

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'enseignement supérieur et de la
recherche scientifique

Université Abou bekr belkaid

Faculté de médecine Dr. Benzerdjeb -Tlemcen



وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

جامعة أبو بكر بلقايد كلية الطب

بن زرجب -تلمسان

**MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR L'OBTENTION DU
DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE**

Intitulé du mémoire

**Pancréatite Aiguë : La Valeur Pronostique du Syndrome de
Réponse Inflammatoire Systémique (SIRS)**

Présenté par :

- BOUANANI Meryem
- RAHMANI Asma
- SABRI Wafae

Encadré par :

- Dr LACHACHI

Année universitaire : 2023 – 2024

DEDECACES

Par notre travail honoré à l'aide de Dieu tout puissant, qui nous a tracé le chemin de notre vie, nous avons pu arriver à réaliser ce modeste travail que nous dédions avec toutes nos affections aux êtres les plus chères « nos parents » affables, honorables, aimables ; vous représentez pour le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et exemple de dévouement qui n'a pas cessé de nous encourager et de prier pour nous vos prières et vos bénédictions nous a été d'un grand secours pour mener à bien nos études

Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que vous méritez pour tous les sacrifices que vous n'avez cessé de nous donner depuis notre naissance, durant notre enfance et même à l'âge adulte

Vous avez fait plus que de parents puissent faire pour que leurs enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études

Nous vous dédions ce travail en témoignage de nos profonds amours

Puisse Dieu, le tout puissant, vous préserver et vous accorder santé, longue vie et bonheur.

A nos très chers frères et sœurs, en témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection que nous portons pour vous, nous vous dédions ce travail en souhaitant un avenir plein de joie, de bonheur, de réussite et de sérénité.

A tous les membres de la famille, petits et grands, veuillez trouver dans ce modeste travail l'expression de nos affections

A tous ceux qui nous ont aidés de près ou de loin nous leur disons simplement du fond du cœur

Merci

Remerciements

Nous remercions le bon Dieu, le tout puissant de nous avoir donné le courage et la volonté de mener à terme ce présent travail.

Au terme de ce travail, il est agréable de remercier tous ceux et celles qui ont attribué à son élaboration :

A notre monsieur le professeur MESLI chef de service de chirurgie GENERALE A, nous avons eu le privilège de travailler parmi votre équipe et d'apprécier vos qualités et vos valeurs.

Permettez-nous à travers ce travail de vous témoigner les remerciements les plus sincères et notre haute considération, veuillez trouver ici l'expression de notre profond respect et nos sincères reconnaissances.

A notre maitre et président de thèse monsieur le docteur LACHACHI, vous nous faites un grand plaisir en acceptant de présider ce travail.

Votre sérieux, votre compétence et votre sens du devoir nous ont énormément marqués.

Veillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines.

Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde gratitude. Nous saisissons cette occasion pour vous exprimer notre profonde gratitude tout en vous témoignant notre respect.

Enfin, nous adressons nos remerciements à tous nos proches et amis qui nous en toujours soutenues et encarágées durant la réalisation de ce mémoire.

Un très grand Merci

Introduction

La pancréatite aiguë se caractérise par une inflammation soudaine du pancréas, avec des formes légères à sévères pouvant compromettre le pronostic vital. Cette maladie est une cause courante d'hospitalisation, dont la prévalence est en constante augmentation à travers le monde. Il est essentiel d'avoir une bonne compréhension des mécanismes sous-jacents et des facteurs qui influencent l'évolution clinique de cette affection afin d'améliorer la gestion des patients.

Le Syndrome de Réponse Inflammatoire Systémique (SIRS) est un des nombreux paramètres utilisés pour évaluer la gravité de la pancréatite aiguë. Les symptômes cliniques du SIRS sont une réponse inflammatoire généralisée de l'organisme, souvent provoquée par une infection ou une inflammation sévère, et se manifestent par la fièvre, la tachycardie, la tachypnée et une diminution du nombre de leucocytes.

Le SIRS joue un rôle essentiel dans la pancréatite aiguë en permettant de prédire l'évolution et le pronostic de la maladie. En effet, on a observé une corrélation entre la présence et la persistance du SIRS pendant les premières 48 heures suivant l'apparition des symptômes et une augmentation de la morbidité et du décès. De cette manière, une évaluation précoce et précise du SIRS pourrait permettre de repérer les patients présentant un risque de complications graves et d'orienter de manière plus efficace les stratégies thérapeutiques.

L'objectif de ce mémoire est d'analyser en détail le rôle du SIRS dans la pancréatite aiguë, en soulignant son importance en tant qu'outil de prédiction du pronostic. Nous étudierons la littérature et les données cliniques afin de saisir comment le SIRS peut être employé afin d'améliorer la prise en charge des patients atteints de pancréatite aiguë et de diminuer les complications qui en découlent.

Sommaire

1. Pancréatite aigue :	7
1.1. Définition :	7
1.2. Profile Epidémiologique :	7
1.3. Rappel :	9
1.4. La physiopathologie :	18
1.5. Diagnostic positif :	19
1.6. Etiologies de la pancréatite aigue :	27
1.7. Les complications de la pancréatite aigue :	33
1.8. Prise en charge :	44
2. Le Syndrome de réponse inflammatoire systémique :	48
2.1. Epidémiologie :	49
2.2. La physiopathologie :	49
2.3. Les conséquences du SIRS :	51
2.4. Etiologie :	52
2.5. Diagnostic différentiel :	53
2.6. Complications :	53
2.7. Pronostic :	54
2.8. La prise en charge :	55
3. SIRS et Pancréatite :	56
Partie pratique	59
1. Type d'étude :	59
2. Objectif :	59
3. Population D'Etude :	59
4. Méthodes:	59
5. Résultats :	61
5.1. Etude épidémiologique :	61
6. Discussion :	66
6.1. Intérêt de l'étude :	66
6.2. Les limites de l'étude :	67
6.3. Les avantages de l'étude :	67
6.4. La discussion des résultats statistiques :	67
Référence :	74

Les Abréviations :

PA : pancréatite aigüe

ACE : l'arrière de la cavité des épiploons

ALAT : L' alanine aminotransférase

CRP : C- réactive protéine

ASP :Abdomen sans préparation

TDM :Tomodensitométrie

EE : Echoendoscopie

CP-IRM : Une cholangio-pancréatographie par résonance magnétique

PAB : des pancréatites aigües biliaires

TIPM :tumeurs intracanalaires papillaires et mucineuses du pancréas

CPRE : Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique

DMV : Défiance multiviscérale

NPC : Nécrose pancréatique circonscrite

ELPPN : Épanchements liquidiens pancréatiques/péripancréatique post-nécrotiques

PAI : Pancréatites aigües Auto-immunes

Sirs : Le Syndrome de réponse inflammatoire systémique

SOFA :sepsis related organe failure

CIVD : la coagulation intravasculaire disséminée

SDRA : Le syndrome de détresse respiratoire aiguë

MODS : un syndrome de dysfonctionnement multiorganique

TVP : Thrombose veineuse profonde

PKP : Pseudo kyste pancréatiques

IR : insuffisance rénale

Partie Théorique

1. Pancréatite aigue :

1.1. Définition :

La pancréatite aigüe [PA] est un processus inflammatoire aigu du pancréas lié à une autodigestion de la glande par ces propres enzymes très puissantes [1].

La PA caractérisé anatomiquement dans les formes bénignes par un œdème de la glande qui peut évoluer vers une nécrose pancréatique ou péri pancréatique témoignant d'une PA cliniquement sévère [2], donc on peut distinguer 02 formes de PA de gravité variable:

La pancréatite interstitielle est définie par la présence d'un pancréas hypertrophié à l'imagerie. Une infiltration péri-pancréatique peut être observée et est un signe d'inflammation. La plupart des patients développent ce type de pancréatite. La majorité des cas est autolimitée.

La pancréatite nécrosante est définie par la présence d'une nécrose pancréatique et/ou péri-pancréatique. Elle est au mieux visible sur l'imagerie de contraste avec coupe transversale. Une pancréatite nécrosante est observée chez environ 5 à 10% des patients qui ont une pancréatite aigüe et est associée à une évolution prolongée et plus sévère de la maladie [3].

On ne connaît toujours pas avec précision les mécanismes qui entraînent le passage d'une forme à l'autre, mais on sait que la gravité n'est pas obligatoirement liée à la cause de la PA [4]

1.2. Profile Epidémiologique :

1.2.1. Incidence :

La pancréatite aigüe n'est pas une pathologie rare. Elle a une incidence approximative de 40 à 50 cas par an pour 100 000 adultes [5]. Cette incidence a une tendance à la hausse dans la plupart des pays occidentaux au cours des 20 dernières années [6]. Par contre ce taux reste stable aux Etats-Unis et la mortalité liée à la pancréatite aigüe diminue d'une manière significative [6]. La revue de la littérature de la situation épidémiologique des pancréatites aigües n'est pas satisfaisante en qualité et en quantité des articles parus. Un méta analyse européenne basée sur des études longitudinales ayant concernés 55 pays de l'union européenne est importante à étudier [7] par ex une incidence de 9,8/100000 [8] en Angleterre, 22/100000 en France [1] et 61,6/100000 en Espagne [9]. Une étude cohorte et comparative des résultats de la littérature concernant 21 centres américains de l'épidémiologie globale et prévention holistique des pancréatites aigües, constitue une base de données assez intéressante.

En Algérie, l'absence de registre national et d'études multicentriques des pancréatites aiguës rendent les données épidémiologiques insuffisantes voire inexistantes. Il s'agit le plus souvent de travaux individuels de thèse et de rapports et articles [10].

Figure 3a Trends over time in the incidence of acute pancreatitis across Europe, based on longitudinal studies

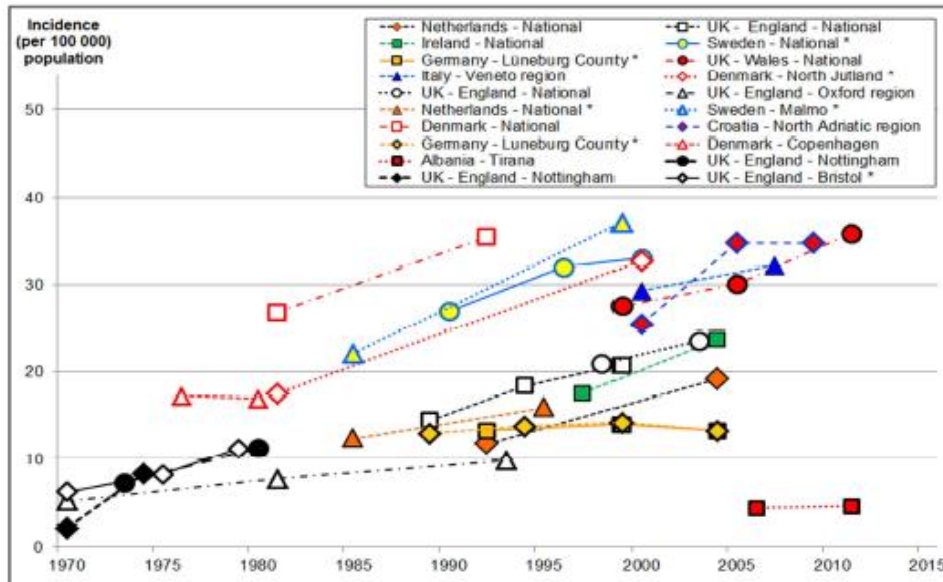


Figure 3b Trends over time in the incidence of acute pancreatitis across Europe, based on longitudinal studies with individual validation of cases and exclusion of recurrent attacks of acute pancreatitis

Figure1 : Incidence de la PA au fil des années en Europe, selon une étude longitudinale

1.2.2. Age :

L'âge moyen de survenu de la PA selon plusieurs étude [11, 12] varie entre 53 et 59,2 ans avec une moyenne de 54 ans. Cet âge varie en général en fonction des étiologies des PA.

En Europe, l'incidence de la pancréatite aiguë d'origine biliaire est en augmentation chez les personnes âgées et celle liée à l'alcool chez le groupe de 30-40 ans [7]

1.2.3. Sexe :

La PA est plus fréquent chez l'homme que chez la femme d'après les résultats de plusieurs séries. Cette nette prédominance masculine est liée à l'abus d'alcool.

Les études épidémiologiques confirment que l'origine biliaire étant deux fois plus fréquente chez la femme que chez l'homme [13].

1.3.Rappel :

1.3.1. Rappel anatomique :

Le pancréas est un organe plat rétro-péritonéal situé à cheval sur les étages sus et sous mésocolique, il est situé en regard de L1-L2 où il se moule sur la saillie formée par la colonne vertébrale et les vaisseaux prévertébraux. Il a un aspect macroscopique allongé selon un axe oblique en haut et à gauche et à droite, irrégulier, gris rosâtre et de consistance ferme mais friable.

1.3.1.1. Morphologie du pancréas :

On distingue au pancréas une tête, un corps, une queue et des canaux excréteurs.

1.3.1.1.1. La tête :

La tête du pancréas Elle constitue la partie la plus haute et la plus épaisse. Elle est partiellement circonscrite par les quatre portions duodénales, elle est volumineuse et renflée, on y trouve :

- Le crochet pancréatique ou le petit pancréas de Winslow
- Le tubercule pancréatique
- La gouttière du duodénum

1.3.1.1.2. Le corps :

Il est de forme prismatique, Long de 8 à 10 cm, haut de 4 cm et épais de 2 cm, allongé de droite à gauche et de bas en haut. De localisation mésocoeliale, on lui reconnaît trois faces (antérieure, postérieure et inférieure) réunies à la tête par le col et comprend :

-Le tubercule pancréatique droit postérieur

-Le tubercule pancréatique gauche.

1.3.1.1.3. La queue :

C'est une extrémité mince et mobile qui est creusée d'une gouttière par les vaisseaux spléniques.

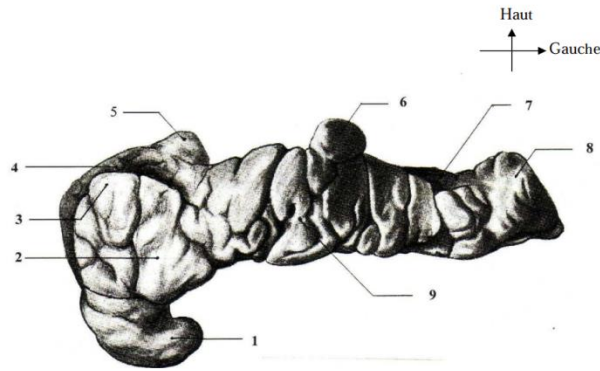


Figure 02: Anatomie descriptive du pancréas (1) le crochet, (2) Tête du pancréas (3) Tubercule pancréatique antérieure, (4) Echancrure duodénale, (5) Tubercule pancréatique postérieure, (6) Tubercule pancréatiques gauche, (7) Echancrure des vaisseaux spléniques, (8) Queue, (9) Corps.

1.3.1.1.4. Les canaux excréteurs

a) Les conduits excréteurs du pancréas

Le pancréas a deux conduits excréteurs : l'un, principal, est le canal de Wirsung ; l'autre, accessoire, est le canal de Santorini.

b) Le conduit pancréatique principal

Il présente un trajet sinueux et draine les conduits inter-lobulaires. Il parcourt la glande d'une extrémité à l'autre, à peu près suivant son grand axe. , il s'infléchit en bas, à droite et en arrière, traverse la tête du pancréas, ensuite la paroi duodénale où il est accolé au canal cholédoque qui est au-dessus de lui et s'ouvre dans le duodénum au niveau de la grande caroncule. Le conduit pancréatique principal reçoit dans son trajet intra glandulaire des canaux secondaires, branchés perpendiculairement sur lui et un canal accessoire qui décroît de son origine # sa terminaison et débouche dans le duodénum un peu en avant et au-dessus du conduit principal par la petite caroncule de Santorini (fig03)

c) Le conduit pancréatique accessoire

Le conduit pancréatique accessoire traverse la partie supérieure de la tête du pancréas et s'étend du coude formé par le conduit pancréatique principal dans le col de la glande, au sommet de la petite caroncule de la deuxième portion du duodénum, suivant un trajet courbe, concave en bas (fig2). Son calibre augmente progressivement de la droite vers la gauche, c'est à-dire de l'orifice duodénal à son abouchement dans le conduit pancréatique principal. Normalement, conduit pancréatique accessoire fonctionne comme un affluent du conduit pancréatique principal

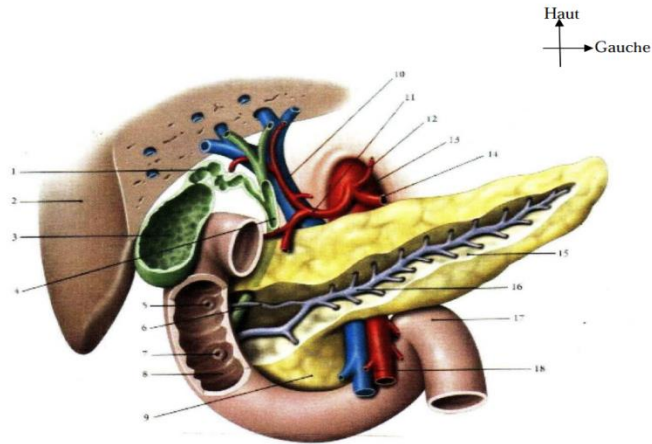


Figure 03 : Conduit cholédoque et conduit pancréatique (1) conduit cystique (2) Foie, (3) vésicule biliaire, (4) conduit cholédoque, (5) papille duodénale mineure, (6) conduit pancréatique accessoire, (7) papille duodénale majeure, (8) duodénum (partie descendante ouverte), (9) crochet, (10) A. hépatique propre, (11) A. hépatique commune, (12) A. gastrique gauche, (13) tronc cœliaque, (14) a. splénique, (15) pancréas, (16) Conduit pancréatique principal, (17) angle duodéno-jéjunal, (18) A et V. mésentériques supérieures.

1.3.1.2. Rapports topographiques du pancréas :

1.3.1.2.1. Rapports antérieurs :

a. La tête du pancréas :

La face antérieure est croisée par la racine du mésocôlon transverse dont les deux feuilles se portent en haut et en bas pour recouvrir la tête du pancréas en avant [14].

Au-dessous du péritoine, la face antérieure de la tête est directement en rapport avec :

- Les vaisseaux mésentériques supérieurs qui cheminent en avant du crochet ;
- L'artère gastroduodénale et ses branches de division, l'artère gastro-épiploïque droite et l'artère pancréatico-duodénale supérieure droite

Par l'intermédiaire du péritoine, la tête est en rapport avec le colon transverse et avec la portion pylorique de l'estomac.

b. Le col du pancréas :

C'est la portion du pancréas située le plus en avant. On lui décrit une face postérieure en rapport avec la veine porte, et une face antérieure en rapport avec le pylore.

c. Le corps du pancréas :

Sa face antérieure est en rapport, par l'intermédiaire de l'arrière de la cavité des épiploons [ACE], avec la face postérieure de l'estomac.

d. La queue du pancréas :

La queue du pancréas est recouverte sur ses deux faces antérieure et postérieure par le péritoine. Ces deux feuilletts se continuent à gauche, soit directement, soit par l'intermédiaire de l'épiploon pancréatico-splénique, avec le péritoine de la rate. Le feuillet antérieur fait partie de la paroi postérieure de l'ACE, le feuillet postérieur se fléchit à l'union du corps et de la queue du pancréas, pour se terminer avec le péritoine pariétal.

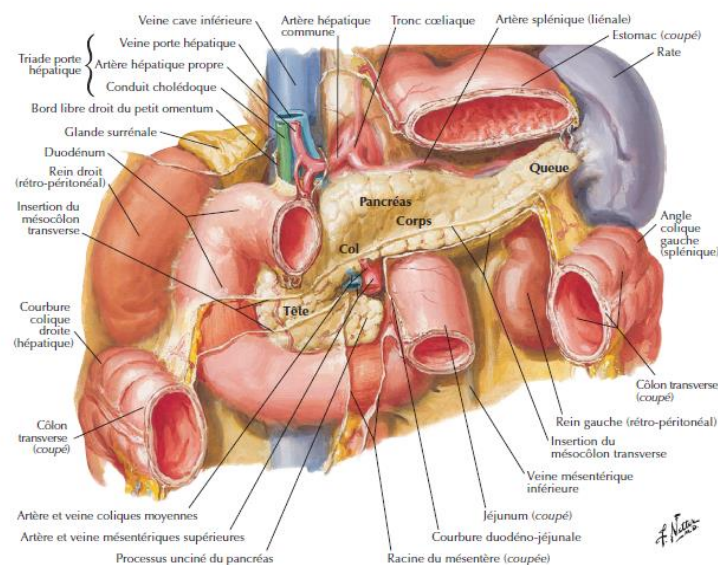


Figure 04 : rapports anatomiques du pancréas

1.3.1.2.2. Rapports postérieurs :

Les attaches postérieures du pancréas comportent une formation médiane étendue entre les origines du tronc cœliaque et de l'artère mésentérique supérieure: c'est le hile du pancréas. [14] Disposées de part et d'autre du hile, se trouvent deux lames qui s'étalent à la face postérieure du pancréas droit et du pancréas gauche :

- La lame rétro-pancréatique droite ou lame rétro-portale, est à la fois glandulaire et fibreuse. Elle doit son épaisseur à l'importance de son contingent nerveux ;
- La lame rétro-pancréatique gauche ou lame rétro-portale gauche, se réduit à quelques éléments nerveux et lymphatiques, qui rejoignent rapidement la face postérieure du pancréas gauche.

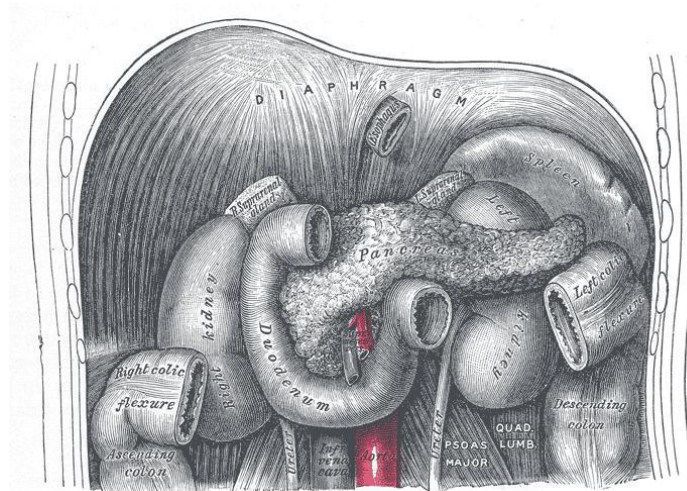


Figure 05 : Schéma de la position du pancréas dans le rétropéritoine, vue antérieure, avec foie, côlon transverse et estomac réséqués.

1.3.1.3. Vascularisation, innervation, drainage lymphatique du pancréas :

1.3.1.3.1. Les artères :

Les artères du pancréas sont représentées par [14] :

- Les artères pancréatico-duodénales droites supérieure et inférieure, branches de l'artère gastroduodénale,
- L'artère pancréatico-duodénale gauche, branche de l'artère mésentérique supérieure, cette dernière s'anastomose sur la face postérieure de la tête du pancréas avec les artères pancréatico-duodénales droites et forme avec elles deux arcades artérielles rétropancréatiques,
- Les rameaux pancréatiques de l'artère splénique,
- L'artère pancréatique inférieure, branche de l'artère mésentérique supérieure.

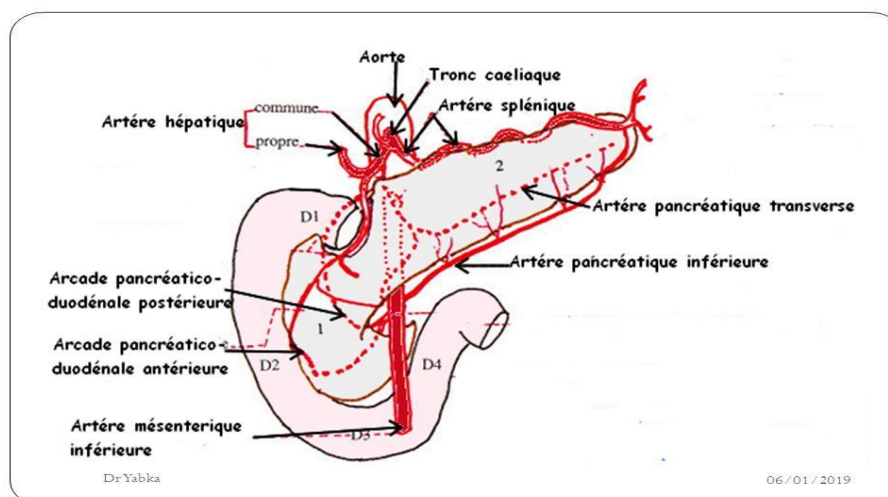


Figure 06 : vascularisation du pancréas

1.3.1.3.2. Les veines :

Les veines suivent en général le trajet des rameaux artériels. Tout le sang veineux du pancréas est déversé dans la veine porte, par l'intermédiaire des veines :

- splénique,
- mésentérique supérieure,
- pancréatico-duodénales supérieures.

