



PRONOSTIC DES PANCREATITES AIGUES GRAVES APRES

DRAINAGE RADIOLOGIQUE

MÉMOIRE Présenté par :

Docteur OU-MESKOUR ABDERRAZAK

Né le 27/01/1990 à ERFOUD

POUR L'OBTENSION DU DIPLÔME DE SPECIALITE EN

MEDECINE

OPTION :

ANESTHÉSIE-RÉANIMATION

Sous la direction de : PR HOUARI NAWFAL

Session 2021

Table des matières

ABREVIATIONS :	6
LISTE DES FIGURES :	8
LISTE DES TABLEAUX :	10
INTRODUCTION	11
MATERIELS ET METHODES	13
I. TYPE DE L'ETUDE	14
II. PERIODE DE L'ETUDE	14
III. MILIEU DE L'ETUDE	14
IV. POPULATION DE L'ETUDE	14
1. <i>Définition de la Pancréatite Aigüe Grave (PAG)</i>	14
2. <i>Critères d'inclusion</i>	14
3. <i>Critères d'exclusion</i>	15
V. RECUEIL DES DONNEES	15
VI. ANALYSE STATISTIQUE	15
VII. FICHE D'EXPLOITATION DES DOSSIERS	16
RESULTATS	24
I. ÉPIDEMIOLOGIE	25
1. <i>Nombre de cas</i>	25
2. <i>Répartition sur les années</i>	26
3. <i>Age</i>	27
4. <i>Sex-ratio</i>	28
5. <i>Origine géographique</i>	29
6. <i>Antécédents et comorbidités</i>	29
II. TABLEAU CLINIQUE	31
1. <i>Les signes fonctionnels</i>	31
2. <i>Les défaillances d'organes</i>	31
III. BIOLOGIE	33
1. <i>Lipasémie</i>	33
2. <i>Amylasémie- Amylasurie</i> :	33
3. <i>CRP</i>	33
4. <i>L'hémogramme</i>	33
5. <i>Hémoglobine</i> :	34
6. <i>Procalcitonine</i>	34
7. <i>Bilan hépatique</i> :	34
8. <i>Ionogramme sanguin</i>	35
9. <i>TP</i> :	35

IV.	IMAGERIE	36
1.	<i>Le scanner abdominal</i>	36
2.	<i>Imagerie thoracique</i>	38
3.	<i>Echographie abdominale</i>	40
V.	DIAGNOSTIC DE GRAVITE	41
1.	<i>SIRS</i>	41
2.	<i>Score de BISAP</i>	41
VI.	DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE	42
1.	<i>Causes biliaires</i>	42
2.	<i>Troubles métaboliques</i>	42
3.	<i>Traumatique</i>	43
4.	<i>Iatrogène</i>	43
5.	<i>Idiopathique</i>	43
VII.	TRAITEMENT DES DEFAILLANCES D'ORGANES	44
1.	<i>Remplissage vasculaire</i>	44
2.	<i>Support ventilatoire</i>	44
3.	<i>Traitement antalgique</i>	44
4.	<i>Anti-sécrétoires gastriques</i>	44
5.	<i>Support nutritionnel</i>	45
VIII.	DRAINAGE RADIOLOGIQUE.....	46
1.	<i>Délai du drainage</i>	46
2.	<i>Guidage</i>	46
3.	<i>Indications du drainage</i>	46
4.	<i>Nombre de drains</i>	47
5.	<i>Durée</i>	47
6.	<i>Retrait du drain</i>	47
IX.	ANTIBIOTHERAPIE	48
1.	<i>Antibiothérapie probabiliste</i>	48
2.	<i>Identification des germes responsables de la surinfection des coulées de nécrose</i>	49
3.	<i>Profil de résistance des germes isolés</i>	50
4.	<i>Antibiothérapie documentée</i>	53
X.	FACTEURS PRONOSTICS :	53
1.	<i>Clinique</i>	53
2.	<i>Biologique</i>	56
3.	<i>Radiologique</i>	60
XI.	MORTALITE.....	62
1.	<i>Évolution favorable</i>	62
2.	<i>Décès</i>	62
3.	<i>Analyse statistique univariée</i>	63
	DISCUSSION	66
	DISCUSSION :	67

ANALYSE DES RESULTATS.....	67
1. ÉPIDEMIOLOGIE.....	67
a. Fréquence.....	67
b. L'âge.....	67
c. Le sexe.....	68
2. CLINIQUE.....	69
3. BIOLOGIE.....	70
a. Lipasémie/Amylasémie.....	70
b. Calcémie :.....	70
c. CRP :.....	71
d. Fonction Rénale :.....	71
4. IMAGERIE :.....	72
a. La TDM :.....	72
b. Échographie abdominale.....	73
5. DIAGNOSTIC DE GRAVITE :.....	73
a. SIRS :.....	73
b. BISAP :.....	74
c. L'index de sévérité TDM :.....	75
6. ÉTIOLOGIES :.....	76
7. TRAITEMENT :.....	77
a. Antibiothérapie :.....	77
b. Drainage radiologique :.....	79
c. GERMES ISOLEES :.....	83
8. PRONOSTIC.....	85
CONCLUSION :.....	87
BIBLIOGRAPHIE.....	90

Abréviations :

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

PAM : pression artérielle moyenne

PCEA : Patient-Controlled Epidural Analgesia.

PTH : parathyroid hormone

SDRA : syndrome de détresse respiratoire aigue

SIRS : syndrome de réponse inflammatoire systémique

TG : triglycéride

TDM : tomodensitométrie

TP : taux de prothrombine

VNI : ventilation non invasive

Liste des figures :

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

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

Figure 3 : La répartition des pancréatites selon leur âge.

Figure 4 : La répartition des patients selon le sexe.

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

Figure 6 : Les signes cliniques présents chez nos patients.

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

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

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

Figure 10 : PAN avec un IST respectivement à 10-8 et 6.

Figure 11 : cliché radiologique d'une pneumonie lobaire, et une pleurésie à droite.

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

Figure 13 : les résultats de l'échographie abdominale réalisés chez nos patients en %.

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

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

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

Figure 17 : imagescannographique de la collection pancréatique avant le drainage.

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

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

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

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

Figure 22 : L'évolution de nos patients sur le plan respiratoire après le drainage radiologique.

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

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

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

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

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

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

Liste des tableaux :

Tableau 1 : Antécédents et comorbidités

Tableau 2 : données biologiques des patients :

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Tableau 16 : Antibiotiques selon leur pénétration dans la nécrose pancréatique

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

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

INTRODUCTION

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

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

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

Les objectifs de notre thèse sont :

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

MATERIELS ET METHODES

I. Type de l'étude

Étude longitudinale observationnelle descriptive à recrutement rétrospectif, mono centrique.

II. Période de l'étude

Étude étalée du 1^{er} Janvier 2015 au 30 Novembre 2020.

III. Milieu de l'étude

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

IV. Population de l'étude

1. Définition de la Pancréatite Aigüe Grave (PAG)

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

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

2. Critères d'inclusion

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

3. Critères d'exclusion

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

V. Recueil des données

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

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

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

VI. Analyse statistique

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

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

VII. Fiche d'exploitation des dossiers

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

I. Identité du patient

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

II. Antécédents du malade

1. Médicaux

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

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

2. Chirurgicaux

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

III. Diagnostic positif de la pancréatite

1. Signes fonctionnels :

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

O Signes généraux :

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

2. Biologie

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

3. Imagerie :

O Radiographie thoracique :

- Atélectasie
- Epanchement
- Foyer pulmonaire
- Signes de surcharge

O Scanner abdominal :

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

O Autres ?

-
-

-

4. Scores cliniques :

- Score de BISAP à l'admission :

5. Gravité de la pancréatite :

- Modérée
- Modérément sévère
- Sévère

IV. Diagnostic étiologique

1. Echographie

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

2. TDM

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

3. Bilan biologique

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

- Bilirubinetotale
- Bilirubinedirecte

4. Autres ?

V. Drainage radiologique

1. Délai :

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

2. Indication du drain :

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

3. Guidage :

- Echographie
- Scanner

4. Nombre de drains :

5. Site des drains :

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

6. Antibiothérapie empirique :

- Non
- Oui :
 - Molécule

- Dose
- Durée

7. Germe isolé :

-
-

7. Profil de résistance

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

8. Antibiothérapie documentée :

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

9. Retrait du drain :

- Durée :
- Accidentelle ?

Programmée ?

Raison du retrait :

VI. Evolution

1. Clinique :

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

2. Biologique :

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

3. Radiologique :

réalisation d'une imagerie de contrôle ? J+ :

Si oui : TDM :

Échographie :

thrombose

régression de la collection ?

4. Mortalité :

Guérison si oui : Transfert vers un autre service

Sortie à domicile

Décès :

J+ :

Cause :

RESULTATS

I. Épidémiologie

1. Nombre de cas

Sur la période d'étude de 5 ans, de Janvier 2015 à Novembre 2012, 3215 patients ont été hospitalisés au service de réanimation A4, toutes pathologies confondues.

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

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

(Figure 1)

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

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

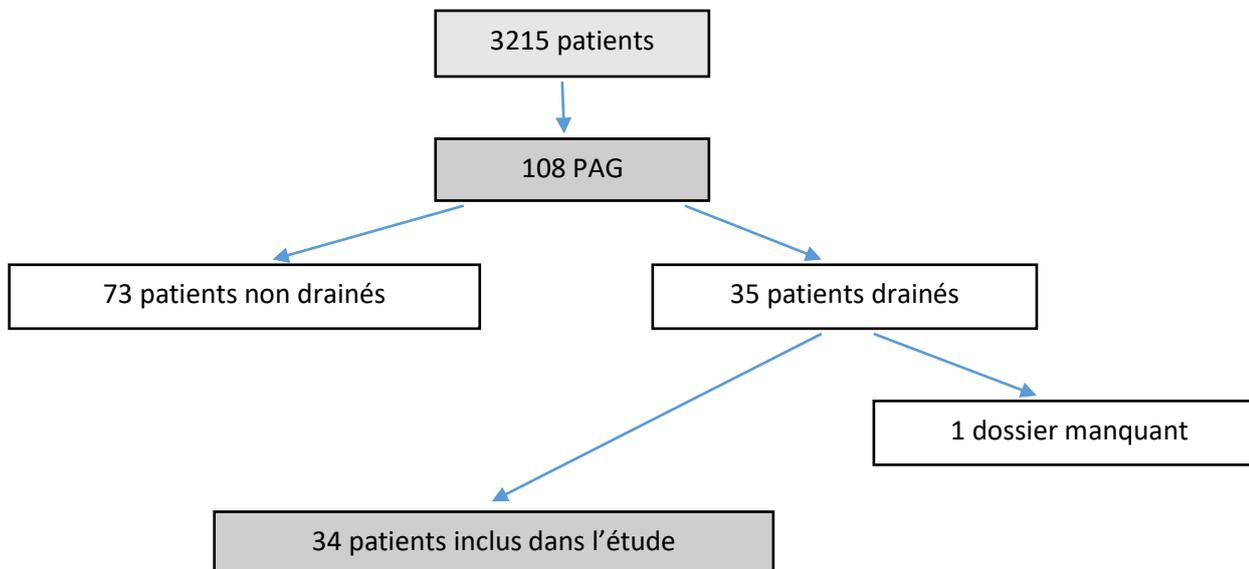


Figure 1 : Diagramme d'inclusion des dossiers dans l'étude

2. Répartition sur les années

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

2.

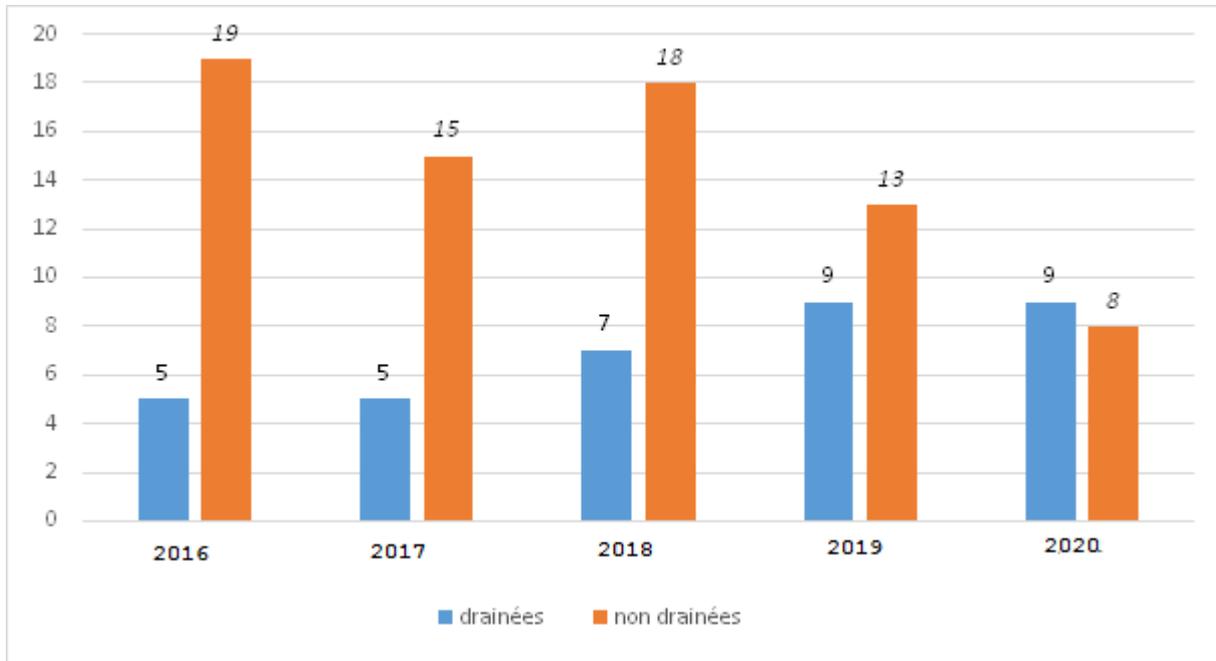


Figure 2 : Histogramme représentant la répartition des PAG drainées et non drainées sur la période de l'étude

