



كلية الطب  
والصيدلة - مراكش  
FACULTÉ DE MÉDECINE  
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2021

Thèse N° 063

# Apport de la TDM multibarette dans le diagnostic des pancréatites aiguës non traumatiques

---

## THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 25/05/2021

PAR

**Mr. Mohamed BOUALANE**

Né le 05 Avril 1995 à Essaouira

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

---

## MOTS-CLÉS

Pancréatite - TDM - Imagerie - Balthazar

---

## JURY

**M. A. EL KHARRAS**

Professeur de Radiologie

PRESIDENT

**M. A. MOUHSINE**

Professeur de Radiologie

RAPPORTEUR

**M. H. QACIF**

Professeur de Médecine Interne

**M. E. ATMANE**

Professeur de Radiologie

} JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

وَقُلْ رَبِّ  
أَدْخِلْنِي مَدْخَلَ صِدْقِي  
وَأَخْرِجْنِي مَخْرَجَ صِدْقِي  
وَأَجْعَلْ لِي مِنْ لَدُنْكَ سُلْطَانًا نَصِيرًا



# 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 strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.*

*Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

*Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

**Déclaration Genève, 1948**



***LISTE DES PROFESSEURS***



**UNIVERSITE CADI AYYAD**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE**  
**MARRAKECH**

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI  
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

**ADMINISTRATION**

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Professeurs de l'enseignement supérieur**

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADMOU Brahim	Immunologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	JALAL Hicham	Radiologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMAL Said	Dermatologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KISSANI Najib	Neurologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino- laryngologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie - Virologie	LAKMICH Mohamed Amine	Urologie

ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	LAOUAD Inass	Néphrologie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Néonatalogie)
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUFID Kamal	Urologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- vasculaire	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QACIF Hassan	Médecine interne
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RADA Noureddine	Pédiatrie
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique

DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie-réanimation	ROCHDI Youssef	Oto-rhino laryngologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SORAA Nabila	Microbiologie - Virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZYANI Mohammed	Médecine interne

### Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique
ALJ Soumaya	Radiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	KADDOURI Said	Médecine interne
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale

BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MARGAD Omar	Traumatologie – orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto–rhino–laryngologie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo– phtisiologie	NADER Youssef	Traumatologie – orthopédie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	SAJIAI Hafsa	Pneumo– phtisiologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
DAROUASSI Youssef	Oto–rhino – Laryngologie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie – Réanimation
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SERGHINI Issam	Anesthésie – Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio– vasculaire	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie

#### Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio–vasculaire	EL–QADIRY Rabiyy	Pédiatrie
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio– organique
AIT ERRAMI Adil	Gastro–entérologie	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
AKKA Rachid	Gastro – entérologie	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie
ALAOUI Hassan	Anesthésie – Réanimation	HAJJI Fouad	Urologie
AMINE Abdellah	Cardiologie	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	Hammoune Nabil	Radiologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JALLAL Hamid	Cardiologie

BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LAHMINE Widad	Pédiatrie
BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie	LALYA Issam	Radiothérapie
BELLASRI Salah	Radiologie	LAMRANI HANCH Asmae	Microbiologie-virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	MAOUJOURD Omar	Néphrologie
BENZALIM Meriam	Radiologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	NASSIH Houda	Pédiatrie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
CHETTATI Mariam	Néphrologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
DAMI Abdallah	Médecine Légale	RAGGABI Amine	Neurologie
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
DOUIREK Fouzia	Anesthésie- réanimation	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
EL- AKHIRI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie	RHARRASSI Isam	Anatomie-pathologique
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organique	ROUKHSI Redouane	Radiologie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SALLAHI Hicham	Traumatologie-orthopédie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL HAMZAOUI Hamza	Anesthésie réanimation	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	WARDA Karima	Microbiologie
ELATIQI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio-vasculaire
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie		

LISTE ARRETEE LE 01/02/2021



*DÉDICACES*



*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...  
Tous les mots ne sauraient exprimer ma gratitude,  
Mon amour, mon respect, et ma reconnaissance...  
Aussi, c'est tout simplement que...*



*Je dédie cette thèse à...*

*Maman, papa , merci*

*Merci de m'avoir accompagnée toutes ces années , votre soutien a été une source inépuisable de force et d'amour. Je vous serai éternellement reconnaissant pour les sacrifices que vous avez consentis. Merci de m'avoir aidée à trouver ma voie . Merci d'avoir cru en moi et d'avoir toujours soutenu mes choix .*

*Sans vous ; je ne saurais arriver.*

*Aucune expression, ni aucune dédicace ne pourrait exprimer ce que vous représentez dans ma vie*

*J'espère que dans ce modeste travail vous puissiez retrouver un rêve devenu réalité.*

*Ce jour pourrait être un de ces horizons auxquels vous pointiez quand j'étais enfant.*

*Que Dieu vous protège et vous accorde santé , longue vie et bonheur.*

*Je t'aime maman . Je t'aime papa*

*A mon chère frère Othman et à ma chère sœur Hiba*

*Tout le bonheur est de vous avoir à mes cotés , Vous êtes ce que la vie offre de meilleur.*

*J'espère avoir été un bon exemple pour vous .*

*Puissions-nous rester unis dans la tendresse et fidèles à l'éducation que nous avons reçue .*

*En témoignage de mon affection fraternelle, de ma profonde tendresse et reconnaissance, je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès et qu'Allah, le tout puissant, vous protège . Je vous aime*

*À mes chères grands-mères*

*Que ce modeste travail, soit l'expression des vœux que vous n'avez cessé de formuler dans vos prières. Que Dieu vous préserve santé et longue vie.*

*À la mémoire de mes grands-pères*

*J'espère que vous êtes fier de moi là où vous êtes .*

*Que votre âme repose en paix. vous serez toujours présents dans nos esprits.*

*A mes oncles et tantes, cousins et cousines, aux membres de ma famille, petits et grands :*

*J'aurai aimé pouvoir citer chacun par son nom. Merci pour vos encouragements, votre soutien tout au long de ces années. En reconnaissance à la grande affection que vous me témoignez et pour la gratitude et l'amour sincère que je vous porte.*

*À tous mes amis et collègues*

*J'ai toujours senti que vous êtes ma deuxième famille que j'aime et je respecte. Je vous remercie pour tout ce que vous m'avez apporté . Avec tout mon respect et toute mon affection.*

*A TOUS CEUX DONT L'OUBLI DE LA PLUME N'EST PAS CELUI DU CŒUR .A TOUS CEUX QUI ONT CONTRIBUÉ DE PRES OU DE LOIN À L'ELABORATION DE CE TRAVAIL.*



*REMERCIEMENTS*



*A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :*

*Pr EL Kharras Abdennasser*

*De prime à bord, je tiens bien à vous remercier vivement d'avoir accepté de présider ce jury de thèse comme je tiens, également à vous remercier sincèrement de votre attention et votre contribution à l'égard de ce travail.*

*Vos compétences professionnelles ainsi que vos qualités humaines vous valent beaucoup d'admiration et de respect.*

*Permettez-moi de vous exprimer mes très sincères remerciements et mon profond respect.*

*A Notre Maître et Rapporteur de thèse :*

*Professeur Mouhsine Abdelilah*

*Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de me confier ce travail.*

*Je vous remercie vivement d'avoir dirigé ce travail sans ne jamais épargner aucun effort pour me guider dans le chemin sinueux de la recherche. Je serais toujours reconnaissant pour votre grande disponibilité, votre simplicité et votre patience. Veuillez trouver ici l'expression de ma reconnaissance, de mon profond respect et de ma vive gratitude.*

*A notre Maître et Juge :*

*Professeur QACIF HASSAN*

*Nous vous remercions de nous faire l'honneur de participer au jury de cette thèse. C'est pour nous un honneur que de soumettre notre travail à votre jugement.*

*Votre disponibilité et votre dévouement sont d'immenses qualités qui m'apparaissent comme exemplaires. Veuillez recevoir ici l'expression de notre très haute considération.*

*A notre Maître et jury de thèse :*

*Professeur Atmane El Mehdi*

*C'est un grand honneur pour nous que vous ayez accepté de siéger parmi notre honorable jury. Votre gentillesse et votre disponibilité ont toujours suscité mon admiration. Veuillez trouver dans ce travail, cher Maître, l'expression de mon estime et de ma considération.*

*A toute personne qui a contribué à la réalisation de ce travail.*

*Merci*



*ABBREVIATIONS*



## Liste des abreviations

<b>ACE</b>	: Arrière cavité des épiploons.
<b>AEG</b>	: Altération de l'état général.
<b>ALAT</b>	: Alanine amino transférase.
<b>ASAT</b>	: Aspartate amino transférase.
<b>ASP</b>	: Abdomen sans préparation.
<b>CPRE</b>	: Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique.
<b>CRP</b>	: C-reactiveprotein.
<b>CTSI</b>	: Computedtomographyseverity index.
<b>HBPM</b>	: Héparine de bas poids moléculaire.
<b>HPC</b>	: Hypochondre.
<b>IRM</b>	: Imagerie par résonance magnétique.
<b>LDH</b>	: Lactate déshydrogénase.
<b>PA</b>	: Pancréatite aiguë.
<b>PAN</b>	: Pancréatite aiguë nécrosante.
<b>PC</b>	: Pancréatite chronique.
<b>SE</b>	: Sphinctérotomie endoscopique.
<b>VB</b>	: Vésicule biliaire.
<b>VBP</b>	: Voie biliaire principale.
<b>NHA</b>	: Niveaux hydro-aériques.



*PLAN*



<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>1</b>
<b>MATÉRIELS ET MÉTHODES D'ÉTUDE</b> .....	<b>3</b>
I. Patients .....	4
II. Méthodes .....	4
1. Critères d'inclusion.....	4
2. Critères d'exclusion.....	4
III. Analyse des données .....	5
IV. Image de la machine TDM d'étude .....	5
<b>RESULTATS</b> .....	<b>6</b>
I. EPIDEMIOLOGIE .....	7
1. Age .....	7
2. Sexe .....	8
II. ANTECEDENTS .....	8
1. médicaux .....	8
2. Chirurgicaux .....	9
III. TABLEAU CLINIQUE A L'ADMISSION .....	9
1. Signes fonctionnels .....	9
2. Signes physiques .....	10
IV. BILANS BIOLOGIQUES .....	11
1. Lipasé mie .....	11
2. Protéine C réactive (CRP) .....	11
3. Leucocytes .....	12
4. Hématocrite .....	12
5. Glycémie à jeun.....	12
6. Bilan rénal et hépatique .....	12
7. Calcémie .....	13
V. BILANS RADIOLOGIQUES .....	14
1. Abdomen sans préparation (ASP) .....	14
2. Échographie abdominale .....	14
3. Tomodensitométrie multibarrette (TDM) .....	15
4. Bili-IRM .....	20
VI. Étiologies .....	20
VII. Traitement .....	21
1. Traitement médical .....	21
2. Traitement endoscopique .....	21
3. Traitement chirurgical .....	22
VIII. Évolution et complications .....	22
1. Évolution .....	22
2. Complications .....	23
IX. Iconographie .....	24
1. Echographie .....	24
2. Tomodensitométrie multibarrette (TDM) .....	26

3. Bili-IRM : .....	34
<b>DISCUSSION</b> .....	<b>36</b>
I. Rappel .....	37
1. Rappel embryogé nique .....	37
2. Rappel anatomique .....	38
3. Physiopathologie .....	49
II. Épidémiologie .....	49
1. Âge .....	47
2. Sexe .....	50
III. DIAGNOSTIC CLINIQUE .....	51
1. Signes fonctionnels .....	51
2. Signes physiques .....	52
IV. Diagnostic biologique .....	54
1. La lipasé mie .....	54
2. Protéine C réactive (CRP) .....	55
3. Leucocytes .....	55
4. Hématocrite .....	56
5. Glycémie à jeun .....	56
6. Bilan rénal et hépatique .....	56
7. Calcémie .....	57
V. Bilans radiologiques .....	57
1. Abdomen sans préparation ( ASP ) .....	57
2. L'échographie abdominale .....	58
3. Tomodensitométrie multibarrette (TDM) .....	61
4. Bili-IRM .....	77
VI. Diagnostic étiologique .....	78
1. Les pancréatites d'origine biliaire .....	78
2. Les pancréatites d'origine alcoolique .....	80
3. Les pancréatites métaboliques .....	81
4. Les pancréatites iatrogènes .....	81
5. Les pancréatites médicamenteuses .....	81
6. Les pancréatites tumorales .....	82
7. Les pancréatites auto-immunes .....	83
8. Les pancréatites infectieuses .....	84
9. Les pancréatites génétiques .....	84
10. Pancréatites aiguës idiopathiques .....	84
VII. TRAITEMENT .....	86
1. Traitement médical .....	86
2. Traitement endoscopique .....	88
3. Traitement chirurgical .....	89
4. Radiologie interventionnelle .....	93
VIII. Évolution et complications .....	95
1. Évolution .....	95

2. complications .....	96
CONCLUSION.....	99
ANNEXES .....	101
RESUMES .....	105
BIBLIOGRAPHIE.....	112



*INTRODUCTION*



La pancréatite aiguë (PA) est une pathologie inflammatoire aiguë du pancréas, caractérisée par l'autodigestion du parenchyme pancréatique, la nécrose de la graisse interstitielle et une vascularite nécrosante. Elle est secondaire à une activation intracellulaire inappropriée des enzymes protéolytiques pancréatiques. Cette inflammation peut être limitée au pancréas, atteindre son entourage ou causer une défaillance multiviscérale voire le décès (1).

Le scanner est la technique d'imagerie de référence dans les PA et doit être systématiquement réalisé. Si devant un tableau clinico-biologique typique, il n'est pas nécessaire au diagnostic, il peut l'orienter devant une douleur atypique. Une fois le diagnostic établi, le principal rôle du scanner est de classer la pancréatite aiguë afin d'instaurer une prise en charge adéquate et également de rechercher les complications (2).

La PA nécessite une prise en charge multidisciplinaire faisant intervenir des réanimateurs, des hépatogastroentérologues, des chirurgiens et des radiologues impliqués à toutes les étapes du diagnostic au traitement. Chaque étape de cette prise en charge est l'objet de controverses.

La première conférence d'Atlanta, en 1992, a eu pour but d'uniformiser la nomenclature et de faciliter la communication entre les différents intervenants (3). Cette classification fut révisée en 2013, avec une meilleure définition de la sévérité clinique et morphologique de la maladie et une définition claire des différentes collections pancréatiques et péri-pancréatiques afin de dissiper toute confusion (4).