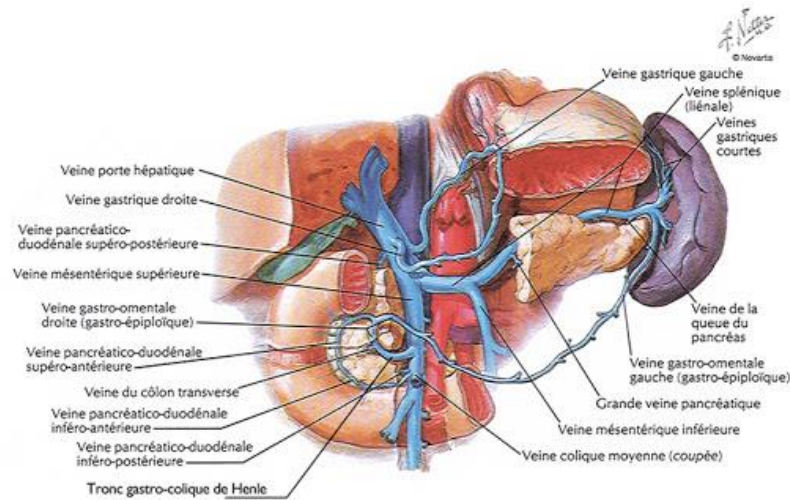


Figure 07 : vascularisation veineuse du pancréas

1.3.1.3.3. Les lymphatiques :

Les vaisseaux lymphatiques du pancréas aboutissent :

- Aux ganglions de la chaîne splénique,
- Aux ganglions rétro-pyloriques, sous pyloriques, duodéno pancréatiques antérieurs et postérieurs de la chaîne hépatique,
- Aux ganglions de la chaîne mésentérique supérieure,
- Enfin, aux ganglions juxta-aortiques, parfois même aux ganglions du mésocôlon transverse.

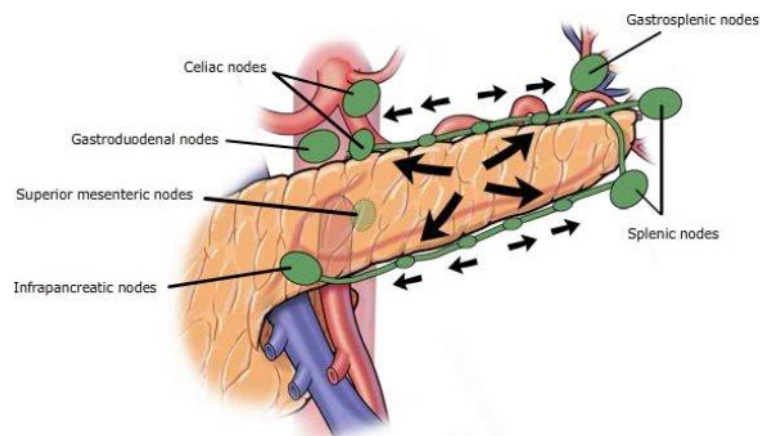


Figure 08 : drainage lymphatique du pancréas.

1.3.1.3.4. Les nerfs :

L'innervation se compose principalement de fibres sympathiques venant du plexus coeliaque sympathique.

1.3.2. Rappels Physio-Histologique Du Pancréas :

Le pancréas est une glande assurant des sécrétions endocrines et exocrines, ce qui en fait une glande dite amphicrine. Le pancréas est entouré d'une mince couche de tissu conjonctif, émettant des cloisons qui divisent le parenchyme en lobules. Le lobule constitue l'unité fonctionnelle au sein de laquelle s'articule des sécrétions endocrines et exocrines. [15]

a. Pancréas exocrine

La plus grande partie du lobule est occupée par la structure exocrine [80% de la masse pancréatique] : les acini sont formés de 6 à 8 cellules pyramidales avec en leur centre une lumière étroite d'où part un réseau canalaire permettant leur drainage. Les canaux prennent source au sein même de l'acinus via les cellules centro-acineuses. Ils deviennent secondairement inter-canaux, puis intracanaux, puis inter-lobulaires avant de se jeter dans le canal pancréatique principal. L'épithélium canalaire initial ne comporte qu'une seule couche, puis devient progressivement bi stratifié et finalement un épithélium pluristratifié, entouré d'une couche conjonctive s'épaississant progressivement de l'acinus au canal pancréatique principal.

Les acini produisent les enzymes pancréatiques : protéolytiques, lipolytiques, nucléolytiques et enzymes hydrolysant les glucides. Le pancréas délivre ainsi 6 à 20 grammes par jour d'enzymes, ou d'enzymogènes, dans un volume de 1500 à 3000 ml /j. La physiologie exocrine pancréatique est complexe et soumise à un système de proenzymes [zymogènes] et d'enzymes, dont l'activité est régulée par l'équilibre acido-basique régnant au sein des cellules et du système canalaire. Le contrôle intra-pancréatique du pH est effectué par les cellules ductulaires [16]

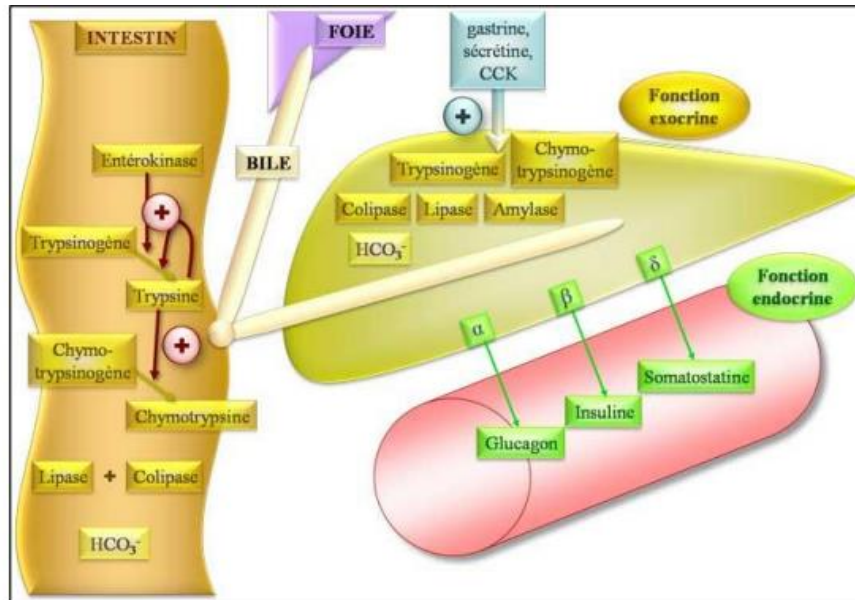


Figure 09: physiologie des sécrétions pancréatiques.

b. **Pancréas endocrine**

La fonction endocrine du pancréas est assurée par les îlots de Langerhans. On distingue 4 types de cellules A, B, D, et PP.

1. Cellules ALPHA : Elles produisent le glucagon, stocké dans les granules et libéré par exocytose. Sa sécrétion est stimulée par les acides aminés des protéines alimentaires (surtout l'alanine et l'arginine), l'hypoglycémie (jeune, activités corporelles prolongés) et l'excitation du sympathique (via les beta 2- récepteurs)

A l'inverse, le glucose et la somatostatine ainsi que l'augmentation du taux des acides gras libres plasmatiques inhibent sa sécrétion. L'action hyperglycémiant du glucagon s'exerce par l'intermédiaire de l'AMPC et est en grande partie antagoniste de l'insuline. Elle consiste principalement à maintenir une glycémie constante durant les périodes entre les repas ou lors de forte consommation de glucose et ainsi, assurer l'approvisionnement en énergie.

2/Cellule Beta

Elles produisent l'insuline. Le principal stimulus de la sécrétion d'insuline, qui se fait de manière pulsatile, est une augmentation de la glycémie. L'insuline a une action hypoglycémiant, anabolique et lipogénique et assure le stockage du glucose principalement dans le foie. Elle active des enzymes qui stimulent la glycolyse et la glycogénèse ; réprime celles qui sont impliquées dans la néoglucogénèse. [17]

3/Cellules gamma

Elles produisent la somatostatine. La somatostatine est libère (comme l'insuline) lors d'une augmentation de la concentration plasmatique en glucose et en arginine (donc après les repas) et inhibe par la suite la sécrétion d'insuline par voie paracrine. La somatostatine inhibe aussi la sécrétion du glucagon. Lors d'un manque de glucose, cet effet est supprimé par la suppression de catécholamines qui diminuent la libération de la somatostatine.

4/Cellules PP

Elles produisent le polypeptide pancréatique dont la fonction physiologique reste encore mal établie [18].

1.3.3. Anatomie pathologie :

L'intensité de l'atteinte tissulaire permet d'individualiser deux formes anatomopathologiques :

Les PA non nécrotiques (80-90 %) sont représentés le plus souvent par la PA œdémateuse. Le pancréas est augmenté de volume, turgescence, sa lobulation est plus apparente que normalement en raison de l'œdème inter-lobulaire.

Les PA nécrotico-hémorragiques (10-20% des cas) se caractérisent par la présence dans le pancréas de zones hémorragiques. Le pancréas peut être infiltré dans sa totalité par un véritable infarctus qui le distend et lui donne une couleur rouge foncé.

La cytotéatonecrose se traduit par des taches blanc jaunâtre ayant un aspect de taches de bougies. Les lésions s'étendent en quelques heures aux tissus péri-pancréatiques, puis à distance pouvant provoquer des nécroses viscérales.

Un épanchement intrapéritonéal de couleur foncée riche en amylase est associé. L'évolution des foyers de nécrose se fait vers la constitution de pseudo kystes, collections liquidiennes sans parois propres.

En microscopie, il existe une stéatonecrose, une infiltration hématique et des altérations des cellules acineuses.

1.4. La physiopathologie :

La pathogénèse de la PA reste un sujet de recherche continue dans l'autodigestion reste la théorie la plus probable.

Les enzymes pancréatiques sont stockées dans les cellules acineuses sous forme de zymogranules. Elles sont sécrétées comme proenzymes inactives et ne deviennent actives que dans le duodénum, où [l'entérokinase transforme le trypsinogène en trypsine, déclenchant une activation en cascade des autres proenzymes] [19].

Au cours de la PA ces proenzyme vont subir une activation prématuré en intra-acineuse [Fig. 10], ce la peut être en relation avec de nombreux facteurs notamment :

- L'hyperstimulation des récepteurs muscariniques par l'acétylcholine ou la cholecystokinine (CCK) peut augmenter le calcium intracellulaire dans les cellules acineuses du pancréas. Cette élévation du calcium peut provoquer la fusion des zymogranules avec les lysosomes, où des enzymes lysosomiales [telles que la cathepsine B] peuvent activer le trypsinogène en trypsine. Cela déclenche une cascade d'activation enzymatique, libérant ainsi les enzymes dans le cytoplasme.
- Une augmentation du pH intracellulaire, souvent associée à une alcalinisation du pancréas, peut également favoriser l'activation des enzymes zymogéniques.

Lorsqu'un facteur déclenche l'activation des enzymes pancréatiques, une autoactivation des proenzymes en enzymes actifs [lipolytiques, protéolytiques, amylolytiques] s'installe dans la glande pancréatique. Cette activation en cascade provoque une autodigestion du parenchyme, entraînant potentiellement une nécrose, une apoptose et des lésions vasculaires [élastase endommageant les parois des vaisseaux]. [20]

Cette autoactivation catalytique surtout entretenue par la trypsine va dépasser le système d'inhibition endogène tel que l'alpha-1-antitrypsine et l'alpha-1-antichymotrypsine ce qui va créer un cercle vicieux.

L'activation des enzymes pancréatiques provoque une inflammation des tissus pancréatiques à laquelle participe les polynucléaires, entraînant des dommages cellulaires et une libération de médiateurs inflammatoires. Cette inflammation peut être légère à sévère et peut s'étendre à d'autres organes abdominaux.

La propagation des enzymes [notamment lysosomiales] dans la circulation systémique pouvait être à l'origine de lésions viscérales pulmonaire, rénale, vasculaire, digestive et pancréatique. [19]

La nécrose pancréatique est, quant à elle, une autre source de complications, car elle va s'étendre [espaces péripancréatiques, loges pararénales, mésentère, petit bassin], digérer les

tissus [avec création de fistules et de lésions vasculaires] et s'infecter [infection de la nécrose et abcès]. L'infection de cette nécrose est la principale cause de mortalité des PA graves [19].

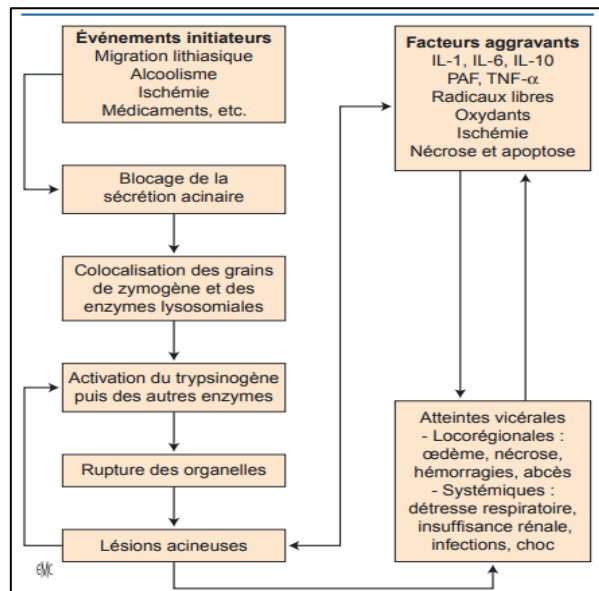


Figure 10 : Représentation schématique de la physiopathologie de la pancréatite aiguë. IL: interleukine; PAF: platelet activating factor; TNF-a: tumor necrosis factor alpha.

1.5.Diagnostic positif :

Le diagnostic de pancréatite aiguë est établi par la présence d'au moins 2 des éléments suivants :

- Douleurs abdominale compatible avec la maladie
- Lipase et /ou amylase sérique > 3fois la limite supérieure de la normale (les taux normaux d'amylase et de lipase peuvent différer selon le test utilisé)
- Signes caractéristiques sur les examens d'imagerie avec contraste et coupes transversales. [21]

1.5.1. La clinique :

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

1.5.1.1. Syndrome douloureux :

La douleur abdominale est pratiquement toujours présente et caractérisée par une sémiologie typique : survenue brutale, violente, épigastrique, transfixiante « coup de poignard » s'aggravant en quelques heures, prolongée, parfois diffuse dans tout l'abdomen, majorée par la palpation et irradiant dans le dos avec inhibition de la respiration. La position antalgique en chien de fusil et l'inefficacité des antalgiques usuels sont des signes assez spécifiques [22]. La palpation retrouve parfois une défense plus ou moins localisée.

Il existe généralement des signes digestifs associés, les vomissements sont présents dans la moitié des cas, habituellement alimentaires puis bilieux.

L'iléus réflexe, présent dans un tiers des cas, se traduit par un tableau d'occlusion intestinale fonctionnelle.

1.5.1.2. Les Signes généraux :

Les signes généraux sont liés à la libération d'enzymes pancréatiques activées dans la circulation sanguine ou Lymphatique.

À l'inverse de la douleur pancréatique, ces symptômes n'ont rien de spécifique, mais doivent faire suspecter le développement d'une forme sévère de PA.

Il s'agit d'une fébricule ou d'une fièvre présente dans 70 à 85 % des cas, de signes de choc présents dans 20 à 30 % des cas (pâleur, tachycardie, hypotension. . .), plus rarement de signes neuropsychiatriques ou d'une altération de la conscience objectivés dans 20 % des cas.

La présence d'ecchymoses péri ombilicales (signe de Cullen) ou des flancs (signe de Grey-Turner) classiquement rapportées dans la littérature comme péjoratives sont en fait d'apparition tardive et sont peu spécifiques. [23]

Signe ou symptôme	Fréquence (%)
Douleurs abdominales	> 95–100
Nausées ou vomissements	> 70–90
Fièvre	> 70–85
Hypotension	> 20–40
Confusion mentale	> 20–35
Signe de Cullen (hématome sous-cutané péri-ombilical)	< 5
Syndrome de Weber Christian (cytostéato nécros sous cutanée)	< 1

Tableau1 : Sémiologie clinique des pancréatites aiguës (D'après : Réanimation médicale, 2e édition. Elsevier-Masson 2009.)

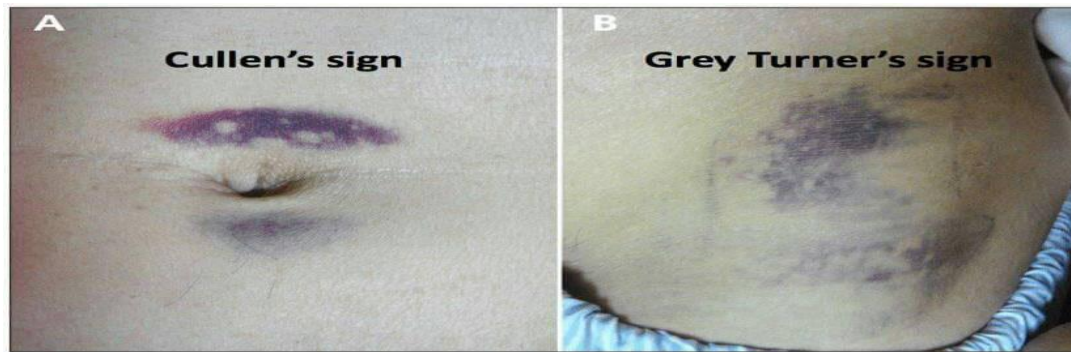


Figure 11: Image montrant le signe de Cullen et le signe de Turner

Après établissement du diagnostic, il convient de déterminer l'étiologie de la pancréatite par une anamnèse ciblée [antécédents de pancréatite, lithiase vésiculaire connue, consommation d'alcool, prise de médicaments et de drogues, procédures invasives récentes, notamment ERCP, anamnèse familiale de pancréatite], et de réaliser des examens complémentaires.

1.5.2. La biologie :

1.5.2.1. Les enzymes pancréatiques :

Amylase :

L'amylase peut avoir plusieurs origines et n'est pas spécifique. Elle s'élève précocement atteignant son pic maximum quelques heures après le processus inflammatoire. Sa demi-vie courte de l'ordre de 12 heures explique sa normalisation dans les 24 heures suivant la PA. Sa valeur diagnostique est supplantée par la lipase sérique. [24]

Lipase :

En pratique, la lipasémie apparaît comme étant le marqueur biologique le plus spécifique et le plus sensible et sa supériorité diagnostique a été confirmée lors de la conférence internationale de Santorini [25].

Ainsi, l'association d'un syndrome douloureux abdominal aigu intense et d'une élévation de la lipasémie supérieure à trois fois la normale dans les 48 heures qui suivent le début des symptômes sont le gold standard du diagnostic de PA.

Il existe classiquement des élévations modérées du taux sérique de la lipase (en général inférieur à 3N) au cours des perforations digestives et en cas d'insuffisance rénale.

trypsinogène-2 : est un zymogène d'origine pancréatique éliminé dans les urines qui peut être mis en évidence sur bandelette urinaire avec des performances diagnostiques significativement supérieures à celles de l'amylasémie, de l'amylasurie et de la lipasémie [30].

Un test par bandelettes urinaires réactives au trypsinogène-2 a une sensibilité et une spécificité > 90% dans la pancréatite aiguë, pourrait être proposée dans les services d'urgence pour éliminer l'hypothèse d'une PA, en raison de sa forte valeur prédictive négative [VPN 99%] [26], mais il reste d'usage peu courant.

Les autres enzymes pancréatiques : les dosages des autres enzymes (élastase, pancréatique A2, pancréatique B ou pancréas specific protein [PASP], pancreatitis associated protein [PAP]) sont beaucoup moins utilisés en pratique car ils ont un coût élevé et des contraintes ne

permettant pas d'avoir un diagnostic rapide pour une performance comparable aux dosages de l'amylase et de la lipase [27].

1.5.2.2. Numération, plaquettes, hématicrite :

Le nombre de globules blancs augmente habituellement à 12 000 à 20 000/mcL (12 à 20 × 10⁹/L)

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

Les pertes liquidiennes au sein d'un 3eme secteur peuvent augmenter l'hématocrite, celui-ci allant alors jusqu'à 50 ou 55% [28]

1.5.2.3. Fonction rénale :

Ses modifications peuvent témoigner soit d'une insuffisance rénale fonctionnelle, soit d'une insuffisance rénale organique de mauvais pronostic [29].

Une urée élevée indiquant une inflammation sévère. L'augmentation persistante de l'urée sérique malgré la réanimation est un indicateur d'augmentation de la morbidité et de la mortalité. [28]

1.5.2.4. Bilans hépatique :

Une augmentation du taux d'alanine aminotransférase (ALAT) supérieure à deux fois la normale à l'admission a une valeur prédictive positive de 88%, une spécificité de 84% et une sensibilité de 74% pour le diagnostic de migration lithiasique [30]. Toutefois, il faut préciser que l'élévation des transaminases n'a plus aucune valeur diagnostique au-delà des 48 premières heures suivant l'admission, soulignant l'importance du moment de réalisation du dosage.

Les tests hépatiques permettent également le diagnostic d'angiocholite associée, une élévation de la bilirubine sérique due à la présence d'un calcul dans la voie biliaire ou à la compression du canal biliaire par un œdème pancréatique [28]

1.5.2.5. Le dosage de la C- réactive protéine [CRP] :

Le meilleur marqueur biologique simple est la C Réactive Protéine (CRP) qui pourrait être le seul marqueur utilisé. Son élévation est retardée par rapport au début des symptômes et sa valeur discriminante n'est bonne qu'à la 48e heure. Au seuil de 150 mg/L, la CRP a une valeur prédictive négative de 94 %. L'élévation continue de la CRP est péjorative alors que sa décroissance est rassurante.

1.5.2.6. Hyperglycémie :

Les troubles du métabolisme glucidique sont constants et sont dus en grande partie à l'augmentation du cortisol et des catécholamines. On observe une augmentation importante de la néoglucogénèse à partir des acides aminés et une diminution de l'oxydation des glucides. De plus, comme dans la plupart des états septiques et inflammatoires sévères, il existe une résistance périphérique à l'insuline.

Ces éléments expliquent l'intolérance glucidique fréquemment rencontrée en l'absence de diabète pré-existant et d'insuffisance pancréatique endocrine [31].

1.5.2.7. Hypocalcémie :

L'hypocalcémie est associée à la sévérité de la maladie et est observée dans 40 à 60 % des PA [32].

1.5.2.8. Hypertriglycéridémie :

Le dosage de triglycérides permet d'orienter vers une pancréatite hypertriglycéridémique en cas de concentration supérieure à 1000 mg/dL habituellement considérée comme pancréato-toxique.

Lorsqu'une hypertriglycéridémie existe mais qu'elle est inférieure à 1000 mg/dL, celle-ci est plus probablement liée à l'hyperlipémie secondaire à l'inflammation pancréatique et constitue un marqueur de gravité [33], mais ne doit pas être considérée comme la cause de la pancréatite.

1.5.3. Imagerie :

1.5.3.1. Radiologie standard :

Le cliché d'ASP ne doit plus être pratiqué dans le bilan d'une PA.

Souvent normal, il peut montrer une anse grêle sentinelle (anse satellite remplie d'air et/ou iléus duodénal) ou un iléus réflexe plus diffus [34]. Son seul intérêt dans un contexte de syndrome douloureux abdominal aigu est d'éliminer un pneumopéritoine, une perforation digestive pouvant simuler un tableau de PA.

1.5.3.2. Echographie :

Peu utile pour le diagnostic, sa réalisation est en plus rendue difficile par l'iléus. Son intérêt réside plus dans le bilan étiologique pour rechercher des lithiases vésiculaires et/ou cholécystiennes, orientant alors vers une origine biliaire.



Figure 12 : VBP dilatée au cours d'une PAB.

1.5.3.3. Tomodensitométrie :

Le scanner est la technique d'imagerie de référence en cas de PA. Le diagnostic de PA étant clinico-biologique, l'indication du TDM à visée diagnostique concerne les situations cliniques difficiles, les patients vus tardivement (enzymes pancréatiques renormalisées), ou les patients dont l'état s'aggrave en post-opératoire sans raison apparente [34]. Alors que son intérêt diagnostique pour les PA bénignes est minime, il permet pour les PA plus sévères d'obtenir un pronostic et de rechercher des complications. A ce titre il ne doit pas être réalisé trop précocement pour ne pas sous-estimer les lésions, celles-ci n'étant totalement constituées qu'au bout de 48h d'évolution [35].

Une 1ère hélice sans injection de contraste est nécessaire pour rechercher des calculs dans les voies biliaires et pour rechercher des collections hématiques spontanément hyperdenses. En l'absence de contre-indication, on réalisera une acquisition abdominopelvienne avec injection de produit de contraste iodé en 2 temps (artériel pancréatique et portal), afin d'apprécier au mieux l'étendue de la nécrose et de rechercher des complications.

Les 2 formes anatomopathologiques présentent des aspects TDM différents [34] :

A- En cas de PA œdémateuse bénigne :

- l'examen TDM peut être normal, ce qui n'exclut pas pour autant le diagnostic qui reste clinico-biologique.
- la glande peut être le siège d'un œdème localisé ou diffus, et apparaître globalement ou focalement hypertrophiée avec perte de sa lobulation physiologique et aspect flou de ses contours. Le diamètre antéro-postérieur de la tête pancréatique ne doit pas dépasser le diamètre transverse du corps vertébral adjacent.
- l'œdème peut s'étendre au delà du pancréas, ce qui se traduit par une densification de la graisse péri-pancréatique, parfois associée à un épaississement des fascias pararénaux. La graisse de la région coeliaque, entourant l'origine du tronc coeliaque et de l'artère mésentérique supérieure est habituellement respectée. Son atteinte doit faire suspecter un processus tumoral sous jacent de type adénocarcinome.

B- Les PA nécrotiques et hémorragiques se distinguent par la présence de foyers de nécrose glandulaire et de collections pancréatiques et/ou extrapancréatiques. Ces collections sont composées de nécrose, d'hémorragie et d'exsudats.

Si elles sont constituées majoritairement de sang frais elles se traduisent par une infiltration et/ou des collections liquidiennes des fascias péritonéaux

Des ganglions réactionnels péripancréatiques sont souvent présents.