3. Age

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

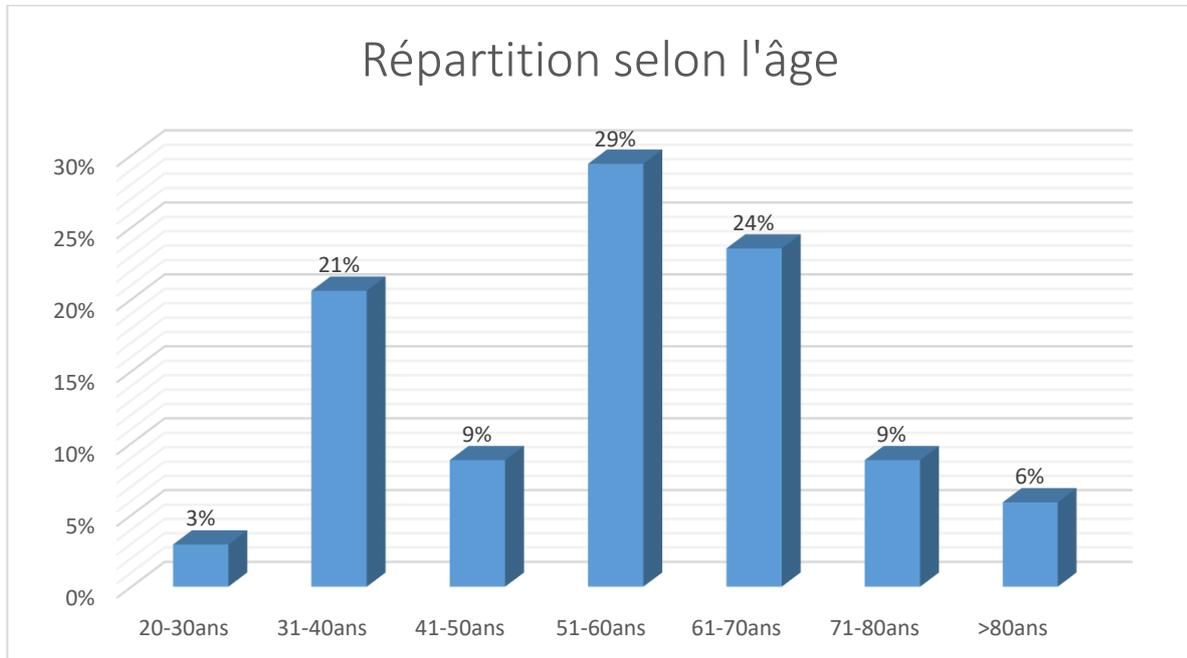


Figure 3 : Histogramme représentant la répartition des pancréatites selon leur âge.

4. Sex-ratio

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

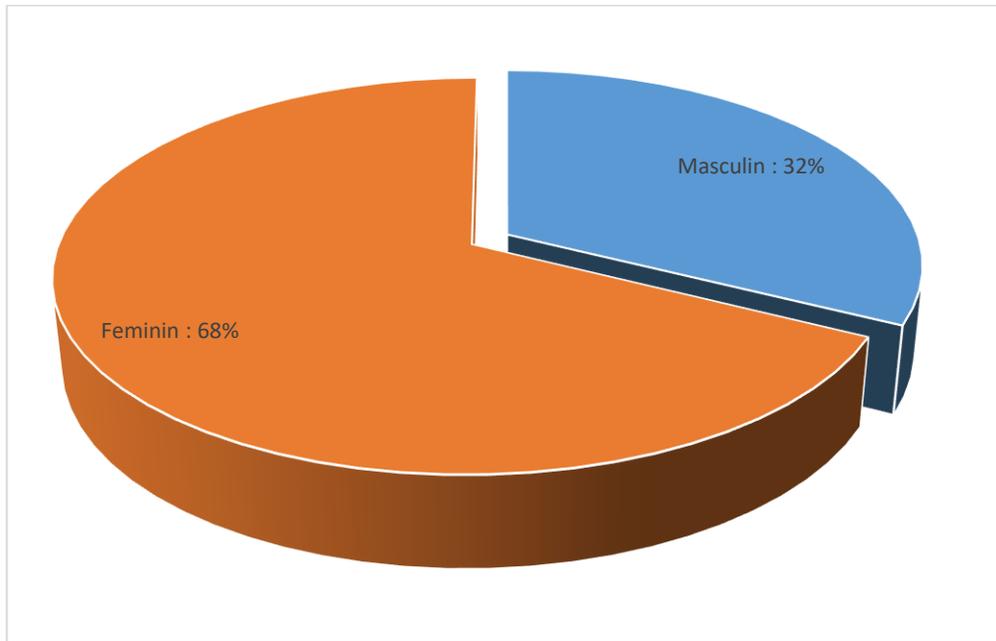


Figure 4 : Camembert représentant la répartition des patients selon le sexe

5. Origine géographique

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

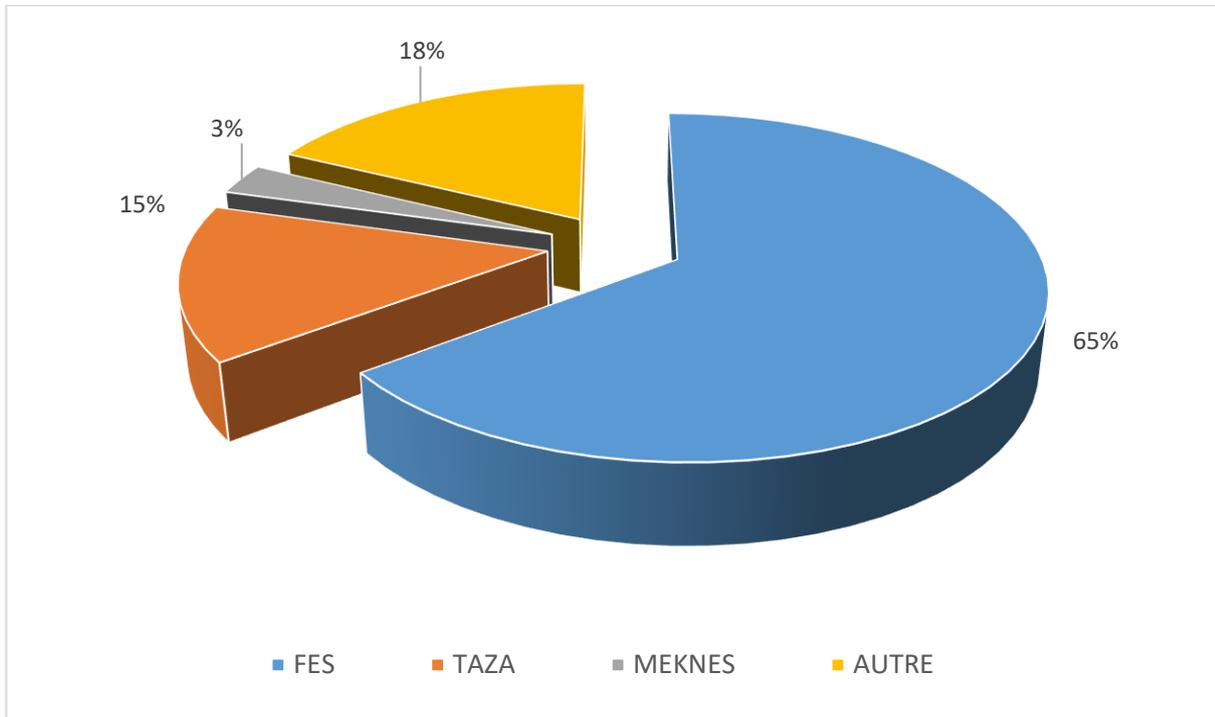


Figure 5 : Camembert représentant la répartition des cas en fonction de leur région géographique.

6. Antécédents et comorbidités

Dans notre série nous avons relevé les antécédents suivants :

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

Les comorbidités les plus fréquentes étaient :

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

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

Tableau 1 : Antécédents et comorbidités

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

II. Tableau clinique

1. Les signes fonctionnels

a. Epigastralgies

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

b. Les vomissements

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

c. Ictère

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

d. La fièvre

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

2. Les défaillances d'organes

a. Défaillance hémodynamique

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

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

b. Défaillance respiratoire

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

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

c. Défaillance neurologique

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

d. Défaillance rénale

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

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

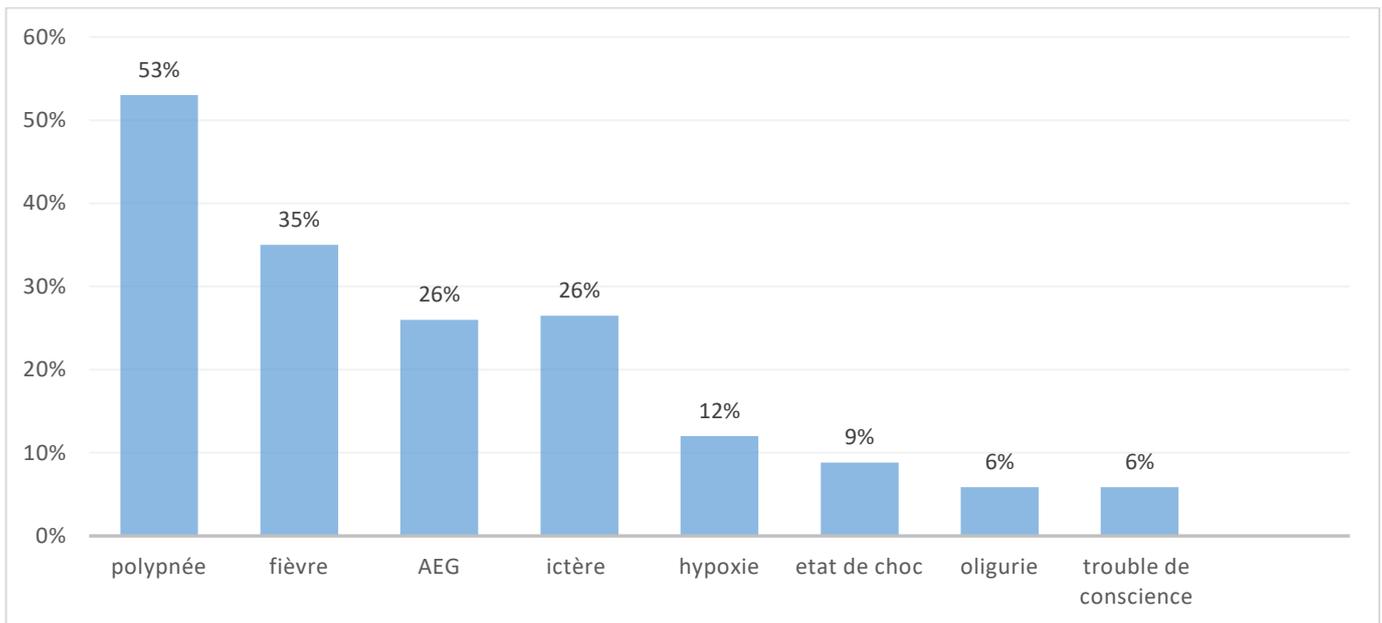


Figure 6 :histogramme regroupant les différents signes cliniques présents chez nos patients.

III. Biologie

1. Lipasémie

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

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

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

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

2. Amylasémie- Amylasurie :

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

3. CRP

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

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

4. L'hémogramme

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

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

5. Hémoglobine :

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

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

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

6. Procalcitonine

La procalcitonine n'a été dosée chez aucun patient.

7. Bilan hépatique :

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

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

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

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

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

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

8. Ionogramme sanguin

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

9. TP :

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

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

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

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

Tableau 2 : Perturbations des paramètres biologiques dans notre étude

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

IV. Imagerie

1. Le scanner abdominal

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

Le siège des coulées de nécrose était :

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

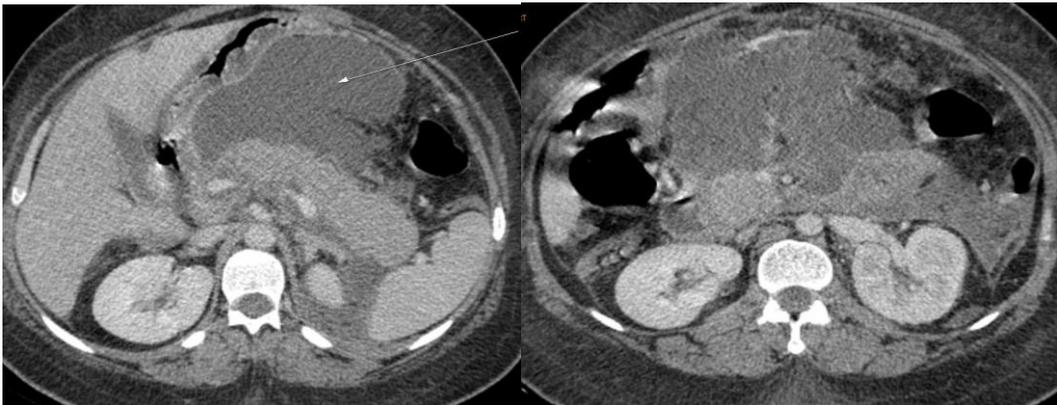


Figure 7: PAN stade E avec une collection en arrière cavité épiploon

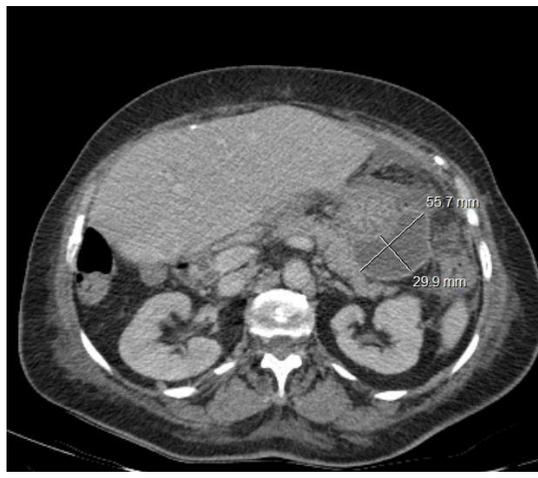


Figure 8 : PAN stade E avec une collection en inter hépato-gastrique

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

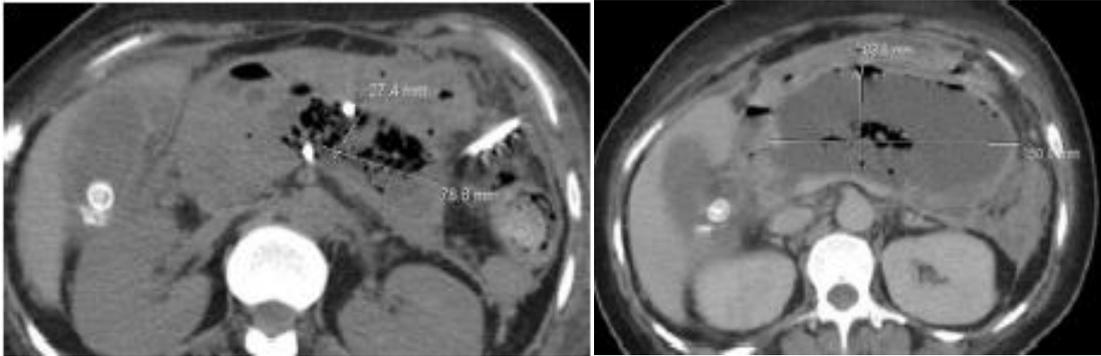


Figure 9: PAN avec des signes de surinfection des coulées de nécrose (bulles d'air)