Le but de cette étude est de préciser l'apport du scanner multibarrette dans les différentes étapes de la PEC de cette pathologie : le diagnostic positif, le diagnostic étiologique, la détermination de la gravité, et le suivi des pancréatites aiguës ainsi que la recherche des complications et éventuellement la prise en charge de ces dernières, et de souligner les points forts et les limites de cette méthode.



*MATÉRIELS ET MÉTHODES  
D'ÉTUDE*



## **I. Patients :**

Notre travail consiste en une étude rétrospective comportant 40 cas exploitables, des patients présentant un tableau clinico-biologique de pancréatite aiguë, et ayant bénéficié d'une TDM abdominale au sein du service de Radiologie de l'hôpital Hassan 2.

Sur un total de 115 cas de pancréatite aiguë seulement 40 cas ont été retenus, pendant la période de deux ans, du 01 Janvier 2019 au 31 Décembre 2020.

La lecture des coupes scannographiques et la rédaction du compte-rendu ont été faites par des radiologues expérimentés.

## **II. Méthodes :**

Notre démarche méthodologique a été initiée par une recherche bibliographique, ensuite une fiche d'exploitation a été établie afin de recueillir les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques, biologiques, thérapeutiques et évolutives (Annexe).

### **1. Critères d'inclusion:**

- Patients ayant présenté une crise de pancréatite aiguë et ayant bénéficié d'une TDM abdominale multibarrette sans et avec injection de produit de contraste.
- Dossiers complets.

### **2. Critères d'exclusion:**

- Les pancréatites aiguës d'origine traumatique.
- Patients dont les données anamnestiques et radiologiques étaient incomplètes.

### **III. Analyse des données :**

L'analyse des données est faite grâce au logiciel Excel 2013 et SPSS 2013 et la saisie des textes, des tableaux et des graphiques a été faite sur le logiciel Word 2013.

### **IV. Image de la machine TDM d'étude :**

Scanner 16 barrettes GENERAL ELECTRIC





*RESULTATS*



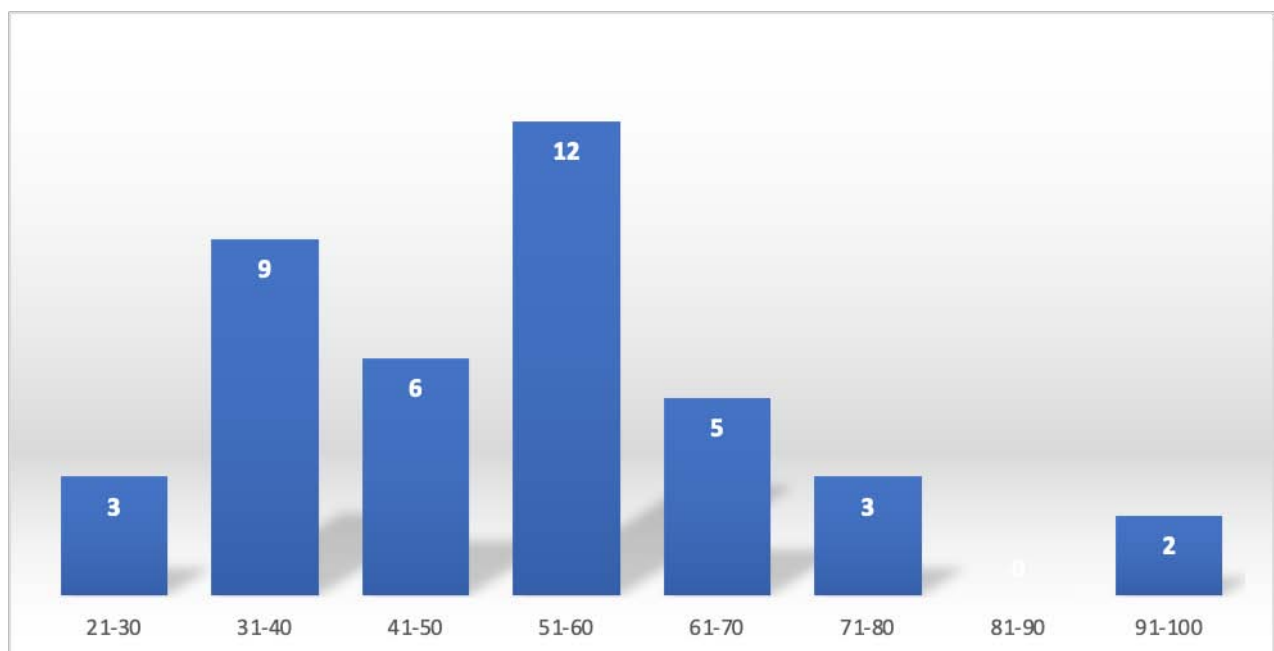
## I. EPIDEMIOLOGIE :

### 1. Age :

L'âge de nos patients varie entre 27 et 97 ans , avec une moyenne d'âge de 51.97 ans. Le pic de la fréquence est entre 51 et 60 ans.

**Tableau I : Répartition des malades selon les tranches d'âge.**

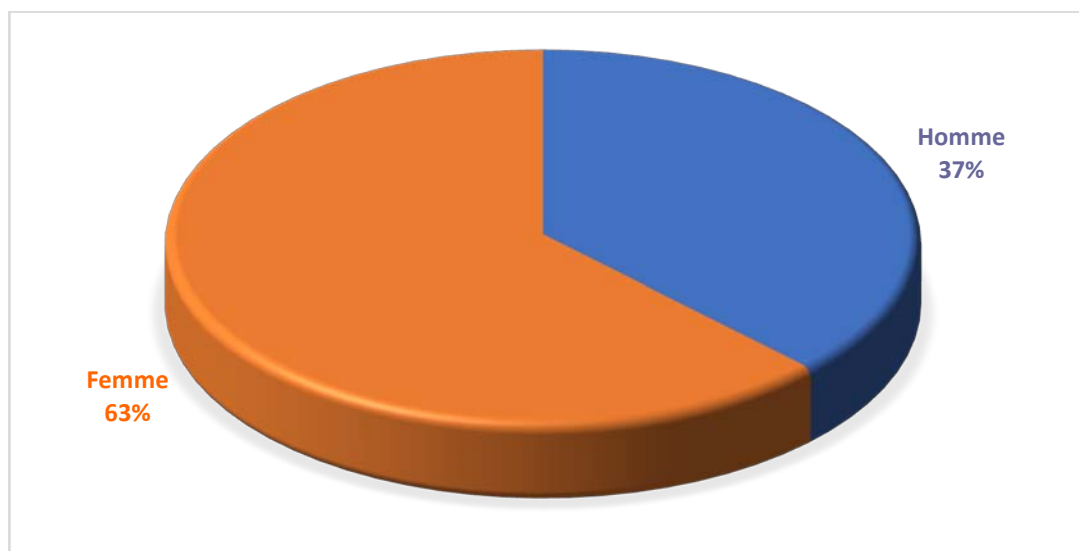
tranche d'âge	Nombre de patients	pourcentage
21-30	3	7.5%
31-40	9	22.5%
41-50	6	15%
51-60	12	30%
61-70	5	7.5%
71-80	3	7.5%
81-90	0	0%
91-100	2	5%



**Figure 1 : Répartition des malades selon les tranches d'âge.**

## 2. Sexe :

Nous avons noté une légère prédominance féminine avec 25 femmes (62.5%) et 15 hommes (37.5%).



**Figure 2 : Répartition des malades selon le sexe.**

## II. ANTECEDENTS :

### 1. médicaux :

Un antécédent pathologique, au moins a été retrouvé chez 16 patients soit 40%.

**Tableau II : Nombre et pourcentage des patients ayant des antécédents médicaux.**

Antécédent	Nombre de cas	Pourcentage (%)
HTA	7	17.5%
Lithiase biliaire	6	15%
Tabagique	5	12.5%
Diabète	2	5%
Éthylisme	2	5%
Cardiopathie	1	2.5%
Faux kyste de pancréas	1	2.5%
Tuberculose multifocale	1	2.5%
HIV	1	2.5%

## 2. Chirurgicaux :

Les patients ayant déjà été opérés constituaient 17.5% des cas (7 patients).

**Tableau III : Nombre et pourcentage des patients ayant des antécédents chirurgicaux.**

Antécédent	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Une cholécystectomie	4	10%
Une appendicectomie	2	5%
Une péritonite	2	5%
Un kyste hydatique du foie	1	2.5%
Une hernie inguinale	1	2.5%



**Figure 3 : Répartition des antécédents chirurgicaux.**

## III. TABLEAU CLINIQUE A L'ADMISSION :

### 1. Signes fonctionnels :

Tous nos patients (100%) ont présenté une douleur abdominale, elle était typique (siège épigastrique, en barre avec une irradiation postérieure) dans 28 cas, soit 70%, alors qu'elle était atypique dans 12 cas, soit 30%.

Pour le trouble de transit, Une diarrhée liquidienne a été rapporté dans 3 cas (7.5%) , un arrêt des matières et des gaz dans 2 cas (5 %) , une constipation dans 1 cas (2.5%).

Les vomissements ont été présents chez 30 patients soit 75%.

**Tableau IV : Fréquence des signes fonctionnels.**

Les signes fonctionnels	Nombre de patients	pourcentage
Douleur abdominale	40	100%
vomissement	30	75%
Trouble de transit	6	15%

## 2. Signes physiques :

### 2.1. État général :

Dans notre série , 11 patients ont présenté une AEG (27.5%), contre 29 cas dont l'état général était conservé (72.5%).

### 2.2. État hémodynamique :

Un état de choc était présent chez un seul malade, soit 2.5 %, se traduisant par des signes divers : sueurs froides, faciès altéré, pâleur, pouls faible et filant, TRC prolongé, extrémités froides et livides.

### 2.3. Fièvre :

Une fièvre supérieure à 38,5° a été retrouvée dans 11 cas (27.5%).

### 2.4. Ictère :

6 Patients, soit 15% avaient un ictère d'allure cholé statique .

### 2.5. Les données de l'examen abdominal :

- Sensibilité : une sensibilité était présente chez 36 patients (90%) : de siège épigastrique dans 18 cas (45 %), au niveau de l'HPC droit dans 2 cas (5%), épigastre + HPC droit dans 12 cas (30%), une sensibilité abdominale diffuse a été notée chez 4 patients (10%).
- Défense : Une défense abdominale a été remarquée dans 12 cas (30%) : dans 3 cas au

niveau de l'épigastre (7.5 %), un seul cas au niveau de l'HPC droit (2.5), et 8 cas au niveau de l'épigastre + HPC droit (20%).

– un seul cas de météorisme abdominal (2.5%), un seul cas de distension abdominal (2.5%).

#### IV. BILANS BIOLOGIQUES :

##### 1. Lipasémie:

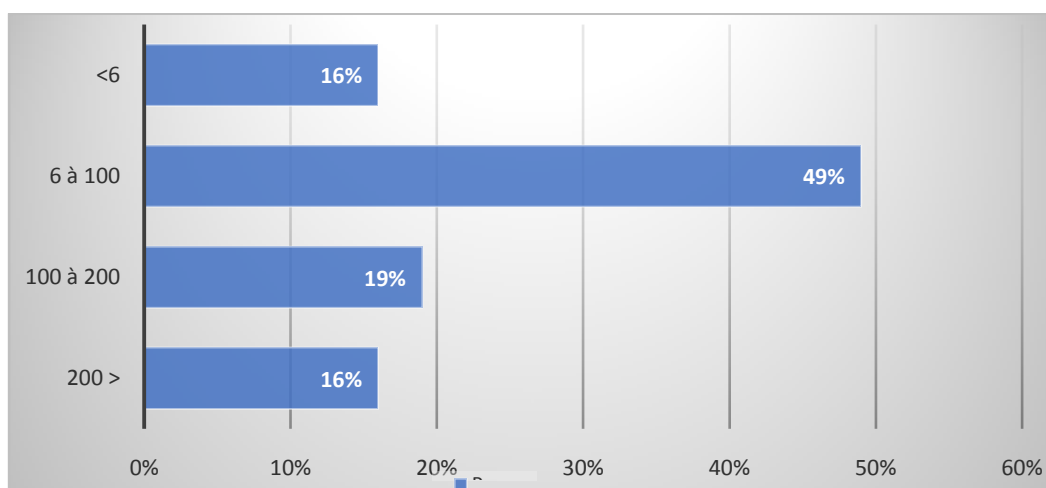
Elle a été dosée chez tous nos patients, avec une valeur supérieure à 3 fois la normale chez 36 patients, soit 90%.

**Tableau V : Valeurs de la lipasémie chez les patients de notre série.**

LIPASEMIE (UI / L) (normale < 60 )	NOMBRE DE MALADES	POURCENTAGE %
<3N	4	10%
3N-1000	24	60%
1000-5000	12	30%
TOTAL :	40	100%

##### 2. Protéine C réactive (CRP) :

La CRP a été dosée chez 31 patients 77.5%, sa valeur a été supérieure à la normale chez 26 patients soit 83.9%.



**Figure 4 : Valeurs de la CRP chez les patients de notre série.**

### 3. Leucocytes :

Elle a été faite chez tous les patients de notre série : une hyperleucocytose a été notée chez 24 cas (60%), alors que le taux de leucocytes était normal dans 16 cas (40%).

### 4. Hématocrite :

L'hématocrite a été déterminée chez tous nos patients : elle a été inférieure à la normale chez 8 cas, soit 20%, cependant elle a été normale chez 32 patients (80%).

### 5. Glycémie à jeun:

Elle a été dosée chez la totalité de nos malades (100%), sa valeur a été supérieure à la normale chez 12 cas (30%), et normale chez 28 cas (70%).

### 6. Bilan rénal et hépatique :

#### 6.1. Urée sanguine :

Un dosage de l'urée sanguine a été pratiqué chez 36 patients soit 90%. Sa valeur a été normale chez 32 patients soit 88% et Augmentée chez 4 patients soit 12%.