Elles peuvent se prolonger vers le pelvis, le médiastin, la plèvre ou la paroi abdominale réalisant des ecchymoses péri-ombilicales (signe de Cullen) ou des flancs (signe de Grey Turner) [36]

L'infiltration peut parfois prendre un aspect tissulaire pseudo-nodulaire, simulant des lésions de carcinose péritonéale (« étoupe pancréatique »)

Des bulles de gaz peuvent être retrouvées au sein de la nécrose ou des coulées de nécrose.



Figure 13: Scanner avec injection : nécrose de la tête (flèche) et de l'isthme du pancréas ; coulée de nécrose méésentérique et prérenale droite (Balthazar E) (astérisques)

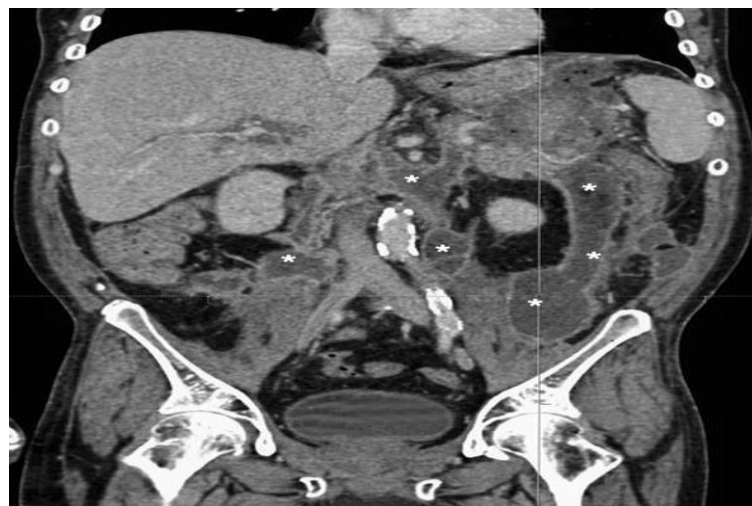


Figure 14 : Scanner avec injection : coupe frontale : coulées de nécroses multiples (astérisques)

1.5.3.4. IRM :

L'IRM n'a aujourd'hui pas de place dans le bilan diagnostique de la PA et trouve son intérêt dans le bilan étiologique dans certaines situations particulières [34].

1.5.3.5. Echoendoscopie [EE] :

L'écho endoscopie doit être réalisé à distance du processus inflammatoire du parenchyme pancréatique. Elle permet de poser un diagnostic rétrospectif d'une lithiase biliaire non mis en évidence initialement dans près de la moitié des cas [37].

Il a une très bonne valeur diagnostique des micro-lithiases vésiculaires pouvant être méconnues en échographie standard et les lithiases de la voie biliaire principale.

1.5.3.6. Une cholangio-pancréato-IRM (CP-IRM) :

Le développement récent de l'imagerie par résonance magnétique nucléaire a permis d'obtenir une bonne visualisation des canaux biliaires et pancréatiques. Les premières études ont d'emblée souligné la grande valeur diagnostique de la cholangio-IRM [38].

La cholangio-IRM est donc une méthode prometteuse pour la recherche de lithiase cholédocienne lors des pancréatites aiguës biliaires [PAB], mais ses performances doivent encore être validées, en particulier pour la détection de petits calculs [39].

Est recommandée pour un bilan exhaustif des causes de pancréatites obstructives (TIPM [tumeurs intracanales papillaires et mucineuses du pancréas], sténoses tumorales ou non); en effet, 5 % des adénocarcinomes pancréatiques sont isodenses sur la tomodensitométrie [40].

1.5.3.7. Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique :

L'emploi de la CPRE à visée purement diagnostique a considérablement diminué en raison des performances obtenues par les autres méthodes diagnostiques : échographie, la TDM, IRM, échoendoscopie. Elle garde un intérêt spécifique pour le diagnostic des lésions canalaire débutantes [cholangite sclérosante, pancréatite chronique], des variations anatomiques [pancréas divisum, anomalies de la jonction biliopancréatique], de la pathologie tumorale ampullaire et pour la réalisation de certains prélèvements [biopsies ampullaires, recherche de microcristaux, cytologie endocanalaire...].

1.6. Etiologies de la pancréatite aiguë :

1.6.1. Pancréatites aiguës biliaires :

La cause la plus fréquente de pancréatite aiguë (PA) [30 % à 50 % des PA] est la migration d'un microcalcul de la vésicule biliaire dans la voie biliaire. Ce calcul s'impacte souvent de manière transitoire à la jonction biliopancréatique [fig.15], provoquant un spasme ou un œdème de la région d'Oddi. Cela peut entraîner un reflux biliopancréatique, duodéno pancréatiques, et/ou une hypertension intracanalairé pancréatique, ce qui active les enzymes pancréatiques. L'infection peut également jouer un rôle, en association ou non avec ces mécanismes.

Elle survient généralement chez une femme de plus de 50ans avec des antécédents de douleur d'hypochondre droit [41] ce qui va orienter vers l'origine biliaire de la PA selon le score de Blamey[42].

Au plan biologique, une élévation des enzymes hépatiques [alanine aminotransférase [ALAT] **supérieures à 2 N**, phosphatases alcalines supérieures à 2,5 N] sont également de bons marqueurs de l'origine biliaire de la pancréatite [42].

L'échographie abdominale et la TDM peuvent détecter des calculs vésiculaires et la dilatation des voies biliaires, mais la Cholangiopancréatographie par résonance magnétique CPRM est l'examen le plus performant. Cependant, le jeûne et la nutrition parentérale chez les patients atteints de pancréatite aiguë augmentent la formation de sludge et de microlithiase vésiculaire (microcristaux de cholestérol et de granules de bilirubinate de calcium). Ces examens n'ont une valeur diagnostique que s'ils sont réalisés après plusieurs jours de reprise de l'alimentation orale.

Elle peut être également objectivée après sphinctérotomie endoscopique, des fragments calculeux pouvant être éliminés dans le duodénum et observés dans les suites immédiates de la sphinctérotomie. La microlithiase est responsable de poussées de PA à répétition et serait en fait responsable de près de 50 % à 67 % des PA dites idiopathiques [46].

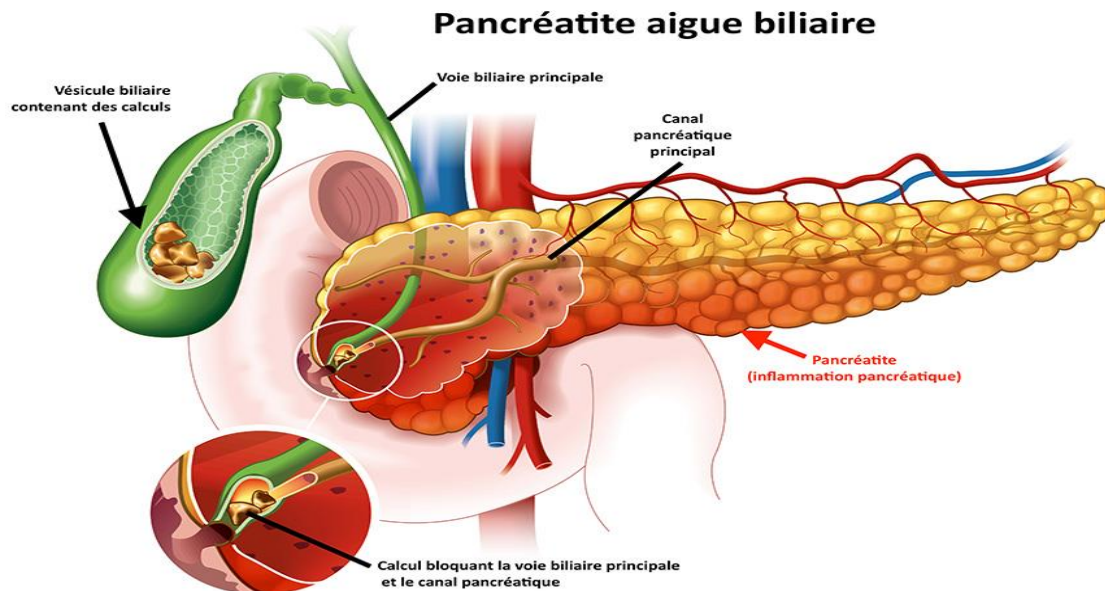


Figure 15 : Pathogénèse des pancréatites aiguë d'origine biliaire.

1.6.2. Pancréatites aiguës alcooliques :

C'est la deuxième cause de PA [25 % à 35 %]. La pancréatotxicité de l'alcool est dose-dépendante. Pour apparaître, elle nécessite une consommation chronique prolongée [en moyenne la consommation d'alcool doit être de 150 g/j pendant 10 à 15 ans chez les hommes et 8 à 10 ans chez les femmes pour qu'on puisse parler d'une pancréatite alcoolique] [44]. L'alcool augmente la concentration protéique, notamment protéasique dans le suc pancréatique. Il en résulterait une augmentation de la viscosité du suc et la formation de bouchons protéiques endocanalaire qui vont progressivement se calcifier tout en obstruant les canaux excréteurs [calculs pancréatiques]. Il n'y a pas de toxicité aiguë de l'alcool. La PA alcoolique est une des manifestations de la pancréatite chronique calcifiante alcoolique. [45].

Autre étude en montrant que la consommation excessive d'éthanol augmente l'expression et l'activité de la cathepsine B qui assure la conversion du trypsinogène à la trypsine active dans la cellule acineuse pancréatique donc l'autodigestion.

1.6.3. Pancréatite aiguë d'origine tumorale :

Dans la pratique clinique, la pancréatite associée au carcinome pancréatique survient à une fréquence qui ne peut être expliquée par le simple hasard (chez environ 3 % des patients atteints de carcinome pancréatique) [46].

Le mécanisme exact de cette association reste controversé. On a supposé que l'obstruction du canal pancréatique par la tumeur entraîne une pancréatite d'une manière très similaire à l'impact des calculs biliaires au niveau de l'ampoule de Vater. Bien que cette hypothèse soit convaincante, elle n'explique pas les cas de cancer du pancréas qui n'obstruent pas le canal pancréatique principal.

Une hypothèse attrayante qui n'a pas encore été confirmée de manière fiable est que les cellules tumorales peuvent sécréter des enzymes activant le plasminogène qui peuvent à leur tour activer la trypsine et ainsi induire l'autodigestion.

1.6.4. Pancréatite aiguë d'origine métabolique :

1.6.4.1. Hypertriglycéridémie :

Bien que rare- Varie entre 1,3 % et 3,5 %-, la pancréatite induite par l'hyperlipidémie est une entité bien connue. Les patients atteints de types I et V d'hyperlipoprotéïnémie familiale présentent des crises fréquentes de douleurs abdominales qui sont considérées comme des épisodes de pancréatite aiguë [47].

Le mécanisme par lequel ces formes d'hypertriglycéridémie (HTG) conduisent à la pancréatite n'est pas clair. Un mécanisme largement accepté implique l'hydrolyse des triglycérides (TG) dans et autour du pancréas par la lipase pancréatique qui s'échappe de la cellule acineuse et conduit à l'accumulation d'acides gras libres en concentrations élevées. Les acides gras libres non liés sont toxiques et pourraient provoquer des lésions des cellules acineuses ou des capillaires [48].

1.6.4.2. L'hypercalcémie :

Est de l'ordre de 1 %, observée au cours de l'hyperparathyroïdie, est responsable de poussées de PA et de tableau de pancréatite chronique. Environ 1,5 % à 6 % des hyperparathyroïdies se compliqueraient de poussées de PA [49]. Outre les cas d'hyperparathyroïdie, des pancréatites aiguës ont été décrites dans le cadre d'une hypercalcémie provoquée par la prise de vitamine D, par un cancer ostéophile ou par une insuffisance rénale terminale.

1.6.5. Pancréatites aiguës infectieuses :

De nombreux virus sont responsables de PA dont le mécanisme est inconnu. Il s'agit du virus ourlien, du virus de l'hépatite virale A, du cytomégalovirus, des entérovirus coxsackie B et échovirus, de l'adénovirus.

Les parasites incriminés sont les helminthiases. Le mécanisme est obstructif. Il s'agit de l'ascaris et, en Asie du Sud-Est, de la petite douve de Chine [Chlonorchissinensis] ou autres cestodoses.

Enfin, des PA ont été décrits au cours d'infections bactériennes à Mycoplasma pneumoniae, Campylobacter jejuni, Legionella, Leptospira.

1.6.6. Pancréatites aiguës iatrogènes :

1.6.6.1. Les pancréatites post-opératoires :

Les PA postopératoires surviennent classiquement après chirurgie sus-méso colique mais aussi après chirurgie cardiaque associée ou non à une circulation extracorporelle, après transplantation rénale ou hépatique. Les mécanismes sont multiples comme un traumatisme pancréatique, une hypoxie, une hypothermie, une origine médicamenteuse (immunosuppresseurs). Il s'agit de pancréatite de diagnostic souvent tardif parce que difficile et classiquement de plus mauvais pronostic.

1.6.6.2. Post-cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique :

S'observées dans environ 5 % des cas dans les 30 jours suivant l'intervention. [50] Certains facteurs sont reconnus comme favorisant :

- facteurs mécaniques [œdème, traumatisme de la papille] et hydrostatiques [pression et volume d'injection], ces facteurs générant une hyperpression canalaire.
- facteurs dépendant du patient lui-même comme la taille du cholédoque inférieure à 5 mm, le jeune âge et, de façon générale, la suspicion d'un dysfonctionnement oddien.
- les facteurs de risque dépendants de l'expérience de l'opérateur.

1.6.6.3. Pancréatites aiguës médicamenteuses :

Les pancréatites aiguës médicamenteuses sont souvent bénignes et leur fréquence ne dépasse pas 1 % des PA. Le diagnostic est évoqué en l'absence d'autre cause classique de pancréatite devant une poussée survenant peu après l'introduction du médicament ou après augmentation des doses, la pancréatite étant résolutive et sans récurrence après arrêt définitif du médicament incriminé [51]. Certains antirétroviraux sont responsables de PA, de même que le thrimétoprime, le métronidazole, la pentamidine, d'azathioprine, de 6-mercaptopurine, de sulfasalazine, de métronidazole. Une déclaration à la pharmacovigilance est bien sûr recommandée en cas de PA médicamenteuse.

1.6.7. Pancréatites aiguës Auto-immunes :

Il s'agit d'une affection touchant soit le pancréas seul, soit le pancréas et les voies biliaires avec association fréquente aux maladies inflammatoires chroniques de l'intestin [maladie de Crohn ou rectocolite ulcéreuse] [52].

En parallèle de cette entité, des PA peuvent être associées aux gastroentérites à éosinophiles, à un lupus érythémateux disséminé et à des vascularites, en particulier de la périartérite noueuse ou du syndrome de Gougerot-Sjögren.

1.6.8. Affections génétiques :

L'identification de mutations dans le gène de la trypsine cationique (gène PRSS1 ; mutations de gain de fonction) ,dans le gène de l'inhibiteur de protéase de type kazal 1 (gène SPINK1 ; mutations de perte de fonction),le régulateur de la conductance transmembranaire de la mucoviscidose (CFTR), la chymotrypsinogène C (CTRC), la cathepsine B (CTSB) et le récepteur de la calcitonine (CASR) ainsi que d'autres facteurs de susceptibilité potentiels dans des gènes jouant un rôle important dans les fonctions sécrétoires pancréatiques ou la réponse à l'inflammation lors de lésions pancréatiques a modifié les concepts actuels et la compréhension d'une maladie multifactorielle complexe comme la pancréatite.[53]

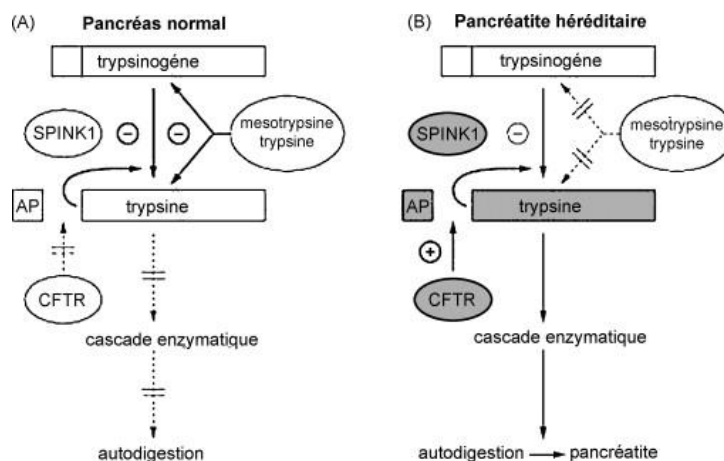


Figure 16 : Modèle schématique de la pancréatite héréditaire.

AP: peptide d'activation; CFTR: cystic fibrosis transmembrane conductance regulator; SPINK1: serine protease inhibitor kazal type 1.

1.6.9. Pancréatite malformative :

La malformation d'anatomique du pancréas ou de ses canaux peut jouer un rôle facilitateur de PA en cas d'association à un autre facteur de risque, notamment des mutations génétiques mineures, des sténoses canalaire secondaires à un traumatisme etc.

1.6.10. Les pancréatites aiguës post-traumatiques :

Les pancréatites post-traumatiques sont rares, elles se développent dans 2 à 6 % des cas après un traumatisme pancréatique. Ces traumatismes ne représentent qu'environ 1 % de l'ensemble des traumatismes abdominaux.

La particularité clinique des pancréatites post-traumatiques réside dans son intervalle libre. Tous les travaux consacrés à cette étiologie insistent sur l'importance et la grande variabilité de cet intervalle [54].

Dans 10 à 20 % des cas environ, la pancréatite aiguë reste sans cause et est appelée idiopathique.

1.7. Les complications de la pancréatite aigue :

La classification d'Atlanta révisée en 2012 par le groupe de travail sur la classification de la PA (acute pancreatitis classification working groupe) a divisée la PA en deux groupe en se basent sur les résultats d'imagerie en « PA œdémateuse interstitielle » et « PA nécrosante » [55]. la 1ere représente la forme la plus fréquente de PA (70% à 80%) (Forme légère) qui évolue bien sous un traitement symptomatique et régresse en 48 à 72h, les complication local et systémique sont généralement absents est une évolution vers la forme sévère est rare. Alors que la PA nécrosante représente 20 à 30% des PA, et selon cette classification elle présente des complications dans les deux phases de la PA.

1.7.1. Les complications précoces :

1.7.1.1. Défiance multiviscérale (DMV) :

DMV est responsables de 20% à 50% du taux de mortalité rapporté avec la PA [56], observée principalement chez les patients atteints de pancréatite aigue nécrosante [57,8].

La pathogénèse de cette complication est multifactorielle [57], le déclenchement s'effectue par la libération dans le flux sanguin d'une variété de composés biochimique toxique tel que La phospholipase A2, les cytokines (interleukines 1, 2 et 6) et le facteur de nécrose tumorale ont été principalement incriminés [57].

Les complications cardiovasculaires se manifestent cliniquement par une hypotension, des anomalies de l'ECG, voire un choc causé par la rétention de liquide en dehors des vaisseaux sanguins et la dilatation des vaisseaux périphériques peuvent parfois être constatés [58].

Les complications pulmonaires se manifestent par une insuffisance respiratoire, une tachypnée, une hyperventilation et une hypoxémie artérielle avec une chute de la pression en oxygène (PO₂) en dessous de 60 mm Hg. [59].

Les complications rénales sont expliquées par l'hypovolémie et le choc avec une diminution de la filtration glomérulaire, par le dépôt de fibrine et de fibrinogène dans les capillaires glomérulaires, et par la nécrose tubulaire aiguë. Le résultat clinique est une oligurie qui peut progresser vers une insuffisance rénale aiguë, laquelle présente une mortalité de 80% [58].

Le dysfonctionnement d'organe est défini comme un score de 2 ou plus pour l'un de ces trois systèmes d'organe en utilisant le système de notation modifié de Marshall (tableau 1) ou le système de notation SOFA. Les deux méthodes de notation ont l'avantage de pouvoir être utilisées dès la présentation et répétées quotidiennement. [60]

Tableau 1 : le système de notation modifié de Marshall

Organ System	Score				
	0	1	2	3	4
Respiratory (PaO ₂ /FiO ₂), mm Hg	>400	301–400	201–300	101–200	≤101
Renal (serum creatinine), μmol/L	≤134	134–169	170–310	311–439	>439
Cardiovascular (systolic blood pressure), mm Hg	>90	<90, fluid responsive	<90, not fluid responsive	<90, pH <7.3	<90, pH <7.2

1.7.1.2. Les complications hématologiques :

- Coagulopathie intravasculaire disséminée (CIVD) ce manifeste lors d'une activation systémique et excessive de la coagulation rencontrée dans diverses pathologies aiguës graves, notamment la PA. [61]
- Les thromboses veineuses, en particulier au niveau splénique, mésentérique ou portal qui sont fréquentes et favorisées par l'inflammation majeure.
- Dans le contexte des PA alcooliques, l'anémie est souvent due à des facteurs inflammatoires multiples, tels que des saignements divers aggravés par la coagulopathie, ainsi que des carences vitaminiques liées au terrain.

1.7.2. Les complications intermédiaires :

1.7.2.1. Collection péritonéale :

1.7.2.1.1. Collection liquidienne :

L'accumulation de liquide péri-pancréatique ou CLAP peut être causée par une inflammation péri-pancréatique ou par la rupture d'un canal pancréatique antérieur. Les CLAP sont composés de liquide, ne présentent pas de paroi visible et se résorbent généralement de manière spontanée sans entraîner de surinfection.

S'accumule principalement dans le sac inférieur, mais peut également se retrouver dans l'espace pararéal antérieur (le plus souvent à gauche), les ligaments mésentéricomésocolique (racine), gastro-hépatique, gastro-splénique et gastro-colique. [62]

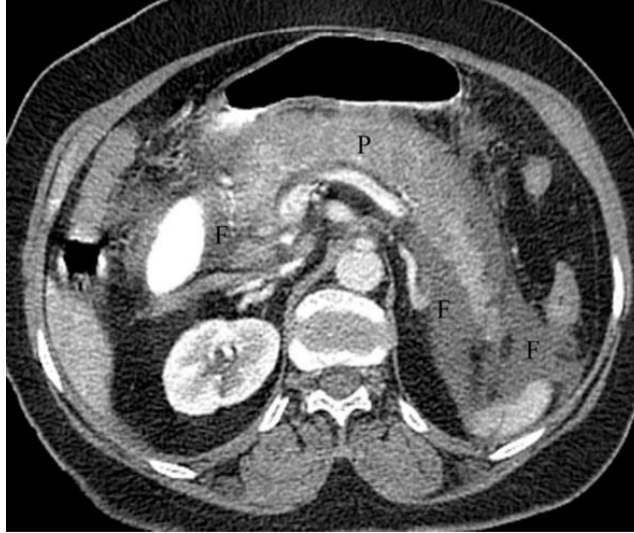


Figure 17 : Pancréatite œdémateuse interstitielle chez une femme de 48 ans présentant des calculs biliaires. La tomodensitométrie (TDM) avec produit de contraste, obtenue lors de l'admission, révèle une prise de contraste hétérogène du parenchyme pancréatique due à l'œdème et à l'épanchement liquidien péripancréatique aigu (F), collecté principalement dans l'espace pararénal antérieur gauche. P : pancréas.

1.7.2.1.2. Les pseudokystes :

Les pseudokystes sont des collections de liquide pancréatique entièrement encapsulées, généralement situées dans le pancréas ou à proximité de celui-ci, qui nécessitent au moins 4 semaines ou plus pour évoluer, à la suite d'un épisode de pancréatite aiguë [63].

La paroi du kyste est non épithélialisée, composée de tissu inflammatoire, de granulation ou fibreux selon le moment de l'examen et qui peut se calcifier ultérieurement.

Au scanner, les pseudokystes sont de forme ronde ou ovale, et ont une capsule symétrique relativement fine (1 à 2 mm) et un contenu liquidien (voir Fig.18) [64].

La résolution spontanée des pseudokystes aigus s'explique par un drainage dans le système canalaire pancréatique. Le drainage chirurgical ou percutané est réservé aux kystes de plus de 5 cm et âgés de plus de 6 semaines, aux kystes qui grossissent, aux kystes symptomatiques (douleurs persistantes, masse abdominale, obstruction du défilé gastrique, obstruction biliaire). Et complications telles qu'une infection et une hémorragie.

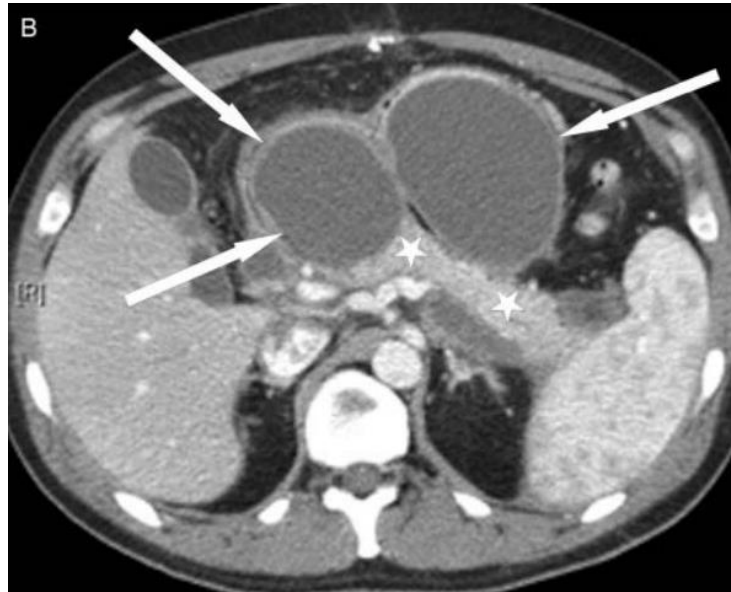


Figure 18: Homme de 40 ans présentant deux pseudo kystes dans le petit sac 6 semaines après un épisode de pancréatite interstitielle aiguë au scanner. Notez les collections de liquide homogènes, rondes à ovales, peu atténuées, avec un bord de rehaussement bien défini (flèches blanches pointant vers les bords des pseudo kystes), mais l'absence de zones de plus grande atténuation indiquant des composants non liquides. Les étoiles blanches désignent un pancréas normal qui s'améliore.