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

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

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

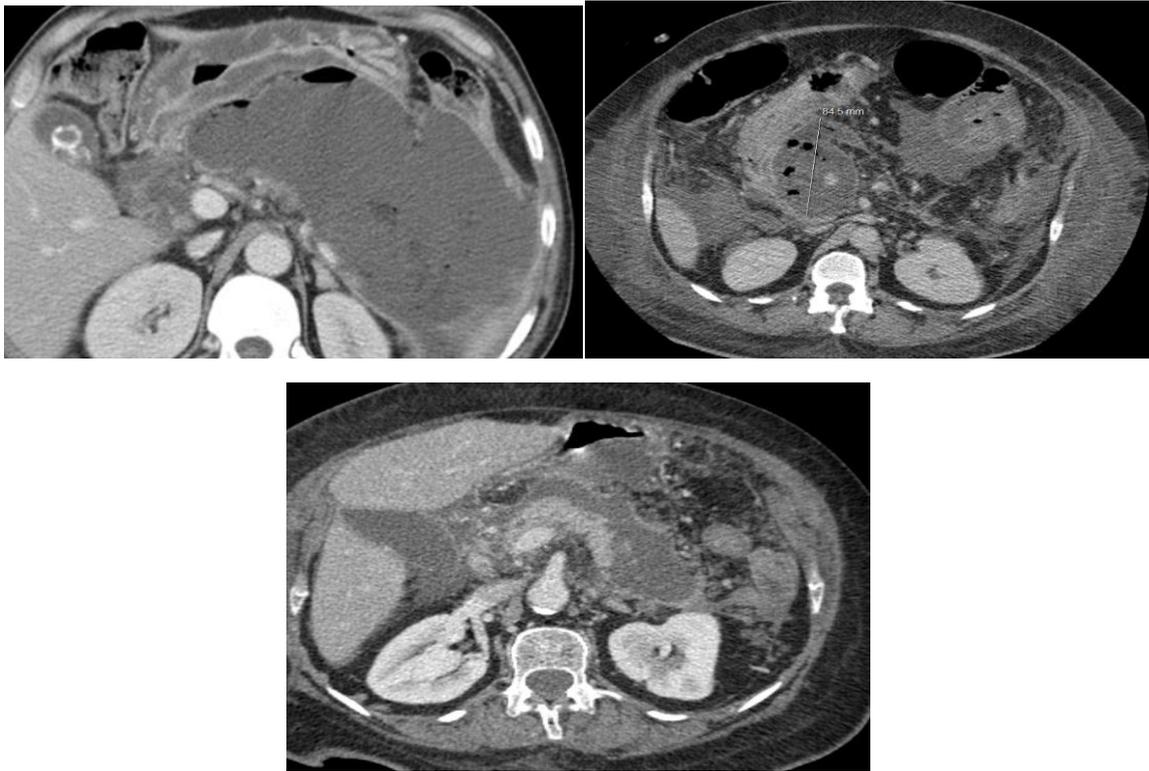


Figure 10 : PAN avec un index de sévérité tomодensitométrique respectivement a 10, a 8 et a 6

2. Imagerie thoracique

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

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



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

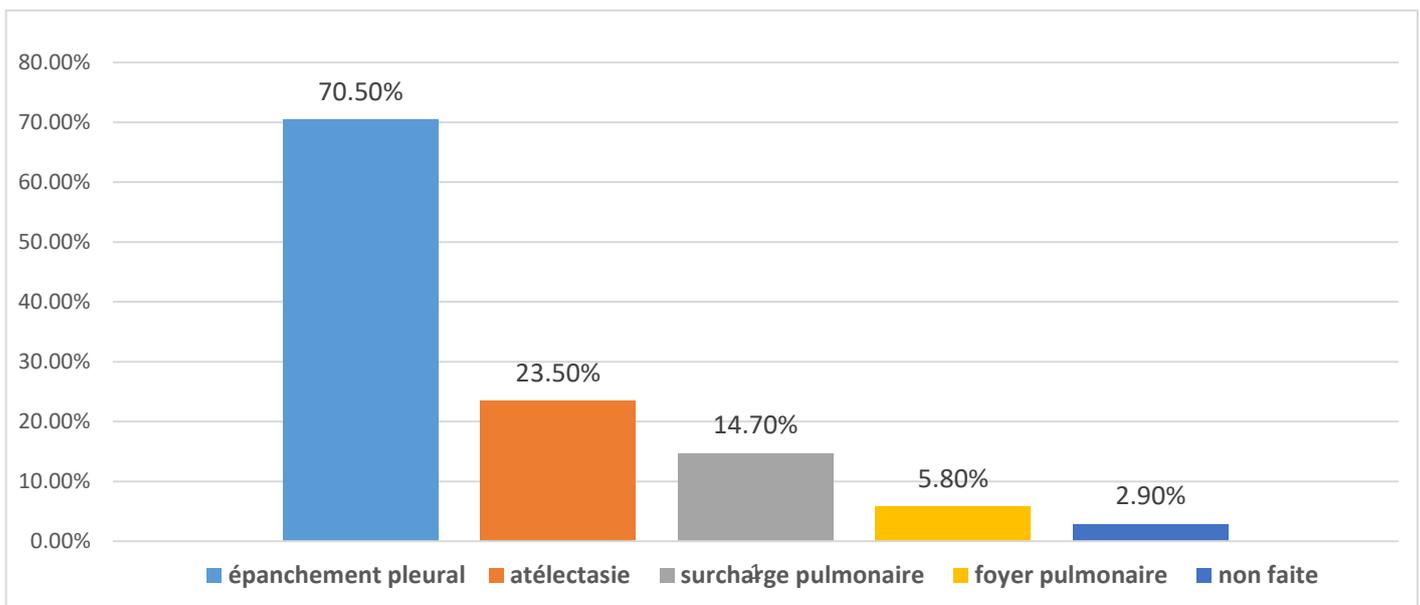


Figure 12 : Histogramme regroupant les résultats de l'imagerie thoracique objectivés chez nos patients.

3. Echographie abdominale

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

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

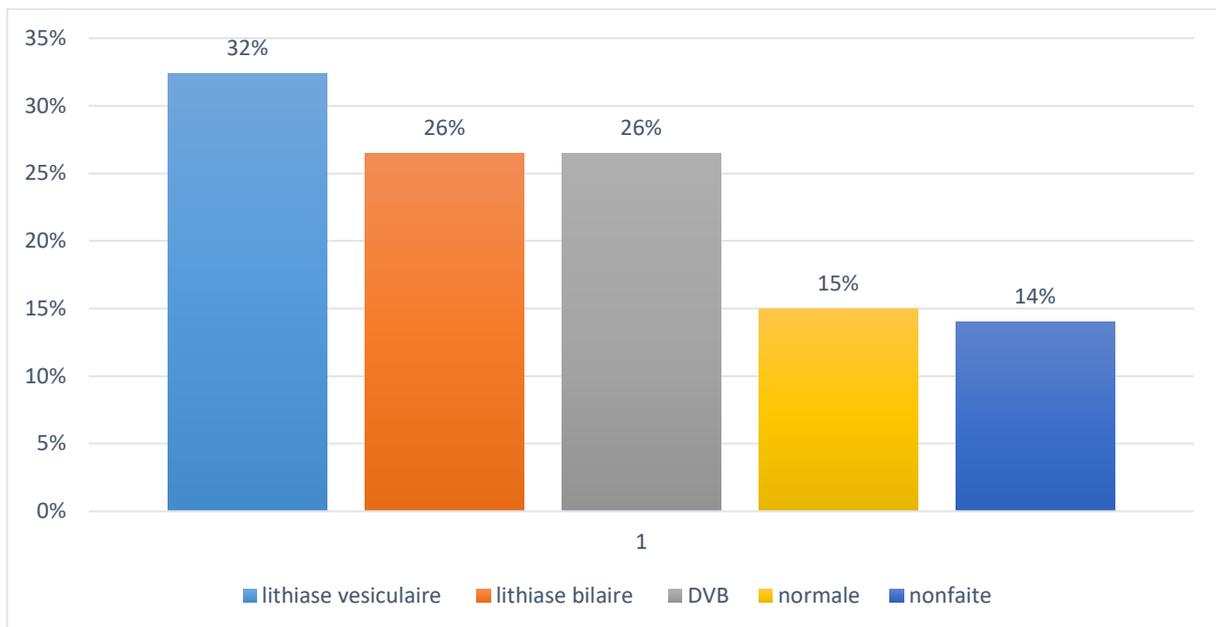


Figure13 : histogramme montrant les résultats de l'échographie abdominale réalisés chez nos patients en %.

V. Diagnostic de gravité

1. SIRS

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

2. Score de BISAP

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

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

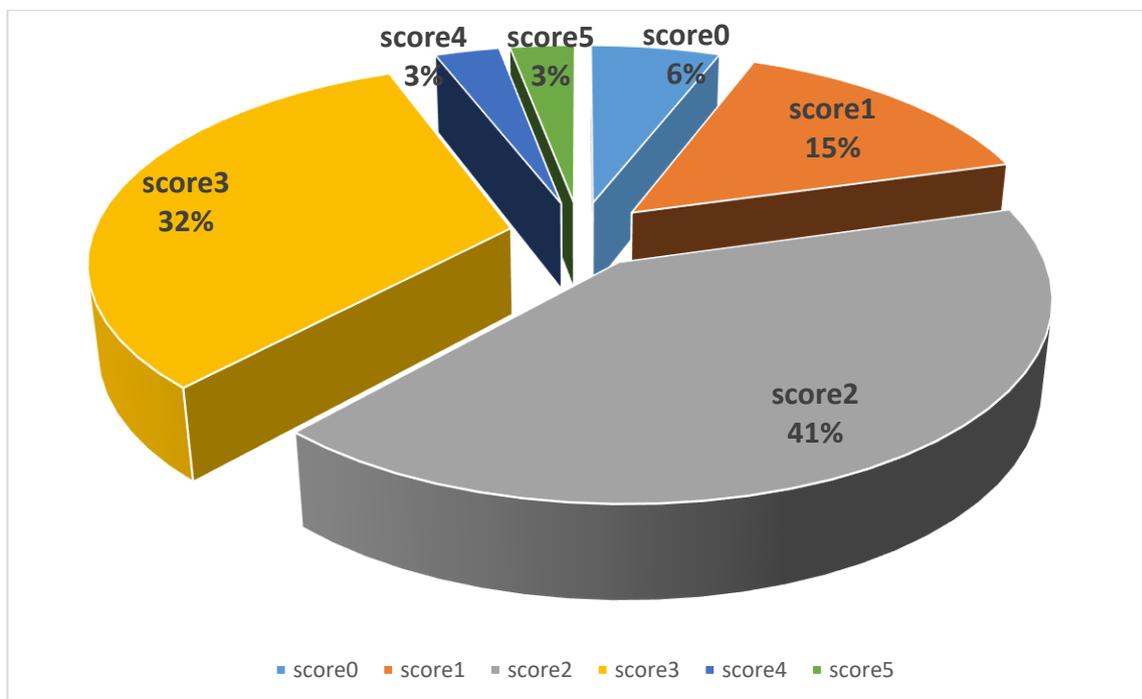


Figure 14 : Camembert montrant la répartition des patients en fonctions de leur score de BISAP.