#### 6.2. Créatinine :

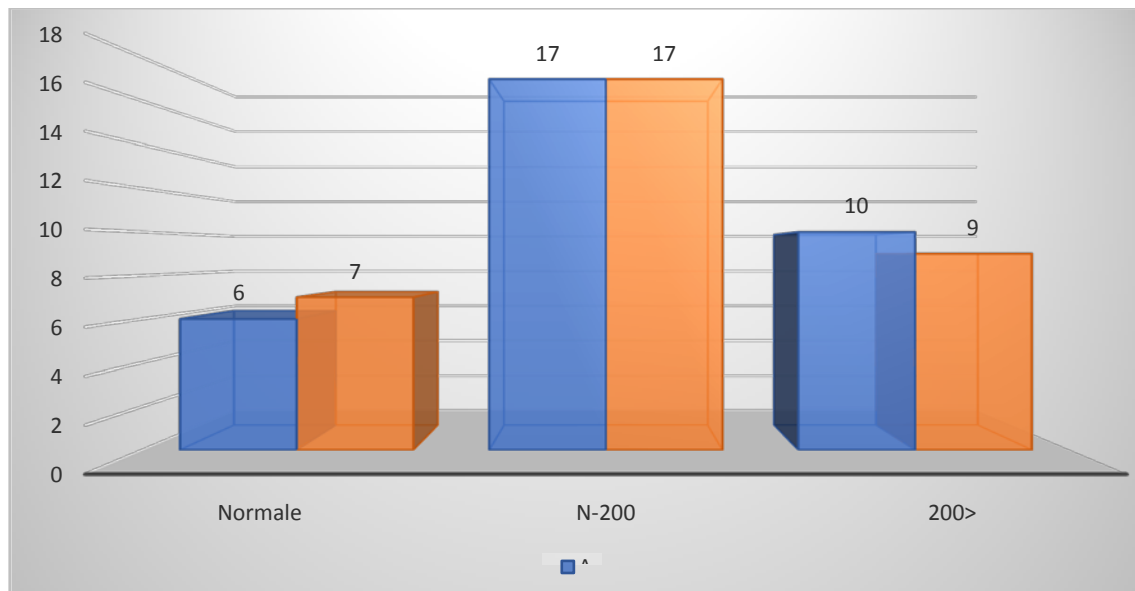
Son dosage a été pratiqué chez 36 patients soit 90%. elle a été normale chez 33 patients (91.66%) , alors que sa valeur a été supérieure à la normale chez 3 patients (8.33%).

#### 6.3. Transaminases (ASAT/ALAT) :

Le dosage des transaminases hépatiques (SGOT/SGPT) a été réalisé chez 33 malades soit 82.5%.

L'ASAT a été fortement augmentée chez 10 malades soit 30.3%, légèrement augmentée chez 17 malades soit 51.5 % et normale chez 6 malades soit 18.18%.

L'ALAT a été fortement augmentée chez 9 malades soit 27.27%, légèrement augmentée chez 17 malades soit 51.5 % et normale chez 7 malades soit 21.21%.



**Figure 5 : Valeurs des transaminases chez les patients de notre série.**

#### **6.4. PAL et GGT :**

Leur dosage a été réalisé chez 31 malades soit 77.5%.

La valeur des PAL a été normale chez 5 malades soit 16.1% et élevée chez 26 malades soit 83.9%.

La valeur de la GGT a été normale chez 6 malades soit 19.3% et augmentée chez 25 malades soit 80.7%.

#### **7. Calcémie :**

Elle a été pratiquée chez 12 cas, soit 30% : une hypocalcémie a été notée chez 6 cas (15%).

## V. BILANS RADIOLOGIQUES :

### 1. Abdomen sans préparation (ASP) :

Réalisée chez 11 patients soit 27.5 %, normale chez 9 patients soit 72.7%, anormale dans 2 cas (27.3%) : elle montre des niveaux hydro-aériques coliques dans 1 cas soit 18.2%, et des niveaux hydro-aériques grêliques dans L'autre cas soit 9.1%.

**Tableau VI : Résultats de la radiographie ASP**

Résultats de l'ASP	Nombre de patients	Pourcentage
ASP normale	9	81.81%
Niveaux hydro-aériques coliques	1	9.1%
Niveaux hydro-aériques grêliques	1	9.1%

### 2. Échographie abdominale :

Elle a été réalisée chez 27 cas, soit 67.5 %, elle a été normale chez 3 patients (7.5%).

#### 2.1. État du pancréas :

Dans notre série, le pancréas a été visualisé à l'échographie chez 15 malades, soit 55.55% du nombre des malades chez qui on a réalisé une échographie abdominale . Le pancréas était normal dans 4 cas soit 26% , tuméfié dans 6 cas soit 40%, hypoéchogène dans 3 cas soit 20%, une infiltration de la graisse péri-pancréatique dans 1 cas soit 7%, et une coulées de nécrose dans 1 cas soit 7%.

**Tableau VII : Résultats de l'échographie abdominale dans l'exploration du pancréas.**

Les anomalies échographiques	Nombres de patients	Pourcentage
Normal	4 cas	26%
Pancréas tuméfié	6 cas	40%
Hypoéchogène	3 cas	20%
Infiltration de la graisse péri pancréatique	1 cas	7%
Des coulées de nécroses	1 cas	7%

**2.2. Voies biliaires intra et extra-hépatiques :**

Les voies biliaires intra et extra-hépatiques étaient normales dans 21 cas (77.8%), dilatées dans 5 cas (18.5%), et lithiasiques dans 1 cas (3.7%).

**2.3. Vésicule biliaire :**

Une vésicule lithiasique a été constatée dans 19 cas (70.37%). Elle était associée à une distension vésiculaire dans 6 cas (22.22%).

Une vésicule biliaire distendue sans lithiasie individualisable dans 2 cas soit 7.4%.

Une vésicule biliaire non visualisable a été notée dans 3 examens échographiques soit 11.11%

Une vésicule biliaire normale a été constatée dans 3 cas soit 11,11 %.

**2.4. Foie :**

L'aspect du foie était normal dans 25 cas soit 96.3%, alors qu'il était pathologique dans 1 cas soit 3.7% montrant une lésion kystique.

**2.5. État du péritoine :**

L'état du péritoine a été normal à l'échographie chez 23 cas (85.2), épanchement péritonéal a été constaté chez 4 patients (14.8%), minime chez 3 patients (11%) et modéré chez 1 seul malade (3.8%).

**3. Tomodensitométrie multibarrette (TDM) :**

Une imagerie TDM a été réalisée chez la totalité de nos patients (100%), L'indication dans la quasi-totalité des cas a été posée par la véritable suspicion d'une pancréatite aiguë associée à une clinico-biologique non contributive et / ou à une échographie non concluante.

**3.1. Délai de réalisation :**

Le scanner a été réalisé entre 48 et 72 heures du début de la symptomatologie dans 26 cas (65%), entre 72 et 96 heures dans 9 cas (22.5%), et au-delà de 96 heures dans 5 cas (12.5%).

### 3.2. État du pancréas :

#### a. Taille :

Le pancréas était augmenté de taille dans 21 cas soit 52.5 %. Cette hypertrophie était globale dans 11 cas (27.5 %) et partielle dans 10 cas (25%) intéressant : la tête dans 5 cas (12.5%), le corps dans 3 cas (7.5%), la queue dans 2 cas (5%).

#### b. Densité :

Le pancréas était homogène dans 28 cas (70 %) alors qu'une nécrose intrapancréatique a été observée chez 12 malades (30%). Cette nécrose a été classée en trois stades :

- Stade I : < 30%: 9 cas(22.5%).
- Stade II : 30-50% : 2 cas (5%).
- Stade III : > 50%: 1 cas(2.5%).

#### c. Contours :

Dans notre série, les contours du pancréas étaient normalement frangés dans 29 cas (72.5%), alors qu'ils étaient lisses dans 11 cas (27.5%).

#### d. Graisse péri-pancréatique:

Elle était infiltrée chez 22 patients soit 55%, alors qu'elle était normale chez 18 patients, soit 45%.

#### e. Collections aiguës nécrotiques (CAN) ou coulées de nécrose :

Elles ont été notées dans 9 cas (22.5%). Elles étaient uniques dans 3 cas (7.5%), et multiples dans 6 cas (15%).

#### f. Collection liquidienne péri-pancréatique :

Dans notre série, elle a été retrouvée chez 2 patients soit 5%.

**g. Faux kystes :**

Ils ont été notés dans 1 cas, soit 2.5%.

**3.3. Voies biliaires intra et extra-hépatique :**

Normales chez 19 malades soit 47,5%, dilatées chez 11 malades soit 32.5%, une lithiase biliaire a été observée chez 8 malades soit 20%.

**3.4. Vésicule biliaire :**

- Normale chez 6 malades soit 15 %.
- Une vésicule biliaire distendue a été retrouvée chez 4 malades soit 10%.
- Une lithiase vésiculaire a été retrouvée chez 24 malades soit 60% des cas.
- Absence de vésicule biliaire (cholécystectomie) chez 4 malades soit 10%.

**3.5. Foie :**

Dans notre série, le foie a été normal dans 38 cas, soit 95%, et pathologique dans 2 cas, soit 5% : kyste hydatique dans 1 cas (2.5%), Une stéatose hépatique dans 1 cas (2.5%)

**3.6. Rate :**

normale chez 38 malades soit 95% , une splénomégalie a été retrouvée chez 2 malades soit (5%).

**3.7. Péritoine :**

Un épanchement péritonéal a été noté chez 8 patients, soit 20%, et qui a été minime dans 4 cas (10%), et de moyenne abondance dans 4 cas (10%).

**3.8. Tube digestif :**

Un épaissement pariétal digestif d'allure inflammatoire a été noté dans 2 cas soit 5%, dans un cas au niveau de colon transverse , dans l'autre cas au niveau de duodénum.

Une occlusion grêlique sur bride interne de DAI en FID ( appendicectomie ) a été observée dans 1 cas (2.5%).

Une hernie de Morgagni a été noté dans 1 cas (2.5%).

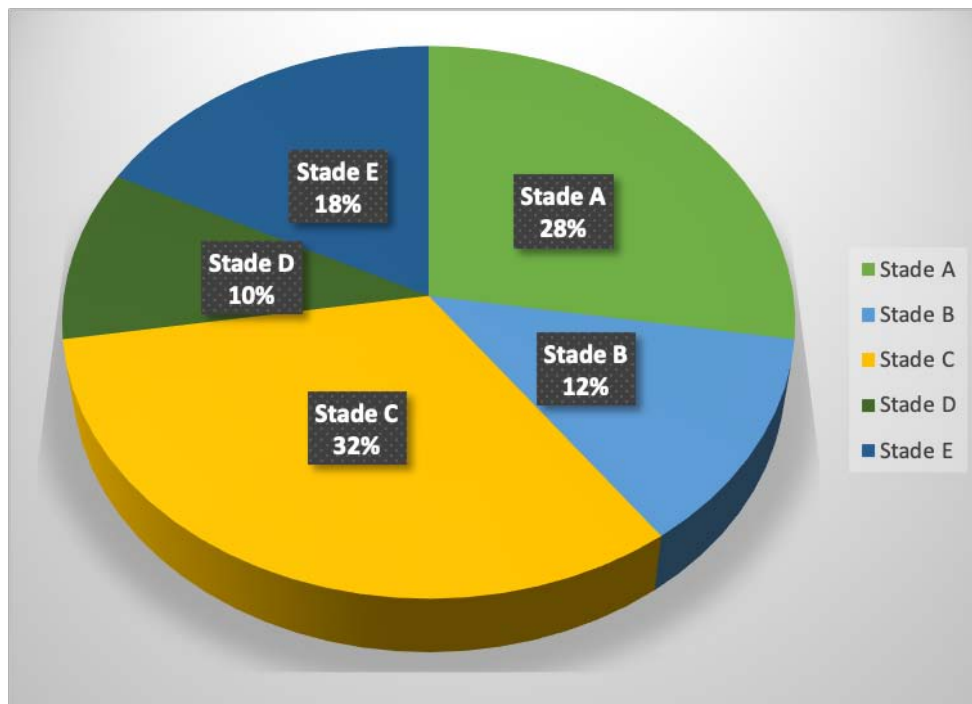
**3.9. État vasculaire :**

- L'état vasculaire était normal chez 39 malades de notre série. Soit (97.5%).
- Une calcification de l'aorte abdominal a été noté chez un seul malade (2.5%).

**3.10. Stadification de la pancréatite aiguë :**

En se basant sur la classification de Balthazar, il est possible de répartir les résultats de la TDM des 40 patients de notre série comme suit :

- Stade A : 11 cas, soit 27.5%.
- Stade B : 5 cas, soit 12.5%.
- Stade C : 13 cas, soit 32.5%.
- Stade D : 4 cas, soit 10%.
- Stade E : 7 cas, soit 17.5%.



**Figure 6 :** Répartition en pourcentage (%) des patients selon les différents stades de la pancréatite aiguë.

**Tableau VIII : Tableau résumant les résultats de la TDM chez les patients de notre série.**

Les résultats de la Tomodensitométrie multibarrette(TDM)			Nombre de patients	Pourcentage (%)	
LePancréas	Taille	Normale	19	47.5%	
		Hypertrophie partielle	10	25%	
		Hypertrophie globale	11	27.5%	
	Densité	Homogène	28	70%	
		Nécrose (stade)	Stade I	9	22.5%
			Stade II	2	5%
			Stade III	1	2.5%
	Les contours	Frangés	29	72.5%	
		Lisses	11	27.5%	
	Graisse péri- pancréatique	Normale	18	45%	
		Infiltrée	22	55%	
	Les coulées de nécrose	Absentes	31	77.5%	
		Uniques	3	7.5%	
		Multiplés	6	15%	
	Collection liquidienne péri-pancréatique	Absente	38	95%	
Présente		2	5%		
Faux kystes	Absents	39	97.5%		
	Présents	1	2.5%		
Les voies biliaires	Normales	19	47.5%		
	Dilatées	11	32.5%		
	Lithiasiques	8	20%		
La vésicule biliaire	Normale	6	15%		
	Distendue	4	10%		
	Lithiasique	24	60%		
	Une vésicule biliaire sléro-atrophique	2	5%		
	Cholécystectomie	4	10%		
Le foie	Normal	38	95%		
	Pathologique	2	5%		

Tableau VIII : Tableau résumant les résultats de la TDM chez les patients de notre série. « suite »