1.7.2.1.3. Collection nécrotique :

- **Épanchements liquidiens pancréatiques/péripancréatique post-nécrotiques (ELPPN) (épanchements nécrotiques aigus) :**

Les ELPPN apparaissent après une nécrose de la glande pancréatique et/ou du tissu adipeux péripancréatique qui se décompose au fil du temps. Le tissu adipeux nécrotique liquéfié et les débris nécrotiques solides sont présents dans cet épanchement. Pancréatiques et extrapancréatiques [65] (fig19)

- **Nécrose pancréatique circonscrite (NPC) :**

Après au moins quatre semaines, une NPC se forme à partir d'un ELPPN et entraîne la formation d'une paroi épaisse non épithélialisée entre la nécrose et le tissu viable à proximité [65]. La NPC est mieux identifiés à l'échographie et à l'IRM pondérée enT2 qu'avec la TDM (fig 20) [66].

Il existe des débats sur le traitement optimal de la NPC et la majorité des centres optent pour une nécrosectomie dans les cas infectés ou symptomatiques.

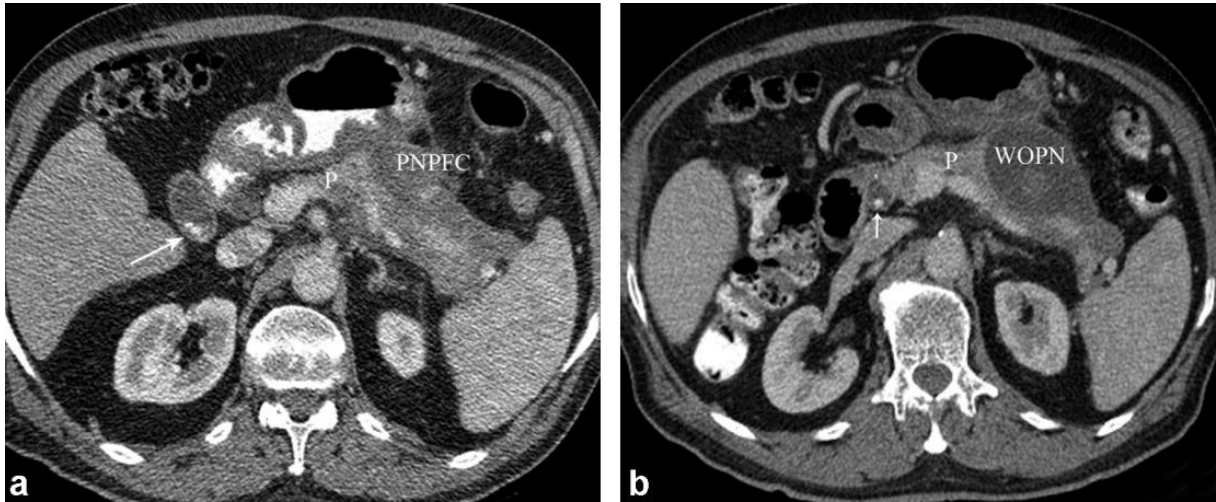


Figure 19: Pancréatite aiguë nécrosante chez un homme de 45 ans présentant des calculs biliaires. La tomодensitométrie (TDM) avec produit de contraste (a), obtenue trois semaines après la survenue d'une crise aiguë, révèle un épanchement liquidien pancréatique/péripancréatique postnécrotique (ELPPN) contenant des débris nécrotiques solides. Une TDM avec produit de contraste de suivi (b), obtenue six semaines après la survenue d'une crise aiguë, montre une nécrose pancréatique circonscrite (NPC) encapsulée, ayant évolué à partir d'un ELPPN, contenant des débris nécrotiques solides pancréatiques et extrapancréatiques. Noter des calculs hyperdenses dans la vésicule biliaire (flèche longue) et le canal cholédoque (petite flèche). P : pancréas.

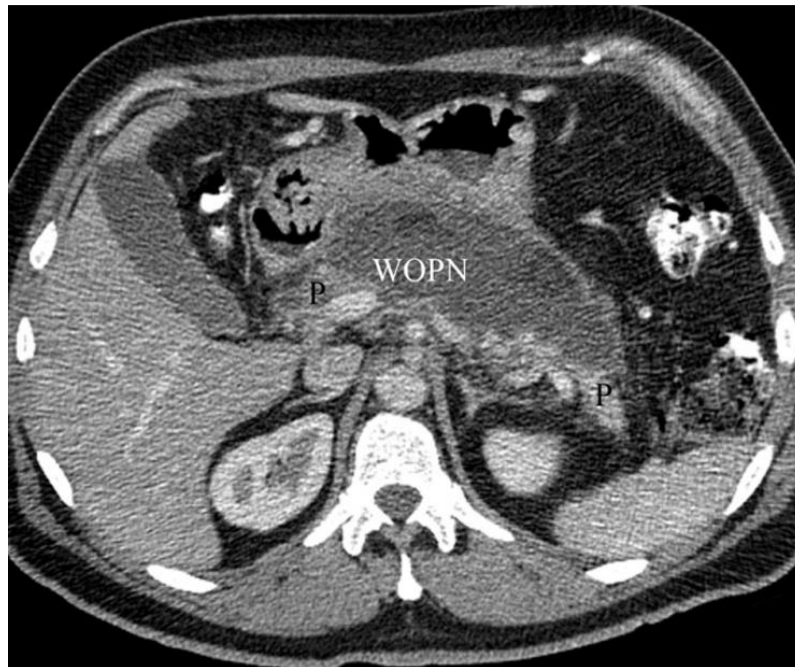


Figure 20 : Nécrose pancréatique circonscrite (NPC) chez un homme de 45 ans présentant une pancréatite aiguë alcoolique. La tomодensitométrie (TDM) avec produit de contraste, obtenue huit semaines après la survenue d'une crise aiguë, montre une NPC avec une paroi épaisse, irrégulière prenant le contraste et contenant du tissu adipeux nécrotique.

- Complication lie a la PA nécrotique :
 - DMV
 - Surinfection de la nécrose :

Environ 20 % des patients atteints de pancréatite aiguë présentent une dévitalisation du parenchyme pancréatique (nécrose) et 5 à 10 % de cette population présentent des infections pancréatiques secondaires [67].

Étant donné que le tissu nécrotique est un environnement propice à la prolifération des bactéries, il est fréquent de développer des infections secondaires, dont la fréquence augmente en fonction de l'étendue de la nécrose et de la durée du processus pathologique [67].

Les organismes à Gram négatif d'origine intestinale sont les bactéries les plus souvent accusées. Environ 35 % des patients ont été infectés par Escherichia coli, suivie par Enterobacter, enterococcus et Klebsiella. La contamination peut être causée par une translocation bactérienne d'origine colique, par une contiguïté ou par le biais du sang. [67].

Lorsque des symptômes septiques (fièvre, taux élevé de globules blancs, hypotension) se manifestent entre la deuxième et la quatrième semaine après le début de la maladie, ainsi que la présence de bulles de gaz dans les tissus nécrotiques au scanner, il est nécessaire de suspecter une infection secondaire.

1.7.2.1.4. Abscesses pancréatiques :

On désigne l'abcès pancréatique comme une accumulation de pus mal englobée, généralement située à proximité mais à l'extérieur du pancréas (Fig. 21). Environ 3 % des patients présentent cette condition, habituellement 3 à 4 semaines après le début de la pancréatite aiguë chez des patients présentant des collections de liquide péripancréatique [63, 64].

Les abcès qui sont principalement des collections de liquides infectés liquéfiés peuvent être traités efficacement avec un cathéter percutané drainage.

Un abcès pancréatique doit être suspecté à l'aide TDM en cas de liquide persistant, confiné et faiblement atténué des collections de différentes tailles et formes sont représentées chez les patients septiques ayant des antécédents récents (3 à 4 semaines) de pancréatite aiguë (voir Fig. 21). La confirmation du diagnostic tomодensitométrique nécessite une aspiration percutanée à l'aiguille fine avec examen bactériologique examen.



Figure 21 : Abcès pancréatique 5 semaines après pancréatite chez un homme de 46 ans. La tomodensitométrie montre une collection de liquide hétérogène partiellement localisée en avant du corps et de la queue du pancréas. Le canal pancréatique est distendu (flèches). L'aspiration percutanée à l'aiguille a confirmé la présence de pus avec une infection à E coli. Un abcès ; P, pancréas.

1.7.2.2. Complications gastro-intestinales et biliaires :

Les complications gastro-intestinales et biliaires qui suivent les épisodes de pancréatite aiguë sévère sont attribuées à l'action protéolytique des sécrétions pancréatiques extravasées. Dans la région pararénale antérieure, le liquide pancréatique, qui est initialement situé autour du pancréas, se répand tôt dans le petit sac et a tendance à se propager le long des plans fasciaux, dans le mésocôlon transverse, le ligament phrénocolique et le mésentère de l'intestin grêle. Ce sont surtout des altérations fonctionnelles liées à une inflammation non spécifique et à un œdème intestinal qui sont temporaires et pour la plupart sans effet.

Des lésions inflammatoires organiques plus sévères peuvent conduire au développement de voies sinusales et de fistules affectant le duodénum ou les anses jéjunales, ou au développement d'une sténose fibreuse permanente au niveau de l'angle splénique induisant une obstruction colique. On a observé des changements inflammatoires et kystiques stables et graves au niveau de la paroi duodénale chez des patients souffrant d'une pancréatite segmentaire qui affecte principalement le duodénum et la tête du pancréas, connue sous le nom de « pancréatite à sillon » (Fig. 22) [68]. Des modifications pathologiques duodénales similaires, appelées dystrophie kystique de la paroi duodénale, ont été observées à la suite d'épisodes de pancréatite aiguë chez les patients présentant du tissu pancréatique hétérotopique dans le duodénum [69]. De plus, grand les pseudokystes pancréatiques peuvent déplacer et obstruer les organes creux adjacents, tels que l'estomac distal ou le duodéal balayage, provoquant une obstruction de la sortie gastrique.

Il est fréquent que la pancréatite aiguë soit accompagnée d'un ictère transitoire léger à modéré. La persistance ou la progression d'un ictère quelques semaines après l'apparition

soudaine d'une pancréatite signale néanmoins la présence d'une complication plus grave, comme une obstruction chronique.

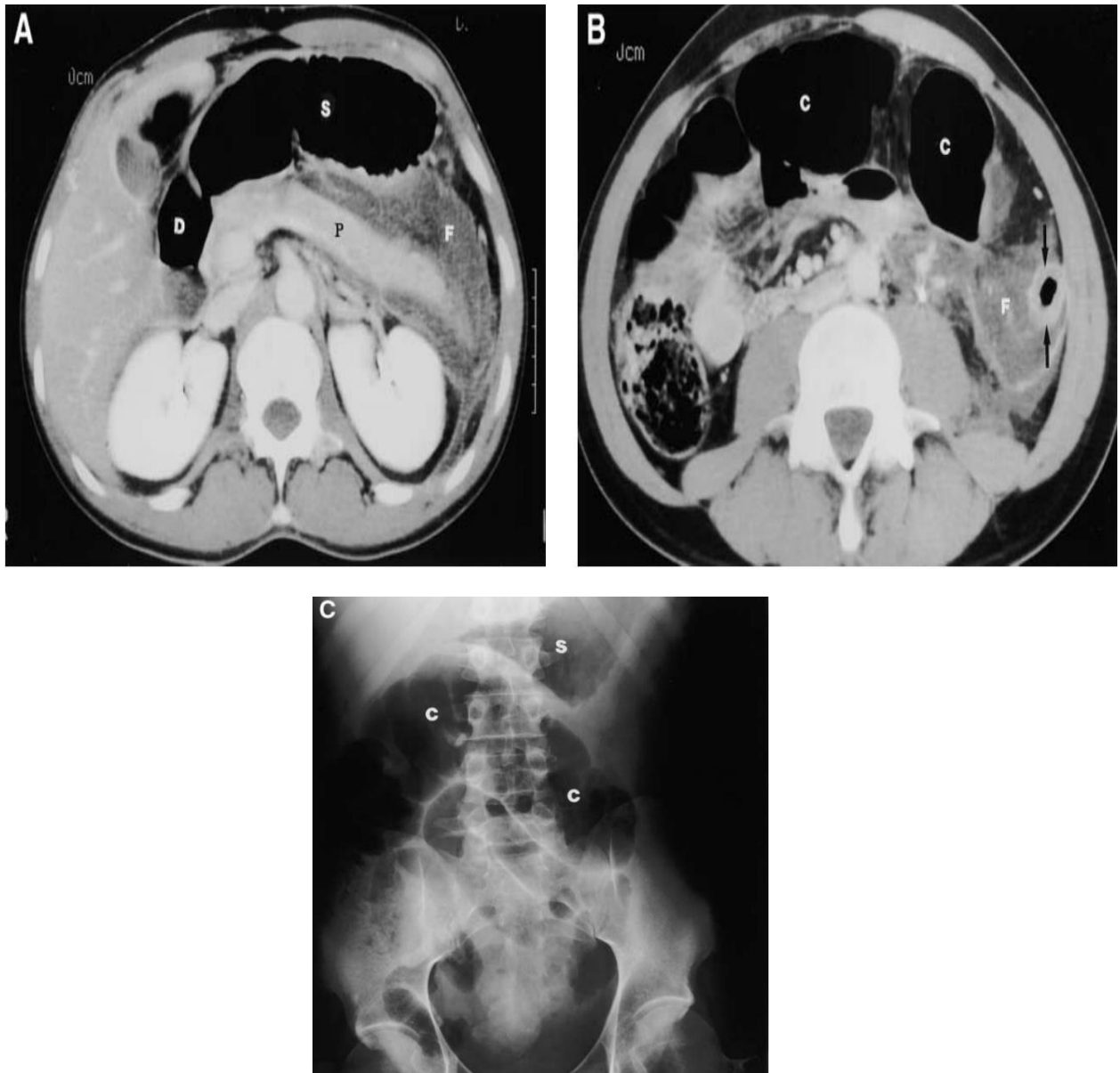


Figure 22 : Signe de coupure du côlon chez un homme de 30 ans atteint de pancréatite aiguë. (A) La tomodensitométrie révèle un pancréas normalement rehaussé avec d'importantes collections de fluides hétérogènes péripancréatiques. D, duodénum ; F, fluide ; P, pancréas ; S : estomac. (B) Le côlon transverse est rempli d'air et distendu. Du liquide est visible à côté d'une courbure splénique rétrécie à paroi épaisse (flèches). C, côlon ; F, fluide. (C) Le film abdominal conventionnel montre une distension du côlon transversal compatible avec le signe de coupure du côlon. Résultats résolus lors de l'examen de suivi. C, côlon ; S, estomac.

1.7.2.3. Implication des organes solides :

Les exsudats et les pseudokystes inflammatoires peuvent se propager à travers les plans fasciaux et toucher les organes solides voisins, tels que le foie, la rate et les reins. La forme la plus courante est l'atteinte splénique, car la queue du pancréas est située dans le hile splénique.

Les patients souffrant de troubles aigus sévères de pancréatite présentent des complications telles que la formation de liquide sous-capsulaire ou parenchymateux, les pseudokystes intraspléniques, les infarctus spléniques et les hémorragies spléniques (Fig. 23) [70]. On peut observer des modifications similaires lorsqu'elle affecte parfois le foie.

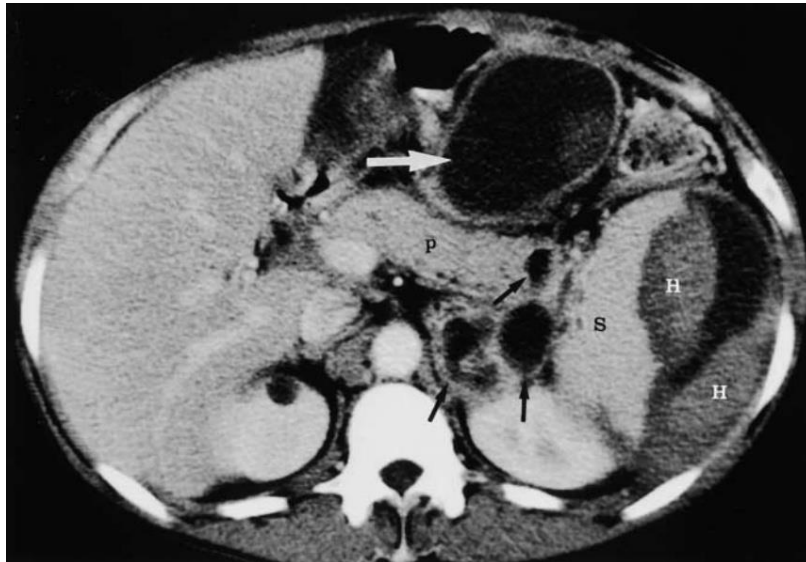


Figure 23 : Hémorragie splénique intrasplénique et sous-capsulaire suite à une pancréatite chez un homme de 46 ans. Le scanner montre quelques petits pseudokystes dans la queue et adjacents à la queue du pancréas (flèches). La rate présente une hémorragie parenchymateuse et sous-capsulaire fortement atténuée. Un pseudokyste hémorragique plus gros est présent en avant du pancréas (grande flèche). Les résultats ont été confirmés chirurgicalement. H, hémorragie ; P, pancréas ; S, rate.

1.7.3. Complications tardives :

La majorité des cas restants présentent un danger pour la vie ou sont graves. En général, les complications apparaissent tardivement, quelques mois ou quelques années après ou plusieurs épisodes de pancréatite aiguë ou lorsque la pancréatite chronique s'est déjà développée. Ces complications sont souvent difficiles à diagnostiquer ou à suspecter cliniquement en raison de leurs présentations insidieuses et de l'absence d'antécédents de pancréatite bien documentés. Par conséquent, les modalités d'imagerie sont les plus importantes pour leur repérage et leur évaluation.

1.7.3.1. Complications vasculaires et hémorragiques :

Les diverses modifications morphologiques des vaisseaux sanguins qui affectent les artères et les veines principales incluent l'inflammation et la fibrose périvasculaire, entraînant des rétrécissements et des obstructions, ainsi que la thrombose et les érosions vasculaires, ce qui peut entraîner des pseudo-anévrismes et une hémorragie massive [71]. Malgré leur rareté, les complications vasculaires peuvent avoir des taux de mortalité élevés si elles ne sont pas repérées à temps.

La lumière artérielle peut être altérée et provoquer une ischémie segmentaire du côlon ou de l'intestin grêle proximal et un infarctus (Fig. 24). En raison de sa proximité avec le corps et la queue du pancréas, la thrombose du système veineux touche principalement la veine splénique, mais peut s'étendre à la veine porte et à la veine mésentérique supérieure [72].

Pour confirmer le diagnostic, il est possible de réaliser des études angiographiques, et la splénectomie est le traitement privilégié chez les patients hémorragiques avec thrombose de la veine splénique isolée et varices gastriques [71, 72].

Dans la série rapportée par Bretagne et al, les complications hémorragiques ont été observées entre 1 et 9 ans (en moyenne 4 ans) après la crise de pancréatite, ce qui est généralement considéré comme une séquelle tardive. L'hémorragie survient lorsqu'un faux anévrisme à expansion lente se rompt dans la cavité péritonéale ou s'érode dans un viscère creux adjacent ou dans le canal pancréatique [73].

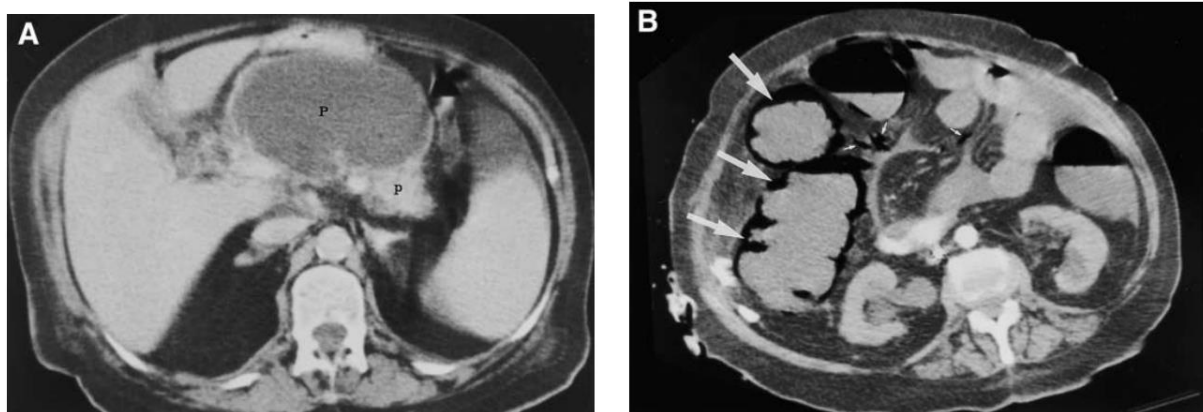


Figure 24 : Infarctus du côlon droit suite à une pancréatite aiguë. (A) La tomodensitométrie montre un pseudokyste associé à une nécrose pancréatique 6 semaines après l'apparition aiguë d'une pancréatite. P, pseudokystes ; p, queue du pancréas. (B) Un mois plus tard, un scanner réalisé pour des douleurs abdominales sévères a révélé une pneumatose coli (flèches) et de l'air dans les veines mésentériques drainantes (petites flèches). Résultats confirmés chirurgicalement.

1.7.3.2. Ascite pancréatique :

Dans la pancréatite aiguë, l'ascite transitoire de petit volume est une anomalie tomodensitométrique relativement courante, se produisant chez 7 à 12 % des patients [74]. Il est rare d'observer une ascite pancréatique réelle, caractérisée par une altération permanente du canal pancréatique principal provoquant une communication entre le pancréas et la cavité péritonéale, entraînant une ascite chronique massive (Fig. 25) [74]. Il s'agit sans doute d'une nécrose pancréatique avec évacuation continue de liquide ou d'une rupture de pseudokyste, qui conserve sa connexion avec le canal pancréatique.

Le pancréas produit souvent une sécrétion exocrine de plus d'un litre par jour, ce qui entraîne une ascite massive. Le diagnostic est assuré par l'aspiration péritonéale de liquide lorsque la concentration en protéines du liquide dépasse 3 g/dL et que le taux d'amylase est élevé au-dessus de 1 000 unités.

Enfin, il est important de garder à l'esprit que l'ascite pancréatique est une complication grave, chroniquement débiliteuse et mortelle, avec une mortalité opératoire rapportée d'environ 20 % et un taux de récurrence de 15 %.

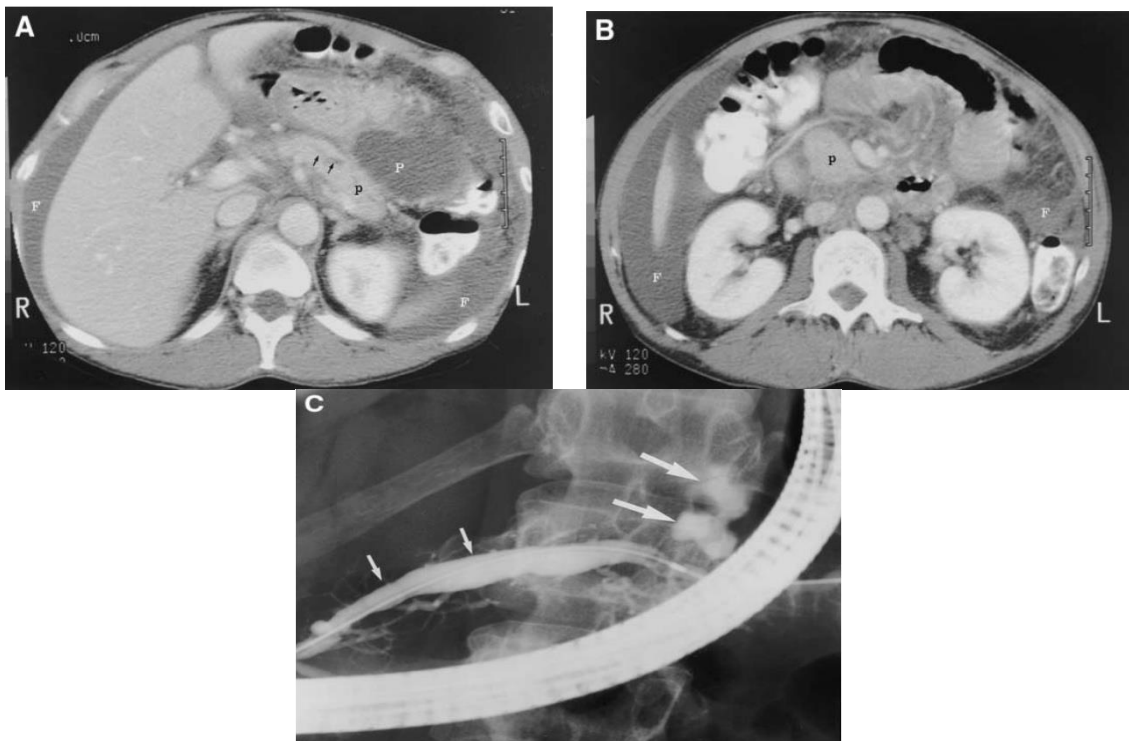


Figure 25 : Ascite pancréatique chez un homme de 38 ans ayant de longs antécédents de pancréatite. (A, B) La tomodensitométrie montre un pancréas avec une dilatation du canal pancréatique (flèches) et une collection de liquide partiellement localisée en avant de la queue du pancréas compatible avec une rupture de pseudokyste. Une grande quantité de liquide rétropéritonéal et intrapéritonéal est également présente. La ponction péritonéale a montré un taux d'amylase de 20 000 UI, compatible avec une ascite pancréatique. F, fluide ; P, pseudokystes ; p, pancréas. (C) L'examen endoscopique de pancréatographie rétrograde démontre une dilatation du canal pancréatique (petites flèches) et une extravasation de produit de contraste de la queue du pancréas dans un pseudokyste (grandes flèches)

1.7.3.3. L'insuffisance pancréatique :

La pancréatite aiguë peut être compliquée par une insuffisance pancréatique, qu'elle soit endocrine ou exocrine, et ce, peu importe la gravité ou la cause de la pancréatite, l'âge, le sexe et le nombre de poussées de la maladie, il existe deux catégories :

- **L'insuffisance exocrine du pancréas** (absence de sécrétion du suc pancréatique) entraîne une stéatorrhée et un affaiblissement modéré. La stéatorrhée se manifeste par des selles blanches, avec une texture de mastic, très odoriférantes, flottantes et grasses. On peut établir son diagnostic en mesurant l'élastase-1 fécale [en faveur d'une insuffisance pancréatique exocrine si $<200\mu\text{g/g}$], qui peut être complétée par un dosage sérique des marqueurs nutritionnels [vitamines A, D, E, B9, B12, fer et magnésium] afin de détecter les carences évocatrices dans la malnutrition.
- **L'insuffisance pancréatique endocrine** correspond à la survenue d'un diabète qui est surtout une complication de la pancréatite chronique [survient dans 30% des cas de pancréatite chronique calcifiante]. Il est plus courant de constater une installation progressive lorsque les calcifications sont 90 visibles. Ce diabète devient rapidement insulino-dépendant et se complique souvent par des hypoglycémies sévères [du fait d'un déficit absolu en glucagon souvent lié à une malabsorption et à une dénutrition liée à un déficit exocrine associé]. [75]

1.8. Prise en charge :

1.8.1. À la phase aiguë quelle que soit la cause :

1.8.1.1. Évaluation de la gravité :

L'évaluation de la gravité de la pancréatite aiguë est primordiale et va conditionner certains éléments de la prise en charge.

