



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE
RABAT



Année: 2020

Thèse N°: 196

CONDUITE À TENIR DIAGNOSTIC ET THERAPEUTIQUE DEVANT UNE PANCREATITE AIGUE

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2020

PAR

Madame Maha BOUKSIRAT
Née le 14 Septembre 1994 à Aintaoujdat

Pour l'Obtention du Diplôme de
Docteur en Médecine

Mots Clés : Pancréatite aiguë, Lipasémie, Lithiase biliaire, Prise en charge.

Membres du Jury :

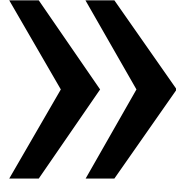
Monsieur Ahmed TAGHY
Professeur de Chirurgie générale
Monsieur Jalil MDARHRI
Professeur de Chirurgie générale
Madame Said BENAMAR
Professeur de Chirurgie générale
Monsieur Mohammed EL ABSI
Professeur de Chirurgie générale

Président & Rapporteur

Juge

Juge

Juge



سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العظيم

سورة البقرة: الآية: 31

صَلَّى
عَلَيْهِ
الْعَظِيمُ



UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 - 1969: Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 - 1974: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 - 1981: Professeur Bachir LAZRAK
1981 - 1989: Professeur Taieb CHKILI
1989 - 1997: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 - 2003: Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 - 2013: Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

| | |
|--|----------------------------|
| <i>Doyen</i> | Professeur Mohamed ADNAOUI |
| <i>Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et Etudiantes</i> | Professeur Brahim LEKEHAL |
| <i>Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération</i> | Professeur Toufiq DAKKA |
| <i>Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie</i> | Professeur Younes RAHALI |
| <i>Secrétaire Général</i> | Mr. Mohamed KARRA |

* Enseignants Militaires

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne - Clinique Royale
Anesthésie - Réanimation
Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne - Doyen de la FMPR
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie - Obstétrique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUHA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZAD Rachid
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anesthésie Réanimation- Doyen de FMPO
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique Méd. Chef Maternité des Orangers
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie- Dir. du Centre National PV Rabat
Chimie thérapeutique,

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUHA Adil
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale Doyen de FMPT
Anesthésie Réanimation
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

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

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques Doyen de la FMFA
Gynécologie Obstétrique

* Enseignants Militaires

Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Chirurgie Générale - *Directeur du CHIS*
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Gynécologie - Obstétrique
Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAoui Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Urologie *Inspecteur du SSM*
Pédiatrie
Traumatologie - Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAoui Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAoui Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie *Directeur HMI Mohammed V*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Noureddine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAoui CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Neurologie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie *Directeur Hôp. Ar-razi Salé*
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI

Neurologie *Doyen de la FMP Abulcassis*

* Enseignants Militaires

Pr. BOUGTAB
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Abdesslam Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie *Directeur Hôp. My Youssef*
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Saïd
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie - *Directeur Hôp. Cheikh Zaid*
Urologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouada
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Saïd
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABIRI EL Hassane*

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie - *Directeur Hôp. Univ. Cheikh Khalifa*
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale *Directeur Hôpital Ibn Sina*
Chirurgie Thoracique

* Enseignants Militaires

Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBABH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique *V-D chargé Aff Acad. Est.*
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. JAAFAR Abdelouhab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie *Dir.-Adj. HMI Mohammed V*
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Gynécologie Obstétrique
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. HACHI Hafid

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Chirurgie Générale

* Enseignants Militaires

Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre *
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Rhumatologie
Ophtalmologie
Rhumatologie *Directeur Hôp. Al Avachi Salé*
Pédiatrie
Cardiologie
Biophysique
Cardiologie (mise en disponibilité)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laïla
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SOUALHI Mouna

Rhumatologie
Hématologie
O.R.L.
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio - Vasculaire. *Directeur Hôpital Ibn Sina Mar*
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie - Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Pneumo - Phtisiologie

* Enseignants Militaires

Pr. TELLAL Saïda*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Biochimie
Pneumo - Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leïla
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
Pr. AMHAJJI Larbi *
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed *
Pr. BALOUCH Lhousaine *
Pr. BENZIANE Hamid *
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHERKAOUI Naoual *
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
Pr. EL BEKKALI Youssef *
Pr. EL ABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Noureddine
Pr. HADADI Khalid *
Pr. ICHOU Mohamed *
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LOUZI Lhousain *
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed *
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MRANI Saad *
Pr. OUZZIF Ez zohra *
Pr. RABHI Monsef *
Pr. RADOUANE Bouchaïb*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine *
Pr. SIFAT Hassan *
Pr. TABERKANET Mustafa *
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour *
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie cardio-vasculaire
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologie biologique
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie-orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali *
Pr. AGADR Aomar *
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *

Médecine interne
Pédiatrie
Chirurgie Générale

* Enseignants Militaires

Pr. AKHADDAR Ali *
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen *
 Pr. BJJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae *
 Pr. BOUI Mohammed *
 Pr. BOUNAIM Ahmed *
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik *
 Pr. DOGHMI Kamal *
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid *
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamy
 Pr. LAMSAOURI Jamal *
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie *Directeur Hôp.des Spécialités*
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie-orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-Phtisiologie

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation
 Médecine Interne *Directeur ERSSM*
 Physiologie
 Microbiologie
 Médecine Aéronautique
 Biochimie- Chimie
 Radiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Plastique et Réparatrice
 Urologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Hématologie
 Anatomie Pathologique

* Enseignants Militaires

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed

Chirurgie pédiatrique

Pr. ABOUELALAA Khalil *

Anesthésie Réanimation

Pr. BENCHEBBA Driss *

Traumatologie-orthopédie

Pr. DRISSI Mohamed *

Anesthésie Réanimation

Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna

Chirurgie Générale

Pr. EL OUAZZANI Hanane *

Pneumophtisiologie

Pr. ER-RAJI Mounir

Chirurgie Pédiatrique

Pr. JAHID Ahmed

Anatomie Pathologique

Pr. RAISSOUNI Maha *

Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir

Pharmacologie

Pr. AIT EL CADI Mina

Toxicologie

Pr. AMRANI HANCHI Laila

Gastro-Entérologie

Pr. AMOR Mourad

Anesthésie Réanimation

Pr. AWAB Almahdi

Anesthésie Réanimation

Pr. BELAYACHI Jihane

Réanimation Médicale

Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain

Anesthésie Réanimation

Pr. BENCHEKROUN Laila

Biochimie-Chimie

Pr. BENKIRANE Souad

Hématologie

Pr. BENNANA Ahmed*

Informatique Pharmaceutique

Pr. BENSghIR Mustapha *

Anesthésie Réanimation

Pr. BENYAHIA Mohammed *

Néphrologie

Pr. BOUATIA Mustapha

Chimie Analytique et Bromatologie

Pr. BOUABID Ahmed Salim*

Traumatologie orthopédie

Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba

Anatomie

Pr. CHAIB Ali *

Cardiologie

Pr. DENDANE Tarek

Réanimation Médicale

Pr. DINI Nouzha *

Pédiatrie

Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali

Anesthésie Réanimation

Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa

Radiologie

Pr. ELFATEMI Nizare

Neuro-chirurgie

Pr. EL GUERROUJ Hasnae

Médecine Nucléaire

Pr. EL HARTI Jaouad

Chimie Thérapeutique

Pr. EL JAOUDI Rachid *

Toxicologie

Pr. EL KABABRI Maria

Pédiatrie

Pr. EL KHANNOUSSI Basma

Anatomie Pathologique

Pr. EL KHLOUFI Samir

Anatomie

Pr. EL KORAIKHI Alae

Anesthésie Réanimation

Pr. EN-NOUALI Hassane *

Radiologie

Pr. ERRGUIG Laila

Physiologie

Pr. FIKRI Meryem

Radiologie

Pr. GHFIR Imade

Médecine Nucléaire

* Enseignants Militaires

Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed *
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houada
 Pr. OUKABLI Mohamed *
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim *
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua *
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan *
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali *

Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique *Vice-Doyen à la Pharmacie*
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM *

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah
 Pr. BENCHAKROUN Mohammed *
 Pr. BOUCHIKH Mohammed
 Pr. EL KABBAJ Driss *
 Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira *
 Pr. HARDIZI Houyam
 Pr. HASSANI Amale *
 Pr. HERRAK Laila
 Pr. JANANE Abdellah *
 Pr. JEAIDI Anass *
 Pr. KOUACH Jaouad*
 Pr. LEMNOUER Abdelhay*
 Pr. MAKRAM Sanaa *
 Pr. OULAHYANE Rachid*
 Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
 Pr. SEKKACH Youssef*
 Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Chirurgie Thoracique
 Traumatologie- Orthopédie
 Chirurgie Thoracique
 Néphrologie
 Biochimie-Chimie
 Histologie- Embryologie-Cytogénétique
 Pédiatrie
 Pneumologie
 Urologie
 Hématologie Biologique
 Gynécologie-Obstétrique
 Microbiologie
 Pharmacologie
 Chirurgie Pédiatrique
 CCV
 Médecine Interne
 Gynécologie-Obstétrique

* Enseignants Militaires

DECEMBRE 2014

| | |
|---------------------------------|---|
| Pr. ABILKACEM Rachid* | Pédiatrie |
| Pr. AIT BOUGHIMA Fadila | Médecine Légale |
| Pr. BEKKALI Hicham * | Anesthésie-Réanimation |
| Pr. BENZAOU Salma | Chirurgie Maxillo-Faciale |
| Pr. BOUABDELLAH Mounya | Biochimie-Chimie |
| Pr. BOUCHRIK Mourad* | Parasitologie |
| Pr. DERRAJI Soufiane* | Pharmacie Clinique |
| Pr. DOBLALI Taoufik | Microbiologie |
| Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali | Anatomie |
| Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim* | Anesthésie-Réanimation |
| Pr. EL MARJANY Mohammed* | Radiothérapie |
| Pr. FEJJAL Nawfal | Chirurgie Réparatrice et Plastique |
| Pr. JAHIDI Mohamed* | O.R.L |
| Pr. LAKHAL Zouhair* | Cardiologie |
| Pr. OUDGHIRI NEZHA | Anesthésie-Réanimation |
| Pr. RAMI Mohamed | Chirurgie Pédiatrique |
| Pr. SABIR Maria | Psychiatrie |
| Pr. SBAI IDRISSE Karim* | Médecine préventive, santé publique et Hyg. |

AOÛT 2015

| | |
|--------------------|--------------|
| Pr. MEZIANE Meryem | Dermatologie |
| Pr. TAHIRI Latifa | Rhumatologie |

PROFESSEURS AGREGES :

JANVIER 2016

| | |
|-----------------------|--------------------|
| Pr. BENKABBOU Amine | Chirurgie Générale |
| Pr. EL ASRI Fouad* | Ophthalmologie |
| Pr. ERRAMI Nouredine* | O.R.L |
| Pr. NITASSI Sophia | O.R.L |

JUIN 2017

| | |
|--------------------------|---|
| Pr. ABBI Rachid* | Microbiologie |
| Pr. ASFALOU Ilyasse* | Cardiologie |
| Pr. BOUAYTI El Arbi* | Médecine préventive, santé publique et Hyg. |
| Pr. BOUTAYEB Saber | Oncologie Médicale |
| Pr. EL GHISSASSI Ibrahim | Oncologie Médicale |
| Pr. HAFIDI Jawad | Anatomie |
| Pr. OURAINI Saloua* | O.R.L |
| Pr. RAZINE Rachid | Médecine préventive, santé publique et Hyg. |
| Pr. ZRARA Abdelhamid* | Immunologie |

NOVEMBRE 2018

| | |
|------------------|--------------------------------------|
| Pr. AMELLAL Mina | Anatomie |
| Pr. SOULY Karim | Microbiologie |
| Pr. TAHRI Rajae | Histologie-Embryologie-Cytogénétique |

* Enseignants Militaires

NOVEMBRE 2019

| | |
|----------------------------------|---|
| Pr. AATIF Taoufiq * | Néphrologie |
| Pr. ACHBOUK Abdelhafid * | Chirurgie Réparatrice et Plastique |
| Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid * | Radiothérapie |
| Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah * | Gynécologie-obstétrique |
| Pr. BASSIR RIDA ALLAH | Anatomie |
| Pr. BOUATTAR TARIK | Néphrologie |
| Pr. BOUFETTAL MONSEF | Anatomie |
| Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed * | Chirurgie Générale |
| Pr. BOUZELMAT Hicham * | Cardiologie |
| Pr. BOUKHRIS Jalal * | Traumatologie-orthopédie |
| Pr. CHAFRY Bouchaïb * | Traumatologie-orthopédie |
| Pr. CHAHDI Hafsa * | Anatomie Pathologique |
| Pr. CHERIF EL ASRI Abad * | Neurochirurgie |
| Pr. DAMIRI Amal * | Anatomie Pathologique |
| Pr. DOGHMI Nawfal * | Anesthésie-réanimation |
| Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir | Pharmacie Galénique |
| Pr. EL ANNAZ Hicham * | Virologie |
| Pr. EL HASSANI Moulay EL Mehdi * | Gynécologie-obstétrique |
| Pr. EL HJOUJI Aabderrahman * | Chirurgie Générale |
| Pr. EL KAOUI Hakim * | Chirurgie Générale |
| Pr. EL WALI Abderrahman * | Anesthésie-réanimation |
| Pr. EN-NAFAA Issam * | Radiologie |
| Pr. HAMAMA Jalal * | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale |
| Pr. HEMMAOUI Bouchaïb * | O.R.L |
| Pr. HJIRA Naoufal * | Dermatologie |
| Pr. JIRA Mohamed * | Médecine Interne |
| Pr. JNIENE Asmaa | Physiologie |
| Pr. LARAQUI Hicham * | Chirurgie Générale |
| Pr. MAHFOUD Tarik * | Oncologie Médicale |
| Pr. MEZIANE Mohammed * | Anesthésie-réanimation |
| Pr. MOUTAKI ALLAH Younes * | Chirurgie Cardio-vasculaire |
| Pr. MOUZARI Yassine * | Ophthalmologie |
| Pr. NAOUI Hafida * | Parasitologie-Mycologie |
| Pr. OBTEL Majdouline | Médecine préventive, santé publique et Hyg. |
| Pr. OURRAI Abdelhakim * | Pédiatrie |
| Pr. SAOUAB Rachida * | Radiologie |
| Pr. SBITTI Yassir * | Oncologie Médicale |
| Pr. ZADDOUG Omar * | Traumatologie Orthopédie |
| Pr. ZIDOUH Saad * | Anesthésie-réanimation |

* Enseignants Militaires

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS/Prs. HABILITES

| | |
|----------------------------------|--|
| Pr. ABOUDRAR Saadia | Physiologie |
| Pr. ALAMI OUHABI Naima | Biochimie-chimie |
| Pr. ALAOUI KATIM | Pharmacologie |
| Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma | Histologie-Embryologie |
| Pr. ANSAR M'hammed | Chimie Organique et Pharmacie Chimique |
| Pr .BARKIYOU Malika | Histologie-Embryologie |
| Pr. BOUHOUCHE Ahmed | Génétique Humaine |
| Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz | Applications Pharmaceutiques |
| Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia | Biochimie-chimie |
| Pr. DAKKA Taoufiq | Physiologie |
| Pr. FAOUZI Moulay El Abbas | Pharmacologie |
| Pr. IBRAHIMI Azeddine | Biologie moléculaire/Biotechnologie |
| Pr. KHANFRI Jamal Eddine | Biologie |
| Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med | Chimie Organique |
| Pr. REDHA Ahlam | Chimie |
| Pr. TOUATI Driss | Pharmacognosie |
| Pr. YAGOUBI Maamar | Environnement,Eau et Hygiène |
| Pr. ZAHIDI Ahmed | Pharmacologie |

Mise à jour le 11/06/2020

KHALED Abdellah

Chef du Service des Ressources Humaines

FMPR

* Enseignants Militaires



Dédicaces



A ma très chère mère GHENMA FATIMA :

Mon univers, ma source d'énergie et d'espoir, merci d'avoir été à mes côtés pour me soutenir, tu n'as pas cessé de m'encourager, sans toi, je ne pourrais pas y arriver.

Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études.

Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte.

Pour toutes ces fois où tu m'as soutenu, pour toute la vérité que tu m'as fait voir, pour toute la joie que tu as apportée à ma vie, je te dédie ce travail, mon âme précieuse et ma créature préférée dans ce monde, je t'aime pour toujours

Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

A mon très cher Papa BOUKSIRAT HADDOU :

Mon idole, mon modèle, merci de m'avoir soutenu tout au long de mon parcours depuis ma naissance jusqu'au aujourd'hui ; tu as toujours insisté de me préserver une bonne éducation, merci de m'avoir guidé sur le bon chemin et d'être toujours là pour moi.

Ce travail est le fruit des sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et ma formation. Je t'aime papa très profondément.

A ma douce sœur

Tu es plus qu'une sœur pour moi, ton existence éclaire ma vie, tu es ma galaxie violette, un monde coloré plein de joie, de bonheur et d'étincelles, merci d'être à mes côtés et de me soutenir tout au long de ce parcours, merci de m'avoir tenu la main pendant toutes les nuits sombres, effrayantes et sans sommeil.

Tu es une source de mon sourire dans les moments difficiles et la source de caféine quand je me sentais fatigué et sans énergie.

Je te dédie ce travail, mon univers magique, pour te dire combien je t'aime et t'apprécie dans ma vie et combien je suis fier de toi

I purple you .

A mon très doux petit frère

Tu n'avais que 3 ans quand je suis entré à l'université, mais malgré ton jeune âge, tu m'as toujours soutenu ; ton seul souci était de me rendre heureuse dans les moments difficiles.

Merci d'être toujours là pour moi, merci de me dire "c'est bon, tu vas y arriver, je suis sûr que tu vas réussir cet examen". Ces mots signifiaient le monde pour moi

Je t'aime tellement, mon ange, que je te dédie ce travail en te souhaitant un avenir radieux avec la réalisation de tes rêves.

A grand-mère maternelle

Que ce modeste travail soit l'expression des vœux que
tu n'a cessé de formuler dans vos prières
Que dieux vous préserve santé et longue vie.

A ma très chère tante RABIAA

Tu est pour moi ma deuxième famille, je ne peux
exprimer avec des mots tout l'amour et l'affection que
j'ai pour toi.

J'ai beaucoup de chance de t'avoir à mes côtés, et je
te souhaite beaucoup de bonheur dans ta vie.

Que ce travail soit l'expression de mon amour, ma
gratitude et mon grand attachement.

A tous les membres de ma famille, petits et grands

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

A ma très chère amie Zineb

Ma grande sœur, ma meilleure amie, my Person. Je ne saurais exprimer à quel point j'apprécie et je suis reconnaissant de t'avoir dans ma vie. Tu es toujours là pour moi, tu me soutiens, me soulèves, tu es la source de ma force, t'avoir à mes côtés tout au long de ce parcours est une bénédiction. Tu es toujours prête, jour et nuit, à me guider et à me pousser en avant. Tu es mon esprit maître, mon guide dans chaque étape de ma vie.

Ton existence éclaire plus ma vie, apporte plus de bonheur et de joie, et efface toute l'énergie négative de mon chemin

Merci d'avoir apporté que d'énergie positive à ma vie, je te dédie ce travail comme expression de mon profond amour et affection

I love you my favorite person

A ma très chère amie NIRMINE

Aimable, adorable avec un grand cœur : Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour t'exprimer mon affection et mes pensées, tu es pour moi une sœur chère. 8 ans d'amitié nous unis avec plein de moments inoubliables, d'aventures, toute une vie avec plein de joie et de bonheur. Merci d'avoir été toujours à mes côtés, merci d'avoir éclaircie ma vie par tes histoire drôle et ton humour.

En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je te dédie ce travail comme expression de mon amour profond et je te souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.

I love you my soulmate

A ma très chère amie Amal

Cela fait maintenant neuf ans d'amitié, tu es venue dans mon monde comme une destinée, dès notre première rencontre nous sommes devenues des meilleures amies, durant tout ce temps passé ensemble nous avons partagé d'innombrables souvenirs et des promesses sans fin, toi qui m'a toujours soutenu et m'avez donné de la force, de la confiance en moi et, le plus important, l'espoir.

Tu es mon espoir, Amalatie, merci d'avoir fait partie de ma vie.

Je te dédie ce travail pour te dire combien je t'aime.

A ma très chère amie Houada

Chaguiya, Chingoya, tu m'as accompagné tout au long de ce voyage, avec toutes ces difficultés, je ne pourrai exprimer à quel point les moments passés ensemble me sont chers.

Merci d'être toujours à mes côtés, merci de m'avoir soutenu durant ce parcours

Je dédie ce travail comme expression de mon profond amour et affection

Saranhea Chaguiya

**A mes meilleurs amis : NADA BENZINE , NADA BELHACHEMI ,
RAJAE BOUKHERAIS , ASMAE MSANDA , SABER HMIMAS ET
IFANZI IBRAHIM**

Vous êtes pour moi plus que des amis, vous êtes des
sœurs et frères que j'aime, que je respecte et surtout
que j'apprécie.

Merci pour votre soutien et votre amitié
Merci pour les moments de joie et de tristesse qu'on
s'est partagés

Merci pour tous ce que vous avez fait pour
moi. J'espère que notre amitié durera pour toujours.

Restons amis pour la vie.

A toutes les personnes non citées et qui savent que je
pense à eux

A tous mes maitres et professeurs de la faculté de
Médecine et de pharmacie de rabat et auprès de qui
j'ai eu l'honneur d'apprendre

A toute personne ayant consacré un moment pour
m'aider, me conseiller, m'encourager ou simplement me
faire sourire



Remerciements



**A notre maître Rapporteur de thèse et président de
jury**

Monsieur TAGHY AHMED

Professeur de chirurgie viscérale

En acceptant d'encadrer ce travail, vous nous avez
fait un grand honneur, Vous nous avez toujours
accueilli avec bienveillance et aidé à mener à bien
cette thèse.

Veillez, Monsieur, accepter l'expression de notre
dévouement, notre profond respect et notre
reconnaissance.

A notre maitre et juge de thèse

Monsieur Mdarhri Jalil

Professeur de chirurgie viscérale

Nous vous remercions vivement pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail, nous sommes très sensibles à votre gentillesse, votre accueil très aimable et votre aide précieuse.

Veillez croire en nos sentiments les plus respectueux.

A notre maître et juge

Monsieur Benamar Said

Professeur de chirurgie viscérale

Nous avons le privilège et l'honneur de vous avoir
parmi les membres de notre jury.

Vous nous avez toujours réservé le meilleur accueil,
malgré vos obligations professionnelles.

Vos encouragements inlassables, votre amabilité, votre
gentillesse méritent toute admiration.

Nous saisissons cette occasion pour vous exprimer
notre profonde gratitude tout en vous témoignant notre
respect.

A notre maitre et juge de thèse

Monsieur Absi Mohammed

Professeur de chirurgie viscérale

Nous avons l'honneur de vous compter parmi les membres
du jury de notre thèse.

Veillez trouver dans ce travail, l'expression de
notre profond respect et nos vifs remerciements



Liste des abréviations

Liste des abréviations

| | |
|-------|--|
| ACE | : Arrière cavité des épiploons |
| ALAT | : Alanine Aminotransférase |
| AMG | : Arrêt des matières et des gaz |
| AMPc | : Adénosine Monophosphate cyclique |
| ASP | : Abdomen sans préparation |
| ATCD | : Antécédents |
| B | : Bonne |
| BE | : Bonne évolution |
| CAN | : Colléction Aigue Nérotique |
| CCK | : Cholécystokinine |
| CH | : Colique hépatique |
| CIVD | : Coagulopathie Intravasculaire Disséminée |
| CLAP | : Collection Liquidienne Aigue Péri-pancréatique |
| CLIN | : Comité de Lutte contre les Infections Nosocomiales |
| CPRE | : Cholangio-Pancréatographie Rétrograde Endoscopique |
| CPRM | : Cholangio-Pancréatographie par Résonance Magnétique Créat. : Créatinine |
| CRP | : C-Réactive Protéine |
| DA | : Douleur abdominale |
| Dlr | : Douleur |
| E | : Evolution |
| Echo. | : Echographie |
| EPIC | : Extra-Pancreatic Inflammation on Computed Tomography |
| Ex. | : Examen |
| F | : Femme |

FKP : Faux kyste du pancreas
GB : Globules blancs
H : Homme
HCDt : Hypochondre droit
Ht : Hématocrite
HTA : Hypertension artérielle
IL6 : Interleukine 6
IP3 : Inositol Triphosphate
IPP : Inhibiteurs de la Pompe à Protons
LHD : Lactate Déshydrogénase
LV : Lithiase vésiculaire
LVBP : Lithiase de la Voie Biliaire Principale
N : Normale
Nbr. : Nombre
NFS : Numération Formule Sanguine
NOP : Nécrose Organisée Pancréatique
PA : Pancréatite Aigue
PAG : Pancréatite Aigue Grave
PAP : Pancreatitis Associated Protein
PASP : Pancreas Specific Protein
PKC : Protéine Kinase C
PLC : Phospholipase C
PLq : Plaquettes
PN : Pancréatite Nécrosante
POI : Pancréatite OEdémateuse Interstitielle
PP : Protéine Phosphatase

| | |
|-------|---|
| Sd. | : Syndrome |
| SDRA | : Syndrome de Détresse Respiratoire Aigue |
| Se | : Sensibilité |
| SE | : Sphinctérotomie endoscopique |
| SIRS | : Syndrome de Réponse Inflammatoire Systémique |
| SNG | : Sonde naso-gastrique |
| Sp | : Spécificité |
| T° | : Température |
| TDM | : Tomodensitométrie |
| TGC | : Tronc gastro-colique |
| TIPMP | : Tumeurs Intracanalaires papillaires et Mucineuses du Pancréas |
| Trt. | : Traitement |
| VBEH | : Voies biliaires extra-hépatiques |
| VBIH | : Voies biliaires intra-hépatiques |
| VBL | : Vésicule biliaire lithiasique |
| VBP | : Voie Biliaire Principale |
| VMI | : Veine Mésentérique Inférieure |
| VMS | : Veine Mésentérique Supérieure |
| VPDIP | : Veine Pancréatico-Duodénale Inférieure Postérieure |
| VPDSA | : Veine Pancréatico-Duodénale Supérieure Antérieure |
| VS | : Veine Splénique |



Liste des illustrations



Liste des figures

| | |
|--|----|
| Figure 1: Le pancréas de la 4ème à la 6ème semaine du développement embryonnaire | 6 |
| Figure 2: Pancréas annulaire | 7 |
| Figure 3: Pancréas divisum | 7 |
| Figure 4: situation du pancréas | 8 |
| Figure 5: Anatomie descriptive du pancréas | 11 |
| Figure 6: Conduit cholédoque et conduit pancréatique..... | 12 |
| Figure 7: Tronc cœliaque et artères du pancréas | 15 |
| Figure 8: Drainage veineuse du pancréas | 16 |
| Figure 9: Histologie du pancréas | 18 |
| Figure 10: Représentation schématique des mécanismes physiopathologiques fondamentaux opérant au niveau cellulaire et responsables de la nécrose pancréatique et de la défaillance multiviscérale précoce durant la PA | 25 |
| Figure 11: Illustration montrant le signe de Cullen et le signe de Grey-Turner..... | 27 |
| Figure 12: Échographie montrant une pancréatite œdémateuse interstitielle | 30 |
| Figure 13: Échoendoscopie dans la pancréatite aiguë biliaire | 32 |
| Figure 14: Pancréatite œdémato-interstitielle (POI) avec délobulation et hypertrophie modérée du parenchyme pancréatique. Épanchement localisé autour sans paroi correspondant à une CLAP (collection liquidienne aiguë pancréatique) | 41 |
| Figure 15: Pancréatite nécrosante avec | 41 |
| Figure 16: Collection liquidienne homogène à paroi fine à 1 mois d'une pancréatite œdémato-interstitielle : pseudokyste..... | 43 |
| Figure 17: Pancréatite nécrosante avec nécrose intra- et péri-pancréatique | 44 |
| Figure 18: Pancréatite aiguë nécrosante | 45 |

| | |
|---|-----|
| Figure 19: Cholangiopancréato IRM | 48 |
| Figure 20 : Lithiase de la voie biliaire principale (VBP) : écho-endoscopie (deux calculs de 3 mm (flèche noire) | 48 |
| Figure 21: TDM en faveur d'un adénocarcinome pancréatique | 50 |
| Figure 22: Sphinctérotomie endoscopie avec extraction d'un calcul de la voie biliaire principale (cholédoque) | 69 |
| Figure 23: Vue peropératoire d'une nécrosectomie par voie transpéritonéale | 72 |
| Figure 24: Autre vue peropératoire d'une nécrosectomie par voie transpéritonéale. | 73 |
| Figure 25: Prise en charge des complications : arbre décisionnel [119]. | 77 |
| Figure 26: Pourcentage des cas hospitalisés pour pancréatite aiguë au service CHIR B de l'hôpital IBN SINA de RABAT..... | 98 |
| Figure 27: Répartition des malades selon l'âge..... | 99 |
| Figure 28: Répartition des patients selon le sexe. | 100 |
| Figure 29: Type de douleur présente dans notre série..... | 106 |
| Figure 30: Répartition des signes fonctionnels rapportés par nos patients | 107 |
| Figure 31: Répartition de nombre des cas selon les résultats de la lipasémie..... | 109 |
| Figure 32: Répartition de nos patients selon la classification de Balthazar | 114 |
| Figure 33: ECO ABD d'une patiente admise au service montrant : cholécystite chronique lithiasique +épaississement des portions céphaliques et corporels pancréatique..... | 134 |
| Figure 34: BILI-IRM d'une patiente admise au service montrant : VB micro-lithiasique à paroi épaissie + dilatation modère de VBP/VBIH en amont d'une sténose régulier effilée du bas cholédoque avec sludge de micro-calculs au niveau de bas cholédoque | 137 |
| Figure 35: Echoendoscopie bilio-pancréatique d'une patiente admise au service montrant : VBP siège d'une zone rétrécie avec paroi épaissie et probablement de la boue au niveau de la portion sus biliaire avec dilatation en amont, dilatation VBIH. | 138 |

| | |
|--|-----|
| Figure 36: Signe de Cullen : coloration bleutée de l'ombilic..... | 141 |
| Figure 37: Signe de Grey Turner [148] : ecchymose du flanc ou de l'abdomen dû à un hématome rétro péritonéal..... | 142 |
| Figure 38: Classification Balthazar au TDM : Stade A : aspect normal du pancréas. | 145 |
| Figure 39: Classification Balthazar au TDM: Stade B: infiltration de la glande pancréatique. | 146 |
| Figure 40: Classification Balthazar au TDM : Stade C : densification de la graisse péripancréatique. | 146 |
| Figure 41: Classification Balthazar au TDM : Stade D : une coulée de nécrose | 147 |
| Figure 42: Classification Balthazar au TDM : stade E : plusieurs coulées de nécrose. | 147 |
| Figure 43: Algorithme du support nutritionnel de la PA | 151 |

Liste des tableaux

| | |
|---|-----|
| Tableau 1: Indice de sévérité modifiée par TDM définissant la sévérité de la pancréatite aiguë (pancréatite aiguë légère = 0—2, pancréatite aiguë modérée = 4—6, pancréatite aiguë sévère = 7—10) | 35 |
| Tableau 2: Score EPIC (Extra-Pancreatic Inflammation on Computed Tomography, inflammation extrapancréatique à la tomодensitométrie) de sévérité de la pancréatite aiguë (score EPIC \geq 4 : pancréatite aiguë sévère) | 36 |
| Tableau 3: Indice de sévérité par TDM de Balthazar définissant la sévérité de la pancréatite aiguë (pancréatite aiguë légère=0—3, pancréatite aiguë modérée=4—6, pancréatite aiguë sévère = 7—10)..... | 37 |
| Tableau 4: Index de sévérité de Balthazar | 37 |
| Tableau 5: Causes des pancréatites aiguës | 46 |
| Tableau 6: Exemple de médicaments responsables de PA | 51 |
| Tableau 7: Répartition des patients selon les antécédents pancréato-biliaires..... | 101 |
| Tableau 8: Répartition des patients ayant comme antécédents des pathologies associées ... | 102 |
| Tableau 9: Répartition des patients ayant d'autre antécédents | 103 |
| Tableau 10: Répartition des patients selon les antécédents chirurgicaux | 103 |
| Tableau 11: Répartition des patients selon leur antécédents pathologique personnels..... | 104 |
| Tableau 12: Tableau récapitulatif des signes cliniques..... | 108 |
| Tableau 13: Répartition du bilan biologique initial | 112 |
| Tableau 14: Résultats de la TDM..... | 114 |
| Tableau 15: Lésions scanographiques associées..... | 115 |
| Tableau 16: Lésions IRM associées | 115 |
| Tableau 17: répartition des patients selon l'étiologie de la pancréatite | 116 |
| Tableau 18: Tableau récapitulatif de la prise des antibiotiques chez nos patients..... | 120 |

| | |
|--|-----|
| Tableau 19: les modalités thérapeutiques utilisées chez nos patients. | 122 |
| Tableau 20: Patients opérés..... | 123 |
| Tableau 21: Répartition des différentes incidences de PA..... | 126 |
| Tableau 22: Âge moyen selon les différents auteurs | 127 |
| Tableau 23: Sexe ratio selon les différents auteurs | 128 |
| Tableau 24: Résumant la prévalence des signes cliniques à l'admission | 129 |
| Tableau 25: Caractéristiques de la lipasémie et l'amylasémie en cours de la PA. | 130 |
| Tableau 26: Dosage de la lipasémie à l'admission des patients..... | 130 |
| Tableau 27: fréquences des étiologies selon les différentes séries | 140 |
| Tableau 28: Syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS) | 144 |
| Tableaux 29: Fréquence des stades de la classification de balthazar de différentes séries... | 148 |
| Tableau 30: Répartition des différents paliers des antalgiques dans chaque série..... | 150 |
| Tableau 31: Fréquence de l'utilisation de l'antibiothérapie selon les différentes études | 153 |
| Tableau 32: Montrant le pourcentage du traitement chirurgical selon les différentes séries | 155 |
| Tableau 33: Pourcentage de nécrosectomie selon les différentes séries | 156 |
| Tableau 34: pourcentage de cholécystectomie selon les différents série | 158 |
| Tableau 35: évolution de PAO | 158 |
| Tableau 36: évolution de la PANH | 159 |



Sommaire



| | |
|--|----|
| Introduction | 1 |
| Partie théorique | 4 |
| I. Embryologie | 5 |
| II-Anatomie | 8 |
| 1-Situation | 8 |
| 2-Morphologie du pancréas | 9 |
| a) La tête du pancréas | 9 |
| b) Le col du pancréas | 9 |
| c) Le corps du pancréas | 9 |
| d) La queue du pancréas | 10 |
| 3-Les conduits excréteurs du pancréas | 11 |
| a) Le conduit pancréatique principal = canal de Wirsung..... | 11 |
| b) Le conduit pancréatique accessoire = canal de Santorini | 11 |
| 4-Vascularisation et innervation du pancréas | 13 |
| a) Les artères | 13 |
| b) Les veines..... | 16 |
| c)Les lymphatiques | 17 |
| d) Les nerfs..... | 17 |
| III-Histologie..... | 17 |
| IV- Physiopathologie | 18 |
| 1- Processus pathologiques généraux | 18 |
| 2-Etiopathogenie | 19 |
| 3- Conséquences anatomo- pathologiques | 22 |
| 3-1 Stade de début | 22 |
| 3-2 Stade évolué | 22 |
| A-Les lésions pancréatiques | 22 |
| B-Les lésions extra pancréatiques | 23 |
| 4- Conséquences cliniques | 24 |
| V-Diagnostic positif d'une PA | 26 |
| 1-Signes fonctionnels | 26 |
| 2-Signes généraux | 26 |
| 3-Signes physiques | 27 |
| 4-Les formes cliniques | 28 |
| 5-Signe biologique | 28 |
| 6-Les examens de radiologie..... | 29 |
| VI-Diagnostique de gravité | 32 |
| 1. Syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS) | 33 |
| 2- Score de Baltazar : Indice de sévérité par TDM | 34 |

| | |
|---|----|
| 3. Classification révisée d'Atlanta (2012)..... | 38 |
| 3.1 Phases et sévérité | 38 |
| 3.1-1 Phase évolutive de la PA | 38 |
| 3.1.2 Classification en trois stades de sévérité | 39 |
| 3.2 Types morphologiques de PA selon l'imagerie (TDM) | 40 |
| 3.3 Les collections pancréatiques et péri-pancréatiques | 42 |
| 3.3.1 CLAP ou collection liquidienne aiguë péri-pancréatique (APFC acute peripancreatic fluid collection) | 42 |
| 3.3.2 Pseudokyste (pseudocyst) | 42 |
| 3.3.3 CAN ou collection aiguë nécrotique (ANC acute necrotic collection) | 43 |
| 3.3.4 NOP ou nécrose organisée pancréatique (WON walled-off necrosis) | 44 |
| VII-Étiologies | 45 |
| 1. Pancréatite aiguë biliaire | 46 |
| 2-La pancréatite aiguë alcoolique | 49 |
| 3. Pancréatite aiguë d'origine tumorale..... | 49 |
| 4. Pancréatite aiguë d'origine métabolique | 50 |
| 5. Pancréatite aiguë médicamenteuse | 50 |
| 6. Pancréatite aiguë infectieuse | 51 |
| 7. Autres causes | 52 |
| VIII-Évolution et Complications | 54 |
| 1-Evolution | 54 |
| 2-Complications | 54 |
| 2.1 générales | 54 |
| 2.1.1 Défaillance multiviscérale et syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA) | 54 |
| 2.1.2 Insuffisance rénale aiguë | 55 |
| 2.2 Locorégionales | 55 |
| 2.2.1 Septiques | 55 |
| 2.2.2 Vasculaires et hémorragies..... | 57 |
| 2.2.3 Épanchements des séreuses | 58 |
| 2.2.4 Compressions des structures voisines | 58 |
| 2.2.5 Ictère..... | 58 |
| 2.3-Autres complications | 59 |
| 2.3.1 Complications cutanées..... | 59 |
| 2.3.2 Complications neurologiques..... | 59 |
| 2.3.3 Complications diabétiques | 60 |
| IX-Traitement | 60 |
| A) Traitement symptomatique | 61 |
| 1-monitorage | 61 |
| 2-sondage gastrique..... | 62 |

| | |
|--|-----|
| 3-1'analgesie | 63 |
| 3-1 l'intérêt des thérapeutique médicamenteuse | 63 |
| a.les anti-sécrétoire | 63 |
| b. Inhibiteurs des protéases | 64 |
| c. prise en charge Hémodynamique et correction des troubles hydro-électrolytique | 64 |
| d. Prise en charge nutritionnelle | 65 |
| e. Place de l'antibiotherapie | 67 |
| B) Traitement spécifique | 67 |
| 1- Traitement de la pancréatite aiguë biliaire | 67 |
| 2- Traitement de la pancréatite aiguë alcoolique | 71 |
| 3- Traitement de la PA post-CPRE | 71 |
| 4- Traitement des complications | 72 |
| A-Modalités du traitement chirurgical de la nécrose | 72 |
| 1.1 Nécrosectomie chirurgicale par laparotomie transpéritonéale | 72 |
| 1.2 Voie d'abord rétropéritonéale | 74 |
| 1.3 Drainage percutané guidé par échographie ou scanner | 74 |
| 1.4 Cœlioscopie..... | 75 |
| 1.5 Endoscopie | 75 |
| B-Traitement des pseudokystes..... | 76 |
| C-Traitement de l'ictère et de sa cause | 76 |
| Materiels et methodes d'étude | 78 |
| I-Type d'étude | 79 |
| II-Critère d'inclusion | 79 |
| III-Critère d'exclusion | 79 |
| IV- Collecte des donnees | 79 |
| V- Consideratios ethiques | 79 |
| Observations | 83 |
| Résultats | 97 |
| I. DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES | 98 |
| A. Fréquence | 98 |
| B. Age | 99 |
| C. Répartition des malades selon le sexe | 100 |
| II. Antecedents | 101 |
| 1. Antécédents médicaux | 101 |
| 1.1. Antécédents bilio-pancréatiques | 101 |
| 1.2. Tares associées | 102 |
| 1.3. Autres Antécédents | 103 |
| 2. Antécédents chirurgicaux | 103 |
| 3. Antécédents toxiques | 104 |

| | |
|--|-----|
| III- Diagnostic clinique | 105 |
| A- Signes fonctionnels | 105 |
| 1- La douleur abdominale | 105 |
| 2- Les vomissements | 106 |
| 3-Arrêt des matières et des gaz | 107 |
| B. Les signes généraux | 107 |
| 1. Fièvre | 107 |
| 2. État Hémodynamique | 107 |
| C- Signes physiques | 108 |
| 1-Ictère ou subictère | 108 |
| 3- Examen abdominal | 108 |
| III. Explorations biologiques | 109 |
| A. Bilan biologique à visée diagnostique | 109 |
| 1. Lipasémie | 109 |
| 2. Amylasémie | 109 |
| B-Bilan de surveillance | 110 |
| 1. NFS | 110 |
| a) GB | 110 |
| b) PQ | 110 |
| c) Hématocrite | 110 |
| 2. Bilan hydro-électrolytique | 110 |
| 3. CRP | 110 |
| 4. La glycémie | 110 |
| 5. La calcémie | 111 |
| 6. Bilan rénal | 111 |
| a) Urémie | 111 |
| b) Créatinémie | 111 |
| 7. Bilan hépatique..... | 111 |
| a) Transaminases | 111 |
| b) PAL | 111 |
| c) GGT..... | 111 |
| d) TP..... | 112 |
| e) Bilirubine totale et directe | 112 |
| C. Radiologie | 113 |
| 1. Echographie abdominale | 113 |
| 2. La tomodensitométrie abdominale (TDM) | 113 |
| a) Stade..... | 113 |
| b) Autres lésions associées..... | 115 |
| 3. La bili-IRM | 115 |
| 4. Echo endoscopie bilio-pancréatique | 116 |

| | |
|--|-----|
| 5. Radiographie thoracique | 116 |
| 6. Abdomen sans préparation (ASP) | 116 |
| V-Ethiologie | 116 |
| VII- Mode de surveillance | 117 |
| VIII. Prise en charge therapeutique..... | 117 |
| A. Traitement médical | 118 |
| 1. Mise en condition | 118 |
| 2. Réanimation hydro-électrolytique et métabolique | 118 |
| 3. Traitement de l'insuffisance rénale aigue | 118 |
| 4. Les antalgiques | 118 |
| 5. Les Anti sécrétoires gastrique | 119 |
| 6. Les Anticoagulants | 119 |
| 7. L'antibiothérapie | 119 |
| 8. Insulinothérapie | 120 |
| 9. Prise en charge nutritionnelle | 120 |
| B. Traitement endoscopique | 120 |
| C. Traitement chirurgical | 121 |
| 1. Voie d'abord | 121 |
| 2. Les gestes opératoires | 121 |
| Discussion | 124 |
| A- Limites et biais | 125 |
| B-Épidémiologie | 125 |
| a) Fréquence | 125 |
| b) Age | 127 |
| c) Sexe | 128 |
| C-Diagnostic positive..... | 128 |
| 1- Diagnostic clinique | 128 |
| 2- Diagnostic biologique | 129 |
| 2.1-Bilan biologique à visée diagnostique | 130 |
| 2.2-Bilan de surveillance | 131 |
| a) Le dosage de la CRP | 131 |
| b) L'hyperglycémie | 131 |
| c) La calcémie | 131 |
| d) La fonction rénale | 132 |
| e) Leucocyte \ hématocrite | 132 |
| 3- Diagnostic radiologique | 132 |
| a) Échographie abdominale | 133 |
| b) La TDM abdominale | 135 |
| c)Imagerie par résonance magnétique | 135 |
| d) Echoendoscopie bilio-pancréatique | 138 |

| | |
|---|-----|
| D-Étiologies | 139 |
| E-Diagnostic de gravité | 141 |
| 1- Évaluation clinique de la gravité | 141 |
| 2- Marqueurs biologiques | 143 |
| 3- Syndrome de réponse inflammatoire systémique | 143 |
| 4- Élément morphologique de gravité | 145 |
| F-Traitement | 148 |
| 1- Traitement médicale | 148 |
| a) Le traitement hémodynamique | 149 |
| b) Les antalgiques | 149 |
| c) La prise en charge nutritionnelle | 150 |
| d) L'antibiothérapie | 152 |
| e) Les antiulcéreux | 153 |
| 2- Traitement endoscopique | 153 |
| 3-Traitement chirurgical | 154 |
| a. Buts et heure de chirurgie | 154 |
| b. Indication du Traitement Chirurgical | 155 |
| c. Traitement chirurgical en urgence | 156 |
| d. Les modalités chirurgicales | 156 |
| 1- Devant une nécrose infectée | 156 |
| 2- Devant une nécrose stérile | 157 |
| 3- Devant une pancréatite aiguë biliaire | 157 |
| G-Évolution | 158 |
| 1. Pancréatite aigue œdémateuse..... | 158 |
| 2. PANH | 159 |
| Conclusion | 160 |
| Résumés | 163 |
| Références | 167 |



Introduction



La pancréatite aiguë est une véritable urgence médico-chirurgicale [80-81] qui constitue un sujet à controverse dans la littérature depuis près de cinquante ans.

La pancréatite aiguë est définie par une inflammation de la glande pancréatique. Celle-ci peut être déclenchée par un reflux du liquide biliopancréatique dans le canal pancréatique principal ou une hyperpression (lithiase des VBP, anomalie de la jonction biliopancréatique) ou par une action toxique directe (pancréatite alcoolique). Secondairement, il peut se produire une autodigestion de la glande pancréatique par ses propres enzymes, ce qui constitue la pancréatite nécrosante. La lithiase et la Tumeur intracanalair papillaire et mucineuse du pancréas représentent les principales étiologies dans notre contexte marocain.