VI. Diagnostic étiologique

1. Causes biliaires

a. Échographie abdominale

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

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

b. TDM abdominale

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

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

2. Troubles métaboliques

a. Bilan lipidique

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

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

b. Calcémie

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

3. Traumatique

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

4. Iatrogène

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

5. Idiopathique

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

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

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

VII. Traitement des défaillances d'organes

1. Remplissage vasculaire

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

2. Support ventilatoire

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

3. Traitement antalgique

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

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

4. Anti-sécrétoires gastriques

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

5. Support nutritionnel

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

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

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

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

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

VIII. Drainage radiologique

1. Délai du drainage

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

2. Guidage

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

3. Indications du drainage

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

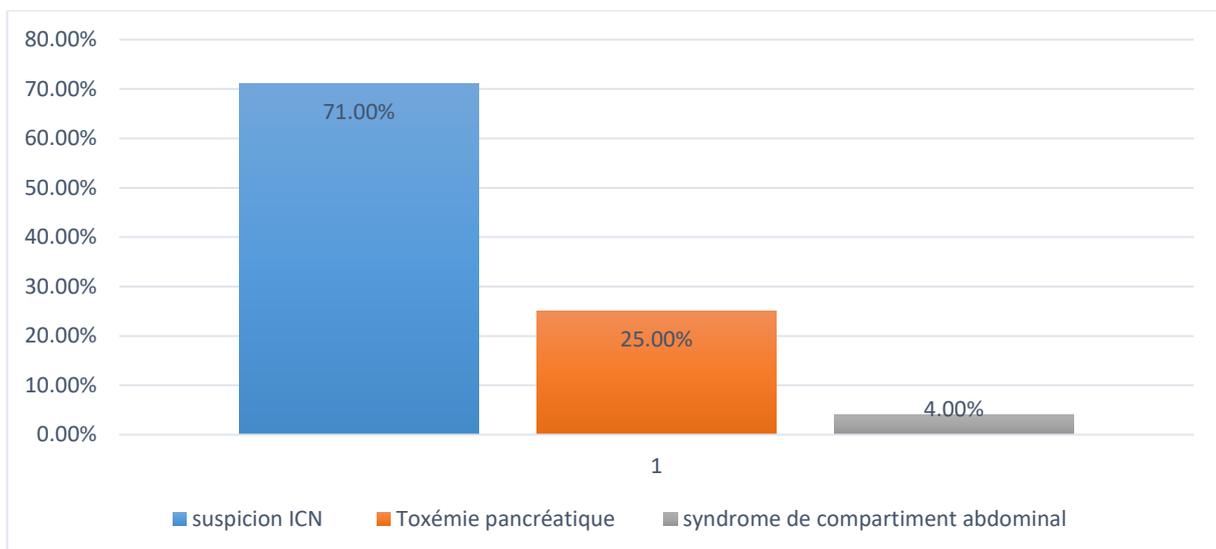


Figure 15 : Histogramme regroupant les indications du drainage des coulées de nécrose dans les PAG.

4. Nombre de drains

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

5. Durée

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

6. Retrait du drain

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

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

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

Le drain a été retiré accidentellement chez deux patients.

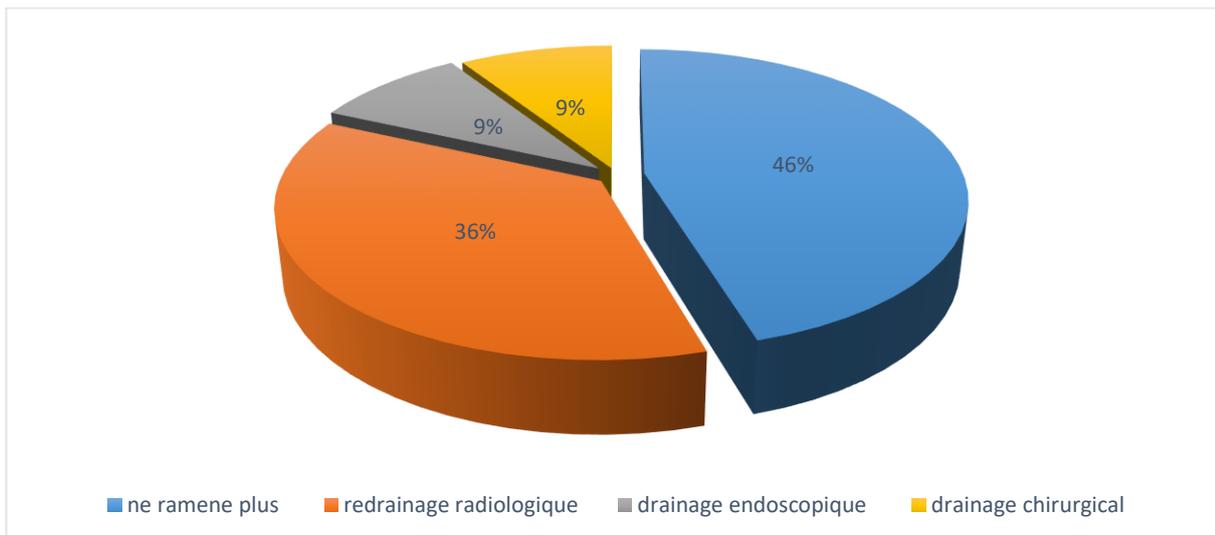


Figure 16 : Camembert montrant les différentes raisons du retrait du drain chez nos patients.

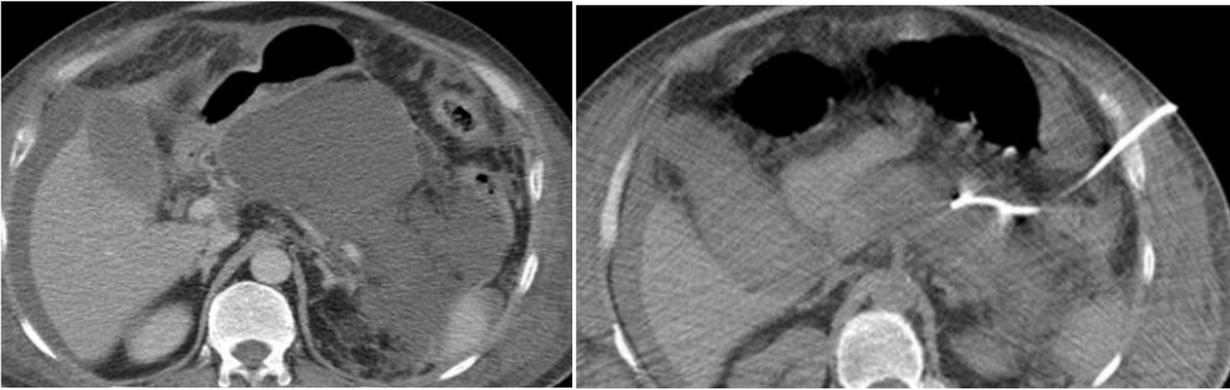


Figure 17 :imagescannographique de la collection pancréatique avant le drainage

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

IX. Antibiothérapie

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

1. Antibiothérapie probabiliste

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

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

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

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

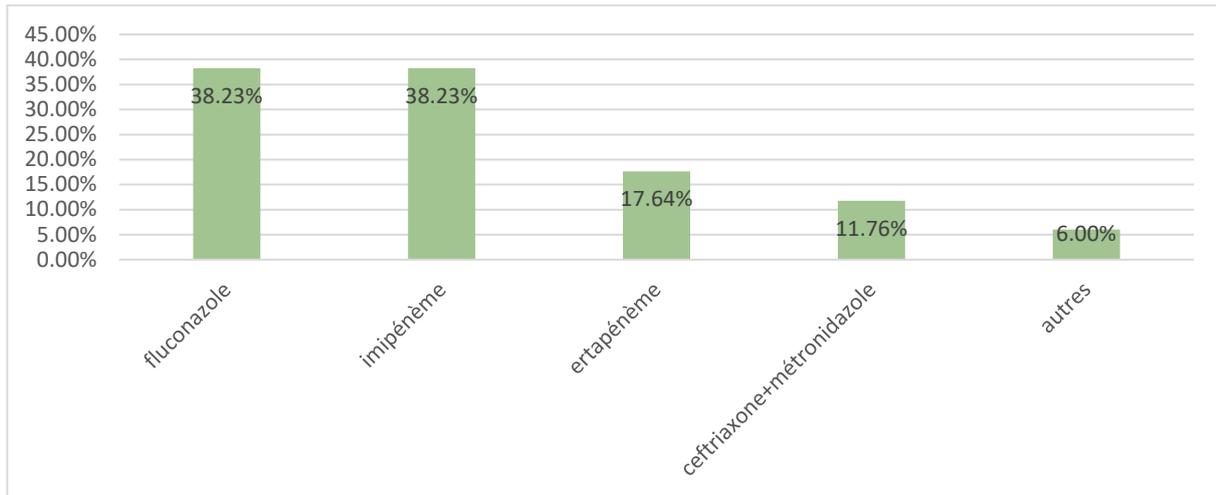


Figure 19 : Histogramme représentant la répartition des patients en fonction de l'antibiothérapie administrée.

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

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

Les germes détectés dans ces prélèvements sont les suivants :

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

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

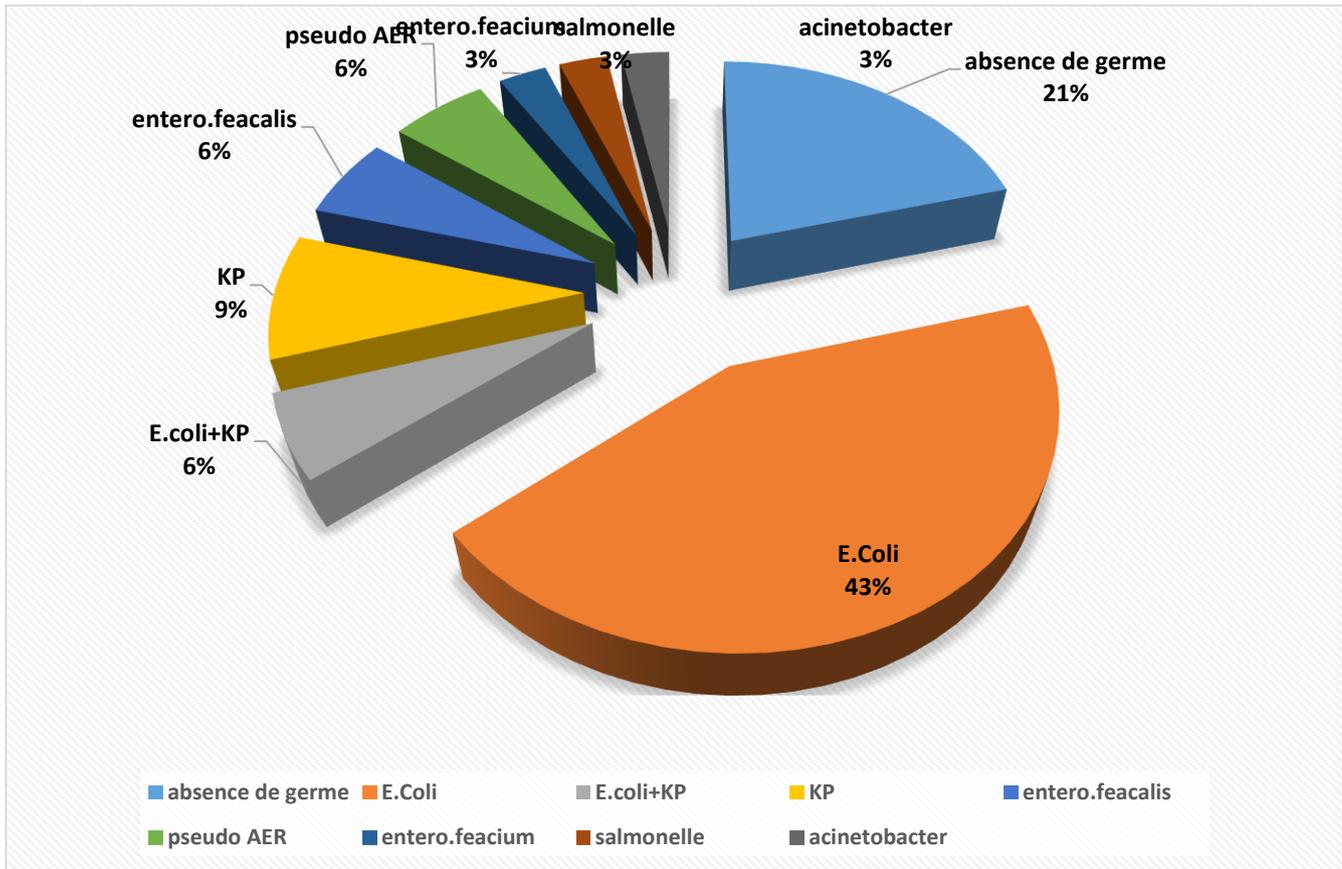


Figure 20 : Répartition des patients en fonction des germes isolés.

3. Profil de résistance des germes isolés

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

4. Antibiothérapie documentée

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

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

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

X. Facteurs pronostics :

1. Clinique

a. Fièvre

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

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

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

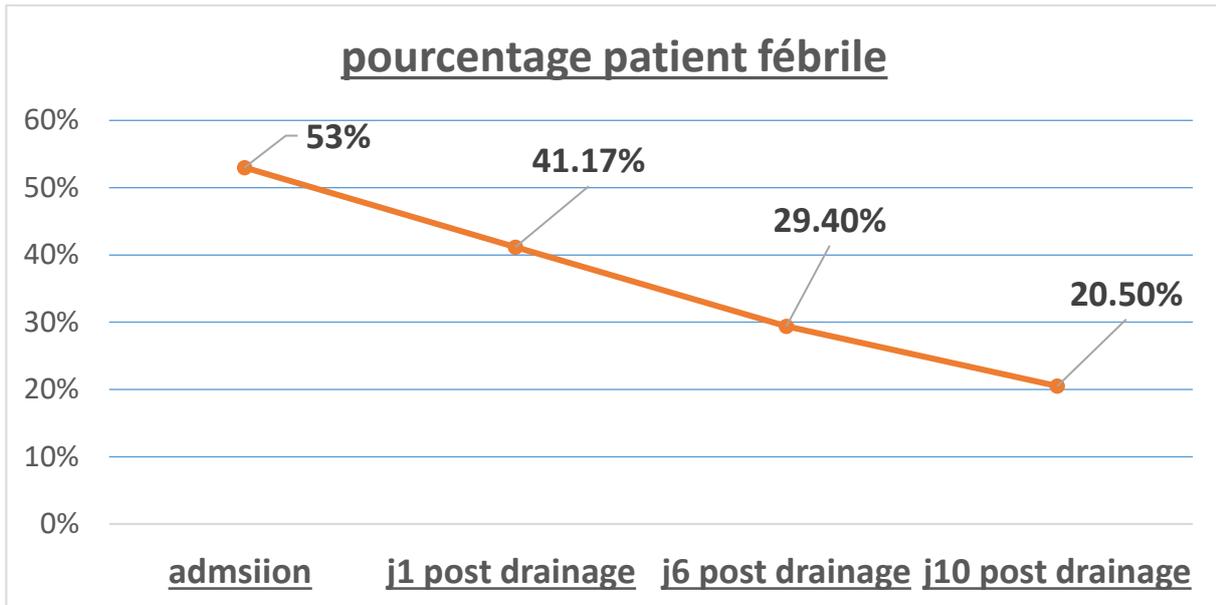


Figure 21: courbe montrant l'évolution de la fièvre chez nos patients après le drainage.