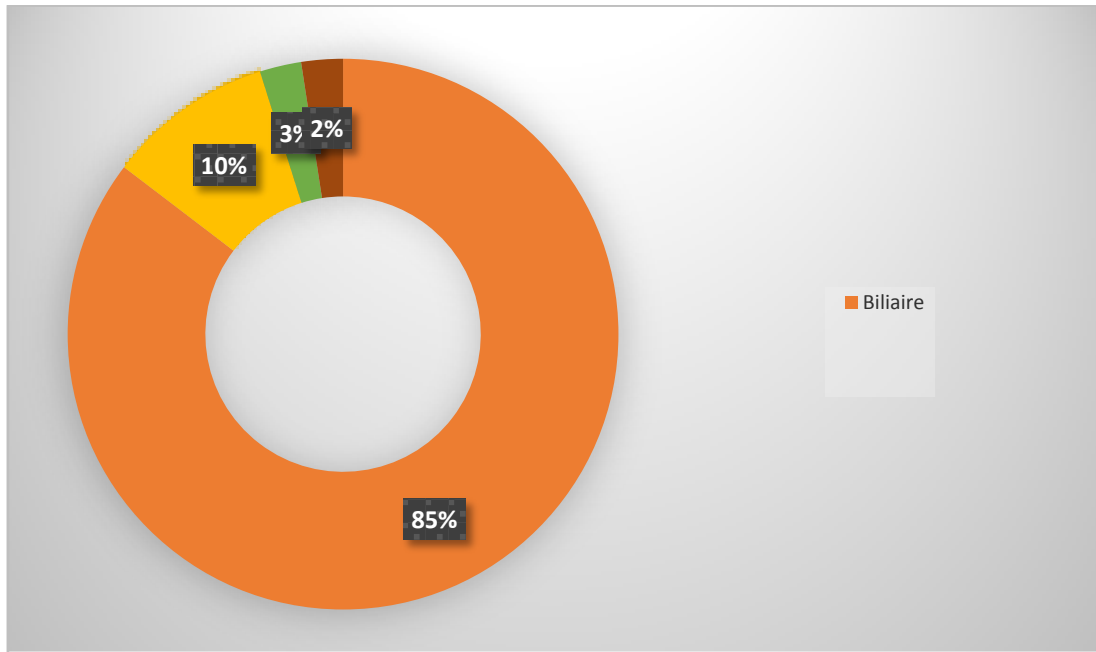
Les résultats de la Tomodensitométrie multibarrette (TDM)		Nombre de patients	Pourcentage (%)	
Rate	Normal	38	95%	
	Splénomégalie	2	5%	
Le péritoine	Normale	32	80%	
	Épanchement	Minime	4	10%
		Abondance moyenne	4	10%
		Très abondant	0	0%
Tube digestif	Épaississement pariétal digestif	2	5%	
	Une occlusion grêlique	1	2.5%	
	Une hernie de Morgagni	1	2.5%	
Etat vasculaire	Normal	39	97.5%	
	Calcification de l'aorte abdominal	1	2.5%	
Stadification de la pancréatite aiguë selon Balthazar	A	11	27.5%	
	B	5	12.5%	
	C	13	32.5%	
	D	4	10%	
	E	7	17.5%	

#### 4. Bili-IRM :

Elle a été faite chez 3 patients, soit 7.5% : il a été noté l'aspect d'une dilatation des voies biliaires sur une lithiase du bas cholédoque.

## VI. Étiologies :

Dans notre série, on note une prédominance de la pathologie biliaire chez 34 malades soit 85%, suivie des pancréatites idiopathique chez 4 malades soit 10%, l'alcoolisme chez 1 cas soit 2.5% et finalement un cas d'hypertriglycéridémie majeure dans le cas de pancréatite métabolique soit 2.5%.



**Figure 7 :** Répartition en pourcentage (%) des différentes étiologies de la pancréatite aiguës.

## **VII. Traitement :**

### **1. Traitement médical :**

Un traitement médical a été préconisé chez tous les malades mais à des degrés variables selon la gravité . L'arrêt de l'alimentation avec correction des troubles hémodynamiques et traitement de la douleur par des antalgiques (paracétamol).

les antisécrétoires gastriques (IPP), antiémétiques si vomissement .

Une antibiothérapie chez 24 malades soit 60%.

L'administration de l'héparine de bas poids moléculaire (HBPM) a été prescrite chez 11 patients soit 27.5%.

### **2. Traitement endoscopique :**

Une CPRE avec sphinctérotomie endoscopique a été réalisée chez 4 patients soit 10%.

### **3. Traitement chirurgical :**

Chez la plupart des patients Le traitement chirurgical a été réalisé après refroidissement , chez un seul cas au cours de la même hospitalisation .

Une cholécystectomie seule a été réalisée chez 22 malades soit 55%, dont 2 par voie sous costale soit 5% et 20 malades par voie célioscopique soit 50%.

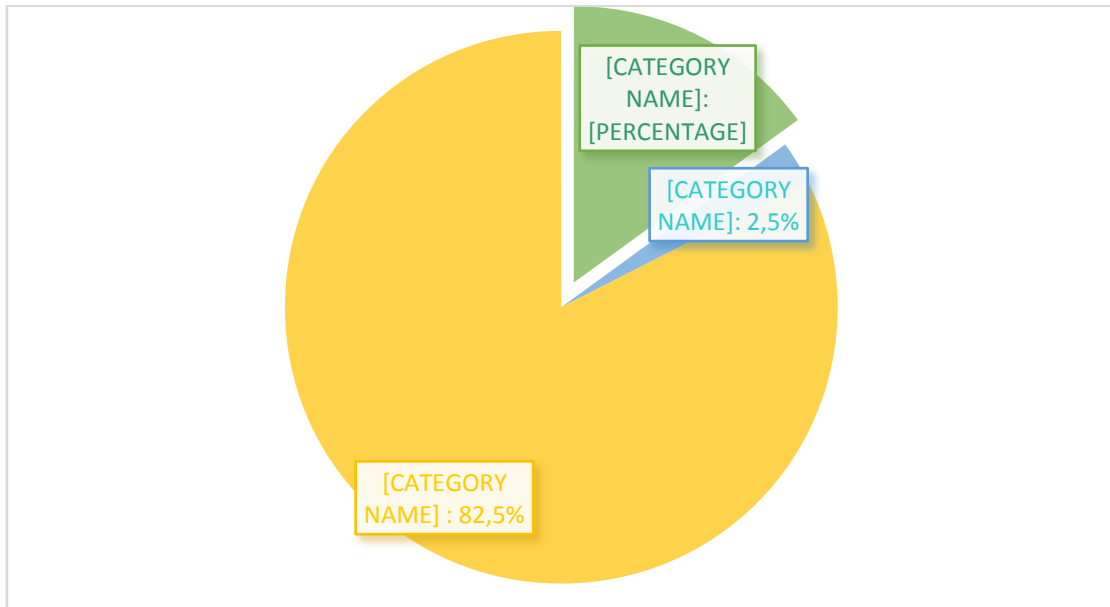
Une cholécystectomie avec drainage de la VBP a été réalisée chez 2 malades soit 5%, dont 1 a bénéficié d'une dérivation cholé doco-duodé nale soit 2,5% et 1 d'un drain de Kehr soit 2,5%.

Un drainage externe avec dérivation kysto-gastrique a été réalisé chez un seul cas présentant un pseudo-kyste du pancréas soit 2.5 %.

## **VIII. Évolution et complications :**

### **1. Évolution :**

- Une évolution favorable a été notée chez la majorité des cas : 33 patients soit 82.5%.
- Un décès a été rapporté dans notre série soit 2.5 % , suite à un choc septique.
- Une évolution vers la morbidité avec une survenue de complications a été notée chez 6 patients soit 15%.



**Figure 8 :** Evolution des pancréatites aiguës de notre série en pourcentages (%).

## 2. Complications :

### 2.1. Insuffisance rénale fonctionnelle :

Une insuffisance rénale fonctionnelle a été objectivée chez 4 patients soit 10%.

### 2.2. État de choc :

L'état de choc est survenu chez 1 patients soit 2.5% (état de choc septique).

### 2.3. Pseudo-kystes :

Les pseudo-kystes ont été retrouvés chez 1 patients soit 2.5%.

## IX. Iconographie :

### 1. Echographie :



Figure 9 :pancréas normal , hyperéchogène.

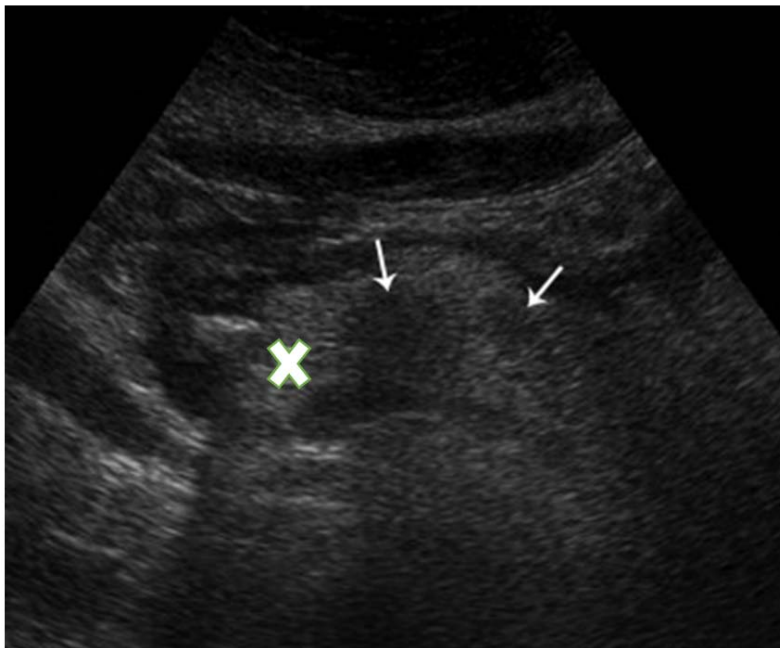
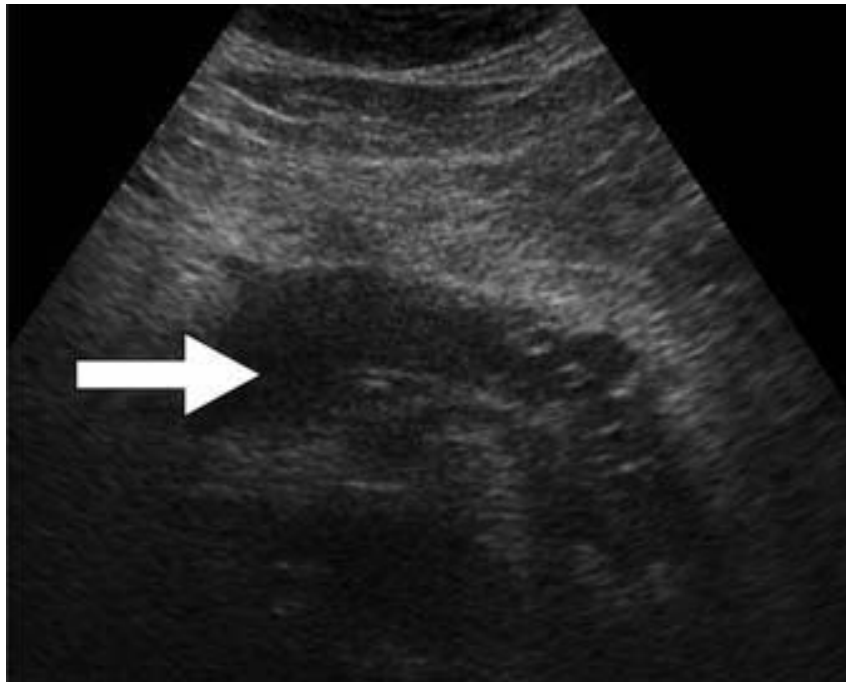


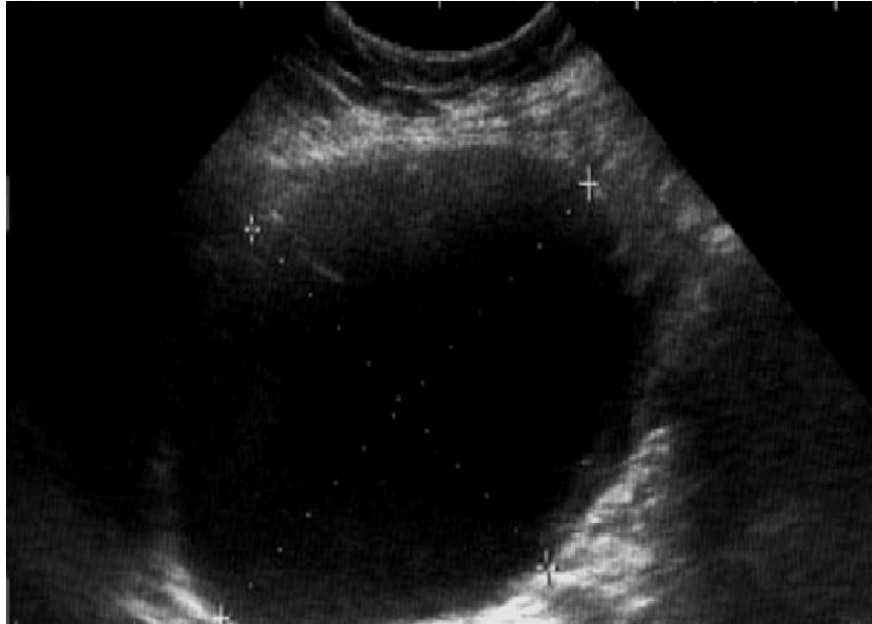
Figure 10:Pancréatite œdémateuse interstitielle chez une femme de 59 ans présentant des calculs biliaires. Présence des zones hypoéchogènes focales (croix) dans le pancréas (P) dues à un œdème interstitiel. Il y a une petite quantité de liquide péripancréatique.



**Figure 11 :**Échographie d'une femme de 74 ans atteinte de pancréatite aiguë légère. Le corps et la queue du pancréas sont hypoéchogènes en raison d'un œdème antérieur au canal pancréatique (flèche).