La classification d'Atlanta propose de distinguer trois degrés de gravité, corrélés à la durée d'hospitalisation et à la mortalité [76]:

- Légère : pas de défaillance d'organe ni de complication locale ou systémique,
- Modérée : défaillance d'organe ou complication locale et systémique transitoire $< 48\text{h}$,
- Grave : défaillance d'organe ou complication locale et systémique $> 48\text{h}$.

-L'appréciation initiale de la gravité est uniquement clinique et biologique et repose sur les critères de syndrome de réponse inflammatoire systémique (SRIS).

Le bilan initial doit au minimum comporter : Numération formule sanguine (NFS), hémostase, glycémie, créatininémie, urée, bilan hépatique complet. Un taux d'hématocrite \geq à 44% à l'admission est un facteur d'évolution défavorable, d'où l'importance d'un remplissage précoce [77].

Le score de Marshall modifié retenu par la classification d'Atlanta comme référence permet d'orienter les patients, notamment en soins intensifs, puisqu'il est fondé sur l'évaluation de trois paramètres : créatinine, pression artérielle systolique, rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$. Un score supérieur à 2 est associé à une pancréatite grave.

Un transfert en réanimation sera à discuter en cas de deux défaillances d'organe, ou d'une défaillance d'organe majeure.

La gravité est à réévaluer quotidiennement mais plus particulièrement à 48h où la persistance d'un SRIS ou d'une protéine C-réactive (CRP) élevée sont des marqueurs prédictifs de sévérité. Ainsi, une CRP supérieure à 150mg/L à 48h à une sensibilité de 80-86% et une spécificité de 61-84% en faveur de la présence de nécrose pancréatique.

1.8.1.2. Hyperhydratation :

Point clé de la prise en charge initiale de la pancréatite aiguë, une hydratation précoce diminue le risque de SRIS et de défaillance d'organe prolongés et donc de mortalité [78].

L'European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) recommande une hyperhydratation initiale par ringer lactate au débit de 5-10 mL/Kg/h car elle diminue l'incidence du SRIS par rapport à la solution saline.

En pratique, un apport d'hydratation compris entre 2500 et 4100 mL sur les 24 premières heures est suffisant.

1.8.1.3. Prise en charge de la douleur :

Il n'y a pas de recommandation particulière concernant la prise en charge de la douleur. Son intensité incite à ne pas hésiter à utiliser des antalgiques de palier 3 précocement si nécessaire. L'utilisation d'une poche de glace est un moyen simple et efficace

1.8.1.4. Nutrition :

La réalimentation doit être précoce (dans les 48 à 72h), afin de diminuer le risque d'infection et de mortalité [79].

Il convient ici de distinguer les pancréatites aiguës graves des non-graves.

- Pancréatite aiguës non grave : la reprise de l'alimentation doit être le plus précoce possible, per os et solide d'emblée, dès l'arrêt des douleurs.
- Pancréatites aiguës graves : une nutrition enteral est indiquée avec nutrition polymérique chez tous les patients présentant une pancréatite aiguë prédite sévère et ne pouvant tolérer une alimentation orale au delà de 72h.

Chez les patients atteints de pancréatite aiguë sévère, la nutrition enteral par rapport à la nutrition parentérale diminue les infections systémiques et de nécrose, les défaillances d'organe, le recours à la chirurgie et la mortalité [80].

1.8.1.5. Antibiothérapie/antibioprophylaxie :3

Il n'existe pas d'indication à mettre en place une antibioprofylaxie [81]. Une antibiothérapie ne sera instaurée qu'en cas d'infection documentée.

1.8.1.6. Anticoagulation préventive :

Les thromboses veineuses sont fréquentes, et justifient donc une anticoagulation préventive classiquement par héparine de bas poids moléculaire par voie sous-cutanée.

1.8.2. À moyen terme :

Une évaluation par tomодensitométrie avec injection de produit de contraste de la nécrose pancréatique et extrapancréatique avec calcul du score CTSI modifié (computed tomography severity index) est à réaliser au minimum à 72h du début des douleurs, au mieux après 5 à 7 jours afin d'augmenter sa sensibilité

Le score de Baltazar n'a plus lieu d'être utilisé.

Un scanner d'évaluation n'est pas nécessaire en cas d'amélioration rapide clinique et/ou d'absence désignée clinique de sévérité. [82]

Il n'existe pas de recommandation codifiée du suivi par imagerie, ces examens seront réalisés au cas par cas selon l'évolution clinique et biologique.

1.8.3. Prise en charge spécifique :

1.8.3.1. Pancréatite aiguë biliaire :

En cas de pancréatite aiguë associée à une angiocholite aiguë lithiasique, une CPRE est à réaliser en urgence dans les 24h [83]. Les dernières recommandations préconisent, en cas d'obstruction biliaire sans angiocholite associée, de réaliser une CPRE dans les 72h du début de la prise en charge. Cependant, un récent essai contrôlé randomisé a montré, en cas de pancréatite aiguë prédite sévère, qu'il n'existait pas de différence en termes de complications majeures et de mortalité entre une CPRE semi-urgente dans les 72h et une CPRE réalisée à distance. Une CPRE précoce chez les patients ne présentant pas de cholangite n'a pas démontré intérêt [84].

La sphinctérotomie endoscopique sans cholécystectomie ne met pas à l'abri des récurrences d'événements biliaires et de leurs complications [85]. En cas de pancréatite aiguë non grave, une cholécystectomie doit être réalisée idéalement dans les 48 à 96h (au cours de la même hospitalisation) afin de diminuer le taux de complications bilio-pancréatiques ou de décès, même chez des sujets âgés.

En cas de pancréatite aiguë grave, et notamment avec coulées de nécrose, la cholécystectomie ne pourra être réalisée qu'à distance du fait de l'inflammation locale.

1.8.3.2. Pancréatite aigüe auto-immune :

Son traitement consiste en la mise en place d'une corticothérapie par voie orale avec surveillance clinique, biologique avec bilan hépatique complet, glycémie et par IRM.

Certaines équipes françaises proposent l'utilisation du rituximab en première intention.

En cas de rechute, les alternatives de traitement comprennent l'utilisation d'un immunosuppresseur, en association aux corticoïdes à faible dose, ou du rituximab.

1.8.3.3. Hypertriglycéridémie :

Il faut s'assurer de la décroissance du taux de triglycérides (TG) dans les premières 48h. En cas d'hypertriglycéridémie majeure, non corrigée spontanément après 48h de jeun, il n'existe pas de recommandations d'experts, certaines équipes mettent en place une héparinothérapie par calciparine, d'autres équipes une bithérapie glucose et insuline afin de mobiliser la LPL synthétisée par les cellules musculaires et le tissu adipeux.

1.8.4. Complications tardives :

1.8.4.1. Surinfection de nécrose :

L'antibiothérapie ne doit être débutée qu'en cas d'infection prouvée ou fortement suspectée [86].

Les indications de drainage peuvent être distinguées selon leur occurrence au cours de l'évolution de la pancréatite :

- En urgence en cas d'infection de nécrose documentée ou fortement suspectée, d'une persistance ou d'une aggravation d'une défaillance d'organe,
- De manière programmée, et souvent plus tard dans la prise en charge en cas d'effet de masse sur les organes de voisinage et/ou douleurs, de syndrome de déconnexion (rupture) du canal de Wirsung,
- A discuter en cas de syndrome du compartiment abdominal, afin d'éviter une laparotomie de décompression.

Plusieurs méthodes de drainage sont possibles : par endoscopie, Radiologie interventionnelle, sous guidage écho- ou scanographique, Nécrosectomie chirurgicale mini-invasive.

1.8.4.2. Thrombose porte et mésentérique :

Un traitement anticoagulant curatif par héparine est introduit suivi d'un relais par anticoagulants oraux.

1.8.4.3. Complications artérielles :

Les complications artérielles sont rares (1,3 à 10%)

Un scanner abdomino-pelvien avec injection au temps artériel permet alors d'en faire le diagnostic et permettra de guider une éventuelle prise en charge par embolisation radiologique, actuellement le traitement de référence [87].

2. Le Syndrome de réponse inflammatoire systémique :

1.1.Définitions de sirs :

La première définition consensuelle du SIRS en 1999 par la society of Critical Care Medicine (SCCM) et l'American college of chest Physicians (ACCP) avait comme objectif initiale de rendre les définitions du SIRS, du sepsis, des états infectieux graves et du syndrome de dysfonction d'organe multiples (MODS) universelles et homogènes.

Le SIRS, selon la définition de Bone et al en 1991, est défini par la présence de deux ou plus de critères parmi [88] :

- Température corporelle $>38^{\circ}\text{C}$ ou $<36^{\circ}\text{C}$.
- Fréquence cardiaque >90 battements par minute.
- Hyperventilation : définie par une fréquence respiratoire >20 /minute ou une $\text{pCo}_2 < 32 \text{ mmHg}$ (4.3 KPa)
- Globules blancs $>12.000/\text{mm}^3$ ou $<4000/\text{mm}^3$ ou $>10\%$ de cellules immatures.

Le SIRS est caractérisé par des symptômes vitaux qui ne sont pas mesurés par le nombre de leucocytes. Cependant, les signes vitaux peuvent être incorrects en raison du stress associé à l'arrivée dans un établissement de santé à un âge élevé ou de l'administration simultanée de médicaments (bêtabloquants, inhibiteurs par calcique).

Selon la définition, le SIRS est une réaction physiologique et systémique de l'organisme à une agression infectieuse ou non. Le SIRS peut être causé par une infection (virus, bactérie, champignon) ou tout autre dommage tissulaire non spécifique (traumatisme, réaction auto-immune, pancréatite, post-opératoire, ischémie) [89].

Selon Bone et Al en 1996, il y avait historiquement trois stades de sirs avec une gravité croissante :

- Le premier stade : est généralement associé à une atteinte localisée.
- Le stade 2 se caractérise par une atteinte systémique généralisée avec une libération de cytokines dans la circulation générale, mais une restauration finale de l'équilibre inflammatoire grâce à la production de médiateurs anti-inflammatoires (voir la physiopathologie).
- Le stade 3 se caractérise par une défaillance multi viscérale qui résulte de la diffusion massive des médiateurs inflammatoires dans le système (voir la physiopathologie). [89]

Les limites de la définition du SIRS étaient reconnues dans la révision de la conférence de consensus en 2001, qui suggérait que sa future définition pourrait éventuellement se baser exclusivement sur des critères biochimiques et/ou immunologiques [90].

2.1.Epidémiologie :

En l'absence de recherches récentes en population générale, on estime que la prévalence du SIRS est de 18 % chez les patients hospitalisés en médecine, de 44 % chez les patients ayant reçu des prélèvements pour hémoculture et de plus de 80 % chez les patients qui ont séjourné dans un service de réanimation médicale [91].

Une recherche captivante menée aux États-Unis, impliquant plus de 100 000 patients, a révélé que environ 17,8% des patients admis dans un service d'accueil des urgences adultes présentaient les critères requis pour diagnostiquer le SIRS. Seulement 26 % des patients souffrant de SIRS évoluaient vers un état septique, ce qui entraînait une hospitalisation plus fréquente et une durée d'hospitalisation plus longue.

L'étude à grande échelle menée par Churpeck et ses collègues sur 269951 patients hospitalisés a révélé que 15% des patients présentaient au moins deux critères diagnostiques de SIRS lors de leur admission. D'autre part, 47 % d'entre eux étaient en mesure de satisfaire à ces critères au moins une fois pendant leur séjour hospitalier. Chez les patients atteints de SIRS (4,3 %) le taux de mortalité était nettement supérieur à celui des patients n'en ayant pas (1,2 %). Selon Pittet et al, il a été constaté que 542 épisodes ont été observés à l'hôpital pour une durée de 1 000 jours d'hospitalisation [92].

2.2.La physiopathologie :

Le SIRS présente des similitudes dans sa physiopathologie avec celle de l'inflammation et du sepsis. Après que les récepteurs spécifiques PRR ont reconnu le stimulus inflammatoire, les cellules de l'immunité innée sont activées. Le stimulus peut être exogène, endogène, d'origine microbiologique (PAMP) dans le cadre du sepsis, ou non microbiologique (DAMP). Les DAMP, également appelées alarmines, sont des substances de petite taille qui sont libérées par les tissus endommagés suite à un traumatisme, une brûlure, une ischémie ou toute autre cause qui perturbe l'équilibre tissulaire. Les cellules immunitaires reconnaissent les DAMP grâce au récepteur PRR, ce qui déclenche le processus inflammatoire.

En se basant sur la physiopathologie de l'inflammation localisée mentionnée précédemment, les cellules immunitaires actives (monocytes/macrophages/cellules dendritiques/lymphocytes) vont produire des médiateurs pro-inflammatoires tels que les cytokines (principalement l'IL-1b, l'IL-6, TNF, IL-12, IL-17, IFN- γ), les chémokines et les médiateurs lipidiques (prostaglandines et leucotriènes). Les médiateurs de l'inflammation sont sécrétés avec une dysfonction endothéliale, une coagulation active et un recrutement de cellules inflammatoires par chimiotactisme. L'inflammation systémique est activée par l'action des cytokines, ce qui entraîne un stress oxydatif, nitrosatif et nitroxydatif associé à une production importante de

radicaux libres d'oxygène (O₂) et azotés (NO). Parallèlement, les divers systèmes protéiniques du plasma, comme le système kinine-kallikréine qui produit de la bradykinine, et le système de complément qui est activé par l'activation de la voie extrinsèque par le facteur tissulaire, seront activés, ce qui entraînera un renforcement de l'état inflammatoire et une dilation des vaisseaux sanguins. L'activation de la coagulation se fera par la voie intrinsèque, qui est dépendante du facteur XII, et par la voie extrinsèque, qui est dépendante du facteur tissulaire. Une hypercoagulabilité est causée par l'activation de la coagulation, qui se traduit par une augmentation de la production de PAI-1 et une diminution de l'activité des médiateurs anticoagulants (protéine C, antithrombine III et inhibiteur du facteur tissulaire). En même temps que la réponse inflammatoire systémique, des médiateurs de la réponse anti-inflammatoire sont sécrétés en moindre quantité, notamment L'IL-4, l'IL-10, l'IL-13, le TGFβ et IFNα.

Au cours du SIRS, il n'y a pas de équilibre entre les médiateurs inflammatoires et anti-inflammatoires, ce qui entraîne une propagation systémique de l'inflammation et une libération massive de médiateurs pro-inflammatoires dans la circulation systémique. Les médiateurs inflammatoires, qui jouent un rôle protecteur local, peuvent se révéler néfastes et causer des conséquences sur les organes, voire entraîner des troubles des fonctions multiples (MODS) (Figure 26).

Finalement, le syndrome de réponse inflammatoire systémique se produit lorsque l'équilibre entre les cascades pro-inflammatoires et anti-inflammatoires bascule vers la première.

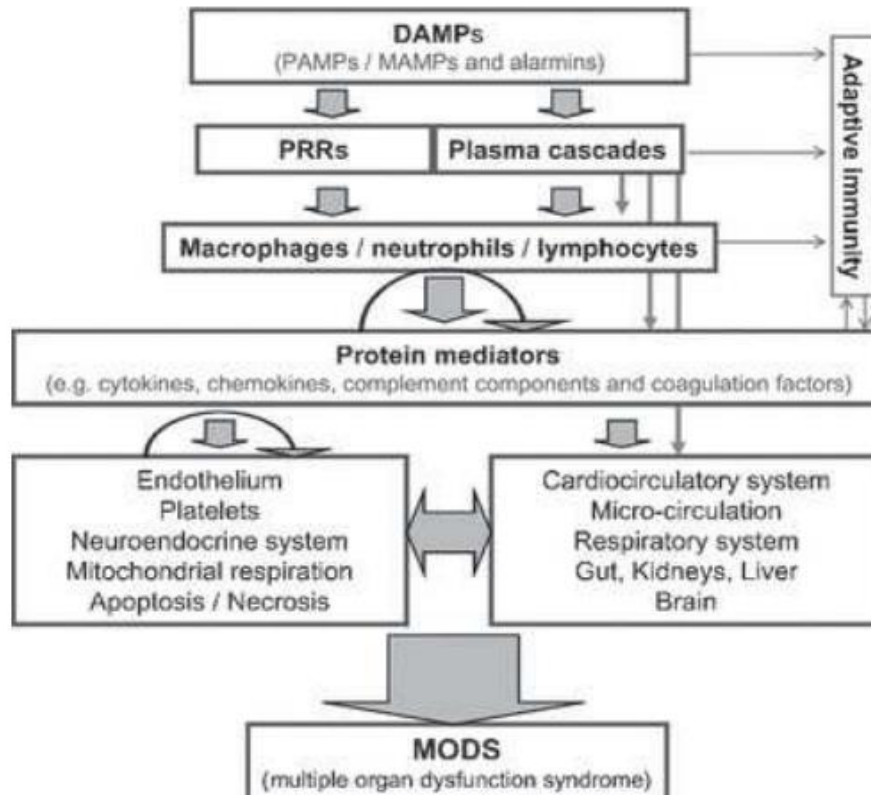


Figure 26: Représentation schématique de la physiopathologie du SIRS

2.3. Les conséquences du SIRS :

Les conséquences cliniques du SIRS sont directement liées à la diffusion systémique des médiateurs inflammatoires, l'activation cellulaire, la sécrétion de bradykinine et de NO, l'activation du système de complément, l'activation disséminée de la coagulation et le stress oxydatif :

-Baisse des résistances vasculaire avec hypotension artérielle suite à une vasoplégie intense induite par les cytokines, la bradykinine et le NO

-constitution d'un troisième secteur suite à l'augmentation de la perméabilité vasculaire liée aux cytokines, la dysfonction endothéliale, l'action des anaphylatoxines (C3a et C5a) du complément et à la vasodilatation .Le troisième secteur s'accompagne d'une déshydratation extracellulaire.

-Installation d'un état d'hypercoagulabilité systémique suite à l'activation endothéliale, l'activation de la coagulation, la sécrétion de médiateurs lipidique pro coagulants (thromboxane, prostaglandine) et l'activation plaquettaire .La conséquence systémique directe avec activation diffuse de la coagulation est la coagulation systémique diffuse (CIVD)

-Dysfonction d'organe, multifactorielle liée aux défauts de perfusions micro vasculaires induits par l'occlusion des capillaires suite a l'activation de la coagulation et l'agrégation plaquettaire, la toxicité direct des cytokines et des radicaux libres et à l'hypo perfusion tissulaire liée à l'hypotension artérielle induite par la vasodilatation.

-Risque accru d'infection secondaire suite à l'immunodépression réactionnelle induite par la sécrétion systémique de médiateurs anti inflammatoires et conséquence directe des effets systémique des cytokines pro inflammatoire (fièvre, asthénie, cachexie, hyper métabolisme).

Syndrome de dysfonction multi viscérale ou défaillance multi viscérale, conséquence la plus grave du SIRS. L'intensité de la réponse inflammatoire systémique joue un rôle important dans le pronostic du patient et l'évolution vers une éventuelle complication. L'apparition d'une dysfonction d'organe est directement associée à la présence et à l'intensité du SIRS, évaluée par le nombre de critère de SIRS présents [93]

2.4.Etiologie :

En ce qui concerne la structure moléculaire, l'étiopathogénie du syndrome de réponse inflammatoire systémique est principalement regroupée en :

- Modèle moléculaire associé aux dommages (DAMP)
- Modèle moléculaire associé aux agents pathogènes (PAMP)

Même si la liste n'est pas complète, certaines causes fréquentes d'un point de vue clinique incluent :

- Modèle moléculaire associé aux dommages (DAMP)

-Brûlures

-Traumatisme

Traumatisme lié à une intervention chirurgicale

-Aspiration aiguë

-Pancréatite aiguë

-Abus de substances et intoxications associées

-Ischémie aiguë des organes cibles

-Exacerbation aiguë d'une vascularite auto-immune

-Effet indésirable d'un médicament

-Ischémie et perforation intestinales

-Hémopathie maligne

-Érythème polymorphe

- Modèle moléculaire associé aux agents pathogènes (PAMP)

-Infection bactérienne.

-Grippe de type syndrome viral.

-Infection fongique disséminée chez les immunodéprimés.

-Syndrome de choc toxique dérivé à la fois d'exotoxines et d'endotoxines.

On peut aussi classer le PAMP en fonction de la localisation et de l'étendue de la propagation de l'infection, allant de l'infection localisée à un organe à la bactériémie disséminée et à la septicémie.

2.5. Diagnostic différentiel :

La définition du syndrome de réponse inflammatoire systémique, très sensible, où il faut répondre à seulement deux critères sur quatre, est accompagnée d'une perte de spécificité invariable. Dans un contexte aigu, une combinaison de deux critères SIRS peut exprimer différentes manifestations cliniques, qui peuvent ne pas correspondre à un état inflammatoire sous-jacent identifié par SIRS. Parmi les plus fréquents, on peut citer :

- Tachypnée et tachycardie :

-État asthmatique aigu avec administration fréquente de bêta-agonistes.

-Toxicité aiguë des salicylates.

-Intoxication alcoolique aiguë.

-Acidocétose aiguë (diabétique, famine, déshydratation).

-Crise de panique.

- Tachycardie avec hyperthermie :

-Crise thyrotoxique.

-Intoxication aiguë avec abus de substances (hallucinogènes, stimulants psychotropes).

-Syndrome sérotoninergique.

-Hyperthermie maligne.

-Syndrome malin des neuroleptiques.

- Hyperthermie et leucocytose :

-Urgence neurogène avec accident vasculaire cérébral hémorragique aigu (pontine).

Les critères cliniques persistent dans le temps avec des évaluations répétées à intervalles et sont corroborés par des indices de laboratoire pour séparer un milieu inflammatoire.

2.6. Complications :

La diffusion systémique des médiateurs inflammatoires, l'activation cellulaire, la production de bradykinine et de NO, l'activation du système du complément, l'activation disséminée de la coagulation et le stress oxydatif sont les facteurs cliniques directement liés au SIRS :

- Avec une vasoplégie intense causée par les cytokines, la bradykinine et le NO, on observe une diminution des résistances vasculaires avec une hypotension artérielle.
- Un troisième secteur a été créé en raison de l'augmentation de la perméabilité vasculaire causée par les cytokines, la malfonction endothéliale, l'effet des

anaphylatoxines (C3a et C5a) du complément et de la vasodilatation. Le troisième domaine est associé à une déshydratation extracellulaire.

- État d'hypercoagulabilité systémique après activation endothéliale, coagulation, sécrétion de médiateurs lipidiques procoagulants (thromboxane, prostaglandines) et plaquettaire. La coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) est une conséquence systémique directe avec une activation diffuse de la coagulation.
- La dysfonction d'un organe peut être causée par différents facteurs, tels que les problèmes de perfusion microvasculaires causés par l'occlusion des capillaires suite à l'activation de la coagulation et l'agrégation plaquettaire, la toxicité directe des cytokines et des radicaux libres, ainsi que l'hypoperfusion tissulaire causée par l'hypotension artérielle causée par la vasodilatation.
- L'immunodépression réactionnelle provoquée par la sécrétion systémique de médiateurs anti-inflammatoires et les effets systémiques des cytokines pro-inflammatoires (fièvre, asthénie, cachexie, hyper métabolisme) entraînent un risque accru d'infections secondaires. La conséquence la plus sévère du SIRS est le syndrome de dysfonction multi viscérale ou défaillance multi viscérale.