b. Détresse respiratoire

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

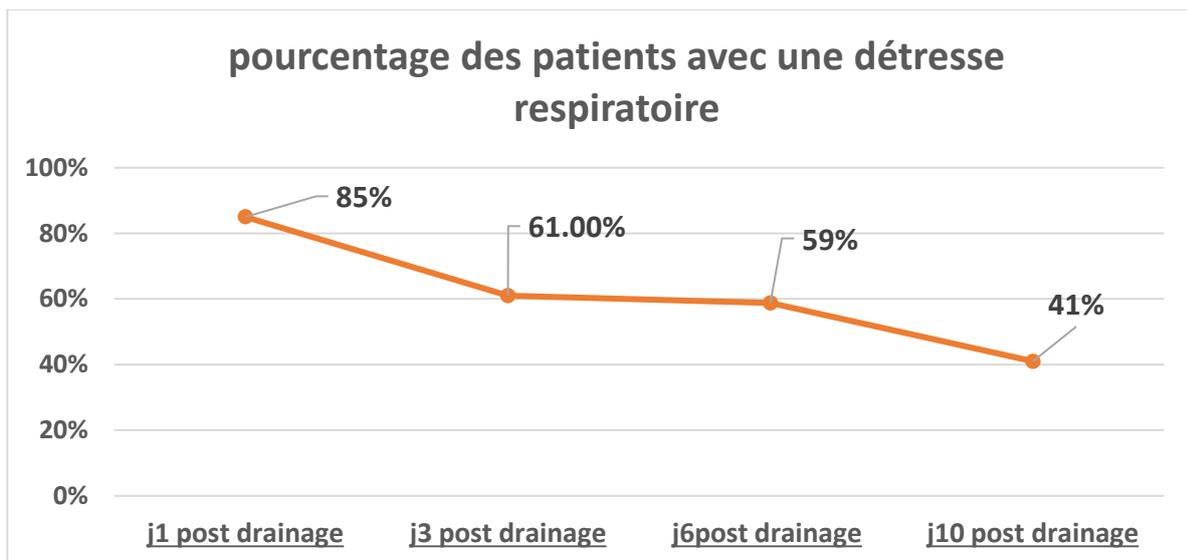


Figure22 : courbe montrant l'évolution de nos patients sur le plan respiratoire après le drainage radiologique.

c. Défaillance cardiovasculaire

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

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

d. Neurologique et psychique

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

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

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

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

Tableau n°7 : évolution clinique après le drainage radiologique

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

2. Biologique

a. Rénal

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

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

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

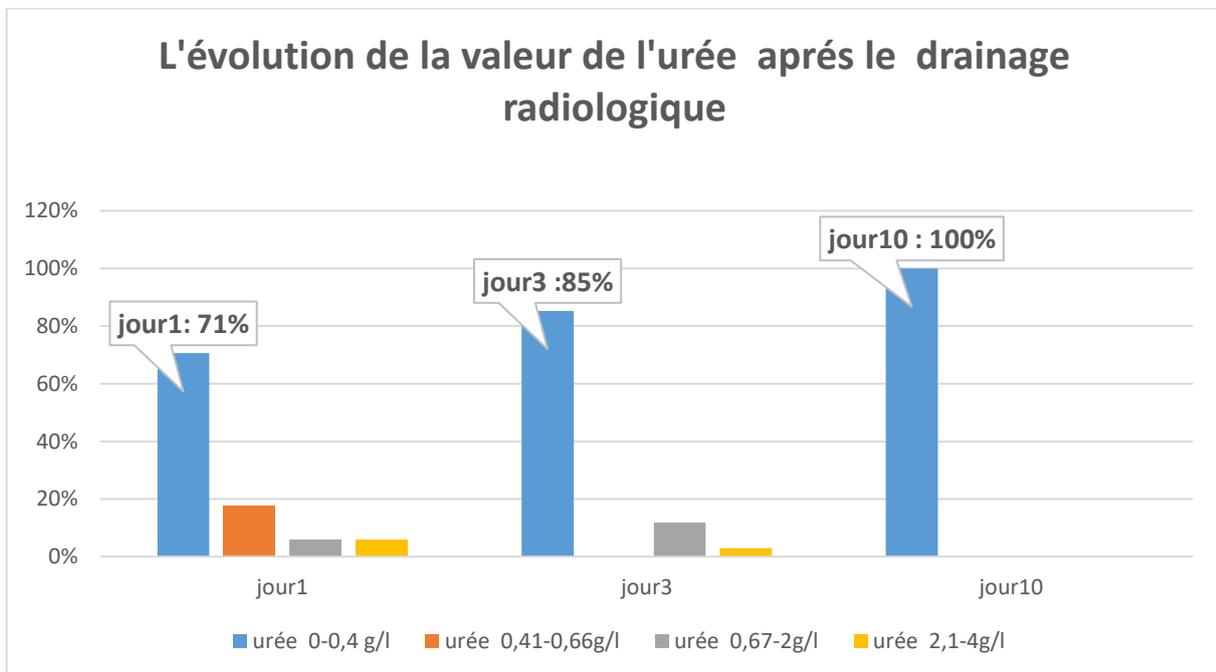


Figure 23 : Histogramme montrant la variation de l'urée chez nos patients en J1, J3, J10 post drainage en %.

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

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

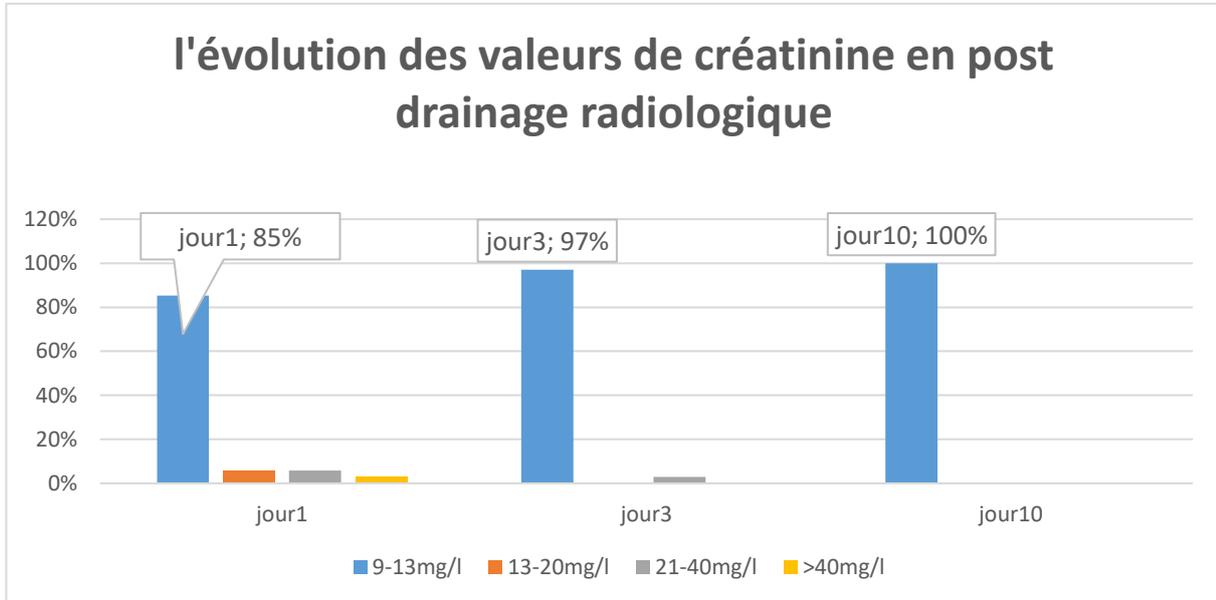


Figure 24 : histogrammes montrant la variation de la créatinine chez nos patients en J1, J3, J10 post drainage en %.

b. Syndrome infectieux

○ Les leucocytes :

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

○ La CRP :

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

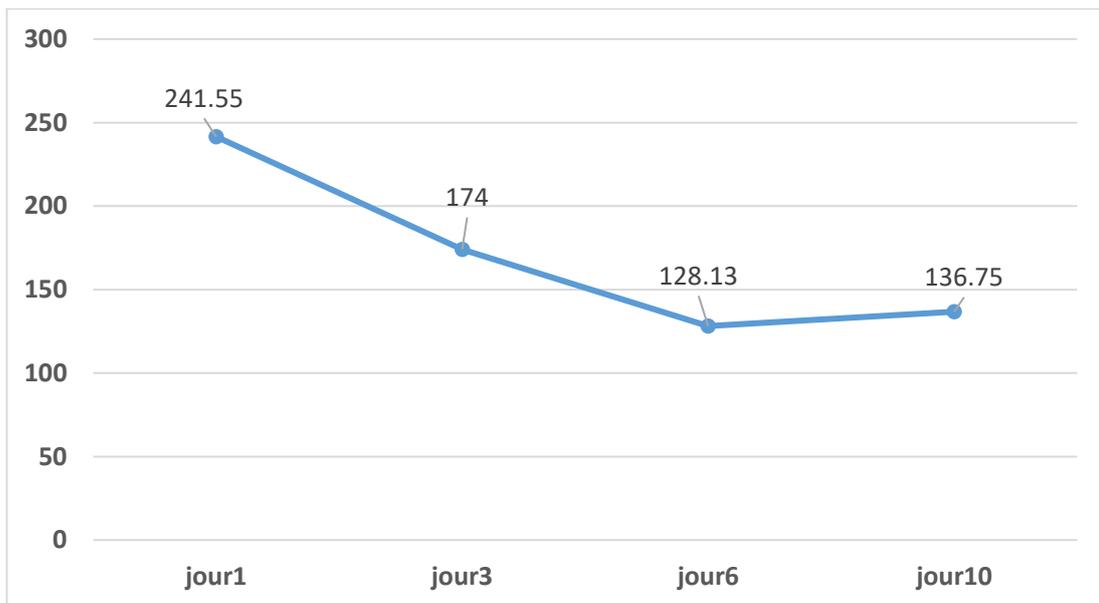


Figure 25 : courbe montrant la variation de la CRP dans les jours qui suivent le drainage.

c. Bilan hépatique

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

d. Les plaquettes :

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

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

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

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

3. Radiologique

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

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

Le scanner a objectivé :

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

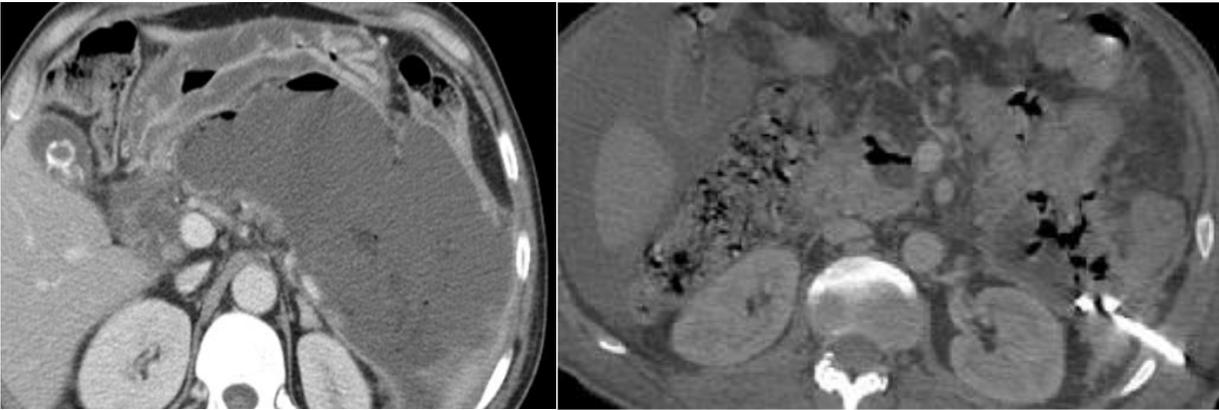


Figure 26A gauche : une image scannographique d'une collection avant le drainage, à droite montre la régression de la même collection après 13 jours du drainage radiologique

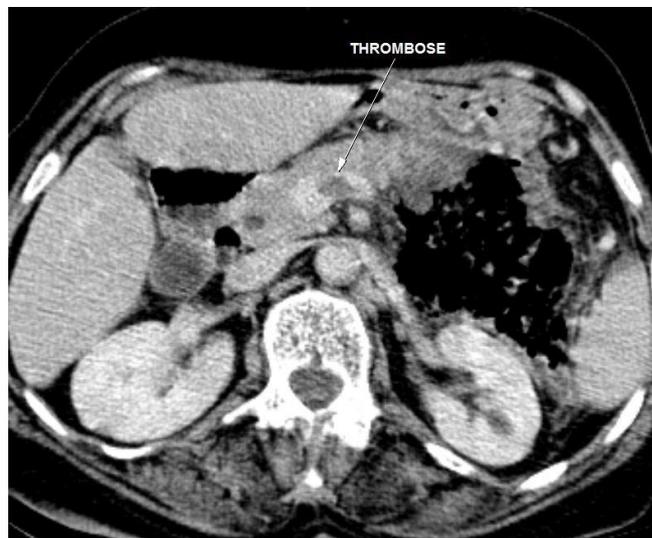


Figure 27: Thrombose portale compliquant une PAN

XI. Mortalité

1. Évolution favorable

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

2. Décès

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

Les causes du décès sont représentées dans le camembert 17 :