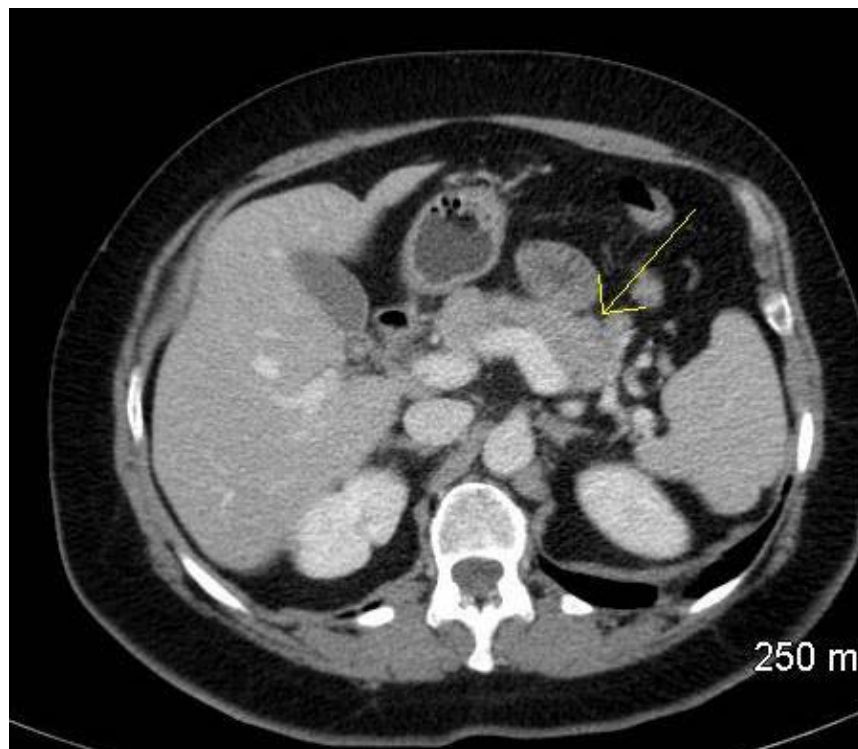


**Figure 12 :**Image échographique d'une lithiase vésiculaire (avec cône d'ombre).

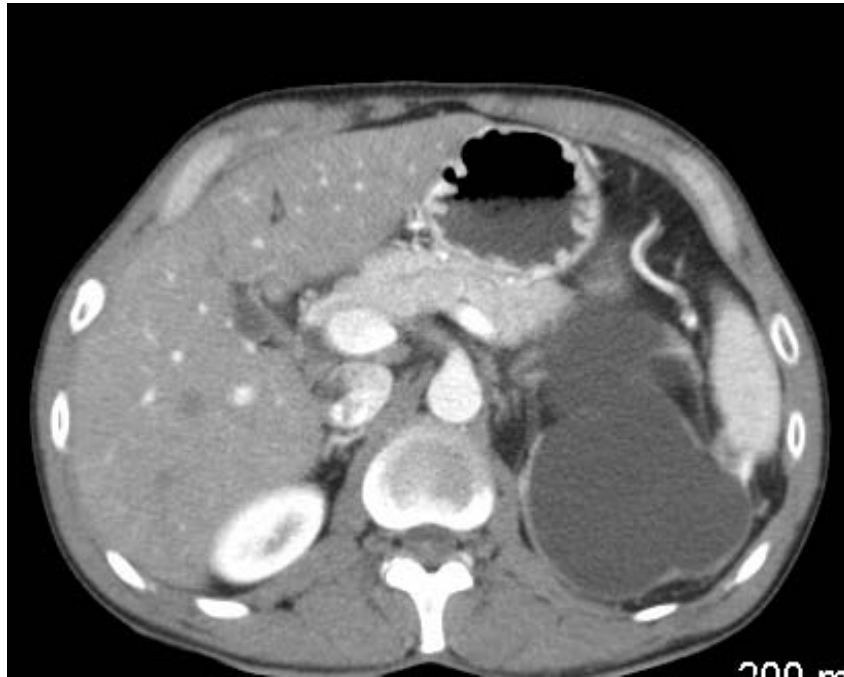


**Figure 13:** Pancréatite aiguë - zone anéchoïque dans la queue de pancréas (Pseudokyste).

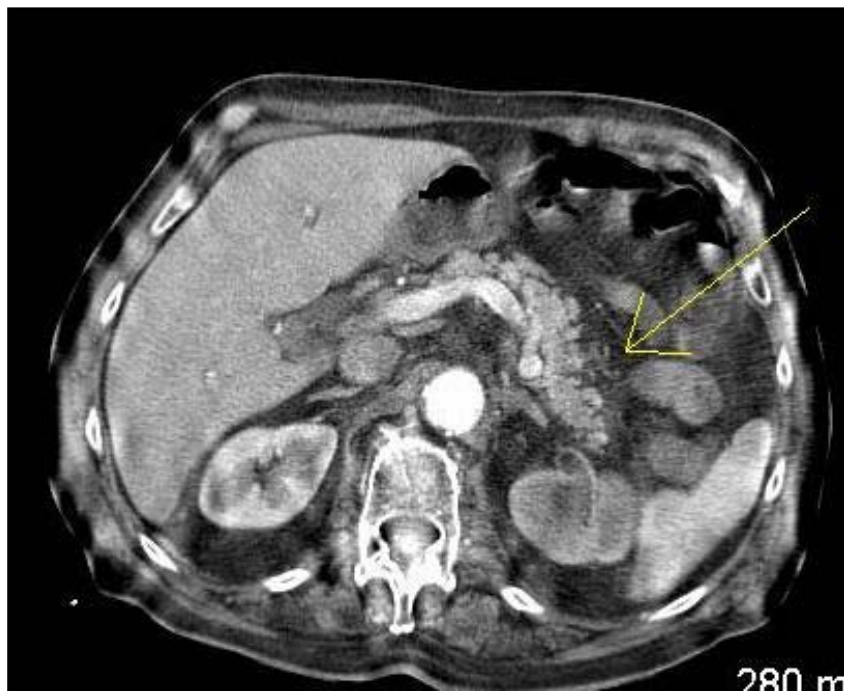
## 2. Tomodensitométrie multibarrette (TDM) :



**Figure 14 :** Pancréatite grade A : Aspect normal du pancréas.



**Figure 15** :Pancréatite grade B : œdème diffus du parenchyme pancréatique, sans infiltration de la graisse péri pancréatique.



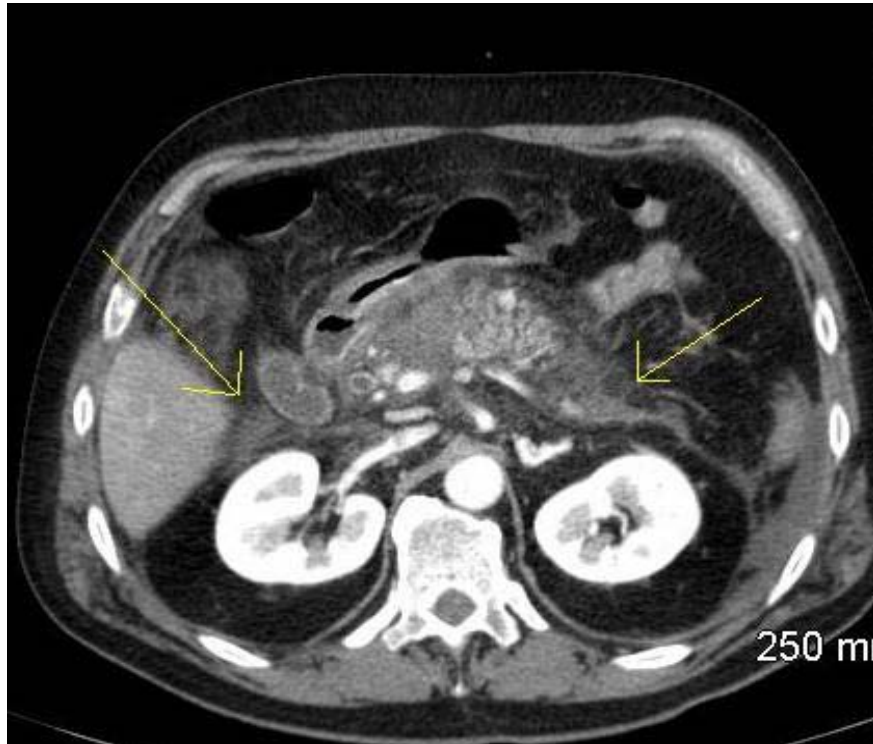
**Figure 16**:Pancréatite grade C : œdème diffus du parenchyme pancréatique, avec infiltration de la graisse péri pancréatique.



**Figure 17:** Pancréatite grade C .inflammation pancré atique et de la graisse péripancréatique (flèche longue) (de petites zones nécrotiques superficielles [petites flèches] sont également visibles.(pancréas : croix )



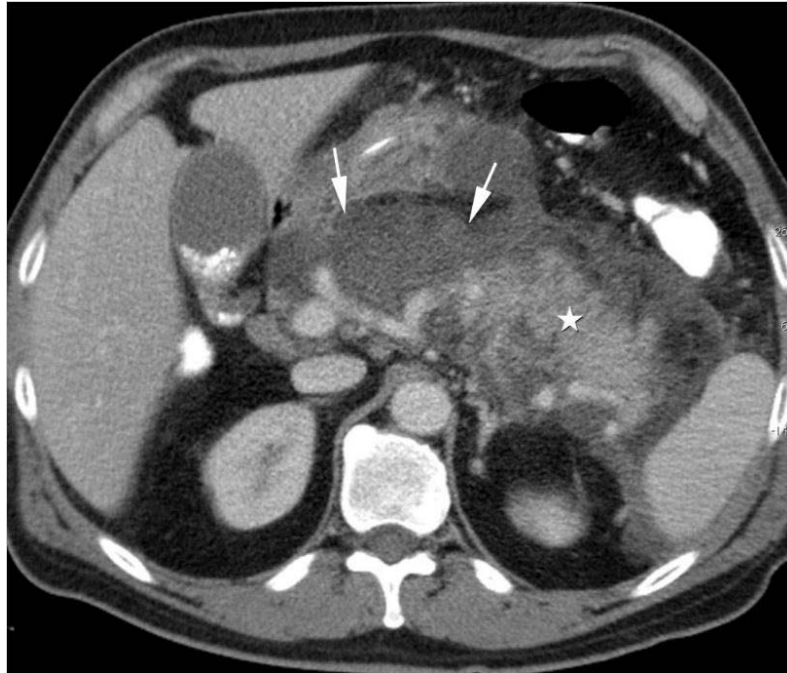
**Figure 18 :** Pancréatite grade D : présence d'une seule coulée de nécrose s'étendant jusqu'à l'espace para-rénal antérieur gauche.



**Figure 19 :**Pancréatite grade E : présence de plusieurs coulées de nécrose.



**Figure 20 :**Pancréatite interstitielle aiguë. gonflement et peu d'échouage de graisse péri-pancréatique (flèches).



**Figure 21** :Pancréatite aiguë nécrosante. Présence des parties non rehaussantes de la tête, du cou et du corps du pancréas (flèches) avec une queue rehaussée normale (astérisque).  
Remarque, présence des calculs dans la vésicule biliaire.



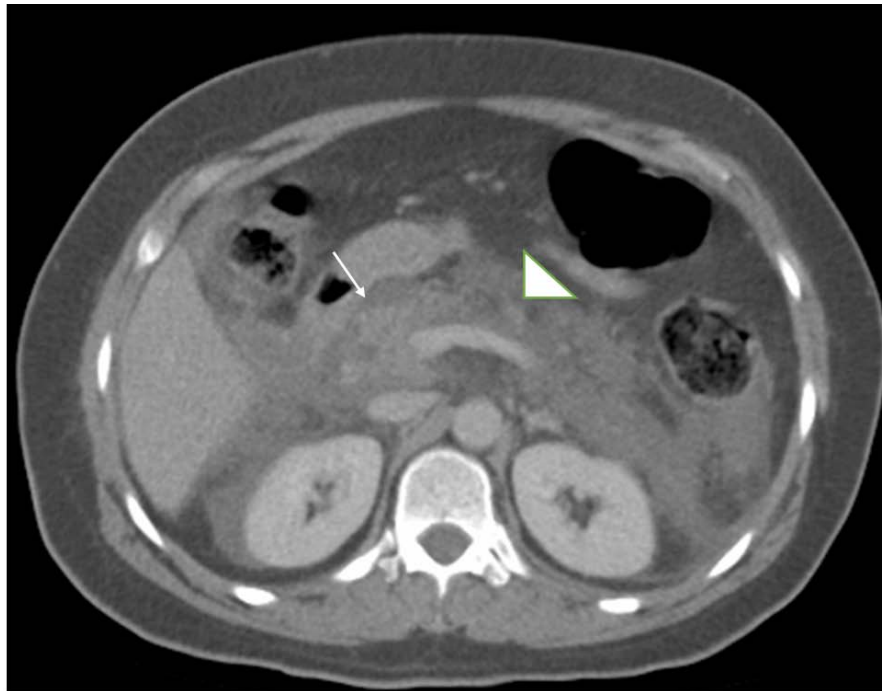
**Figure 22**:La tomodensitométrie axiale avec contraste montre un gonflement diffus du parenchyme de pancréas (flèche) et une infiltration de graisse péripancréatique et une petite quantité de liquide sans augmentation de la paroi sans nécrose.



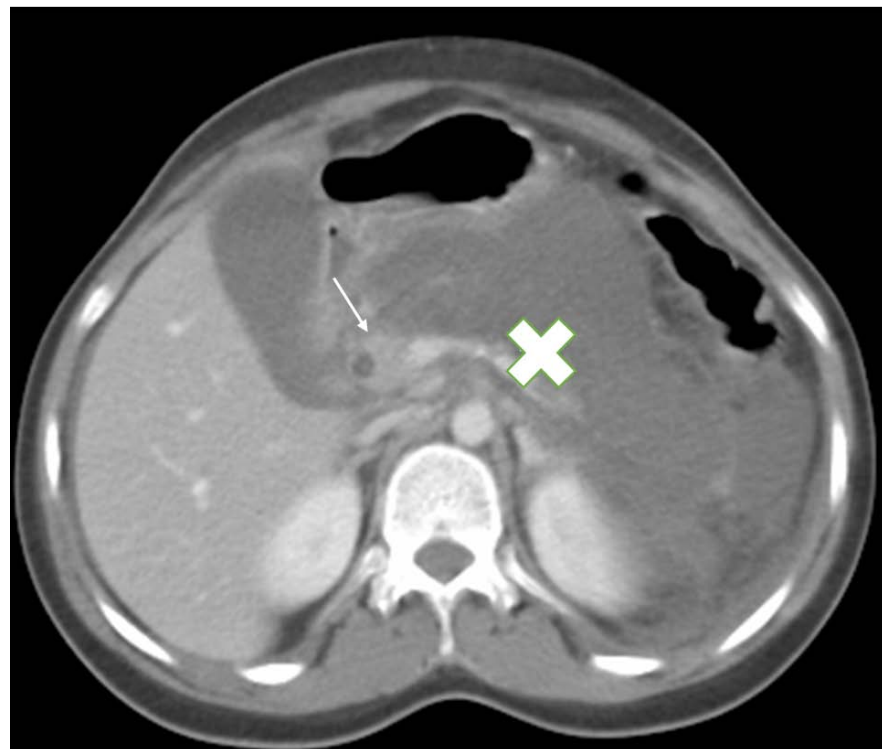
**Figure 23:** La tomодensitométrie axiale avec contraste montre une collection de liquide péripанcréatique (flèches) s'étendant jusqu'à l'espace pararénal antérieur gauche . un gonflement du pancréas , avec une partie focale non rehaussée dans la queue du pancréas (tête de flèche), indiquant une nécrose.