L'incidence est estimée à 70 cas pour 100 000 habitants, ce qui représente la troisième cause de pathologie gastro-intestinale aux États-Unis et 4% des syndromes douloureux abdominaux. Dans 20% des cas, cette pancréatite évolue vers la forme nécrosante avec comme conséquence la surinfection ou le développement de pseudokystes.

Il s'agit d'une pathologie grave avec une mortalité qui est nulle en cas de forme bénigne mais qui s'élève à 5 à 10% en cas de pancréatite nécrosante.

Suivant la conférence d'Atlanta de 2012, le diagnostic de pancréatite aiguë repose sur au moins deux des trois critères suivants :

- Douleur abdominale évocatrice (épigastrique, avec irradiation dorsale) ;
- Taux sérique de lipase à au moins trois fois la normale (le dosage de l'amylasémie n'est plus recommandé) ;
- Anomalies caractéristiques en imagerie (scanner, IRM ou échographie).

Le diagnostic positif se fait seulement sur l'association des critères cliniques et biologiques, sauf en cas de tableau douteux ou de signes de gravité d'emblée que le scanner abdominal sera réalisé précocement dès l'admission en urgence. Il n'est pas nécessaire à chaque poussée. Fait trop précocement, sa normalité n'élimine pas le diagnostic de PA. Il est recommandé de le réaliser vers le 5^{ème} jour du début des symptômes pour rechercher des complications et pour évaluer la nécrose pancréatique.

L'identification très précoce des formes de PA qui vont donner lieu à des complications est l'enjeu majeur de la prise en charge. L'évaluation de la gravité se faisait par l'estimation du score RANSON ainsi que la classification tomодensitométrique de BALTHAZAR. Les nouvelles recommandations préconisent actuellement l'abandon du score de RANSON et de toutes ses variantes qui sera remplacé par le score SIRS (syndrome de réponse inflammatoire systémique) et qui sa présence à l'admission et surtout sa persistance plus de 48 heures prédisent une évolution sévère et un sur-risque de mortalité.

Le traitement de cette pathologie est d'abord médical et conservateur pour prévenir et traiter les complications systémiques telles que les défaillances viscérales.

Au cours d'une pancréatite aiguë, il est recommandé de laisser le malade à jeun afin de ne pas stimuler la sécrétion pancréatique. Dans les pancréatites peu sévères, la nutrition parentérale n'apporte aucun bénéfice par rapport au jeûne associé à une perfusion de solutés glucosés et de vitamines. En cas de pancréatite sévère, le jeûne prolongé justifie une nutrition artificielle, par voie parentérale ou entérale.

Le traitement chirurgical est indiqué en cas de complications ou plus tard à visée étiologique. La sphinctérotomie endoscopique est le traitement reconnu de la pancréatite aiguë biliaire ce geste endoscopique est effectué dans les 2 à 3 j suivant le début des symptômes. Pour la cholécystectomie, elle doit être faite le plus tôt possible en cas de PA bénigne, dans les 48—72h voire une semaine après le début des symptômes, et au mieux avant la reprise de l'alimentation. La cholécystectomie précoce après une PA bénigne n'augmente pas les complications post opératoires ni le taux de conversion par rapport à la cholécystectomie à distance.

Notre présent travail a pour but de rapporter les recommandations actuelles diagnostic et thérapeutique de la PA.

Il s'agit d'une étude rétrospective menée au sein du service de chirurgie viscérale « B » de l'hôpital IBN SINA de Rabat sur une période de 5 ans, s'étendant de janvier 2015 à décembre 2019 et ayant colligé 30 cas de pancréatite aiguë.



Partie théorique

I. Embryologie : [1-2]

Le pancréas se forme à partir de deux ébauches bourgeonnant depuis l'endoderme au niveau de l'intestin primitif antérieur. (Figure 1)

Le bourgeon pancréatique dorsal, né vers le 31ème jour de vie embryonnaire, prolifère dans le mésentère dorsal depuis le versant dorsal du duodénum primitif, à l'opposé du diverticule hépatobiliaire et sous la grande courbure de l'estomac.

Le bourgeon pancréatique ventral se développe vers le 32ème-33ème, jour dans l'angle inférieur du bourgeon hépatobiliaire (partie proximale du canal cholédoque).

Suite à la rotation de l'estomac et à l'allongement de la boucle duodénale primitive, le canal cholédoque, la vésicule biliaire et le bourgeon pancréatique ventral migrent en arrière, autour du duodénum et s'apposent postérieurement sur le bourgeon pancréatique dorsal. Le pancréas ventral se place immédiatement en dessous et en arrière du pancréas dorsal.

Ultérieurement, le parenchyme et canaux excréteurs des pancréas dorsal et ventral fusionnent et forment, dans le mésogastre, le pancréas définitif.

Le pancréas dorsal, le plus volumineux, donnera la partie supérieure de la tête, l'isthme, le corps et la queue du pancréas.

Le pancréas ventral donnera la partie inférieure de la tête et le processus uncinatus (uncus ou petit pancréas de Winslow).

Le canal pancréatique définitif (canal de Wirsung) est constitué de la partie distale du conduit du pancréas dorsal et par la totalité du conduit du pancréas ventral.

Le conduit pancréatique accessoire (ou canal de Santorini) est constitué de la partie proximale du conduit du pancréas dorsal.

Suite à la fusion de son mésentère avec la paroi postérieure, le pancréas devient un organe secondairement rétro-péritonéal.

La prolifération cellulaire des extrémités des tubes pancréatiques primitifs sera à l'origine aussi bien des cellules des acini exocrines que des cellules endocrines, qui se détachent du système canalaire pour se regrouper autour des vaisseaux.

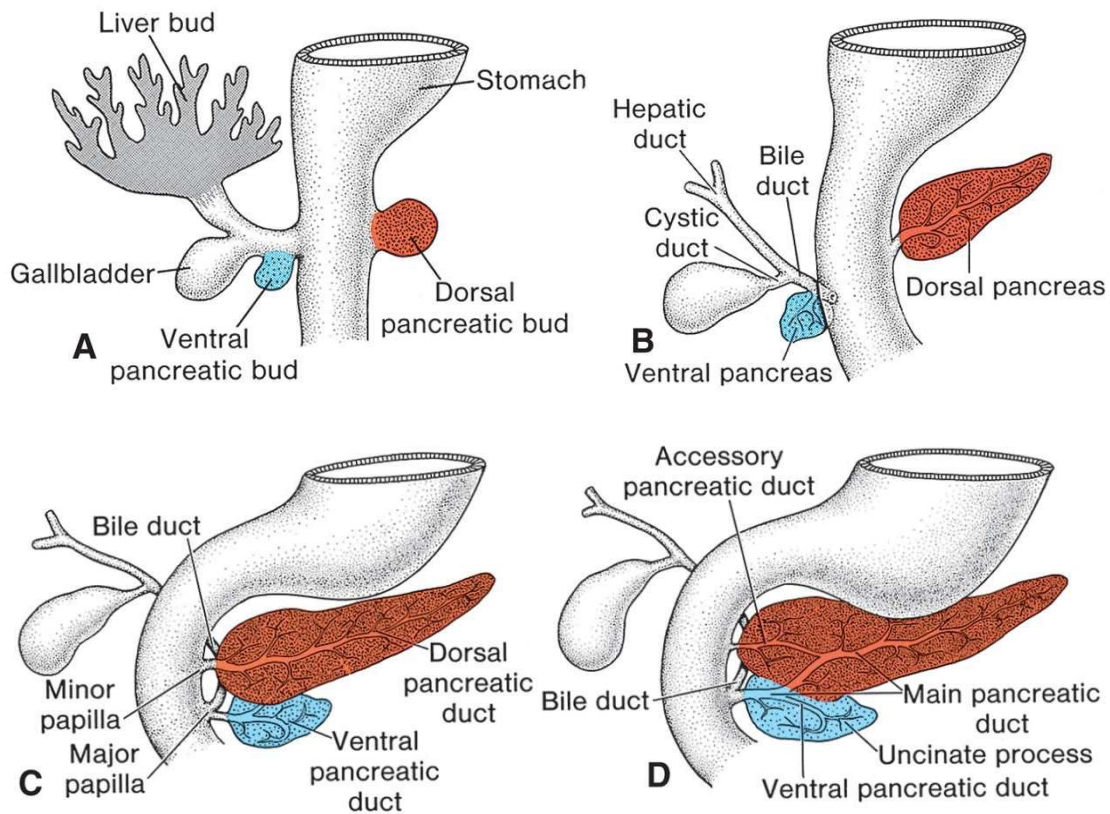


Figure 1: Le pancréas de la 4ème à la 6ème semaine du développement embryonnaire [1-2]

Une anomalie de rotation de l'ébauche pancréatique ventrale est à l'origine du pancréas annulaire : anneau pancréatique enserrant le duodénum et pouvant entraîner sa sténose (Figure2).

Une anomalie de fusion des deux bourgeons pancréatiques est à l'origine du pancréas divisum : le bourgeon dorsal, le plus actif, excrète ses enzymes à travers le canal et la papille accessoires inadaptés, ce qui peut être à l'origine de pancréatite aiguë (Figure 3).

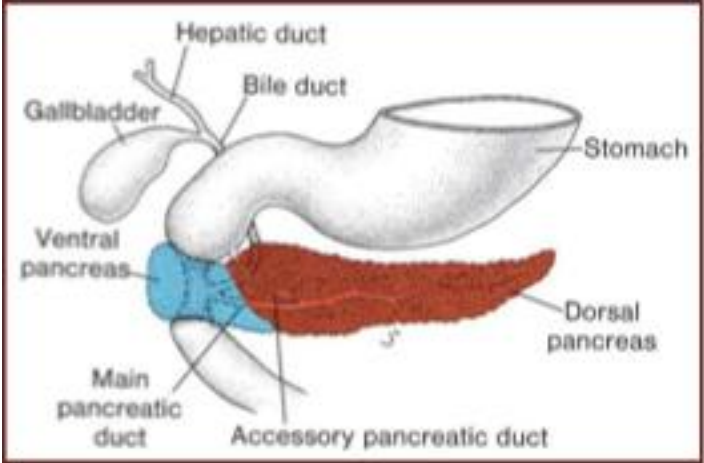


Figure 2: Pancréas annulaire [1-2]

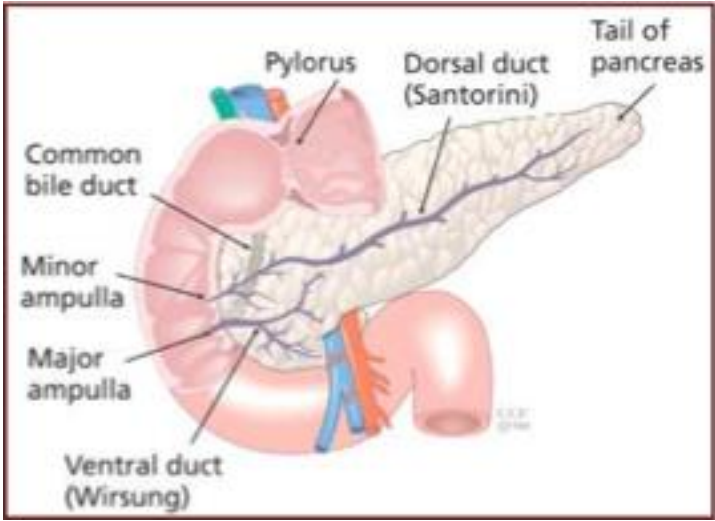


Figure 3: Pancréas divisum [1-2]

II-Anatomie

1-Situation : [3-4]

Le pancréas est un organe rétro-péritonéal profond, allongé transversalement, de direction oblique ascendante de droite à gauche, depuis la deuxième portion du duodénum jusqu'à la rate, en avant des gros vaisseaux pré-vertébraux et du rein gauche, et en arrière de l'estomac (Figure 4) .

Il se projette à hauteur des première et deuxième vertèbres lombaires, sur lesquelles il se moule, décrivant une courbe concave en arrière. Il est accolé au plan postérieur par le fascia de Treitz et le mésogastre postérieur, et tapissé en avant par le péritoine pariétal postérieur.

Sur la paroi abdominale antérieure, il se projette en pleine région épigastrique et son extrémité gauche sur les dernières côtes gauches.

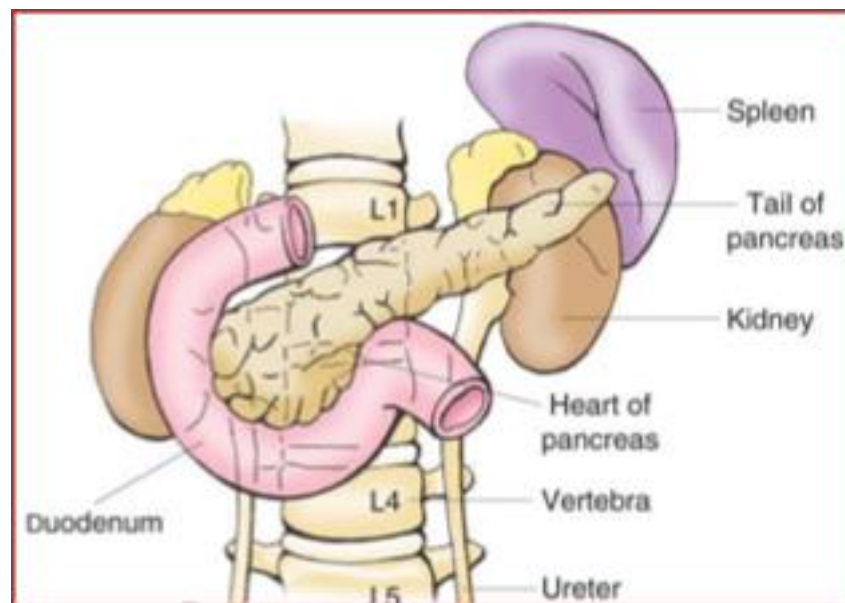


Figure 4: situation du pancréas [3-4]

2-Morphologie du pancréas : [5-6-7]

a) La tête du pancréas

Elle constitue la partie la plus haute et la plus épaisse. Elle est orientée en bas et s'inscrit dans le cadre duodénal (figure 5).

- Son extrémité postéro-inférieure est appelée processus uncinatus.
- Sa face postérieure comporte une gouttière dans laquelle le cholédoque s'enchâsse avant de pénétrer dans la glande. Elle est séparée de la veine cave, des vaisseaux rénaux droits et du pilier droit du diaphragme par le fascia rétroduodéno-pancréatique (fascia de TREITZ).
- Sur la face antérieure passe transversalement le pli du péritoine donnant naissance au méso-colon transverse.

b) Le col du pancréas

C'est un segment mince et étroit compris entre le premier duodénum et le pédicule mésentérique supérieur. Ses rapports se font :

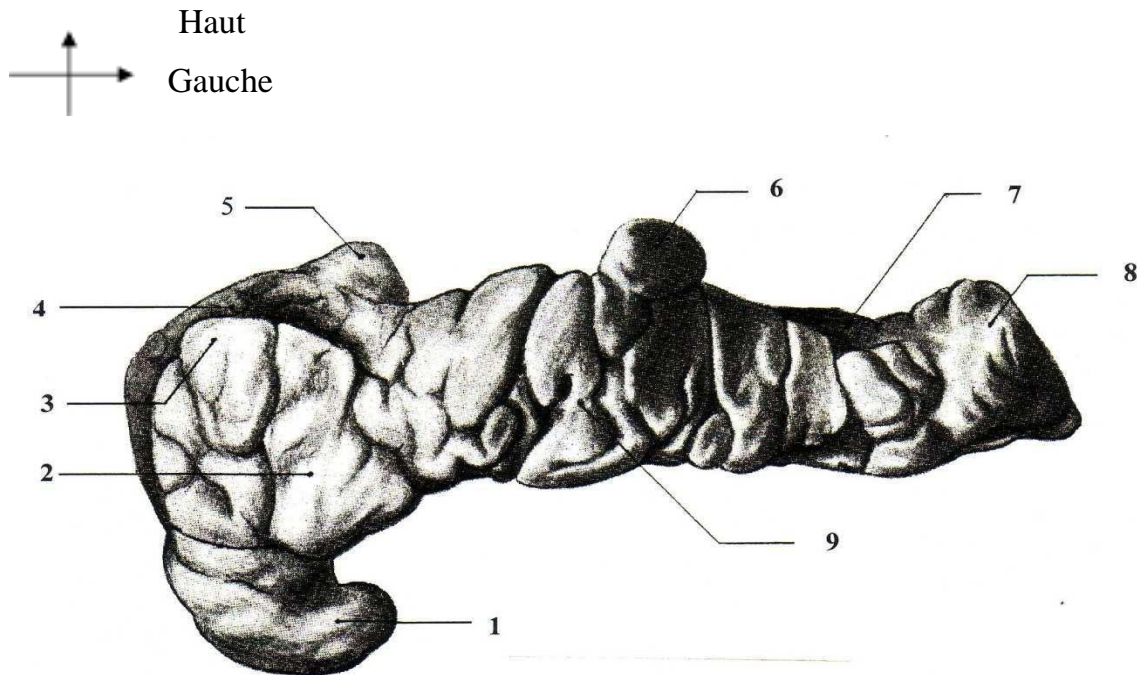
- En avant avec le bulbe duodénal,
- En haut avec le tronc cœliaque,
- En arrière et en bas avec les vaisseaux mésentériques supérieurs : l'artère à l'émergence de l'aorte et la veine à la jonction avec la veine splénique.

c) Le corps du pancréas

Long de 8 à 10 cm, haut de 4 cm et épais de 2 cm, le corps est allongé de droite à gauche et de bas en haut. De localisation mésocoeliale, on lui reconnaît trois faces (antérieure, postérieure et inférieure).

d) La queue du pancréas

Séparée du corps par l'échancrure des vaisseaux spléniques, la queue du pancréas est contenue dans l'épiploon pancréatico-splénique. Il présente trois faces (antérieure, postérieure et inférieure) et une extrémité libre qui répond au hile de la rate.



- 1. Processus unicanthus**
- 2. Tête**
- 3. Tubercule pancréatique antérieur**
- 4. Echancrure duodénale**
- 5. Tubercule pancréatique postérieure**
- 6. Tubercule pancréatique gauche**
- 7. Echancrure des vaisseaux spléniques**
- 8. Queue**
- 9. Corps**

Figure 5: Anatomie descriptive du pancréas [7]

3-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.

a) Le conduit pancréatique principal = canal de Wirsung

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.

Au niveau du col, 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 intraglandulaire des canaux secondaires, branchés perpendiculairement sur lui et un canal accessoire qui décroît de son origine à sa terminaison et débouche dans le duodénum un peu en avant et au-dessus du conduit principal par la petite caroncule de Santorini (figure 6).

b) Le conduit pancréatique accessoire = canal de Santorini

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 (figure 6).

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.

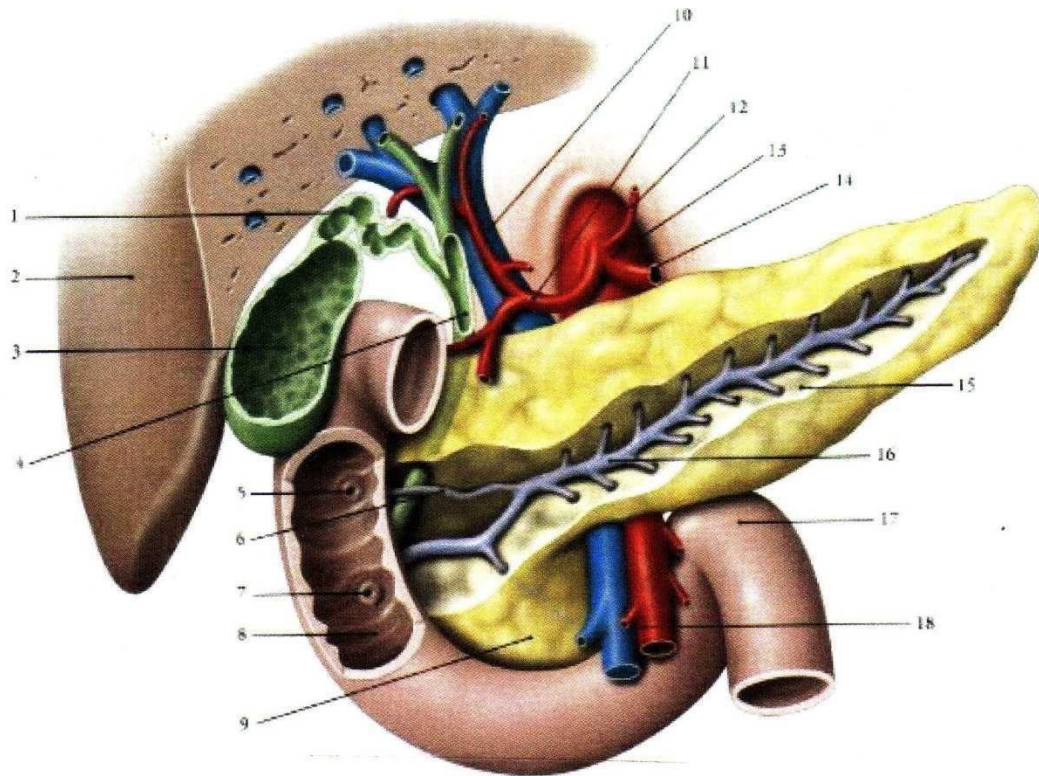


Figure 6: Conduit cholédoque et conduit pancréatique [6]

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. processus unciné supérieures
10. a. hépatique propre
11. a. hépatique commune
12. a. gastrique gauche
13. tronc coeliaque
14. a. splénique
15. pancréas
16. conduit pancréatique principal
17. angle duodéno-jéjunal
18. a. et v. mésentériques

4-Vascularisation et innervation du pancréas :

a) Les artères

Elles proviennent du tronc cœliaque, par l'intermédiaire de la gastro-duodénale et de l'artère mésentérique supérieure. Elles réalisent essentiellement deux arcades.

▪ L'artère gastro-duodénale :

Elle naît un peu au-dessus de l'isthme du pancréas. De là, oblique en bas et à droite (fig 7), elle répond :

- En avant : à la face postérieure du duodénum ; à sa gauche se trouve le prolongement de l'arrière cavité des épiploons.

- En arrière, à la face antérieure du col du pancréas. Elle se divise au bord inférieur du premier duodénum en deux branches :

- L'artère gastro-épiploïque droite
- L'artère pancréatico-duodénale.

▪ Les arcades duodéno-pancréatiques :

- L'arcade antérieure et inférieure

Elle est formée par l'anastomose de l'artère pancréatico-duodénale antérieure et supérieure, branche droite de la gastro-duodénale et de l'artère pancréatico- duodénale antérieur et inférieur, branche de la mésentérique supérieure. Elle croise la face antérieure de la tête du pancréas puis passe entre le bord droit de la tête et le deuxième duodénum sous le confluent pancréatico-biliaire (fig7). Elle irrigue les deux organes.

- L'arcade postérieure et inférieure

Elle est formée de l'anastomose de l'artère pancréatico-duodénale supérieure et postérieure, collatérale de la gastro-duodénale née en arrière du premier duodénum et de l'artère pancréatico-duodénale postérieure et inférieure née de la mésentérique

supérieure par un tronc commun avec son homologue antérieur. Cette arcade précroise la voie biliaire, puis rétro croise la tête du pancréas. Ces deux arcades sont souvent unies par une anastomose intra- pancréatique.

▪ **Artère pancréatique dorsale (ou supérieure) :**

Née de l'artère splénique, de l'hépatique ou du tronc cœliaque, elle descend à la face postérieure du col du pancréas et se bifurque en deux branches :

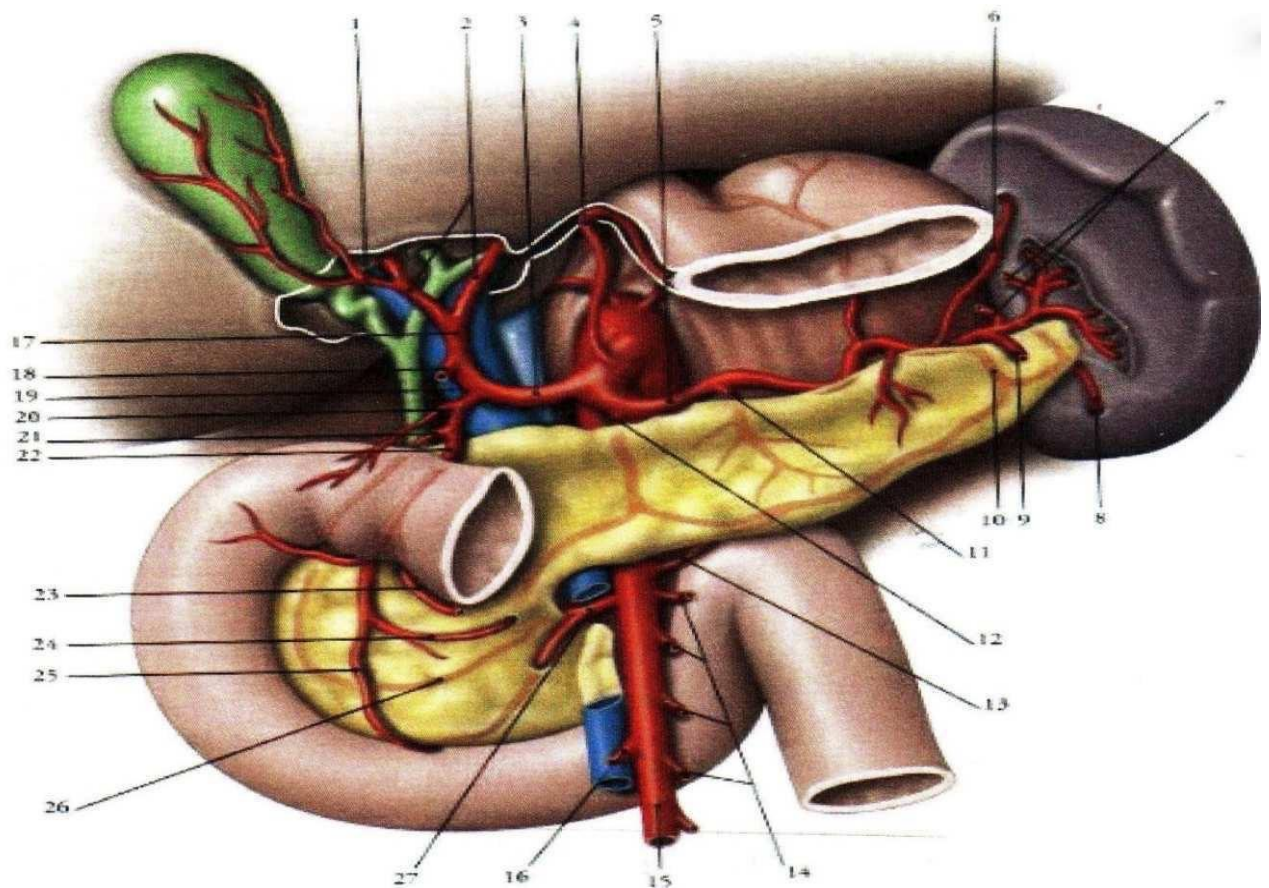
- droite pour la tête, souvent anastomosée à l'arcade antérieure ;
- gauche formant l'artère pancréatique transverse ou inférieure (fig7).

▪ **Les rameaux pancréatiques de l'artère splénique :**

Ils se distribuent au corps et à la queue.

▪ **L'artère pancréatique inférieure :**

Branche de la mésentérique supérieure, elle se distribue au corps et à la queue



1. a cystique
2. rameau hépatique droite et gauche
3. a. hépatique commune
4. a. gastrique gauche
5. a. splénique
6. a. polaire supérieure
7. aa. courtes de l'estomac
8. a. polaire inférieure
9. a. gastro-épiploïque gauche
10. a. de la queue du pancréas
11. a. grande pancréatique
12. a. pancréatique dorsale
13. a. pancréatique inférieure
14. aa. iléales et jéjunales

15. a. mésentérique supérieure
16. a. colique droite
17. a. hépatique propre
18. a. gastrique droite
19. v. porte
20. a. supraduodénale
21. a. pancréatico-duodénale supéro-postérieure
22. a. gastro-duodénale
23. a. gastro-épiploïque droite
24. a. pancréatico-duodénale supéro-antérieure
25. a. pancréatico-duodénale inféro-antérieure
26. a. pancréatico-duodénale inféro-postérieure
27. a. pancréatico-duodénale inférieure

Figure 7: Tronc cœliaque et artères du pancréas [6]

b) Les veines

- ❖ **Les branches de la veine splénique :** Elles naissent du corps et de la queue.
 - Les arcades duodéno-pancréatiques l'arcade antérieure : elle dépend de la veine gastro-épiploïque droite partant du tronc gastro-colique.
 - L'arcade postérieure : rétrobiliaire, elle unit la veine porte et la veine mésentérique supérieure.
- ❖ **La veine pancréatique inférieure :**
Elle se jette dans une des racines du tronc porte.
- ❖ **Les branches de la veine splénique :**
Elles naissent du corps et de la queue.

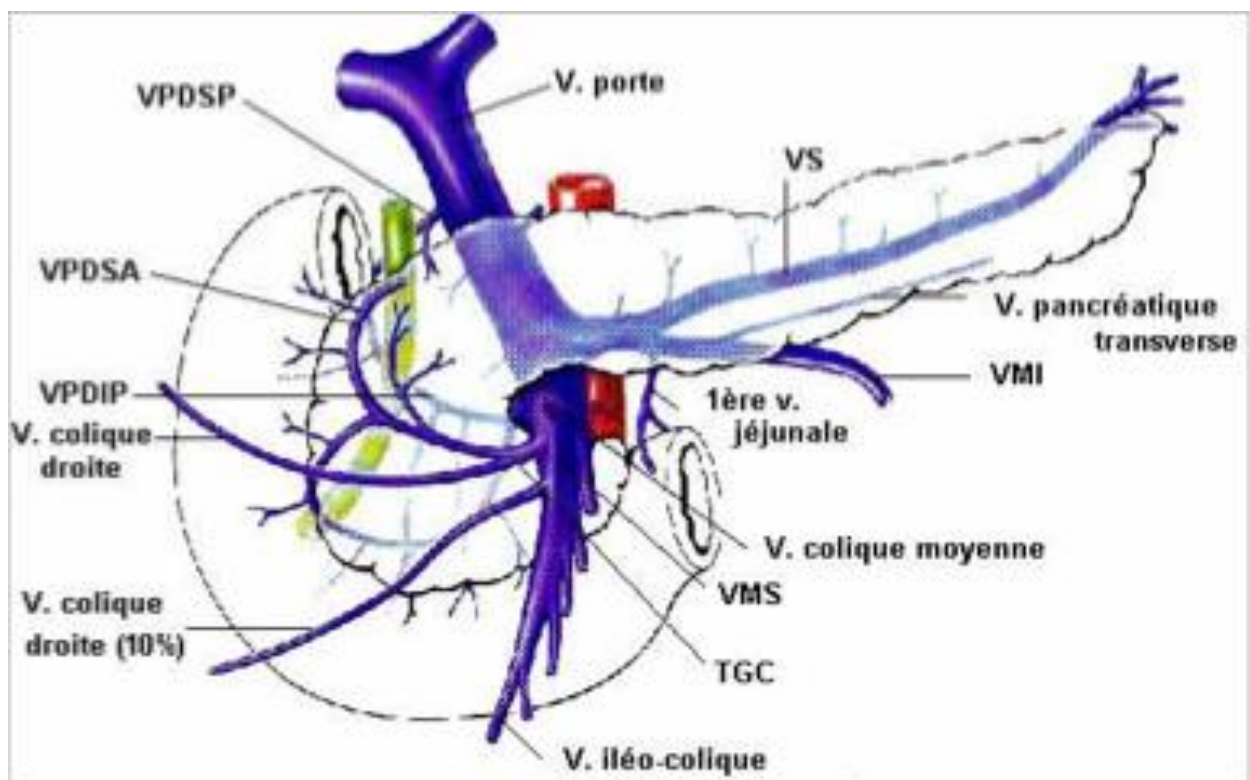


Figure 8: Drainage veineuse du pancréas [9].

c) Les lymphatiques

Ils naissent dans les espaces inter acinaires et, par les septa interlobulaires, gagnent la surface du pancréas en suivant le trajet des vaisseaux sanguins. De là, ils convergent vers la citerne prévertébrale par des voies différentes, jalonnées par les relais ganglionnaires ;

d) Les nerfs

Ils proviennent des plexus coéliqués et mésentérique supérieur. Ils véhiculent des fibres sympathiques et parasympathiques. Le sympathique véhicule la sensibilité douloureuse. Les fibres sensibles empruntent le trajet des nerfs splanchniques.

III-Histologie

Le pancréas est recouvert d'une mince couche de tissu conjonctif qui émet des cloisons divisant le parenchyme en lobules [8].

Dans les lobules, il y a principalement des acini qui représentent 85 % de la masse pancréatique. Les cellules acineuses, formant les acini, synthétisent et contiennent les enzymes pancréatiques. Elles ont un cytoplasme rose et granulaire [9].

La sécrétion enzymatique (exocrine) est drainée par les canaux excréteurs jusqu'à la papille (canaux intralobulaires puis interlobulaires et enfin canaux collecteurs). Les canaux sont bordés par des cellules cubiques ou cylindriques qui sécrètent de l'eau, du chlore et des bicarbonates [9].

Le pancréas endocrine est constitué des îlots de Langerhans, dispersés au sein du parenchyme pancréatique. Ces îlots ne représentent que 1 à 2 % de la masse pancréatique. Ils apparaissent sous forme de travées associées à des petits capillaires. Les cellules des îlots de Langerhans se distinguent par l'hormone qu'elles sécrètent. Les quatre principales hormones sécrétées par le pancréas sont l'insuline, le glucagon, la somatostatine et le polypeptide pancréatique. Le pancréas contient du tissu adipeux dont la proportion augmente avec l'âge [9]. (figure 9)

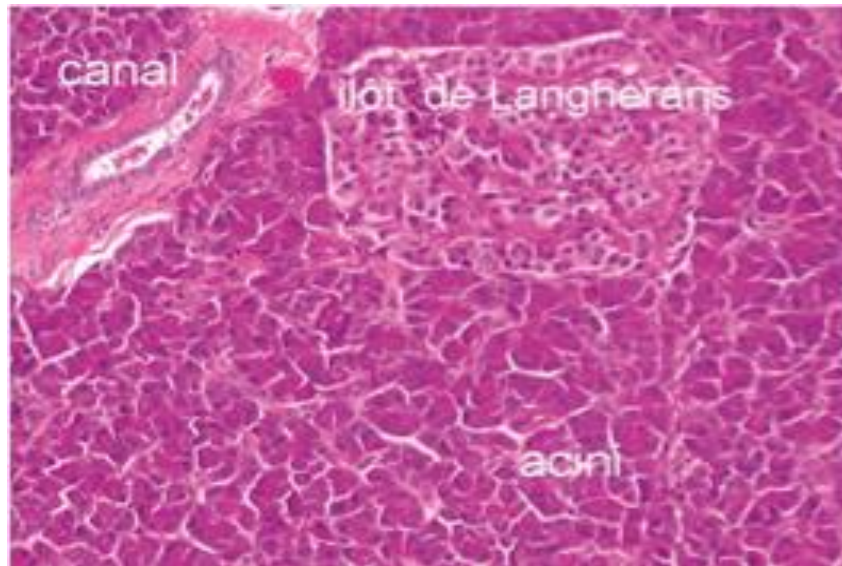


Figure 9: Histologie du pancréas [9].

IV- Physiopathologie :

Il est important de bien connaître les phénomènes physiopathologiques de la pancréatite aigüe afin de comprendre ses implications cliniques, biologiques et radiologiques.

1- PROCESSUS PATHOLOGIQUES GÉNÉRAUX :

La pancréatite aigüe est en rapport avec la libération massive d'enzymes pancréatiques activées qui mène à l'inflammation et finalement à l'autodigestion de la glande pancréatique [10].

Au début, la synthèse enzymatique continue alors que la sécrétion est bloquée, ce qui aboutit à l'accumulation d'enzymes nouvellement synthétisées dans la glande [11]. L'activation intracellulaire du trypsinogène en trypsine, enzyme capable ensuite d'activer toutes les autres, est l'élément clé. Il existe un certain nombre de systèmes pouvant inhiber et limiter la quantité d'enzymes activées, mais au-delà d'une certaine quantité, le système est dépassé et les autres enzymes sont activées à leur tour [12 ; 13; 14].

Ces enzymes activées sont donc à un certain moment relarguées et on les retrouve dans le pancréas, la cavité péritonéale, le rétropéritoine et le sang où elles seront responsables des complications suivantes [14] :

- La phospholipase A2 et sa cascade entraînent un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) en dégradant la lécithine, composante essentielle du surfactant.
- L'élastase digère la composante élastique des vaisseaux, entraînant des processus hémorragiques.
- La quinine et le complément jouent un rôle important dans la coagulation intra vasculaire disséminée, le choc et l'insuffisance rénale
- La lipase entraîne une stéatonecrose.

Toute cette libération enzymatique est aussi accompagnée d'une production accrue de médiateurs de l'inflammation qui, ensemble, entraînent une pancréatite aiguë sévère, semblable aux autres conditions menant au systemic inflammatory response syndrome (SIRS) [15].

2-Etiopathogenie :

Il existe différentes hypothèses qui tentent de trouver le primum movens du mécanisme aboutissant au relargage enzymatique. Cependant, il faut souligner que ces différentes causes ne déclenchent que chez une minorité de patients la libération massive d'enzymes pancréatiques activées, et par la suite une pancréatite aiguë [16]. Nous résumons les principales hypothèses :

•Hypothèse de l'obstruction du flux pancréatique :

L'enclavement d'un calcul biliaire dans la papille, un sphincter spasmodique ou oedémateux, une tumeur de la tête du pancréas et bien d'autres causes encore (post-ERCP, infection par des helminthes...) peuvent faire obstacle au flux et entraîner une

stase des canaux en amont. Si l'obstacle n'est pas levé rapidement, la pression intracanalalaire s'élèvera avec comme conséquence une dilatation des canaux jusque dans la lumière centro-acinaire. Progressivement, L'étanchéité de la membrane cellulaire sera atteinte avec libération des enzymes. Il existe cependant de nombreux facteurs qui s'opposent à cette hypothèse. Citons-en trois :

- ✓ Il n'existe pas de dilatation du canal de Wirsung au cours de la pancréatite aiguë.
- ✓ La ligature du canal wirsung ou son rétrécissement par une tumeur n'est pas une cause de pancréatite aiguë.
- ✓ La sphinctérotomie ou la sphinctéroplastie pour pallier une pancréatite récidivante n'apporte pas les résultats escomptés [16].

• ***Hypothèse du reflux biliaire :***

L'augmentation de la pression dans le duodénum peut favoriser le reflux d'enzymes déjà activées ou de bactéries dans les canaux pancréatiques. On rencontre ce phénomène notamment dans le syndrome de Boerhaave ou le syndrome de l'anse borgne. De la même manière, un calcul dans le bas cholédoque pourrait entraîner un reflux biliaire dans le canal de Wirsung.

• ***Hypothèse de l'action directe de certaines substances :***

L'effet toxique de l'alcool, qui altère chimiquement la sécrétion exocrine du pancréas, entraînerait la précipitation des protéines dans les canaux pancréatiques. De plus, il provoque la contraction du sphincter d'Oddi et une augmentation des sécrétions exocrines. L'équilibre précaire qui existe entre les enzymes protéolytiques et les inhibiteurs des protéases est alors rompu.

En cas d'hyperlipidémie, sous l'effet de la lipase pancréatique, des acides gras libres, toxiques à haute dose, sont relâchés à partir des triglycérides.

• *Hypothèse de l'activation intracellulaire des zymogènes :*

Des modèles expérimentaux chez les rongeurs ont montré une activation précoce intra-acinaire des enzymes par des hydrolases lysosomiales (cathepsine B). Cette activation précoce peut s'expliquer de deux façons différentes, aboutissant au même mécanisme et portant le nom de «Co-localization theory » : Soit par la fusion des granules de zymogènes avec les lysosomes, soit par une ségrégation incomplète des enzymes lysosomiaux [17]. La fragilité de ces organelles, associée à l'activation enzymatique, permet aux enzymes d'atteindre l'espace intra cytoplasmique et de commencer le processus d'autodigestion [11].

Une deuxième théorie, spécifique à l'homme, viendrait directement du rétrocontrôle négatif qu'exerce la trypsine sur elle-même, une fois le seuil de la SPINK 1 –serine protease inhibitor Kazal type 1- (autrefois appelée PSTI –pancreatic secretory trypsin inhibitor-), est dépassé. En effet, la trypsine hydrolyse la chaîne connectant ces deux domaines globulaires afin de contrôler son activité. Plusieurs mutations ont déjà été mises en évidence pour expliquer les pancréatites récidivantes et héréditaires (R122H ; N29I ; SPINK ; CFTR). L'une des mutations a été particulièrement bien étudiée, il s'agit de la R122H. Cette mutation se trouve à l'endroit clé de l'hydrolyse de la trypsine, qui devient ainsi résistante à sa lyse entraînant des formes héréditaires autosomiques dominantes de pancréatite aiguë.

A l'état normal, nous sommes à l'abri de l'activation extra-digestive des enzymes. Les facteurs suivants expliquent cette protection naturelle :

- ✓ Pratiquement, dès la synthèse et jusqu'à leur exocytose, les enzymes sont entourées d'une membrane et restent dans la cellule.
- ✓ Les enzymes sont synthétisées sous une forme inactive et ne peuvent être activées que par l'entérokinase se trouvant dans le duodénum.

- ✓ Dans le cas où les enzymes seraient activées, il existe des inhibiteurs de ceux-ci à la fois dans le parenchyme pancréatique et dans la circulation sanguine. Dans le pancréas, la SPINK 1 peut inactiver environ 20% de la trypsine. Dans le sang, on retrouve des antiprotéases non spécifiques comme l' α 1-antitrypsine et l' α 2-macroglobuline.
- ✓ Enfin, il existe une autolyse de la trypsine activée de façon prématurée.

3- Conséquences anatomo- pathologiques :

3-1 Stade de début :

Dans un premier temps, le pancréas peut être oedématié, mais encore ferme ; il s'agit là d'un œdème interstitiel, aspect typique d'une pancréatite aiguë bénigne. Sur le plan microscopique, l'espace interstitiel est envahi de globules blancs avec une prédominance de granulocytes neutrophiles. La graisse intra et péri pancréatique est fréquemment nécrosée et comporte parfois des cellules acinaires nécrosées.

3-2 Stade évolué :

A-Les lésions pancréatiques :

Il existe deux types de pancréatite aiguë [18 ; 19] :

• **Les pancréatites aiguës oedémateuse PAO (85%)**: il y a une inflammation exsudative avec œdème diffus, le pancréas apparaît tuméfié, turgescent, luisant d'œdème, sans hémorragies ni nécrose.

=>Histologiquement on note un œdème interstitiel une dilatation des capillaires mais surtout il n'y a pas d'atteinte visible des cellules acinaires et tubulaires ni de thromboses capillaires.

• **La pancréatite aigue nécrotico-hémorragiques PANH (15%)** : elles associent trois types de lésions fondamentales:

- ✓ La cytotéatonecrose : où nécrose graisseuse qui est à la laparotomie le premier signe indicateur de pancréatite. Il s'agit de petites élevures planchâtes ou jaunâtres disséminées dans la cavité péritonéale.
- ✓ La nécrose glandulaire : la glande pancréatique est siège de lésions nécrotique et hémorragique variables : en petits foyer atteignent parfois tout un segment pancréatique, rarement tout le pancréas. La nécrose peut s'étendre au mésentère, au mésocolon, à l'arrière cavité des épiploons, et au rétropéritoine. Se sont de variables coulées destructrices.

=>Histologiquement, il y'a une thrombose des petits vaisseaux et une destruction des cellules et de l'architecture tubulaire acineuse.

- ✓ L'hémorragie : épanchement sérosanglant dans la loge pancréatique souvent diffusé à distance.

B-Les lésions extra pancréatiques :

L'extension des lésions peut se faire vers les organes voisins : péritoine, graisse périrénale ou juxta-surrénalienne, rate, estomac, duodénum, foie, voies biliaires, côlon et médiastin. On a décrit des thromboses, des ruptures vasculaires, des ruptures d'organes (rate) et des perforations (côlon, estomac).

La dissémination plus loin des foyers de nécrose est possible avec atteinte pleuro pulmonaire, osseuse, sous-cutané et de la moelle [96].

4- Conséquences cliniques :

La pancréatite aigue est bénigne dans 80% des cas, associant une dysfonction d'organe minime et une récupération sans complication.

Dans 20 % des cas, la Pancréatite aigue est sévère, associant variablement les phénomènes suivants :

- Le trouble de la perméabilité capillaire autorise une fuite d'eau du secteur interstitiel, la construction d'une ascite et d'un 3e secteur intestinal à la faveur de l'iléus réflexe, entraînant et aggravant l'hypovolémie.
- L'insuffisance rénale est habituellement fonctionnelle, contemporaine de l'état de choc hypovolémique , et régressant lors du remplissage vasculaire.
- L'insuffisance respiratoire se traduit par une hypoxémie. Les facteurs qui contribuent à cette hypoxémie sont le trouble de diffusion alvéolaire (agression directe des membranes par les protéases granulocytaires et l'infiltration interstitielle), les épanchements pleuraux, les atelectasies des bases pulmonaires et la dyskinésie aiguë qui est caractérisée par un shunt veino-artériel élevé et par une hypoxémie réfractaire aux concentrations modérées d'oxygène inspiré.
- Le tableau hémodynamique associe un état hyperkinétique (hypovolémie, diminution de la précharge) et des résistances artérielles effondrées. La lutte contre l'hypotension et l'insuffisance rénale par le remplissage vasculaire aggrave l'état respiratoire.
- Les troubles métaboliques qui sont associés à la gravité de la pancréatite aiguë sont l'hypocalcémie et l'hypophosphorémie.