L'intensité de l'inflammation systémique est un facteur déterminant du pronostic du patient et de l'évolution vers une complication potentielle. La présence et l'intensité du SIRS sont directement liées à l'apparition d'une dysfonction d'organe, mesurée par le nombre de critères de SIRS.

Les complications peuvent aussi être associées à un problème spécifique d'un organe visé. Quelques-uns des plus significatifs sont les suivants :

- Central : Encéphalopathie aiguë.
- Respiratoire : Le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) est une forme de pneumopathie aiguë par aspiration associée à une encéphalopathie.
- Cardiaque : Une perfusion inadaptée à la demande entraîne une augmentation de la troponine et une tachyarythmie.
- Gastro-intestinal : Ulcère de stress, transaminite aiguë.
- Rénal : Nécrose tubulaire aiguë et lésion rénale aiguë, acidose métabolique, troubles électrolytiques.
- Hématologique : Thrombocytose ou thrombocytopénie, coagulation intravasculaire diffuse, hémolyse, thrombose veineuse sévère.
- Endocrinien : Hyperglycémie, insuffisance surrénalienne aiguë.

2.7.Pronostic :

Au premier jour de l'hospitalisation, un score du syndrome de réponse inflammatoire systémique de 2 ou plus conduit à un risque accru de développer un syndrome de dysfonctionnement multiorganique (MODS), à un séjour plus long en soins intensifs et à un besoin accru de ventilation mécanique, de soutien vasopresseur, de sang et de produits sanguins.

La durée moyenne entre le SIRS et la septicémie dans le continuum est inversement proportionnelle au nombre de critères SIRS remplis lors de l'admission. [94]

Il convient de souligner que les taux de mortalité de Rangel-Fausto et al. Dans leur étude étaient de 7 % (SIRS), 16 % (septicémie), 20 % (septicémie sévère) et 46 % (choc septique).

Dans une recherche similaire sur la mortalité hospitalière, Shapiro et ses collègues ont rapporté des taux de décès de 1,3 % (septicémie), 9,2 % (septicémie sévère) et 28 % (choc septique).

La distinction témoigne d'une évolution des modèles de pratique au cours des dix dernières années (l'étude Rangel-Fausto a été réalisée en 1995 tandis que l'étude Shapiro et al. a été publiée en 2006), avec une adhésion accrue à une thérapie précoce axée sur un objectif et l'utilisation d'approches éprouvées de réduction des risques telles que la TVP, la prophylaxie, le contrôle de la glycémie, le volume courant de protection pulmonaire en ventilation mécanique, le réveil quotidien et la déambulation précoce.

L'étude de Shapiro et ses collègues a également remarqué que la présence des critères SIRS à elle seule n'était pas liée à la mortalité à l'hôpital ou à un an. Le défaut d'un organe s'est révélé être un indicateur plus précis de la mortalité, confirmant ainsi la validité des scores SOFA et qSOFA.

2.8. La prise en charge :

Le SIRS présente des manifestations cliniques en raison d'une cause déclenchant, et la prise en charge se concentre sur le traitement de cette cause principale. La prise en charge doit donc porter sur une recherche simultanée de l'origine et de sa résolution, ainsi que sur des interventions urgentes qui peuvent ne pas être spécifiques à la cause, mais qui visent à prévenir les dommages aux organes cibles.

2.8.1. La prise en charge hémodynamique :

En cas de sepsis sévère et de choc septique, il est conseillé d'administrer d'abord des cristaalloïdes isotoniques à raison de 30 ml/kg en bolus. L'établissement de normes de volume arbitraire pour tous les patients présentant une réserve protéique cardiaque, rénale et intravasculaire variable peut engendrer des discussions cliniques complexes. Par conséquent, certaines pratiques sont en accord avec l'administration ultérieure d'un volume en utilisant des mesures dynamiques de précision. La mesure de la variation de la pression pulsée ou du volume systolique avec une élévation passive des jambes est un indicateur utilisé pour un patient qui respire spontanément et ne présente pas d'arythmie cardiaque. Pour un patient équipé d'une aide respiratoire mécanique, la pression pulsée, le volume systolique ou le diamètre de la VCI peuvent être ajustés en fonction de la respiration. [95]

D'autres dispositifs plus récents peuvent être utilisés pour mesurer certains de ces indices à une époque où le cathéter Swan Ganz n'est pas utilisé, tandis que des dispositifs plus récents et moins invasifs sont en cours de préparation.

Si le choc n'est pas compensé par la réplétion volumique, les vasopresseurs et les inotropes sont utiles.

Il peut être nécessaire de procéder à une intervention chirurgicale afin de gérer la source primaire, telle qu'une incision et un drainage d'une plaie infectée, un drainage tubulaire d'un abcès confiné et une collecte, ou encore d'autres opérations de découverte. [95]

2.8.2. La prise en charge médicamenteuse :

- **Antibiothérapie :**

Une antibiothérapie empirique à large spectre est recommandée immédiatement après le prélèvement d'un échantillon de culture lorsque le clinicien suspecte une septicémie comme cause du SIRS et chez des individus prédisposés spécifiques, tels que l'affaiblissement généralisé, l'immunosuppression, la neutropénie ou l'asplénie. [95]

- **Les antiviraux et les antifongiques :**

Seuls les cas d'exacerbation respiratoire et de SIRS pendant la saison grippale sont traités par un traitement antiviral. S'ils continuent à présenter une réponse au SIRS après des antibiotiques empiriques, il est possible que les patients neutropéniques et ceux qui reçoivent une nutrition parentérale totale avec accès veineux central nécessitent des antibiotiques empiriques. [95]

- **Les glucocorticoïdes :**

Les concentrations élevées de glucocorticoïdes (200 à 300 mg d'hydrocortisone ou équivalent) ont démontré une amélioration de la survie et une assistance à l'inversion du choc chez les patients souffrant d'un choc persistant malgré l'utilisation d'un vasopresseur de réanimation solide. Le taux de cortisol sérique ou les tests de stimulation de l'ACTH ne permettent pas de déterminer l'indication des stéroïdes en cas de choc septique. Le syndrome SIRS présente une insuffisance surrénalienne relative qui résulte d'une diminution de la réactivité des récepteurs plutôt qu'une diminution totale du taux de cortisol sérique. [95]

- **Insulinothérapie :**

Dans leur recherche historique sur des patients en soins intensifs chirurgicaux, Van den Berghe et al. ont observé une réduction de 34 % des taux de mortalité hospitalière par insulinothérapie intensive (entre 80 et 110 mg/dL de glycémie). Cependant, ultérieurement, le grand essai NICE-SUGAR n'a pas réussi à reproduire les bénéfices d'une surveillance rigoureuse de la glycémie, ce qui a entraîné une augmentation des complications d'hypoglycémie et d'hypokaliémie. La glycémie doit rester inférieure à 180 mg/dl, selon les recommandations pour la septicémie qui a survécu. [96]

3. SIRS et Pancréatite :

Le SIRS est une réaction inflammatoire courante et prolongée qui présente une continuité bien établie entre le SIRS non infectieux et les risques d'infection suite à une infection. L'intensité de cette réaction inflammatoire est incontestablement un facteur pronostique. Lorsque la mortalité est de 3% en l'absence de SIRS, le risque de décès augmente respectivement à 7, 10

et 17% en cas de SIRS à 2, 3 ou 4 critères au premier jour d'hospitalisation, pour atteindre 20% en cas de sepsis sévère et 46% en cas de choc, qu'une infection soit documentée ou non [94]. Lorsqu'il est présent à l'admission et surtout s'il reste plus de 48 heures, cela indique une évolution grave et un risque de mortalité supérieur de 25% par rapport à 8% pour un SIRS réversible [97]. Un SIRS avec 3 ou 4 critères au cours des premières 24 heures est associé à une hausse du risque de défaillance d'organe persistante, de nécrose pancréatique et de décès [98]. Les valeurs de sensibilité et de spécificité d'un SIRS persistant pour prédire la mortalité sont respectivement de 77-89% et 79-86%. Lors de l'admission, un SIRS présente une sensibilité de 100%, mais une spécificité de 31%. [98]

On sait que les PA ont la capacité d'induire un SIRS par elles-mêmes, sans infection. Cette opinion a été confirmée par la Conférence de Consensus Nord-Américaine, même si la littérature quantifiant l'incidence du SIRS pendant les PA est très limitée.

Selon la théorie de l'autodigestion, les deux mécanismes physiopathologiques initiaux des PA sont l'activation des enzymes digestives et l'autodigestion du pancréas. L'origine non infectieuse de cette destruction entraîne une réaction inflammatoire locale rapidement amplifiée, ce qui entraîne l'apparition d'un SIRS, la morbidité et la mortalité des PA. Lors de la conférence internationale et multidisciplinaire sur la PA, le score SIRS a été le seul sélectionné en raison de sa simplicité et de sa possibilité de le répéter à tout moment. On n'a utilisé aucun des autres scores (APACHE II, Ranson, Glasgow) ou marqueurs (y compris la CRP) pour évaluer la sévérité d'une PA.

- **Incidence :**

On considère que l'incidence du SIRS pendant les PA est élevée pendant la première semaine [99] et est liée aux lésions locorégionales. Le SIRS peut causer des dysfonctionnements ou des dysfonctionnements multiples des viscères, voire des décès, même en l'absence de surinfection [99].

En réalité, il n'y a que trois études qui ont établi le nombre de patients atteints de PA et ayant un SIRS. Dans leur étude sur le rôle potentiel de la procalcitonine et de l'IL8, Rau et ses collègues constatent un SIRS chez 88 % des patients pendant les quatorze premiers jours d'hospitalisation. Ils signalent également que 100% des patients atteints de PA nécrosantes infectées (n = 18) ou non (n = 14) ont présenté un SIRS pendant la période d'étude, contrairement à 67 % des patients atteints de PA œdémateuses [100]. Dans leur étude, Hietaranta et ses collègues constatent une prévalence de 68,4 % chez 57 patients atteints de PA sévères qui sont suivis quotidiennement pendant 12 jours. Cette occurrence n'est pas liée à l'antibiothérapie prophylactique ou à l'infection de la nécrose, mais est observée chez tous les patients souffrant de défaillance respiratoire ($P < 0,05$) [101]. En observant que 38,5 % des patients atteints de SIRS ne présenteront aucune complication et que celles-ci ne se produisent que chez des patients atteints de SIRS, les auteurs estiment que le SIRS présente peu d'intérêt clinique. En utilisant la base de données qui a été utilisée dans l'étude parisienne intitulée « Les cytokines et les pro- et anti-inflammatoires lors des PA graves », il est observé que 48 des 50 patients inclus présentaient au moins 2 critères du SIRS pendant les deux premières semaines d'hospitalisation (tableau I) et que le nombre de critères de SIRS à l'admission ou au premier jour d'hospitalisation en réanimation n'accroît pas le risque de décès ou de

surinfection, contrairement à ce qui a été observé dans certaines cohortes de patients non sélectionnés. Dans la recherche finlandaise menée par Hietaranta et ses collègues, il semble que le nombre de complications soit lié au nombre de critères du SIRS. Cependant, il s'agit simplement d'une tendance, sans signification sauf pour la défaillance respiratoire, ce qui peut être attribué au nombre relativement faible de patients inclus [101].

Ainsi, trop courant et incapable de distinguer une PA grave d'une PA à très haut risque de décès et de prédire la survenue ou la présence d'une infection, le SIRS dans sa définition initiale n'est guère utile en clinique [101]. Afin d'améliorer le concept de SIRS dans des populations présentant une incidence très élevée, les définitions suggérées pour le sepsis sévère et le choc septique ont été employées en l'absence d'infection documentée, et les termes de SIRS sévère et de choc stérile ont été proposés.

	Inclusion	Jour 1	Jour 3	Jour 8	Jour 15
Nombre de malades	50	50	47	39	25
SAPS II (moy ± Esm)	34 ± 3	29 ± 3	26 ± 2	24 ± 3	19 ± 2
APACHE II (moy ± Esm)	15 ± 1	14 ± 1	12 ± 1	11 ± 2	8 ± 1
SIRS +					
2 critères	18	11	11	16	6
3 critères	17	22	22	7	5
4 critères	4	2	2	2	0
Défaillance viscérale					
N 0	33	38	34	28	19
N 1	7	5	7	5	5
N 2	8	5	6	5	6
N 3	2	2	0	1	0
Type de défaillance					
Cardiovasculaire	9	5	1	1	0
Respiratoire	3	5	7	6	3
Rénale	13	10	8	5	3
Neurologique	3	1	1	3	0
Hématologique	1	0	1	1	0

Tableau : incidence du sirs, des défaillances viscérales et sévérité clinique à l'inclusion et au cours des 15 premiers jours chez 50 malades atteints de pancréatite aigue sévère (données démographiques du groupe parisien)

Partie pratique

La pancréatite aiguë peut être bénigne ou grave, avec un risque élevé de décès. La mortalité survient soit tôt à cause d'un dysfonctionnement multiviscéral, soit plus tard en raison du sepsis. La progression vers une forme sévère est souvent liée à une réponse inflammatoire excessive (SIRS), entraînant un dysfonctionnement multiorganique. Un traitement approprié peut parfois permettre une récupération complète, mais un dysfonctionnement persistant est un indicateur de mortalité.

L'étude examine la prévalence du SIRS chez les patients atteints de pancréatite aiguë et son rôle dans le développement et la gravité du dysfonctionnement multiorganique, ainsi que son impact sur la mortalité.

1. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective portée sur des patients atteints d'une PA hospitalisés au niveau du service de chirurgie viscérale « A » du CHU de Tlemcen.

2. Objectif :

L'objectif principal de la présente étude est de mieux définir le rôle du SIRS dans la pancréatite aiguë et son incidence sur l'évolution de la maladie.

Les objectifs secondaires :

- Rechercher si les comorbidités peuvent influencer l'apparition et l'aggravation du SIRS.
- Étudier si la persistance du SIRS affecte la gravité de la pancréatite aiguë
- Effet du nombre de critères SIRS au jour 1 sur l'évolution du SIRS.

3. Population D'Etude :

L'étude s'est portée sur une période de 4 ans entre 2020 et 2024, 72 cas de pancréatite aiguë ont été colligés au service de chirurgie viscérale « A » du CHU de Tlemcen.

4. Méthodes:

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive portant sur les pancréatites

1) Critères d'inclusion :

Les patients qui ont une pancréatite aiguë.

Le SIRS durent l'hospitalisation.

La survenue ou non des complications après l'épisode aiguë de la pancréatite.

Si le patient meurt dans la période post critique de la pancréatite aiguë.

La prise en charge de la pancréatite aiguë est réalisée en partie ou en totalité dans notre service.

2) Critères d'exclusion :

Les malades dont les dossiers médicaux sont inexploitable.
Les patients qui on ne pouvait contactés

3) Le recueil des donnés : Le recueil des données cliniques, biologiques, radiologiques et de la prise en charge thérapeutique fut réalisé ainsi que l'évolution de SIRS, pour chaque patient à partir des dossiers médicaux du service de chirurgie viscérale «A», CHU Tlemcen.

4) Les données : Les données sont recueillies selon le formulaire suivant:

Sexe Homme Femme

Age

ATCD

Stade de pancréatite

A ce que le SIRS est :

Négatif positif avant 48 h d'hospitalisation positif après 48h d'hospitalisation

S'il est positif combien de critères sont positif ?

1 Critère 2 critères plus de 3 critères

Quels critères ?

OGB FC FR Température

Si le SIRS est positif a ce que il est persistant ou transitoire ?

PERSISTENT Transitoire

A ce que le patient a été hospitalisé dans les soins intensifs ? Oui non

A ce que la PA a évoluée vers la nécrose ? oui non

La propagation de la nécrose augmente-t-elle ? oui non

A ce que le patient a développé des complications ?

Immédiates (DMV) intermédiaires tardives

Si les complications sont immédiates, quelle est l'organe atteint ?

cardiaque respiratoire rénal Autres

A ce que le patient a décédé a cause de ca PA ? oui non

5) Matériels :

- Dossiers numériques des patients hospitalisés pour PA.
- Outils informatiques (Pc portable ; Excel Windows 2007 ; formulaire).
- Livres, revues scientifiques et sites sur le NET.

5. Résultats :

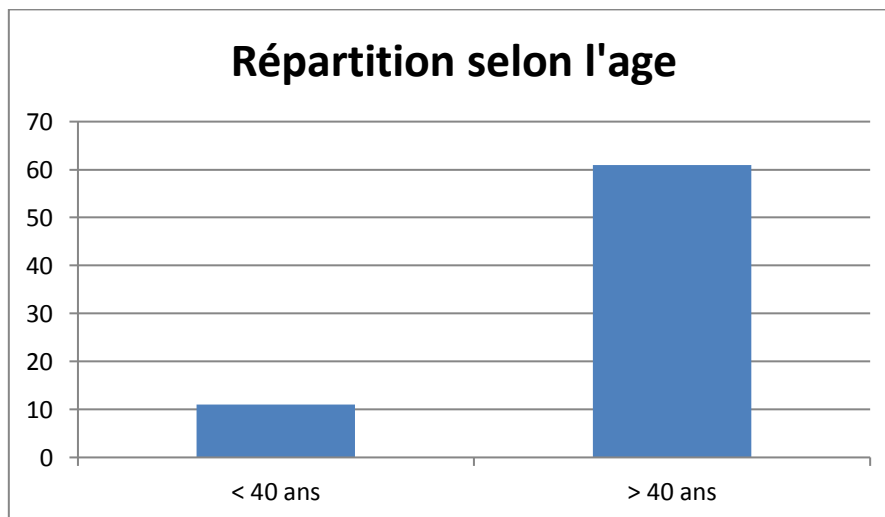
5.1. Etude épidémiologique :

a) Répartition de la population selon l'âge :

Sur les 72 cas étudiés l'âge de nos patients varie de 25 ans à 92 ans avec un âge moyen de 60 ans.

La répartition par tranche d'âge montre que PA survient à tous les âges avec un pic de fréquence entre 60 et 69 ans qui représente 25 % des cas.

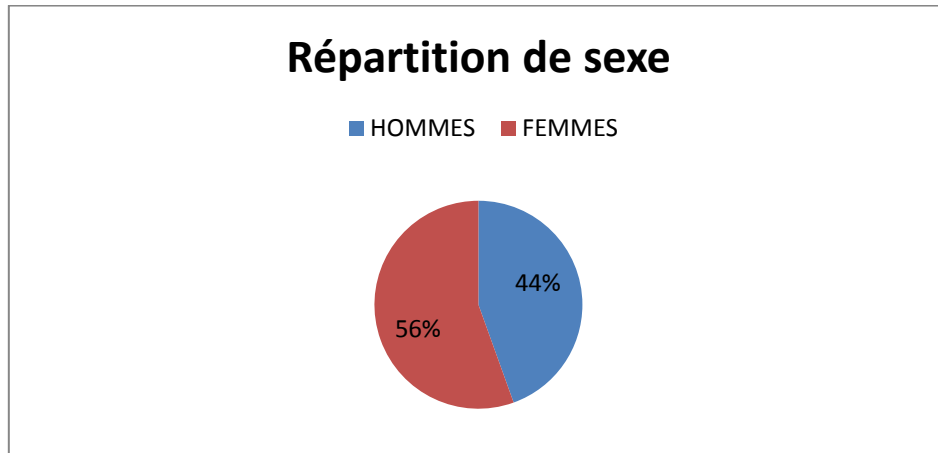
D'après le diagramme, On note une prédominance des patients qui ont plus de 40ans représentés par 84.73%.



b) Répartition selon le sexe :

La PA touche plus fréquemment les femmes que les hommes comme dans notre étude avec un sexe ratio H/F de 0,8.

Sur les 72 cas étudiés, 32 cas était de sexe masculin, soit un pourcentage de 44.5% et 40 cas était de sexe féminin, soit un pourcentage de 55.5% avec.

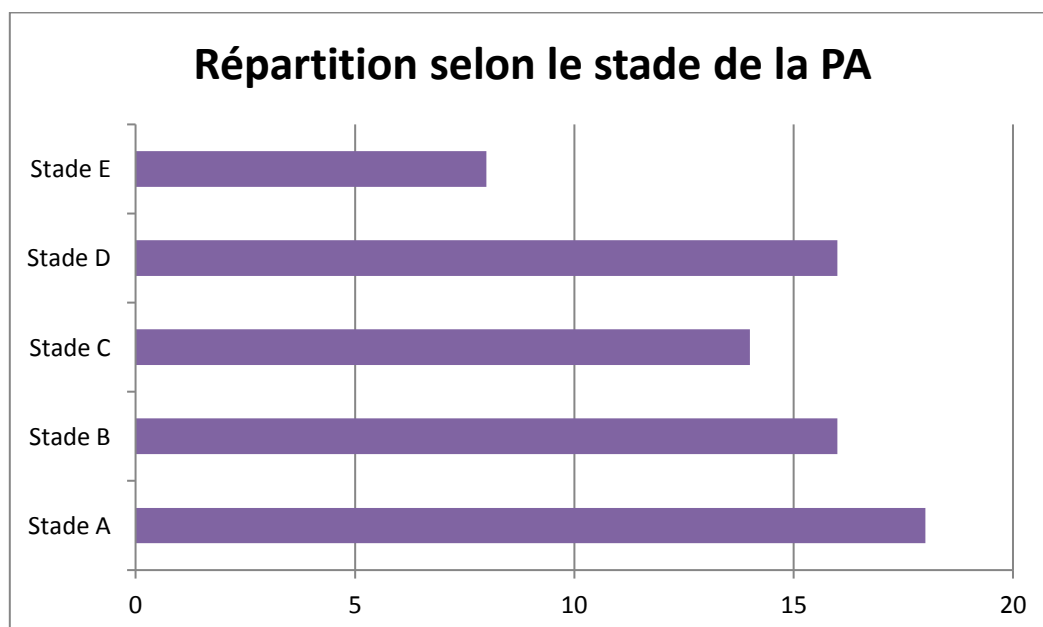


c) Répartition selon le stade de la PA :

Nos patients se répartissent en :

- 18 patients qu'ont un stade A soit un pourcentage de 25%
- 16 patients qu'ont un stade B soit un pourcentage de 22%
- 14 patients qu'ont un stade C soit un pourcentage de 19.5%
- 16 patients qu'ont un stade D soit un pourcentage de 22%
- 08 patients qu'ont un stade E soit un pourcentage de 11.5%

On note une légère prédominance de stades A et D dans notre étude.



d) Recherche Corrélation SIRS –pancréatite aigüe:

Dans notre étude on a 47 patients soit un pourcentage de 65.3% qu'ont un sirs négatif, ses patients se répartissent en :

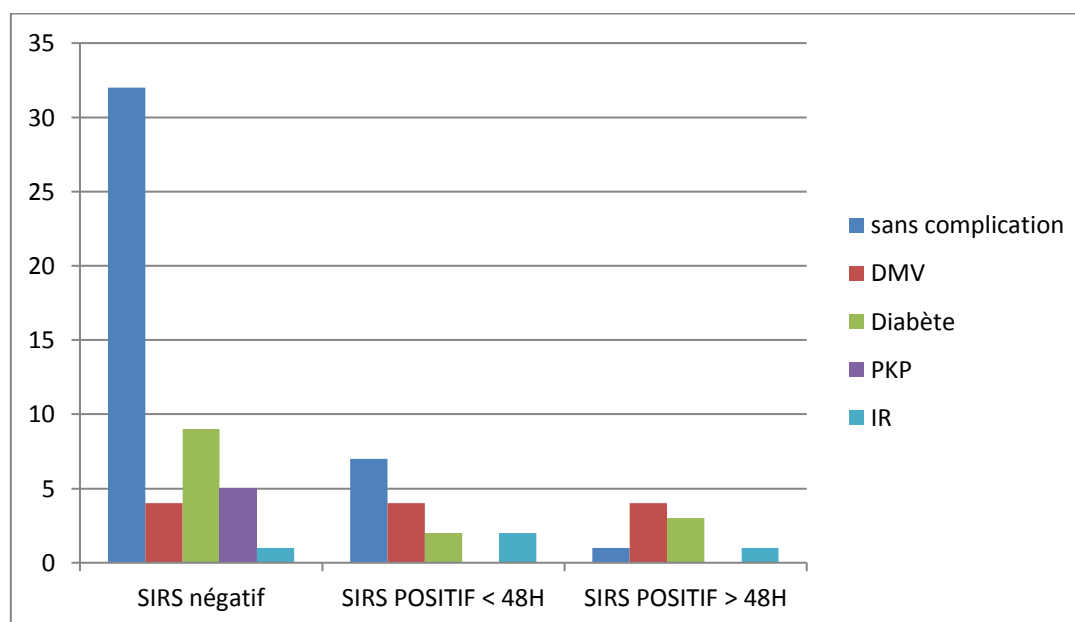
- 32 patients sans complication pour un pourcentage de 68%.
- 04 patients qu'ont développés une DMV pour un pourcentage de 8.5%.
- 09 patients qu'ont développés un diabète inaugural pour un pourcentage de 19.14%.
- 05 patients qu'on développés un PKP pour un pourcentage de 10.63%.
- 01 patient qu'a développé une IR pour un pourcentage de 2.12%.

Et 16 patients qu'ont un SIRS positif avant 48h soit un pourcentage de 22.22%, ses patients se répartissent en :

- 07 patients sans complication pour un pourcentage de 43.75%.
- 04 patients qu'ont développés une DMV pour un pourcentage de 25%.
- 02 patients qu'ont développés un diabète inaugural pour un pourcentage de 12.5%.
- aucun patient n'a développés un PKP.
- 02 patients qu'a développés une IR pour un pourcentage de 12.5%.
- 01 patient qu'a développé une TVP pour un pourcentage de 6.25%.