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

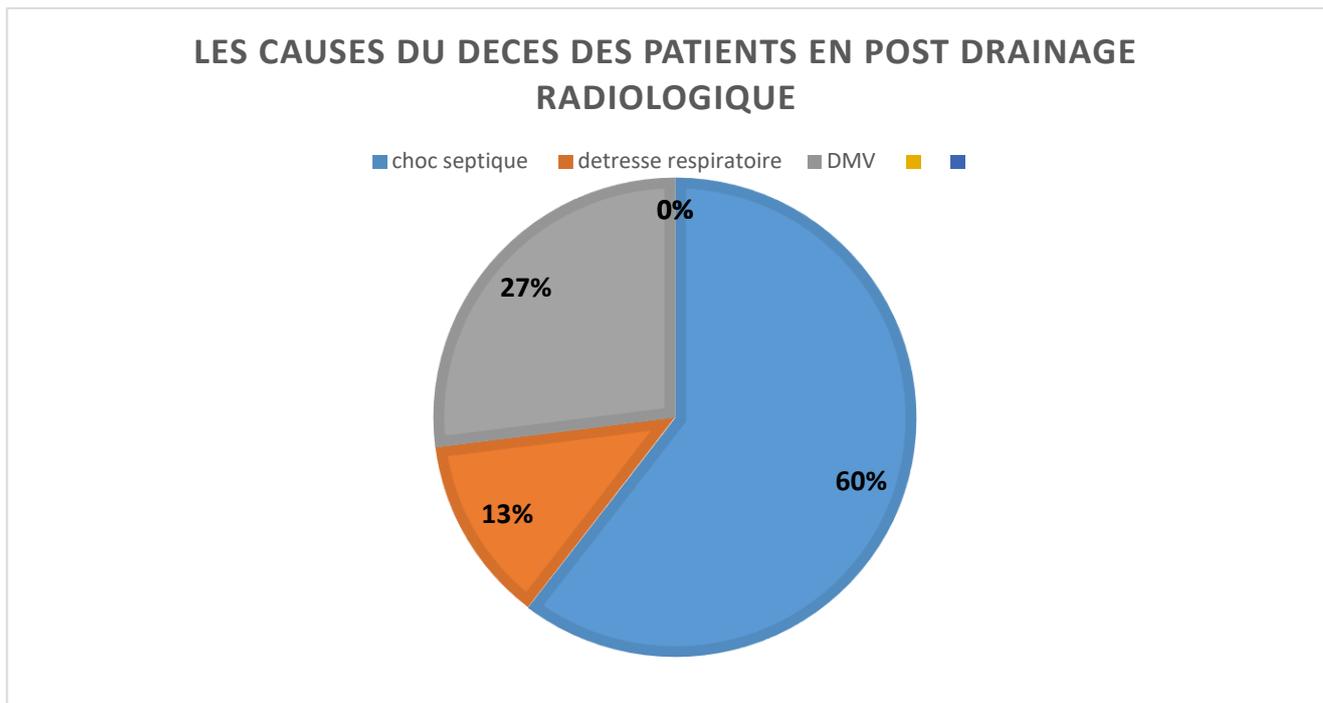


Figure 28 : Camembert regroupant les différentes causes du décès des patients en post drainage radiologique.

3. Analyse statistique univariée

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

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

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

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

Délai de la douleur par rapport surinfection

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

a. Clinique

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

b. Score de gravité

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

c. Radiologique

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

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

d. Antibiothérapie probabiliste

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

e. Nombre de drains

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

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

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

g. Le délai de drainage par rapport :

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

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

DISCUSSION

DISCUSSION :

Analyse des résultats

1. Épidémiologie

a. Fréquence

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

b. L'âge

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

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

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

c. Le sexe

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

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

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

2. Clinique

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

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

Signes cliniques	Auteurs			
	Moreau [105]	Buchler[106]	EL Amarti[104]	Notre série
Douleur abdominale	95%	90%	97,5%	100%
Vomissements	80%	80%	70%	73,5%
Iléus	–	50%	0%	–
Ictère	30%	30%	12,5%	26.4%
Défense abdominale	70%	80%	–	–
Fièvre	75%	75%	32,5%	32,2%
Etat de choc	15%	20%	–	9%
Dyspnée	20%	–	–	53%%
Oligurie	–	0%	–	6%
Confusion	–	10%	–	6%

3. Biologie

a. Lipasémie/Amylasémie

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

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

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

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

b. Calcémie :

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

Rappelons aussi que c'est l'hypercalcémie qui est toxique et non la PTH. Le dosage de cette dernière chez un patient sans hypercalcémie n'a pas d'intérêt [113].

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

c. CRP :

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

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

d. Fonction Rénale :

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

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

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

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

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

Anémie	-	-	33.7%	58%
--------	---	---	-------	-----

4. Imagerie :

a. La TDM :

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

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

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

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

Dans la série de RAU et coll[123], la TDM a été réalisée chez 153 malades Soit 61,44 % des cas. Elle a identifié la nécrose dans 88,88 % des cas.

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

Dans la série de TSIOTOS et coll.[124] la TDM a été réalisée chez 70 patients

Soit 97,22 % des cas. Elle a montré : des collections péri-pancréatiques dans 9% des cas, des bulles d'air dans 36 % des cas.

b. Échographie abdominale

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

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

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

5. Diagnostic de gravité :

a. SIRS :

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

- Température $< 36^{\circ}\text{C}$ ou $> 38^{\circ}\text{C}$;
- Fréquence cardiaque $> 90/\text{min}$;
- Fréquence respiratoire $> 20/\text{min}$ ou $\text{PaCO}_2 < 32 \text{ mmHg}$;
- 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.

Un SIRS persistant plus de 48 heures est associé à une mortalité de 25 % versus 8 % pour un SIRS transitoire [126].

La sensibilité et la spécificité d'un SIRS persistant pour la prédiction de la mortalité sont respectivement de 77–89 % et 79– 86 %. Un SIRS présent à l'admission a une sensibilité de 100 % mais une spécificité de 31 %[127].

Dans l'étude Vinish et Coll (Inde) [128] , une comparaison a été faite entre le score SIRS, HAPS et BISAP et la conclusion était que tous ces 3 scores étaient efficaces dans la prédiction d'une survenue d'une pancréatite grave avec infection des coulées de nécrose, et qu'aucun n'était nettement supérieur à l'autre.

Dans l'étude Kwong et Coll (USA), [95] il a été admis que le SIRS persistant au-delà de 48h était le marqueur pronostic le plus fiable pour distinguer les pancréatites graves de celles moins graves.

La conférence internationale de l'AMERICAN PANCREATIC ASSOCIATION est sortie avec des conclusions publiées en 2013 [57]. Parmi ces conclusions, l'adoption du SIRS comme seul score pour prédire la gravité à l'admission et à 48h (en égard à la simplicité de ce score, mémorisation facile, la possibilité de le répéter), aucun des autres scores (APACHE II, Ranson, Glasgow) ou marqueurs (y compris la CRP) n'a été retenu.

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

b. BISAP :

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

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

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

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

c. L'index de sévérité TDM :

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

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

6. Étiologies :

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

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

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

7. Traitement :

a. Antibiothérapie :

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

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

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

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

Tableau 16: Antibiotiques selon leur pénétration dans la nécrose pancréatique

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

CMI : concentration minimale inhibitrice

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

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

b. Drainage radiologique :

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

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

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

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

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

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

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

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

Dans notre étude :

- Un drainage radiologique a été réalisé chez nos patients 10 jours après le dbut de la douleur.
- 21 de nos patients ont bénéficié d'un drainage scanno-guidé soit 61.7% et

les 13 qui restent leur drainage était écho-guidé soit 38.3% des cas.

- 50% de nos patients sont décédées dont 3 ont été repris chirurgicalement pour une necrosectomie, soit un échec de 50% des patients drainés.

c. GERMES ISOLES :

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

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

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

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

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

8. Pronostic

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Conclusion :

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

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

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

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

Résumé :

Introduction :

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

Matériel et Méthodes :

Nous avons mené une étude longitudinale, rétrospective, descriptive et analytique incluant tous les patients hospitalisés au service de réanimation polyvalente A4 pour PAG, ayant bénéficié d'un drainage radiologique, sur une période de 05 ans, de Janvier 2015 à Novembre 2020. Les données ont été saisies sur EXCEL et analysées sur SPSS 20.

Résultats :

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

Discussion et conclusion

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

Bibliographie

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

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

New England Journal of Medicine., 17 nov 2016; 375(20):1972–81.

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

- walled-off pancreatic necrosis – impact on organ failure and mortality., Novovic S. : Pancreatology. , déc 2014; 14(6):444–9.
- [29] Garg PK, Khanna S, Bohidar NP, Kapil A, , pectrum and antibiotic sensitivity pattern of bacterial infections among patients with acute pancreatitis., Tandon RK. : Incidence, J Gastroenterol Hepatol, sept 2001; 16(9):1055–9.
- [30] Büchler MW, Gloor B, Müller CA, Friess H, Seiler CA, Uhl W. , Acute necrotizing pancreatitis: treatment strategy according to the status of infection., Ann Surg., nov 2000; 232(5):619–26.
- [31] De Waele JJ, Vogelaers D, Hoste E, Blot S, Colardyn F. , Emergence of antibiotic resistance in infected pancreatic necrosis, Arch Surg. , déc 2004; 139(12):1371–5.
- [32] Lee H-S, Lee SK, Park DH, Lee SS, Seo D-W, Kim M-H, et al., Emergence of multidrug resistant infection in patients with severe acute pancreatitis., Pancreatology, déc 2014; 14(6):450–3.
- [33] O. M. Thibault Loupec, Pancréatites aiguës en réanimation : quoi de neuf ?, elsevier masson, 2011.
- [34] D. J. M. R. K. E. Bell RF, Perioperative ketamine for acute postoperative pain., Cochrane Database Syst Rev, 2006;1:CD004603.
- [35] Svetcic G, Is the combination of morphine with ketamine better than morphine alone for postoperative intravenous patient-controlled analgesia, Anesth Analg, 2008;106:287–93.
- [36] Mahjoub Y, Touzeau J,, passive leg-raising maneuver cannot accurately predict fluid responsiveness in patients with intra-abdominalhypertension., Crit Care Med, 2010;38:1824–9..

- [37] Huber W, Umgelter A et al., Volume assessment in patients with necrotizing pancreatitis: a comparison of intrathoracic blood volume index, central venous pressure, and hematocrit, and their correlation to cardiac index and extravascular lung water index, *Crit Care Med*, 2008;36:2348—54..
- [38] Petrov MS, van der Heijden GJ, Windsor JA, Gooszen HG, Enteral nutrition and the risk of mortality and infectious complications in patients with severe acute pancreatitis: a meta-analysis of randomized trials, *Arch Surg*, 2008;143:1111—7..
- [39] Petrov MS, Atduev VA, Zagainov VE., Advanced enteral therapy in acute pancreatitis: is there a room for immunonutrition? A meta-analysis., *Int J Surg*, 2008;6:119—24..
- [40] Besselink MG, van Santvoort HC, Buskens E, Boermeester MA, van Goor H, Timmerman HM, et al., Probiotic prophylaxis in predicted severe acute pancreatitis: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial, *Lancet*, 2008;371:651—9..
- [41] Malbrain ML, Cheatham ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parre M, De Waele J, et al., Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I., Definitions. *Intensive Care Med*, 2006;32:1722—32..
- [42] Cheatham ML, Malbrain ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, et al., Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. II., Recommendations. *Intensive Care Med*, 2007;33:951—62..
- [43] Mentula P, Hienonen P, Kempainen E, Puolakkainen P, Leppäniemi A., Surgical decompression for abdominal compartment syndrome in severe acute pancreatitis., *Arch Surg*, 2010;145:764—9..
- [44] Cheatham ML, Safcsak K. Is, the evolving management of intra-abdominal hypertension

and abdominal compartmentsyndrome improving survival?, Crit Care Med, 2010;38:402—7..

- [45] Marotta F, Geng TC, Wu CC, Barbi G. Digestion , beneficial role of nonabsorbable antibiotics and lactitol enemas., Bacterial translocation in the course of acute pancreatitis: , 1996; 57:446–52..
- [46] Foitzik T, Fernandez–del Castillo C, Ferraro MJ, Mithoffer K, Rattner DW, , Pathogenesis and prevention of early pancreatic infection in experimental acute necrotizing pancreatitis., Warshaw AL. Ann Surg , 1995; 222:179–85.
- [47] Mithöfer K, Fernandez–del Castillo C, Ferraro MJ, Lewandrowski K, Rattner DW, Warshaw AL. , Antibiotic treatment improves survival in experimental acute necrotizing pancreatitis., Gastroenterology , 1996; 110:232–40.
- [48] Gianotti L, Munda R, Gennai R, Pyles R, Alexander JW. , Effect of different regimens of gut decontamination on bacterial translocation and mortality in experimental acute pancreatitis., Eur J Surg , 1995; 161:85–92.
- [49] Widdison AL, Karanjia ND, Reber HA. , Antimicrobial treatment of pancreatic infection in cats., Br J Surg , 1994; 81:886–9.
- [50] Sharma VK, Howden CW. Pancreas., Prophylactic antibiotic administration reduces sepsis and mortality in acute necrotizing pancreatitis: a meta–analysis., janv 2001; 22(1):28–31.
- [51] Isenmann R, Rünzi M, Kron M, Kahl S, Kraus D, Jung N, et al. Gastroenterology., Prophylactic antibiotic treatment in patients with predicted severe acute pancreatitis: a placebo–controlled, double–blind trial., avr 2004; 126(4):997–1004.
- [52] Isenmann R, Schwarz M, Rau B, Trautmann M, Schober W, Beger HG. , Characteristics of infection with Candida species in patients with necrotizing pancreatitis., World J Surg. ,

mars 2002; 26(3):372–6.