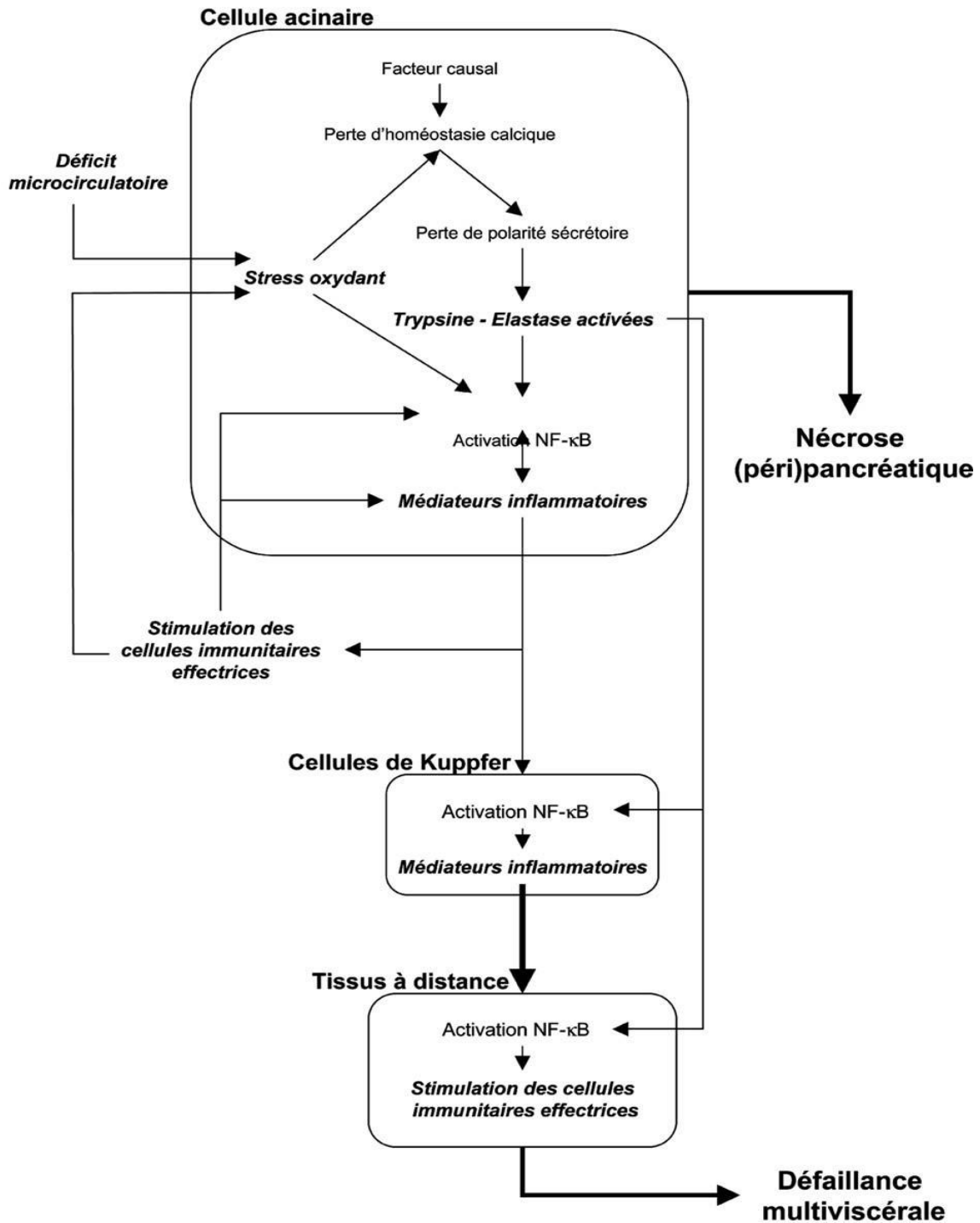


Figure 10: Représentation schématique des mécanismes physiopathologiques fondamentaux opérant au niveau cellulaire et responsables de la nécrose pancréatique et de la défaillance multiviscérale précoce durant la PA [120].

V-Diagnostic positif d'une PA :

Toute douleur abdominale aiguë évocatrice associée à une élévation de la lipasémie, dans les 48 premières heures suivant le début des symptômes, doit faire porter le diagnostic de PA [20-21].

1-Signes fonctionnels : [22-23-24]

□ La douleur abdominale : est presque toujours présente, elle est d'apparition brutale, violente, permanente, épigastrique ou siégeant dans les hypochondres, en barre, avec irradiations transfixiantes dorsales ou scapulaires. Cette douleur est atténuée par la position en chien de fusil, et est éventuellement apparue après un repas abondant.

□ Des nausées et des vomissements : fréquents, souvent de moyenne abondance, aqueux ou biliaires, s'ils sont abondants ils peuvent entraîner des troubles hydro-électrolytiques importants [26]

□ Le transit : peut être conservé ou arrêté mais de façon modérée traduisant l'iléus intestinal réflexe.

2-Signes généraux :

L'altération de l'état général possible avec : un pouls rapide filant, une hypotension artérielle, voire un état de choc; la fièvre est fréquente. Il s'accompagne d'anxiété, d'agitation ou parfois de coma. La température reste en règle inférieure à 38°.

La dissociation d'une température subnormale avec une tachycardie est considérée comme un élément de diagnostic en faveur d'une PA [25].

3-Signes physiques :

L'examen physique permet de mettre en évidence :

- A l'inspection : des ecchymoses des flancs (signe de Grey-Turner) ou périombilicales (signe de Cullen) (figure 11) , classiquement rapportées dans la littérature comme péjoratives sont en fait d'apparition tardive et sont peu spécifiques.

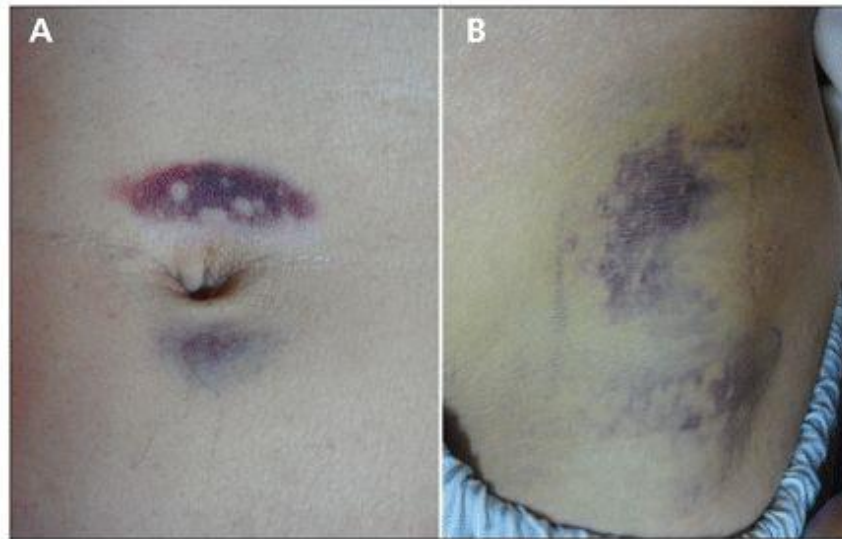


Figure 11: Illustration montrant le signe de Cullen et le signe de Grey-Turner [121] :

A- Signe de Cullen

B- Signe de Grey-Turner

- A la palpation abdominale : une douleur épigastrique pouvant aller à la défense prédominant dans la région sus-ombilicale. On peut retrouver une douleur provoquée dans l'angle costo-vertébral gauche.

- A la percussion, un météorisme abdominal traduisant l'iléus, soit une matité diffuse résultant d'un épanchement péritonéal.

- Les touchers pelviens (TR, TV) sont normaux et les orifices herniaires libres.

L'examen clinique recherche en outre des signes associés: ictère conjonctival, éruption cutanée, parotidite.

La discrétion des signes physiques contraste avec l'importance des signes fonctionnels. Cette dissociation doit faire évoquer le diagnostic.

4-Les formes cliniques :

=>Formes atténuées : la douleur est le signe prédominant, elle est atténuée, parfois transitoire et ne s'accompagne pas de signes de choc. Elles correspondent aux pancréatites œdémateuses. Des formes indolores de PA nécrotique ont été signalées.

=>Formes suraiguës : l'état de choc est intense, la douleur atroce. L'évolution peut rapidement aboutir au décès.

=>Formes trompeuses : elles sont multiples simulant des affections chirurgicales:

- Formes pseudo-perforatives, pseudo-occlusives, ou évoquant une cholécystite aiguë ou une affection médicale ;
- Formes cardiaques, les perturbations de l'ECG et l'association à une nécrose myocardique sont possibles ;
- Formes respiratoires avec épanchement pleural ;
- Formes neuropsychiatriques.

5-Signe biologique :

De nombreux examens de laboratoire peuvent être utilisés pour le diagnostic de la pancréatite aiguë. Cependant c'est le dosage enzymatiques simples de la lipase, couramment employés, qui permette de poser le diagnostic de pancréatite aiguë.

• L'hyperlipasémie :

Le diagnostic de la pancréatite aiguë est posé lorsque la lipase est supérieure à 3 fois la norme. La lipase est produite et sécrétée exclusivement par le pancréas, elle est donc théoriquement plus spécifique et plus sensible (élévation plus précoce et plus fréquente) pour le diagnostic de PA que celui de l'amylasémie qui ne doit plus être utilisé [26].

- **Trypsinogène de type 2 :**

Sa mesure sur bandelette urinaire 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%) [27-28].

- **Autres enzymes:**

Les dosages des autres enzymes (élastase, pancréatique A2, pancréatique B ou pancreas specific protein (PSP), 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 [29].

Les autres anomalies biologiques rencontrées au cours de la pancréatite aiguë (hyperleucocytose, anémie, thrombopénie, syndrome inflammatoire, coagulopathies, hyperglycémie, insuffisance rénale) sont inconstantes et aspécifiques.

6-Les examens de radiologie:

- ✓ **Échographie abdominale**

Réalisée en cas d'impossibilité d'avoir un scanner abdominal elle est surtout utile pour orienter le diagnostic étiologique. Elle est souvent gênée par l'iléus réflexe.

L'échographie recherche un pancréas augmenté de volume (œdème) (figure 12), un épanchement intrapéritonéal elle peut montrer des calculs vésiculaires (voire des calculs de la voie biliaire principale) orientant l'étiologie de la pancréatite aiguë. Sa sensibilité pour le diagnostic de la lithiase vésiculaire est élevée (90%), il est recommandé de répéter l'échographie avant de pratiquer des explorations plus complexes. La présence d'un « sludge » vésiculaire est d'interprétation délicate chez les malades à jeun depuis plusieurs jours. Une échographie vésiculaire normale n'exclut l'origine biliaire d'une PA.



Figure 12: Échographie montrant une pancréatite œdémateuse interstitielle [44].

(Une hypertrophie et une diminution de l'échogénicité du parenchyme de l'ensemble du pancréas (P), avec des contours mal définis dus à un œdème interstitiel)

✓ **Radiographie pulmonaire**

Elle est systématique et recherche notamment un épanchement pleural gauche.

✓ **Tomodensitométrie abdominale**

La TDM abdominale permet de réaliser un bilan lésionnel complet pancréatique et extra-pancréatique avec des performances supérieures à celles de l'échographie. C'est l'examen de référence pour le diagnostic de PA.

Elle permet de mettre en évidence :

- Un élargissement pancréatique focal ou diffus
- Une hétérogénéité du parenchyme pancréatique,
- Un flou des contours de la glande pancréatique,
- Une densification de la graisse péripancréatique ou un épaissement des fascias périrénaux.

Elle permet aussi de visualiser la nécrose pancréatique sous la forme d'une zone d'hypoperfusion. L'injection de produit de contraste est indispensable afin de faire le diagnostic de « coulée » de nécrose (hypodense après injection de produit de contraste). Cet élément est considéré comme de grande valeur pronostique mais elle ne doit pas être réalisée trop précocement (avant 48 heures) dans les PA sévères, car elle risque de sous-estimer l'extension de la nécrose. En pratique clinique, une TDM abdominale est le plus souvent réalisée à la phase initiale afin de poser le diagnostic de PA. Il faut donc dans les formes graves, réaliser une seconde TDM après 72 heures permettant alors d'évaluer l'étendue des coulées de nécrose.

Enfin, la TDM permet, si nécessaire, la ponction à l'aiguille fine de la nécrose pour confirmer et documenter une infection (prélèvements en milieux aéroanaérobies et de Sabourraud) et parfois guider le drainage des collections et de la nécrose infectée [30-31].

La conférence de consensus d'Atlanta ne retient que 3 indications à réalisation un TDM d'emblée:

- ✓ En cas de doute diagnostique avec d'autres urgences abdominales (ulcère gastroduodéal perforé, péritonite, diverticulite, infarctus mésentérique...)
- ✓ En cas de non réponse aux traitements initiaux ou de détérioration de l'état clinique
- ✓ En cas de PA sévère d'emblée (critères SIRS à l'admission) [32].

○ **Echoendoscopie :**

L'échoendoscopie biliaire doit être systématiquement proposée en cas de négativité des explorations précédentes ou lorsqu'une pancréatite aiguë est associée à une lithiase vésiculaire sans évidence échographique en faveur d'une lithiase cholédocienne. Ainsi sa sensibilité et sa spécificité de sont proches de 100% pour le diagnostic de lithiase biliaire (y compris pour des calculs millimétriques) (fig. 13) et de 96% pour la découverte de micro calculs vésiculaires [33].

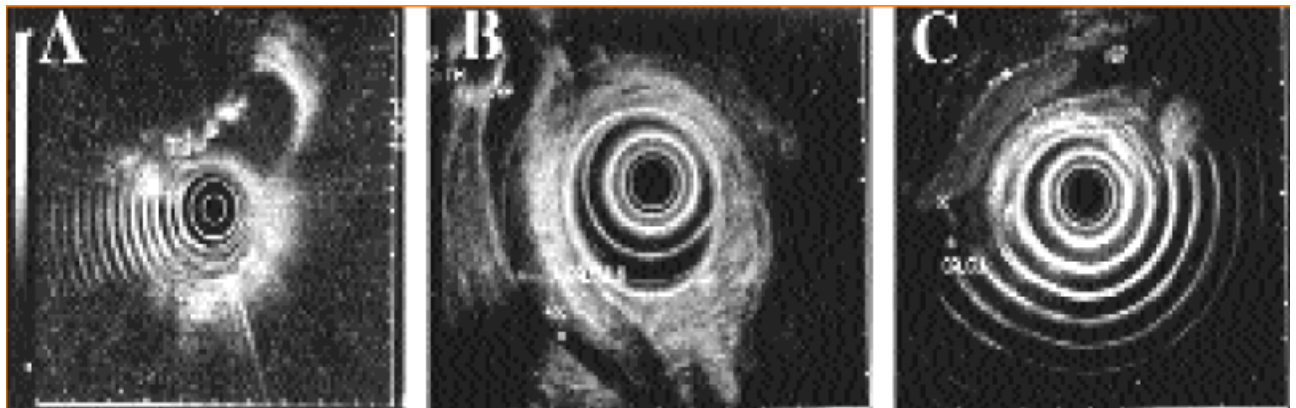


Fig. 1. Intérêts de l'échoendoscopie dans la pathologie lithiasique.

A: détection au sein de la vésicule biliaire de calculs de petite taille qui n'avaient pas été visualisés lors de l'échographie conventionnelle. B: mise en évidence d'un calcul de 4 mm dans la voie biliaire principale, non détecté par l'échographie conventionnelle. C: *sludge* en amont d'un petit calcul de la voie biliaire principale.

Figure 13: Échoendoscopie dans la pancréatite aiguë biliaire [33]

○ L'imagerie par résonance magnétique nucléaire (IRM)

Présente des performances similaires au CT-scanner et peut s'avérer utile lors de contre-indication au scanner ou pour la réalisation d'une cholangiopancréatographie . Pour cette indication particulière, il n'y a pas de recommandation quant à la réalisation d'une EE plutôt que d'une MRCP et le choix de l'examen dépend des éventuelles contre-indications de l'un ou de l'autre et répond aux disponibilités et compétences de chaque centre [34].

VI-Diagnostique de gravité :

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

Sur le plan clinique, l'âge >80 ans, l'obésité avec un IMC >30, les signes de défaillances viscérales (respiratoire, neurologique, rénal) et hémodynamique constituent les éléments cliniques de gravité. L'évaluation de la sévérité par des éléments cliniques seuls s'est avérée incertaine.

Différents scores sont alors associés pour évaluer la sévérité d'une pancréatite aiguë ; les plus utilisés sont le score de SIRS et celui de Balthazar.

1. Syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS)

Le SIRS est défini par l'association de deux ou plus des conditions suivantes [35]:

- Fréquence cardiaque > 90/min
- Fréquence respiratoire > 20/min (ou PaCO₂ < 32mmHg ou nécessité d'une ventilation mécanique)
- Température > 38°C ou < 36°C
- Leucocytes > 12 G/L ou < 4 G/L (ou > 10% de formes immatures circulantes)

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

* Un SIRS persistant plus de 48 heures est associé à une mortalité de 25 % versus 8 % pour un SIRS transitoire [36].

* La sensibilité et la spécificité d'un SIRS persistant pour la prédiction de la mortalité sont respectivement de 77-89 % et 79-86 %. Un SIRS présent à l'admission a une sensibilité de 100 % mais une spécificité de 31 % [37].

* En égard à la simplicité de ce score, sa mémorisation facile, la possibilité de le répéter, aucun des autres scores (APACHE II, Ranson, Glasgow) ou marqueurs (y compris la CRP) n'a été retenu [38]

2- Score de Baltazar : Indice de sévérité par TDM

Un progrès significatif a été accompli dans l'évaluation des patients atteints de pancréatite aiguë avec la classification CTSI (CT severity index) décrite par Baltazar et al. en 1990 qui divise la sévérité de la pancréatite aiguë en cinq grades (Grades A—E) [39-40].

Cette classification (CTSI) de Baltazar permet de stadifier la sévérité du processus inflammatoire, d'évaluer la nécrose pancréatique et de définir les complications locales, afin de différencier la pancréatite aiguë légère (interstitielle/œdémateuse) d'une pancréatite aiguë sévère (nécrosante), et ainsi de prendre une décision thérapeutique correcte.

Baltazar a observé une corrélation excellente entre la nécrose, la durée de l'hospitalisation, le développement de complications et le décès :

- les patients présentant un $CTSI \leq 3$ ont montré un taux de morbidité de 8% et un taux de mortalité de 3%.
- les patients présentant un $CTSI \geq 7$, le taux de morbidité a été de 92 % et le taux de mortalité de 17 % [39-40] .

La classification « CTSI modifiée » décrite par Mortelet et al. en 2004 simplifie l'évaluation des épanchements liquidiens et du taux de nécrose, et ajoute les complications extrapancréatiques (épanchement pleural, ascite, complications vasculaires, complications parenchymateuses et atteinte du système gastro-intestinal) (Tableau 1) [41].

Il n'existe aucune différence significative entre la classification CTSI et CTSI modifiée pour l'évaluation de la sévérité de la pancréatite aiguë [42]. Par rapport au score APACHE 2, les deux indices TDM permettent un diagnostic clinique plus exact des formes cliniques sévères de la maladie et montrent une meilleure corrélation avec la nécessité d'intervenir et l'infection pancréatique [42]. Un autre système de cotation utilisé pour évaluer la sévérité de la pancréatite aiguë est le système EPIC (Extra-Pancreatic Inflammation on Computed Tomography) (Tableau 2) [43].

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

| Indicateur pronostique | Score |
|---|-------|
| <i>Inflammation pancréatique</i> | |
| Pancréas normal | 0 |
| Anomalies pancréatiques intrinsèques avec changement inflammatoire de la graisse péripancréatique | 2 |
| Épanchement liquidien pancréatique ou péripancréatique ou nécrose de la graisse péripancréatique | 4 |
| <i>Nécrose pancréatique</i> | |
| Aucune | 0 |
| ≤ 30 % | 2 |
| > 30 % | 4 |
| <i>Complications extrapancréatiques</i> | |
| Un ou plusieurs épanchements pleuraux, ascite, complications vasculaires (thrombose veineuse, hémorragie artérielle, pseudoanévrisme), complications parenchymateuses (infarctus, hémorragie, épanchement liquidien sous-capsulaire) ou atteinte gastro-intestinale (inflammation, perforation, épanchement liquidien intraluminal) | 2 |

Tableau 1: Indice de sévérité modifiée par TDM définissant la sévérité de la pancréatite aiguë (pancréatite aiguë légère = 0—2, pancréatite aiguë modérée = 4—6, pancréatite aiguë sévère = 7—10) [44].

| Indicateur pronostique | Score |
|--|-------|
| <i>Épanchement pleural</i> | |
| Aucun | 0 |
| Unilatéral | 1 |
| Bilatéral | 2 |
| <i>Ascite (périsplénique, périhépatique, ascite pelvienne inter-anses)</i> | |
| Aucune | 0 |
| Une localisation | 1 |
| Plusieurs localisations | 2 |
| <i>Inflammation rétropéritonéale</i> | |
| Aucune | 0 |
| Unilatérale | 1 |
| Bilatérale | 2 |
| <i>Inflammation mésentérique</i> | |
| Absente | 0 |
| Présente | 1 |

Tableau 2: Score EPIC (Extra-Pancreatic Inflammation on Computed Tomography, inflammation extrapancréatique à la tomodensitométrie) de sévérité de la pancréatite aiguë (score EPIC \geq 4 : pancréatite aiguë sévère) [44].

Le score de Balthazar est basé sur la morphologie du pancréas et sur l'étendue de la nécrose pancréatique à la TDM (Tableau 3)

| Indicateur pronostique | Score |
|--|-------------|
| Inflammation pancréatique | |
| Grade A : pancréas normal | 0 |
| Grade B : hypertrophie focale ou diffuse du pancréas. | 1 |
| Grade C : inflammation pancréatique ± de la graisse péripancréatique | 2 |
| Grade D : épanchement liquidien péripancréatique unique | 3 |
| Grade E : au moins deux épanchements liquidiens péripancréatiques ± air rétropéritonéal | 4 |
| Nécrose pancréatique | |
| Aucune | 0 |
| <30% 2 | 2 |
| 30 à 50 % 4 | 4 |
| >50% | 6 |
| Indice de sévérité par TDM | a +b |

Tableau 3: Indice de sévérité par TDM de Balthazar définissant la sévérité de la pancréatite aiguë (pancréatite aiguë légère=0—3, pancréatite aiguë modérée=4—6, pancréatite aiguë sévère = 7—10).

=>A partir de ce score, est établi l'index de sévérité tomодensitométrique de Balthazar qui est donné par la somme des points correspondant aux lésions (Tableau 4)

| Cotation | Mortalité % | Morbidité % |
|----------|-------------|-------------|
| 2-3 | 3 | 8 |
| 4-6 | 6 | 35 |
| 7-10 | 17 | 92 |

Tableau 4: Index de sévérité de Balthazar

3. Classification révisée d'Atlanta (2012)

Une première classification internationale de la pancréatite aiguë dite classification d'Atlanta a été publiée en 1992 afin d'unifier la terminologie. Cette classification a été révisée en 2012 a pour but de faciliter la compréhension et la prise en charge entre les différents spécialistes (gastroentérologues, radiologues, chirurgiens, anatomo-pathologistes) [45].

Les apports de cette nouvelle classification sont :

- La différenciation de 2 types de PA : oedémato-interstitielle et nécrosante
- La classification en 3 classes selon la sévérité de la PA (peu grave, modérément grave, grave)
- La redéfinition de l'évolution en 2 phases : précoce et tardive
- La redéfinition des complications morphologiques visibles au scanner [46].

3.1 Phases et sévérité

3.1-1 Phase évolutive de la PA :

La PA évolue en deux phases :

• **une phase précoce (*early phase*)**, qui correspond (environ) à la première semaine : elle est caractérisée par des anomalies systémiques liées à l'inflammation, qui peuvent entraîner des défaillances viscérales (respiratoire, cardiaque, rénale), évaluées par le score de Marshall. Si la défaillance viscérale dure moins de 48 h, elle est qualifiée de transitoire, sinon de persistante. Dans cette période, il n'y a pas de corrélation entre ces défaillances viscérales et les anomalies morphologiques [46] ;

• **une phase tardive (*late phase*)**, après la première semaine, qui peut durer des semaines, voire des mois: elle est caractérisée par la persistance de défaillance viscérale ou par la présence de complications locales. Les complications locales comprennent principalement les différents types de collections (décrits plus loin), les thromboses portes et mésentériques, la nécrose colique et les troubles de la vidange gastrique. L'évaluation à cette phase doit être à la fois clinique et morphologique, nécessitant une imagerie pour caractériser les complications locales et aider à la prise en charge [46].

3.1.2 Classification en trois stades de sévérité [46] :

• **PA peu grave (*mild acute pancreatitis*)**: caractérisée par l'absence de complication locale ou systémique (les complications systémiques sont définies par l'aggravation d'une comorbidité préexistante) et de défaillance viscérale. La mortalité est quasi nulle. La maladie régresse rapidement et une imagerie tomодensitométrique n'est pas nécessaire ;

• **PA modérément grave (*moderately severe acute pancreatitis*)** : caractérisée par la présence d'une ou plusieurs complications locales ou systémiques, ou une défaillance viscérale transitoire. L'évolution est variable, la mortalité est faible mais la morbidité peut être élevée ;

• **PA grave (*severe acute pancreatitis*)** : caractérisée par la présence d'une défaillance viscérale persistante, pouvant concerner un ou plusieurs organes. La mortalité varie de 36 à 50 %, et est d'autant plus importante qu'il existe une infection de nécrose.

3.2 Types morphologiques de PA selon l'imagerie (TDM) [46]

Deux types ont été définis :

• **La pancréatite œdémato-interstitielle ou POI (*IEP interstitial edematous pancreatitis*)** : élargissement focal ou diffus de la glande pancréatique, avec un rehaussement normal et homogène, ou bien discrètement hétérogène lié à l'œdème. Les espaces péri-pancréatiques sont normaux ou présentent de minimes signes d'inflammation, tels qu'une infiltration de la graisse ou un minime épanchement péri-pancréatique (Fig. 14) ;

• **La pancréatite nécrosante ou PN (*NP necrotizing pancreatitis*)** : la nouvelle classification, contrairement à l'ancienne, distingue trois types de PN, chacun pouvant être stérile ou infecté :

❖ ***La nécrose intra-pancréatique isolée*** : rare (moins de 5 % des cas). Elle apparaît sous forme d'une plage non rehaussée de parenchyme. Son extension est évaluée classiquement en trois catégories (moins de 30%, de 30 à 50 % et plus de 50 %), ou suivant le score de sévérité modifié en deux catégories (moins de 30% et plus de 30 %),

La nécrose péri-pancréatique isolée : environ 20% des cas, souvent difficile à affirmer. Il s'agit de zones péri-pancréatiques non rehaussées avec un contenu non strictement liquidien, le plus souvent localisées dans le rétropéritoine et l'arrière-cavité des épiploons. Ces patients ont un meilleur pronostic que ceux qui ont une nécrose intra-pancréatique (mais moins bon que ceux qui ont une POI).

❖ ***La nécrose mixte intra-et péri-pancréatique*** : dans 75 à 80 % des PN , l'aspect est celui d'une combinaison des deux aspects précédents (Fig. 15).

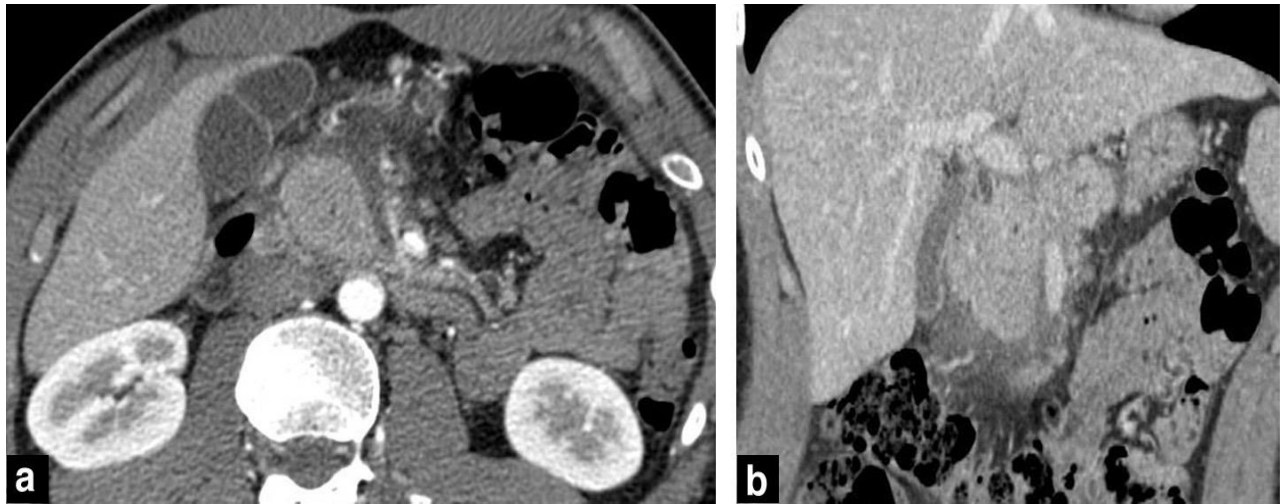


Figure 14: Pancrétite œdémato-interstitielle (POI) avec délobulation et hypertrophie modérée du parenchyme pancréatique. Épanchement localisé autour sans paroi correspondant à une CLAP (collection liquidienne aiguë pancréatique) [46] :

a : coupe tomодensitométrique axiale ;

b : coupe tomодensitométrique coronale .

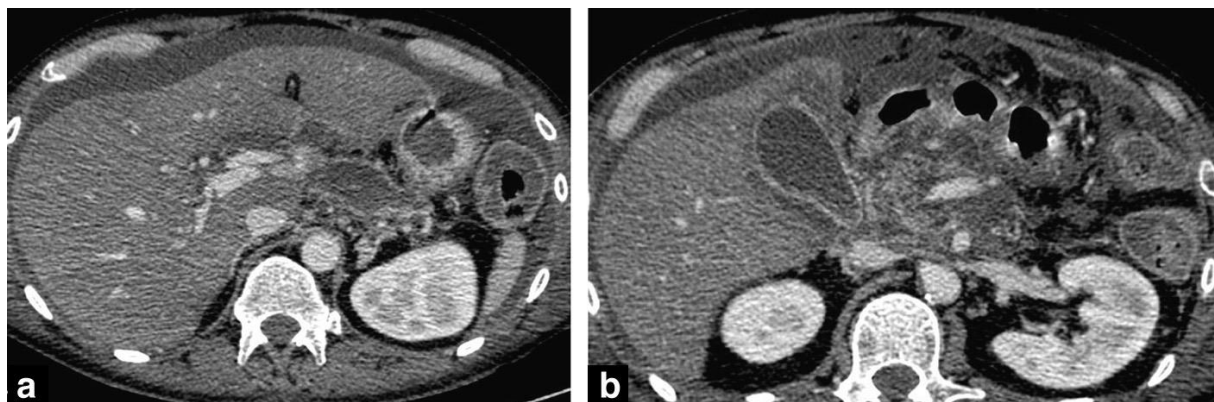


Figure 15: Pancrétite nécrosante avec [46] :

a : des zones de nécrose intra-pancréatiques ;

b : des zones de nécrose péri-pancréatiques .

3.3 Les collections pancréatiques et péri-pancréatiques [46]

La distinction la plus importante de cette nouvelle classification est celle faite entre collections strictement liquidiennes et non strictement liquidiennes. On distingue ainsi quatre types de collections, deux aiguës, avec ou sans nécrose, et deux tardives, également avec ou sans nécrose.

3.3.1 CLAP ou collection liquidienne aiguë péri-pancréatique (APFC acute peripancreatic fluid collection) :

Les CLAP se voient dans les quatre premières semaines chez les patients présentant une POI, et sont dues soit à l'inflammation péri-pancréatique, soit à la rupture d'un canal pancréatique secondaire (Fig. 9). Elles sont généralement anatomiquement proches du pancréas, n'ont pas de paroi visible, et se résorbent le plus souvent spontanément, sans surinfection, à condition d'éviter tout geste invasif.

3.3.2 Pseudokyste (pseudocyst) :

Les CLAP évoluent quelquefois en pseudokystes après 4 semaines (dans 10 à 20% des cas). Ce sont des collections homogènes péri-pancréatiques bien limitées, rondes ou ovales, avec une paroi fine, régulière et rehaussée (Fig. 16). Leur contenu est strictement liquidien, riche en amylase et lipase en raison de la communication avec le système canalaire pancréatique. Le plus souvent, cette communication s'obstrue et ils disparaissent spontanément. Si ce n'est pas le cas, la mise en évidence de la communication par des reconstructions tomodensitométriques ou une IRM peut être intéressante pour la prise en charge. Il est important de retenir que l'évolution des CLAP vers ce type de collection est minoritaire par rapport à leur simple disparition.



Figure 16: Collection liquidienne homogène à paroi fine à 1 mois d'une pancréatite œdémato-interstitielle : pseudokyste.[46]

3.3.3 CAN ou collection aiguë nécrotique (ANC acute necrotic collection) :

Les CAN se voient dans les quatre premières semaines chez les patients présentant une pancréatite nécrosante. Ce sont des collections à contenu mixte liquidien et non liquidien (hémorragie, graisse et/ou graisse nécrotique), ceci étant très important pour la différenciation avec les CLAP (Fig. 17). La distinction est difficile, voire impossible en imagerie la première semaine, car elles semblent toutes deux liquidiennes, mais est généralement possible ensuite. Toute collection qui semble remplacer le parenchyme pancréatique doit être considérée comme une CAN dans cette période. Elles peuvent ou non présenter une communication avec le système canalaire pancréatique.

3.3.4 NOP ou nécrose organisée pancréatique (WON walled-off necrosis) :

Les CAN évoluent en NOP après 4 semaines en développant en périphérie une paroi épaisse non épithéliale (Fig.17-18). Toute collection qui semble remplacer du parenchyme pancréatique doit être considérée comme une NOP dans cette période. La mise en évidence d'une communication canalaire n'est pas nécessaire mais peut changer la prise en charge. L'évolution est rarement spontanément favorable, en raison des composants non liquidiens, nécessitant une chirurgie ou des drainages radiologiques.

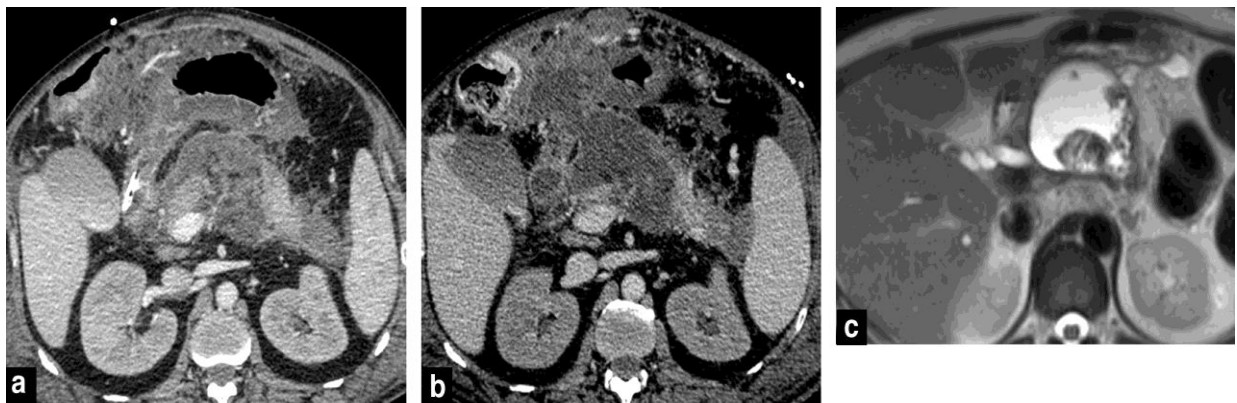


Figure 17: Pancréatite nécrosante avec nécrose intra- et péri-pancréatique [46] :

a : à j15 sous forme d'une collection hétérogène correspondant à une collection aiguë nécrosante (CAN) ;

b : À j60, la CAN s'est organisée et correspond à une NOP (nécrose pancréatique organisée) ;

c : NOP en IRM en séquence en pondération T2 montrant bien l'hétérogénéité du contenu de la collection.

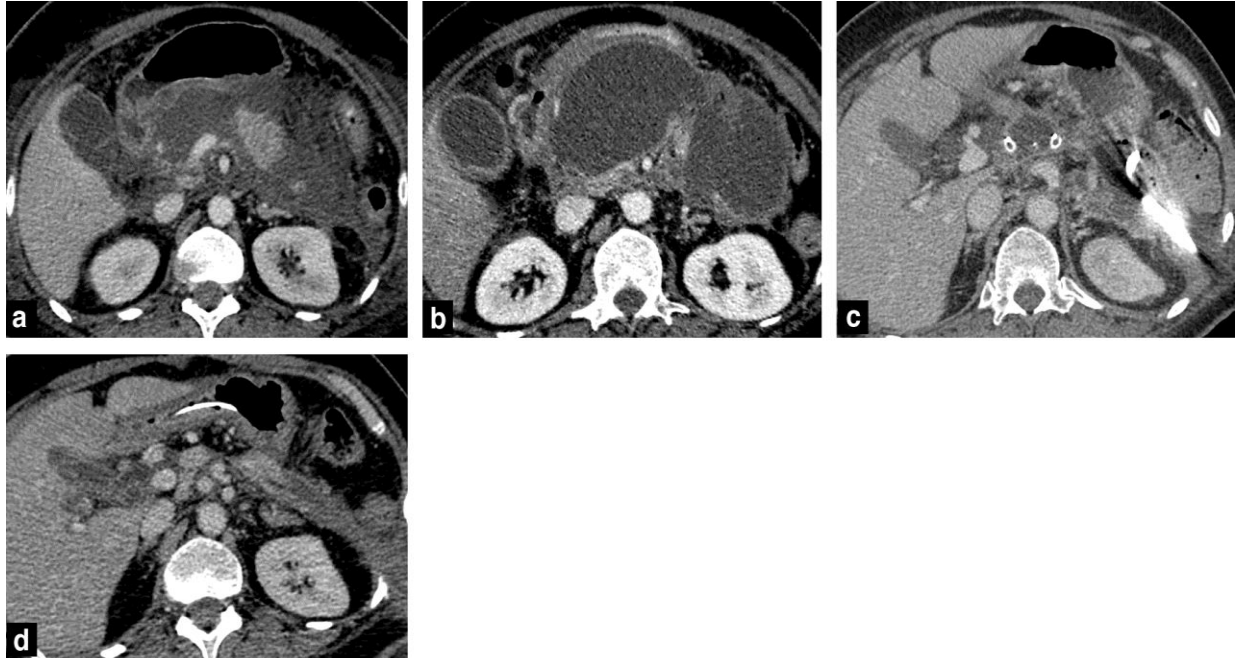


Figure 18: Pancréatite aiguë nécrosante [46]

a : à j10 avec nécrose intra et extra-pancréatique ;

b : à j45 avec NOP bilobée ;

c : mise en place de deux drains radiologiques, l'une par voie épigastrique dans la collection médiane et l'autre par voie latérale gauche dans la collection gauche ;

d : contrôle à trois mois : disparition quasi complète des collections.

VII-Étiologies :

A coté des deux causes principales de pancréatites aiguës, la lithiase biliaire et l'alcoolisme chronique observés dans 35 à 45% des cas pour chacune de ces deux étiologies [47]. Près d'une centaine d'étiologies a été proposée pour les PA Dans plus de 85 % des cas, une étiologie est retrouvée [48], tandis qu'environ 10 à 23 % des pancréatites sont qualifiées d'idiopathiques dans toutes les séries [49]. Il ne paraît pas y avoir de liens entre la sévérité de la PA et l'étiologie de la maladie [50], bien que pour Lankisch et al, les formes alcooliques soient les plus graves [51]. Il existe une variabilité importante dans la fréquence des étiologies selon le pays d'origine et la

population étudiée. En France, l'alcool serait l'étiologie retrouvée dans 36 % des cas et la lithiase dans 37 % des cas [48]. En Europe, un gradient Nord-Sud est observé avec une prédominance de la responsabilité de l'alcool dans les pays du Nord (38 à 60 %) et de la lithiase dans les pays du Sud (60 à 71 %) [47].

Les étiologies médicamenteuses et toxiques sont très nombreuses. Plus de 250 médicaments ont un potentiel toxique, soit purement biologique ou clinique [52]. Cependant, un médicament connu pour sa toxicité pancréatique n'est pas forcément responsable de la PA observée chez un malade donné (Tableau 5)

L'incidence des PA au cours des infections à virus de l'immunodéficience humaine (VIH) est supérieure à celle de la population générale, le plus souvent dues à des infections opportunistes (virus, parasites, mycobactéries ou champignons) ou aux traitements antiviraux [53]. Une fois éliminer les causes de PA, la responsabilité directe du VIH peut être exceptionnellement rapportée au moment d'une primo-infection massive [54].

Tableau 5: Causes des pancréatites aiguës [54]

| Causes fréquentes |
|---|
| Migration d'un calcul biliaire dans la voie biliaire principale (environ 40 % des PA) Alcoolisme chronique et important (environ 40 %) |
| Causes rares |
| Tumeurs malignes +++ ou bénignes du pancréas Post-opératoires Post CPRE |
| Causes exceptionnelles |
| Hypertriglycéridémie (> 10 mmol/L) Hypercalcémie quelle qu'en soit la cause Médicamenteuses (chronologie +++) Infectieuses (virales, bactériennes, mycotiques, parasitaires) Auto-immune Canalaire (pancréas divisum ??) |
| Sans cause |
| Idiopathique |

1. Pancréatite aiguë biliaire :

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

- Les paramètres cliniques sont les facteurs de risque de la **lithiase biliaire** : âge > à 50 ans, sexe féminin, surcharge pondérale, multiparité, antécédents familiaux de lithiase biliaire. Le risque est d'autant plus important que les calculs sont de petite taille (< 3 mm) et nombreux (4 ou plus) et que le canal cystique est large. La présence d'une **lithiase vésiculaire** au cours d'une pancréatite aiguë permet un diagnostic de forte présomption de l'origine biliaire.

- Le meilleur signe de migration lithiasique est la présence d'un pic d'hypertransaminasémie très précoce et très transitoire (< 48 heures). Ce pic est parfois important (jusqu'à 50 fois la limite normale supérieure) et prédomine sur les Alanine Amino Transférase. En cas de PA, il est donc très important de doser systématiquement et très précocement les transaminases et de répéter ce dosage 48 heures plus tard pour observer la décroissance rapide. L'élévation de la bilirubine totale (> 40 µmol/L) traduit généralement le blocage d'un calcul dans l'ampoule de Vater. Un calcul cholécocien n'est pas toujours visualisé surtout si sa recherche est retardée au-delà de 48 heures après le début des symptômes. Les calculs restent rarement coincés dans la Voie biliaire principale.

- **La mise en évidence d'une origine biliaire par imagerie** doit s'envisager en urgence, pour faire le diagnostic étiologique et traiter une éventuelle lithiase enclavée dans l'ampoule. L'échographie est un examen rapide et efficace pour mettre en évidence une lithiase vésiculaire ou une dilatation de la voie biliaire principale. Le scanner a une mauvaise sensibilité pour le diagnostic de lithiase biliaire. En cas de doute, une écho-endoscopie ou une Cholangiographie par résonance magnétique peuvent être envisagées (**fig.19-20**).



Figure 19: Cholangiopancreato IRM [54]

Calcul de la voie biliaire principale (grosse flèche). L'examen montre aussi la partie distale du canal pancréatique principal (petite flèche).

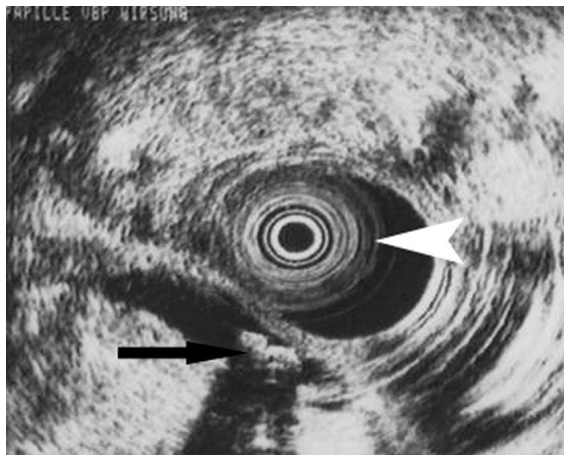


Figure 20 : Lithiase de la voie biliaire principale (VBP) [54]: écho-endoscopie (deux calculs de 3 mm (flèche noire))

L'écho-endoscope est marqué par une tête de flèche.

2-La pancréatite aiguë alcoolique :

Correspond dans la très grande majorité des cas (> 90 %) à une poussée inaugurale de pancréatite chronique calcifiante. Lors des premières poussées de PA alcoolique, les signes de pancréatite chronique sont habituellement absents (calcifications pancréatiques, irrégularité des canaux pancréatiques) car ils apparaissent après plusieurs mois ou années d'évolution. L'interrogatoire (ni stigmatisant ni paternaliste), le contexte (homme, âge proche de 40 ans), la recherche des autres signes d'imprégnation alcoolique (Volume globulaire moyen, Gamma Glutamyl-Transpeptidase , autre maladie alcoolique, etc.) orientent vers ce diagnostic.

Pour retenir cette cause, il faut un alcoolisme prolongé (généralement > 10 années) et important (> 10 verres d'alcool par jour). La recherche des stigmates d'alcoolisme peut aider (macrocytose, élévation de la gamma-GT).

3. Pancréatite aiguë d'origine tumorale

En l'absence de lithiase biliaire ou d'alcoolisme chronique, une PA survenant au delà de 50 ans doit être considérée comme **d'origine tumorale** jusqu'à preuve du contraire.