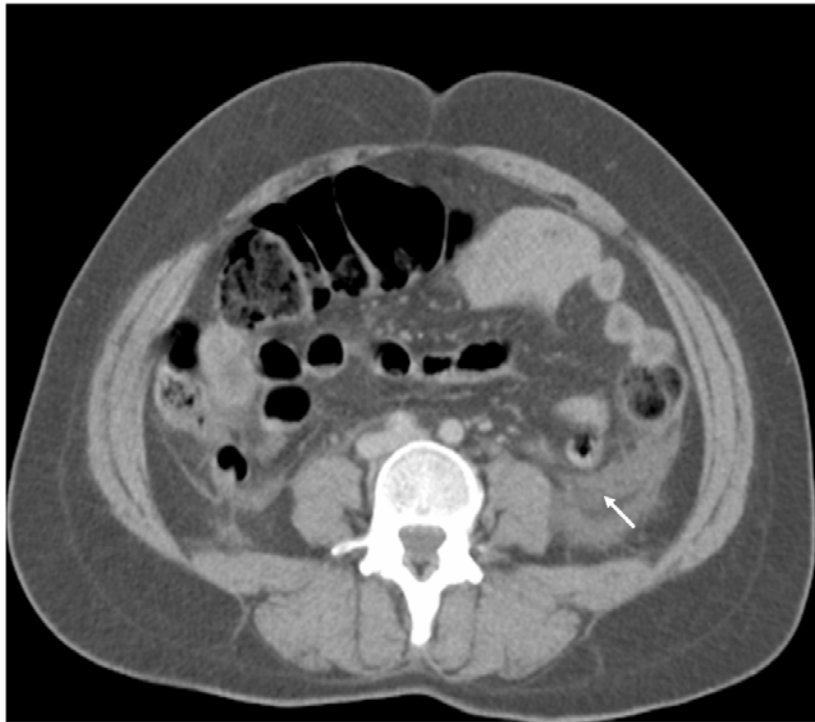
**Figure 24:** Pancréatite œdémateuse interstitielle chez une femme de 64 ans présentant des calculs biliaires. L'image tomодensitométrie à contraste révèle une collection aiguë de liquide péripанcréatique (F). Notez l'épaississement du fascia pararénal antérieur gauche (flèche) (croix: pancréas).



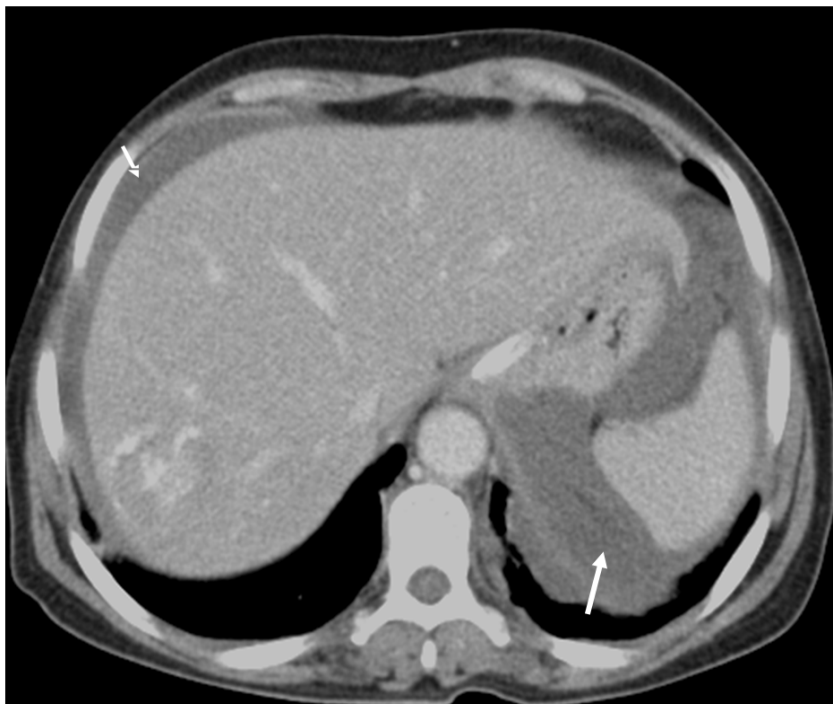
**Figure 25:** Nécrose du pancréas stade II (tête de flèche) / Parenchyme normal (flèche).



**Figure 26:** Nécrose du pancréas stade III (étoile) . flèche : parenchyme restant normal.



**Figure 27:** une coulée de nécrose de la gouttière pariéto-colique gauche (flèche).



**Figure 28:** TDM abdominale montrant un épanchement intra péritonéal de moyenne abondance (flèches).

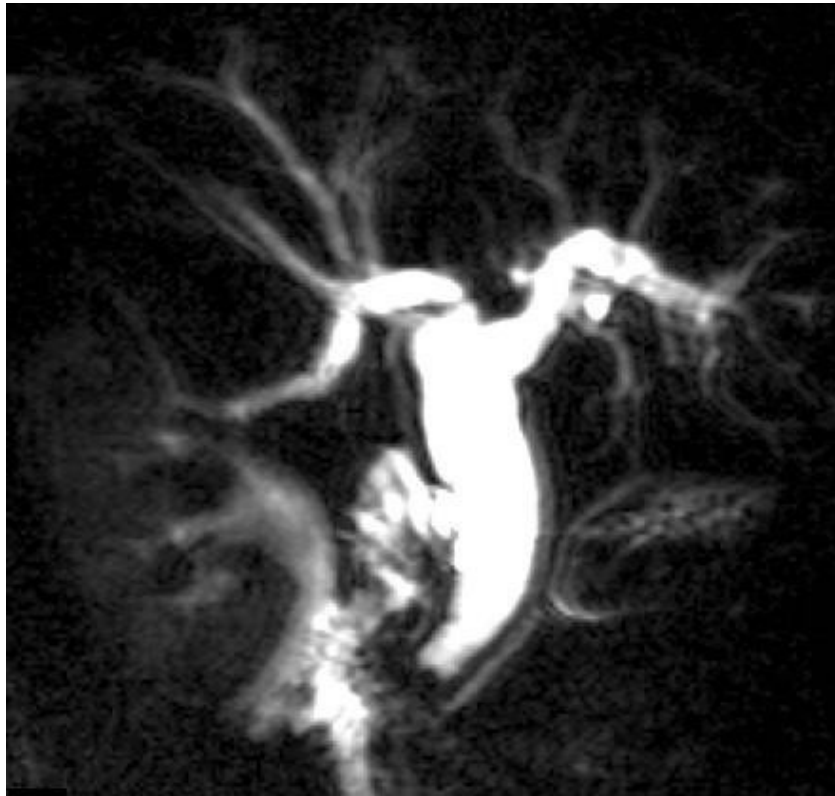
### 3. Bili-IRM :



Figure 29: coupe de bili-IRM , montre de multiples lithiases vésiculaires, ainsi qu'un calcul du bas cholédoque



Figure 30: coupe de cholangio-IRM , montre une lithiase du bas cholédoque, expliquant une pancréatite aiguë.



**Figure 31:** coupe de bili-IRM montre une dilatation de la voie biliaire principale (VBP) avec un arrêt cupuliforme au niveau du bas choledoque en faveur d'une lithiasie .



*DISCUSSION*

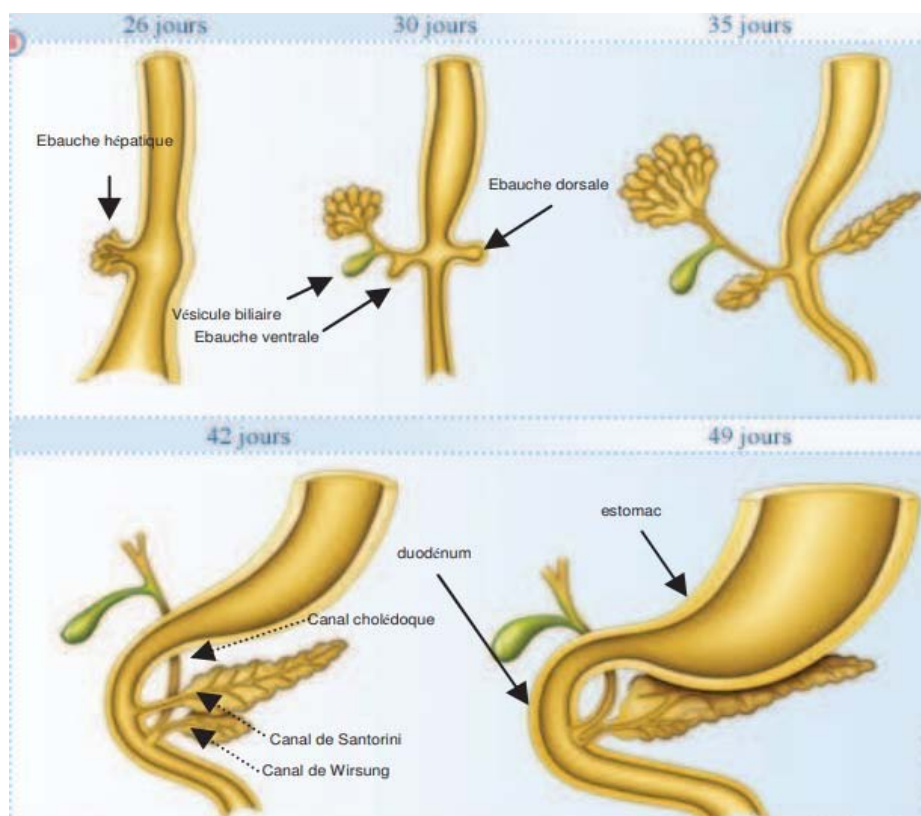


## I. Rappel :

Pour une meilleure appréhension du sujet, les rappels fondamentaux tiennent une place importante.

### 1. Rappel embryologique

Le pancréas dérive de l'endoderme par deux bourgeons : l'un ventral commun avec le bourgeon hépatobiliaire et qui donne naissance au canal cholédoque. L'autre dorsal qui se développe dans le mésogastre postérieur. Deux phénomènes de rotation vont se produire, ainsi les deux bourgeons initialement sagittaux vont se placer sur un plan frontal. Chaque ébauche a un canal propre, l'anomalie de sa fusion : Pancréas divisum. Une anomalie de la rotation des ébauches peut être responsable d'un pancréas annulaire ou d'un pancréas aberrant(5).



**Figure 32 : Développement embryonnaire du pancréas.**

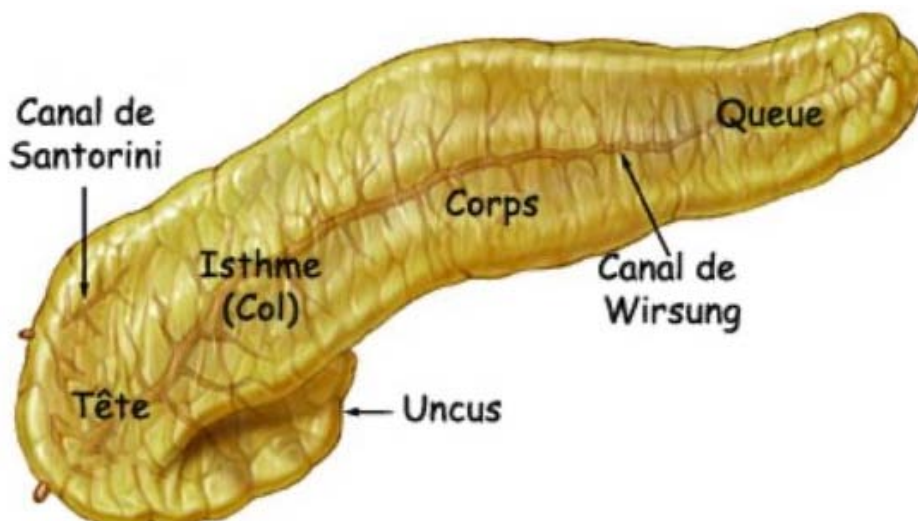
## 2. Rappel anatomique :

Le pancréas est un organe plein, presque entièrement rétro-péritonéal à l'exception de sa queue. Il est situé à la hauteur des corps vertébraux L1-L2, et s'étend transversalement de direction oblique ascendante de la deuxième portion du duodénum qu'il entoure, jusqu'à la rate

### 2.1. Description :

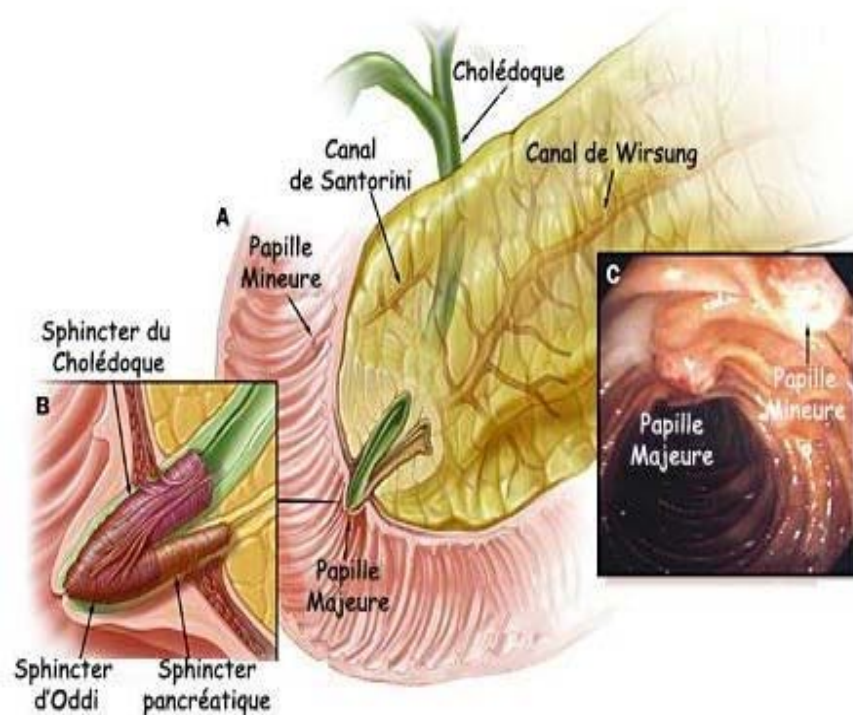
On décrit au pancréas 4 portions :

- La tête : volumineuse portion, siège dans le cadre duodénal, elle se prolonge dans sa partie inférieure gauche par le processus unciforme et le crochet.
- L'isthme ou le col : sépare la tête du corps pancréatique. Il est situé entre le duodénum en haut, les vaisseaux mésentériques en bas. Il est séparé de la tête du pancréas par l'artère gastroduodénale et la naissance de la veine porte.
- Le corps du pancréas : triangulaire en coupe. Il est tapissé par le péritoine pariétal postérieur en avant et forme la paroi postérieure de l'arrière-cavité des épiploons.
- La queue du pancréas : La portion la plus haute située du pancréas, entièrement rétro-péritonéale. Elle est mobile et effilée, avec le corps du pancréas elle forme la paroi postérieure de l'arrière-cavité des épiploons.