- [53] Gloor B, Müller CA, Worni M, Stahel PF, Redaelli C, Uhl W, et al. , Pancreatic infection in severe pancreatitis: the role of fungus and multiresistant organisms., Arch Surg., mai 2001; 136(5):592–6.
- [54] Haran JP, Hayward G, Skinner S, Merritt C, , Factors influencing the development of antibiotic associated diarrhea in ED patients discharged home: risk of administering IV antibiotics. Am J Emerg Med., Hoaglin DC, Hibberd PL, et al. , oct 2014; 32(10):1195.
- [55] Crockett SD, Wani S, Gardner TB, , American Gastroenterological Association Institute Clinical Guidelines Committee. American Gastroenterological Association Institute Guideline on Initial Management of Acute Pancreatitis., Barkun AN, : Falck–Ytter Y,.
- [56] Uchil RR, Kohli GS, Katekhaye VM, Swami OC, Strategies to combat antimicrobial resistance., J Clin Diagn Res, juill 2014; 8(7):ME01–04.
- [57] working Group IAP/APA , evidence–based guidelines for the management of acute Pancreatitis .Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines., 2013.
- [58] Crockett SD, Wani S, Gardner TB, Falck–Ytter Y, , American Gastroenterological Association Institute Guideline on Initial Management of Acute Pancreatitis, Barkun AN. : Gastroenterology. , mars 2018; 154(4):1096–101..
- [59] Pezzilli R, Zerbi A, Campra D, Capurso G, Golfieri R, et al., Consensus guidelines on severe acute pancreatitis., Dig Liver Dis.: Italian Association for the Study of the Pancreas (AISP),, juill 2015; 47(7):532–43.
- [60] Horvath K, Freeny P, Escallon J, Heagerty P, Comstock B, Glickerman DJ, et al. ,, Safety and efficacy of video–assisted retroperitoneal debridement for infected pancreatic collections: a multicenter, prospective, single–arm phase 2 study. Arch Surg. sept.

- [61] Haghshenasskashani A, Laurence JM, Kwan V, Johnston E, Hollands MJ, , Endoscopic necrosectomy of pancreatic necrosis: a systematic review. *Surg Endosc.*, Richardson AJ, et al., déc 2011; 25(12):3724–30.
- [62] Gardner TB, Coelho–Prabhu N, Gordon SR, Gelrud A, , Direct endoscopic necrosectomy for the treatment of walled–off pancreatic necrosis: results from a multicenter U.S. series. *Gastrointestinal Endoscopy.*, Maple JT,; Papachristou GI, et al., avr 2011; 73.
- [63] Yasuda I, Nakashima M, Iwai T, Isayama H, Itoi T, Japanese multicenter experience of endoscopic necrosectomy for infected walled–off pancreatic necrosis: The JENIPaN study. *Endoscopy.*, , Hisai H, et al. , août 2013; 45(8):627–34.
- [64] Carter CR, McKay CJ, Imrie CW. *Ann Surg.* , Percutaneous necrosectomy and sinus tract endoscopy in the management of infected pancreatic necrosis: an initial experience., août 2000; 232(2):175–80.
- [65] De Waele JJ, Rello J, Anzueto A, Moreno R,, nfections and use of antibiotics in patients admitted for severe acute pancreatitis: data from the EPIC II study. *Surg Infect (Larchmt).*, Lipman J, Sakr Y, et al. I , août 2014; 15(4):394–8.
- [66] González–López J, Macías–García F, Lariño–Noia J,, Theoretical approach to local infusion of antibiotics for infected pancreatic necrosis. *Pancreatology.*, Domínguez–Muñoz JE., oct 2016; 16(5):719–25.
- [67] Büchler M, Malfertheiner P, Friess H, Isenmann R, Vanek E, Grimm H, et al. , Human pancreatic tissue concentration of bactericidal antibiotics., *Gastroenterology.*, déc 1992; 103(6):1902–8.
- [68] Mouli VP, Sreenivas V, Garg PK., Efficacy of Conservative Treatment, Without Necrosectomy, for Infected Pancreatic Necrosis: A Systematic Review and Meta–analysis., *Gastroenterology*, févr 2013; 144(2):333–340.e2.

- [69] Runzi M, Niebel W, Goebell H, Gerken G, Layer P., Severe acute pancreatitis: nonsurgical treatment of infected necroses. *Pancreas*, avr 2005; 30(3):195–9.
- [70] Oláh A, Belágyi T, Bartek P, Pohárnok L, Romics L., Alternative treatment modalities of infected pancreatic necrosis. *Hepatogastroenterology.*, août 2006; 53(70):603–7.
- [71] Yokoe M, Takada T, Mayumi T, Yoshida M, Isaji S, Wada K, et al. , Japanese guidelines for the management of acute pancreatitis: Japanese Guidelines, *J Hepatobiliary Pancreat Sci.* , 2015. juin 2015; 22(6):405–32.
- [72] Isayama H, Nakai Y, Rerknimitr R, Khor C, Lau J, Wang H-P, et al. , Asian consensus statements on endoscopic management of walled-off necrosis. Part 2: Endoscopic management: Asian consensus on endoscopic management of WON. *Journal of Gastroenterology a.*
- [73] Dervenis C, Bassi C. , Evidence-based assessment of severity and management of acute pancreatitis., *Br J Surg* , 2000; 87:257–8..
- [74] Bradley III EL, Summary of the international symposium on acute pancreatitis,, Atlanta, Georgia: A clinically based classification system for acute pancreatitis, 11–13 September 1992. *Arch Surg* 1993; 128:586–90.
- [75] Gloor B, Uhl W, Büchler MW, Changing concepts in the surgical management of acute pancreatitis, *Bailliere Best Pract Res Clin Gastroenterol* , 1999; 13:303–15.
- [76] Mithöfer K, Mueller PR, Warshaw AL. , Interventional and surgical treatment of pancreatic abscess., *World J Surg* , 1997; 21:162–8.
- [77] van Santvoort HC, Besselink MG, Bakker OJ, Hofker HS, Boermeester MA, Dejong CH, et al. , A Step-up Approach or Open Necrosectomy for Necrotizing Pancreatitis., *New England Journal of Medicine.*, 22 avr 2010; 362(16):1491–502..

- [78] van Santvoort HC, Besselink MG, Bakker OJ, Hofker HS, Boermeester MA, Dejong CH, et al. , A Step-up Approach or Open Necrosectomy for Necrotizing Pancreatitis., *New England Journal of Medicine.* , 22 avr 2010; 362(16):1491–502.
- [79] Besselink MGH, Verwer TJ, Schoenmaeckers EJP, Buskens E., Timing of surgical intervention in necrotizing pancreatitis. *Arch Surg.*, Ridwan BU, Visser MR, et al. , déc 2007; 142(12):1194–201.
- [80] Bakker OJ, van Santvoort HC, van Brunschot S, Geskus RB, Besselink MG, Bollen TL, et al. , Endoscopic transgastric vs surgical necrosectomy for infected necrotizing pancreatitis: a randomized trial., *JAMA.* , 14 mars 2012; 307(10):1053–61.
- [81] Mier J, León EL, Castillo A, Robledo F, Blanco R., Early versus late necrosectomy in severe necrotizing pancreatitis. *Am J Surg.*, févr 1997; 173(2):71–5.
- [82] Hartwig W, Maksan S–M, Foitzik T, Schmidt J, Herfarth C, Klar E. J, Reduction in mortality with delayed surgical therapy of severe pancreatitis., *Gastrointest Surg.* , juin 2002; 6(3):481–7.
- [83] van Brunschot S, van Grinsven J, van Santvoort HC, Bakker OJ, Besselink MG, Boermeester MA, et al. , Endoscopic or surgical step-up approach for infected necrotising pancreatitis: a multicentre randomised trial. *Lancet.*, 6 janv 2018; 391(10115):51–8..
- [84] L. SEYDOU, DRAINAGE DES COLLECTIONS ABDOMINO–PELVIENNES DANS LE SERVICE DE RADIOLOGIE DE FES, fes: faculté de médecine et de pharmacie fes, 2018.
- [85] Ross AS, Irani S, Gan SI, Rocha F, Siegal J, , Dual-modality drainage of infected and symptomatic walled-off pancreatic necrosis: long-term clinical outcomes., Fotoohi M, et al. : *Gastrointest Endosc.*, juin 2014; 79(6):929–35.

- [86] Rodriguez JR, Razo AO, Targarona J, Thayer SP, Rattner DW, Warshaw AL, et al. , Debridement and closed packing for sterile or infected necrotizing pancreatitis: insights into indications and outcomes in 167 patients. *Ann Surg.*, févr 2008; 247(2):294–9..
- [87] Connor S, Alexakis N, Raraty MGT, Ghaneh P, Evans J, Hughes M, et al., Early and late complications after pancreatic necrosectomy. *Surgery.*, mai 2005; 137(5):499–505.
- [88] Horvath K, Brody F, Davis B, Vitale G, Burtin P, Waschke KA, et al. , Minimally invasive management of pancreatic disease: SAGES and SSAT pancreas symposium, Ft. Lauderdale,, Florida,, April 2005. *Surg Endosc.* mars 2007; 21(3):367–72.
- [89] Bucher P, Pugin F, Morel P. , Minimally invasive necrosectomy for infected necrotizing pancreatitis. *Pancreas.*, mars 2008; 36(2):113–9.
- [90] Gomatos IP, Halloran CM, Ghaneh P, Raraty MGT, Polydoros F, Evans JC, et al. , Outcomes From Minimal Access Retroperitoneal and Open Pancreatic Necrosectomy in 394 Patients With Necrotizing Pancreatitis. *Ann Surg.*, mai 2016; 263(5):992–1001.
- [91] Satoh K, Shimosegawa T, Masamune A, Hirota M, Kikuta K, Kihara Y, Kuriyama S, Tsuji I, Satoh A, Hamada S, Nationwide epidemiological survey of acute pancreatitis, Japan.: *Pancreas.* , 2011; 507., 40:503.
- [92] PRAMOD KUMAR GARG, * KAUSHAL MADAN,* , GIRISH KUMAR PANDE Association of Extent and Infection of Pancreatic Necrosis With Organ Failure and Death in Acute Necrotizing Pancreatitis, *CLINICAL GASTROENTEROLOGY AND HEPATOLOGY*, 2005; 59–166, 3:1.
- [93] Ruzniewski Philippe., Le temps du consensus Gastroentérologie Clinique et biologique, Pancréatite aiguë:, 2001, 25 :155–6.
- [94] Bourgaux Jean-François, Defez Christine, Muller Laurent, Vivancos Julien, Prudhomme Michel, Navarro Francis,, Infections complications, prognostic factors and assessment of

anti infectious management of 212 consecutive, Poudreroux Philippe, Sotto Philippe..

- [95] Wilson Tak-Yu Kwong a, Alena Ondrejkov_a b, Santhi Swaroop Vege c, , Predictors and outcomes of moderately severe acute pancreatitis –, Evidence to reclassify., 2016.
- [96] Soran Atilla, Chelluri Lakshmi pathi , Lee Kenneth K.W ,, Outcome and quality of life of patients with acute pancreatitis requiring intensive care. Journal of surgical research, Vol.91, No.1,, T Sherman Samuel A. , JUNE 1, 2000, pp: 89 94.
- [97] Benchimol D., Firtion O. , Berder J.M. , Chazal M. , Bourgeon A. , Richelme H, .Pancréatites aiguës traitées en milieu chirurgical : à propos de 57 cas., Journal de chirurgie , 1996,Vol.133,No.F,pp.208 213..
- [98] . Majdoub A, et al., Les pancréatites aiguës biliaires : facteurs pronostiques et apport des scores de gravité., Anesth Reanim., (2016).
- [99] Taib Mustapha., La pancréatite aiguë,, Hôpital Ain Taya, : service de chirurgie générale; , 2006.
- [100] 026/15, Aynaou Mohammed, Facteurs prédictifs de mortalité au cours des pancréatites aiguës A propos de 170 cas.
- [101] Gullo L, Migliori M, Olah A, et al. , Acute pancreatitis in five European countries:etiology and mortality.Pancreas, 2002,24:223–7.
- [102] Gullo L, Migliori M, Olah A, et al., Acute pancreatitis in five European countries:etiology and mortality.Pancreas, 2002,24:223–7.
- [103] Harrison DA, D'Amico G,Singer M.The Pancreatitis Outcome Prediction(POP).
- [104] EL AMARTI Lamiae. , La pancréatite aiguë grave :prise en charge en milieu.
- [105] Moreau J. , Comment faire le diagnostic positif et étiologique de pancréatite aiguë ?

Quel est le « gold standard » pour le diagnost gastroenterol Clin Biol;, 2001, 25:157–5..

[106] Malfertheiner P, Buchler M. , Clinical symptoms and signs and diagnostic requirements in acute pancreatitis. In Berger HG, Buchler M, editors. Acute pancreatitis, Berlin: Springer-Verlag;, 1987.p:103–7..

[107] Banks PA, Freeman ML.Practice guidelines in acute pancreatitis.Am J.

[108] Forsmark CE, Baillie J.AGA , Institute technicalreview on acute panctreatitisGastroenterology, 2007, 132:20022–44.

[109] Davidmalka, isabelle rosahézode, Comment faire le diagnostic positif et etiologiquede la pancreatite aigue .conference de consus : pancreatite aigue., .Gstroenterol biol, 2001.177–92.

[110] Philippe Lévy, Philippe Ruszniewski AS. ,, Traité de pancréatologie clinique., In :médecine–science, éd: flammarion, 2005.

[111] Bollen TL, van Santvoort HC, Besselink MG, et al., The Atlanta Classification of acute pancreatitis revised.Bb J Surg, 2008,95:6–21.

[112] Ferreira, D. M., Lobo, F., Fonseca, J. P., Mendes, P. A., Aragão, A., Ferreira, M., ... & Carvalho, A. D , Pancreatite Hipertrigliceridémica: Tratamento Convencional Versus Troca Plasmática Terapêutica., Medicina Interna , 2017, 24(2), 98–105..

[113] Christian P. , Pancréatite aigue : étiologies, diagnostic et évolution. La revue du praticien (Paris), hépato–gastro–enterologie, vol.46, pp :, 17,67..

[114] T, Imamna; S, Tanaka; H, Yoshida; , Kitamna K.Significiance of Measurem high sensitivity C– reactive protein in acute pancreatitis, . Jgastroenterol; 37(11); p:935–938., 2002, .