Il faut rechercher un obstacle d'origine tumoral de façon très rigoureuse en utilisant tous les moyens d'imagerie quel que soit l'âge du patient.

En outre, 5 à 10 % des adénocarcinomes pancréatiques se révèlent par une PA et ce pourcentage atteint 20 à 40 % en cas de tumeurs intracanalaires papillaires et mucineuses du pancréas (TIPMP).

La généralisation de l'IRM a fait des tumeurs pancréatiques une cause majeure des PA non biliaires non alcooliques au-delà de 50 ans, ainsi il ne faut pas considérer une lésion kystique objectivée par une TDM initiale comme étant un pseudo-kyste, car celui-ci apparaît tardivement, mais comme une tumeur kystique [Figure 20].

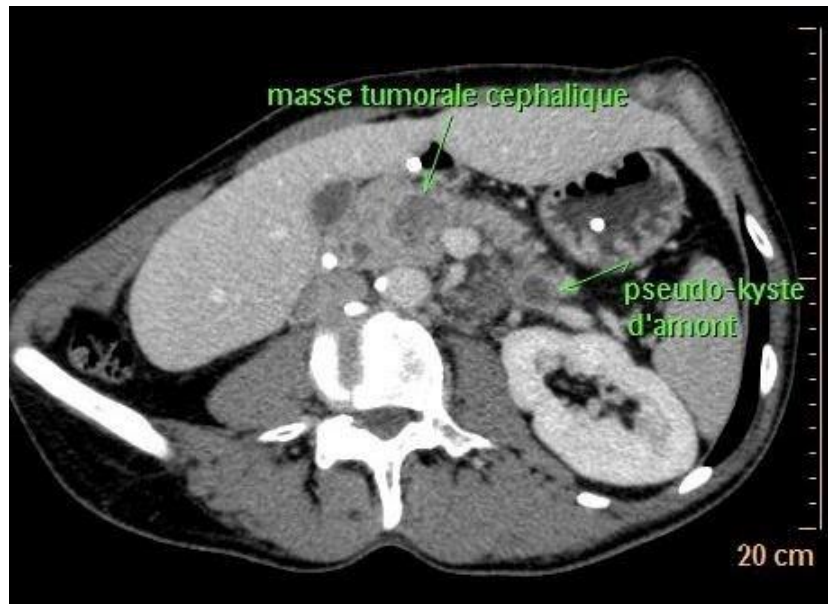


Figure 21: TDM en faveur d'un adénocarcinome pancréatique [55].

4. Pancréatite aiguë d'origine métabolique

- **L'hypertriglycémie** peut engendrer des crises de pancréatite aiguë. Les hyperlipoprotéïnémies de type I ou V se compliquent de pancréatite aiguë dans 30 % des cas. On considère qu'un taux > 10 mmol/L est nécessaire pour attribuer une pancréatite aiguë à une hypertriglycémie.

- **L'hypercalcémie** quelle qu'en soit la cause est une cause rare de pancréatite aiguë (1 %). La pancréatite aiguë complique 5 à 10 % des hyperparathyroïdies et sa pathogénie n'est pas encore clairement reconnue.

5. Pancréatite aiguë médicamenteuse

L'origine médicamenteuse de certaines pancréatites est certaine mais dans bien des cas, l'imputabilité est difficile à affirmer. La chronologie des faits par prise médicamenteuse par rapport à la PA doit être soigneusement reconstituée. Parmi les médicaments incriminés, on peut citer l'azathioprine et la 6-mercaptopurine, le chlorothiazide et le furosémide, les tétracyclines, les oestrogènes, l'acide valproïque,

le cimétidine, la méthyl-dopa. Il est surtout important de faire le diagnostic de pancréatite aiguë de façon rigoureuse et de ne pas considérer comme des PA une simple élévation de la lipasémie sans autre symptôme. Il ne faut doser la lipasémie qu'en cas de douleurs évocatrices de PA et non pas systématiquement sous prétexte qu'un médicament pancréato-toxique a été prescrit.

Thérapie du SIDA : didanosine, pentamidine

AINS : sulindac, salicylates

ATB : métronidazole, stibogluconate, sulfonamides, tétracyclines, nitrofurantoïnes

Diurétiques : furosémide, thiazidiques.

Médicaments utilisés dans les MICI : sulfasalazine, mésalazine

Immunosuppresseurs : L-asparaginase, azathioprine, 6-mercaptopurine

Antiépileptique: acide valproïque.

Autres : calcium, œstrogènes, tamoxifène, IEC

Tableau 6: Exemple de médicaments responsables de PA [122]

6. Pancréatite aiguë infectieuse :

Les pancréatites aiguës infectieuses se rencontrent principalement au cours d'infection ourlienne, de cytomégalovirose en particulier dans le cadre d'infection à VIH, d'hépatite B, d'entérovirose (ECHO-virus et coxsackie). Les pancréatites bactériennes ou mycotiques sont rares.

Les parasitoses de type ascaridiose, distomatose, ou hydatidose peuvent entraîner des pancréatites aiguës au cours de la migration des larves à travers le sphincter d'Oddi.

7. Autres causes :

✓ PA postopératoires :

Les **pancréatites post-opératoires** se voient essentiellement après chirurgie biliaire ou gastrique. On y assimile les pancréatites aiguës secondaires à une **cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique**, observées dans environ 5 % des cas.

✓ PA post-traumatiques :

Les pancréatites aiguës post-traumatiques correspondent le plus souvent à des traumatismes fermés au cours d'accident d'automobile ou de bicyclette par écrasement de l'isthme pancréatique sur l'axe rachidien.

✓ Pancréas divisum

Le **pancréas divisum** constitue peut-être une cause de pancréatite aiguë récurrente bien que ce fait soit discuté par certains. La fréquence du pancréas divisum dans la population générale est d'environ 5 % mais elle peut aller jusqu'à 23 % des cas de pancréatite aiguë.

Il existe de nombreuses autres causes, plus rares : pancréatite auto-immune (association parfois avec un lupus érythémateux, une maladie de Gougerot- Sjögren, une maladie de Crohn ou une rectocolite hémorragique mais bien souvent on ne trouve pas d'affection auto-immune associée...).

✓ Cannabis et pancréatite aigue

Les deux principales sous-espèces de cannabis sont *Cannabis sativa* et *Cannabis indica*. Elles contiennent environ 60 composés actifs différents appelés cannabinoïdes. Le cannabinoïde le plus abondant est le delta 9-tetrahydrocannabi-noid (Δ^9 THC) qui est la principale substance ayant un effet psychotrope [56].

Les cannabinoïdes endogènes et de synthèse activent 2 types de récepteurs qui sont couplés à une protéine G qui permet le transfert d'information à l'intérieur de la

cellule. Les récepteurs cannabinoïdes de type 1, CB1, sont présents au niveau du système nerveux entérique, sur les terminaisons sensibles du nerf vague et des nerfs spinaux ; ils participent à la libération de différents neurotransmetteurs. Les récepteurs cannabinoïdes de type 2, CB2, sont essentiellement présents au niveau du système immunitaire. Les récepteurs CB1 sont exprimés dans le tissu colique normal et le colon répond aux cannabinoïdes. À l'inverse les récepteurs CB2 sont exprimés surtout dans du tissu inflammatoire, principalement au cours des MICI [56].

Les récepteurs CB1 et CB2 sont aussi présents au niveau du pancréas avec une faible expression dans le tissu sain ; leur expression est augmentée en cas d'inflammation. L'activation des récepteurs CB1 a un effet fibrosant alors que l'activation des récepteurs CB2 a un effet inverse. Plusieurs cas cliniques de patients ayant une pancréatite aiguë induite par la prise de cannabis ont été rapportés ces dernières années [57]. Dans une étude de cohorte, il a été montré que 10 % des patients ayant une pancréatite aiguë, toutes causes confondues, consommaient du cannabis ; il s'agit du seul facteur retrouvé chez 9 % des patients ayant une pancréatite aiguë dite idiopathique [58].

Enfin, la consommation de cannabis augmentait le risque de pancréatite aiguë post cholangiographie rétro- grade (OR 1,2 ; IC 95 % : 1,1-1,4) [59]. Il paraît donc raisonnable de recommander un sevrage du cannabis chez les patients ayant une maladie du pancréas.

✓ **PA iatrogènes**

Les pancréatites post-CPRE sont les plus fréquentes et surviennent essentiellement dans les suites d'une sphinctérotomie endoscopique dans 1 à 10% des cas selon les études [59]. La chirurgie sus-mésocolique est la plus souvent mise en cause comme la chirurgie biliaire (1 à 3 %), la chirurgie pancréatique (4 %) et la gastrectomie (1,2 %). Plus rarement, la chirurgie cardiovasculaire, la transplantation rénale et hépatique ont été rapportées [60].

✓ PA génétiques

Les causes génétiques doivent être évoquées lorsque la PA survient avant l'âge de 30 ans dans un contexte d'antécédents familiaux. Il existe trois familles de mutations : la mutation du gène CFTR ; la mutation du gène SPINK1 et la mutation du gène du trypsinogène cationique.

✓ PA idiopathiques

Après réalisation d'un bilan initial aucune cause n'est mise en évidence dans environ 20 % des cas : on parle alors de PA idiopathique [61].

VIII-Évolution et Complications : [62]

1-Evolution :

L'évolution est généralement favorable. Les lésions parenchymateuses peuvent laisser des cicatrices scléreuses, mais généralement, cette sclérose n'est ni mutilante ni évolutive. La guérison anatomique est habituelle chez les malades qui ont survécu à leur pancréatite aiguë. La cytotéatonécrose peut disparaître sans séquelles ou s'organiser et exceptionnellement se calcifier.

2-Complications :

2.1 générales :

2.1.1 Défaillance multiviscérale et syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA)

À l'heure actuelle, on parle plutôt de dysfonction multiple d'organe. Cette défaillance touche essentiellement le système vasculaire, rénal, pulmonaire, neurologique et hématologique [63].

Le SDRA va se définir comme une détresse respiratoire aiguë avec une hypoxémie et un rapport PaO₂/FiO₂ inférieur à 200 mmHg, traduisant une altération

des échanges gazeux pulmonaires, l'absence d'argument pour une élévation des pressions dans l'oreillette gauche (pression artérielle pulmonaire d'occlusion inférieure ou égale à 200 mmHg) et la présence sur le plan radiologique d'opacités pulmonaires bilatérales.

Le SDRA peut apparaître au cours de l'évolution de la PA soit de manière précoce, soit au décours d'une autre complication telle que l'infection de la nécrose ou pulmonaire. Il s'agit parfois d'un véritable œdème aigu toxique pulmonaire. Le premier signe peut en être une hypoxie isolée qui, en l'absence d'épanchement pleural, doit faire craindre une atteinte pulmonaire spécifique de la PA [64-65].

Afin d'apprécier l'importance de la défaillance multiviscérale, les réanimateurs peuvent utiliser le score SOFA. Différents paramètres entrent en ligne de compte dans le calcul du score à savoir le score de Glasgow, le rapport PaO₂/FiO₂, le taux de plaquettes, la pression artérielle moyenne, le taux de créatinine et le taux de bilirubine.

2.1.2 Insuffisance rénale aiguë [62]

L'insuffisance rénale aiguë se définit comme une augmentation de plus de 50 % de la créatinine plasmatique par rapport à sa valeur de base ou une réduction de la clairance de la créatinine calculée de plus de 50 %. L'insuffisance rénale peut être fonctionnelle en rapport avec l'hypovolémie. Cette hypo-perfusion rénale est liée au troisième secteur provoqué par la PA.

Il peut s'agir d'une néphropathie tubulo-interstitielle aiguë volontiers en rapport avec la PA elle-même ou à l'injection d'iode.

2.2 Locorégionales :

2.2.1 Septiques

Les complications septiques se rencontrent dans 30 % à 40 % des PA graves. Elles présentent un taux de mortalité de l'ordre de 20 % à 80 % des cas. Les complications septiques sont variées en termes de site infecté et de germes mis en

évidence. Le sepsis se manifeste cliniquement par un syndrome fébrile avec parfois un point d'appel infectieux tel que des manifestations pulmonaires ou urinaires. Sur le plan biologique, on va assister à une augmentation de la CRP et de la procalcitonine. Il faut systématiquement faire des prélèvements mycologiques sur les urines et le sang et ce, d'autant plus que le patient a bénéficié d'une antibiothérapie au préalable. Devant l'absence de point d'appel infectieux classique, il faut suspecter une infection de la nécrose pancréatique. Elle survient en général vers la deuxième ou la troisième semaine d'évolution. Elle présente un taux de mortalité qui varie de 20 % à 30 %. Il peut s'agir aussi d'un abcès pancréatique. Le diagnostic d'une infection de la nécrose est difficile, car il n'existe pas de signes cliniques ou biologiques spécifiques à ce tableau. La présence de bulles d'air dans une collection pancréatique constitue un signe indirect de suspicion d'infection de la nécrose. Le seul moyen de faire le diagnostic est de prélever de la nécrose par voie transcutanée sous contrôle scanographique ou échographique pour faire une analyse bactériologique et mycologique du contenu. De plus, il s'agit du seul moyen pour faire le diagnostic différentiel avec un abcès pancréatique. Les germes les plus fréquemment retrouvés sont des germes à point de départ digestif tel que *E. Coli*, *Klebsiella* ou les entérocoques. On retrouve aussi des staphylocoques. Les *Candida* sont retrouvés dans 4 % à 20 % des causes d'infection [66-67].

Au maximum, le tableau se complète par un SIRS ou syndrome de réaction inflammatoire sévère en réponse de l'organisme à des agressions que celles-ci soient infectieuses ou non [68-69].

Le SIRS stricto sensu ne reflète pas la gravité de la PA et ne permet pas de faire la part entre PA sans infection et PA infectée. La traduction clinique est essentiellement une élévation de la CRP et il est donc important de prouver l'infection par le dosage de la procalcitonine et la recherche d'un germe. D'un point de vue physiopathologique, le SIRS survient lorsque l'homéostasie n'est pas adaptée à la réaction inflammatoire locale ou régionale.

Cette défaillance homéostatique met en route une réaction systémique massive (interleukines, polynucléaires, radicaux libres, molécules d'adhésion, etc.). Les médiateurs locaux normalement protecteurs deviennent délétères et pourraient favoriser l'émergence d'infection.

2.2.2 Vasculaires et hémorragies

Leur survenue est en général corrélée à la gravité de la pancréatite. Les complications vasculaires se traduisent par une thrombose artérielle ou veineuse, une hémorragie extériorisée ou non ou encore par le développement d'un pseudoanévrisme. La thrombose peut se développer aux dépens des artères digestives telles que l'artère mésentérique supérieure. Ainsi, le tableau clinique est celui d'un infarctus du mésentère avec un pronostic sévère pour le patient [70].

La thrombose peut toucher l'artère mésentérique inférieure. Dans ce cas, le tableau clinique est celui d'une colite ischémique. La physiopathologie de la thrombose artérielle fait intervenir de multiples facteurs tels que les lésions d'athérosclérose ou l'hypoperfusion du secteur splanchnique en rapport avec le troisième secteur généré par la PA. Les thromboses veineuses sont plus fréquentes. Il peut s'agir de veines digestives telles que la veine porte, la veine mésentérique ou la veine splénique. En général, leur thrombose est asymptomatique. La découverte est fortuite au décours de la TDM abdominale. Elles sont en général secondaires à un état prothrombotique généré par la PA ou en rapport directement avec une compression du vaisseau par une collection pancréatique ou un pseudokyste [71].

L'hémorragie digestive peut être extériorisée en cas d'hémorragie intrakystique ou en cas d'hémopéritoine par rupture d'un pseudoanévrisme. Une hémorragie digestive extériorisée sous la forme de méléna et/ou d'une hématomèse est, quant à elle, en général en rapport avec un ulcère, une infiltration inflammatoire de la paroi digestive, la rupture d'un faux anévrisme dans les voies pancréatiques. Dans beaucoup de ces situations, le scanner abdominal est d'un grand secours pour le diagnostic, complété si nécessaire par l'endoscopie digestive.

2.2.3 Épanchements des séreuses

La pleurésie est la plus fréquente au cours des PA, de l'ordre de 4 % à 17 % des cas. Elle est d'abondance variable et, par conséquence, plus ou moins symptomatique. Sur le plan étiologique, elle peut être liée à une réaction inflammatoire de la plèvre au décours de la PA ou, dans 0,4 % des cas, à une fistule pancréaticopleurale. La suspicion de fistule est évoquée devant un épanchement persistant avec une amylase et une lipase élevées dans un exsudat stérile. L'ascite d'origine pancréatique se traduit par un épanchement intrapéritonéal riche en amylase et en lipase. Elle peut être secondaire soit à une rupture d'un pseudokyste dans la cavité péritonéale, soit à une fistule pancréatico-péritonéale. La péricardite au décours d'une PA est une complication rare, mais qui peut être grave si elle évolue vers la tamponnade. Sur le plan physiopathologique, elle peut être secondaire à la diffusion des enzymes pancréatiques dans la circulation générale ou à l'existence d'une fistule pancréatico-péricardique [72].

2.2.4 Compressions des structures voisines

Les éléments compressifs peuvent être : un pseudokyste, un œdème important généré par le développement de la PA, des coulées nécrotiques. Les symptômes iront de l'ictère en passant par un tableau d'occlusion haute, une occlusion basse, voire une colique néphrétique ou une douleur lombaire persistante par compression de l'uretère. Un trajet fistuleux peut se produire, en particulier vers le tube digestif, les localisations les plus fréquentes étant l'estomac et le côlon, permettant l'évacuation spontanée de la nécrose ou du pseudokyste par les voies naturelles [72].

2.2.5 Ictère

Devant l'apparition d'un ictère, il faut rechercher une dilatation des voies biliaires intra- et extrahépatiques avec pour responsable : une lithiase persistante dans le bas cholédoque, une compression de la voie biliaire principale dans son trajet intra-

ou extrapancréatique, un syndrome de Mirizzi avec une compression de la voie biliaire principale par une vésicule biliaire lithiasique distendue. En l'absence de dilatation des voies biliaires, on recherche une cholestase intrahépatique de cause médicamenteuse ou secondaire à la nutrition parentérale administrée en continu ou, plus rarement, la nutrition entérale. Enfin, une insuffisance hépatocellulaire est toujours possible chez un cirrhotique qui décompense lors de la PA.

2.3-Autres complications :

2.3.1 Complications cutanées

Les complications cutanées sont associées à une PA sévère (1 % à 3 %). Le signe de Cullen correspond à la présence d'ecchymoses en situation périombilicale. Le signe de Grey Turner se manifeste par la présence d'ecchymose ou d'une infiltration au niveau des flancs. Enfin le syndrome de Weber-Christian se présente sous la forme de lésions de cystéatonécrose sous-cutanée. Cliniquement, il va se présenter sous la forme de nodule dur ou fluctuant, souvent douloureux au toucher, il peut s'ulcérer et laisser sourdre un liquide huileux. Le diagnostic est en général anatomopathologique. Il serait secondaire à une libération d'une grande quantité d'enzymes pancréatiques dans la circulation systémique à la faveur d'une fistule pancréaticoportale ou pancréaticomésentérique [73].

2.3.2 Complications neurologiques

Les manifestations neurologiques sont variables : état d'agitation, somnolence, angoisse du patient ou syndrome de sevrage chez l'alcoolique. Elles peuvent être liées directement à la PA (toxémie enzymatique) ou être d'origine iatrogène (morphiniques ou benzodiazépine prescrite pour la douleur ou la prévention du delirium tremens) ou d'origine respiratoire comme l'hypercapnie.

2.3.3 Complications diabétiques

Enfin, un diabète nécessitant l'administration d'insuline est toujours possible et ce, d'autant qu'une nutrition artificielle est mise en route. Il est le fait d'une atteinte étendue du parenchyme pancréatique. Il est en général réversible sauf si un état prédiabétique préexiste ou si la PA survient dans un contexte de pancréatite chronique.

IX-Traitement :

Il n'existe pas de traitement spécifique de la PA. Aucune stratégie thérapeutique isolée n'a montré de bénéfice statistiquement significatif, d'autant plus que très peu d'études évaluent les différents traitements et les différentes stratégies de façon prospective sur des groupes de patients homogènes et comparables [74]. IL est avant tout symptomatique et vise à :

- Mettre au repos le pancréas,
- Pallier l'insuffisance pancréatique,
- Corriger les désordres métaboliques et hydroélectrolytiques ;
- Assurer l'analgésie ;
- Prévenir et traiter les défaillances d'organes (défaillance respiratoire, hémodynamique, choc, CIVD, insuffisance rénale...);
- Diagnostiquer et traiter les complications (infection de nécrose +++) [74,62].

À l'heure actuelle, il persiste des controverses sur plusieurs points :

- L'antibioprophylaxie et la décontamination digestive sélective (DDS);
- La place et les indications de la chirurgie de la nécrose stérile ;
- Les indications de la chirurgie biliaire et de la cholangiopancreatographie rétrograde endoscopique (CPRE) ;

- L'intérêt des traitements médicamenteux spécifiques;
- L'intérêt et les risques de l'alimentation entérale (AE) précoce [75]

Dans un souci de clarté et de simplicité, les thérapeutiques seront présentées sous quatre aspects :

- Traitement symptomatique ;
- Traitements spécifiques « médicamenteux » ;
- Traitements spécifiques « non médicamenteux»
- Traitement des complications.

A) Traitement symptomatique :

Le traitement symptomatique des pancréatites aiguës est toujours de mise quelque soit la gravité de celle-ci. Tout malade porteur d'une PA doit être hospitalisé. Compte tenu de l'évolution possible vers une forme compliquée, cette hospitalisation doit se faire dans des services spécialisés en pathologie digestive ayant accès à une endoscopie biliopancréatique, à proximité d'un service de réanimation et d'un service de radiologie équipé d'un scanner et de moyens de radiologie interventionnelle. Les malades doivent être évalués cliniquement plusieurs fois par jour pour détecter rapidement toute aggravation en particulier dans les premiers jours de la maladie.

1-monitorage

Pour tout patient chez lequel on a diagnostiqué une pancréatite aiguë, il est indispensable avant la prise en charge initiale de réaliser :

- Un bilan clinique (pouls, pression artérielle, diurèse, température, échelle de la douleur, saturation en oxygène),
- Un bilan biologique (ionogramme, numération formule sanguine, gaz du sang et au besoin radiologique).

Aussi une réévaluation régulière clinique (frissons, marbrure, examen abdominal), biologique est nécessaire pour évaluer l'effet de la prise en charge initiale [76].

2-sondage gastrique

L'aspiration gastrique a deux buts théoriques. Son utilisation est indiscutable chez les malades ayant un iléus réflexe provoquant des vomissements abondants. Des nausées ou des vomissements sont décrits dans 70 à 90 % des cas au cours des pancréatites aiguës, sans que la notion de vomissements sévères ou non soit donnée et sans que la gravité de la pancréatite aiguë soit connue. Des vomissements sévères et prolongés sont très rares dans le cadre des pancréatites aiguës non sévères. Même en cas de formes sévères, les vomissements incoercibles restent exceptionnels [77].

La deuxième justification théorique de l'aspiration gastrique est de limiter l'arrivée de liquide acide dans le duodénum et, partant, de limiter ainsi la stimulation de la sécrétion hydro-électrolytique pancréatique et donc la gravité de la pancréatite aiguë.

Cependant, huit études randomisées et prospectives ont montré que l'aspiration gastrique n'améliorait pas l'évolution d'une pancréatite aiguë. La pose systématique de la sonde d'aspiration gastrique retarde la reprise alimentaire, allonge le délai de reprise du transit, la durée de la période douloureuse, les besoins en analgésiques et la durée totale de l'hospitalisation (de l'ordre de 2-3 jours) ; [78].

De plus, des effets secondaires spécifiques de la sonde naso-gastrique (hémorragie, douleurs oro-pharyngées) ont été rapportés. Malgré ces résultats non équivoques, la pose d'une sonde naso-gastrique est certainement le geste le plus souvent réalisé dès que le diagnostic de pancréatite aiguë est porté, quelle que soit sa gravité et la présence ou non de vomissements. Dans une enquête de pratique japonaise, une sonde naso-gastrique était effectivement posée dans 33 % des cas de pancréatite modérée et 71 % des cas de pancréatites sévères [79].

L'absence d'intérêt de la sonde gastrique voire sa nocivité (sans parler de l'inconfort du malade), sont clairement démontrées. Dès lors, la pose de celle-ci de façon quasi systématique est injustifiable [77].

3-l'analgesie

Bien que l'aspiration digestive contribue à soulager la douleur, l'analgésie reste un problème difficile. La réfrigération externe de l'abdomen par vessie de glace est un moyen simple, mais efficace. La lidocaïne en perfusion peut être utilisée pour son effet antalgique modéré et pour son action anti-inflammatoire. [74,75]

Le paracétamol est également largement prescrit. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont contre-indiqués dans ce contexte à haut risque hémorragique et d'insuffisance rénale chez des patients hypovolémiques. Les morphiniques sont souvent nécessaires malgré les risques de dépression respiratoire, d'iléus digestif et d'augmentation du tonus du sphincter d'Oddi. Il est cependant certain que l'utilisation d'une analgésie contrôlée par le patient (ACP) est indiquée chez les patients hyperalgiques [74,75].

3-1 l'intérêt des thérapeutique médicamenteuse :

a.les anti-sécrétoire :

Les anti-sécrétoires gastriques (antagonistes des récepteur H2 de l'histamine [anti-H2] ou inhibiteurs de la pompe à protons [IPP] ont deux intérêts théoriques : la prévention des ulcères et hémorragies de stress et la diminution de l'arrivée de liquide acide dans le duodénum dans le but de diminuer la sécrétion pancréatique hydro-électrolytique [77].

L'intérêt de la prévention des ulcères et hémorragies de stress est de plus en plus remis en question car leurs manifestations cliniques sont exceptionnellement significantes. Elles sont surtout fréquentes chez les malades ayant des défaillances viscérales graves (notamment respiratoires) et le meilleur traitement préventif est la

correction de ces défaillances [80]. En l'absence de défaillance viscérale, comme c'est le cas par définition dans le cadre des pancréatites aiguës non sévères, l'intérêt des anti-sécrétoires gastriques acides est nul.

De même que pour l'aspiration gastrique, l'intérêt de la diminution de la sécrétion gastrique acide basale par les anti-sécrétoires gastriques acides n'est pas démontré. Des essais n'ont été conduits qu'avec la cimétidine et ont été analysés par Berthélémy et Pagès et par Millat et al. [81-82]. Aucun essai n'a utilisé d'autres anti-H2 ou un IPP. L'utilisation des anti-sécrétoires gastriques acides pourrait d'ailleurs ne pas être anodine car elle provoque une hypergastrinémie. En effet, la gastrine a les mêmes quatre derniers acides aminés à son extrémité C-terminale que la cholécystokinine et la gastrine peut stimuler la sécrétion pancréatique enzymatique [77].

L'ensemble de ces arguments montre que l'utilisation d'anti-sécrétoires gastriques acides doit être proscrite chez les malades sans antécédent ulcéreux ayant une pancréatite aiguë sans défaillance viscérale.

b. Inhibiteurs des protéases :

Ils n'apportent aucun bénéfice ni sur l'évolution, ni sur la morbidité et la mortalité, probablement parce qu'ils sont utilisés après le déclenchement de la cascade physiopathologique [77]. Ainsi il n'existe aucune donnée suffisante pour recommander leur utilisation, quelle que soit la voie d'administration (intraveineuse, intra-artérielle ou péritonéale).

c. prise en charge Hémodynamique et correction des troubles hydro-électrolytique :

La séquestration liquidienne en rapport avec l'iléus, l'aspiration digestive, doivent être compensées de façon précoce pour éviter l'alcalose métabolique et l'hypokaliémie. Une hypomagnésémie est fréquente chez l'alcoolique chronique et

l'hypocalcémie fait partie des facteurs de gravité de la maladie. Les troubles de la glycorégulation sont habituels et il ne faut pas hésiter à recourir à l'insuline pour corriger une hyperglycémie, afin d'assurer à ces patients une nutrition de bon niveau calorico-azoté.

d. Prise en charge nutritionnelle :

Elle constitue un pilier important dans l'arsenal thérapeutique et dans la prévention des complications infectieuses de la PAG. Ceci est justifié par le fait que la PAG entraîne un hyper catabolisme protidique, une lipolyse, une augmentation de la néoglucogenèse et s'accompagne de troubles de la glycorégulation (du fait d'une résistance et d'une diminution de sécrétion de l'insuline) mais surtout par le rôle incontournable que la nutrition entérale joue dans la prévention de l'infection pancréatique [83,84]. L'apport nutritionnel se fait grâce à une sonde naso-jéjunale ou via une jejunostomie qui sera mise en place en cas d'actes opératoires. Mais, la jejunostomie seule ne doit pas constituer une indication chirurgicale.

✓ Quand renourrir les malades après une pancréatite aiguë non grave ?

La nutrition peut être reprise dès que les douleurs diminuent et que les marqueurs inflammatoires s'améliorent (ceci n'incluant pas la lipase). À cette recommandation, nous en ajoutons une autre : il ne faut pas renourrir *per os* un malade qui a eu une PA biliaire tant que le problème biliaire n'est pas résolu de préférence par une cholécystectomie, à défaut par une sphinctérotomie endoscopique à froid. Le risque de récurrence de PA biliaire est d'environ 20 % à un mois et de gravité imprévisible [38].

Plusieurs études randomisées ont montré que l'on pouvait réalimenter très rapidement les malades avec PA bénigne [85] et qu'il n'y avait pas d'intérêt à une alimentation légère ou liquide au début [86]. Nous effectuons cependant une réalimentation peut-être trop prudente et peut-être trop progressive.

✓ **Quelle est l'indication d'une nutrition entérale ?**

Tous les malades ayant une PA sévère ou avec des critères prédictifs de sévérité doivent être placés sous nutrition artificielle entérale.

Plusieurs études randomisées et méta-analyses ont montré que la nutrition entérale était supérieure à la nutrition parentérale en termes de prévention des défaillances d'organe, d'infections systémiques, de nécessité d'intervention chirurgicale et même de mortalité [87].

Une étude suggère que la nutrition entérale doit être débutée aussitôt que possible (< 48 h) [88] non pas pour des raisons nutritionnelles mais pour des raisons de prévention des infections de nécrose, secondaire aux translocations bactériennes.

✓ **Quel type de nutrition entérale ?**

Aucun type de nutrition n'a montré une différence d'efficacité. Une nutrition polymérique «-classique-» peut donc être administrée.

Il est donc inutile d'utiliser des nutriments élémentaires ou des immunonutriments qui sont plus onéreux et n'apportent aucun avantage.

✓ **Par quelle voie délivrer la nutrition entérale ?**

La voie gastrique comme la voie jéjunale peut être utilisée.

Deux essais randomisés de petits effectifs n'ont pas montré de différence entre les deux voies [89, 90]. La première voie a l'avantage de sa facilité, elle peut être faite au lit du malade sans recours à un endoscopiste ±une anesthésie et permet aussi de gagner quelques jours qui peuvent être précieux (*cf. supra*).

✓ **Reste-t-il une place pour la nutrition parentérale ?**

La nutrition parentérale ne doit être prodiguée qu'en cas d'intolérance ou d'impossibilité (ex: syndrome du compartiment abdominal) de donner la nutrition.

Cette place est donc très réduite. Le cas échéant, la possibilité de switcher vers une nutrition entérale devrait être évaluée tous les jours.

e. Place de l'antibiothérapie:

Une antibiothérapie de prévention a été préconisée par certains dans la prise en charge des PAG compte tenue de la fréquence de survenue de la nécrose pancréatique (40 à 50%) et la gravité liée à l'infection des nécroses pancréatique responsable de 80% de décès [82,91]. Chez les patients atteints de pancréatite nécrosante, le rôle des antibiotiques à titre prophylactique a été largement étudié depuis des décennies [91].

La Conférence de Consensus française de 2001 avait tiré la sonnette d'alarme en limitant ainsi l'antibiothérapie aux cas d'angiocholites associées. L'intérêt d'une antibiothérapie, instaurée d'emblée, pour prévenir la contamination de la nécrose pancréatique et de l'infection secondaire qui en découle, est donc, au vue des données actuelles de la littérature est sans intérêt voire dangereux [91,93].

Ces dernières années l'antibioprophylaxie a été abandonnée. L'antibiothérapie en cas de pancréatite ne doit être instauré qu'en cas d'infection confirmée et documentée (angiocholite, choc septique, infections nosocomiales) et dans ce cas les dernières conférences de consensus préconisent des antibiotiques à large spectre qui ont une bonne diffusion dans le parenchyme pancréatique (imipénèmes, meropénème, fluoroquinolones, imidazoles) [91,92,93].

B) Traitement spécifique :

1- Traitement de la pancréatite aiguë biliaire :

Les pancréatites aiguës (PA) biliaires sont bénignes dans 80% des cas. Le principal risque est la récurrence d'une migration lithiasique, évaluée à 30% dans les 6 premiers mois [94]. La décision de traiter la lithiase biliaire doit être un compromis entre le risque de récurrence et la difficulté d'intervenir à un moment où les lésions inflammatoires péri vésiculaires ou du pédicule hépatique peuvent gêner le geste chirurgical et augmenter la morbidité ou la mortalité [97].

• Place de la sphinctérotomie endoscopique en urgence :

Même si les mécanismes physiopathologiques de la PA biliaire ne sont pas entièrement connus, l'obstruction du canal pancréatique joue un rôle primordial. La décompression des voies biliaires est un objectif thérapeutique prioritaire [95, 96]. Plusieurs études randomisées ont permis d'apporter des éléments de réponse.

Au vu de ces études randomisées et de la méta-analyse, la conférence de consensus française a retenu :

✓ *Deux situations consensuelles* : - En cas d'angiocholite et ou d'ictère obstructif, la sphinctérotomie endoscopique est indiquée en urgence ;

- Dans les PA bénignes, elle n'est pas indiquée en urgence ;

✓ *Deux situations non consensuelles* : - Dans la PA grave, la sphinctérotomie endoscopique peut être réalisée avant la 72e heure ;

- Dans la PA vue précocement, aucune recommandation n'est établie [95].

Récemment, deux travaux vont dans le sens d'une sphinctérotomie endoscopique en urgence dans les PA graves. La première, non randomisée, a comparé la CPRE +/- sphinctérotomie endoscopique à un traitement conservateur chez 35 patients ayant une PA biliaire avec critères de Ranson ≥ 3 [98] : la nécrose pancréatique, la durée d'hospitalisation et la mortalité étaient significativement inférieures dans le groupe endoscopie. La deuxième correspond en fait à une nouvelle méta-analyse des 3 études et conclut à une morbidité (18% vs 57 %) et une mortalité (4 % vs 18 %) significativement inférieures en cas de traitement endoscopique chez ces malades [99].

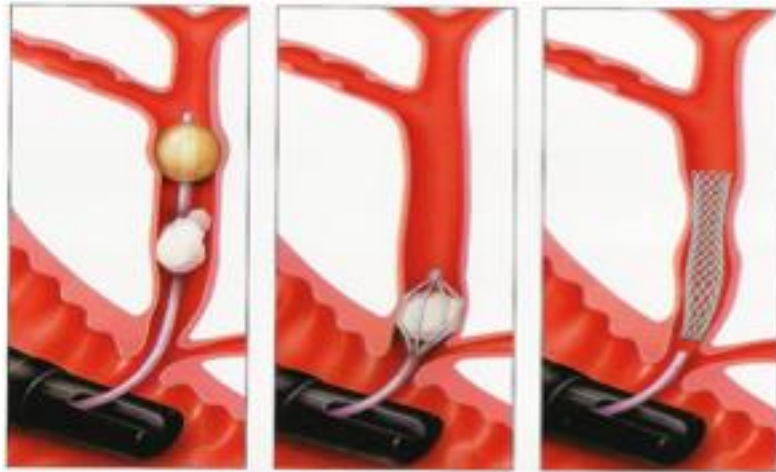


Figure 22: Sphinctérotomie endoscopie avec extraction d'un calcul de la voie biliaire principale (cholédoque) [100]

• Cholécystectomie :

Le traitement de la lithiase biliaire par cholécystectomie réduit voire annule le risque de récurrence d'accident biliaire dès lors que la clairance de la VBP est assurée [101]. La cholécystectomie par laparoscopie est actuellement le traitement de référence de la lithiase vésiculaire symptomatique [102-103]. Cette technique est réalisable sans risque au décours d'une PA biliaire bénigne.

Chez des malades jugés à très haut risque opératoire du fait de leur grand âge ou de tares viscérales sévères, la CPRE avec sphinctérotomie endoscopique, sans cholécystectomie secondaire, est indiquée pour éviter la récurrence de PA. Le risque de complications biliaires ultérieures (colique hépatique, cholécystite) est évalué de 5 à 20 % (le plus souvent au cours de la première année), avec un taux de cholécystectomie secondaire variant de 6 à 18% [104-105].

La date optimale de la cholécystectomie se situe entre le 7^e et le 10^e jour après l'épisode de pancréatite aiguë bénigne, après normalisation des anomalies cliniques et biologiques [106, 107]. A cette date, la mortalité est nulle et le taux de conversion inférieur à 10 % [108]. L'idéal est de réaliser ce geste avant d'avoir réalimenté par

voie orale le patient, pour minimiser le risque d'une nouvelle migration favorisée par la contraction vésiculaire secondaire à l'ingestion alimentaire. Les études récentes ayant comparé la cholécystectomie précoce à la cholécystectomie retardée confirment ces données, avec un taux de réadmissions pour nouvelle pancréatite ou cholécystite ou colique hépatique atteignant 25 % en cas de chirurgie retardée [109-110].

Ces principes ne peuvent pas être appliqués aux pancréatites nécrosantes graves, qui posent des problèmes spécifiques de stratégie thérapeutique, influençant le choix et le moment du geste biliaire.

• Aspects techniques de la chirurgie de la lithiase de la VBP sous laparoscopie :

Les principes de la chirurgie de la lithiase de la VBP sous laparoscopie sont les mêmes qu'en chirurgie ouverte [108]. Toutefois, en laparoscopie, la voie transcystique est le plus souvent employée, afin d'éviter les difficultés et les risques d'une cholédocotomie. Ceci est raisonnable si le canal cystique est court et de calibre suffisant, permettant non seulement l'insertion du matériel endoscopique (sondes à ballonnet, sondes de Dormia, petits cholédocoscopes), mais surtout l'extraction des calculs les plus volumineux. Une dilatation peut toutefois faciliter les manœuvres d'introduction et le lavage de la voie biliaire peut être utile à l'évacuation des calculs. Enfin, l'exploration de la voie biliaire sus-jacente au confluent cystico-cholédocien est le plus souvent impossible par cet accès transcystique.

Les limites de cette méthode sont donc représentées par les calculs volumineux (> 8 mm), multiples et/ou situés dans la voie biliaire intrahépatique et les canaux cystiques étroits. Dans ces situations, la cholédocotomie est indiquée, à condition que le diamètre de la voie biliaire principale soit d'au moins 8 mm. La cholédocotomie permet en outre, l'utilisation de matériel endobiliaire de diamètre plus large, donc plus performant, et le cas échéant, l'utilisation de la lithotritie.

L'intervention est terminée soit par une suture du cholédoque, soit par la mise en place d'un drain de Kehr. Une situation délicate est représentée par les calculs de petite taille (< 4 mm) au sein d'une voie biliaire principale fine ; dans ce cas, certaines équipes proposent de « négliger » le calcul résiduel (susceptible de migrer spontanément) et de mettre en place un drain transcystique. Si le calcul ne s'évacue pas de lui-même, il peut alors devenir accessible à des manœuvres endobiliaires (extraction, lithotritie) par le trajet du drain, et/ou à une sphinctérotomie endoscopique.

2- Traitement de la pancréatite aiguë alcoolique :

En cas de PA alcoolique, outre le traitement symptomatique de la PA, le sevrage total et absolu est suivi d'un arrêt des poussées aiguës et d'une diminution progressive des phénomènes douloureux de la pancréatite chronique sus-jacente.

3- Traitement de la PA post-CPRE :

En ce qui concerne la PA post-CPRE, parmi les nombreux médicaments testés au cours d'essais cliniques contrôlés randomisés, aucun n'a pu faire preuve d'une grande efficacité sur la prévention de la PA post-CPRE. Certaines études ont souligné le rôle bénéfique possible du gabexate mesylate, des dérivés nitrés, de la somatostatine naturelle ou des anti-inflammatoires non stéroïdiens [AINS], mais ces médicaments ne font pas encore partie de la pratique.

Il faut noter que les performances de l'échoendoscopie et de la cholangiopancréatographie par imagerie par résonance magnétique (IRM) dans le diagnostic des affections biliopancréatiques ont fait considérablement diminuer le nombre de CPRE à visée diagnostique. Toutefois, la CPRE à visée thérapeutique est encore pourvoyeuse de PA. Pour seule prévention, une attention spéciale est donc recommandée pour les indications et la réalisation d'une CPRE chez les patients à risque. L'expérience de l'opérateur est donc primordiale, car il faut cathétériser rapidement la papille, éviter les injections répétées des voies pancréatiques et bien

peser l'indication d'une précoupe, d'une sphinctérotomie, de la mise en place de prothèse pancréatique, d'une mucoséctomie duodénale, d'une ampullectomie, autant de gestes que l'on doit bien maîtriser.

4- Traitement des complications :

A-Modalités du traitement chirurgical de la nécrose [111]

1.1 Nécrosectomie chirurgicale par laparotomie transpéritonéale :

Toutes les collections doivent être affaissées, mais il faut aussi faire l'exérèse complète de toute la nécrose pancréatique, tous les plans anatomiques doivent être ouverts (Figure 22 – 23). En fin d'intervention, en cas de tissus très inflammatoires, un packing pour parfaire l'hémostase peut parfois être nécessaire mais doit alors être retiré au bout de 48heures.

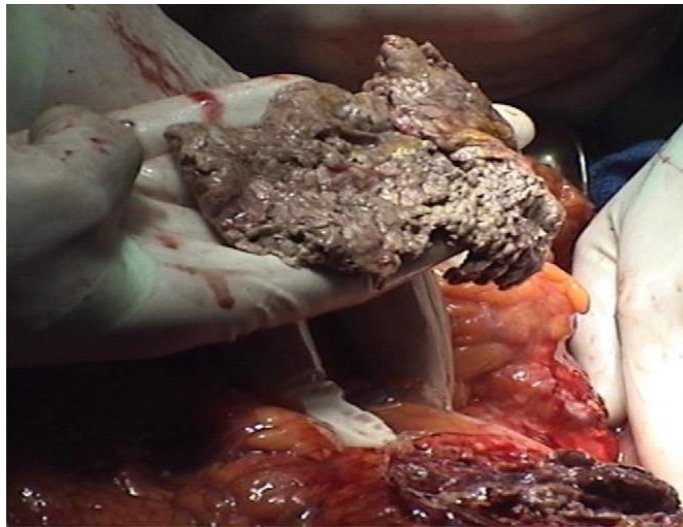


Figure 23: Vue peropératoire d'une nécrosectomie par voie transpéritonéale [111].

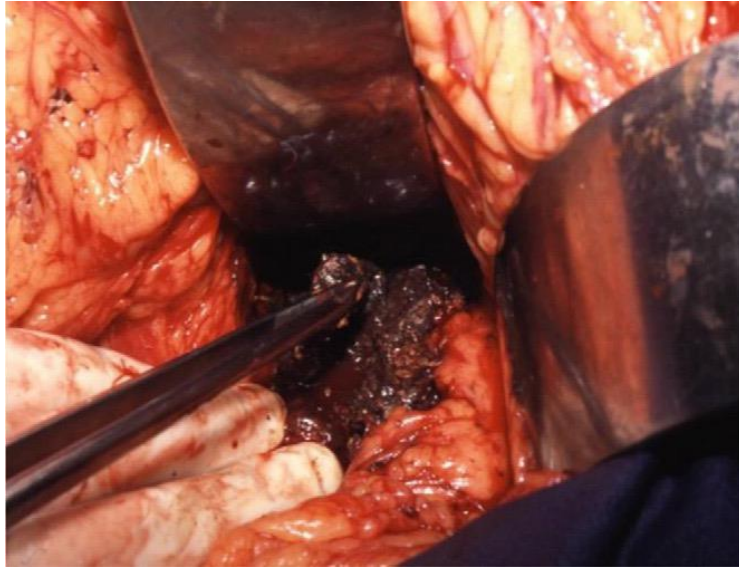


Figure 24: Autre vue peropératoire d'une nécrosectomie par voie transpéritonéale[111].

Les procédures associées peuvent être: une résection colique, une iléostomie, une cholécystectomie, un drainage biliaire externe, une jéjunostomie d'alimentation ou la pose d'une sonde de nutrition entérale. Il est primordial de drainer tous les quadrants de l'abdomen. Il est préférable que le type de drain utilisé permette des drainages avec lavages continus destinés à parfaire secondairement la détersion des lésions, comme les drains spiralés ou les modules drain/lame ; ce qui contre-indique l'utilisation de Mickulicz .

Les indications de cette voie d'abord transpéritonéale sont des collections de l'hypochondre droit, de nombreuses petites collections, des collections à distance de l'estomac. La voie d'abord transpéritonéale permet en une seule intervention une nécrosectomie, une cholécystectomie et la recherche de perforation digestive avec leur traitement. En revanche, cette voie d'abord transpéritonéale entraîne 20 à 45% de risque supplémentaire (fistules pancréatiques ou digestives, éventrations à distance) par rapport à des drainages itératifs [111].

La mortalité est comprise entre 8 à 39% et la morbidité se situe entre 70 et 80 %. Dans la série de P. Gotzinger et al., en 2002, la mortalité était de 39% [112]. Les résultats de la série de B.I. Babu et al. publiée en 2010 portaient sur 28 malades ayant eu une nécrosectomie par voie trans- péritonéale avec un délai entre l'admission et la chirurgie compris entre cinq et 149 jours (moyenne 34 jours), un nombre médian d'interventions par patient de un à six et une durée d'hospitalisation médiane de 84 jours (entre 28 et 198 jours). La mortalité était de 22 % [113].