**Figure 33** : les différentes parties anatomiques du pancréas.

Le pancréas est traversé par un canal excréteur principal: canal de Wirsung, qui naît de la queue et parcourt le pancréas jusqu'à sa partie inférieure où elle transperce avec la paroi duodénale pour s'ouvrir dans la grande caroncule et un autre accessoire : canal de Santorini qui traverse la partie supérieure du col du pancréas vers la petite caroncule .



**Figure 34** : illustrations des canaux excréteurs du pancréas

## 2.2. Les rapports :

### a. La tête:

Elle est située entre les 4 portions du duodénum

#### a.1. *La face antérieure :*

Elle est tapissée par le péritoine pariétal postérieur, est croisée par l'insertion du mésocolon transverse. On distingue une partie supra-mesocolique qui répond à la bourse omentale, et une partie infra-mesocolique en contact avec les anses intestinales. Les vaisseaux mésentériques surcroisent le processus unciné

**a.2. La face postérieure :**

Elle est en rapport étroit avec le canal cholédoque et les artères pancréatico-duodénales postérieures. Cette face répond à la veine porte et au pédicule rénal droit.

**b. L'isthme ou le col**

C'est la région située juste avant la confluence spléno-mésaraïque (la naissance du tronc porte). Il présente une échancrure supérieure en rapport avec la première portion du duodénum, une échancrure inférieure qui répond aux vaisseaux mésentériques supérieurs.

**c. Le corps :**

Il présente deux faces et deux bords.

**c.1. La face antérieure :**

Elle est en rapport avec l'estomac par l'intermédiaire de l'arrèrecavité des épiploons.

**c.2. La face postérieure :**

Elle répond au pédicule splénique, elle croise par la veine mésentérique inférieure qui se jette dans la veine splénique et forme le tronc spléno-mésaraïque. Cette face répond successivement de droite à gauche, à : l'aorte, l'artère mésentérique supérieure, l'artère rénale gauche, la capsule surrénale gauche et la face antérieure du rein gauche.

**c.3. Le bord supérieur :**

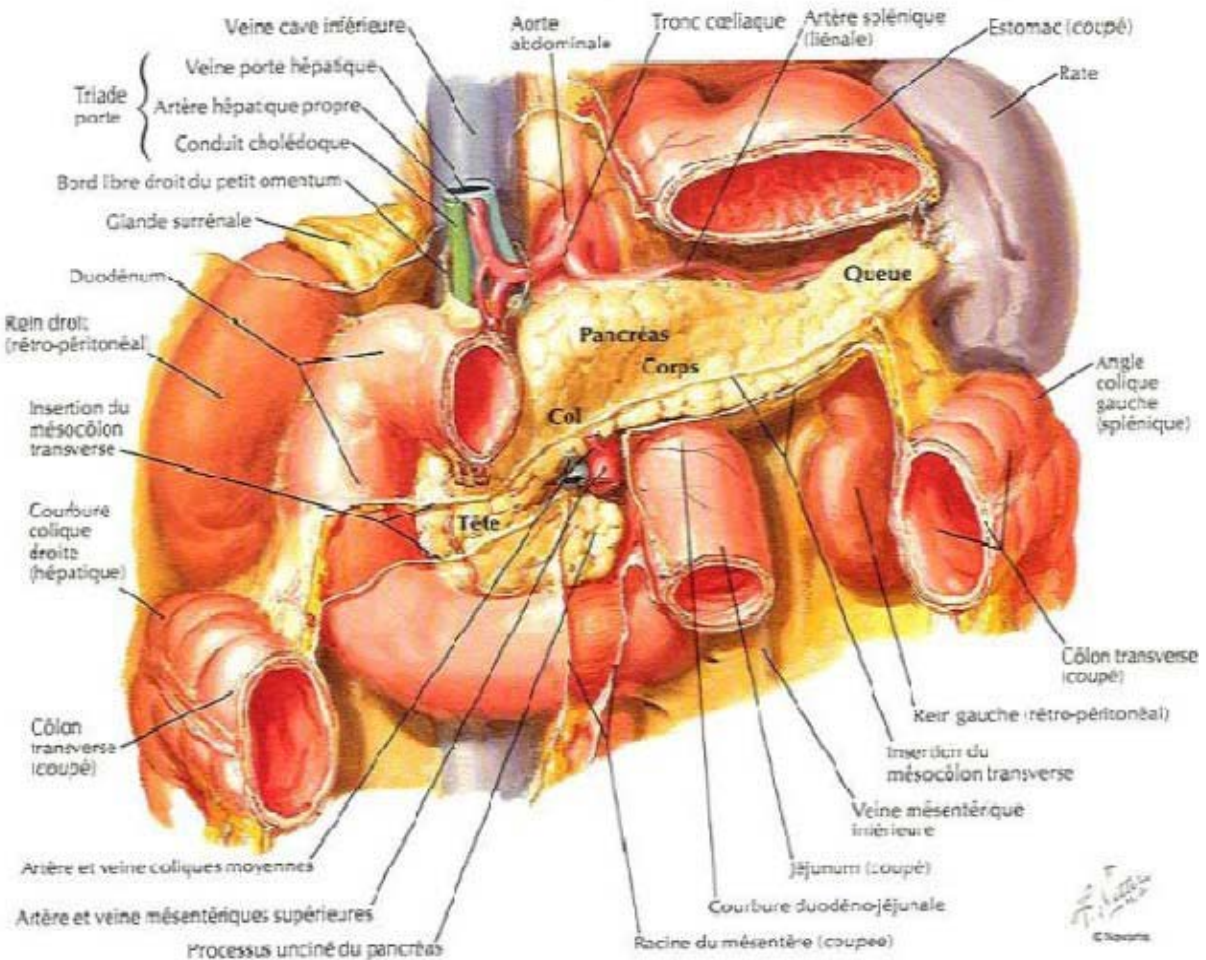
Il est en rapport avec le tronc cœliaque et présente une échancrure à son extrémité gauche où passent les vaisseaux spléniques.

**c.4. Le bord inférieur :**

Il est en contact avec la séparation des deux feuillets du mesocolon transverse.

**d. La queue :**

Elle est située dans le ligament spléno-pancréatique et se trouve à la face gastrique de la rate à laquelle elle est liée par le plicopancréato-splénique ou cheminement des vaisseaux spléniques



**Figure 35 : Vue antérieure montrant les rapports du pancréas .**

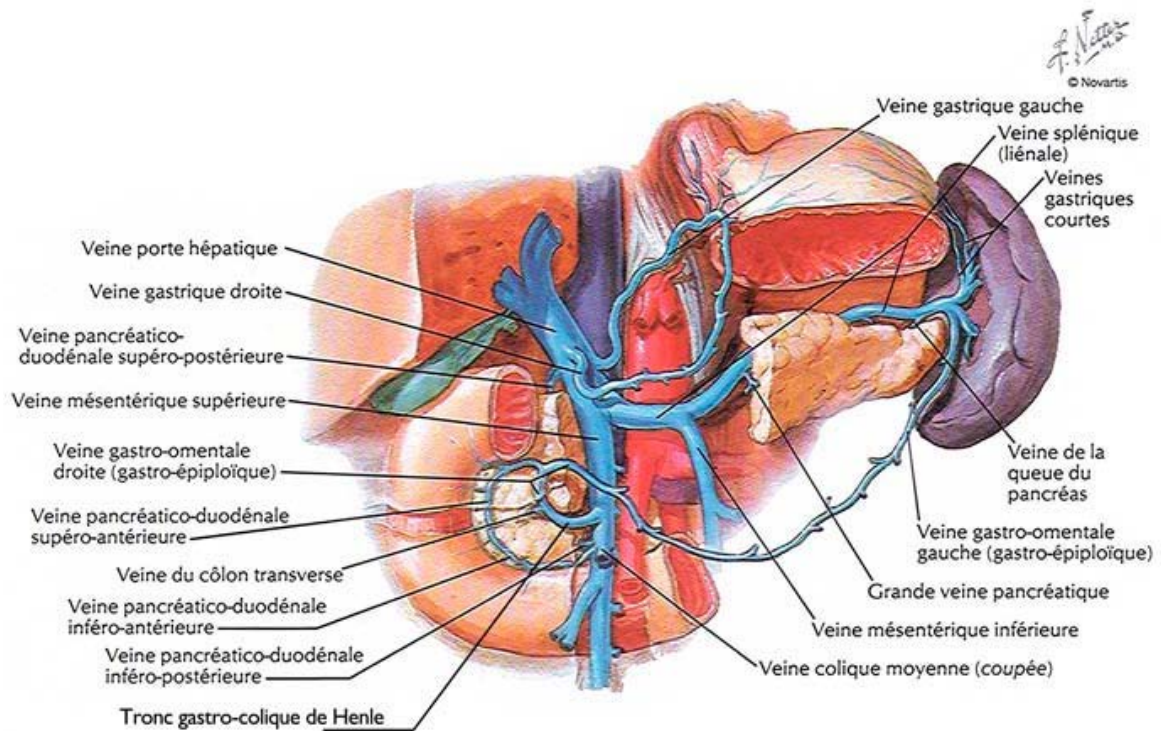
**2.3. Vascolarisation et drainage lymphatique du pancréas :**

**a. Les artères :**

Les artères du pancréas sont représentées par (6.7):

Les artères pancréatico-duodénales droites supérieures et inférieures, branche de l'artère gastro-duodénale.



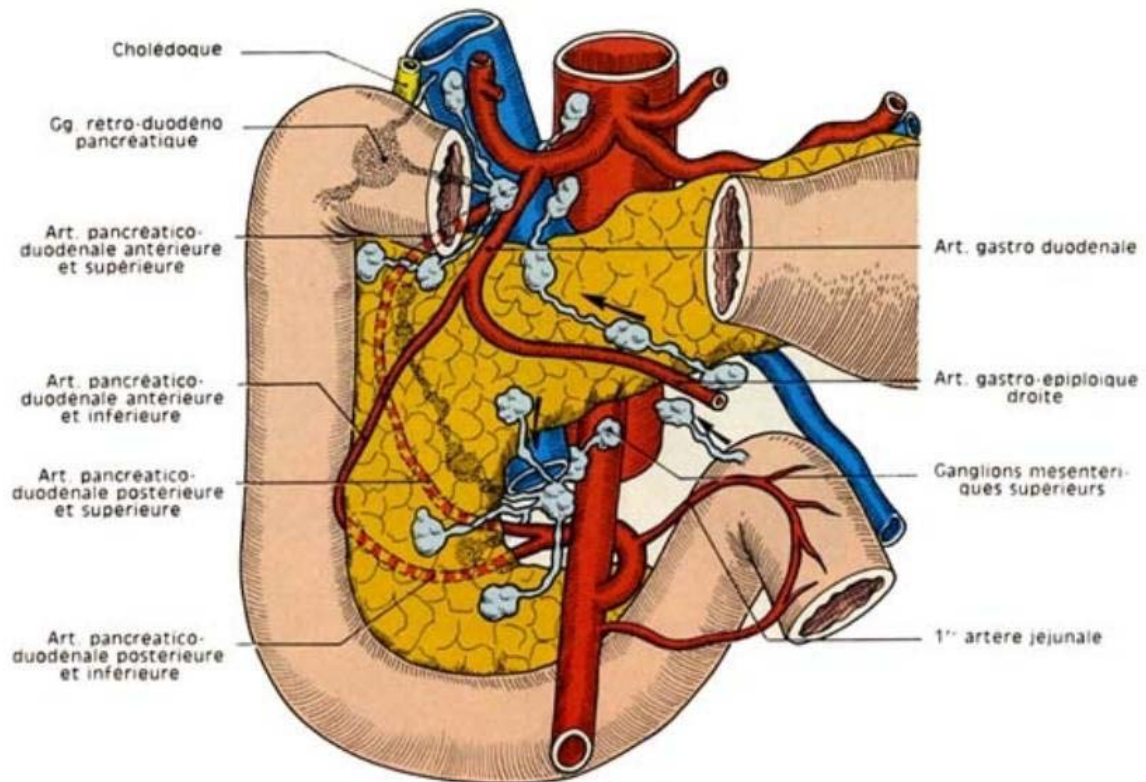


**Figure 37: Vascolarisation veineuse du pancréas**

**c. Les lymphatiques :**

Les vaisseaux lymphatiques du pancréas aboutissent:

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



**Figure 38 :** Coupe coronale illustrant les rapports pancréatiques antérieurs sa vascularisation et son drainage lymphatique

### 3. Physiopathologie

La connaissance de la physiopathologie présente un rôle important dans la compréhension des manifestations cliniques, biologique et radiologique. Ainsi, elle permet de guider les recherches thérapeutiques et préventives.

#### 3.1. Le processus général :

La PA résulte d'un processus inflammatoire d'installation aiguë, responsable d'une autodigestion. La cause directe de cette autodigestion est l'activation et la libération importante des enzymes pancréatiques (lipolytiques et protéolytiques) (8).

On peut décrire le déroulement de la pancréatite aiguë selon 3 phases (9) :

**a. La phase d'initiation :**

A l'état normal, les enzymes pancréatiques sont inactives dans les cellules acinaires (10). Leur activation est conditionnée par l'entérokinase présente dans la lumière intestinale. L'entérokinase permet l'activation du trypsinogène en trypsine, enzyme clé, qui entretient son auto-activation et amplifie ainsi sa réaction biochimique. Cette auto-activation est régulée par des mécanismes de rétro-control négatifs exercés par la trypsine et un inhibiteur protéolytique spécifique: PTSl (9).

des études ont montré que lors d'une prise importante de l'alcool, la viscosité du suc pancréatique augmente due à la production excessive des protéines et provoque une précipitation intra-canaulaire, formant ainsi des bouchons qui ont tendance à se calcifier(11).