Et 09 patients qu'ont un SIRS positif après 48h soit un pourcentage de 12.5%, ses patients se répartissent en :

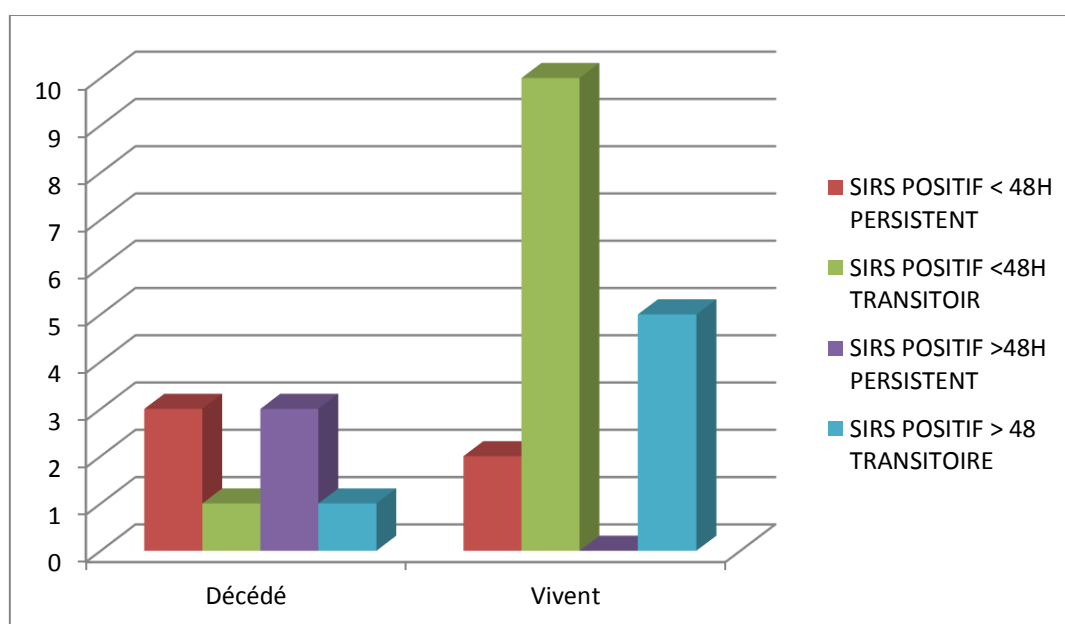
- 01 patient sans complication pour un pourcentage de 11.11%.
- 04 patients qu'ont développés une DMV pour un pourcentage de 44.4%.
- 03 patients qu'ont développés un diabète inaugural pour un pourcentage de 33.3%.
- aucun patient n'a développés un PKP.
- 01 patient qu'a développé une IR pour un pourcentage de 11.1%.



e) Recherche Corrélation SIRS –mortalité de la pancréatite aigüe:

		Vivent	Décédé	Total
SIRS négatif		42	5	47
SIRS positif avant 48h	persistent	02	03	16
	transitoire	10	01	
SIRS positif après 48h	persistent	00	03	09
	transitoire	05	01	
Total		59	13	72

Tableau 01 : Etude comparative des cas SIRS : impact sur la mortalité et la survie



Ce graphique présente la distribution des résultats des patients (décédés et vivants) en fonction de la présence et de la temporalité du SIRS.

SIRS positif avant 48h persistants : Taux de mortalité plus élevé (3 sur 5 cas) par rapport à **SIRS positif avant 48h transitoires** (1 sur 11 cas).

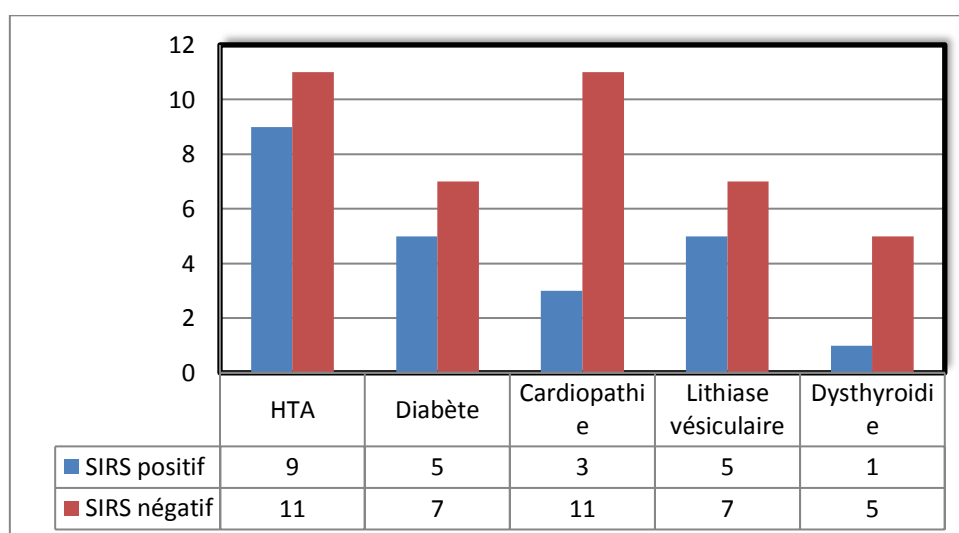
SIRS positif après 48h persistants : Taux de mortalité de 100% (3 sur 3 cas), ce qui est très élevé.

SIRS positif après 48h transitoires : Mortalité moindre (1 sur 6 cas), mais toujours présente.

f) Rechercher la relation entre la présence des ATCD et la positivité de SIRS :

	SIRS positif	SIRS négatif	Total
Avec ATCDs	20	34	54
Sans ATCDs	05	13	18
Total	25	47	72

Tableau : Répartition comparative en fonctions des antécédents des patients (avec/sans antécédents) et la présence ou non du SIRS.

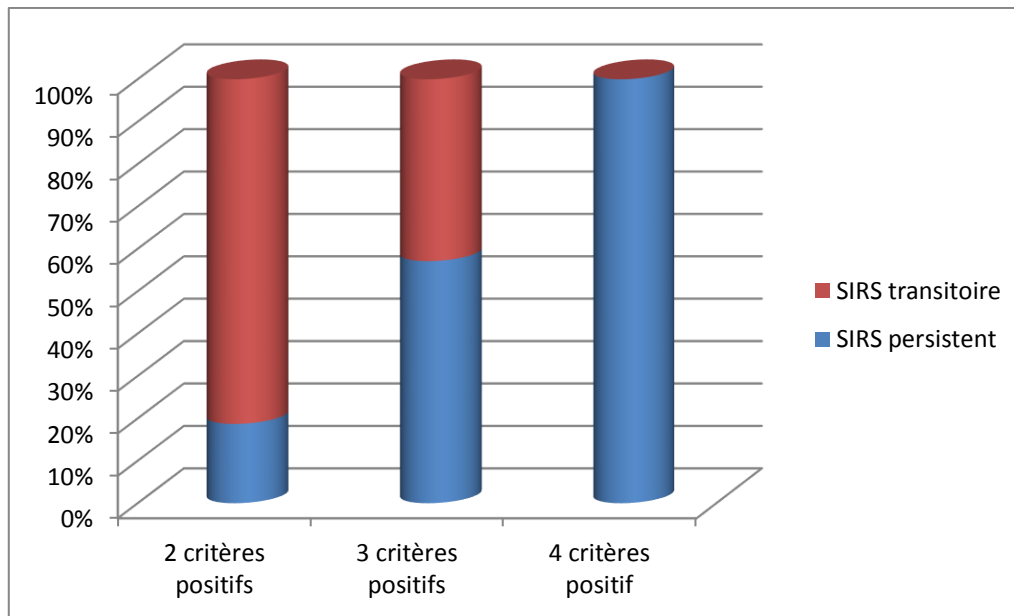


Dans ce graphique compare le nombre de patients ayant des comorbidités spécifiques avec un **SIRS positif** et un **SIRS négatif**. Les comorbidités analysées sont l'**HTA**, le **diabète**, les **cardiopathies**, la **lithiase vésiculaire**, et les **dysthyroïdies**.

g) Risque de développer un SIRS selon le nombre de critère positif :

	SIRS persistant	SIRS transitoire	Total
2 critères positifs	3	13	16
3 critères positifs	4	3	7
4 critères positifs	1	0	1
Total	8	16	24

Tableau : la relation entre le nombre de critères SIRS positifs et le risque d'apparition d'un SIRS persistant.



Le graphique représente la répartition des patients avec différents nombres de critères positifs pour le SIRS. Les barres représentent trois groupes de patients, classés selon le nombre de critères positifs pour le SIRS (2, 3 ou 4 critères).

Détails par catégorie :

- **2 critères positifs** : Une majorité de patients ont un **SIRS transitoire** (zone rouge prédominante), et une plus petite proportion ont un **SIRS persistant** (zone bleue).
- **3 critères positifs** : Les proportions de SIRS transitoire (rouge) et persistant (bleu) sont relativement équilibrées.
- **4 critères positifs** : Tous les patients avec 4 critères positifs semblent avoir un **SIRS persistant** (toute la barre est bleue).

En conclusion, Ce graphique montre que plus il y a de critères positifs, plus le SIRS a tendance à devenir persistant.

Quand un patient a 4 critères positifs, le SIRS est systématiquement persistant.

Tandis que pour 2 ou 3 critères positifs, il y a plus de chances que le SIRS soit transitoire.

6. Discussion :

6.1. Intérêt de l'étude :

L'intérêt principal de notre étude est d'améliorer la capacité à prédire le pronostic des patients atteints de pancréatite aiguë en évaluant le rôle du SIRS, ce qui permet d'identifier précocement les risques de complications graves et de mortalité

6.2. Les limites de l'étude :

Malgré la rigueur apportée à la conduite de notre étude, la fiabilité de nos résultats pourrait être affectée par un certain nombre de difficultés. Ces difficultés tiennent en premier lieu aux différents biais en rapport avec le caractère rétrospectif de l'étude qui n'a pas permis toujours d'avoir des renseignements fiables sur les différents paramètres étudiés. Ainsi :

- l'exploitation de certains dossiers incomplets
- la qualité insuffisante des observations cliniques à l'entrée et au cours du suivi des patients
- Le non réponse des patients aux appels, ainsi le changement de numéro de téléphone par des patients donc l'impossibilité de les joindre

C'est limites doivent être prises en considération lors de l'interprétation des résultats

Nonobstant ces limites, nous sommes parvenus à des résultats qui, confrontés avec les données de la littérature, nous ont confortés dans notre souci d'améliorer les connaissances et les pratiques sur les pancréatites aiguës.

6.3. Les avantages de l'étude :

- Permet d'identifier rapidement les patients à risque élevé de complications graves et de décès liés à présence ou non du SIRS.
- Aide les cliniciens à prendre des décisions plus informées sur la gestion et le traitement des patients en fonction de leur statu SIRS.

6.4. La discussion des résultats statistiques :

6.4.1. L'âge de la population étudiée :

Auteurs	Age moyen	Test statistique P
AMARTI, Maroc, 2011, n = 40 [1]	50±17,68	0,007
DEMBELE, Mali, 2019, N = 21 [2]	37,86±13,08	0,708
Le ROUX, France, 2019, N =267 [3]	59±18,98	0,001
SLIMANE, Algérie, 2020, N = 356 [4]	49±15,98	0,001
DOUCHE, France, 2018, N = 283 [5]	52,45±17,7	0,002
YONLI, Burkina Faso, 2012, N = 30 [6]	42,7±15,78	0,376
Notre étude, Tlemcen 2020/2024,n = 72	60	

Tableau: Age moyen et auteurs

- L'âge moyen des patients dans notre série était de 60 ans avec des extrêmes de 25 à 92 ans. Il existe une différence significative avec ceux d'Amati au Maroc (50 ans), de DEMBELE, Mali, 2019(37.86), et de Slimane en Algérie (49 ans), YONLI, Burkina Faso, 2012, (42.7) DOUCHE, France, 2018, (52.45). Cette différence pourrait s'expliquer par les comorbidités associées chez les patients plus âgés tels que le diabète, HTA, les maladies cardiovasculaires ... ce qui peut influencer l'âge de survenue de PA. Il n'existe pas de différence significative avec ceux de Le ROUX, France, 2019(59 ans).
Il est supérieur à celui de TAIB en Algérie [102] 51,15 ans, d'EL KHANBOUBI [103] MEYER [104] en France trouvait un âge moyen de 55,7 ans, contre -59,6 ans pour CAVALINI [105] en Italie.
- En comparant avec des études antérieures, on note la même tendance à savoir une nette prédominance des patients de plus de 40 ans avec une tranche d'âge la plus touchée est située entre 60 et 69 ans.

6.4.2. La réparation selon le sexe :

La répartition selon le sexe dans les cas de pancréatite aiguë varie généralement en fonction de ses étiologies. En règle générale, une prédominance masculine est souvent observée, représentant 55 à 65% des cas.

Dans notre étude, nous avons constaté une prédominance féminine (55.5%) de la pancréatite aiguë avec une sex-ratio de 1.25. Ce constat avait été fait par 69,9% pour AISSAOUI [106] et 59% pour EL KHANBOUBI [103] au Maroc. Ces résultats diffèrent de certains auteurs qui ont rapporté une prédominance masculine avec RUSZNIEWSKI [12] 60%, KARSENTI [107] 64%, MEYER [104] 55%, BOURGEOUX 60%.

Cette prédominance féminine dans notre série pourrait s'expliquer par le régime alimentaire des femmes dans notre pays, qui est souvent riche en graisses et en cholestérol mais pauvre en fibres. De plus, l'obésité, qui favorise la formation de calculs biliaires – une cause majeure de pancréatite aiguë – pourrait également être un facteur contribuant à cette tendance

6.4.3. Répartition selon le stade de la PA :

Notre étude met en évidence une prédominance des stades A et D dans la classification de Balthazar, influencée par plusieurs facteurs spécifiques:

Stade A : Le diagnostic précoce et une prise en charge efficace contribuent à réduire le risque de développement de nécrose pancréatique et de complications graves. Cette approche pourrait expliquer la prédominance des cas de stade A dans notre étude, reflétant une intervention rapide et efficace.

Stade D : L'âge avancé des patients est souvent associé à des formes plus graves de pancréatite, dont le stade D. Les patients âgés sont plus susceptibles de développer des complications sévères en raison de comorbidités et de facteurs de risque liés à l'âge. Dans notre étude, l'âge moyen est de 60 ans, ce qui pourrait justifier cette prédominance du stade D

6.4.4. Corrélation entre SIRS et les morbidités de la PA :

Dans cette section, nous avons analysé notre population en distinguant les patients atteints de SIRS négatif et de SIRS positif, en différenciant ceux chez qui le SIRS est apparu avant ou après 48 heures d'hospitalisation. Les résultats montrent des différences significatives dans la prévalence des complications en fonction de la présence et du moment de survenue du SIRS.

Les patients sans SIRS ont généralement connu une évolution favorable, 68% d'entre eux n'ayant développé aucune complication. Ce constat suggère que l'absence de SIRS est un signe de stabilité clinique et de bon pronostic. Cependant, 19,14% de ces patients ont développé un diabète inaugural, ce qui souligne l'importance d'une surveillance de la glycémie, même en l'absence de SIRS. Les taux de progression de la DMV (8,5%) et du PKP (10,63%) restent faibles, mais suffisamment significatifs pour nécessiter une vigilance constante afin de prévenir ces complications.

Les études montrent généralement que la présence d'un SIRS positif avant l'admission est associée à un risque accru de complications dans les cas de pancréatite aiguë (PA). Dans notre étude, les patients présentant un SIRS positif au cours des 48 premières heures d'hospitalisation ont effectivement montré une augmentation notable des complications. Seuls 43,75% de ces patients n'ont pas développé de complications, indiquant l'impact potentiel d'un SIRS précoce sur la santé du patient. La prévalence de la DMV (25%) et de l'insuffisance rénale (12,5%) est particulièrement préoccupante. Ces résultats suggèrent que le SIRS précoce est un marqueur de risque accru pour le développement de complications graves, ce qui nécessite une gestion proactive du SIRS et une surveillance étroite de ces patients pour améliorer les résultats cliniques.

Le risque de complications est le plus élevé chez les patients présentant un SIRS positif après 48 heures. Dans ce groupe, seulement 11,11% des patients n'ont pas développé de complications, et une proportion importante a développé une DMV (44,4%) et un diabète inaugural (33,3%). La persistance ou l'apparition tardive du SIRS est donc fortement associée à des issues cliniques défavorables. Une surveillance approfondie et des interventions ciblées sont essentielles pour gérer ces patients et prévenir le développement de complications graves.

La comparaison des trois groupes met en évidence que la présence et la durée du SIRS jouent un rôle crucial dans l'apparition des complications. Les patients présentant un SIRS positif, en particulier ceux dont le SIRS persiste ou apparaît tardivement, sont à risque élevé de complications graves telles que la DMV et le diabète de type 1 inaugural. Ces résultats soulignent l'importance de détecter et de gérer efficacement le SIRS pour améliorer les résultats cliniques.

6.4.5. Corrélation SIRS –mortalité de la pancréatite aigüe:

Dans cette partie, nous examinons la répartition des patients en fonction de la présence et de la durée du SIRS, ainsi que de leur état (mort ou vivant). Les résultats indiquent des disparités significatives dans la survie des patients en fonction de leur SIRS négatif ou positif, ainsi que de leur persistance ou de leur état transitoire du SIRS.

Le groupe avec SIRS négatif comprend le plus grand nombre de patients (47), avec une majorité significative de survivants (42 sur 47). Cela indique que l'absence de SIRS est fortement associée à une meilleure survie (avec un **Taux de survie** : 89.4%). En générale un SIRS négatif est associé à une forme plus légère de PA et un meilleur pronostic. Cela s'explique par le fait que l'absence du sirs indique une moindre inflammation systémique réduisant le risque des complications graves comme la défaillance multi organes ainsi les complications locales. Aussi bien que les patients sans sirs peuvent souvent être gérés avec des mesure de soutien moins intensives et ont un durée d'hospitalisation plus courte. Ils nécessitent moins fréquemment des soins en unité de soins intensifs donc moins des complications et moins de mortalité.

Les quelques décès (5 sur 47) pourraient être dus à des facteurs autres que le SIRS, soulignant l'importance de facteurs sous-jacents dans la mortalité (avec un **Taux de mortalité** : 10.6%)

Dans une étude de Mofidi et al (2006) : ils ont trouvé que la mortalité chez les patients sans sirs était de 0% comparé à une mortalité de 25% chez ceux avec sirs positif.

Le 2^{ème} groupe qu'est représenté par les patients qu'on un SIRS positif dans les 48 première heurs en montré que les patients avec un SIRS positif persistant présentent un taux de mortalité plus élevé (3 sur 5, soit 60%). Cela suggère que la persistance du SIRS précoce est un indicateur de mauvais pronostic et est associée à une mortalité élevée par rapport aux patients avec un SIRS positif transitoire qu'ont un taux de mortalité plus faible (1 sur 11, soit environ 9.1%). Cette différence indique que la résolution rapide du SIRS améliore significativement les chances de survie.

Est pour le dernier groupe de patient qui reprisent les patients qu'ont développé un SIRS positif après 48h d'hospitalisation les résultats en montré que les patients avec un SIRS persistent ont un taux de mortalité extrêmement élevé, avec tous les patients (3 sur 3, soit 100%) décédés. Ce résultat souligne la gravité du SIRS persistant au-delà de 48 heures et son association directe avec une issue fatale. Alors que ceux avec un SIRS transitoire ont un taux de mortalité de 16.7% (1 sur 6) ce qu'est inférieur à celui des patients avec SIRS persistant mais il reste significatif, indiquant que même une résolution tardive du SIRS est associée à un risque de mortalité.

Des nombreuses autres études ont démontré que la mortalité est significativement plus élevée chez les patients présentant un SIRS persistant par rapport à ceux dont le SIRS est transitoire ou négatif :

- Etude de Singh et al (2009) : ils ont montré que la présence de sirs à l'admission et son persistance au delà de 48 h étaient associées à une augmentation de la sévérité et de la mortalité.
- Une autre étude a indiqué que chaque jour supplémentaire de SIRS augmentait le risque de mortalité.

Cela peut être expliqué par plusieurs mécanismes physiopathologiques et cliniques : La réponse inflammatoire prolongée qui peut entraîner un déséquilibre immunitaire, aussi des dommages aux tissus et aux organes,

Les complications infectieuses dominées par le sepsis et les infections nosocomiales, l'épuisement des réserves physiologiques, dysfonction endothéliales et les troubles de la coagulation

Les résultats exposés indiquent que la présence et la durée du SIRS jouent un rôle essentiel dans la survie des patients. Les patients présentant un SIRS négatif ou transitoire ont une survie plus favorable, tandis que ceux présentant un SIRS persistant, notamment après 48 heures, présentent un risque de mortalité élevé. Ces constatations soulignent l'importance de gérer rapidement et efficacement le SIRS afin d'améliorer les résultats cliniques. Se qui ce Correspond avec les résultats des autres études.

6.4.6. La relation entre la présence des ATCD et la positivité de SIRS :

Les patients avec des antécédents médicaux spécifiques ont une probabilité plus élevée de développer un SIRS par rapport à ceux qui ne présentent aucuns antécédents, principalement en raison des impacts de ses antécédents sur le système immunitaire et la réponse inflammatoire. Donc il existe une relation significative entre le SIRS et la présence d'antécédents médicaux chez les patients atteints de PA.

L'analyse de graphique révèle que certaines comorbidités, comme les cardiopathies et les dysthyroïdies, semblent être associées à un plus faible risque de développer un SIRS positif, tandis que des conditions comme l'HTA et la lithiase vésiculaire montrent une répartition plus équilibrée. Cette observation peut avoir des implications pour la surveillance et la gestion clinique des patients atteints de comorbidités spécifiques, en particulier pour ceux ayant des cardiopathies, qui semblent moins susceptibles de développer un SIRS, peut-être en raison des traitements chroniques.

Les résultats observés dans notre étude suggèrent que les patients avec des antécédents médicaux ont une plus grande tendance à présenter un SIRS comparé à ceux sans antécédents médicaux pour un pourcentage de 37% vs 28%.

Il est important de prendre en compte d'autres facteurs pouvant influencer le développement du SIRS, tels que :

- **L'âge** : Les patients plus âgés peuvent être plus susceptibles de développer un SIRS.
- **Le sexe** : Des variations dans la réponse inflammatoire peuvent exister entre les sexes.
- **La gravité des antécédents médicaux** : Les patients avec des antécédents médicaux plus graves peuvent avoir un risque plus élevé.

Ces résultats suggèrent que les patients avec antécédents médicaux pourraient bénéficier d'une surveillance plus attentive pour le SIRS avec des ajustements thérapeutiques spécifiques pour mieux gérer les réponses inflammatoires chez les patients avec des ATCDs.

Une identification précoce des signes de SIRS et une gestion proactive pourraient améliorer les résultats pour ces patients.

Les limites de cette étude est la taille de l'échantillon qu'est relativement petite (54 patients avec ATCDs et 18 patients sans ATCDs). Les résultats doivent donc être interprétés avec prudence. Des tailles d'échantillons plus importantes pourraient renforcer la robustesse des conclusions et permettre une analyse plus détaillée des sous-groupes.

En conclusion cette étude met en lumière une association potentielle entre les antécédents médicaux et la probabilité de présenter un SIRS. Les patients avec antécédents médicaux semblent avoir une incidence plus élevée de SIRS comparativement aux patients sans antécédents. Une validation statistique plus rigoureuse et des recherches complémentaires sont nécessaires pour confirmer ces résultats et explorer les mécanismes sous-jacents.

6.4.7. Risque de développé un SIRS selon le nombre de critère positif :

Le Syndrome de Réponse Inflammatoire Systémique (SIRS) peut se manifester de manière transitoire ou persistante. Comprendre les caractéristiques et la distribution des cas de SIRS en fonction du nombre de critères positifs permet d'améliorer la gestion clinique des patients et de cibler les interventions thérapeutiques.

Cette étude indique que le nombre de critères positifs pourrait être associé à une probabilité accrue de SIRS persistant. Plus précisément :

- **2 critères positifs** : La majorité des patients présentent un SIRS transitoire (pour un pourcentage de 81%).
- **3 critères positifs** : La répartition entre SIRS persistant et transitoire est plus équilibrée, avec une légère prédominance du SIRS persistant (pour un pourcentage de 57% vs 43%).
- **4 critères positifs** : Tous les patients (dans ce cas unique) présentent un SIRS persistant.

Les critères du SIRS incluent des paramètres cliniques et biologiques donc chaque critère positif reflète une perturbation dans le fonctionnement normal du corps .Lorsqu'une personne présente plusieurs critères positifs du SIRS, cela indique généralement une réponse inflammatoire plus étendue et potentiellement excessive.

Ce qui suggère Les patients avec plus de critères positifs nécessitent une attention clinique particulière pour prévenir et gérer les complications associées, ainsi des interventions thérapeutiques précoces peuvent être justifiées pour les patients avec 3 critères positifs, étant donné leur risque plus élevé de SIRS persistant.

Conclusion :

La pancréatite aiguë est un processus inflammatoire du pancréas qui engendre des perturbations aussi bien locales que générales, c'est une urgence médico-chirurgicale fréquente dont la gravité est variable et l'évolution est imprévisible.

Le diagnostic repose sur les signes cliniques dont le plus constant est la douleur abdominale d'installation brutale associée à une élévation de la lipasémie à plus de trois fois la normale et des signes d'atteinte pancréatique à l'imagerie notamment à la tomодensitométrie.

Les causes de PA sont dominées par la lithiase biliaire et l'intoxication alcoolique et la prise en charge est multidisciplinaire ; l'évaluation de la gravité se fait avec le score tomодensitométrique de BALTHAZAR et de score de syndrome de réponse inflammatoire SIRS.

L'objectif de cette étude était de mieux comprendre le rôle du SIRS dans la PA pour déterminer la sévérité de la maladie.