1.2 Voie d'abord rétropéritonéale :

La voie d'abord rétropéritonéale est moins délétère sur la fonction respiratoire et gastro-intestinale. Cette voie d'abord est moins invasive que la voie transpéritonéale mais ne permet pas d'explorer toute la cavité péritonéale, ni de réaliser une cholécystectomie. Ce geste comprend une dissection « à l'aveugle » avec un risque non négligeable de saignement, de perforation colique ou de plaie de la rate. Pour faciliter ce geste, il est conseillé de réaliser un drainage percutané rétropéritonéal puis d'effectuer la nécrosectomie par cette voie d'abord en suivant le drain placé préalablement sous contrôle TDM, après échec de ce dernier. Cette voie d'abord est notamment indiquée en cas de collections situées à gauche y compris dans l'arrière cavité des épiploons. Quant aux collections péricéphaliques, une voie d'abord antérieure transpéritonéale est privilégiée [111].

1.3 Drainage percutané guidé par échographie ou scanner :

Cette technique peu invasive permet une épargne pariétale et facilite la réalisation des drainages itératifs. Mais les fistules digestives sont fréquentes, sans diminution de la durée de séjour. Les causes d'échec sont les débris solides dans la nécrose qui peut être très épaisse entraînant une obstruction des drains. Le drainage est plus efficace si les drains ont un diamètre minimum de 24 Fr et sont à double lumière, permettant des lavages en continu, ou s'il s'agit d'abcès postopératoires. Le drainage percutané semble insuffisant et donc contre-indiqué en cas de défaillance d'organe. Le

succès de ce drainage est évalué entre 67 et 100 % en fonction des séries. Une revue de 2011 [114] a chiffré le succès du drainage percutané aux alentours de 50 % avec une mortalité de 17 %, permettant d'éviter un drainage chirurgical complémentaire dans 56% des cas.

1.4 Cœlioscopie

Il s'agit de la nécrosectomie vidéo assistée rétropéritonéale, consistant en une nécrosectomie par un néphroscope rigide introduit en rétropéritonéal, suivie de la mise en place d'un drainage pour réaliser un lavage continu en postopératoire. Ce geste a été décrit par K.D. Horvath et al. en 2001 [115] sur six patients puis développé par D. Parekh en 2006 [116] chez 19 patients avec une procédure complète chez 18 patients et une réopération chez quatre patients. Ces auteurs ont suggéré que la nécrosectomie vidéo assistée rétropéritonéale permettait un taux plus faible de morbidité et de mortalité.

1.5 Endoscopie

Cette voie d'abord est indiquée en cas de collection dans l'arrière cavité des épiploons. Très peu d'équipes réalisent cette technique qui nécessite des endoscopistes expérimentés. Le drainage de collection per endoscopie s'adresse surtout à des coulées de nécrose organisées, bien limitées ou à des pseudokystes (nécrose organisée, enkystée par le pancréas ou les organes de voisinage), c'est-à-dire en cas d'évolution favorable à distance d'une coulée de nécrose. Sous échoendoscopie, on réalise un drainage transgastrique de la coulée de nécrose bien collectée ou du pseudokyste, à condition que ces derniers soient localisés dans l'arrière cavité des épiploons.

Dans l'étude publiée par J.J. De Waele et al. en 2010, des patients ayant des coulées de nécrose surinfectées ou sus-pectes de l'être ont été randomisés en deux groupes : ceux ($n=45$) qui ont eu une nécrosectomie par voie transpéritonéale et ceux ($n=43$) qui ont eu un drainage percutané ou endoscopique associé à une voie d'abord laparoscopique cœlioscopique si besoin [117]. Il n'y avait aucune différence entre les

deux groupes concernant les complications de ces deux traitements : défaillance d'organe, fistule entérocutanée, perforation d'un organe creux, hémorragie, fistule pancréatique, apparition d'un diabète ou complications pariétales. Dans cette étude, une approche mini-invasive réduit les complications et le taux de mortalité.

J. Escourrou et al. ont évalué cette technique endoscopique chez 13 patients avec des collections infectées bien organisées qui ont eu tous des nécrosectomies itératives par voie endoscopique mais sans avoir eu recours à un complément de nécrosectomie par voie chirurgicale [118].

B-Traitement des pseudokystes

Du fait de la tendance spontanée des pseudokystes à se résorber, le traitement à privilégier est le traitement médical associé à une nutrition entérale continue exclusive pendant six semaines. En cas d'échec (augmentation de volume et surtout persistance des symptômes), on peut réaliser une dérivation entre le kyste et l'estomac ou le duodénum par voie endoscopique ou une dérivation chirurgicale portant sur l'estomac ou l'intestin grêle (anastomose kystogastrique ou kystojéjunale).

C-Traitement de l'ictère et de sa cause

En cas d'ictère ou de cholestase persistante, le premier traitement peut être endoscopique avec mise en place d'une endoprothèse. Les résultats immédiats sont bons avec disparition de la cholestase dans près de 100 % des cas. Toutefois, les résultats à long terme sont médiocres (10 % à 20 % de bons résultats à 1 an) s'il s'agit d'une compression survenant dans un contexte de pancréatite chronique. En conséquence, le traitement endoscopique permet de passer un cap initial au plan symptomatique (réduction de la douleur et suppression de l'ictère) avant de proposer une chirurgie secondaire (dérivation biliodigestive type anastomose hépaticojéjunale) chez un malade sévère et en meilleur état général et surtout nutritionnel. S'il s'agit d'un ictère par compression extrinsèque en rapport avec un pseudokyste, le traitement passe par le traitement de la complication kystique.

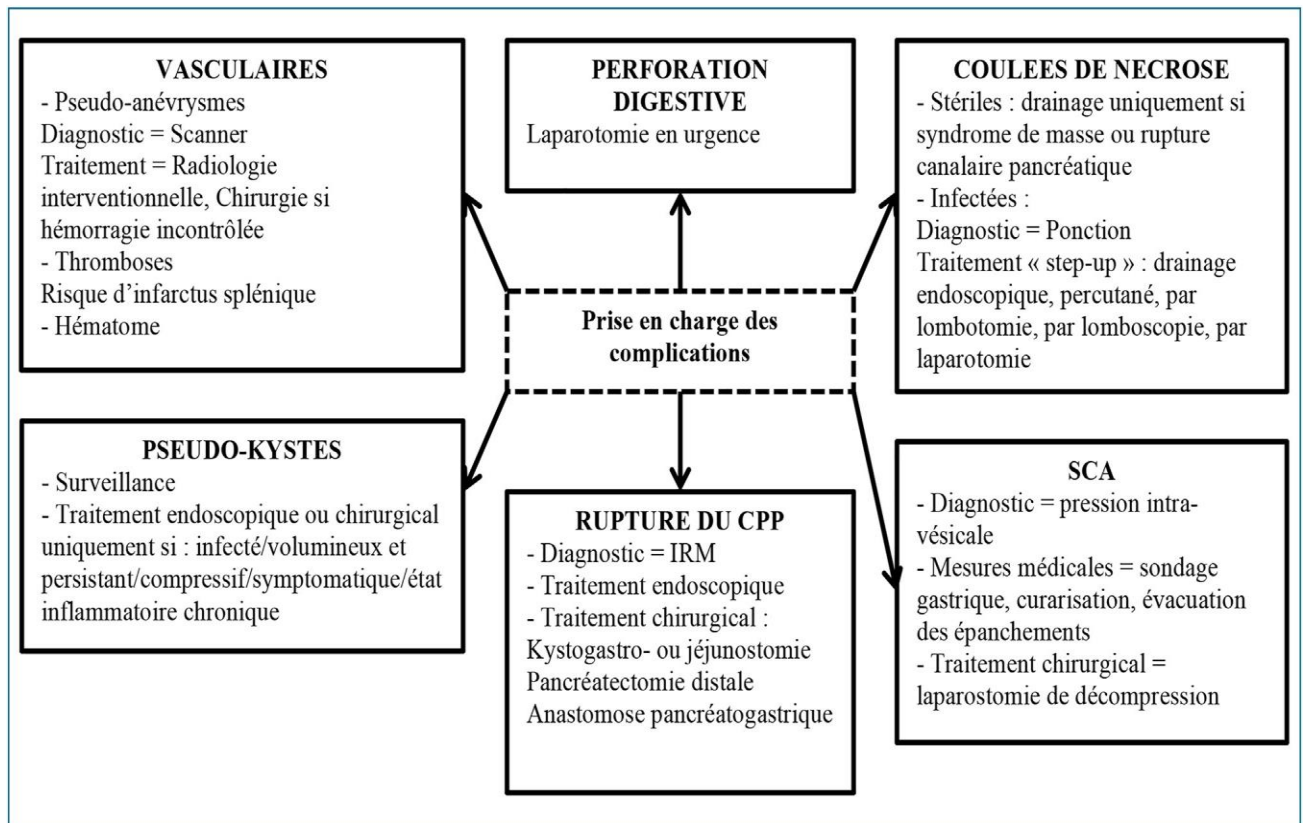


Figure 25: Prise en charge des complications : arbre décisionnel [119].

***CPP : canal pancréatique principal ; * SCA : syndrome du compartiment abdominal.**



*Materiels
et methodes d'etude*

I-Type d'étude :

Afin d'éclaircir les données épidémiologiques, la prise en charge diagnostique et thérapeutique des pancréatites aiguës, nous avons mené une étude rétrospective de 4 ans (janvier 2015 à décembre 2019) portant sur 30 patients admis dans le service de chirurgie digestive B du CHU IBN SINA de RABAT.

II-Critère d'inclusion :

Tous les patients âgés de plus de 20 ans ayant une pancréatite aiguë PA.

III-Critère d'exclusion :

- Les patients âgés moins de 20 ans.
- Les patients admis pour douleur abdominale aiguë ayant une autre cause.
- Les patients dont les dossiers médicaux sont inexploitable.

IV- Collecte des données :

Le recueil des données cliniques, biologiques, radiologiques et de la prise en charge a été réalisé à partir des dossiers médicaux et registre du service de chirurgie viscérale B à l'hôpital IBN SINA.

V- Considérations éthiques :

Le respect de l'anonymat ainsi que la confidentialité ont été pris en considération lors de la collecte des données.

Fiche d'exploitation :

| | |
|---|---|
| <p><u>1/ IDENTITÉ:</u></p> <p>– NO : NE :</p> <p>– Nom et prénom :</p> <p>– Age :</p> <p>– Sexe :</p> <p>– Origine :</p> <p>– Situation Familiale : Marié (e) - Célibataire</p> <p>– Niveau Socioéconomique :</p> | <p><u>3/ DIAGNOSTIC CLINIQUE:</u></p> <p>a) Signes fonctionnels :</p> <p>– Douleurs Abdominales Aigues :</p> <p style="padding-left: 40px;">Transfixiantes <input type="checkbox"/> En barre <input type="checkbox"/></p> <p style="padding-left: 40px;">Brûlure <input type="checkbox"/> Pesanteur <input type="checkbox"/></p> <p>– Douleurs thoraciques <input type="checkbox"/></p> <p>– Vomissements <input type="checkbox"/></p> <p>– Nausées <input type="checkbox"/></p> <p>– Troubles du transit:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Arrêt des matières et des gaz <input type="checkbox"/> ▪ Constipation <input type="checkbox"/> ▪ Diarrhée <input type="checkbox"/> ▪ Ictère <input type="checkbox"/> <p>b) Signes Généraux:</p> <p>– FC :</p> <p>– FR :</p> <p>– TA :</p> <p>– état de choc</p> <p>– Température : Normale <input type="checkbox"/></p> <p style="padding-left: 40px;">Élevée <input type="checkbox"/></p> <p>d) Signes physiques :</p> <p>– Sensibilité abdominale <input type="checkbox"/></p> <p>– défense ou empâtement sus ombilical <input type="checkbox"/></p> <p>– contracture abdominale <input type="checkbox"/></p> <p>– météorisme abdominal <input type="checkbox"/></p> <p>– infiltration des Flancs <input type="checkbox"/></p> <p>– ecchymose periombilicale <input type="checkbox"/></p> |
| <p><u>2/ ANTECÉDENTS</u></p> <p>– lithiase biliaire: ATCDs de coliques hépatique lithiase biliaire documentée <input type="checkbox"/></p> <p>– Alcoolisme <input type="checkbox"/></p> <p>– Pancréatite chronique <input type="checkbox"/></p> <p>– hypertriglyceridémie : familiale <input type="checkbox"/></p> <p style="padding-left: 40px;">isolé <input type="checkbox"/></p> <p>– hypercalcémie (hyperparathyroïdie, ...) <input type="checkbox"/></p> <p>– Prise Médicamenteuse :</p> <p>– Tumeur pancréatique <input type="checkbox"/></p> <p>– Un traumatisme abdominal</p> <p>– Infection :</p> <p>– MICI <input type="checkbox"/></p> <p>– Cathétérisme rétrograde de la papille</p> <p>– Une intervention chirurgicale sur l'étage mésocolique <input type="checkbox"/></p> <p>– ATCD familiaux <input type="checkbox"/></p> | |

| | |
|--|---|
| <p>4/PARACLINIQUE :</p> <p>a) Biologie :</p> <ul style="list-style-type: none"> - dosage de la lipasémie <input type="checkbox"/> * l'heure de réalisation par apport au début <48h <input type="checkbox"/> > 48h <input type="checkbox"/> >3N <input type="checkbox"/> <3N <input type="checkbox"/> * taux - Ascension de l'urée Sanguine >1.8 mmol/l <input type="checkbox"/> - Calcémie < 2mmol/l <input type="checkbox"/> - Pao2 < 60 mm Hg <input type="checkbox"/> - Dosage de l'amylasurie Normal <input type="checkbox"/> élevée <input type="checkbox"/> - Dosage des triglycerides Normal <input type="checkbox"/> élevée <input type="checkbox"/> - Dosage de la calcémie Normal <input type="checkbox"/> élevée <input type="checkbox"/> - Dosage de la CRP Normal <input type="checkbox"/> élevée <input type="checkbox"/> <p>b) Explorations morphologiques :</p> <p>1) ASP :</p> <ul style="list-style-type: none"> * Iléus réflexe <input type="checkbox"/> * Lithiase Radioopaque <input type="checkbox"/> * pneumopéritoine <input type="checkbox"/> * Normal <input type="checkbox"/> <p>2) Rx du thorax :</p> <ul style="list-style-type: none"> * épanchement pleural <input type="checkbox"/> * Normale <input type="checkbox"/> <p>3) l'Echographie Abdominale :</p> <ul style="list-style-type: none"> - pancréas globalement tuméfié hypoéchogène <input type="checkbox"/> -Présence d'une lithiase <input type="checkbox"/> -Présence d'un épanchement. <input type="checkbox"/> -Normale <input type="checkbox"/> Commentaire <p>4) le scanner Abdominal c+ :</p> <ul style="list-style-type: none"> *Stade <input type="checkbox"/> *Tm tête pancreas <input type="checkbox"/> * Lithiase <input type="checkbox"/> <p>5) Cholangiographie rétrograde endoscopique <input type="checkbox"/></p> | <p>2.Syndrome de détresse respiratoire :</p> <p>3.état de choc:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Tachycardie <input type="checkbox"/> -Hypotension artérielle <input type="checkbox"/> -Oligurie <input type="checkbox"/> -Pouls faible et rapide <input type="checkbox"/> -Facies altéré <input type="checkbox"/> -Froideur des extrémités <input type="checkbox"/> -Sueurs froides <input type="checkbox"/> <p>6/SCORE DE GRAVITÉ :</p> <p>1. Score morphologique BALTHAZAR : A <input type="checkbox"/> B <input type="checkbox"/> C <input type="checkbox"/> D <input type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/></p> <p>2. score de SIRS</p> <p>3- Terrain :</p> <ul style="list-style-type: none"> - insuffisances organiques préexistantes <input type="checkbox"/> - obésité <input type="checkbox"/> <p>4-La Protéine C-Réactive (CRP)</p> <ul style="list-style-type: none"> -un taux > 70 mg/l à la 48^{ème} H <input type="checkbox"/> <p>5- Critères scanographique</p> <p>+Aspect du pancréas :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Normal <input type="checkbox"/> - hypertrophie localisé ou diffuse <input type="checkbox"/> - pancréas hétérogène grasse péri pancréatique floue <input type="checkbox"/> - Collection liquidienne unique bien délimitée <input type="checkbox"/> - deux ou plusieurs collections liquidiennes Mal limitées et ou présence de bulles Gazeuses <input type="checkbox"/> <p>+ Etendue de la Nécrose (Angio scanner) :</p> <ul style="list-style-type: none"> -Absente <input type="checkbox"/> -< 30% <input type="checkbox"/> - 30-50% <input type="checkbox"/> - > 50% <input type="checkbox"/> <p>7/COMPLICATIONS :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Précoces (1 et 10^{ème} jours) : -État de choc <input type="checkbox"/> -Insuffisance respiratoire <input type="checkbox"/> -Insuffisance rénale <input type="checkbox"/> -Insuffisance hépatique <input type="checkbox"/> -Défaillance nutritionnelle <input type="checkbox"/> -Hémorragie <input type="checkbox"/> -Péritonite <input type="checkbox"/> • Secondaires (de 10 jours à 01 mois) : + Surinfection de la nécrose : ⇒ Moyens diagnostiques : -Alimentation entérale durée : <input type="checkbox"/> *Jéjunostomie <input type="checkbox"/> *Sonde jéjunale <input type="checkbox"/> -Antibiothérapie <input type="checkbox"/> |
|--|---|

| | |
|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"> - hémoculture positive aux germes digestifs <input type="checkbox"/> - aspect scannographique évocateur (Abscs, présence de bulles gazeuses) <input type="checkbox"/> - ponction scannoguidée <input type="checkbox"/> • Abcédation <input type="checkbox"/> • perforation ou nécrose d'un organe creux <input type="checkbox"/> <ul style="list-style-type: none"> • Tardives (> 1mois) -Pseudokystes <input type="checkbox"/> -fistules pancréatiques <input type="checkbox"/> -Diabète <input type="checkbox"/> | <p>B- Traitement chirurgical :</p> <p><u>a/ Voie d'abord :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -laparratomie -Coelioscopie <p><u>b/ Gestes sur le pancréas :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Nécrosectomie - Drainage des abcès ou des faux kystes <p><u>c/ Gestes sur la voie biliaire :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Cholécystectomie <input type="checkbox"/> Moment : - Traitement d'une lithiase de la VBP <input type="checkbox"/> |
| <p><u>8/TRAITEMENT:</u></p> <p><u>Milieu:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Réanimation <input type="checkbox"/> - Service de chirurgie Digestive <input type="checkbox"/> <p><u>A- Traitement médical :</u></p> <p><u>a/ Réanimation :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - mise en condition <input type="checkbox"/> - aspiration Gastrique continue <input type="checkbox"/> - Restauration de la volémie <input type="checkbox"/> - correction des désordres hydro électrolytiques <input type="checkbox"/> - évacuation d'un épanchement pleural <input type="checkbox"/> - traitement de l'insuffisance rénale : <input type="checkbox"/> * Diurétiques <input type="checkbox"/> * Epuration extra rénale <input type="checkbox"/> <p><u>b) Traitement Symptomatique</u></p> <p><u>1) Lutte contre la douleur :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> * paracétamol <input type="checkbox"/> dose : * dérivés morphiniques <input type="checkbox"/> dose : * péridurale <input type="checkbox"/> <p><u>2) Support nutritionnel:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - alimentation parentérale <input type="checkbox"/> durée : <p><u>4) Traitement de l'hyperglycémie</u> <input type="checkbox"/></p> <p><u>5) Correction des troubles de la coagulation</u> <input type="checkbox"/></p> <ul style="list-style-type: none"> * héparinothérapie <input type="checkbox"/> * perfusion de Facteurs de coagulation <input type="checkbox"/> | <p><u>d/ Nbr de reprise chir :</u></p> <p><u>C- Instrumental :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -Sphinctérotomie endoscopique <input type="checkbox"/> Moment : -Drainage percutané des abcès et des faux kystes <input type="checkbox"/> <p>Moment :</p> |



Observations



Tableau : Données des examens cliniques et radiologiques réalisées chez les malades de notre série

| N° | Age | S | ATCD | DL | T° | FC | FR | VOM | ICT | EX ABD | ECHO | TDM | TRT PRÉCONISÉ | EVO |
|----|-----|---|--------------------------------|---------------------|----|----|----|-----|-----|------------------------|--|--|---|-------------------------------|
| 1 | 70 | F | HTA | Épigastralgie aiguë | 37 | | 16 | + | - | Sensibilité abd | VB visible multilithiasique | VB multilithiasique avec dilataion de VBP PA stade E | Dossier incomplet | BNE |
| 2 | 55 | F | RAS | Épigastralgie aiguë | 37 | | 16 | + | - | Sensibilité abdominale | VB multilithiasique | Pancréatite aiguë œdémateuse stade E. | Non op patient est mis sous trt symptomatique avec arrêt de l'alimentation | BNE |
| 3 | 60 | F | Cholécy stectomie il ya 20 ANS | Épigastralgie aiguë | 37 | | 16 | + | - | Sensibilité abdominale | Dilatation de la VBP sans dilatation de la VBIH sans obstacle visible. | Pancréatite aigue stade E. | Non op patient est mis sous trt symptomatique avec arrêt de l'alimentation. | BNE avec BILI-IRM de contrôle |
| 4 | 47 | F | RAS | Épigastralgie aiguë | 37 | | 16 | + | - | Sensibilité abdominale | NON REALISEE | Pancréatite aigue stade D. | Non op patient est mis sous trt symptomatique avec arrêt de l'alimentation. | B |

| N° | Age | S | ATCD | DL | T° | FC | FR | VOM | ICT | EX ABD | ECHO | TDM \ Bili IRM | TRT PRÉCONISÉ | EVO |
|----|-----|---|---|---------------------------------|------|----|----|-----|-----|--|--|---|---|------------|
| 5 | 60 | F | Poussée antérieure pancréatite aiguë stade E il y a 4mois. CPRE pour lithiasie | Hépatalgie aiguë | 37 | | 18 | - | + | Sensibilité épigastrique | Dilatation de VBP à 18mm entoure d'une bande hypo échogène de 11mm. VB multi lithiasique à paroi épaissie. | Pancréatite stade E. | cholécystectomie rétrograde sous cœlioscopie | BE post OP |
| 6 | 30 | F | LV chez la mère. | Hépatalgie aiguë | 37.5 | | 16 | + | - | sensibilité épigastrique. | VB micro lithiasique sans anomalie de la paroi vésiculaire. | Dossier incomplet | Cholécystectomie rétrograde sous cœlioscopie | BE post OP |
| 7 | 65 | H | -Lithiasies vésiculaires, - Poussée antérieure pancréatite aiguë il y a 1mois. -Diabète et HTA. -Allergie à la pénicilline. | hépatalgie+ épigastralgie aiguë | 37 | | 17 | + | + | Sensibilité épigastrique -Signe de Murphy(+) | Dilatation de VBP + VBIH. hydrocholecystite avec épanchement abdominal de faible abondance | Hydrochlecystite sur lithiasie du collet vésiculaire avec infiltration du graisse adjacente. Pancréatite stade A. adénome surrénal. | Cholécystectomie (incision médian à cheval sur l'ombilic) +drainage | BE post OP |
| 8 | 60 | F | Poussée antérieure pancréatite igue stade B. Kyste hydatique il y a 15ans | épigastralgie aiguë | 37 | | 16 | + | - | sensibilité épigastrique. | VB multi-micro-lithiasique à paroi épaissie à 5.3mm. | Pancréatite stade B. | cholécystectomie + choledictomie +drainage de VBP par Kehr. (Incision médian sus ombilicale). | BE Post-op |
| 9 | 60 | F | RAS | épigastralgie aiguë | 37 | | 16 | + | - | sensibilité épigastrique. | cholécystite chronique lithiasique +épaississement des portions céphaliques et corporels pancréatique. | Non réalisée | cholécystectomie rétrograde sous cœlioscopie. | BE post OP |

| N° | Age | S | ATCD | DL | T° | FC | FR | VOM | ICT | EX ABD | ECHO | TDM \ Bili IRM | TRT PRECONISE | EVO |
|----|-----|---|---|---------------------|------|----|----|-----|-----|---------------------------|---|--|---|------------|
| 10 | 47 | H | Cholecyste ctomie il ya 01mois | épigastralgie aiguë | 37.5 | | 16 | + | - | sensibilité épigastrique | 1 ^{ère} le 04/06/2016 : importance météorisme abdominal à l'étage sus et sous mésocolique. 2 ^{ème} le 16/06/2016 : RAS sauf kyste biliaire. | pancréatite stade A. | Cholécystectomie rétrograde sous coelioscopie : trt endoscopique d'un calcul de la VBP associé à une forte oddite sphinctérienne. | BE post OP |
| 11 | 74 | H | poussée antérieure de pancréatite aigue stade A, il y à 09 mois. Antécédents de cholestase hépatique. | épigastralgie aiguë | 37 | | 16 | + | - | défense abdominale | légère épaissement de VB | pancréatite aigue œdémateuse stade B(02 pts index sévérité) | patient Non op est mis sous trt symptomatique avec arrêt de l'alimentation. | BNE |
| 12 | 50 | F | antécédents de cholestase hépatique depuis quelques mois non explorée+ lithiase vésiculaire. | épigastralgie aigue | 37 | | 16 | + | + | -Sensibilité épigastrique | VB multilithiasique à paroi à fine à 7.6mm, VBP à 10.mm ; absence de dilatation de VBIH | TDM : pancréatite aigue stade C. BILI-IRM : pancréatite aigue stade C avec dilatation de VBIH/VBP sans obstacle visible. | patient non op est mis sous trt symptomatique avec arrêt de l'alimentation. | BE post OP |

| N° | Age | S | ATCD | DL | T° | FC | FR | VOM | ICT | EX ABD | ECHO | TDM / BILI-IRM | TRT PRÉCONISÉ | EVO |
|----|-----|---|--|------------------------|----|----|----|-----|-----|--|--|--|---|-----|
| 13 | 75 | F | Poussée antérieure de pancréatite aiguë stade A, il y à 09 mois. Antécédents de cholestase hépatique. | épigastralgie subaiguë | 37 | | 16 | + | - | RAS | RAS | TDM: pancréatite aiguë stade D BILI-IRM : pancréas augmenté de taille avec lame d'épanchement et infiltration péripancréatique. | Patient non op est mis sous trt symptomatique avec arrêt de l'alimentation. | BNE |
| 14 | 50 | F | cholécystectomie chez la mère. | épigastralgie subaiguë | 37 | | 16 | + | - | sensibilité + ballonnement abdominale. | VB multilithiasique à paroi mesurant 4mm, sans dilatation de VBP/VBIH, pancréas augmente de taille ,hétérogène avec aspect infiltre de la graisse peripanctreatique. | Pancréatite aigue stade E | Patient non op est mis sous trt symptomatique avec arrêt de l'alimentation. | BNE |

| N° | Age | S | ATCD | DL | T° | FC | FR | VOM | ICT | EX ABD | ECHO | TDM / BILI-IRM | TRT PRÉCONISÉ | EVO |
|----|-----|---|--|------------------------|----|----|----|-----|-----|------------------------|--|---|--|--------------|
| 15 | 61 | F | Antécédents de colique hépatique il y a 8ans. Lithiase vésiculaire connue. HTA sous trt. | épigastralgie subaiguë | 37 | | 16 | + | - | Sensibilité abdominale | VB distendu à contenu hétérogène, multilithiasique avec dilatation de VBP mesurant 10mm au niveau de la tête de pancréas. | VB distendu +lithiase. Pancréatite aigue stade A | CHOLECYSTECTOMIE PAR VOIE SOUS COSTAL POUR LV | BNE POST OP. |
| 16 | 60 | F | Rhumatismes articulaire ss AINS. | épigastralgie subaiguë | 37 | | 16 | + | - | Sensibilité abdominale | VB multilithiasique à paroi fine avec matière échogène au niveau de VBP. Corps et tête de pancréas hypertrophie mais homogène. | Pancréatite aiguë stade C sans coulées de nécrose. | CHOLECYSTECTOMIE PAR VOIE SOUS COSTAL POUR LV. | BNE |

| N° | Age | S | ATCD | DL | T° | FC | FR | VOM | ICT | EX ABD | ECHO | TDM / BILI-IRM | TRT PRÉCONISÉ | EVO |
|----|-----|---|--------------------------|---------------------|----|----|----|-----|-----|------------------------|---|----------------------------|--|--------------|
| 17 | 70 | M | RAS | Épigastralgie aiguë | 37 | | 16 | + | - | Sensibilité abdominale | VB à paroi épaissie mesurant 6.4mm avec multiple microlithiasique + Grd 7mm | Pancréatite aigue stade B. | CHOLECYSTECTOMIE PAR VOIE SOUS COSTAL POUR LV | BNE POST OP. |
| 18 | 57 | M | Tabagisme chronique 20PA | Épigastralgie aiguë | 37 | | 16 | + | - | Sensibilité abdominale | VB miltilithiasique à paroi fine | Pancréatite aiguë stade A | CHOLECYSTECTOMIE PAR VOIE SOUS COSTAL POUR LV. | BNE |

| N° | Age | S | ATCD | DL | T° | FC | FR | VOM | ICT | EX ABD | ECHO | TDM / BILI-IRM | TRT PRÉCONISÉ | EVO |
|----|-----|---|--|---------------------|----|----|----|-----|-----|--------------------------|--|---------------------------|---|--------------|
| 19 | 74 | F | rhumatisme dès 12 ans sous calcifort | Épigastralgie aiguë | 37 | | 16 | + | - | Sensibilité abdominale | VB distendu, à paroi épaissie 6.7mm, micro lithiasique hyperéchogène avec cône d'ombre post 24.3mm. VBP à 15mm, VBIH discret dilatation. | Non faite | CPRE | BNE POST OP. |
| 20 | 77 | M | poussée antérieure de pancréatite aigue stade C (index sévérité score 2) avec VB lithiasique non complique, il y a 4 mois | Épigastralgie | 37 | | 16 | + | - | Sensibilité épigastrique | VB lithiasique de 18 cm de Grd axe à paroi fine. | Pancréatite aiguë stade A | Patient non op est mis sous trt symptomatique avec arrêt de l'alimentation. | BNE |
| 21 | 27 | F | RAS | Épigastralgie aiguë | 37 | | 16 | + | - | Sensibilité abdominale | VB microlithiasique. Pancréas de taille normale | Pancréatite aiguë stade E | Patient non op est mis sous trt symptomatique avec arrêt de l'alimentation | BNE |

| N° | Age | S | ATCD | DL | T° | FC | FR | VOM | ICT | EX ABD | ECHO | TDM / BILI-IRM | TRT PRÉCONISÉ | EVO |
|----|-----|---|---|---------------------|----|----|----|-----|-----|---------------------------|--|---------------------------|--|------------|
| 22 | 30 | F | Poussée antérieure de pancréatite aiguë stade A | Épigastralgie aiguë | 37 | | 16 | + | - | Sensibilité abdominale | VB ratatinée, multilithiasique, à paroi épaissie | Pancréatite aiguë stade A | Cholécystectomie rétrograde sous cœlioscopie | BE post OP |
| 23 | 65 | F | Diabétique sous traitement. HTA, dyslipidémie | Épigastralgie aiguë | 37 | | 16 | + | - | Sensibilité épigastrique | VB à paroi fine+ 02 lithiases au niveau de corps vésiculaire | Pancréatite aiguë stade A | Cholécystectomie rétrograde sous cœlioscopie | BE post op |
| 24 | 20 | F | RAS | Épigastralgie aiguë | 37 | | 16 | - | - | Sensibilité épigastralgie | VB à paroi épaissie+ siège de multi lithiases diffuses | Pancréatite stade B | Cholécystectomie rétrograde sous cœlioscopie | BE post OP |
| 25 | 24 | F | Lithiase vésiculaire | épigastralgie aiguë | 37 | | 16 | + | - | Sensibilité épigastralgie | VB siège de multilithiases le+ Grd à 3mm | Pancréatite stade C | Cholécystectomie rétrograde sous cœlioscopie | BE post OP |

| N° | Age | S | ATCD | DL | T° | FC | FR | VOM | ICT | EX ABD | ECHO | TDM / BILI-IRM | TRT PRÉCONISÉ | EVO |
|----|-----|---|---|---------------------|----|----|----|-----|-----|--------------------------|---|--|--|------------|
| 26 | 63 | F | Diabétique sous MHD. Suivi pour les varices de MI | DL de HGDt aiguë | 37 | | 16 | + | - | Sensibilité abdominale | (04/09/18) absence de signe de cholécystite | TDM (25/08/2019) : VB Lithiasique, aérobie, pancréatite stade C TDM (13/09/2018) : VB à paroi fine sans image de lithiasie, absence de dilatation de VB ni aérobie, infiltration de graisse périvésiculaire pouvant être séquelle de cholécystite | Cholécystectomie rétrograde pour LV sous cœlioscopie | BE post OP |
| 27 | 36 | F | Opérée pour cholécystectomie le 05/2014 | Épigastralgie aiguë | 37 | | 16 | + | - | Sensibilité épigastrique | RAS loge vésiculaire vide | TDM : Pancréatite aiguë stade B Bili-IRM : lithiasie de bas cholédoque sans dilatation de VBP ni VBIH | CPRE: TB normal + papille d'aspect normal, canulaion de VBP difficile + saignement per geste jugule par inj de l'adrénaline. | BE post op |

| N° | Age | S | ATCD | DL | T° | FC | FR | VOM | ICT | EX ABD | ECHO | TDM / BILI-IRM | TRT PRÉCONISÉ | EVO |
|----|-----|---|---|----------------------------------|----|----|----|-----|-----|--|--|---|---|-----|
| 28 | 48 | H | Poussée antérieure de pancréatite lithiasique stade C traitée il y à un mois. Diabétique sous trt | DL-Abd aigue | 37 | | 16 | + | - | Sensibilité abdominale | VB multilithiasique avec sludge vesiculaire. | Pancréatite aigue oedémato-inflammatoire stade C d'origine lithiasique. | Patient non op est mis sous trt symptomatique avec arrêt de l'alimentation. | BE |
| 29 | 70 | F | poussée antérieure de pancréatite lithiasique stade C traitée il y à 02 mois. Asthmatique depuis 30 ans. Cardiaque sous sintrum | Hépatalgie aiguë | 37 | | 16 | + | - | Sensibilité abd +ballonnement abdominale | Dossier incomplet | Dossier incomplet | Dossier incomplet | - |
| 30 | 65 | F | RAS | Épigastralgie + Hépatalgie aiguë | 37 | | 16 | + | + | Sensibilité épigastralgie | Lithiase vésiculaire non complique. | Pancréatite stade E | Patient non op est mis sous trt symptomatique avec arrêt de l'alimentation | BE |

Tableau : Données des examens biologiques réalisées chez les malades de notre série

| N° | GB (10 ⁶ / μL) | Hb | PLQ | ASAT | ALAT | GGT | CRP | Urée | Créat | Glycémie | Lipasémie | Amylasémie |
|----|------------------------------|------|-----|------|------|-----|-------|------|-------|----------|-----------|------------|
| 1 | 1823 | 10,4 | 77 | 11 | 24 | 146 | 307 | 0,29 | 6,9 | 0,98 | 81 | 148 |
| 2 | 15800 | 15 | 120 | 21 | 35 | 92 | 120 | 0,32 | 6,7 | 0,75 | 863 | - |
| 3 | 5780 | 15 | - | 21 | 9 | - | 190 | 0,15 | 6,2 | 0,83 | 233 | - |
| 4 | 8800 | 14,2 | - | - | - | - | - | 0,13 | 6,3 | 0,95 | 4032 | - |
| 5 | 9670 | 11,7 | 331 | 23 | 21 | 316 | 60 | 0,25 | 7 | 1,13 | 13 | - |
| 6 | 7780 | 14 | 61 | 20 | 10 | 10 | 34 | 0,19 | 6,3 | 0,79 | 56 | - |
| 7 | 7860 | 11,5 | 591 | 23 | 25 | 348 | 249,6 | 0,72 | 22 | 4,62 | 536 | - |
| 8 | 6650 | 10,7 | 198 | 267 | 193 | 325 | 15 | 0,12 | 6,3 | 0,73 | 4176 | - |
| 9 | 5200 | 12,8 | - | - | - | - | 1,4 | 0,23 | 7 | 0,75 | 19 | - |
| 10 | 6950 | 15,3 | 70 | 26 | 49 | 55 | 1,80 | 0,18 | 8,8 | 0,89 | 259 | - |

| N° | GB (10 ⁶ /μL) | Hb | PLQ | ASAT | ALAT | GGT | CRP | Urée | Créat | Glycémie | Lipasémie | Amylasémie |
|----|--------------------------|------|-----|------|------|-----|-------|------|-------|----------|-----------|------------|
| 11 | 8470 | 13,8 | - | 743 | 306 | 732 | 17,50 | 0,21 | 72 | 1,37 | 9069 | - |
| 12 | 12590 | 13 | - | 639 | 846 | - | 13,2 | 0,14 | 6 | 1,58 | 846 | - |
| 13 | 10000 | 12,3 | - | 23 | 7 | - | 272,6 | 0,19 | 5,4 | 0,83 | 104 | - |
| 14 | 11770 | 10,2 | - | - | - | - | - | 0,13 | 6,3 | 0,95 | 4032 | - |
| 15 | 6270 | 11,6 | - | 17 | 24 | - | 32 | 0,17 | 7,6 | 1,04 | 81 | - |
| 16 | 11390 | 11,6 | 75 | 36 | 33 | 273 | 144 | 0,31 | 5,4 | - | 1828 | - |
| 17 | - | 15,2 | - | - | - | - | 77,4 | 0,67 | 8,1 | 0,93 | 465 | - |
| 18 | 7420 | 13,9 | - | 21 | 13 | - | 134 | 0,25 | 8,9 | - | 2472 | - |
| 19 | 1120 | - | - | 667 | 499 | - | 108.1 | 0,19 | 6,8 | 0,98 | 677 | - |
| 20 | 7530 | 12 | - | 52 | 26 | - | 4,3 | 0,15 | 5,4 | 0,98 | 351 | - |

| N° | GB (10 ⁶ / μL) | Hb | PLQ | ASAT | ALAT | GGT | CRP | Urée | Créat | Glycémie | Lipasémie | Amylasémie |
|----|------------------------------|------|-----|------|------|-----|-------|------|-------|----------|-----------|------------|
| 21 | 24100 | 11,4 | - | 52 | 21 | - | 356 | 0,16 | 5,3 | 0,98 | 434,1 | - |
| 22 | 6900 | 12,3 | - | 17 | 38 | - | 11,71 | 0,33 | 7,6 | 1,93 | 1928 | - |
| 23 | 10400 | 9,9 | - | 73 | 130 | - | 120 | 0,10 | 6,5 | 0,61 | 725 | - |
| 24 | 1160 | 12,4 | - | 62 | 88 | - | 2,81 | 0,07 | 4,9 | 0,87 | 5049 | - |
| 25 | 6670 | 13,6 | - | 18 | 18 | - | 6,8 | 0,29 | 7,5 | 1,36 | 91 | - |
| 26 | 8860 | 10,3 | - | 890 | 521 | - | 1,33 | 0,10 | 6,5 | 0,81 | 11411 | - |
| 27 | 9530 | 12,8 | - | 66 | 177 | - | 4,3 | 0,22 | 7 | 0,83 | 241 | - |
| 28 | 11330 | 13,7 | - | 55 | 51 | - | 225 | 0,33 | 7,3 | 2,04 | 375 | - |
| 29 | 3960 | 12,1 | - | 34 | 19 | - | 6,32 | 0,24 | 7,8 | 0,66 | N | - |
| 30 | 20000 | 8,6 | - | 164 | 110 | - | 543 | 0,53 | 8,6 | 1,56 | 3758 | - |



Résultats



I. DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES :

A. Fréquence :

Sur une période étalée de Janvier 2015 au Décembre 2019, nous avons pris en charge 30 PA sur 4204 malades du service chirurgie B de l'hôpital Avicenne de RABAT, soit (1%).

Sur ces 30 PA, 17 cas ont été opérés soit 56.66% et 13 cas non opérés (43.34%).

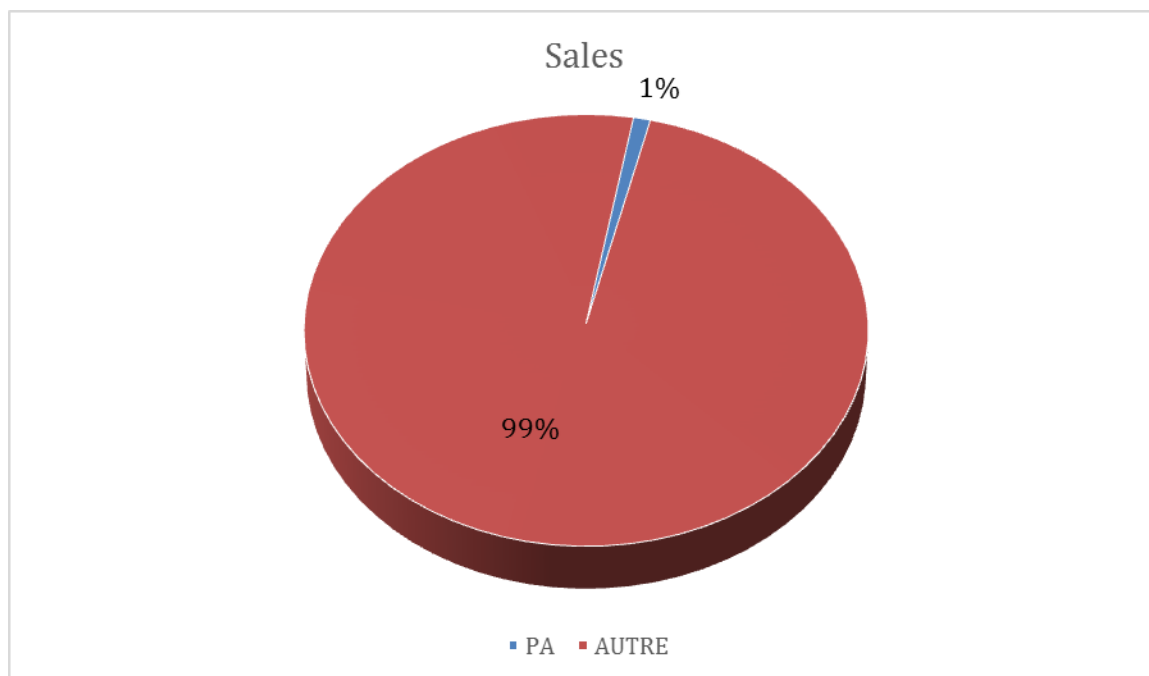


Figure 26: Pourcentage des cas hospitalisés pour pancréatite aigue au service CHIR B de l'hôpital IBN SINA de RABAT

B. Age :

La répartition des patients selon les tranches d'âge a été illustrée par la figure25.

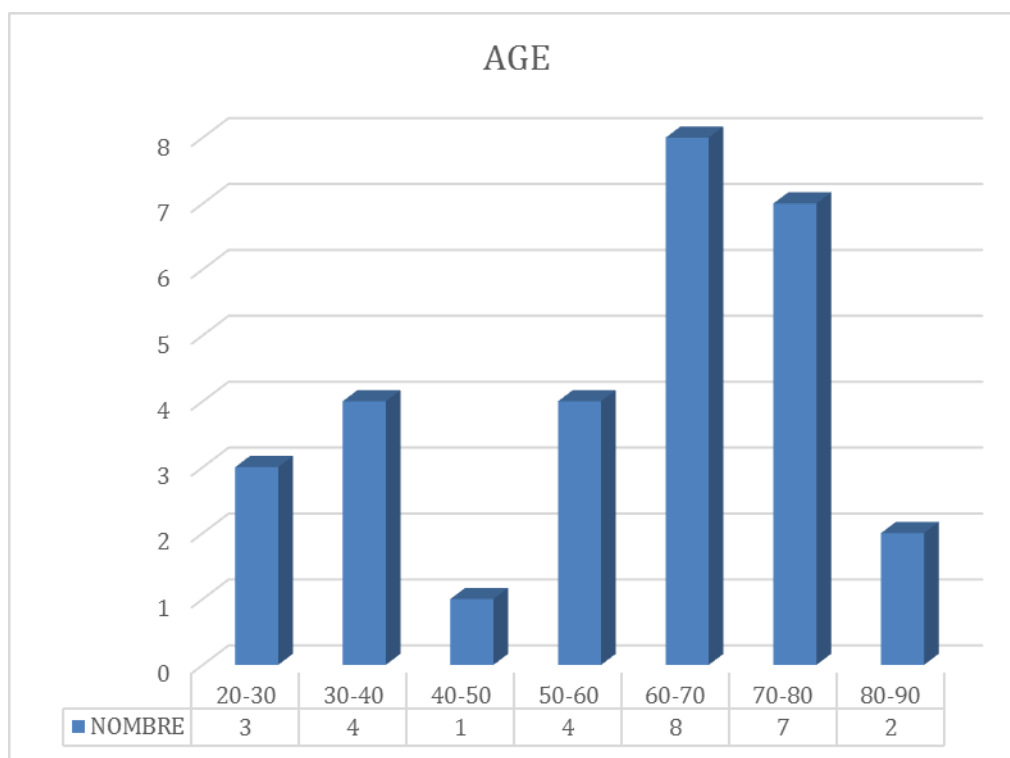


Figure 27: Répartition des malades selon l'âge

L'âge moyen était de 50 ans avec des extrêmes de 20 et 85 ans et deux pics de fréquence ; le premier entre 60 et 70 ans et le deuxième entre 70 et 80 ans.

C. Répartition des malades selon le sexe :

Nous avons enregistré une forte prédominance féminine avec 22 femmes soit 73,4% des cas alors que les hommes représentaient 08 malades soit 26,6% des cas ; soit un sex-ratio de 0,3.

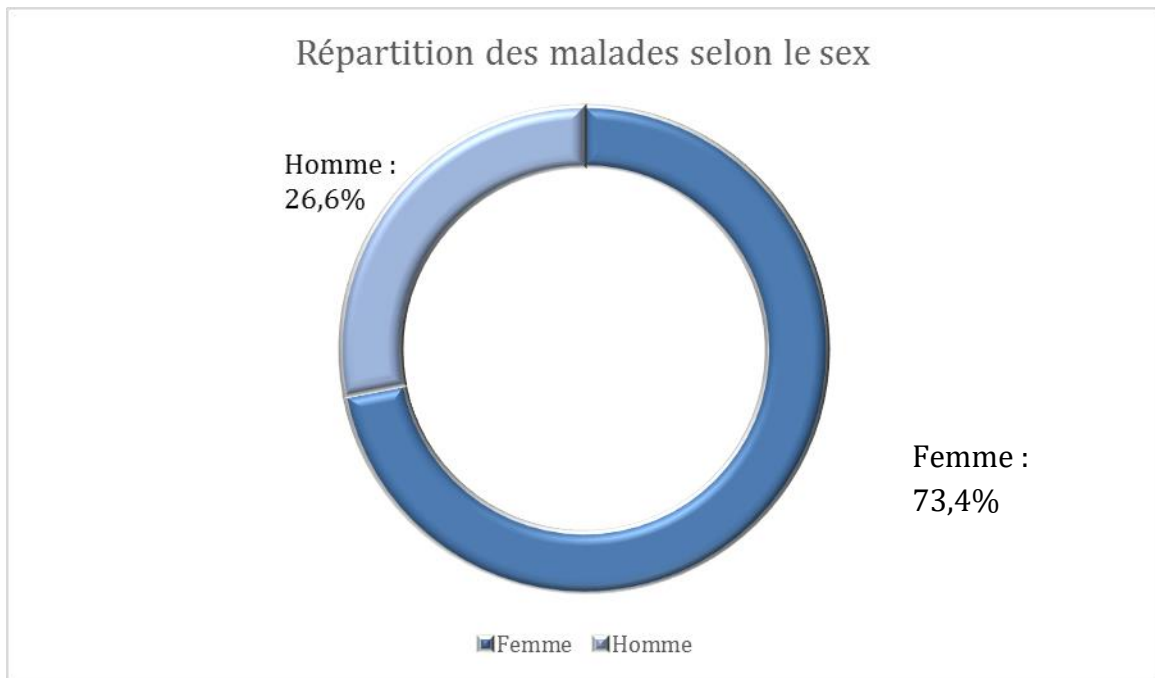


Figure 28: Répartition des patients selon le sexe.

II. Antecedents :

1. Antécédents médicaux :

1.1. Antécédents bilio-pancréatiques :

53.2% des patients présentent des antécédents bilio-pancréatiques :

- + Une poussée antérieure de PA chez 07 patients a été enregistré, soit 23.3%.
- + Une lithiase vésiculaire connue a été soulignée dans 05 cas, soit 16.6%.
- + Une colique hépatique a été noté chez 04 des patients, soit 13.3%.

| Antécédents | Nombre de patients | % |
|----------------------------|--------------------|--------------|
| Pancréatite antérieur | 07 | 23.3% |
| Lithiase vésiculaire connu | 05 | 16.6% |
| Colique Hépatique | 04 | 13.3% |
| Total | 16 | 53.2% |

Tableau 7: Répartition des patients selon les antécédents pancréato-biliaires

1.2. Tares associées :

Dans 16 cas, soit 53.1%, une tare a été associée à la pancréatite aiguë :

- ✚ L'hypertension artérielle (HTA) dans 05 cas, soit 16.6%.
- ✚ Le diabète dans 05 cas, soit 16.6%.
- ✚ Une dyslipidémie a été retrouvée chez 03 de nos patients soit 10%.
- ✚ Maladie de système dans 02 cas, soit 6.6%.
- ✚ Épilepsie dans 01 cas, soit 3.3%.

| Antécédents | Nombre de patients | % |
|--------------------|--------------------|--------------|
| HTA | 05 | 16.6% |
| Le diabète | 05 | 16.6% |
| Une dyslipidémie | 03 | 10% |
| Maladie de système | 02 | 6.6% |
| Épilepsie | 01 | 3.3% |
| Total | 16 | 53.1% |

Tableau 8: Répartition des patients ayant comme antécédents des pathologies associées

1.3. Autres Antécédents :

- 05 de nos patients ont présenté obésité, soit 16.6%.
- Une grossesse évolutive chez une patiente, soit 3.3%.

| • Antécédents | Nombre de patients | % |
|---------------------|--------------------|--------------|
| Obésité | 05 | 16.6% |
| Grossesse évolutive | 01 | 3.3% |
| Total | 06 | 19.9% |

Tableau 9: Répartition des patients ayant d'autre antécédents

2. Antécédents chirurgicaux :

- ✚ Trois patients ont bénéficié d'une cholécystectomie antérieure, soit 10%.
- ✚ Un patient a bénéficié d'une CPRE pour lithiase vésiculaire, soit 3.3%.
- ✚ 02 ayant une notion de traumatisme abdominal, soit 6.6%.

| Antécédents | Nombre de patients | % |
|-----------------------|--------------------|--------------|
| Cholécystectomie | 03 | 10% |
| CPRE | 01 | 3.3% |
| Traumatisme abdominal | 02 | 6.6% |
| Total | 06 | 19.9% |

Tableau 10: Répartition des patients selon les antécédents chirurgicaux

3. Antécédents toxiques :

- ❖ Tabagisme chez 01 patient, soit 3.3 % des cas.

| Antécédents | | Nombre de patients | % |
|--------------|----------------------------|--------------------|-------|
| Médicaux | Pancréatite antérieur | 07 | 23.3% |
| | Lithiase vésiculaire connu | 05 | 16.6% |
| | Colique Hépatique | 04 | 13.3% |
| | HTA | 05 | 16.6% |
| | Le diabète | 05 | 16.6% |
| | Une dyslipidémie | 03 | 10% |
| | Maladie de système | 02 | 6.6% |
| | Epilepsie | 01 | 3.3% |
| | obésité | 05 | 16.6% |
| | grossesse évolutive | 01 | 3.3% |
| Chirurgicaux | cholécystectomie | 03 | 10% |
| | CPRE | 01 | 3.3% |
| | traumatisme abdominal | 02 | 6.6% |
| Toxiques | Tabagisme | 01 | 3.3% |

Tableau 11: Répartition des patients selon leur antécédents pathologique personnels

III- Diagnostic clinique :

A- Signes fonctionnels :

1- La douleur abdominale :

Elle a été présente chez la quasi-totalité de nos patients, soit 100%

❖ Mode d'installation :

Chez 17 cas le mode d'installation a été brutal soit 56.6 % et progressif chez 13 cas soit 43.3%

❖ Siège :

Le siège de la douleur a été **épigastrique** chez 21 cas (70%), localisée au niveau de l'**hypocondre droit** chez 05 cas (16.6%) et **associées** dans 04cas (13.3%).

❖ Irradiation :

Postérieure chez 24 cas (80%), diffuse chez 01 cas (3.3%), colique hépatique avec irradiation scapulaire chez 05 cas (16.6%).

❖ Intensité :

A été très intense chez 13 cas (43.3%) et de moyenne intensité chez 17 cas (56.6%).

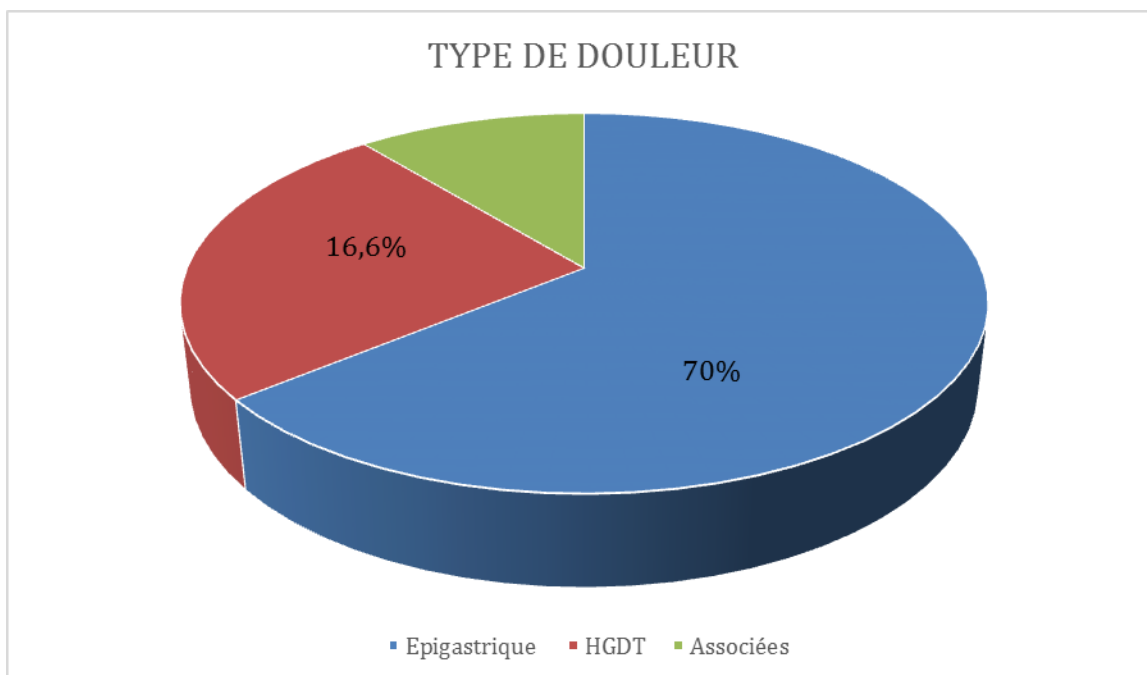


Figure 29: Type de douleur présente dans notre série

2- Les vomissements :

Les vomissements ont été retrouvés chez 26 cas (86.6%) et non signalés dans 04 cas (13.3%).

3-Arrêt des matières et des gaz :

- L'Arrêt des matières et des gaz a été rapporté chez 02 cas (6.6%).
- La Constipation a été rapportée chez 01 cas (3.3%).

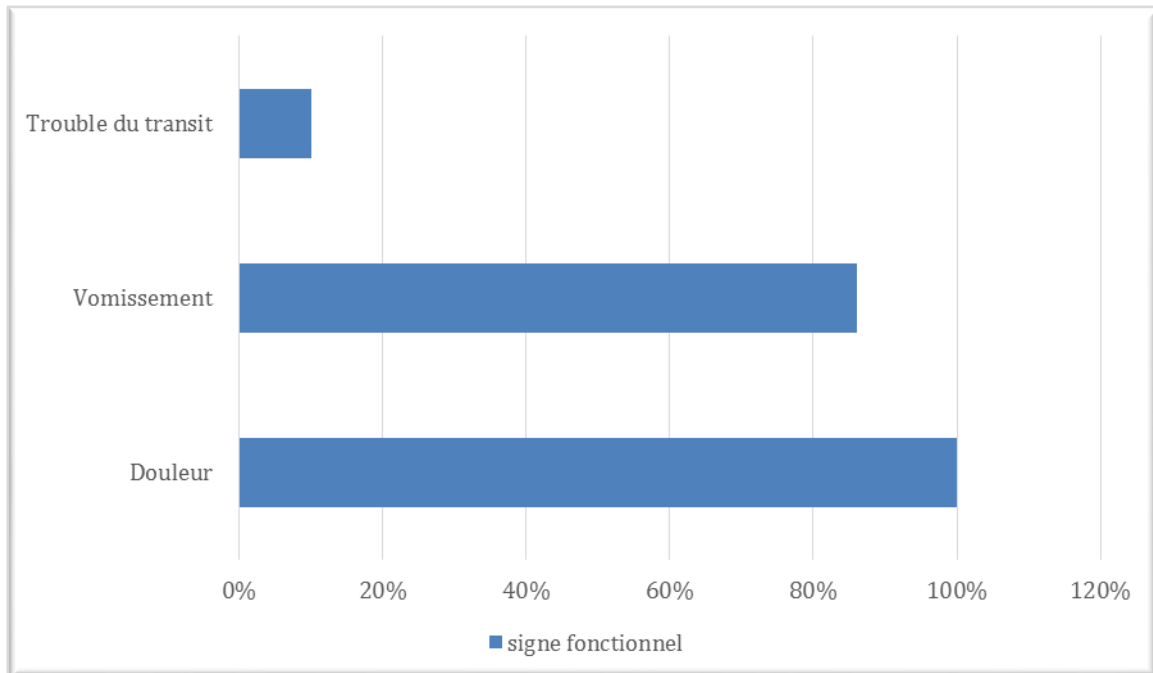


Figure 30: Répartition des signes fonctionnels rapportés par nos patients

B. Les signes généraux :

1. Fièvre :

Une température supérieure à 38° a été notée chez 06 cas soit 20% des cas.

2. État Hémodynamique :

Il a été constaté un état hémodynamique instable chez 04 malades (13.3%).

C- Signes physiques :

1-Ictère ou subictère :

Présent chez 08 malades soit 26.6% des cas

3- Examen abdominal :

Il s'agissait d'une **sensibilité épigastrique** chez 19 cas (63.3%), d'une **sensibilité de l'HCD** chez 05 cas (16.6%), d'une **sensibilité épigastrique associée à celle de l'HCD** chez 03 cas (10%), d'une **sensibilité diffuse** chez 01 cas (3.3%) , d'une **défense localisée ou diffuse** dans 01 cas (3.3%), d'un **météorisme** chez 01 cas (3.3%).

| | | | Nombre | Pourcentage% |
|-------------------------|-----------------------|--------------|-----------|--------------|
| Les Signes Fonctionnels | La douleur abdominale | Épigastrique | 21 | 70% |
| | | L'HCD | 5 | 16.6% |
| | Vomissements | | 26 | 86.6% |
| | Troubles de transit | AMG | 02 | 6.6% |
| | | Contipation | 01 | 3.3% |
| Les signes Généraux | EH instable | | 04 | 13.3% |
| | Fièvre | | 06 | 20% |
| Les signes Physiques | Ictère ou subictère | | 08 | 26.6% |
| | L'examen abdominal | Sensibilité | 28 | 93.3% |
| | | Défense | 01 | 3.3% |
| | | Météorisme | 01 | 3.3% |

Tableau 12: Tableau récapitulatif des signes cliniques

III. Explorations biologiques :

A. Bilan biologique à visée diagnostique :

1. Lipasémie :

La lipasémie a été réalisée chez tous les patients. La répartition des patients selon les valeurs de la lipasémie a été représentée par la figure 29.

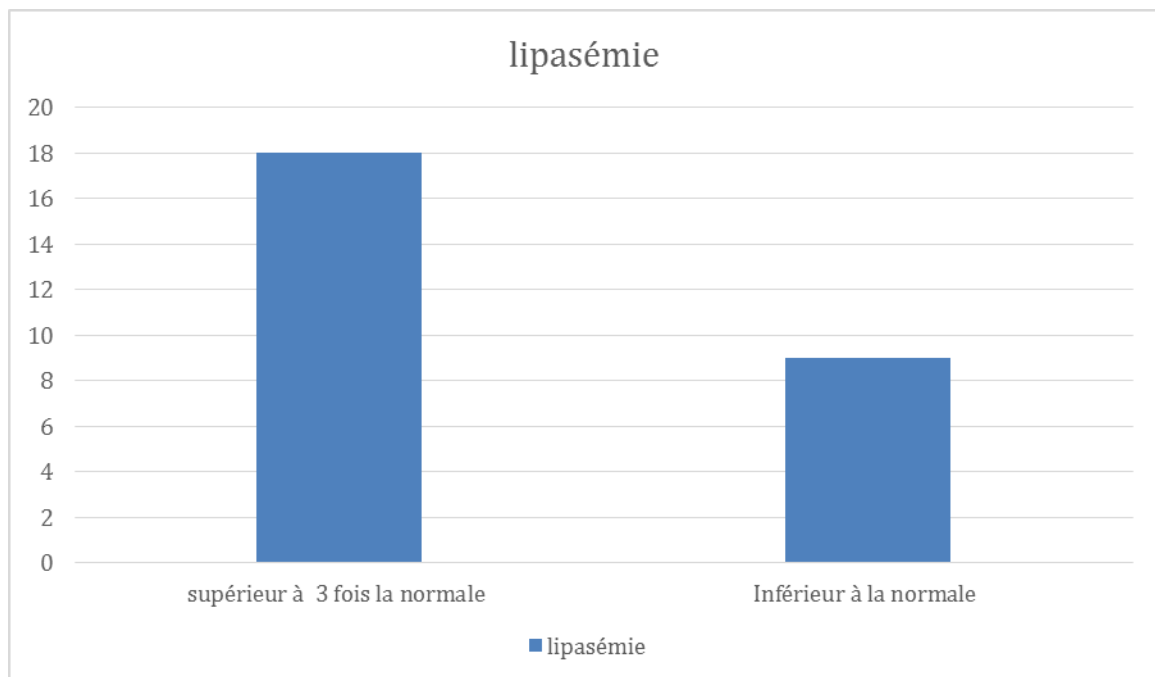


Figure 31: Répartition de nombre des cas selon les résultats de la lipasémie.

La lipasémie a été supérieure à 3x la normale chez 18 cas (51.5%) et inférieure à 160U/L (valeur seuil) chez 09 cas (25.7%).

2. Amylasémie :

Elle a été comprise entre 50-160 U/L chez 3 cas (10%).

B-Bilan de surveillance :

1. NFS :

A été demandée chez tous les patients de notre série, et a révélé :

a) GB :

- Une hyperleucocytose chez 07 malades soit 23.3% des cas, elle a été supérieure à 16000 éléments/mm chez 03 patient soit 10%
- Leucopénie a été noté chez 01 malades soit 3.3%.

b) PQ

- Pas de thrombocytose supérieur à 450 000 éléments/mm³
- Une thrombopénie < 150 000 éléments / mm³ a été noté chez 02 cas, soit 6.6% des cas.

c) Hématocrite

Bas chez 02malades, soit 6.6%.

2. Bilan hydro-électrolytique :

Demandé chez 30 patients révélé normal chez 30 patients, soit 100%.

3. CRP :

Réalisée chez 29 patients, soit 96.6% ; elle s'est révélée augmentée chez 27 patients soit 90% des cas

4. La glycémie :

- Le dosage de la glycémie a été réalisé chez 28 patients, soit 93.3%, elle a été élevée chez 07 cas soit (23.3%).
- Une hyperglycémie avec un taux > 2 g/l a été présente chez 02 malades, soit 6.6% des cas.
- Normale chez 14 malades, soit 46.6% des cas.

5. La calcémie :

La calcémie a été dosée chez 07 malades (20%), normale chez 07 cas.

6. Bilan rénal

a) Urémie :

L'urémie a été dosée chez 30 patients, soit (100%) ; elle a été supérieure à 0,45 g/l chez 05 patients (16.6%) ; comprise entre 0,15- 0,45 g/l chez 20 patients

(66.6%) et inférieure à 0,15 g /l chez 05 patients (16.8%).

b) Créatinémie :

Le dosage de la créatinémie a été réalisé chez 30 patients, soit (100%) ; elle a été élevée chez 04 patients soit (13.3%).

7. Bilan hépatique

a) Transaminases

Les transaminases ont été dosées chez 29 malades, soit (96.6%) :

- ASAT a été supérieure à 150 U/l chez 06 patients, soit (20%), normale chez 23 patients, soit (76.6%).

- ALAT a été supérieure à 150 U/l chez 06 patients, soit (20%), normale chez 21 patients, soit (70%).

b) PAL

Ont été dosés chez 24 patients, soit (80%), ils étaient élevés chez 07 patients soit (23%) des cas.

c) GGT

Ont été dosés chez 24 patients, soit (80%), ils étaient élevés chez 13 patients soit (43.3%) des cas.

d) TP

A été dosé chez 30 patients, soit (100%), il a été inférieur à 70% dans 03 cas, soit (10%).

e) Bilirubine totale et directe

• Bilirubine totale a été dosée chez 29 malades, soit (96.6%) ; elle a été élevée chez 08 patients.

• Bilirubine directe a été dosée chez 29 malades, soit (96.6%) elle a été élevée chez 07 patients.

⇒ La répartition du bilan biologique initial réalisé chez nos patients a été représenté par le tableau suivant :

| Paramètres évalués | Nombre de patients | Pourcentage |
|--------------------|--------------------|--------------|
| leucocytes | Elevés | 23,3% |
| | Normaux | 76,7% |
| | Total | 100% |
| CRP | Elevés | 90% |
| | Normaux | 6,6% |
| | Total | 96,6% |
| Transaminases | Elevés | 20% |
| | Normaux | 76,6% |
| | Total | 96,6% |
| Bilirubines | Elevés | 20% |
| | Normaux | 76,6% |
| | Total | 96,6% |
| Glycémie | Elevés | 23,3% |
| | Normaux | 46,6% |
| | Total | 93,3% |
| Calcémie | Elevés | ----- |
| | Normaux | 20% |
| | Total | 20% |
| Bilan rénal | Elevés | 16,6% |
| | Bas | 16,8% |
| | Normaux | 66,6% |
| | Total | 100% |

Tableau 13: Répartition du bilan biologique initial

C. Radiologie :

1. Echographie abdominale :

L'échographie abdominale a été réalisée chez 28 patients (93.3%), elle a permis d'évaluer :

✚ L'état du pancréas :

Le pancréas a été augmenté de taille chez 07 patients, soit 23.3% seulement car gêné par les gaz et l'obésité.

✚ L'état de la vésicule et des voies biliaires :

- Une vésicule lithiasique a été constatée chez 20 malades (66.6%) dont 06 avaient une cholécystite (20%).

- La voie biliaire principale /VBIH a été dilatée dans 10 cas (33.3%) avec présence de calculs chez 03 patients (10%).

✚ L'épanchement intra péritonéal :

L'épanchement péritonéal a été noté chez 07 patients, soit 23.3 %.

N.B : Un kyste biliaire a été notée chez 01 patient, soit 3.3%.

2. La tomodensitométrie abdominale (TDM) :

La TDM abdominale a été réalisée chez 23 patients soit 74.3% des cas.

a) Stade

Nous pouvons répartir nos 23 malades ayant bénéficié d'une exploration TDM en se référant à la classification de Balthazar comme suit :

| STADE | Nombre de cas | Pourcentage |
|---------|---------------|-------------|
| Stade A | 07 | 23.3% |
| Stade B | 05 | 16.6% |
| Stade C | 08 | 26.6% |
| Stade D | 01 | 3.3% |
| Stade E | 07 | 23.3% |

Tableau 14: Résultats de la TDM

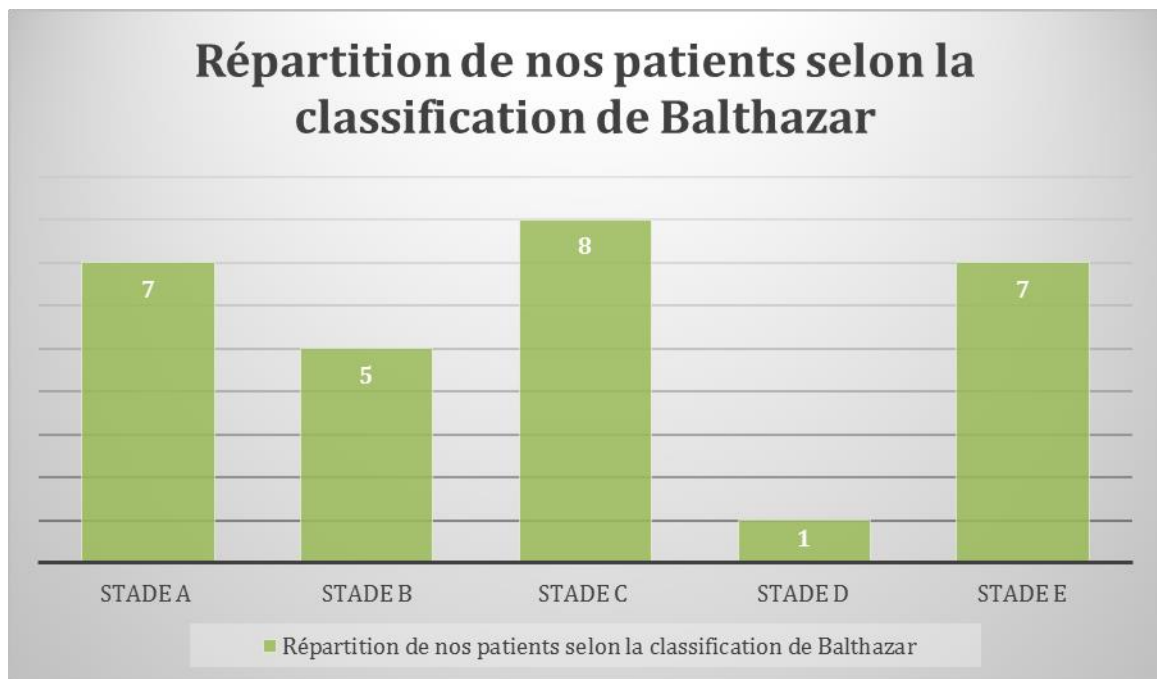


Figure 32: Répartition de nos patients selon la classification de Balthazar

b) Autres lésions associées

Le tableau suivant résume les autres lésions associées à la PA :

| | Nombre de cas | % |
|---------------------------------------|---------------|--------------|
| Épanchement pleural | 02 | 5.7% |
| Épanchement péritonéal | 02 | 6.6% |
| Épanchement péri-hépatique | 01 | 3.3% |
| Lithiase VB | 12 | 40% |
| Dilatation VBIH/VBP | 08 | 26.6% |
| Lithiase VBIH/VBP | 02 | 6.6% |
| Cholécystite | 01 | 3.3% |
| hydro Cholécystite | 01 | 3.3% |
| Faux kystes du pancréas | 01 | 3.3% |
| Thrombose du tronc spéno-mésentérique | 01 | 3.3% |

Tableau 15: Lésions scanographiques associées

3. La bili-IRM :

A été réalisé chez 05 patients soit 16.6%, permettant ainsi d'apporter la preuve radiologique de l'origine biliaire de la pancréatite aiguë en montrant une lithiase et dilatation de la VBP.

| | Nombre de cas | % |
|--------------------------|---------------|------|
| Hypertrophie du pancréas | 03 | 10% |
| Lithiase VB | 01 | 3.3% |
| Dilatation VBIH/VBP | 02 | 6.6% |
| Lithiase VBIH/VBP | 02 | 6.6% |
| Cholécystite | 02 | 6.6% |
| Épanchement péritonéal | 01 | 3.3% |

Tableau 16: Lésions IRM associées

4. Echo endoscopie bilio-pancréatique :

L'écho endoscopie a été réalisé chez 02 patients, soit 6.6% des cas. Elle a objectivée chez :

- Une vésicule lithiasique a été constatée chez 01 malades (3.3%)
- Présence de calculs de la voie biliaire principale /VBIH dans 01 cas (3.3%).

5. Radiographie thoracique :

La radio pulmonaire a été faite chez 26 malades, soit 86.6% des cas.

Revenue normale chez 22 patients, soit 73.3% des cas.

Elle a objectivé :

- Chez 01 malade un épanchement pleural droit soit 3.3% des cas.
- Chez 01 malade une opacité basale, soit 3.3% des cas.
- Chez 01 malade un syndrome alvéolo-interstitiel soit 3.3% des cas.

6. Abdomen sans préparation (ASP) :

Fait chez un seul malade qui présentait un arrêt des matières et de gaz, mais revenue normal.

V-Ethiologie :

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

| Origine de la PA | Nombre de cas | Pourcentage (%) |
|------------------|---------------|-----------------|
| PA biliaire | 27 | 90% |
| Indéterminée | 02 | 6.6% |

Tableau 17: répartition des patients selon l'étiologie de la pancréatite

⇒ A partir ce tableau on peut déduire donc que dans notre série l'origine biliaire de la pancréatite aiguë est la plus fréquente.

VII- Mode de surveillance :

Le traitement de nos malades a été guidé par une surveillance stricte au sein du service de « chirurgie B ».

Pour les malades présentant une pancréatite aiguë grave, la surveillance s'est faite en réanimation chirurgicale.

Notre surveillance a été :

⇒ **Clinique** : un examen clinique a été effectué régulièrement avec prise de pouls, de pression artérielle, température, fréquence respiratoire et évaluation de la conscience.

⇒ **Biologique** : NFS ; ionogramme et crase au moins une fois par semaine.

⇒ **Scannographie** : on fait une TDM à la moindre suspicion d'infection.

⇒ **La durée de surveillance** : varie selon :

- L'amélioration de l'état clinique.
- L'amélioration du bilan biologique : notamment la normalisation des enzymes pancréatiques, de la CRP et du taux des GB.

VIII. Prise en charge thérapeutique

Le traitement des pancréatites aiguës comporte 3 volets :

- ✓ Un traitement médical.
- ✓ Un traitement endoscopique.
- ✓ Un traitement chirurgical.

A. Traitement médical :

Chez tous nos patients un traitement médical a été entrepris. Dans le cadre d'une prise en charge médico-chirurgicale ce traitement médical standard est le même dans ses principes.

1. Mise en condition

Elle a consisté :

- Mise en place d'une voie veineuse périphérique
- Réhydratation en fonction de l'ionogramme
- Sonde gastrique en cas de vomissements prolongés
- Arrêt de l'alimentation par voie orale

2. Réanimation hydro-électrolytique et métabolique :

Une perfusion par voie veineuse périphérique a été bénéficié par tous les patients qui a duré une semaine en moyenne.

3. Traitement de l'insuffisance rénale aigue :

Le remplissage vasculaire et la compensation des pertes hydro-électrolytiques ont permis la restauration de la diurèse et de la fonction rénale chez 08 malades de notre série (26.6 %) ayant présenté une insuffisance rénale.

4. Les antalgiques :

Le traitement de la douleur a été administré dès l'admission chez tous les patients (100 % des cas).

Le traitement a consisté en une :

- ✓ Analgésie associant le paracétamol au Néfopam chez 03 patients (soit 10% des cas).

- ✓ Le paracétamol PERFALGAN® a été administré seul chez 26 patients (86.6% des cas),
- ✓ La morphine seule chez 01 patient soit 3.3 % des cas.

Dans notre série on note une nette prédominance des antalgiques paliers 1.

5. Les Anti sécrétoires gastrique

Un antiulcéreux a été administré par voie parentérale chez 30 de nos patients, soit 100%. Il s'agissait principalement d'un inhibiteur de la pompe à proton (IPP) (Oedes®).

6. Les Anticoagulants

L'héparine de bas poids moléculaire (Lovenox®) a été administrée chez 02 patients soit 6.6% des cas.

7. L'antibiothérapie :

L'antibiothérapie a été prescrite chez 20 patients, soit 66.6%).

- 17 malades soit 56.6 % des cas ont reçu une amoxicilline protégée :
 - ✓ En monothérapie dans 14 cas soit 46.6%.
 - ✓ En bithérapie dans 03 cas, soit 10% : il s'agissait d'une association

Amoxicilline protégée + Métronidazole dans 03 cas (10%) et d'une association Amoxicilline protégée + aminoside dans 01 cas (3.3%).

• 03 malades soit 10% des cas ont reçu une céphalosporine 3ème génération (C3G) en monothérapie.

Donc, l'antibiothérapie n'est pas administrée systématiquement chez nos malades et ceci seulement devant la suspicion forte ou la confirmation d'une infection.

| | Nombre | % | Association | Nombre | % |
|------------------------------|-----------|--------------|--------------|--------|-------|
| Amoxicilline protégée | 17 | 56.6% | Monothérapie | 14 | 46.6% |
| | | | Bithérapie | 03 | 10% |
| C3G | 03 | 10% | Monothérapie | 03 | 10% |
| | | | Bithérapie | ----- | ----- |

Tableau 18: Tableau récapitulatif de la prise des antibiotiques chez nos patients

8. Insulinothérapie :

La mise en route d'une surveillance de la glycémie et l'instauration d'une Insulinothérapie en fonction du dextro a été indispensable dans 03 cas soit 10%

9. Prise en charge nutritionnelle :

L'arrêt de l'alimentation orale été pour tous nos malades, avec mise en place d'une sonde nasogastrique chez 10 patients soit 33.3% des cas.

Une alimentation par Oliclinomel chez 02 patients présentant une pancréatite aigüe grave, soit 6.6% des cas.

B. Traitement endoscopique :

04 malades ont eu une sphinctérotomie endoscopique (SE) à la phase aigüe.

- Sphinctérotomie endoscopique + cholécystectomie par coelioscopie
- CPRE chez 02 malades, soit 6.6%

C. Traitement chirurgical :

Le traitement chirurgical a été pratiqué chez 15 patients soit 30% des cas.

Ce traitement a comporté 3 volets :

- **Un volet pancréatique** qui agit essentiellement sur la nécrose pancréatique.
- **Un volet biliaire** qui agit sur l'étiologie biliaire de la pancréatite.
- **Un volet nutritionnel** qui comporte une jéjunostomie d'alimentation pour parer aux éventuelles complications nutritionnelles de la maladie.

1. Voie d'abord :

- La voie d'abord coelioscopique a été utilisée chez 06 de nos malades (20%).
- Une sous costale a été utilisée chez 06 malades (20%).
- L'incision médiane à cheval sur l'ombilic a été réalisée chez 03 malades (10%).

2. Les gestes opératoires :

- Le traitement chirurgical dans les PAO :

13 malades ont été opérés dans un délai de 7 à 10 jours :

- ✓ 07 malades au stade A.
- ✓ 03 malades au stade B.
- ✓ 03 malades au stade C.

La cholécystectomie a été faite dans 13 cas et en fonction de la vacuité de la voie biliaire, un geste de drainage a été effectué, une cholédocotomie avec mise en place d'un drain de kehr dans 03 cas.

L'évolution a été favorable dans tous les cas.

• Le traitement chirurgical dans les PANH :

⇒ 03 malades ont été opérés :

✓ 00 malades au stade D.

✓ 02 malades au stade E, le geste opératoire à consisté en :

- Une nécrosectomie avec évacuation des coulées de nécrose chez suite à l'infection de nécrose.

- Une cholécystectomie différée.

⇒ L'évolution était favorable

| Modalités thérapeutiques | Nombre de malade |
|---|-------------------------|
| Traitement médical | 13 |
| Sphinctérotomie endoscopique | 01 |
| Sphinctérotomie endoscopique + cholécystectomie | 01 |
| CPRE | 02 |
| Cholécystectomie | 13 |
| Chirurgie sur le pancréas (nécrosectomie) | 01 |

Tableau 19: les modalités thérapeutiques utilisées chez nos patients.

| <u>PAQ</u> | | | | | | | |
|--------------------------------|-----------------------------|--------------------------------------|---|---------------------|---------------------|----------|-----|
| TDM Stade de PA | Nb. De malades opérés | Gestes biliaires | | | Gestes sur pancréas | | Evo |
| | | Cholécystectomie LAPAROMIE | Cholécystectomie Coelioscopie | Drain de kehr | Nécrosectomie | Drainage | |
| Stade A | 07 | 04 | 03 | 02 | Aucun geste | | BE |
| Stade B | 03 | 02 | 01 | 01 | Aucun geste | | BE |
| Stade C | 03 | 01 | 02 | ----- | Aucun geste | | BE |
| <u>PANH</u> | | | | | | | |
| Stade D | ----- | ----- | ----- | ---- | ----- | ----- | BE |
| Stade E | 02 | 02 | ----- | 02 | 01 | ----- | BE |

Tableau 20: Patients opérés



Discussion



A- Limites et biais

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 :

- la perte de dossiers cliniques
- la qualité insuffisante des observations cliniques à l'entrée et au cours du suivi des patients
- les registres incomplets
- les comptes rendus opératoires non reportés ou incomplets

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.

B-Épidémiologie :

a) Fréquence

Dans notre étude, nous avons recensé 4204 malades admis, dans une période entre janvier 2015 et décembre 2019, au sein du service chirurgie B au CHU de Rabat pour une affection digestive, dont 30 cas de pancréatites aiguës soit une fréquence de 1%.

Or, les données internationales ont montré soit une stable incidence depuis quelques années, soit au contraire une augmentation de la fréquence des PA.

On cite l'incidence des PA dans les pays occidentaux :

En France, en 2018, une étude faite par M. BOUGARD et al. [119] a montré une incidence entre 11 et 13 cas par 100.000 .

Au Royaume unis, ROBERTS et al. [123] rapporte une incidence de 10-20 cas pour 100.000 .

Quant en Allemagne, une incidence de 19,7 cas /100.000 a été restituée par PG LANKICH et al. [124].

Et en Ireland, en 2002, BIRGISSON H et al. rapporte une incidence de 23 à 41cas /100.000 [125].

Pour les pays Maghrébins, les incidences ont été pratiquement les mêmes :

A savoir Au Maroc plus précisément dans la région de Fès-Boulemane, une étude faite par HSNAI MY HAFID [126] a démontré que l'incidence des PA pour 100.000 habitants été de 14,43 cas ceci s'accorde avec une étude faite en Tunisie par Mohamed I. et BAYROUTI RAMEZ qui rapporte une incidence de 14,2 cas [127].

Et enfin, en Algérie, TAIEB M. [112], rapporte une incidence de 8,8 cas pour 100.000 habitants.

| Auteur | Pays | Incidence de PA (nb cas / 100.000) |
|--------------------|--------------|------------------------------------|
| M BOUGARD et al. | France | 11-13 |
| ROBERTS et al. | Royaume Unis | 10-20 |
| PG LANKICH et al. | Allemagne | 19,7 |
| BIRGISSON H et al. | Ireland | 23 |
| HSNAI MY HAFID | Maroc | 14,43 |
| MOHAMED I | Tunisie | 14,2 |
| TAIEB M. | Algerie | 8,8 |

Tableau 21: Répartition des différentes incidences de PA

On constate alors, que malgré les facteurs prédisposant et les étiologies prédominantes des PA qui sont différents selon les pays, l'incidence des PA est pratiquement la même.

b)Age :

L'Age moyen de notre série est de 50 ans.

Ceci s'accorde avec plusieurs études sur le plan international notamment en Allemagne, l'étude faite par PG Lankich et al. [124] et qui rapporte un âge moyen de 40 ans, et celle de Roberts et al au Royaume unis [123] avec un âge moyen de 65 ans, et 57 ans pour MEYER en France [129]

Ainsi qu'en Italie, CAVALINIE [130] rapporte un âge moyen de 59ans.

Enfin en Tunisie [131], MAJDOUB ALI a trouvé que l'âge moyen de sa série était de 62 ans

| Auteur | Age moyen (ans) |
|-------------------------------|------------------------|
| PG Lankich et Al (Allemagne) | 40 |
| ROBERTS ET AL (Royaume unis) | 65 |
| MEYER (France) | 57 |
| CAVALINIE (Italie) | 59 |
| MAJDOUB ALI (Tunisie) | 62 |
| Notre série (Rabat) | 50 |

Tableau 22: Âge moyen selon les différents auteurs

Bien que l'étiologie de PA soit radicalement différente entre les pays anglo-saxons et les pays maghrébins, l'âge moyen de survenue est pratiquement comparable.

c) Sexe :

Dans notre série on a noté une prédominance féminine avec un sexe ratio (H/F) de 0,3 ceci s'accorde avec l'étude faite en Tunisie par TAIEB M. [128] et qui rapporte un sexe ratio de 0,46 et ROBERTS et al. en Royaume unis avec un sexe ratio de 0,3 [123].

En revanche, M. BOUGARD en France [106], BIRIGISSON H et al. en Ireland [109] et PG Lankich en Allemagne [108], ont noté une prédominance masculine avec des sexe-ratio qui sont respectivement de 1,5 ; 1,17 et 1,46.

| Auteur | Taieb M (Tunisie) | Roberts et Al (RU) | M BOUGARD (France) | BIRIGISSON (Ireland) | PG lankich (Allemagne) | Notre série |
|----------------|----------------------|--------------------------|--------------------------|-------------------------|---------------------------|----------------|
| Sexe- ratio | 0,46 | 0,3 | 1,5 | 1,17 | 1,46 | 0,3 |

Tableau 23: Sexe ratio selon les différents auteurs

Contrairement à la plupart des séries maghrébines ; où on note une prédominance féminine ; dans les autres études occidentales, on a constaté une prédominance masculine. Ceci peut être expliqué par la survenue de PA grave surtout chez les hommes.

C-Diagnostic positive

1-Diagnostic clinique :

La douleur est le symptôme qui fait suspecter le diagnostic de PA. Elle est typiquement de siège épigastrique, sus ombilical en barre ou dans l'hypochondre droit, intense, d'installation rapide puis permanente, irradiant vers le dos, rebelle aux antalgiques, parfois calmée par l'antéflexion du tronc [132-133].

Dans notre étude, le tableau clinique à l'admission est conforme aux tableaux décrits dans la littérature. La douleur abdominale est le signe le plus constant, elle est présente dans 100 % des cas suivie par les vomissements par ordre de fréquence.

| Référence \ Signe clinique | Soran et coll [134] | Vinish et Coll (inde)[135] | Abdessamad (fes) [136] | Yemboado (Burkina faso) [137] | Aynaou (oujda) [138] | Notre série |
|-------------------------------|---------------------|----------------------------|------------------------|-------------------------------|----------------------|-------------|
| Douleur Abdominal | 100% | 96,9% | 100% | 100% | 100% | 100% |
| Vomissement | 80% | 59,4% | 91,8% | 56,7% | 92,4% | 86,6% |
| Trouble du transit | 25% | - | 7,2% | 30% | 4,7% | 9,9% |
| Fièvre | 75% | 10,9% | 22,3% | 20% | 24,7% | 20% |
| Défense abdominale | 50% | 17,2% | 2,6% | 40% | 11,2% | 3,3% |
| Météorisme abdominale | 65% | - | 2% | 30% | 2,4% | 3,3% |
| Ictère ou subictère | 30% | 17,2% | 16,4% | 3,3% | 13,5% | 26,6% |
| État de choc | 16% | 7,8% | 1% | - | 6,5% | 11,4% |

La fièvre et la défense abdominale ont pratiquement la même fréquence. Les autres signes comme les troubles du transit ou le météorisme abdominal sont moins fréquents. Le tableau suivant résume les autres signes qui sont moins fréquents :

Tableau 24: Résumant la prévalence des signes cliniques à l'admission

2- Diagnostic biologique :

Il existe deux types de bilan biologiques : d'une part, celui à visée diagnostique de PA et, d'autre part, celui de retentissement.

2.1-Bilan biologique à visée diagnostique:

Le diagnostic biologique de la PA est basé sur une lipasémie > 3 fois la normale [26].

La lipase n'est presque exclusivement synthétisée que par le pancréas. Le dosage de la lipasémie est supérieur à celui de l'amylasémie en termes de sensibilité (94% versus 83 %) et de spécificité (96% versus 88 %) [123].

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

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

| | Augmentation | Pic | Normalisation | Sensibilité | Spécificité | Seuils du diagnostic |
|------------|--------------|-----|---------------|-------------|-------------|----------------------|
| Lipasémie | 4 à 8h | 24h | 8 à 14 jours | 94% | 96% | 5 à 6 N |
| Amylasémie | 2 à 12h | 48h | 3 à 5 jours | 83% | 88% | 3 à 4 N |

Tableau 25: Caractéristiques de la lipasémie et l'amylasémie en cours de la PA.

Dans de nombreuses études, il n'est plus recommandé de doser l'amylasémie, et de doser seulement la lipasémie. Ainsi l'intérêt de l'association du dosage de l'amylasémie et de la lipasémie par rapport au dosage isolé de la lipasémie n'est pas démontré [26].

Dans notre série le dosage de la lipasémie était la règle avec une lipasémie ≥ 3 fois la normale dans 51,5% des cas.

| | Meyer [129] | Yemboado[137] | Aissaoui.F[140] | Abdessamad (fès)[136] | Notre série |
|-----------|-------------|---------------|-----------------|-----------------------|-------------|
| Lipasémie | 80% | 66,3% | 69% | 95,1% | 51,5% |

Tableau 26: Dosage de la lipasémie à l'admission des patients

2.2-Bilan de surveillance :

a) Le dosage de la CRP

La protéine C-réactive a été démontré qu'elle prédisait le développement d'une nécrose pancréatique infectée. De plus, elle s'est révélé être un prédicteur précoce de la gravité et de la défaillance organique chez ces patients [141].

Le dosage est à réaliser à l'admission, mais aussi à la 48heure. Si son taux est supérieur à 150mg /l, cela constitue un signe de sévérité [141-142].

Au cours de la PA, l'évolution de son taux se fera en deux temps : une élévation rapide puis ensuite une diminution jusqu'à la normalisation. La réascension de ce taux peut être un signe en faveur d'une complication infectieuse [142].

Dans notre série la CRP a été réalisée chez 29 patients, soit 96.6% ; elle s'est révélée augmentée chez 27 patients soit 90% des cas.

b) L'hyperglycémie :

Au cours d'un syndrome douloureux abdominal, la découverte d'une hyperglycémie doit faire évoquer la PA, son association à une hyperamylasémie revêt une haute valeur diagnostique, à un taux $>2\text{g/l}$, ainsi qu'elle a une signification pronostique péjorative associé à une hypocalcémie [143].

Dans notre série le dosage de la glycémie a été réalisé chez 28 patients, soit 93.3%, elle a été élevée chez 07 cas soit (23.3%). Une hyperglycémie avec un taux $> 2\text{ g/l}$ a été présenté chez 02 malades, soit 6.6% des cas.

c) La calcémie :

L'hypocalcémie constitue un facteur de pronostic et doit être évaluée dans les 48 premières heures [144].

Dans notre série la calcémie a été dosée chez 07 malades (20%) dont elle était normale.

d) La fonction rénale :

Ses modifications peuvent montrer soit une insuffisance rénale fonctionnelle ou organique de mauvais pronostic.

Dans notre série l'ionogramme a été évalué chez tous les patients. L'urémie a été dosée chez 30 patients soit (100%) ; elle a été supérieure à 0,45 g/l chez 05 patients (16.6%) ; comprise entre 0,15- 0,45 g/l chez 20 patients (66.6%) et inférieure à 0,15 g/l chez 05 patients (16.8%). Ainsi que le dosage de la créatinémie qui a été élevée chez 04 patients soit (13.3%).

e) Leucocyte \ hématocrite :

Dans notre série la NFS a été réalisée chez tous les patients.

La leucocytose fait partie de certains scores pronostiques comme le SIRS. Elle est élevée, entre 10000 et 25000 leucocytes /mm³, même en l'absence d'infection.

Dans notre série on a noté une hyperleucocytose chez 07 malades soit 23.3% des cas, et a été supérieure à 16000 éléments/mm³ chez 03 patient soit 10%.

Selon le score de RANSON, la chute de l'hématocrite de plus de 10% au cours des 48 premières heures constitue un indice de mauvais pronostic.

Dans notre série on a noté un taux d'hématocrite bas chez 02 patient soit 6,6%.

3-Diagnostic radiologique :

Il n'y a pas lieu de réaliser un examen d'imagerie lorsque le diagnostic de PA est porté sur des signes cliniques et biologiques. En revanche, l'objectif de l'imagerie dans la pancréatite aiguë est de confirmer le diagnostic clinique, d'explorer l'étiologie et d'évaluer l'étendue et les complications de la maladie [44].

a) Échographie abdominale :

L'échographie abdominale est indispensable au diagnostic étiologique. Elle a pour but de rechercher une lithiase vésiculaire, une dilatation des voies biliaires intra et extra hépatiques et, plus rarement, un obstacle au bas de la voie biliaire principale. Toutefois, la gêne occasionnée par les interpositions gazeuses liées à l'iléus réflexe réduit considérablement le rendement de cet examen au début de la PA [62].

Dans notre série, l'échographie abdominale a été réalisée chez 28 patients (93.3%) dont elle a montré un pancréas augmenté de taille chez 07 patients, soit 23.3% seulement car gêné par les gaz et l'obésité, une vésicule lithiasique chez 20 malades (66.6%) dont 06 avaient une cholécystite (20%).

La voie biliaire principale ainsi que la VBIH ont été dilatés dans 10 cas (33.3%) avec présence de calculs chez 03 patients (10%). En plus d'un kyste biliaire a été notée chez 01 patient, soit 3.3%.

On a noté aussi un épanchement péritonéal noté chez 07 patients, soit 23.3 %.

Ce résultat est supérieur celui de YEMBOADO [137] au Burkina Faso et MUTEBI au Kenya chez qui l'échographie a été réalisé chez 26,7% et 54% des cas.

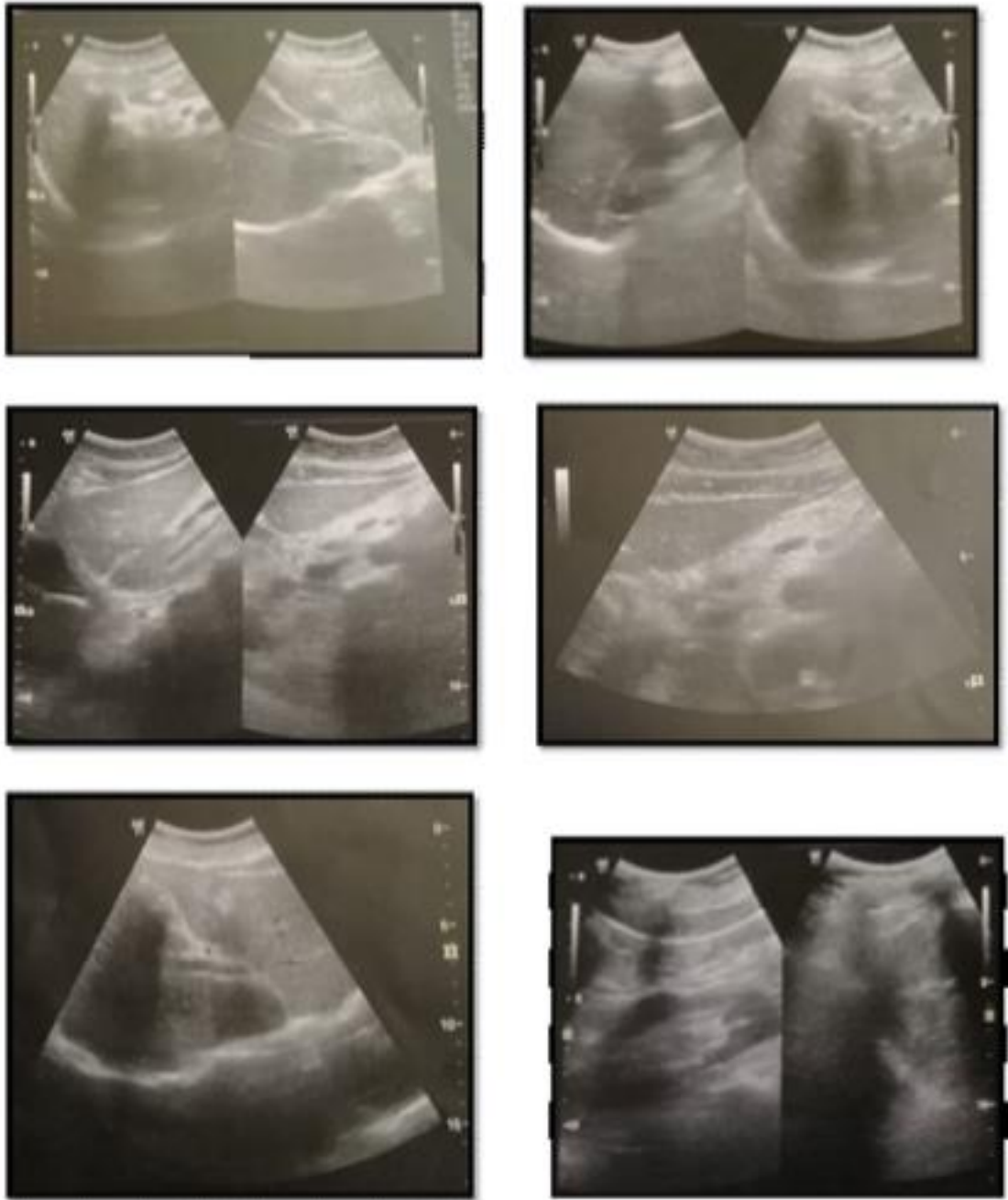


Figure 33: ECO ABD d'une patiente admise au service montrant : cholécystite chronique lithiasique +épaississement des portions céphaliques et corporels pancréatique.

b) La TDM abdominale :

L'examen tomodensitométrique sans et avec injection de produit de contraste reste l'imagerie de référence, du fait de son accessibilité, de sa disponibilité et de sa grande précision. En outre il n'est pas nécessaire chez tous les patients [46].

Pour les patients qui présentent une PA modérément grave ou grave, le premier scanner doit être réalisé 72 heures au moins après le début des symptômes, l'idéal étant entre 5 et 7 jours ; il est répété si une aggravation clinique apparaît [46].

Il est également utile pour guider un drainage radiologique et évaluer l'efficacité des traitements [46].

Enfin, dans le cas particulier des patients de plus de 40 ans présentant une première poussée de PA sans cause évidente, le scanner a pour rôle de rechercher un éventuel néoplasie pancréatique [46].

Dans la série de YEMBOADO [137], la TDM a été réalisée chez 15 malades, soit 50% des cas. Elle a identifié la nécrose chez 03 cas.

La TDM a identifié la nécrose dans 56% dans la série de SORAN et coll [134].

Dans notre série, la TDM abdominale a été réalisée chez 23 patients soit 74.3% des cas.

On note donc une prédominance du stade C avec 08 cas soit 26,6%, suivi des stades A et E avec 07 cas chacun soit 23,3%, ensuite les stades B avec 05 cas soit 16,6% et enfin le stade D avec 01 cas soit 3,3%.

c) Imagerie par résonance magnétique :

L'IRM est généralement réservée à la détection de calculs cholédociens, et pour mieux caractériser les collections qui ne paraissent pas purement liquidiennes. Celles-ci contiennent des composants solides et semi-solides correspondant en particulier à des débris de nécrose des tissus pancréatiques et/ou graisseux. Elle peut également être

réalisée lorsqu'il existe une contre-indication au scanner (en particulier une insuffisance rénale ou une grossesse) [46].

Dans la série de ARRAD M. [143] à Marrakech, 05 patientes ont bénéficié d'une IRM dont 02 étaient enceintes de 12 SA et 16 SA et 03 avaient une dilatation de la VBP sans obstacle décelable à l'échographie et la TDM.

Dans notre série, une bili-IRM a été réalisée chez 05 patients soit 16.6%, permettant ainsi d'apporter la preuve radiologique de l'origine biliaire de la pancréatite aiguë en montrant une lithiase et dilatation de la VB

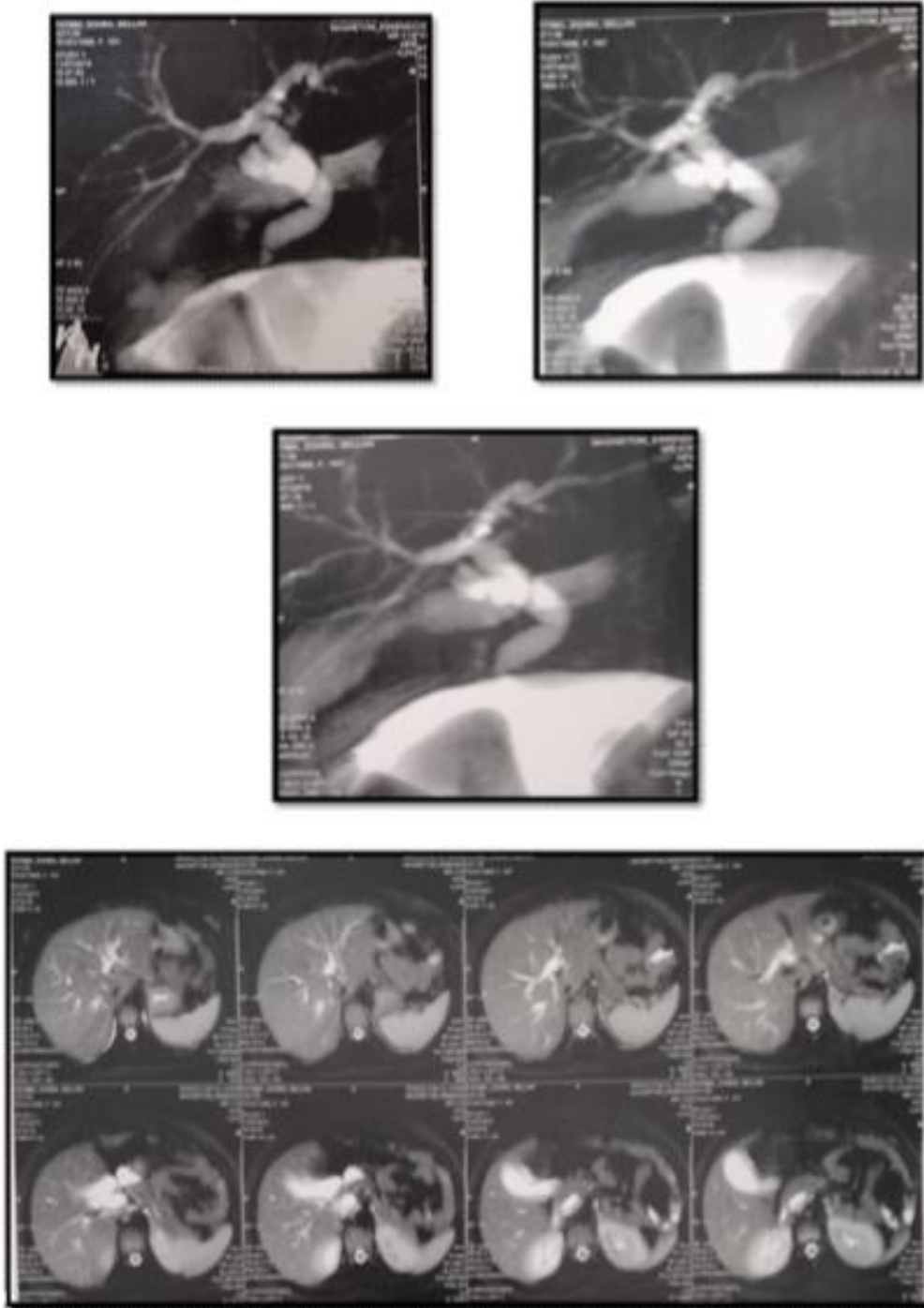


Figure 34: BILI-IRM d'une patiente admise au service montrant : VB micro-lithiasique à paroi épaissie + dilatation modère de VBP/VBIH en amont d'une sténose régulier effilée du bas cholédoque avec sludge de micro-calculs au niveau de bas cholédoque .

d) Echoendoscopie bilio-pancréatique :

L'écho-endoscopie n'a plus d'intérêt pour faire le diagnostic de PA et est réservées au diagnostic de lithiase de la voie biliaire principale [139]. L'écho-endoscopie a la même spécificité (94 %) que la CPRM pour le diagnostic des calculs cholédociens. Mais l'écho-endoscopie permet de mieux mettre en évidence les calculs de petite taille (< 6 mm) avec une sensibilité de 90 % vs 82 % pour la CPRM [145], et permet de plus une sphinctérotomie endoscopique dans le même temps.



Figure 35: Echoendoscopie bilio-pancréatique d'une patiente admise au service montrant : VBP siège d'une zone rétrécie avec paroi épaissie et probablement de la boue au niveau de la portion sus biliaire avec dilatation en amont, dilatation VBIH.

D-Étiologies :

La causes la plus fréquentes de pancréatite aiguë est la lithiase biliaire (dans 40% des PA) [26]. Pourtant en fonction des régions étudiées et des populations, il existe une importante différence.

En Europe du nord et de l'ouest on observe une prédominance des causes biliaires, alors qu'en Asie on note que l'alcool est la cause la plus fréquente comme au TAIWAN à l'hôpital southern [146] 66,2% des cas de PA sont de cause alcoolique. Ainsi dans la majorité des pays occidentaux les causes de PA sont dominées par l'intoxication alcoolique chronique (40%) par rapport aux autres étiologies.

En revanche pour les pays maghrébins ; une prédominance biliaire a été noté en Tunisie ou une étude faite par DR MAJDOUB ALI [131] a montré que 77,8% des cas de PA sont de cause biliaire ; même chose en Algérie ou l'étude réalisé par TAIEB M. [128] a montré 67,6% des cas.

Dans notre série l'origine biliaire de la pancréatite aiguë est la plus fréquente (90% des cas).

| Etiologies | Lithiase Biliaire | Alcool | Idiopathique | Indéterminé |
|----------------------------------|-------------------|--------|--------------|-------------|
| Auteur | | | | |
| M. BOUGARD ET AL (France) | 70% | 20% | - | - |
| ROBERTS ET AL (Royaume unis) | 27% | 7% | - | 8% |
| PG. LANKICH ET AL (Allemagne) | 40% | 32% | 8% | 10% |
| BIRGISSON H. ET AL (Irland) | 42% | 16% | 2% | 12% |
| SORAN ET COLL | 45% | 17% | - | 12% |
| HOPITAL SOUTHERN (Taiwan) | 20% | 66,2% | 37,5% | 7,5% |
| MAJDOUB ALI (Tunisie) | 77,8% | - | - | - |
| TAIEB M. ALGERIE | 67,6% | 1,1% | - | 26,6% |

Tableau 27: fréquences des étiologies selon les différentes séries

E-Diagnostic de gravité :

L'évaluation de gravité doit être faite grâce à la surveillance clinique, biologique, et tomodensitométrique une fois le diagnostic de PA est retenu.

1-Évaluation clinique de la gravite :

Plusieurs signes cliniques de mauvais pronostic ont été décrits :

- L'âge >70ans,
- L'obésité,
- L'ecchymose périombilicale (signe de Cullen), (figure)
- L'infiltration des flancs (signe de Grey Turner),
- Les épanchements pleuraux bilatéraux,
- L'ascite ou la survenue d'une défaillance d'organe (hémorragie digestive, troubles de conscience, défaillance respiratoire...).
- État de choc



Figure 36: Signe de Cullen [147] : coloration bleutée de l'ombilic



Figure 37: Signe de Grey Turner [148] : ecchymose du flanc ou de l'abdomen dû à un hématome rétro péritonéal

Ces facteurs de risque ont été discuté dans l'étude de Ali majdoub et al. où ils ont constaté que les patients décédés étaient significativement âgés de plus de 70 ans , présentaient un état de choc, une infection intra-abdominale une détresse respiratoire nécessitant un recours à la ventilation mécanique.

Dans notre étude, l'évaluation de la gravité selon le terrain et les facteurs de risque a concerné 25 patients :

- L'âge > 70 ans a été retrouvé chez 7 patients soit dans 23,3 % des cas
- Les comorbidités ont concernées 10 patients (05 patients connus cardiaques et 05 autre patients connus diabétiques) soit dans 33,3% des cas.
- L'obésité a été retrouvée chez 05 patients soit dans 16,6% des cas.
- L'ecchymose pariétale et/ou péri ombilicale (signe de Cullen) n'a été vue chez aucun de nos patients.

Les signes de défaillance multi viscérale ont été recherchés chez tous nos patients. 08 malades de notre série (26.6 %) ayant présenté une insuffisance rénale, ce résultat est supérieur à celui de l'étude faite par PG. Lankisch ou 8% des patients présentaient une insuffisance rénale.

La sensibilité de l'évaluation clinique est médiocre et évolutive au cours des premières heures. Aussi, des critères objectifs sont indispensables pour évaluer la sévérité et décider l'admission en réanimation, ce qui a conduit à proposer des indices de gravité spécifiques ou « généralistes » [149].

2-Marqueurs biologiques :

En routine peu de marqueurs sont réellement utilisables, bien que de très nombreux éléments aient été évalués [149].

On retiendra le dosage sérique de la C-réactive protein (CRP), en particulier la cinétique sur les 3 premiers jours, celui de la calcémie, le nombre de plaquettes [32].

La CRP est une protéine induite par l'IL-6 et reflet de l'inflammation. Il n'y a pas de seuil de CRP formellement admis pour définir une PA grave mais une concentration inférieure à 150mg/l à la 48e h après l'admission permet d'exclure une forme grave. Cependant l'augmentation de la CRP au cours de l'évolution doit faire chercher une aggravation locale.

Dans notre série une élévation de la CRP a été détecté chez 27 patient sur 29 cas soit 90% des cas.

3-Syndrome de réponse inflammatoire systémique :

Depuis la révision de la classification d'Atlanta [45] le seul score actuellement retenu pour évaluer la gravité de la PA est le SRIS [149]. Il doit être réalisé à l'admission et à 48 heures (Tableau) [119].

Présent si au moins 2 des critères suivants

Température > 38 ° C ou < 36 ° C Fréquence cardiaque > 90/min

Fréquence respiratoire > 20/min Globules

blancs > 12,10⁶ ou < 4,10⁶/mm³

Tableau 28: Syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS)

Un SRIS persistant à 48 heures est associé à une forme plus sévère de PA et à des dysfonctions d'organes. Il s'accompagne alors d'une mortalité de 25 % alors qu'en cas de SRIS transitoire (< 48 h), celle-ci est de 8 % [119].

Trois grades de sévérité sont donc définis [45] :

- **PA mineure** : pas de défaillance d'organe, pas de complication locale ou systémique ;
- **PA moyennement sévère** : défaillance d'organe résolutive en 48 h et/ou complications locales ou systémiques sans défaillance d'organe persistante ;
- **PA sévère** : défaillance persistante après 48h d'un ou plusieurs organes.

Dans Ajay K. Khanna et al. (Inde) [150], une comparaison a été faite entre le score SIRS, Ranson, Glasgow, APACHE II et BISAP dont la conclusion était que tous ces 5 scores étaient efficaces dans la prédiction d'une survenue d'une pancréatite grave avec infection des coulées de nécrose, et que le SIRS, Ranson et APACHE II sont plus efficace dans la prédiction de la mortalité

4-Élément morphologique de gravité :

Le score scannographique évaluant la gravité de la pancréatite aiguë est le score de Balthazar, allant de A à E en fonction de la quantité et de l'aspect des coulées de nécrose (suspicion de surinfection) (Figure 34-38). Plus le score est élevé, plus le risque de décès est élevé [26]. La mortalité est faible en cas de pancréatite aiguë bénigne (moins de 2 %), en revanche en cas de surinfection des coulées de nécrose elle varie entre 8 et 39 % [151].



Figure 38: Classification Balthazar au TDM : Stade A : aspect normal du pancréas.



Figure 39: Classification Balthazar au TDM: Stade B: infiltration de la glande pancréatique.

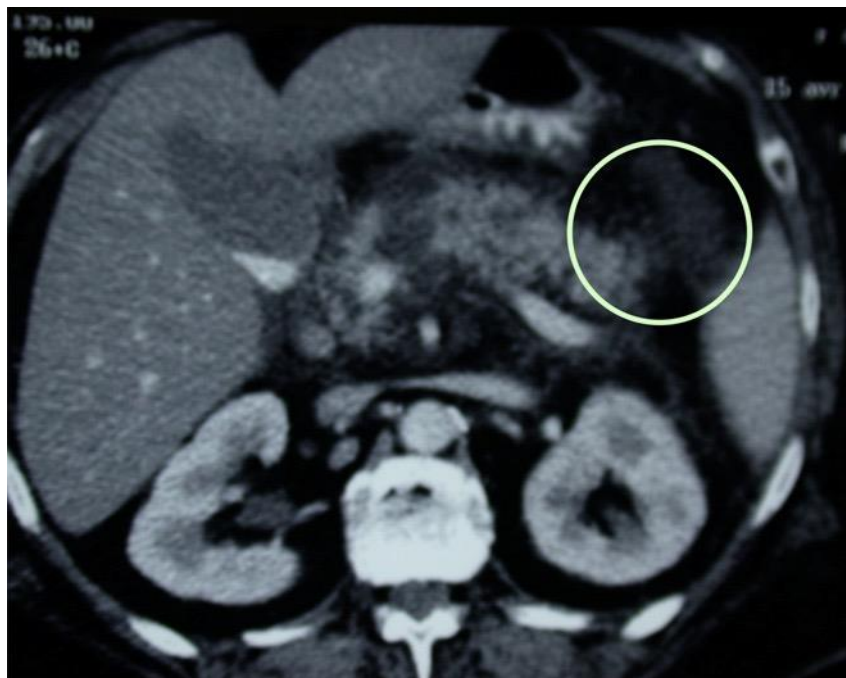


Figure 40: Classification Balthazar au TDM : Stade C : densification de la graisse péripancréatique.

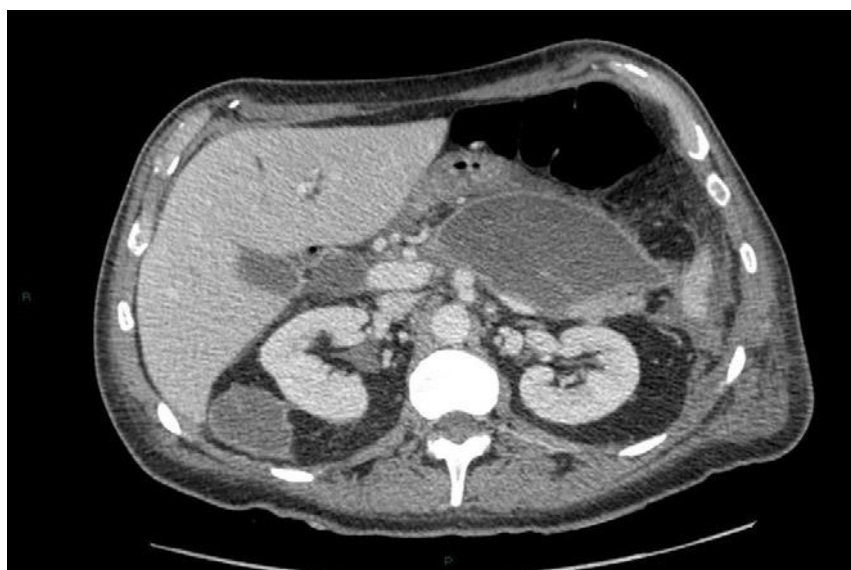


Figure 41: Classification Balthazar au TDM : Stade D : une coulée de nécrose

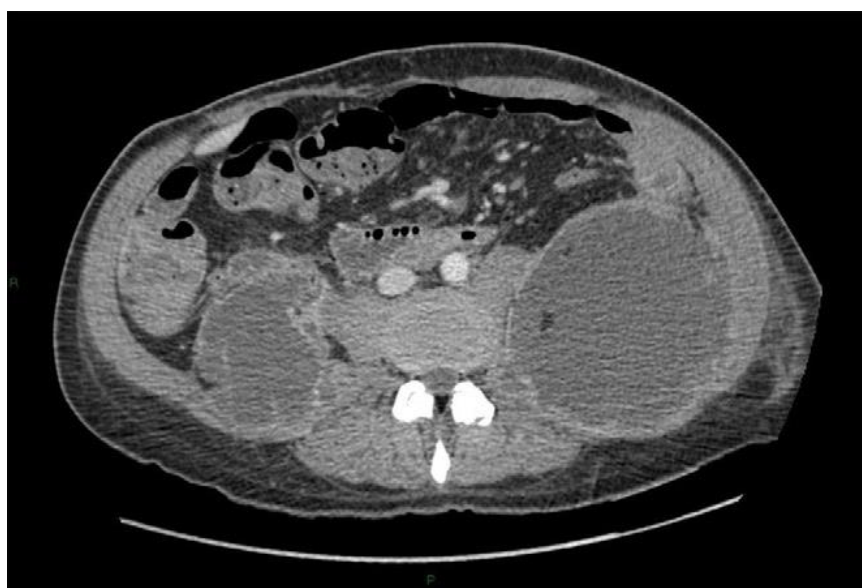


Figure 42: Classification Balthazar au TDM : stade E : plusieurs coulées de nécrose.

Dans notre série, le stade C de Balthazar est celui le prédominant contrairement aux séries suivantes ou il y a prédominance du stade E :

| Auteurs | Stade A | Stade B | Stade C | Stade D | Stade E |
|-------------------|---------|---------|---------|---------|---------|
| Banchimol et coll | 16% | 19% | 23% | 14% | 26% |
| Amrani | 7,54% | 19,81% | 28,3% | 4,71% | 39,62% |
| Aissaoui | 9,21% | 18,42% | 13,15% | 7,89% | 36,84% |
| Notre série | 23,3% | 16,6% | 26,6% | 3,3% | 23,3% |

Tableaux 29: Fréquence des stades de la classification de balthazar de différentes séries

F-Traitement :

En regard de l'évolution qui peut être sévère, voire létale, il paraît justifié d'hospitaliser tout patient présentant une pancréatite aiguë [34].

En cas de PA bénigne, le patient est hospitalisé dans un service « conventionnel » de chirurgie digestive ou de gastro-entérologie. En cas de PA sévère ou de comorbidités importantes, il est recommandé d'hospitaliser le patient en unité de soins continus ou en réanimation. La prise en charge d'une PA sévère doit être multidisciplinaire et associer les équipes de gastro-entérologie, chirurgie digestive, réanimation, et radiologie [119].

1- Traitement médicale :

Le traitement initial est un traitement de support sous forme d'une hydratation intraveineuse adéquate et d'une antalgie efficace nécessitant souvent le recours aux opiacés [34].

a) Le traitement hémodynamique :

L'hydratation intraveineuse est un point-clé de la prise en charge des patients ayant une PA. L'hypovolémie associée à la PA est d'origine multifactorielle : les vomissements, le jeûne l'augmentation de la perméabilité capillaire et la constitution d'un troisième secteur secondaires à la cascade de réponse inflammatoire systémique. Cette hypovolémie participe, par un phénomène d'hypoperfusion pancréatique à l'aggravation de la nécrose pancréatique [152].

Le but de l'hydratation est de rétablir rapidement une volémie correcte, de limiter la cascade inflammatoire et de maintenir l'intégrité des capillaires et de la barrière intestinale [152].

Il a ainsi été montrée qu'une hydratation précoce diminuait le risque de SIRS prolongé, de défaillance d'organe voire de mortalité en cas de PA grave. Un essai randomisé sur 40 patients à montrer que le Ringer Lactate diminuait le risque de SIRS comparativement au sérum salé [153]. L'Association Internationale de Pancréatite recommande l'administration de Ringer Lactate [139].

Plusieurs études ont montré l'importance de l'hydratation intraveineuse comme dans l'étude faite par R. Pezzilli et al en Italy [154] 85,9% des cas étudiés ont bénéficié d'une hydratation intraveineuse dont 14% avait une pancréatite aiguë sévère ainsi dans la série de Murphy et al aux Etats-Unis a démontré aussi l'intérêt de l'hydratation à un dosage considérable ou l'université américaine de gastroentérologie a recommandé de commencer la perfusion par un débit de 250-500 ml/h [155].

Dans notre série tous les patients ont bénéficié d'une perfusion intraveineuse qui a duré pendant une semaine en moyenne.

b) Les antalgiques :

En parallèle à l'hydratation des patients, la douleur doit bien sûr être prise en charge dès l'admission.

Le paracétamol a été démontré comme un bon antalgique par la plupart des études et peut-être suffisant dans la prise en charge de la douleur de la pancréatite aiguë ainsi que son association avec le Nefopam a montré de bons résultats.

Les patients mis sous antalgiques dans des différentes séries sont regroupés dans le tableau suivant :

| | R. Pezzilh et al. Italy [154] | Yemboado [119] | Meyer [129] | Notre série |
|----------|----------------------------------|-------------------|----------------|-------------|
| Palier 1 | 54,6% | 100% | 36% | 86,6% |
| Palier 2 | 27,7% | - | 31% | - |
| Palier 3 | 3,8% | - | 33% | 3,3% |

Tableau 30: Répartition des différents paliers des antalgiques dans chaque série

On observe donc une nette prédominance des antalgiques palier 1 ainsi que dans notre série ce qui prouve leur importance dans la prise en charge de la pancréatite aiguë.

c) La prise en charge nutritionnelle :

Si l'hydratation est un point clé de la prise en charge d'un patient ayant une PA, la question de l'alimentation doit se poser rapidement, après l'avoir mis à jeun, et il faut choisir entre nutrition orale, entérale ou parentérale.

En cas de pancréatite aiguë non grave, il est recommandé une réalimentation orale précoce dans les 48 premières heures avec une alimentation solide d'emblée. Si la pancréatite aiguë est d'origine biliaire, la cholécystectomie doit se faire rapidement au cours de la même hospitalisation.

En cas de pancréatite aiguë grave, la nutrition entérale est à privilégier, elle permet de diminuer le risque de surinfection de nécrose (figure 39)

Dans notre étude l'arrêt de l'alimentation orale été pour tous nos malades, avec mise en place d'une sonde nasogastrique chez 10 patients soit 33.3% des cas. Une alimentation par Oliclinomel chez 02 patients présentant une pancréatite aigüe grave, soit 6.6% des cas.

Ce résultat est comparable à celui de YEMBOADO [137] et de KARSENTI [156] qui notait la pose de la sonde nasogastrique respectivement dans 36,7% et 45%.

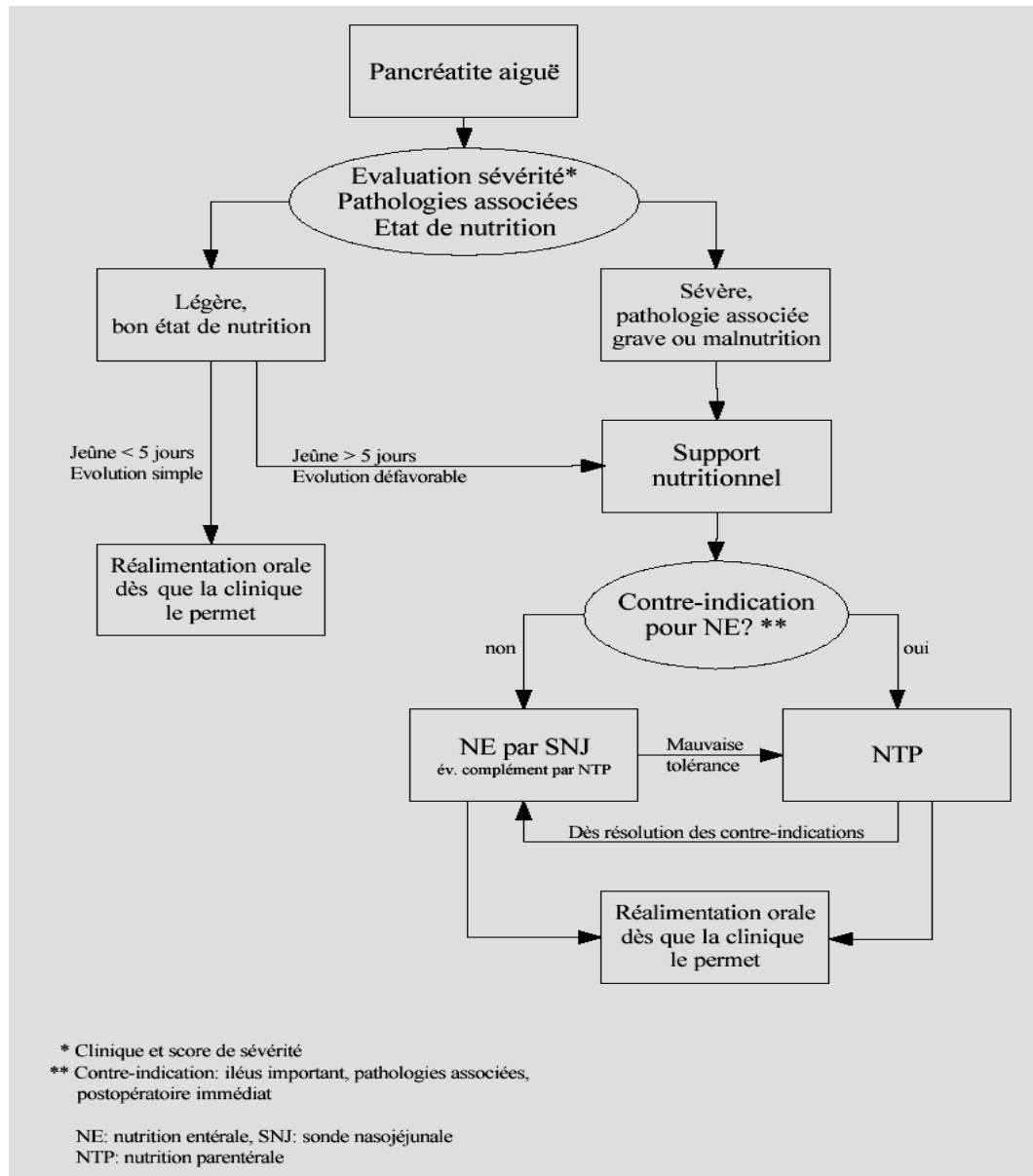


Figure 43: Algorithme du support nutritionnel de la PA [157]

d) L'antibiothérapie :

Après plusieurs essais randomisés et méta-analyses, il est maintenant clairement établi qu'une antibioprophylaxie n'est pas recommandée pour la prévention des complications infectieuses de la PA. Ainsi, les antibiotiques ne sont indiqués que lorsqu'une infection est prouvée ou fortement suspectée. Il a été rapporté qu'une décontamination digestive pouvait diminuer le risque de complications infectieuses, mais le niveau de preuve est faible [56]. Et c'est finalement la nutrition entérale qui est la mesure la plus efficace pour diminuer le risque de translocation bactérienne à partir du tube digestif.

Et selon les recommandations internationales de la pancréatite aiguë citées par Philippe Lévy en 2015 [4] qui ont clairement montré que les antibiotiques ne doivent pas être donnés en prévention d'infection, les membres du jury se sont ici appuyés sur une méta-analyse récente regroupant 14 essais randomisés [158]. Il s'agit là d'une question particulièrement importante et des malades sont trop souvent ainsi traités sans aucune preuve bactériologique d'une infection bactérienne, ceci aboutissant à la sélection de germes, délétère non seulement pour le malade mais aussi pour l'écologie bactérienne de l'établissement. Il faut souligner la difficulté de distinguer un syndrome inflammatoire présent chez tout malade ayant une PA sévère et un syndrome infectieux. Ceci souligne l'importance de savoir faire des prélèvements si nécessaire au niveau de la nécrose pour authentifier l'infection.

Malgré cela plusieurs études ont rapporté l'utilisation de l'antibioprophylaxie ; comme dans la série de YEMBOADO [119] l'antibiothérapie a été instituée de façon prophylactique dans 60% des cas, MUTEBI [10] au Kenya rapportait une antibiothérapie prophylactique dans 28,6% des cas, R. PEZZILH et al. en Italie mentionne une antibioprophylaxie pour la prévention de l'infection en utilisant les carbapénèmes dans 43,1% des cas et céphalosporine dans 25,3% des cas.

Dans notre étude l'antibiothérapie a été prescrite chez 20 patients, soit 66.6% et ceci seulement devant la suspicion forte ou la confirmation d'une infection.

| Auteur | R. PEZZILH | MUTEBI | YEMBOADO | Notre série | |
|--------------------|----------------|--------|----------|-------------|-------|
| Antibioprophylaxie | Carbapeneme | 43,1% | 28,6% | 60% | 66,6% |
| | Cephalosporine | 25,3% | | | |

Tableau 31: Fréquence de l'utilisation de l'antibiothérapie selon les différentes études

e) Les antiulcéreux :

Les anti-sécrétoires gastriques ont deux intérêts théoriques : la prévention des ulcères, des hémorragies de stress, et la diminution de la sécrétion pancréatique secondaire à inhibition de la sécrétion gastrique.

Dans notre étude un antiulcéreux a été administré par voie parentérale chez 30 de nos patients, soit 100%. Il s'agissait principalement d'un inhibiteur de la pompe à proton (IPP) (Oedes®). Ce résultat est proche à celui de ABDESSAMAD [136] dont 96,9 % des cas ont reçus le traitement antiulcéreux.

R. PEZZILH et al. rapportaient l'utilisation des antihistaminiques H2 chez 87,3% des cas et les IPP chez 16,7% des cas ainsi que dans la série de YEMBOADO [137] , le traitement antiulcéreux était institué chez 16,7% des patients par IPP.

2- Traitement endoscopique :

L'objectif de la cholangiographie rétrograde endoscopique (CPRE) associée à la sphincterotomie endoscopique (SE) est le même que celui de la chirurgie dont son but est celui d'évacuer les calculs de la voie biliaire principale afin d'empêcher la progression des lésions pancréatiques.

Lors de la conférence de consensus de 2001, le débat sur l'intérêt de la SE en urgence fut un des plus chauds et peut être pas celui où les preuves scientifiques furent utilisées avec tout le discernement nécessaire. La SE n'est rendue nécessaire qu'en présence d'une angiocholite associée (ictère, fièvre), situation assez rare dans le cadre de la pancréatite biliaire.

En cas de pancréatite biliaire peu sévère, il n'y a aucune indication à la SE en urgence. En cas de PA biliaire sévère, il n'est pas anodin d'amener un malade instable sur une table d'endoscopie interventionnelle, de l'endormir, de l'intuber. Il a été montré dans une célèbre étude allemande que ceci était délétère et augmentait la mortalité en raison d'un risque accru de complications respiratoires dans le groupe endoscopie [7]. L'absence d'intérêt de la SE en urgence en cas de pancréatite biliaire a encore été confirmée dans une étude randomisée récente [159].

La seule indication clairement validée de la sphinctérotomie endoscopique en urgence est l'angiocholite. Ce geste endoscopique est effectué dans les 2 à 3 j suivant le début des symptômes.

La présence d'une pancréatite aiguë sévère ou non ne modifie pas cette indication.

Dans notre étude 04 malades ont eu une sphinctérotomie endoscopique (SE) à la phase aiguë qui en plus de la PA avaient une angiocholite.

3-Traitement chirurgical :

a. Buts et heure de chirurgie :

⇒ On opère une PA pour éviter la récurrence en traitant la LV ainsi que pour traiter la complication.

⇒ L'intervention sera menée en urgence en cas de complications aiguës (hémorragies, péritonites, nécrose digestive)

⇒ L'intervention sera menée à froid : Pour traiter une complication survenue au cours de la PA comme la nécrose infectée , l'abcès pancréatique , le pseudokyste du pancréas et enfin pour prévenir les récurrences par intervention sur les voies biliaires.

b. Indication du Traitement Chirurgical :

Le traitement chirurgical a fait l'objet de nombreuses controverses et est à l'origine de nombreux travaux.

⇒ Le traitement chirurgical est indiqué en cas :

- De doute diagnostique devant un tableau abdominal aigu qui ne fait pas la preuve de la pancréatite
- Au cours de l'évolution par l'éradication d'une infection, qu'il s'agisse de la nécrose infectée ou d'un abcès
- De perforation d'un organe creux, d'hémorragie ou plus rarement et plus tardivement sur un pseudokyste compliqué.

Dans la série de R. PEZZILH et al. [154], le traitement chirurgical a concerné 23,7% . Ainsi que dans la série de YAMBOADO [119] 26,7% des cas ont été opérés, ce résultat est faible que celui de la série de ABDESSAMAD [136] 44,6% des cas ont été opérés.

Dans notre série, le traitement chirurgical a concerné 30% des cas.

| Références | R. PEZZILH | YAMBOADO | ABDESSAMAD | Notre serie |
|------------------------|------------|----------|------------|-------------|
| Traitement chirurgical | 23,7% | 26,7% | 44,6% | 30% |

Tableau 32: Montrant le pourcentage du traitement chirurgical selon les différentes séries

c. Traitement chirurgical en urgence :

En cas de doute diagnostique, la laparotomie est indiquée. Si on découvre une pancréatite, il est logique de pratiquer un drainage des voies biliaires et une jéjunostomie [160-161]. Toute tentative d'intervenir à ce stade sur le pancréas augmente le risque d'infection.

d. Les modalités chirurgicales

1- Devant une nécrose infectée :

En cas d'infection patente de la nécrose, mise en évidence par la ponction guidée ou responsable de défaillances viscérales et après une appréciation de son étendue à la scanographie, l'intervention de référence est la nécrosectomie, qui consiste à retirer les foyers de nécrose pancréatique et péripancréatique en ménageant le pancréas sain. Des divergences portent sur la voie d'abord, les modalités et la durée du drainage, la laparostomie ayant encore une place pour certains [162-163-164].

Dans la série de ABDESSAMADE la nécrosectomie a été infectée chez 9 patients sur 11 soit 81,8 % alors que dans la série de BANCHIMOL et al. elle a été réalisé chez 22,8%

Dans la serie de R. PEZZIHL[154] 26 cas sur 29 en subit une nécrosectomie soit 89% des cas.

Dans notre série un cas sur 2 a subi une nécrosectomie avec évacuation des coulées de nécrose suite à l'infection de nécrose soit 50%.

Le tableau suivant résume ces différents résultats :

| Référence | ABDESSAMADE | BANCHIMOL ET AL | R. PEZZIHL ET AL | NOTRE SERIE |
|---------------|-------------|-----------------|------------------|-------------|
| Nécrosectomie | 81,8% | 22,8% | 89% | 50% |

Tableau 33: Pourcentage de nécrosectomie selon les différentes séries

2- Devant une nécrose stérile :

En cas de nécrose stérile, il semble bien qu'il ne faille pas intervenir au risque d'infecter la nécrose, sauf chez les patients les plus sévèrement atteints et qui s'aggravent malgré la réanimation [165-166]. L'intervention entraîne une mortalité de 17 % contre 6,3 % en traitement conservateur [164].

3- Devant une pancréatite aiguë biliaire :

Dans le cas de la PA bénigne, la cholécystectomie doit être faite le plus tôt possible, dans les 48—72h voire une semaine après le début des symptômes, et au mieux avant la reprise de l'alimentation . La cholécystectomie précoce après une PA bénigne n'augmente pas les complications post opératoires ni le taux de conversion par rapport à la cholécystectomie à distance . La cœlioscopie reste la voie d'abord de référence[119].

Le risque de récurrence de PA est de 13—17 % si la cholécystectomie n'est pas réalisée lors de la même hospitalisation. Une cholangiographie per-opératoire doit être réalisée à la recherche d'un calcul résiduel de la voie biliaire principale. S'il persiste un calcul, celui-ci peut être extrait par voie chirurgicale ou endoscopique, en fonction du plateau technique [119].

Dans le cas des PA sévères, la cholécystectomie doit être faite à distance, lorsque les coulées de nécroses ont diminué ou se sont organisées, que le patient ne présente plus de défaillance d'organe et que son état nutritionnel est satisfaisant. Il n'y a pas de délai précis mais celui-ci est souvent prolongé chez des patients qui font parfois plusieurs mois d'hospitalisation. La laparotomie sous-costale droite peut être proposée chez certains patients ayant eu de volumineuses coulées de nécrose et/ou plusieurs drainages [119].

La cholécystectomie est recommandée après une sphinctérotomie endoscopique pour diminuer le risque de récurrence de PA et le risque de cholécystite [119].

Dans la série R. PEZZIHL la cholécystectomie a été réalisé chez 78% des cas

Dans la série de ABDSSAMAD 41,96% des cas

Dans notre série la cholécystectomie a été réalisé chez 43,33% des cas

| Référence | R. PEZZIHL | ABDSSAMAD | Notre série |
|------------------|------------|-----------|-------------|
| Cholécystectomie | 78% | 41,96% | 43,33% |

Tableau 34: pourcentage de cholécystectomie selon les différents série

G-Évolution :

1. Pancréatite aigue œdémateuse:

La résolution en 48 heures de la douleur et la normalisation de la lipasémie sans complications générales ou infectieuses marque l'évolution d'une PAO. Ainsi il n'y a pas lieu de craindre des séquelles ou des récives si le facteur déclenchant est identifié et supprimé.