Ces bouchons, ainsi que les lithiases, provoquent une augmentation de la pression intra-canaulaire en amont jusqu'à la surface acinaire. Cette augmentation de pression et l'action délétère directe causée par l'alcool, sont responsables d'une altération de la perméabilité de l'épithélium canalaire qui favorise le passage de molécules dont le poids moléculaire important, 20000 daltons, vers le tissu interstitiel (9).

**b. La phase de constitution et d'amplification :**

La production et la libération des enzymes pancréatiques activées par la trypsine sont incriminées dans les complications locales et à distance (9). Ainsi la pancréatite aiguë et le syndrome d'inflammation systémique ou le SIRS partagent certaines caractéristiques qui ont pour conséquence une défaillance multi viscérale(12).

**c. La phase de réparation :**

Les mécanismes qui président la phase de régénération consécutive à un épisode de PA sont encore assez mal connus, mais plusieurs hypothèses sont avancées. Une des théories qui prévaut actuellement est celle de la séquence nécrose-fibrose, dans laquelle la nécrose aiguë (caractéristique de la PA) est naturellement suivie par une phase de cicatrisation et de remodelage, telle qu'on l'observe dans la pancréatite chronique(9).

### **3.2. Etiopathogénie :**

Deux grands mécanismes pourraient être à l'origine de la PA (13):

La théorie canalaire: correspond à l'hyperpression intra-canaire qui peut être induite par:

- Un obstacle notamment lithiasique.
- L'alcool par l'augmentation de la viscosité des sucs pancréatique.
- L'hyperlipidémie par l'accumulation de gouttelettes lipidiques.

L'augmentation de la viscosité et/ou l'apparition d'un obstacle mécanique entraîne une stase ductaire.

La théorie intra-acineuse : correspond à l'agression directe de la cellule acineuse en particulier induite par l'alcool. Les cellules agressées voient leur fonctionnement intracellulaire se perturber avec la libération incontrôlée d'enzymes pancréatiques.

### **3.3. Conséquences anatomopathologiques :**

#### **a. Stade de début:**

Ce stade est caractérisé par l'envahissement de l'espace interstitiel par des globules blancs notamment les granulocytes neutrophiles. Cela sera responsable de l'aspect œdématisé du pancréas qu'on retrouve dans l'aspect typique de la PA.

#### **b. Stade évolué :**

Il existe deux types de PA (14):

##### ***b.1. Pancréas œdémateuse :***

Elle représente la forme la plus bénigne, elle se caractérise par l'absence de nécrose et de l'hémorragies. Sur le plan histologique, on constate la présence d'un œdème interstitiel avec une dilatation capillaire, sans thrombose ou signe de nécrose.

***b.2. Pancréas nécrotico-hémorragique :***

Elle se caractérise par l'association de trois types de lésions fondamentales :  
cystostéatonécrose ou nécrose graisseuse, nécrose glandulaire et hémorragie

Une extension des lésions vers les organes voisins : le péritoine, la graisse péri-pancréatique, le foie, l'estomac ou autre, est possible dans cette forme.

**3.4. Evolution générale des lésions(15.16):**

**a. Evolution 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 cystostéatonécrose peut disparaître sans séquelles ou s'organiser et exceptionnellement se calcifier

**b. Complications:**

***b.1. Les coulées de nécrose:***

Ce sont des collections liquidiennes riches en enzymes pancréatiques, qui surviennent dans la phase aiguë et qui sont situées dans le, ou plus fréquemment, à proximité du pancréas. Elles sont libres, dans le sens où elles ne sont pas entourées d'un tissu de granulation ou de tissu fibrotique.

***b.2. La nécrose pancréatique :***

C'est une zone diffuse ou focale du parenchyme pancréatique qui est non-viable, typiquement associée à une nécrose de la graisse péri-pancréatique.

***b.3. Les pseudo-kystes:***

Les débris nécrotiques, le sang et le suc pancréatique constituent un coagulum cloisonné par les organes de voisinage (plus rarement intra pancréatique). La surface de

cette structure s'organisera ultérieurement jusqu'à former une épaisse capsule fibreuse, délimitant un kyste sans paroi appelé pseudo-kyste, généralement 4 semaines ou plus après le début de l'affection.

#### *b.4. La surinfection*

La nécrose est vouée à la surinfection et parfois à la suppuration.

L'abcès pancréatique résulte donc de la surinfection d'une collection péri-pancréatique qui survient environ 3 à 4 semaines après le début de l'épisode aiguë. La collection est bien limitée et accessible au drainage percutané. Aucun signe clinique ou biologique n'est spécifique de l'apparition d'un abcès. Le diagnostic est évoqué devant l'apparition de complications systémiques ou d'une altération de l'état général amenant à poser l'indication d'un examen TDM. Dans tous les cas, le diagnostic appartient à la ponction à l'aiguille à visée bactériologique. L'abcès peut être unique ou multiple, cloisonné ou non.

Le drainage percutané est guidé par la TDM en évitant les structures digestives.

#### *b.5. Les complications vasculaires:*

##### ✓ **Pseudo—anévrisme artériel:**

L'atteinte artérielle est la conséquence soit de l'érosion d'une artère par un pseudo-kyste, soit de l'atteinte directe de la paroi artérielle par les enzymes protéolytiques .

Le risque de ces anévrismes est la rupture dans la loge pancréatique, la cavité péritonéale, le rétropéritoine, le tube digestif et plus rarement les voies biliaires ou pancréatiques.

##### ✓ **Thrombose spléno—portale:**

La thrombose aiguë peut intéresser la veine splénique, voire la veine porte ou la veine mésentérique supérieure entraînant une hypertension portale segmentaire. Parfois, celle-ci est liée directement à la compression de la veine splénique par le parenchyme pancréatique œdématisé.

✓ **Fistules artério-veineuses:**

Elles se situent au niveau de la rate et peuvent être à l'origine d'une hypertension portale segmentaire.

*b.6. Les complications digestives :*

✓ **Occlusion digestive:**

Elles siègent volontiers sur le duodénum et sont la conséquence d'un pseudo-kyste compressif.

Les sténoses coliques sont plus rares et peuvent être liées à une ischémie colique.

✓ **Nécrose digestive:**

Elles touchent l'estomac, le duodénum et le côlon et sont des constatations opératoires sur des pancréatites sévères à taux de mortalité élevé. Ces nécroses peuvent être à l'origine d'une aéroportie.

## **II. Épidémiologie :**

### **1. Âge :**

L'âge moyen de survenue de la PA selon plusieurs études varie en général en fonction des étiologies de la PA.

**L'âge moyen de nos patients est de 52 ans**, avec des extrêmes d'âge allant de 27 à 97 ans, ceci rejoint les données de la littérature: en effet une étude récente réalisée en 2017 au Centre hospitalo-universitaire CHU de Nantes (France), a rapporté une moyenne d'âge de 54 ans (17), tandis qu'une étude rétrospective à l'USA réalisée en 2016, a rapporté un âge moyen de 55,5 ans (18).

L'âge médian de survenue d'une crise de pancréatite aiguë se situe dans entre la 5<sup>ème</sup> et la 6<sup>ème</sup> médécennie de la vie dans la majorité des études. Avec le vieillissement de la population, il est probable que l'incidence de la pancréatite aiguë sera plus élevée.

Lankisch (19) a montré que l'incidence de la PA d'origine biliaire, fréquente dans notre contexte, augmente avec l'âge.

En Europe, l'incidence de la pancréatite aiguë d'origine biliaire est en augmentation chez les personnes âgées et celle liée à l'alcool chez le groupe de 30- 40 ans (20).

## 2. Sexe :

La répartition des malades de pancréatite selon le sexe est en général variable selon les étiologies.

Dans la littérature, on rapporte une prédominance féminine (60%) dans les pancréatites d'origine biliaire, et une nette prédominance du sexe masculin (90%) dans les étiologies d'origine alcoolique (21).

**Dans notre étude, Nous avons constaté une prédominance féminine (62.5%),** similaire aux séries maghrébines ,contre une prédominance masculine dans les séries occidentales. Ceci s'explique par la prédominance de la lithiase biliaire dans notre contexte, et par les habitudes alimentaires des hommes qui consommeraient plus d'alcool Dans les pays occidentales.

**Tableau IX : comparaison des résultats des différentes études en matière de la répartition des pancréatites aiguës selon l'âge moyen et le sexe**

Séries	Pays	Nombre de patients	Age moyenne	Sexe	
				Femme	Homme
SORAN et Coll (25)	USA, Pittsburgh	52	53	40%	60%
Vidarstodir (24)	Iceland	126	57	42%	58%
Krimou (23)	Maroc, Fès	40	55,05	69,9%	30,1%
Kwong et Coll (26)	USA	514	55,5	59%	41%
N. Nait Slimane (22)	Algérie, Ain Taya	356	51,2	72,92%	27,08%
<b>Notre série</b>	<b>Maroc, Agadir</b>	<b>40</b>	<b>52</b>	<b>62,5 %</b>	<b>37,5 %</b>

### III. DIAGNOSTIC CLINIQUE

Suivant la conférence d'Atlanta de 2012, le diagnostic de pancréatite aiguë repose sur au moins deux des trois critères suivants (27) :

- Une douleur abdominale évocatrice (Epigastralgies, avec irradiation postérieure dorsale).
- Taux sérique de lipase (ou amylase) à au moins 3 fois la normale.
- Anomalies caractéristiques en imagerie (Scanner, IRM ou échographie).

Si les deux premiers critères sont présents, un scanner à l'admission est inutile pour le diagnostic. Il ne sera réalisé que si un des critères est absent, ou si le patient présente une défaillance multi-viscérale

#### 1. Signes fonctionnels :

##### 1.1. Douleur abdominale :

Le symptôme qui fait suspecter le diagnostic de PA est la douleur abdominale, Sa fréquence dans la littérature est de 95 % (28), **Dans notre série elle a été observée chez la totalité de nos malades (100%).**

Trois pourcent des patients qui se présentent aux urgences avec des douleurs abdominales aiguës sont une pancréatite aiguë (29).

Elle était **typique** dans **28 cas**, soit **70%**, alors qu'elle était **atypique** dans **12 cas**, soit **30%**. Ces résultats rejoignent les données de la littérature qui rapportent que près de 70% des douleurs abdominales dans la pancréatite aiguë sont typiques (siège épigastrique, en barre avec une irradiation postérieure) (30).

##### 1.2. Nausées et vomissements :

Les nausées et les vomissements constituent le second signe et sont le plus souvent bilieux, Leur fréquence est de 80 % (31), **dans notre série les vomissements ont été rapportés dans 75% des cas.**

### **1.3. Arrêt des matières et des gaz :**

La fréquence de l'arrêt des matières et des gaz est de 5% dans notre série, ce qui se rapproche du résultat de l'étude de Bouchabaka (33) qui a rapporté la présence de tableau d'occlusion dans 6.5 %, mais Ceci ne rejoint pas les données de la littérature qui le considère comme le troisième symptôme dans le tableau de pancréatite aiguë avec une fréquence de 70% (32).

## **2. Signes physiques :**

Dans les pancréatites aiguës bénignes, l'état général des patients reste conservé , l'examen physique est souvent pauvre, seule une sensibilité épigastrique peut être retrouvée (34) .

En cas de Pancréatite aiguë sévère, l'état général des patients est altéré, avec un aspect toxique. une altération de la conscience peuvent être objectivés (20 % des PA). Une hypotension (hypovolémie due aux vomissements et au 3 secteur) ou une tachycardie (douleur intense, déshydratation) sont retrouvés dans 20 à 30 % des cas (35).

**L'examen physique chez les malades de notre série , a objectivé :**

### **2.1. Fièvre :**

**Une fièvre a été retrouvée chez 11 malades, soit 27.5% des malades de notre série, Ce qui est fortement inférieur aux données de la littérature, qui rapportent que la fièvre est souvent présente au début de l'affection, sa fréquence est estimée a 75% (36).**

### **2.2. Ictère et sub-ictère :**

**Un ictère, signe de l'obstruction biliaire associée et de l'origine biliaire de la pancréatite aiguë, a été retrouvé chez 6 malades de notre série soit 15%, ce qui rejoint la fréquence retrouvée par la série de Brahmi (37) : 16.4% , mais qui est inférieur au chiffre rapporté par la littérature, à savoir 30% (38).**

**2.3. Les données de l'examen abdominal :**

**a. Sensibilité abdominale :**

Dans notre série, elle a été retrouvée chez 90% des patients : limitée à l'épigastre dans 45% des cas, au niveau de l'HPC droit dans 5% des cas, et diffuse dans 10% des cas. Ce qui est proche de la fréquence retrouvée par la série de AIT.SALEM (39). La sensibilité abdominale a été retrouvée chez 71.66% des patients : limitée à l'épigastre dans 45% des cas, au niveau de l'HPC droit dans 1.66% des cas, et diffuse dans 3.33% des cas. Diffuse dans 9% des cas.

**b. Défense abdominale :**

Une défense voire une contracture témoignant d'un épanchement abdominal a été retrouvée chez 12 malades de notre série soit 30%. contre l'étude de Rhazali qui a rapporté la présence d'une défense abdominale chez 56% des malades de pancréatite aiguë (40), ceci peut être expliquée par la prédominance des cas de pancréatites aiguës moyennement sévères dans notre série .

**Tableau X : récapitulatif des signes cliniques à l'admission dans différentes séries**

Références / Signes cliniques	SORAN et coll. (41)	Karsenti et coll (42)	Boujnia Casa (43)	Rhazali Rabat (44)	Amrani Fès(45)	Aissaoui Fès(46)	El Amarti Rabat(47)	Notre Série
Douleurs abdominales	100%	96%	100%	69%	100%	100%	97,6%	100%
Vomissement	80%	23%	45%	59%	76.42 %	36.17%	70%	75%
Arrêt des matières et des gaz	25%	46%	9%	6%	17.92%	-	-	5%
fièvre	75%	52%	45%	23%	63.2%	40.78%	32.50%	27.5%
Défense abdominale	50%	36%	23%	56%	16.98%	26.31%	30%	30%
Météorisme abdominal	65%	23%	41%	36%	21.69%	35.29%	-	2.5%
Ictère ou subictère	30%	23%	26%	36%	22.64%	30.29%	12.5%	15%
choc	15%	16%	19%	15%	1.89%	13.15%	-	2.5%

## IV. Diagnostic biologique

### 1. La lipasémie:

Une lipasémie de 2 à 3 fois supérieure à la normale a une sensibilité de 96% et une spécificité de 95 % pour le diagnostic d'une pancréatite aiguë. