cases
- severe PA: 16% of cases

Medical treatment was initiated in all patients while endoscopic and surgical treatment were much less common

In the light of our study, it was concluded that the SIRS score is a simple, precise and specific means for predicting and evaluating the severity of acute pancreatitis taking into account the drawbacks of other multifactorial scores.

ملخص

التهاب البنكرياس الحاد:

(AP) هو عملية التهابية حادة في البنكرياس ، ويزداد معدل الإصابة بها ، وتتطلب إدارتها تدخلاً متعدد

التخصصات.

عملنا عبارة عن تحليل مستقبلي لـ 356 حالة تم جمعها في خدمات الطوارئ وجراحة الأحشاء A و B وإنعاش

مستشفى الحسن الثاني التعليمي في فاس على مدى عامين من أبريل 2017 إلى مايو 2019. الهدف من مهمتنا هي

تحليل الجوانب الوبائية وخاصة للتحقق من موثوقية وجدوى درجة SIRS الجديدة في تقييم شدة PA في سياقنا.

كان متوسط العمر 55 ± 17.29 مع هيمنة الإناث واضحة.

تم تشخيص PA أمام صورة سريرية بالحيوية مرتبطة بليباسيميا $< 3 \times$ طبيعية في 91.5% من الحالات.

كشفت CT البطن غلبة المرحلة E PA balthazar مع 37.5% تليها المرحلة C مع 32.5%.

المسببات الصفراوية هي السائدة في 78.4% من الحالات تليها المنشأ

كان SIRS القبول حاضراً في 48% من الحالات واستمر حتى 48 ساعة في 18% من الحالات.

جميع المرضى الذين أصيبوا بمضاعفات خلال PA لديهم SIRS إيجابي عند القبول.

كان تدفقات النخر موجوداً في 75.8% من المرضى الذين لديهم SIRS مستمر بعد 48 ساعة.

سيطر على المضاعفات بشكل رئيسي من قبل عدوى تدفقات نخر وجدت في 15% من الحالات.

وفقاً لتصنيف أتلانتا، وجدنا:

• معتدل PA: 53% من الحالات

PA شديدة الشدة: 29% من الحالات

PA شديدة: 16% من الحالات

بدأ العلاج الطبي في جميع المرضى بينما كان العلاج بالمنظار والجراحة أقل شيوعاً

في ضوء دراستنا، خلصنا إلى أن درجة SIRS هي وسيلة بسيطة ودقيقة ومحددة للتنبؤ وتقييم شدة التهاب

البنكرياس الحاد مع مراعاة عيوب نتائج متعددة العوامل الأخرى

BIBLIOGRAPHIE

Pancréatite aiguë : scores de gravité et prise en charge selon les nouvelles recommandations

- [1]. David malka, isabelle rosahézode. Comment faire le diagnostic positif et étiologique de pancréatite aiguë. conférence de consensus : pancréatite aiguë. *Gastroenterol biol* 2001 ;25 :177–92
- [2]. A. bouton, c. buffet. Explorations biologiques des pancréatites aiguës. *Emc, hépatologie* 2008 ;7–0076
- [3]. Satoh K, Shimosegawa T, Masamune A, Hirota M, Kikuta K, Kihara Y, Kuriyama S, Tsuji I, Satoh A, Hamada S. Nationwide epidemiological survey of acute pancreatitis in Japan. *Pancreas*. 2011;40:503–507
- [4]. Frey CF, Zhou H, Harvey DJ, White RH. The incidence and case–fatality rates of acute biliary, alcoholic, and idiopathic pancreatitis in California, 1994–2001. *Pancreas*. 2006;33:336–344.
- [5]. Banks PA, Bollen PL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, et al. Classification of acute pancreatitis 2012: revision of the Atlanta classification and definition by international consensus. *Gut* 2013;62:102–111.
- [6]. Actualités sur la prise en charge de la pancréatite aiguë, Rebours V, *Rev Med Interne*. 2014.
- [7]. Pancréatite aiguë, Conférence de consensus, ANAES. 2001.
- [8]. Phillippe Lévy. Recommandations internationales sur la pancréatite aiguë, gastroentérologie et pancréatologie. 2015.
- [9]. Banks PA, Freeman ML. Practice guidelines in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2006;101:2379–2400
- [10]. Keim V, Teich N, Fiedler F, Hartig W, Thiele G, Mössner J. A comparison of lipase and amylase in the diagnosis of acute pancreatitis in patients with abdominal pain. *Pancreas*. 1998;16:45–49.