Dans notre série 18 malades ont présenté une PAO soit 60%, 06 malades ont reçu un traitement médical seul avec évolution favorable, 12 malades ont bénéficiés d'un geste biliaire dans la semaine qui suit.

L'évolution a été favorable dans tous les cas sauf 1 cas de décès. Le tableau suivant résume l'évolution de la PAO :

| Nombre de cas | Traitement | Evolution |
|---------------|-----------------------------------|------------------|
| 18 cas (60%) | Médical seul | 06 cas |
| | Chirurgical (traitement Biliaire) | 12 cas |
| | | Favorable |

Tableau 35: évolution de PAO

2. PANH :

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

Dans notre série l'évolution a été favorable dans tous les cas.

- ⇒ Deux malades classes stade D ont reçu un traitement médical seul,
- ⇒ Six malades classes stade E ont reçu un traitement médical seul, trois malades ont été opérés, et deux d'entre eux ont été cholécystectomisés.

| Nombre des cas | | Traitement | | | Évolution |
|----------------|--------|-------------------------|--------------|----|-----------|
| Stade D | 02 cas | Médical | Stade D | 02 | Favorable |
| | | | Stade E | 06 | |
| Stade E | 06 cas | Chirurgicale stade E | Biliaire | 03 | |
| | | | Pancréatique | 03 | |

Tableau 36: évolution de la PANH



Conclusion



La pancréatite aiguë est une urgence médico-chirurgicale parfois grave dont le pronostic est d'autant plus engagé que la nécrose est étendue, nécessitant une prise en charge multidisciplinaire impliquant, gastroentérologues, chirurgiens, réanimateurs, radiologues, urgentistes, et biologistes.

L'incidence annuelle de la pancréatite aiguë est de 13 à 45 cas pour 100 000 habitants avec une moyenne de 30/100000 chez l'homme et de 20/100000 chez la femme.

Nous avons pu retirer les recommandations actuelles de la prise en charge de la PA à travers l'analyse des résultats de notre série et ceux des différentes études et qui sont comme suite :

✓ Le diagnostic de la pancréatite aiguë requiert au moins deux des trois critères suivants : Douleur abdominale évocatrice d'une origine pancréatique, Lipase sérique supérieure à 3 fois la normale, Imagerie évocatrice de pancréatite aiguë

✓ Le sexe féminin, l'âge > 70 ans ainsi qu'un antécédent de lithiase biliaire, l'alcoolisme chronique, l'obésité et le régime hyper lipidique représentent les plus importants facteurs de risque de la PA.

✓ Il ne faut pas doser « les enzymes pancréatiques » mais une seule. Doser l'amylasémie, l'amylasurie, les iso-amylases n'a aucun intérêt.

✓ Il est recommandé de réaliser la scanographie entre 72^{ème} et 96^{ème} heure du début des douleurs, pour évaluer au mieux la nécrose pancréatique et extra-pancréatique à l'aide du score CTSI (CT Severity Index).

✓ La lithiase biliaire est l'étiologie la plus fréquente. Pour chercher une cause biliaire à la pancréatite aiguë, il est indispensable de réaliser des tests hépatiques et une échographie abdominale.

✓ L'évaluation de la gravité d'une PA est essentielle pour adapter le type d'hospitalisation à la sévérité de la poussée. Cette évaluation repose sur la collection d'informations simples cliniques, biologiques et radiologiques généralement facile à obtenir surtout par le score clinico-biologique SIRS, et sur l'index de sévérité tomодensitométrique de Balthazar.

✓ Le traitement est d'abord médical et conservateur et à pour but de prévenir et de traiter les complications systémiques telles que les défaillances viscérales.

✓ L'hydratation intraveineuse est un point-clé de la prise en charge des patients ayant une PA.

✓ L'absence d'intérêt de la sonde gastrique voire sa nocivité (sans parler de l'inconfort du malade), sont clairement démontrées. Dès lors, la pose de celle-ci de façon quasi systématique est injustifiable.

✓ L'antibiothérapie à visée prophylactique n'est pas justifiée (voire délétère). En cas de suspicion d'infection de nécrose, employez tous les moyens pour la prouver et si l'infection est prouvée, drainez aussi bien que possible et introduire ainsi une antibiothérapie adaptée.

✓ En cas de pancréatite aiguë non grave, il est recommandé une réalimentation orale précoce dans les 48 premières heures avec une alimentation solide d'emblée. Si la pancréatite aiguë est d'origine biliaire, la cholécystectomie doit se faire rapidement au cours de la même hospitalisation.

✓ En cas de pancréatite aiguë grave, la nutrition entérale est à privilégier, elle permet de diminuer le risque de surinfection de nécrose.

✓ La sphinctrotomie en urgence n'est indiquée qu'en cas d'angiocholite.

✓ Le traitement chirurgical est indiqué en cas de doute diagnostic ou de complications ; sinon il est différé car la chirurgie précoce est susceptible d'aggraver le pronostic.



Résumés



RÉSUMÉ

Titre : Conduite à tenir diagnostic et thérapeutique devant une pancréatite aigue

Rapporteur : PR TAGHY AHMED

Auteur : BOUKSIRAT MAHA

Mots clés : Pancréatite aiguë – lipasémie - lithiase biliaire -prise en charge

La pancréatite aiguë est une affection rare mais potentiellement grave du pancréas.

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.

L'étiologie biliaire et tumorale étaient les plus rencontrées.

Le but de notre travail est de restituer les recommandations actuelles de la prise en charge des PA à travers une revue de la littérature et une étude rétrospective de 30 cas de pancréatites aiguës menée dans le service de chirurgie B de l'hôpital IBN SINA à RABAT, durant une période de 5 ans entre janvier 2015 et décembre 2019.

Suite à cette étude et en comparaison avec d'autre on retient les points forts suivants :

❖ L'évaluation de la gravité de la PA est importante pour adapter au mieux le traitement et le lieu de l'hospitalisation. La prédiction de la sévérité par le score de SIRS et de Balthazar reste la plus efficace pour l'évaluation de la gravité.

❖ La recherche et le traitement de la cause sont essentiels pour éviter les récurrences mais cela doit se faire à distance de la poussée en multipliant si besoin les examens d'imagerie.

❖ La prise en charge ne fait pas appel à des médicaments spécifiques, mais répond à des règles strictes de surveillance, de nutrition et de traitement des complications.

❖ Dans le cas de la PA biliaire bénigne, la cholécystectomie doit être faite le plus tôt possible, dans les 48-72h voire une semaine après le début des symptômes.

❖ La sphinctrétomie en urgence n'est indiquée qu'en cas d'angiocholite.

❖ Le traitement chirurgical précoce et agressif et risque d'être plus délétère que la poussée elle-même.

Abstract

Title: How to deal with acute pancreatitis

Reporter: Professeur TAGHY AHMED

Author: BOUKSIRAT MAHA

Keywords: Acute pancreatitis – lipasemia – gallstones – medical care

Acute pancreatitis is a rare affection but potentially a serious condition of the pancreas.

Diagnosis is based on clinical signs, the most consistent being abruptly settling abdominal pain associated with elevation of lipasemia to more than three times normal.

Biliary and tumor etiology were the most common.

The aim of our work is to restore the current recommendations for the management of acute pancreatitis through a literature review and a retrospective study of 30 cases of acute pancreatitis conducted in the surgical ward B of the IBN SINA hospital in RABAT, for a period of 5 years between January 2015 and December 2019.

As a result of this study and in comparison, with other studies, the following strong points can be noted:

- ❖ Assessing the severity of acute pancreatitis is important in order the best adapt the treatment and the place of hospitalization. Predicting severity by SIRS and Balthazar scores remains the most effective way to assess severity.
- ❖ Research and treatment of the cause are essential to avoid recurrences, but this must be done at a distance from the relapse by increasing the number of imaging exams if necessary.
- ❖ Management does not involve strict rules for monitoring, nutrition and treatment pf complications.
- ❖ In the case of mild acute biliary pancreatitis, cholecystectomy should be performed as soon as possible, within 48 -72 hours or one week after the onset of symptoms.
- ❖ Emergency sphincterotomy is indicated only in cases of angiocholitis.
- ❖ Early and aggressive surgical treatment can be more deleterious than the push itself.

ملخص

العنوان: ما يجب القيام به امام التهاب البنكرياس الحاد

المقرر: البروفيسور تاغي احمد

المؤلفة: بوكسرات مها

الكلمات الأساسية: التهاب البنكرياس الحاد - انزيم الليباز - حصى في المرارة - العلاج الطبي

التهاب البنكرياس الحاد حالة نادرة ولكنها خطيرة للبنكرياس.

يعتمد التشخيص على العلامات السريرية، واكثرها ثباتا هو ألم البطن المفاجئ المرتبط بارتفاع نسبة انزيم الليباز في الدم الى أكثر من ثلاث مرات من الجرعة العادية كما كانت المسببات الصفراوية والأورام الأكثر شيوعا.

الهدف من عملنا هو الإبلاغ التوصيات الحالية لعلاج التهاب البنكرياس الحاد من خلال مراجعة الأدبيات ودراسة بأثر رجعي من 35 حالة من التهاب البنكرياس الحاد التي تم جمعها في القسم الجراحي B في مستشفى ابن سينا، خلال فترة 5 سنوات بين يناير 2015 واذنبر 2019 .

بعد هذه الدراسة وبالمقارنة مع الاخرين، نحتفظ بالنقاط القوية التالية:

- ❖ ان تقييم شدة التهاب البنكرياس الحاد مهم من أجل تكييف العلاج ومكان العلاج في المستشفى على أفضل وجه. لا يزال توقع الشدة من قبل درجات SIRS وBalthazar الأكثر فعالية لتقييم الشدة.
- ❖ يعد البحث عن السبب وعلاجه أمرا ضروريا لتجنب التكرار ولكن يجب القيام بذلك على مسافة من التوهج، إذا لزم الأمر عن طريق زيادة عدد فحوصات بالأشعة.
- ❖ لا يتطلب العلاج أدوية محددة، ولكنه يستجيب لقواعد صارمة للمراقبة والتغذية وعلاج المضاعفات.
- ❖ في حالة الحويصلة الصفراوية الحميدة، يجب إجراء استئصال المرارة في أقرب وقت ممكن، في غضون ٤٨-٧٢ ساعة أو حتى أسبوع بعد ظهور الأعراض.
- ❖ يشار إلى بضع المصرة بالمنظار في حالات الطوارئ في حالة التهاب الاقنية الصفراوية.
- ❖ من المرجح أن يكون العلاج الجراحي المبكر والعدواني أكثر ضررا من الشعلة نفسها.



Références



- [1] **Langman J.** Abrégé d'embryologie médicale, développement humain, normal et pathologique. Masson, paris, New york, Barcelone, Milan, 1982.
- [2] **Robb P.** The development of the islets of Langerhans in the human foetus. Q J Exp Physiol Cogn Med Sci 1961 ;46:335-43.
- [3] **Rouvière H, Delmas A.** Anatomie humaine : descriptive, topographique et fonctionnelle, Tome 2 Tronc; Masson, 15ème Édition, 2002.
- [4] **Agur AMR, Dalley AF.** Grant's Atlas of anatomy, 12th edition, 2009.
- [5] **CODY J, KRON B.** Anatomie du corps humain. Paris ; Edition Maloine ; 1970 ; tome IV : 55-66.
- [6] **KAMINA P.** Précis d'anatomie clinique. Paris ; Edition Maloine 2004 ; tome III : 317-327.
- [7] **ROUVIERE H, DELMAS A.** Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle. Paris ; Edition Masson; 1992 Tome III: 458-464.
- [8] **S.Egels, O.Lucidarme. Echographie en pathologie digestive** 2017, Pages 217-32
- [9] **Laurent Beaugerie, Harry Sokol, Marc Bardou, François Durant.** Les fondamentaux de la pathologie digestive © CDU-HGE/Editions Elsevier-Masson - Octobre 2014 - Chapitre 7 : Pancréas - Page 2-17.
- [10] **Vaysse N.** Physiologie du pancréas exocrine. EMC- héptoentérologie; 2005- pp: 59-74.
- [11] **Steer M.L.** Pathogenesis of Acute Pancreatitis. Digestion 1997; 58(suppl.1):46-49.

- [12] **Moreaux J.** Traditional surgical management of common bile duct stones: a prospective study during a 20-years experience. *Ann. J. Surg.* 1995, 169: 220-226.
- [13] **Millat B.** Pancréatite aigue : étiologies, diagnostic et évolution. *La revue du praticien*, 1999, vol.49, No.3, pp : 311-319.
- [14] **Roland M. Schmid.** Pathophysiology of acute pancreatitis. *Digestion* ; 71: 159-161. 1999.
- [15] **Kylänpää-Bäck M-L. & Kemppainen E. & Puolakkainen P.** Trypsin-Based Laboratory Methods and Carboxypeptidase Activation Peptide in Acute Pancreatitis. *Journal of the Pancreas*; March 2002; Vol. 3, no. 234-48.
- [16] **Chari S.T. & DiMagno E.P.** Pathogenesis of Acute Pancreatitis. *UpToDate* 2002; 1-6.
- [17] **Frossard J.L.** Trypsin Activation Peptide (TAP) in Acute Pancreatitis: From Pathophysiology to Clinical Usefulness. *Journal of the Pancreas*; March 2001; Vol.2; no.2; 69-77.
- [18] **Delmas, A.** Les ébauches pancréatiques dorsales et ventrales. Leurs rapports dans la constitution du pancréas définitif. *Ann. Anat. Path. (Paris)*. 16: 253-266; 1939
- [19] **Mitchell and Baillie.** Pancreatitis - the lancet 2003; 361: 1447-1457.
- [20] **Dernevis C, Johnson CD. Bassi C Iurie CW.** Diagnostic objective assessment of severity and management of acute pancreatitis. Sautorini consensus conference. *Lut. J. pancreatol.* 1999, 25: 195-210.

- [21] **Morceau J.** Quel est le gold standard pour le diagnostic de pancréatite aiguë. Conférence de consensus gastroentérol. Clin. Biol. 2001, 25 : 157-161.
- [22] **MALKA D, ROSA-HERODE I.** Comment faire le diagnostic positif et étiologique de pancréatite aiguë ? Gastroenterol Clin Biol 2001; 25:15153-168.
- [23] **MERCIER O.** Pancréatite aiguë La Collection Hippocrate Question mise à jour le 11 février 2005 www.laconferencehippocrate.com
- [24] **TANGUY M, MALLEDANT Y, BLEICHNER JP.** Pancréatites aiguës graves: approches diagnostiques et implications Thérapeutiques. Annales Français d'Anesthésie et de Réanimation 1993 ; 12 : 293-307.
- [25] **David SE GUY Gastro enterol.** Conférence de consensus. Clin. Biol. 2001, 25: 1598. Masson, paris, 2000, 24 : A100.
- [26] **B. Aussilhou, S. Dokmak, A. Sauvanet** Département de chirurgie hépatobiliaire et transplantation hépatique, hôpital Beaujon, 100, boulevard du Général-Leclerc, 92110 Clichy La Garenne, France
- [27] **Del Ranson JH, Rifkind KM, Roses DF, Fink SD, Eng K, Spencer** Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis. Surg Gynecol Obstet 1974;139:69 81.
- [28] **Del série R, Rose F, Ferry N, Yzet T. Dupas JL.** Diagnostic de la PA par détection du trirypsinogène II urinaire (pancreatitis test).Gastroenterol. Clin. Biol. 2001, 24 : A100.
- [29] **D.Mennecier Acute pancreatitis:** Diagnostic means and prognostic factors Volume 17, Issue 8, December 2008, Pages 768-774

- [30] **Balthazar EJ.** Acute pancreatitis: assessment of severity with clinical and CT evaluation. *Radiology*. juin 2002;223(3):603-13.
- [31] **Tenner S, Baillie J, DeWitt J, Vege SS;** American College of Gastroenterology. American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2013;108(9):1400-15; 1416.
- [32] **IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. Pancreatology.** juill 2013;13(4, Supplement 2): e1-15.
- [33] L. Frossard A. Von Laufen C. Felley J.-M. Dumonceau *Rev Med Suisse* 2003; volume -1. 22735
- [34] **Dr Frank Schwenter Prs Leo Buhler, Thierry Berney et Philippe Morel.** La pancréatite aigue ou la nécessité d'anticipation . *Revue Médicale Suisse* – www.revmed.ch – 24 juin 2009 *Rev Med Suisse* 2009 ; 5 : 1425-30
- [35] **Watanabe S.** Acute pancreatitis: over- view of medical aspects. *Pancreas* 1998;16:307-11.
- [36] **Mofidi R, Duff MD, Wigmore SJ, Madhavan KK, Garden OJ, Parks RW.** Association between early systemic inflammatory response, severity of multi organ dysfunction and death in acute pancreatitis. *Br J Surg* 2006 Jun;93(6):738-44. PubMed PMID: 16671062.
- [37] **SinghVK,WuBU,BollenTL,RepasK,Maurer R, Morteale KJ, et al.** Early systemic inflamma- tory response syndrome is associated with severe acute pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2009 Nov;7(11): 1247-51. PubMed PMID: 19686869.

- [38] **POST'U 2015 recommandations internationales sur la pancréatite aiguë :Philippe Lévy**
- [39] **Balthazar EJ, Ranson JH, Naidich DP, Megibow AJ, Caccavale R, Cooper MM.** Acute pancreatitis: prognostic value of CT. *Radiology* 1985;156:767—72.
- [40] **Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson JH.** Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology* 1990;174:331—6.
- [41] **Mortele KJ, Wiesner W, Intriere L, et al.** A modified CT severity index for evaluating acute pancreatitis: improved correlation with patient outcome. *AJR Am J Roentgenol* 2004;183: 1261—5.
- [42] **Bollen TL, Singh VK, Maurer R, et al.** Comparative evaluation of the modified CT severity index and CT severity index in assessing severity of acute pancreatitis. *AJR Am J Roentgenol* 2011;197:386—92.
- [43] **De Waele JJ, Delrue L, Hoste EA, De Vos M, Duyck P, Colardyn FA.** Extrapancreatic inflammation on abdominal computed tomography as an early predictor of disease severity in acute pancreatitis: evaluation of a new scoring system. *Pancreas* 2007;34:185—90.
- [44] **A. Türkvatan, A. Erden, M.A. Türkoğlu, M. Seçil, Ö. Yener** Imagerie de la pancréatite aiguë et de ses complications. Partie 1 : pancréatite aiguë . *Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle*, Volume 96, Issue 1, February 2015, Pages 23-34
- [45] **Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, et al.** Classification of acute pancreatitis—2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*. BMJ group. janv 2013;62(1):102.

- [46] **Zappa, M., Tasu, J. P., Zins, M., Aube, C., Pilleul, F., Vullierme, M. P., & Vilgrain, V. (2014). Conférence d'Atlanta 2012 : classification révisée de la pancréatite aiguë. Terminologie francophone validée par la SIAD (Société d'imagerie abdominale et digestive). Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle, 95(9), 759–765. doi:10.1016/j.jradio.2013.10.018**
- [47] **Gullo L, Migliori M, Olah A, Farkas G, Levy P, Arvanitakis C, et al. Acute pancreatitis in five European countries: etiology and mortality. Pancreas 2002;24:223-7.**
- [48] **Ruszniewski P. Pancréatite aiguë : le temps du consensus. Conférence de consensus. Pancréatite aiguë. Gastro enterol clin biol 2001; 25(suppl1):S1-S2.**
- [49] **Toouli J, Brooke-Smith M, Bassi C, Carr-Locke D, Telford J, Freeny P, et al. Guidelines for the management of acute pancreatitis. J Gastroenterol Hepatol 2002;17(suppl):S15-S39.**
- [50] **Hentic O, Levy P, Hammel P, O'Toole D, Ruszniewski P. Les pancréatites aiguës et bénignes ont-elles les mêmes causes? Gastro enteral clin boil 2003;27:403-6.**
- [51] **Lankisch PG, Assmus C, Pflichthofer D, Struckmann K, Lehnick D. Which etiology causes the most severe acute pancreatitis? Int j pancreatol 1999;26:557.**
- [52] **Lévy P, Ruszniewski P, Sauvanet A. Traité de pancréatologie clinique . Paris: Flammarion Médecine Sciences; 2005**
- [53] **Schindziolorz A, Pikel L, Daniels M, Pacelli L, Smaldone L Rates and risk factors for adverse events associated with didanosine in the expanded access program clin.infect.Dis . 1994; 19:1076-1083**

- [54] **Rizzardi GP, Tambussi G, Lazzarin A.** Acute pancreatitis during primary HIV-1 infection *N.Engl.J.Med.* 1997;336:1836-1837
- [55] **Levy P, Jouannaud V, O'Toole D, Couvelard A, Vullierme MP, Palazzo L, et al.** Natural history of intraductal papillary mucinous tumors of the pancreas: actuarial risk of malignancy. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2006; 4:460—8
- [56] **Benoit Coffin Service de Gastroentérologie, AP-HP Hôpital Louis Mourier, Colombes et Université Denis Diderot Paris 7 .** POSTU 2019
- [57] **Goyal H, Singla U, Gupta U, May E.** Role of cannabis in digestive disorders. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2017;29:135-43
- [58] **Simons-Linares CR, Barkin JA, Wang Y, Jaiswal P, Trick W, Bartel MJ, et al.** Is There an Effect of Cannabis Consumption on Acute Pancreatitis? *Dig Dis Sci.* 2018;63:2786-9
- [59] **Njei B, Sharma P, McCarty TR, Singh M, Haque L, Aslanian HR, et al.** Cannabis Use Is Associated With Increased Risk of Post-Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography Pancreatitis: Analysis of the US Nationwide Inpatient Sample Database, 2004-2014. *Pancreas.* 2018;47:1142-9.
- [60] **BUSCAIL L, BOURNET B, ANDRAU P, ESCOURRIU J.** Quels examens devant une pancréatite aiguë non A, non B ? *Gastroenterol Clin Biol* 2007;31:227-232.
- [61] **ESCOURROU J, BUSCAIL L.** Quel bilan devant une pancréatite aiguë probablement non A, non B ? *Gastroenterol Clin Biol* 2001; 25:1S28-33.

- [62] **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.
- [63] **Chabot F, Papazian L, Guerin C, Roche N.** Respiratory distress syndrome. Evidence based respiratory medicine: 2nd update workshop of the SPLF. *Rev Mal Respir* 2004;**21**(4Pt1):860-2.
- [64] **Raghu MG, Wig JD, Kochhar R, Gupta D, Gupta R, Yadav TD, et al.** Lung complications in acute pancreatitis. *JOP* 2007;**8**:177-85.
- [65] **De Campos T, Cerqueira C, Kuryura L, Parreira JG, Soldá S, Perlingeiro JA, et al.** Morbimortality indicators in severe acute pancreatitis. *JOP* 2008;**9**:690-7.
- [66] **Hoerauf A, Hammer S, Müller-Myhsok B, Rupprecht H.** Intra-abdominal *Candida* infection during acute necrotizing pancreatitis has a high prevalence and is associated with increased mortality. *Crit Care Med* 1998;**26**:2010-5.
- [67] **Besselink MG, van Santvoort HC, Boermeester MA, Nieuwenhuijs VB, van Goor H, Dejong CH, et al., Dutch Acute Pancreatitis Study Group..** Timing and impact of infections in acute pancreatitis. *Br J Surg* 2009;**96**:267-73.
- [68] **Haney JC, Pappas TN.** Necrotizing pancreatitis: diagnosis and management. *Surg Clin North Am* 2007;**87**:1431-46.
- [69] **F, Chary I, Jacobs F, Le.** SIRS au cours des pancréatites aiguës : un concept physiopathologique intéressant, mais peu utile en clinique. *Gastroentérol Clin Biol* 2001;**25**(suppl1):1S34-1S41.

- [70] **Bournet B, Gillet A, Buscail L.** Acute pancreatitis and intestinal infarction: A rare but deadly association. *Gastroenterol Clin Biol* 2009; **33**:120-2.
- [71] **Dörffel T, Wruck T, Rückert RI, Romaniuk P, Dörffel Q, Wermke W.** Vascular complications in acute pancreatitis assessed by color duplex ultrasonography. *Pancreas* 2000;**21**:126-33.
- [72] **Dugernier T, Laterre PF, Reynaert MS.** Ascites fluid in severe acute pancreatitis: from pathophysiology to therapy. *Acta Gastroenterol Belg* 2000;**63**:264-8.
- [73] **Delcenserie R, Bental A, Goll A, Butel J, Dupas JL.** Pancreatic-portal fistula and subcutaneous fat necrosis. *Gastroenterol Clin Biol* 1994;**18**: 1132-7.
- [74] **Gauzit R ;Berrat C ;Coderc E ;Pourriat JL.** Pancreatite aigue nécrosante. *Encycl.Méd.Chir.(Edition scientifiques et médicales Elsevier SAS)* ;anesthésie- réanimation ;36-727- C 10,2000,14 p
- [75] **Olaf J. Bakker, MD, Hjalmar C. van Santvoort, MD, Marc G.H. Besselin** Prevention, Detection, and Management of Infected Necrosis in Severe Acute Pancreatitis . *Current Gastroenterology Reports* 2009, 11:104–110
- [76] **P.Montravers .A. Benbara H. Chemchick.** Pancreatite aigue . *Encyclopedie médico-chirurgicale* 2007 25-050-B-30
- [77] **P. Lévy** Pancréatite aigue : les dix choses à faire et à ne pas faire . fmcgastro.org
- [78] **Sarr MG, Sanfey H, Cameron JL.** Pros- pective, randomized trial of nasogastric suction in patients with acute pancrea- titis. *Surgery* 1986;100:5004.

- [79] **Watanabe S.** Acute pancreatitis: overview of medical aspects. *Pancreas* 1998;16:307-11.
- [80] **Offenstadt G, Maury E, Guidet B.** Hémorragie gastroduodénale de stress en réanimation. *Rev Prat* 1995;45: 2303-6.
- [81] **Berthelemy P, Pages P.** Comment prendre en charge les formes non compliquées d'une pancréatite aiguë ? *Gastro-enterol Clin Biol* 2001;25:1S183-97.
- [82] **Millat B, Zazzo JF, Poynard T.** Les essais thérapeutiques randomisés dans le traitement de la pancréatite aiguë. *Gastroenterol Clin Biol* 1986;10:341-54.
- [83] **Issac Moyshevat, MD, Ephraim Mandell, MD, and Scott Tenner, MD, MPH** Antibiotic Prophylaxis of Pancreatic Infection in Patients with Necrotizing Pancreatitis: Rationale, Evidence, and Recommendations *Current Gastroenterology Reports* 2006, 8:121–126
- [84] **Mike Larvin, MD, FRCS et al** Management of Infected Pancreatic Necrosis *Current gastroenterology report* . 2008
- [85] **Eckerwall GE, Tingstedt BB, Bergenzaun PE, Andersson RG.** Immediate oral feeding in patients with mild acute pancreatitis is safe and may accelerate recovery – a randomized clinical study. *Clin Nutr* 2007 Dec;26(6):758- 63. PubMed PMID: 17719703.
- [86] **Moraes JM, Felga GE, Chebli LA, Franco MB, Gomes CA, Gaburri PD, et al.** A full solid diet as the initial meal in mild acute pancreatitis is safe and result in a shorter length of hospitalization: results from a prospective, randomized, controlled, double-blind clinical trial. *J Clin Gastroenterol* 2010 Aug;44(7):517- 22. PubMed PMID: 20054282.

- [87] **Al-Omran M, Albalawi ZH, Tashkandi MF, Al-Ansary LA.** Enteral *versus* parenteral nutri- tion for acute pancreatitis. The Cochrane database of systematic reviews 2010 (1):CD002837. PubMed PMID: 20091534.
- [88] **Sun JK, Mu XW, Li WQ, Tong ZH, Li J, Zheng SY.** Effects of early enteral nutrition on immune function of severe acute pancrea- titis patients. World J Gastroenterol 2013 Feb 14;19(6):917-22. PubMed PMID: 23431120. Pubmed Central PMCID: 3574890.
- [89] **Eatock FC, Chong P, Menezes N, Murray L, McKay CJ, Carter CR, et al.** A randomized study of early nasogastric *versus* nasojeju- nal feeding in severe acute pancreatitis. Am J Gastroenterol 2005 Feb;100(2):432-9. PubMed PMID: 15667504.
- [90] **KumarA,SinghN,PrakashS,SarayaA,Joshi YK.** Early enteral nutrition in severe acute pancreatitis: a prospective randomized controlled trial comparing nasojejunal and nasogastric routes. J Clin Gastroenterol 2006 May-Jun;40(5):431-4. PubMed PMID: 16721226.
- [91] **Thibault Loupec,Olivier Mimoz** MISE AU POINT Pancréatites aiguës en réanimation : quoi de neuf ? Acute severe pancreatitis EMC: Le Praticien en anesthésie réanimation (2011) 15, 69—76
- [92] **De Vries AC, Besselink MG, Buskens E, et al.:** Randomized controlled trials of antibiotic prophylaxis in severe acute pancreatitis: relationship between methodological quality and outcome. Pancreatology 2007, 7:531–538.
- [93] **Eduardo villatoro et AL.** Antibiotic therapy for prophylaxis against infected necrosis pancreatitis Cochrane database of systematic review 2006 Issue 4 art no: CDOO2941

- [94] **Bank S.** Clinical course of acute pancreatitis: what has changed in recent years? In Büchler MW, Uhl W, Friess H, Malfertheiner P, eds. Acute pancreatitis, novel concepts in biology and therapy. Blackwell Science 1999: 163-9.
- [95] **Boyer J.** Faut-il réaliser une CPRE avec sphinctérotomie en urgence ? Gastroenterol Clin Biol 2001; 25: 1S122-1S127.
- [96] **Senninger N, Moody FG, Coelho JCU, Van Buren DH.** The role of biliary obstruction in the pathogenesis of acute pancreatitis in the opossum. Surgery 1986; 99: 688-93.
- [97] **Frédérique M.** Quand et comment traiter la lithiase biliaire au cours de la pancréatite aiguë
- [98] **Besselink MG, van Minnen LP, van Erpecum KJ, Bosscha K, Gooszen HG.** Beneficial effects of ERCP and papillotomy in predicted severe biliary pancreatitis. Hepatogastroenterology 2005; 52: 37-9.
- [99] **Heinrich S, Schafer M, Rousson V, Clavien PA.** Evidence-based treatment of acute pancreatitis: a look at established paradigms. Ann Surg 2006; 243: 154-68.
- [100] **Van Santvoort HC, Besselink MG, de Vries AC, Boermeester MA, Fischer K, Bollen TL, et al.** Dutch Acute Pancreatitis Study Group. Early endoscopic retrograde cholangiopancreatography in predicted severe acute biliary pancreatitis: a prospective multicenter study. Ann Surg 2009;250:68-75.
- [101] **Moreau JA, Zinmeister AR, Melton LJ, DiMagno EP.** Gallstone pancreatitis and the effect of cholecystectomy: a population based cohort study. Mayo Clin Proc 1988; 63: 466-73.

- [102] **Barkun JS, Barkun AS, Sampalis JS, Fried G, Taylor B, Wexler M, et al.** Randomized controlled trial of laparoscopic versus minilaparotomy cholecystectomy. *Lancet* 1992; 340: 1116-9.
- [103] **Majeed AW, Troy G, Nicholl JP, Smythe A, Reed MW, Stoddard C, et al.** Randomized, prospective, single-blind comparison of laparoscopic versus small incision cholecystectomy. *Lancet* 1996; 347: 989-94.
- [104] **Vazquez-Lglesias JL, Gonzalez- Conde B, Lopez-Roses L, Estevez-Prieto E, Alonso-Aguirre P, Lancho A, et al.** Endoscopic sphincterotomy for prevention of the recurrence of acute biliary pancreatitis in patients with gallbladder in situ: long-term follow-up of 88 patients. *Surg Endosc* 2004; 18: 1442-6.
- [105] **Prat F, Malak NA, Pelletier G, Buffet C, Fritsch J, Choury AD, et al.** Biliary symptoms and complications more than 8 years after endoscopic sphincterotomy for choledocholithiasis. *Gastroenterology* 1996; 110: 894-9.
- [106] **Tang E, Stain SC, Tang G, Froes E, Berne TV.** Timing of laparoscopic surgery in gallstone pancreatitis. *Arch Surg* 1995; 130: 496-9.
- [107] **Uhl W, Muller CA, Krakenbuhl L, Schmid SW, Scholzel S, Buchler MW.** Acute gallstone pancreatitis: timing of laparoscopic cholecystectomy in mild and severe disease. *Surg Endosc* 1999; 13: 1070-6.
- [108] **Gambiez L.** Quand et comment traiter la lithiase biliaire ? *Gastroenterol Clin Biol* 2001; 25: 1S128-1S139.
- [109] **Alimoglu O, Ozkan OV, Sahin M, Akcakaya A, Eryilmaz R, Bas G.** Timing of cholecystectomy for acute biliary pancreatitis: outcomes of cholecystectomy on first admission and after recurrent biliary pancreatitis. *World J Surg* 2003; 27: 256-9.

- [110] **Taylor E, Wong C.** The optimal timing of laparoscopic cholecystectomy in mild gallstone pancreatitis. *Am Surg* 2004; 70: 971-5.
- [111] **Aussilhou, B., Dokmak, S., & Sauvanet, A. (2013).** Pancréatite aiguë. *Journal Européen Des Urgences et de Réanimation*, 25(1), 32–40. doi:10.1016/j.jeurea.2012.12.003
- [112] **Götzinger P, Sautner T, Kriwanek S, Beckerhinn P, Barlan M, Armbruster C, et al.** Surgical treatment for severe acute pancreatitis: extent and surgical control of necrosis determine outcome. *World J Surg* 2002;26:474—8.
- [113] **Babu BI, Sheen AJ, Lee SH, O’Shea S, Eddleston JM, Siriwardena AK.** Open pancreatic necrosectomy in the multidisciplinary management of postinflammatory necrosis. *Ann Surg* 2010;251:783—6.
- [114] **Van Baal MC, van Santvoort HC, Bollen TC, Bakker O, Besselink MG, Gooszen HG.** Systematic review of percutaneous catheter drainage as primary treatment for necrotizing pancreatitis. *Br J Surg* 2011;98:37—48.
- [115] **Horvath KD, Kao LS, Wherry KL, Pelligrini C, Sinanan MN.** Laparoscopic assisted percutaneous drainage of infected pancreatic necrosis. *Surg Endosc* 2001;15:677—82.
- [116] **Parekh D.** Laparoscopic-assisted pancreatic necrosectomy: a new surgical option for treatment of severe necrotizing pancreatitis. *Arch Surg* 2006;141:895—902.
- [117] **De Waele JJ.** A step-up approach, or open necrosectomy for necrotizing pancreatitis. *N Engl J Med* 2010;363:1286.

- [118] **Escourrou J, Shehab H, Buscail L, Bournet B, Andrau P, Moreau J, et al.** Peroral transgastric/transduodenal necrosectomy: success in the treatment of infected pancreatic necrosis. *Ann Surg* 2008;248:1074—80.
- [119] **Bougard.M, Barbier, L., Godart, B., Le Bayon-Bréard, A.-G., Marques, F., & Salamé, E.** (2018). *Management of biliary acute pancreatitis. Journal of Visceral Surgery.*
- [120] **T. Dugernier *, P.F. Laterre, M.S. Reynaert .** Défaillance multiviscérale précoce associé à la pancréatite aiguë : Stratégie thérapeutique chirurgicale ou conservatrice ? *Réanimation* 12/2003/ 401-413.
- [121] **CMAJ-Canadian Medical Association Journal www.cmaj.ca .** Cullen and Grey Turner signe
- [122] **Mennecier D, Pons F, Arvers P, Corberand D, Sinayoko L, Harnois F, et al.** Incidence et sévérité des pancréatites non alcooliques et non biliaires dans un service de gastroentérologie. *Gastroenterol Clin Biol* 2007;31:664—7.
- [123] **ROBERTS, S. E., WILLIAMS, J. G., MEDDINGS, D., & GOLDACRE, M. J.** (2008). Incidence and case fatality for acute pancreatitis in England: geographical variation, social deprivation, alcohol consumption and aetiology – a record linkage study
- [124] **Lankisch, P. G., Assmus, C., Maisonneuve, P., & Lowenfels, A. B.** (2002). *Epidemiology of pancreatic diseases in Lüneburg county. Pancreatology, 2(5), 469–477.*
- [125] **Birgisson, H., Möller, P. H., Birgisson, S., Thoroddsen, Á., Ásgeirsson, K. S., Sigurjónsson, S. V., & Magnússon, J.** (2002). Acute Pancreatitis: A Prospective Study of its Incidence, Aetiology, Severity, and Mortality in Iceland
- [126] Profil épidémiologique des pancréatite aigue en CHU HASSAN II par **DR HASNIA MY HAFID**

- [127] **MOHAMED ISSAM BEYROUTI ; BEYROUTI Ramez .** Les pancréatites aiguës hyperlipidémiques , 2007, vol. 85, no7, pp. 610-613, Tunisie médicale . Sfax, TUNISIE
- [128] **Taib Mustapha.** La pancréatite aigue, service de chirurgie générale ; Hôpital Ain Taya, 2006
- [129] **MEYER E.** Les pancréatites aiguës: 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.
- [130] **CAVALLINI G et al.** Prospective multicentre survey on acute pancreatitis in Italy: results on 1005 patients. Digestive and Liver Disease 2004 ; 36 : 205–211.
- [131] **Majdoub, A., Ouaz, M., Meksi, Y., Bannour, I., & Haddad, B.** (2016). *Les pancréatites aiguës biliaires : facteurs pronostiques et apport des scores de gravité. Anesthésie & Réanimation, 2(4), 222–226.*
- [132] **Phillip V, Schuster T, Hagemes F, Lorenz S, Matheis U, Preinfalk S, Lippl F, Saugel B, Schmid RM, Huber W.** Time period from onset of pain to hospital admission and patients awareness in acute pancreatitis. Pancreas. 2013;42:647 654.
- [133] **Swaroop VS, Chari ST, Clain JE.** Severe acute pancreatitis. JAMA.2004;291:28652868
- [134] **SORAN ATILLA , CHELLURI LAKSHMIPATHI , LEE KENNETH K.W ,THERMAN SAMUEL A.** Outcome and quality of life of patients with acute pancreatitis requiring intensive care. Journal of surgical research, Vol.91, No.1, JUNE 1, 2000, pp: 89 94

- [135] **Doraiswami Babu Vinish¹ & Vishnu Abishek² & K. Sujatha³ & S. Arulprakash¹ & Rajkumar Solomon⁴ & P. Ganesh⁵.** Role of bedside pancreatic scores and C- reactive protein in predicting pancreatic fluid collections and necrosis .2017
- [136] **BRAHIMI ABDSSAMAD** Pancréatite aigue 2013
- [137] **Yemboado Aimé Parfait YONLI .** LES PANCREATITES AIGUËS DANS LE SERVICE DE CHIRURGIE GENERALE ET DIGESTIVE DU CHUYO: ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, DIAGNOSTIQUES THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIFS. A propos de 30 cas
- [138] **Aynaou Mohamed.** FACTEURS PRÉDICTIFS DE MORTALITÉ AU COURS DES PANCRÉATITES AIGUËS   propos de 170 cas au CHR AL Farabi Oujda .thèse no : 26-15.2015
- [139] **Working Group IAP/APA** Acute Pancreatitis Guidelines. IAP/APA evidence-based guide- lines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatology* 2013;13(4 Suppl 2):e1-15.
- [140] **Aissaoui.F.**Pancréatite aigue biliaire   propos de 76 cas thèse en medecine fes 2007
- [141] **Mofidi, R., Suttie, S. A., Patil, P. V., Ogston, S., & Parks, R. W.** (2009). The value of procalcitonin at predicting the severity of acute pancreatitis and development of infected pancreatic necrosis: Systematic review. *Surgery*, 146(1), 72–81.
- [142] **Pettil , V., Kyh l , L., Kyl np  , M.-L., Lepp niemi, A., Tallgren, M., Markkola, A., Kemppainen, E.** (2010). *APCAP - activated protein C in acute pancreatitis: a double-blind randomized human pilot trial. Critical Care*, 14(4), R139.

- [143] **Arvanitakis M. Delhaye M. D Marertelaere et al.** Computer tomographie and magnetic resonance imaging in the assessment of acute pancreatic – Gastroenterology 2004 126 :715-23
- [144] **Bolognese A; Mutillo I.A; Scopinaro F; Banci M and coll.** Biliscentigraphie contre échographie dans le diagnostic étiologique de la pancréatite aigue. Journal de chirurgie, 1996, vol .133, no.2, pp : 78-81.
- [145] **Surlin V, Saftoiu A, Dumitrescu D.** Imaging tests for accurate diagnosis of acute biliary pancreatitis. World J Gastroenterol 2014;20:16544—9.
- [146] **Chen, C.-H., Dai, C.-Y., Hou, N.-J., Chen, S.-C., Chuang, W.-L., & Yu, M.-L.** (2006). Etiology, Severity and Recurrence of Acute Pancreatitis in Southern Taiwan. Journal of the Formosan Medical Association, 105(7)
- [147] **Menecier D.** pancréatite aiguë : moyen diagnostic et élément pronostique. Réanimation 2008,17,768-774
- [148] **Grey turner sign .**
- [149] 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.
- [150] **Ajay K. Khanna,1 Susanta Meher,1 Shashi Prakash,1 Satyendra Kumar Tiwary,1 Usha Singh,2 Arvind Srivastava,3 and V. K. Dixit4** Comparison of Ranson, Glasgow, MOSS, SIRS, BISAP, APACHE-II, CTSI Scores, IL-6, CRP, and Procalcitonin in Predicting Severity, Organ Failure, Pancreatic Necrosis, and Mortality in Acute Pancreatitis Received 18 May 2013; Accepted 28 August 2013

- [151] Shaheen NJ, Hansen RA, Morgan DR, Gangarosa LM, Ringel Y, Thiny MT, et al. The burden of gastrointestinal and liver diseases. *Am J Gastroenterol* 2006;101:2128—38 [Epub 2006 Jul 18].
- [152] **Maire F, Jaïs B.** Pancréatites aiguës : tout ce qu'il faut faire et savoir. *Hépatogastro* 2018 ; 25 : 688-706.
- [153] **Wu BU, Hwang JQ, Gardner TH, et al.** Lactated Ringer's solution reduces systemic inflammation compared with saline in patients with acute pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2011 ; 8 : 710-7.
- [154] **Pezzilli, R., Uomo, G., Gabbriellini, A., Zerbi, A., Frulloni, L., De Rai, P., Di Carlo, V.** (2007). A prospective multicentre survey on the treatment of acute pancreatitis in Italy. *Digestive and Liver Disease*, 39(9), 838–846.
- [155] Lankisch PG, Apte M, Banks PA. Acute pancreatitis. *Lancet*. 2015;386(9988):85–96.
- [156] **KARSENTI D.** Pancréatite aiguë : évaluation au centre hospitalier de Tours. Thèse méd. France 2000. [S.l.] [s.n.], 2000. Thèse n ° : 2000TOUR3027.
- [157] **Remy F Meier; Christoph Beglinger.** Nutrition in pancreatitis diseases. Best practice and research. *Clinical gastroenterology*; 2006 ; vol.20 ; no.3 ; p : 507-529.
- [158] **Wittau, M., Mayer, B., Scheele, J., Henne-Bruns, D., Dellinger, E. P., & Isenmann, R.** (2010). Systematic review and meta-analysis of antibiotic prophylaxis in severe acute pancreatitis. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, 46(3), 261–270.

- [159] **Folsch UR, Nitsche R, Ludtke R, Hilgers RA, Creutzfeldt W.** Early ERCP and papillotomy compared with conservative treatment for acute biliary pan- creatitis. The German Study Group on Acute Biliary Pancreatitis. *N Engl J Med* 1997;336:237-42.
- [160] **Kudsk KA, Campbell SM, O'Brien T, Fuller R.** Postoperative jejunal feedings following complicated pancreatitis. *Nutr Clin Pract* 1990 ; 5 : 14-7.
- [161] **Mac Fadden DW, Reber HA.** Indications for surgery in severe acute pancreatitis. *Int J Pancreatol* 1994 ; 15 : 83-90.
- [162] Borie D, Frileux P, Levy E, Entremont A, Berger A , Ollivier JM, et al. Chirurgie des pancréatites aiguës nécrosantes. Drainage actif prolongé chez 157 patients consécutifs. *Pres Méd* 1994 ; 23 : 1064-8.
- [163] Fagniez PL, Pezet D, Millat B, Cherqui D, Dziri C, Letoublon C, et al. Traitement chirurgical des pancréatites aiguës graves. Résultats d'une étude prospective multicentrique des associations de recherche en chirurgie. *Gastroentérol Clin Biol* 1994 ; 18 : 932-7.
- [164] Beger HG, Rau B, Isenmann R, Mayer J. Surgical treatment of acute pancreatitis. *Ann Clin Gynaecol* 1998 ; 87 : 183-9.
- [165] Mier J, Leon EL, Castillo A, Robledo F, Blanco R. Early versus late necrosectomy in severe necrotizing pancreatitis. *Am J Surg* 1997 ; 173 : 71-5.
- [166] Rau B, Pralle U, Uhl W, Schoenberger MH, Boeger HG. Management of sterile necrosis in instances of severe acute pancreatitis. *J Am Coll Surg* 1995 ; 181 : 279-88.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

والله على ما أقول شهيد .



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



جامعة محمد الخامس بالرباط
Université Mohammed V de Rabat

أطروحة رقم: 196

سنة : 2020

ما يجب القيام به امام التهاب البنكرياس الحاد

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2020

من طرف

السيدة: مها بوكسرات

المزادة في 14 شتنبر 1994 بعين توجطات

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : التهاب البنكرياس الحادة، انزيم الليباز، حصى في المرارة، العلاج الطبي.

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس و مشرف

عضو

عضو

عضو

السيد أحمد تاغي

أستاذ في جراحة العامة

السيد جليل مدغري

أستاذ في جراحة العامة

السيدة سعيد بنعمر

أستاذة في جراحة العامة

السيد محمد العبسي

أستاذ في جراحة العامة