L'étude montre que les patients ayant des antécédents médicaux notamment l'hypertension, diabète présentent un risque plus élevé de développer un SIRS.

Le développement précoce et la persistance du SIRS (Syndrome de Réponse Inflammatoire Systémique) sont des indicateurs forts de la gravité de la pancréatite aiguë. Les patients présentant un SIRS dans les premières 24 à 48 heures de l'évolution de la maladie sont plus susceptibles de développer des complications graves, telles que la défaillance multiviscérale, la nécrose, ou des infections locales et systémiques, augmentant ainsi considérablement la morbidité. Par ailleurs, un SIRS persistant au-delà de 48 heures est associé à un risque accru de mortalité.

La présence et la durée du SIRS sont souvent des éléments prédictifs de la progression d'une pancréatite légère vers une forme sévère. Une surveillance attentive du SIRS dès les premiers stades permet de mieux orienter les interventions thérapeutiques, améliorant ainsi les résultats cliniques et prévenant l'aggravation des complications systémiques.

Cependant, les limites de cette étude ont restreint l'exploration de certains aspects clés de la relation entre le SIRS et la morbi-mortalité de la pancréatite aiguë. Des recherches supplémentaires s'avèrent nécessaires pour mieux comprendre ces interactions et affiner les stratégies de prise en charge, en particulier dans les cas graves

Référence :

1. Davidmalka, isabelle rosa-hézode. Comment faire le diagnostic positif et etiologique de pancreatite aigue. Conference de consensus: pancreatite aigue. Gastroenterology clin biol 2001; 25:177-92.
2. Bradley EL. A clinically-based classification system for acute pancreatitis: summary of the Atlanta symposium. Arch Surg 1993; 128:586—90
3. Banks PA, Bole TL, Dervenis C, et al: Classification of acute pancreatitis 2012: Revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. Gut 62:102–111, 2013. doi: 10.1136/gutjnl-2012-302779
4. Hentic O, Lévy P, Hammel P, O'Toole D, Ruzniewski P. Les pancréatites aiguës bénignes et sévères ont-elles les mêmes Causes ? Gastroentérologie Clin Biol 2003; 27:403—6.
5. Yadav D, Lowenfels AB. Epidemiology of pancreatitis and pancreatic cancer. Gastroenterology, 12013 Jun. 144(6): 1252-61.
6. Krishna SG, Kamboj AK. The Changing Epidemiology of Acute Pancreatitis Hospitalizations: A Decade of Trends and the impact of Chronic Pancreatitis. Pancreas.avr 2017; 46(4):482-8.
7. Stephen E. Roberts. The incidence and etiology of acute pancreatitis across Europe. Pancreatology; 10.1016/j.pan.2017.01.005
8. Goldacre MJ, Roberts SE. Hospital admission for acute pancreatitis in an English population, 1963-68: database study of incidence and mortality. BMJ 2004, 328: 1466-9.
9. Gonzalvez-Gasch A, de Casasola GG, Martin RB, Herreros B, Guijarro C. A simple prognostic score for risk assessment in patients with acute pancreatitis. Eur J intern Med 2009, 20: 43-8.
10. Acute pancreatitis in Algeria. Hammad A; Mentouri B. American Journal of surgery June 1985 Number 6 Vol 149 p703.
11. Lankisch PG, Assmus C, Maisonneuve P, Lowenfels AB. Epidemiology of pancreatic diseases in Luneburg Country. A study in a defined German population. Pancreatology 2002, 2: 469-77.
12. Ruszniewski Philippe. Pancréatite aiguë: Le temps du consensus Gastroentérologie Clinique et biologique 2001, 25 :1S5-6.
13. M. Mahdjoub Les pancréatites aiguës biliaires : facteurs pronostiques et apport des scores de gravité. Anesth Reanim. (2016).
14. Richelme H [1984] : Les attaches postérieures du pancréas. Incidence chirurgicale de la lame rétro-pancréatique droite. Chirurgie 1110: 150- 157.
15. DAVENPORT H W. Physiologie de l'appareil digestif. Paris ; Edition Masson ; 2e édition ; 1976 ; 246 pages.
16. DIVE C, GEUBEL A. Gastro-entérologie clinique, foie, voies biliaires, pancre!as. 1993 ; 3 ; 367 pages.
17. Frossard JL, Hadengue A. Acute pancreatitis: new physiopathological concepts. GastroenterolClinBiol 2001, 25: 164-76.
18. Poirier J. RDJL, Catala M., Gherardi R.K., Bernaudin J.F Histologie moléculaire. Paris : Masson, 1997.
19. Bournet B., Otal P., Escourrou J., Buscail L. Pancréatite aiguë : diagnostic, pronostic et traitement. EMC [Elsevier Masson SAS, Paris], Hépatologie, 7-104-A-30, 2011.

20. Hashimoto D, Ohmuraya M, Hirota M, Yamamoto A, Suyama K, Ida S, et al. Involvement of autophagy in trypsinogen activation within the pancreatic acinar cells. *J Cell Biol* 2008; 181:1065-72.
21. Banks PA, Freeman ML. Practice guidelines in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterology* 2006; 101:2379-400.
22. Levitt MD, Eckfeldt JH. Diagnosis of acute pancreatitis. In: Go VLW, Dimagno EP, Gardner JD, Lebenthal E, Reber HA, Scheele GA, editors. *The pancreas: biology, pathobiology, and disease*. 2nd ed. New York: Raven Press; 1993. p. 613—35.
23. Dickson AP, Imrie CW. The incidence and prognosis of bodywall ecchymosis in acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet* 1984;159:343—7.
24. Beger HG, Isenmann R. Diagnosis, objective assessment of severity, and management of acute pancreatitis. Santorini Consensus Conference. *Int J Pancreatol* 1999 ;26 : 1-2.
25. Beger HG, Isenmann R. Diagnosis, objective assessment of severity, and management of acute pancreatitis. Santorini consensus conference. *Int J Pancreatol* 1999;25:195—210.
26. Delcenserie R, Rose F, Ferry N, Yzet T, Dupas JL. Diagnostic de la pancréatite aiguë par détection du trypsinogène II urinaire (pancreatitis test) (résumé). *Gastroenterology Clin Biol* 2000;24:A100.
27. Malfertheiner P, Buchler M, Stanescu A, Uhl W, Ditschuneit H. Serum elastase 1 in inflammatory pancreatic and gastrointestinal diseases and in renal insufficiency. A comparison with other serum pancreatic enzymes. *Int J Pancreatol* 1987;2: 159—70.
28. msdmanuals.com/fr/professional/troubles-gastro-intestinaux/pancr%C3%A9atite/pancr%C3%A9atite-aigu%C3%AB#Diagnostic.
29. 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. *Pancreatol*. 2013;13:207 211.
30. Levy P, Boruchowicz A, Hastier P, Pariente A, Thevenot T, Frossard JL, et al. Diagnostic criteria in predicting a biliary origin of acute pancreatitis in the era of endoscopic ultrasound: multicentre prospective evaluation of 213 patients. *Pancreatol*. 2005;5(4-5):450-6.
31. Van Gossum A, Lemoyne M, Greig M, Jeejeebhoy K. Lipid associated total parenteral nutrition in patients with severe acute pancreatitis. *JPEN* 1988;12:250—5.
32. Abou-Assi S, O'Keefe SJ. Nutrition in acute pancreatitis. *J Clin Gastroenterology* 2001;32:203—9.
33. Wang Q, Wang G, Qiu Z, He X, Liu C. Elevated Serum Triglycerides in the Prognostic Assessment of Acute Pancreatitis: A Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Studies. *J Clin Gastroenterology*. 2017;51(7):586-93.
34. Chevallier P, Baudin G., Cocco L., Novellas S. Pancréatite aiguë. Dans: *Imagerie de l'abdomen*. Paris: Vilgrain V, Regent D.; 2010 p. 483–498.
35. Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson JH. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology* 1990 févr;174(2):331–336.
36. Fujiwara T, Takehara Y, Ichijo K, Tooyama N, Kodaira N, Yamamoto H, Watahiki H. Anterior extension of acute pancreatitis: CT findings. *J Comput Assist Tomogr* 1995 déc;19(6):963–966.
37. Dahan P, Andant C, Levy P, Amouyal P, Amouyal G, Dumont M, et al. Prospective evaluation of endoscopic ultrasonography and microscopic examination of duodenal bile in the diagnosis of cholecystolithiasis in 45 patients with normal conventional ultrasonography. *Gut* 1996;38:277.
38. Guibaud L, Bret PM, Reinhold C, Atri M, Barkun AN. Bile duct obstruction and choledocolithiasis: diagnosis with MR cholangiography. *Radiology* 1995;197:109-15.

39. De Ledhingen V, Lecesne R, Raymond JM, Gense V, Amouretti M, Brouillard J, et al. Diagnosis of choledocolithiasis: EUS or magnetic résonance cholangiography? A prospective controlled study. *Gastrointestinal Endosc* 1999;49:26-31.
40. Kim JH, Park SH, Yu ES, Kim M-H, Kim J, Byun JH, et al. Visually Isoattenuating Pancreatic Adenocarcinoma at Dynamic-Enhanced CT: Frequency, Clinical and Pathologic Characteristics, and Diagnosis at Imaging Examinations. *Radiology*. oct 2010;257(1):87-96.
41. Diehl AK, Holleman Jr. DR, Chapman JB, Schwesinger WH, Kurtin WE. Gallstone size and risk of pancreatitis. *Arch Intern Med* 1997;157:1674-8.
42. Tenner S, Dubner H, Steinberg W. Predicting gallstone pancreatitis with laboratory parameters: a meta-analysis. *Am J Gastroenterology* 1994;89: 1863-6.
43. Grau F, Almela P, Aparisi L, Bautista D, Pascual I, Pena A, et al. Usefulness of alanine and aspartate aminotransferases in the diagnosis of microlithiasis in idiopathic acute pancreatitis. *Int J Pancreatology* 1999 ; 25 :107-11.
44. Rebours V, Vullierme MP, Hentic O, et al. Smoking and the course of recurrent acute and chronic alcoholic pancreatitis: a dose dependent relationship. *Pancreas* 2012; 41:1219-24.
45. Lévy P, Ruszniewski P, Bernades P. Histoire naturelle de la pancréatite chronique alcoolique. *Gastroentérologie Clin Biol* 2000;24:725-41.
46. Niccolini DG, Graham JH, Banks PA. Tumor-induced acute pancreatitis. *Gastroenterology* 1976;71:142–145.
47. Yadav D, Pitchumoni CS. Issues in hyperlipidemic pancreatitis. *J Clin Gastroenterology* 2003;36:54 –62.
48. Saharia P, Margolis S, Zuidema GD, Cameron JL. Acute pancreatitis with hyperlipemia: studies with an isolated perfused canine pancreas. *Surgery* 1977;82:60 –67.
49. Dubost T, Testart J, Choquart P, Kaswin R. La pancréatite de l'hyperparathyroïdie. *Gastroentérologie Clin Biol* 1979;3:621-30.
50. Freeman ML, Nelson DB, Sherman S, Haber GB, Herman ME, Dorsher PJ, et al. Complications of Endoscopic Biliary Sphincterotomy. *N Engl J Med*. Sept 1996. 335:909-919.
51. Biour M, Daoud H, Salem CB. Drug-induced pancreatitis. Second edition of the bibliographic database of pancreatitis related to drug. *Gastroenterology Clin Biol* 2005;29:353-9.
52. Otsuki M, Chung JB, Okazaki K, Kim MH, Kamisawa T, Kawa S, et al. Asian diagnostic criteria for auto-immune pancreatitis: consensus of the Japan-Korea Symposium on Auto-immune Pancreatitis. *J Gastroenterology* 2008;43:403—8.
53. Pidasheva S, D'Souza-Li L, Canaff L, Cole DE, Hendy GN. CASRdb: calcium-sensing receptor locus-specific database for mutations causing familial (benign) hypocalciuric hypercalcemia, neonatal severe hyperparathyroidism, and autosomal dominant hypocalcemia. *Hum Mutat*. 2004;24:107–111.
54. Fadel N, Fortesa L, Taieb N, Bochereau G, Kleinknecht D. Pancréatite aiguë par atteinte isolée du pancréas après traumatisme abdominal fermé. *Sem Hop* 1984;60:795–7.
55. Acute Pancreatitis Classification Working Group. Revision of the Atlanta classification of acute pancreatitis [Homepage on the Internet]. 2008 Available from: [http://www.pancreasclub.com/resources/Atlanta Classification](http://www.pancreasclub.com/resources/Atlanta%20Classification).
56. Renner IG, Savage WT, Pantoia JL, et al. Death due to acute pancreatitis: a retrospective analysis of 405 autopsy cases. *Dig Dis Sci* 1985;30:1005 – 18.
57. Denham W, Norman J. The potential role of therapeutic cytokine manipulation in acute pancreatitis. *Surg Clin North Am* 1999; 79:767 – 81.

58. Pitchumoni CS, Agarwal N, Naresh JK. Systemic complications of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1988;6:597 – 606.
59. Talamini G, Bassi C, Falconi M, et al. Risk of death from acute pancreatitis. *Int J Pancreatol* 1996;19:15 – 24.
60. Beger HG, Krautzberger W, Bittner R, et al. Results of surgical treatment of necrotizing pancreatitis. *World J Surg* 1985; 9:972 – 9.
61. Bollaert J, Annane D, Aube H, Bedos J, Cariou A, Ducheyron D, et al. Coagulations intravasculaires disséminées (CIVD) en réanimation : définition, classification et traitement (à l'exception des cancers et hémopathies malignes). *Réanimation. déc* 2002;11(8):567-74.
62. Lenhart DK, Balthazar EJ. MDCT of acute mild (necrotizing) pancreatitis: abdominal complications and fate of fluid collections. *Am J Roentgenol* 2008;190:643—9.
63. Sankaran S, Walt AJ. The natural and unnatural history of pancreatic pseudocysts. *Br J Surg* 1975;62: 37 – 44.
64. Balthazar EJ, Freeny PC, vanSonnenberg E. Imaging and intervention in acute pancreatitis. *Radiology* 1994; 193:297 – 306.
65. Acute Pancreatitis Classification Working Group [Homepage on the Internet] Revision of the Atlanta classification of acute pancreatitis; 2008 [access on March 2010] [http://www.pancreasclub.com/resources/Atlanta Classification](http://www.pancreasclub.com/resources/Atlanta%20Classification).
66. Arvanitakis M, Delhaye M, De Maertelaere V, et al. Computed tomography and magnetic resonance imaging in the assessment of acute pancreatitis. *Gastroenterology* 2004;126: 715—23.
67. Bassi C. Infected pancreatic necrosis. *Int J Pancreatol* 1994; 16:1 – 10.
68. Stolte M, Weiss W, Bolckholz H, et al. A special form of segmental pancreatitis: “groove pancreatitis.” *Hepatogastroenterology* 1982;29:198 – 208.
69. Vullierme MP, Vilgrain V, Flejou JF, et al. Cystic dystrophy of the duodenal wall in the heterotopic pancreas: radiopathological correlations. *J Comput Assist Tomogr* 2000;24:635 – 43.
70. Farman J, Dallemand S, Schneider M, et al. Pancreatic pseudocysts involving the spleen. *Gastrointestinal Radiol* 1977; 1:339 – 43.
71. Belli AM, Jennings CM, Nakielny RA. Splenic and portal venous thrombosis: a vascular complication of pancreatic disease demonstrated on computed tomography. *Clin Radiol* 1990;41:13 – 6.
72. Cornu-Labat G, Kasirajan K, Simon R, et al. Acute mesenteric vein thrombosis and pancreatitis. *Int J Pancreatol* 1997;21:249 – 51.
73. Balthazar EJ, Fisher LA. Hemorrhagic complications of pancreatitis: radiologic evaluation with emphasis on CT imaging. *Pancreatol* 2001;1:306 – 13.
74. Johst P, Tsiotos GG, Sarr MG. Pancreatic ascites: a rare complication of necrotizing pancreatitis. *Int J Pancreatol* 1997; 22:151 – 4.
75. Wucher DH, Faucher DP, Lemoine DAY. Le diabète de la pancréatite chronique, diagnostic et prise en charge. [Internet]. [Consulté le 28 août 2018]. Disponible sur : https://diabeteetobesite.fr/files/2015/04/DIA88_P120A125.pdf
76. Kadiyala V, Suleiman SL, McNabb-Baltar J, Wu BU, Banks PA, Singh VK. The Atlanta Classification, Revised Atlanta Classification, and determinant-based classification of acute pancreatitis: which is best at stratifying outcomes? *Pancreas* 2016; 45:510-5.
77. Koutroumpakis E, Wu BU, Bakker OJ, Dudekula A, Singh VK, Besselink MG, et al. Admission Hematocrit and Rise in Blood Urea Nitrogen at 24 h Outperform other Laboratory Markers in Predicting Persistent Organ Failure and Pancreatic Necrosis in Acute

- Pancreatitis: A Post Hoc Analysis of Three Large Prospective Databases. *Am J Gastroenterol* 2015; 110:1707-16.
78. Wall I, Badalov N, Baradarian R, Iswara K, Li JJ, Tenner S. Decreased mortality in acute pancreatitis related to early aggressive hydration. *Pancreas* 2011;40:547-50.
 79. Wereszczynska-Siemiakowska U, Swidnicka-Siergiejko A, Siemiakowski A, Dabrowski A. Early enteral nutrition is superior to delayed enteral nutrition for the prevention of infected necrosis and mortality in acute pancreatitis. *Pancreas* 2013;42:640-6.
 80. Al-Omran M, Albalawi ZH, Tashkandi MF, Al-Ansary LA. Enteral versus parenteral nutrition for acute pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;(1):CD002837.
 81. Schwender BJ, Gordon SR, Gardner TB. Risk factors for the development of intra-abdominal fungal infections in acute pancreatitis. *Pancreas* 2015;44:805-7.
 82. Thoeni RF. The revised Atlanta Classification of Acute Pancreatitis: its importance for the radiologist and its effect on treatment. *Radiology* 2012;262:751-64.
 83. Fan ST, Lai EC, Mok FP, Lo CM, Zheng SS, Wong J. Early treatment of acute biliary pancreatitis by endoscopic papillotomy. *N Engl J Med* 1993;328:228-32.
 84. Tse F, Yuan Y. Early routine endoscopic retrograde cholangiopancreatography strategy versus early conservative management strategy in acute gallstone pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;(5):CD009779.
 85. McAlister V, Davenport E, Renouf E. Cholecystectomy deferral in patients with endoscopic sphincterotomy. *Cochrane Hepato-Biliary Group, éditeur. Cochrane Database Syst Rev* 2007 Oct 17;(4):CD006233.
 86. De Waele JJ. Rational use of antimicrobials in patients with severe acute pancreatitis. *Semin Respir Crit Care Med* 2011;32:174-80.
 87. Vander Mijnsbrugge W, Laleman W, Van Steenberghe W, Heye S, Verslype C, Maleux G. Long-term clinical and radiological outcome of endovascular embolization of pancreatitis-related pseudoaneurysms. *Acta Radiol* 2017;58:316-22.
 88. Bone RC, Balk RA, Cerra FB, Dellinger RP, Fein AM, Knaus WA, Schein RM, Sibbald WJ. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medical consensus conference: definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Crit Care Med* 1992;20:864.
 89. Bone RC. Toward a theory regarding the pathogenesis of the systemic inflammatory response syndrome: what we do and do not know about cytokine regulation. *Crit Care Med*. 1996.
 90. Levy MM Fink MP, Marshall JC, et al (2003) 2001 SCCM/ ESICM/ACCP/ATS/SIS International sepsis definition conference. *Crit Care Med* 31:1250-6.
 91. Salvo I, De Cian W, Musico M, Langer M, Piadena R, Wolfer A, et al. The Italian sepsis study: preliminary results of the incidence and evolution of SIRS, sepsis, severe sepsis and septic shock. *Intensive Care Med* 1995;21:S244-9.
 92. Pittet D, Rangel-Frausto S, Tarara D, Costignan M, Rempe L, Jobson P, et al. Systemic Inflammatory Response Syndrome, sepsis, severe sepsis and septic shock: incidence, morbidity and outcome in surgical ICU patients. *Intensive Care Med* 1995; 21:302-9.
 93. Mofii R, Duff MD, Wigmore SJ, et al: Association between early systemic inflammatory response, severity of multiorgan dysfunction and death in acute pancreatitis. *Br J Surg* 2006; 93:738-744.
 94. Rangel-Frausto MS, Pittet D, Costignan M, Hwang T, Davis C, Wenzel PR. The natural history of the Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS): a prospective study. *JAMA* 1995;273: 117-23.
 95. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK547669/>

96. Bellomo R. Acute glycemic control in diabetics. How sweet is optimal? Pro: Sweeter is better in diabetes. *J Intensive Care*. 2018;6:71.
97. Mofidi R, Duff MD, Wigmore SJ, Madhavan KK, Garden OJ, Parks RW. Association between early systemic inflammatory response, severity of multiorgan dysfunction and death in acute pancreatitis. *Br J Surg* 2006; 93:738-44.
98. Singh VK, Wu BU, Bollen TL, Repas K, Maurer R, Mortelet KJ, et al. Early systemic inflammatory response syndrome is associated with severe acute pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2009; 7: 1247-51.
99. Mc Kay CJ, Evans S, Sinclair M, Carter CR, Imrie CW. High early mortality rate from acute pancreatitis in Scotland, 1984-1995. *Br J Surg* 1999;86:1302-5.
100. Rau B, Steinbach G, Gansauge F, Mayer JM, Grunert A, Beger HG. The potential role of procalcitonin and interleukin 8 in the prediction of infected necrosis in acute pancreatitis. *Gut* 1997;41:832-40
101. Hietaranta A, Kemppainen E, Puolakkainen P, Sainio V, Haapiainen R, Peuravuori H, et al. Extracellular phospholipase A2 in relation to Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS) and systemic complications in severe acute pancreatitis. *Pancreas* 1999;18:385-91.
102. TAIB M. La pancréatite aigue Service de Chirurgie Générale – Hôpital Aïn Taya, Alger. 2005. www.santemaghreb.com/algerie/pancreatite_aigue.pdf visité le 10/06/2012 à 16H37
103. EL KHANBOUBI A. Pancréatite aigue biliaire a propos de 66 cas. Thèse méd. Rabat. Maroc 2009 N° M2282009 103 pages.
104. MEYER E. Les pancréatites aigues: présentation cliniques et étude des pratiques à partir de 161 dossiers au Centre Hospitalier de Haguenau et revue de la littérature. Thèse médecine France. 2005. N° 65MG.
105. CAVALLINI G et al. Prospective multicentre survey on acute pancreatitis in Italy: results on 1005 patients. *Digestive and Liver Disease* 2004 ; 36 : 205–211.
106. AISSAOUI F. Pancréatite aigue à propos de 76 cas au service de chirurgie B du CHU Hassan II ; thèse méd. Fès, Maroc 2007. 207 pages.
107. KARSENTI D. Pancréatite aigue : évaluation au centre hospitalier de Tours. Thèse méd. France 2000. [S.l.] [s.n.], 2000. Thèse n °: 2000TOUR3027.

Résumé :

La pancréatite aiguë se caractérise par une inflammation soudaine du pancréas, avec des formes légères à sévères pouvant compromettre le pronostic vital, pour ce la le Syndrome de Réponse Inflammatoire Systémique (SIRS) est un des nombreux paramètres sont utilisés pour évaluer la gravité de la pancréatite aiguë. L'intérêt principal de notre étude est d'améliorer la capacité à prédire le pronostic des patients atteints de pancréatite aiguë en évaluant le rôle du SIRS, ce qui permet d'identifier précocement les risques de complications graves et de mortalité. Notre approche a montré que la présence et la durée du SIRS sont souvent des éléments prédictifs de la progression d'une pancréatite légère vers une forme sévère et que une surveillance attentive du SIRS dès les premiers stades permet de mieux orienter les interventions thérapeutiques, améliorant ainsi les résultats cliniques et prévenant l'aggravation des complications systémiques.

Abstract:

Acute pancreatitis is characterized by sudden inflammation of the pancreas, with mild to severe forms that can compromise the vital prognosis; for this reason, Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS) is one of the many parameters used to assess the severity of acute pancreatitis. The main interest of our study is to improve the ability to predict the prognosis of patients with acute pancreatitis by evaluating the role of the SIRS, which allows early identification of the risks of serious complications and mortality. Our approach has shown that the presence and duration of SIRS are often predictive elements of the progression of mild pancreatitis towards a severe form and that careful monitoring of SIRS from the early stages makes it possible to better guide therapeutic interventions, thus improving clinical outcomes and preventing the worsening of systemic complications.

ملخص

يتميز التهاب البنكرياس الحاد بالتهاب مفاجئ في البنكرياس، بأشكال خفيفة إلى حادة يمكن أن تؤثر على التشخيص واحدة من العوامل العديدة المستخدمة لتقييم شدة (SIRS) الحيوي؛ ولهذا السبب، تعد متلازمة الاستجابة الالتهابية الجهازية التهاب البنكرياس الحاد. الاهتمام الرئيسي لدراستنا هو تحسين القدرة على التنبؤ بتشخيص المرضى الذين يعانون من ، والذي يسمح بالتعرف المبكر على مخاطر المضاعفات الخطيرة SIRS التهاب البنكرياس الحاد من خلال تقييم دور ومدتها غالبًا ما يكونان عناصر تنبؤية لتطور التهاب البنكرياس الخفيف SIRS والوفيات. لقد أظهرت دراستنا أن وجود من المراحل المبكرة تجعل من الممكن توجيه التدخلات العلاجية بشكل أفضل، SIRS نحو شكل حاد وأن المراقبة الدقيقة لـ وبالتالي تحسين النتائج السريرية والوقاية تفاقم المضاعفات الجهازية.