Pancréatite aiguë : scores de gravité et prise en charge selon les nouvelles recommandations

- [11]. Pancréatite aiguë – © Université Médicale Virtuelle Francophone – – Support de Cours (Version PDF) 2008–2009.
- [12]. Pancréatite aiguë– Faculté de médecine et de pharmacie de Fès– Support de cours 2016–2017.
- [13]. Toskes PP. Hyperlipidemic pancreatitis. *Gastroenterol Clin North Am* 1990;19:783 91.
- [14]. Dahan P, Andant C, Levy P, Amouyal P, Amouyal G, DumontM, et al. Prospective evaluation of endoscopic ultrasonography and microscopic examination of duodenal bile in the diagnosis of cholecystolithiasis in 45 patients with normal conventional ultrasonography. *Gut* 1996;38:277 81.
- [15]. Niederau C, Luthen R, Klonowski–Stumpe H, Schreiber R, Soikal, Sata N, et al. The role of calcium in pancreatitis. *Hepatogastroenterology* 1999;46:2723 30.
- [16]. Buscail L, Bournet B, Andrau P, Escourriu J. Quels examens devant une pancréatite aiguë non A, non B ? *Gastroenterol Clin Biol* 2007;31:227 32.
- [17]. Escourrou J, Buscail L. Quel bilan devant une pancréatite aiguë probablement non A, non B ? *Gastroenterol Clin Biol* 2001;25:1528 15.
- [18]. Ranson JH, Rifkind KM, Roses DF, Fink SD, Eng K, Spencer FC. Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obs–tet* 1974;139:69 81.
- [19]. Balthazar EJ, Robinson DL, Ranson JH. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology* 1990;174:331 6.

Pancréatite aigüe : scores de gravité et prise en charge selon les nouvelles recommandations

- [20]. Balthazar EJ, Freeny PC, vanSonnenberg E. Imaging and intervention in acute pancreatitis. *Radiology* 1994;193:297-306.
- [21]. Phillip V, Steiner JM, Algül H. Early phase of acute pancreatitis: Assessment and management. *World J Gastrointest Pathophysiol.* 2014 Aug 15;5(3):158-68
- [22]. Tonsi AF, Crippa S, Malleo G, Bassi C. Acute pancreatitis at the beginning of the 21st century : the state of the art. *World J Gastroenterol.* 2009
- [23]. Takahashi Y, Fukushima J, Fukusato T, Shiga J, Tanaka F, Imamura T, Fukayama M, Inoue T, Shimizu S, Mori S. Prevalence of ischemic enterocolitis in patients with acute pancreatitis. *J Gastroenterol.* 2005
- [24]. Chang LC, Wang HP, Wang MY, Liu KL, Spiller R. Unusual complications of acute pancreatitis. *Gut.*2009
- [25]. Pezzilli R. Pharmacotherapy for acute pancreatitis. *Expert Opin Pharmacother.*2009;10:2999-3014
- [26]. Gauzit R ;Berrat C ;Coderc E ;Pourriat JL. Pancreatite aigüe nécrosante. *Encycl.Méd.Chir.(Edition scientifiques et médicales Elsevier SAS)* ;anesthésieréanimation ;36-727- C 10,2000,14 p
- [27]. B. Bournet, P. Otal, J. Escourrou, L. Buscail. Pancréatite aigüe : diagnostic, pronostic et traitement .*Encyclopedie médico-chirurgicale* 2011 7-104-A-130
- [28]. <http://www.medecine.ups-tlse.fr/dcem3/module16/chap%204-Pancreas.2008-09.pdf>

- [29]. Roberts SE, Akbari A, Thorne K, Atkinson M, Evans PA.
The incidence of acute pancreatitis: impact of social deprivation, alcohol consumption, seasonal and demographic factors. *Aliment Pharmacol Ther.* 2013;38:539-548.
- [30]. Shen HN, Lu CL, Li CY. Epidemiology of first-attack acute pancreatitis in Taiwan from 2000 through 2009: a nationwide population-based study. *Pancreas.* 2012;41:696
- [31]. Phillip V, Huber W, Hagemes F, Lorenz S, Matheis U, Preinfalk S, Schuster T, Lippl F, Saugel B, Schmid RM. Incidence of acute pancreatitis does not increase during Oktoberfest, but is higher than previously described in Germany. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2011;9:995-1000.e3.
- [32]. Spanier B, Bruno MJ, Dijkgraaf MG. Incidence and mortality of acute and chronic pancreatitis in the Netherlands: a nationwide record-linked cohort study for the years 1995–2005. *World J Gastroenterol.* 2013;19:3018-3026
- [33]. Fagenholz PJ, Fernandez-del Castillo C, Harris NS, Pelletier AJ, Camargo CA, Jr. National Study of United States emergency department visits for acute pancreatitis, 1993–2003. *BMC Emerg Med* 2007;7:1.
- [34]. De Campos T, Cerqueira C, Kuryura L, et al.
Morbidity-mortality indicators in severe acute pancreatitis. *JOP* 2008;9:690–7.
- [35]. Benchimol D., Firtion O., Berder J.M., Chazal M., Bourgeon A., Richelme H. Pancréatites aiguës traitées en milieu chirurgical : à propos de 57 cas. *Journal de chirurgie* 1996, Vol. 133, No. F, pp. 208-213.

Pancréatite aigüe : scores de gravité et prise en charge selon les nouvelles recommandations

- [36]. SORAN ATILLA , CHELLURI LAKSHMIPATHI , LEE KENNETH K.W ,THERMAN SAMUEL A. Outcome and quality of life of patients with acute pancreatitis requiring intensive care. Journal of surgical research, Vol.91, No.1, JUNE 1, 2000, pp: 89 94
- [37]. Taib Mustapha. La pancréatite aigue, service de chirurgie générale ; Hôpital Ain Taya, 2006
- [38]. Wilson Tak-Yu Kwong a, Alena Ondrejkov_a b, Santhi Swaroop Vege c, Predictors and outcomes of moderately severe acute pancreatitis –Evidence to reclassify. 201
- [39]. Aynaou Mohamed. FACTEURS PRÉDICTIFS DE MORTALITÉ AU COURS DES PANCRÉATITES AIGÜES à propos de 170 cas au CHR AL Farabi Oujda .thèse no : 26-15.2015
- [40]. EL AMARTI Lamiae. La pancréatite aiguë grave :prise en charge en milieu deréanimation à propos de 40 cas thèse no :04/2011
- [41]. Harrison DA,D'Amico G, Singer M.The Pancreatitis Outcome Prediction(POP) Score:a new prognostic index for patients with severe acute pancreatitis.Crit Care Med 2007,35:1703-8
- [42]. Dalzell DP, Scharling ES, Ott DJ, Wolfmann NT. Acute pancreatitis: the role of diagnostic imaging. Crit Rev Diagn Imaging 1998 ; 39 : 339-63.
- [43]. Phillip V, Schuster T, Hagemes F, Lorenz S, Matheis U, Preinfalk S, Lippl F, Saugel B, Schmid RM, Huber W. Time period from onset of pain to hospital admission and patients awareness in acute pancreatitis. Pancreas. 2013;42:647 654.

Pancréatite aigüe : scores de gravité et prise en charge selon les nouvelles recommandations

- [44]. Swaroop VS, Chari ST, Clain JE. Severe acute pancreatitis. JAMA.2004;291:2865-2868
- [45]. Philippe Lévy, Philippe Ruszniewski AS. Traité de pancréatologie clinique. In : médecine-science, ed : Flammarion, 2005.
- [46]. Boujnia Wafae. Pancréatites aiguës au service de réanimation des urgences chirurgicales (A propos de 90 cas) ; thèse no : 180 ; 2001.
- [47]. Rhazali H. Con Thèse no : 81 (2003) ;Rabat.
- [48]. AMRANI. Pancréatite aigüe a propos de 106 cas au service de chirurgie B CHU Hassan II Fès thèse no :65-07
- [49]. Doraiswami Babu Vinish¹ & Vishnu Abishek² & K. Sujatha³ & S. Arulprakash¹ & Rajkumar Solomon⁴ & P. Ganesh⁵. Role of bedside pancreatic scores and C-reactive protein in predicting pancreatic fluid collections and necrosis .2017
- [50]. Forsmark CE, Baillie J. AGA Institute technical review on acute pancreatitis. Gastroenterology 2007,132:2022-44.
- [51]. Rotman N . Traitement de la pancréatite aigüe biliaire Journal de chirurgie, 1998,vol.135, NO.3,PP :129-13
- [52]. Millat B. Pancréatite aigüe : étiologies, diagnostic et évolution. La revue du praticien, 1999, vol.49, No.3, pp : 311-319.
- [53]. www.amis-med.com/t2478-hypocalcemie.
- [54]. Lipinski M, Rydzewski A, Rydzewska G. Early changes in serum creatinine level and estimated glomerular filtration rate predict pancreatic necrosis and mortality in acute pancreatitis: Creatinine and eGFR in acute pancreatitis. Pancreatology.2013;13:207-21
- [55].

Pancréatite aiguë : scores de gravité et prise en charge selon les nouvelles recommandations

- [56]. Wu BU, Bakker OJ, Papachristou GI, Besselink MG, Repas K, van Santvoort HC, Muddana V, Singh VK, Whitcomb DC, Gooszen HG, et al. Blood urea nitrogen in the early assessment of acute pancreatitis: an international validation study. *Arch Intern Med*. 2011;171:669-67
- [57]. Imamna T; Tanaka S; Yoshida H; Kitamna K. Significance of Measurement high sensitivity C-reactive protein in acute pancreatitis. *J Gastroenterol* 2002; 37(11); p:935-938.
- [58]. Zaheer A, Singh VK, Qureshi RO. The revised Atlanta classification for acute pancreatitis: updates in imaging terminology and guidelines. *Abdom Imaging* 2013; 38: 125-36.
- [59]. RAU B, PRALLE U, UHL W, SCHOENBERG MH, BEGER HG. Management of Sterile necrosis in instances of severe acute pancreatitis. *Journal of the American College of Surgeons*, 1995, Vol.181, No.4, pp: 297-288.
- [60]. TSIOTOS GREGORY G, LUQUE-DE LEON ENRIQUE, SOREIDE JON A., BANNON MICHEAL, ZIETLOW SCOTT P, BAERGA-VARELA YVONNE, SARR MICHAEL G. Management of necrotizing pancreatitis by Repeated operative necrosectomy using a zipper technique. *The American Journal of Surgery*, Vol 175, Feb 1998, p: 91-98.
- [61]. Conférence de consensus : pancréatite aiguë. *Gastroenterol Clin Biol* 2001;25:177-92.
- [62]. Levy P, Boruchowicz A, Hastier P, Pariente A, Thevenot T, Frossard JL, et al. Diagnostic criteria in predicting a biliary origin of acute pancreatitis in the era of endoscopic ultrasound: multicentre prospective evaluation of 213 patients. *Pancreatology* 2005;5:450-6

Pancréatite aiguë : scores de gravité et prise en charge selon les nouvelles recommandations

- [63]. Malka D, Rosa-Hézode I. Comment faire le diagnostic positif et étiologique de pancréatite aiguë ? *Gastroenterol Clin Biol* 2001;25:1S153—68
- [64]. Whitcomb DC, LaRusch J, Krasinskas AM, Klei L, Smith JP, Brand RE, et al. Common genetic variants in the CLDN2 and PRSS1-PRSS2 loci alter risk for alcohol-related and sporadic pancreatitis. *Nat Genet* 2012;44:1349-54.
- [65]. Gonoï W, Akai H, Hagiwara K, Akahane M, Hayashi N, Maeda E, et al. Pancreas divisum as a predisposing factor for chronic and recurrent idiopathic pancreatitis: initial in vivo survey. *Gut* 2011;60:1103-8.
- [66]. Bertin C, Pelletier AL, Vullierme MP, Bienvenu T, Rebours V, Hentic O, et al. Pancreas divisum is not a cause of pancreatitis by itself but acts as a partner of genetic mutations. *Am J Gastroenterol* 2012;107:311-7.
- [67]. Malka D, Rosa-Hézode I. Comment faire le diagnostic positif et étiologique de pancréatite aiguë ? *Gastroenterol Clin Biol* 2001;25:1S153-68.
- [68]. Parenti DM, Steinberg W, Kang P. Infectious causes of acute pancreatitis. *Pancreas* 1996;13:356-71.
- [69]. Nitsche CJ, Jamieson N, Lerch MM, Mayerle JV. Drug induced pancreatitis. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2010;24:143-155.
- [70]. Deshpande V, Gupta R, Sainani N, Sahani DV, Virk R, Ferrone C, et al. Subclassification of autoimmune pancreatitis: a histologic classification with clinical significance. *Am J Surg Pathol* 2011;35:26-35.
- [71]. Chari ST, Kloppel G, Zhang L, Notohara K, Lerch MM, Shimosegawa T. Histopathologic and clinical subtypes of autoimmune pancreatitis: the Honolulu consensus document. *Pancreatol* 2010;10:664-72.

Pancréatite aigüe : scores de gravité et prise en charge selon les nouvelles recommandations

- [72]. Levy MJ, Smyrk TC, Takahashi N, Zhang L, Chari ST. Idiopathic duct-centric pancreatitis: disease description and endoscopic ultrasonography-guided trucutbiopsy diagnosis. *Pancreatology* 2011;11:76-80.
- [73]. Whitcomb DC. Genetic risk factors for pancreatic disorders. *Gastroenterology*.2013;144:1292-1302.
- [74]. 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
- [75]. Karsenti et coll . Morbidity and mortality of acute pancreatitis ; Prospective study in a french university hospital 'hopital Trousseau'. *Presse med*.2002 ;31(16) ;p :727-737.
- [76]. Gislason and coll. Acute pancreatitis in Bergen Norway. A study on incidence, etiology and severity. *Scand J Surg*. 2004 ; 93 (1) ; p : 29-33.
- [77]. Chen CH and coll. Etiology,severity and recurrence of acute pancreatitis in Southern Taiwan. *J.Formas Med Assoc*. 2006; 105(7); p : 550-555.
- [78]. Chenyang Chen, MD, Zixing Huang, MD, Hang Li, MD, Bin Song, MD*, Fang Yuan, MD Evaluation of extrapancreatic inflammation on abdominal computed tomography as an early predictor of organ failure in acute pancreatitis as defined by the revised Atlanta classification.2017
- [79]. MALLEDANT Y,TANGUY M , SEGUIN P.
Pancréatites aigües graves. *Actualités en réanimation et urgences* 2000, Editions scientifiques et médicales Elsevier Sas,p : 155-169.

Pancréatite aiguë : scores de gravité et prise en charge selon les nouvelles recommandations

- [80]. Mofidi R, Duff MD, Wigmore SJ, Madhavan KK, Garden OJ, Parks RW. Association between early systemic inflammatory response, severity of multiorgan dysfunction and death in acute pancreatitis. *Br J Surg* 2006 Jun;93(6):738–44. PubMed PMID: 16671062.
- [81]. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute Pancreatitis .Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines. 2013
- [82]. Singh VK, Wu BU, Bollen TL, Repas K, Maurer R, Morteale KJ, *et al.* Early systemic inflammatory response syndrome is associated with severe acute pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2009 Nov;7(11): 1247–51. PubMed PMID: 19686869.
- [83]. M. Zappaa,*, J.P. Tasub, M. Zinsc, C. Aubed, F. Pilleul e, M.P. Vulliermea, V. Vilgraina Conférence d'Atlanta 2012 : classification révisée de la pancréatite aiguë. Terminologie francophone validée par la SIAD (Société d'imagerie abdominale et digestive).
- [84]. Banks PA, Bollen PL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, SarrMG, *et al.* Classification of acute pancreatitis 2012: revision of the Atlanta classification and definition by international consensus. *Gut* 2013;62:102–11.
- [85]. Otsuki M and coll. Consensus of primary care in acute pancreatitis in Japan. *World J Gastroenterol*; 2006–12(21); p: 3314–3323.
- [86]. Munoz A; Katerndahl DA. Diagnosis and management of acute pancreatitis. *Am Fam Physician* 2000 Jul 1; 62(1); p: 164–174.
- [87]. Dietze A; El talib M; DE Coster E. Comment je traite... la pancréatite aiguë: revue de la littérature. *Revue –Med– Liège* 2004(59)–1; p : 8–15.

- [88]. LUITEN EJ., HOP WC., ENDTZ H.P., ET AL.
Prognostic importance of gram- negative intestinal colonization preceding pancreatic infection in severe acute pancreatitis, results of a controlled clinical trial of selective decontamination.
Intensive care Med.,1998 ; 24 M : 438-45.
- [89]. Gardner TB, Vege SS, Chari ST, Petersen BT, Topazian MD, Clain JE, Pearson RK, Levy MJ, Sarr MG. Faster rate of initial fluid resuscitation in severe acute pancreatitis diminishes in-hospital mortality. *Pancreatol.* 2009;9:770-776
- [90]. Warndorf MG, Kurtzman JT, Bartel MJ, Cox M, Mackenzie T, Robinson S, Burchard PR, Gordon SR, Gardner TB. Early fluid resuscitation reduces morbidity among patients with acute pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2011;9:705-709.
- [91]. [Haydock MD, Mittal A, Wilms HR, Phillips A, Petrov MS, Windsor JA
Fluid therapy in acute pancreatitis: anybody's guess. *Ann Surg.* 2013;257:182-188.
- [92]. P Montravers, A. Benbara, H. Chemchick, N. Rkaiby.
Pancréatites aiguës. Congrès national d'anesthésie et de réanimation 2008.
Les Essentiels, p. 539-551.
- [93]. S. Jaber, M Sebbane, P.F. Perrigault, G Chanques, B. Gallis, J.J. Eledjam
Les pancréatites aiguës en réanimation: avancées thérapeutiques.
Réanimation 2003, p 299-307.

Pancréatite aigüe : scores de gravité et prise en charge selon les nouvelles recommandations

- [94]. Conférence de consensus: Pancréatite aigüe:
Conclusion et recommandations de jury- Textes long et court.
GastroenterolClinBiol 2001, 25, 177-192.
- [95]. Li JY, Yu T, Chen GC, Yuan YH, Zhong W, Zhao LN, Chen QK.
Enteral nutrition within 48 hours of admission improves clinical outcomes of acute pancreatitis by reducing complications: a meta-analysis. PLoS One. 2013;8:e64926.
- [96]. Dervenis C, Smailis D, Hatzitheoklitos E.
Bacterial translocation and its prevention in acute pancreatitis. J HepatobiliaryPancreat Surg. 2003;10:415-418.
- [97]. Villatoro E, Mulla M, Larvin M.
Antibiotic therapy for prophylaxis against infection of pancreatic necrosis in acute pancreatitis. Cochrane Database Syst Rev 2010;5:CD002941.
- [98]. Mazaki T, Ishii Y, Takayama T.
Meta-analysis of prophylactic antibiotic use in acute necrotizing pancreatitis. Br J Surg 2006;93:674-84.
- [99]. PhillipeBerthélemy, PhillipePagès,
Conférence de consensus. Comment prendre en charge les formes non compliquées d'une pancréatite aigüe. Gastroenterol Clin Biol 2001, 25 : 15183-15197
- [100]. Dietze A; El talib M; DE Coster E.
Comment je traite... la pancréatite aigüe : revue de la littérature. Revue - Med- Liège 2004(59)-1 ; p : 8-15.

Pancréatite aigüe : scores de gravité et prise en charge selon les nouvelles recommandations

- [101]. Petrov MS, van Santvoort HC, Besselink MG, van der Heijden GJ, van Erpecum KJ, Gooszen HG.
Early endoscopic retrograde cholangiopancreatography versus conservative management in acute biliary pancreatitis without cholangitis: a meta-analysis of randomized trials. *Ann Surg* 2008;247:250-7.
- [102]. Thibault Loupec, Olivier Mimoz ,
Pancréatites aiguës en réanimation : quoi de neuf ? *Le Praticien en anesthésie réanimation* (2011) 15,
- [103]. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE.
Prognosis in acute organ system failure. *Ann Surg* 1985; 202 : 685-693
- [104]. Banks PA. – Medical management of acute pancreatitis and complications.
In: Go VLW, DiMagno EP, Gardner JD, Lebenthal E, Reber HA, Scheele GA, editors. *The pancreas. Biology, pathobiology, and disease*. New York: Raven Press, Ltd, 1993: 593-611
- [105]. Petrov MS, van Santvoort HC, Besselink MG, van der Heijden GJ, Windsor JA, Gooszen HG. Enteral nutrition and the risk of mortality and infectious complications in patients with severe acute pancreatitis: a meta-analysis of randomized trials. *Arch Surg* 2008;143:1111-7.

(ANNEXE 1) Fiche d'exploitation

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

Pancréatite aiguë : scores de gravité et prise en charge selon les nouvelles recommandations

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

Pancréatite aigüe : scores de gravité et prise en charge selon les nouvelles recommandations

<p>7)Complications :</p> <ul style="list-style-type: none"> - infection des coulées de nécrose <input type="checkbox"/> - pseudokystes <input type="checkbox"/> - état de choc <input type="checkbox"/> - autres <input type="checkbox"/> 	<p>B-Traitement chirurgical :</p> <p>a/voie d'abord :</p> <ul style="list-style-type: none"> Laparotomie <input type="checkbox"/> Coelioscopie <input type="checkbox"/> <p>b/Gestes sur le pancréas :</p> <p>Nécrosectomies -> moment :</p> <p>Séquestrectomies -> moment :</p> <p>c/ Gestes sur la voie biliaire :</p> <p>cholécystectomie</p> <p>moment :</p> <p>traitement d'une lithiase de la VBP</p> <p>moment :</p>
<p>8)Traitement :</p> <p>A-Traitement médical :</p> <p>a/ Réanimation :</p> <ul style="list-style-type: none"> -arrêt de l'alimentation : jeune du patient <input type="checkbox"/> -aspiration Gastrique continue <input type="checkbox"/> -Restauration de la volémie <input type="checkbox"/> -correction des désordres hydro électrolytiques <input type="checkbox"/> -évacuation d'un épanchement pleural - <input type="checkbox"/> traitement de l'insuffisance rénale : <li style="padding-left: 20px;">+diurétiques <input type="checkbox"/> <li style="padding-left: 20px;">+ épuration extra rénale <input type="checkbox"/> <p>b/ Traitement symptomatique :</p> <p>1- lutte contre la douleur</p> <ul style="list-style-type: none"> * paracétamol dose : <input type="checkbox"/> * dérivés morphiniques dose : <input type="checkbox"/> * péridurale <input type="checkbox"/> <p>2- support nutritionnel</p> <ul style="list-style-type: none"> alimentation parentérale durée: <input type="checkbox"/> alimentation entérale durée: <input type="checkbox"/> * jéjunostomie <input type="checkbox"/> * Sonde Jéjunale <input type="checkbox"/> <p>3-Antibiothérapie <input type="checkbox"/></p> <p>4-Anti sécrétoire <input type="checkbox"/></p> <p>5- traitement de l'hyperglycémie <input type="checkbox"/></p> <p>6- correction des troubles de la coagulation</p> <ul style="list-style-type: none"> * héparinothérapie <input type="checkbox"/> * perfusion de Facteurs de coagulation <input type="checkbox"/> 	<p>C-Traitement instrumental :</p> <p>Sphinctérotomie endoscopique -> moment :</p> <p>Drainage percutané/ transgastrique des abcès et des faux kystes</p> <p>Moment :</p>
<p>9) Résultats :</p> <p>1/ décès <input type="checkbox"/></p> <p>2/ Morbidité <input type="checkbox"/></p> <p>3/ Evolution favorable <input type="checkbox"/></p>	