- [115] Lipinski M, Rydzewski A, Rydzewska G., Early changes in serum creatinine level and estimated glomerular filtration rate predict pancreatic necrosis and mortality in acute pancreatitis: Creatinine and eGFR in acute pancreatitis. *Pancreatology.*, 2013; 2, 13:207.
- [116] Wu BU, Bakker OJ, Papachristou GI, Besselink MG, Repas K, van Santvoort HC, Muddana V, Singh VK, Whitcomb DC, Gooszen HG, et al. , Blood urea nitrogen in the early assessment of acute pancreatitis: an international validation study., *Arch Intern Med.* , 2011; 1.
- [117] k. e. idriisi, pancreatit eaigue grave en réanimation, marrakech , maroc : faculté de medecine et de pharmacie de Marrakech, 2012.
- [118] H. M. HFID, profil epidemiologique pancreatites aiguës CHU hassan II, fes, maroc : faculté de medecine et de pharmacie de Fes , 2013.
- [119] R. FADEL, la pancréatite aigue grave en Réanimation, fes: faculté de medecine et de pharmacie de Fes , 2019.
- [120] Rotman N , Traitement de la pancréatite aigue biliaire ., *Journal de chirurgie*, 1998,Vol. 135,No. 3, pp : 129- 132.
- [121] Rotman N , Traitement de la pancréatite aigue biliaire, *Journal de chirurgie.*, 1998,Vol. 135,No. 3, pp : 129- 132.
- [122] D'ERIL GM, MERLINI G , FINAZZI S , BOSONI T , , Procalcitonin is not a reliable marker for the assessment of severity in acute pancreatitis without infectious complications., BARAKAT B , PEZZILLI R.: *Clinical chemistry*, , 2000,Vol.46,No.3,pp.428-430..
- [123] RAU B, PRALLE U ,UHL W , SCHOENBERG MH ,, Management of sterile necrosis in instances of severe acute pancreatitis. *Journal of the American College of Surgeons.*, BEGER HG., 1995,Vol.181,No.4,pp :297-288..

- [124] TSIOTOS GREGORY G, LUQUE-DE LEON ENRIQUE , SOREIDE JON A. , BANNON MICHEAL P ,ZIETLOW SCOTTP,BAERGA -VARELA YVONNE , SARR MICHAEL G. , Management of necrotizing pancreatitis by repeated operative necrosectomy using a zipper technique., The American Journal o.
- [125] David malka, isabelle rosahézode., Comment faire le diagnostic positif et étiologique de pancréatite aigue. conference de consensus :pancreatite aigue., Gastroenterol biol , 2001; :177-92, 25.
- [126] Mofidi R, Duff MD, Wigmore SJ, Madhavan KK, Garden OJ, Parks RW. . , Association between early systemic inflammatory response, severity of multiorgan dysfunction and death in acute pancreatitis, Br J Surg . : PubMed PMID:, 2006 Jun; 16671062, 93(6):738-44.
- [127] BERGER, Mette M. et ROUSSEL, , Complémentation ou supplémentation en oligo-éléments Nutrition Clinique et Métabolisme,, Anne-Marie., 2017, vol. 31, no 2, p. 93-102.
- [128] Doraiswami Babu Vinish¹ & Vishnu Abishek² & K. Sujatha³ & S. Arulprakash¹ & Rajkumar Solomon & P. Ganesh. . , Role of bedside pancreatic scores and C- reactive protein in predicting pancreatic fluid collections and necrosis, Gastroenterology, 2017,.
- [129] Wu BU, Johannes RS, Sun X, Tabak Y, Conwell DL,, The early prediction of mortality in acute pancreatitis: a large population-based study. Gut, Banks PA, .2008; 57:1698-703.
- [130] Papachristou GI, Muddana V, Yadav D, et al. , Comparison of BISAP, Ranson's, APACHE-II, and CTSI scores in predicting organ failure, complications, and mortality in acute pancreatitis., Am J Gastroenterol, 2010; 105:435-41.
- [131] Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson JH. , Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. Radiology, 1990; 174:331-6..

- [132] Delrue LJ, De Waele JJ, Duyck PO. . , Acute pancreatitis: radiologic scores in predicting severity and outcome, *Abdom Imaging* , 2010; 35(3):349–61..
- [133] Gullo L, Migliori M, Olah A, Farkas G, Levy P, Arvanitakis C, Acute pancreatitis in five european countries: etiology and mortality. *Pancreas*, .2002; 24:223–7..
- [134] Bradley EL 3rd., Management of infected pancreatic necrosis by open, drainage..
- [135] Uomo G, Visconti M, Manes G, Calise F, Laccetti M, Rabitti PG , Nonsurgical treatment of acute necrotizing pancreatitis., *Pancreas*, 1996; 12(2):142–8..
- [136] Takeda K, Matsuno S, Sunamura M, Kobari M. , Surgical aspects and management of acute necrotizing pancreatitis: recent results of a cooperative national survey in Japan..
- [137] Buchler MW, Gloor B, Muller CA, Friess H, Seiler CA, Uhl W. , Acute necrotizing pancreatitis: treatment strategy according to the status of infection. *Ann Surg*, 2000; 232(5):619–8..
- [138] Ashley SW, Perez A, Pierce EA, Brooks DC, Moore, Whang EE, et al., Necrotizing Pancreatitis: contemporary analysis of 99 consecutive cases. *Ann Surg*, 2001; 234(4):572–9..
- [139] Kingham TP, Shamamian P., Management and spectrum of complications in patients undergoing surgical debridement for pancreatic necrosis. *Am Surg*, 2008; 74(11):1050–6..
- [140] Montravers P. , Comment prendre en charge les formes compliquées de pancréatite aiguë : la nécrose pancréatique. Faut-il prescrire une antibiothérapie probabiliste, *Gastroentero clin biol*; , 2001 25:1S92–15..
- [141] Pederzoli P, Bassi C, Vesentini S, Campedelli A., randomized multicenter clinical trial of antibiotic prophylaxis of septic complications in acute necrotizing pancreatitis with

imipenem., Surg Gynecol Obstet , 1993; 176(5):480–3.

[142] Sainio V, Kemppainen E, Puolakkainen P, Haapiainen R, Schröder T, Kivilaakso E., Early antibiotic treatment in acute necrotising pancreatitis., The Lancet , 1995; 346(8976):663–5..

[143] Delcenserie R, Yzet T, Ducroix JP.1, Prophylactic antibiotics in treatment of severe acute alcoholic pancreatitis. Pancreas, 1996; 13(2):198–4.

[144] Nordback I, Sand J, Saaristo R, Paajanen H., Early treatment with antibiotics reduces the need for surgery in acute necrotizing pancreatitis: a single-center randomized study. J Gastrointest Surg, 2001; 5(2):113–8.

[145] Isenmann R, Rünzi M, Kron M, Kahl S, Kraus D, Jung N et al., Prophylactic antibiotic treatment in patients with predicted severe acute pancreatitis: a placebo-controlled, double-blind trial. Gastroenterology, 2004; 126(4):997–15.

[146] Dellinger EP, Tellado JM, Soto NE, Ashley SW, Barie PS, Dugernier T et al. , Early antibiotic treatment for severe acute necrotizing pancreatitis: a randomized, double-blind, placebo-controlled study., Ann Surg, 2007; 245(5):674–10..

[147] Xue P, Deng LH, Zhang ZD, Yang XN, Wan MH, Song B et al. . J , Effect of antibiotic prophylaxis on acute necrotizing pancreatitis: results of a randomized controlled trial, Gastroenterol Hepatol , 2009; 24(5):736–7..

[148] Med, Wincol DL., The management of severe acute necrotizing pancreatitis:an evidence-based review of the literature. Intensive Care.

[149] Powell JJ, Mills R, , Antibiotic prophylaxis inthe initial management of severe acute pancreatitis, Siriwardena AK. .: Br J Surg, 1998; 85:582–7..

[150] Trudel JL, Wittnich C, Brown RA. , Antibiotics bioavaibility in acuteexperimental

pancreatitis., J Am Coll Surg , 1994; 178:475–9..

[151] Mithöfer K, Mueller PR,, Interventional and surgical treatment of pancreatic abscess.,
Warshaw AL.: World J Surg , 1997; 21:162–8.

[152] Adams DB, Harvey TS, , Percutaneous catheter drainage of infected pancreatic and
peripancreatic fluid collections., Anderson MC. : Arch Surg, 1990; 125:1554–7.

[153] Brolin RE, Flancbaum L, Ercoli FR, Milgrim LM, Bocage J–P, Blum A, et al. , Limitations of
percutaneous catheter drainage of abdominal abscesses., Surg Gynecol Obstet, 1991;
173:203–10.

[154] Feig BW, Pomerantz RA, Vogelzang R, Rege RV,, Treatment of peripancreatic fluid
collections in patients with complicated acute pancreatitis, Nahrwold DL, Joehl RJ. . :
Surg Gynecol Obstet , 1992; 429–36, 175:.

[155] Lang EK, Paolini RM, Pottmeyer , The efficacy of palliative and definitive percutaneous
versus surgical drainage of pancreatic abscesses and pseudocysts: a prospective study
of 85 patients., A.South Med J , 1991; 84:55–64.

[156] Echenique AM, Sleeman D, Yrizarry J, Scagnelli T, Guerra JJ, Casillas VJ, et al.,
Percutaneous catheter–directed debridement of infected pancreatic necrosis: results in
20 patients., J Vasc Interv Radiol , 1998; 9:565–71.

[157] Adams DB, Harvey TS,, Percutaneous catheter drainage of infected pancreatic and
peripancreatic fluid collections., Anderson MC. : Arch Surg , 1990; 125:1554–7.

[158] Brolin RE, Flancbaum L, Ercoli FR, Milgrim LM, Bocage J–P, Blum A, et al. , Limitations of
percutaneous catheter drainage of abdominal abscesses., Surg Gynecol Obstet , 1991;
173:203–10.

[159] Feig BW, Pomerantz RA, Vogelzang R, Rege RV, Nahrwold DL, Joehl RJ. , Treatment of

peripancreatic fluid collections in patients with complicated acute pancreatitis., Surg Gynecol Obstet , 1992; 429–36, 175:.

[160] Lee MJ, Rattner DW, Legemate DA, Saini S, Dawson SL, Hahn PF, et al. , Acute complicated pancreatitis: redefining the role of interventional radiology., Radiology , 1992; 183:171–4.

[161] Rotman N, Mathieu D, Anglade M-C., Failure of percutaneous drainage of pancreatic abscesses complicating severe acute pancreatitis., Fagniez P-L.: Surg Gynecol Obstet , 1992; 174:141–4.

[162] van Sonnenberg E, Wittich GR, Chon KS, D'Agostino HB, Casola G, Easter D, et al. Am J Roentgenol , Percutaneous radiologic drainage of pancreatic abscesses., 1997; 168:979–84.

[163] Freeny PC, Hauptmann E, Althaus SJ, Traverso LW, Sinanan M., Percutaneous CT-guided catheter drainage of infected acute necrotizing pancreatitis: technique and results., Am J Roentgenol , 1998; 170:969–75.

[164] Gouzi JL, Bloom E, Julio C, Labbé F, Sans N, El Rassi Z, et al. , Drainage percutané des nécroses pancréatiques infectées : alternative à la chirurgie., Chirurgie , 1999; 124:31–7.

[165] Baril NB, Ralls PW, Wren SM, Selby RR, Radin R, Parekh D, et al. , Does an infected peripancreatic fluid collection or abscess mandate operation?, Ann Surg , 2000; 231:361–7.

[166] Mier J, León EL, Castillo A, Robledo F, , Early versus late necrosectomy in severe necrotizing pancreatitis., Blanco R.: Am J Surg, 1997; 173(2):71–5.

[167] Alvi AR, Sheikh GM, Kazim SF. , Delayed surgical therapy reduces mortality in patients

with acute necrotizing pancreatitis., J Pak Med Assoc , 2011; 61(10):973–7.

[168] Fedorak IJ, Ko TC, Djuricin G, McMahon M, Thompson K, , Secondary pancreatic infections: are they distinct clinical entities?, Prinz RA. Surgery, 1992; 112(4):824–7.

[169] Moka P, Goswami P, Kapil A, Xess I, Sreenivas V, Saraya A. Pancreas., Impact of AntibioticResistant Bacterial and Fungal Infections in Outcome of Acute Pancreatitis., avr 2018; 47(4):489–94.

[170] Li A, Cao F, Li J, Fang Y, Wang X, Liu D, et al., Step-up mini-invasive surgery for infected pancreatic necrosis: Results from prospective cohort study. Pancreatology., juill 2016; 16(4):508–14.

[171] Rau B, Pralle U, UhlW, Schoenberg MH, , Management ofsterile necrosis in instances of severe acute pancreatitis., Beger HG.: J Am CollSurg , 1995; 181:279–88.

[172] Mithöfer K, Mueller PR,, Interventional and surgicaltreatment of pancreatic abscess., Warshaw AL. World J Surg , 1997; 21:162–8..

[173] Gouzi JL, Bloom E, Julio C, Labbé F, Sans N, El Rassi Z, et al. , Drainage percutané des nécroses pancréatiques infectées : une alternative à la chirurgie., Chirurgie, 1999; 124:31–7.

[174] Plenier I, Courtade A, Lhote H, Bonvarlet P, Lherminé C,Vankemmel M. (résumé)., 50:552, Prise en charge des pancréatites aiguës nécrosantes sévères par un drainage percutané radio-chirurgical. Ann Chir, 1996;.

[175] Echenique AM, Sleeman D, Yrizarry J, Scagnelli T, Guerra JJ, Casillas VJ, et al. , Percutaneous catheter-directed debridement of infected pancreatic necrosis: result in 20 patients., J Vascul Interv Radiol, 1998; 9:565–71..

[176] Shonnard KM, McCarter DL, Lyon RD. . , Percutaneous debridement ofinfected

pancreatic necrosis with nitinol snares, J Vasc Interv Radiol, 1997; 8:279-82.

[177] Dervenis C, Johnson CD, Bassi C, Bradley E, Imrie CW, McMahonMJ, et al., Diagnosis, objective assessment of severity and management of acute pancreatitis., Int J Pancreatol , 1999; 25:195-210.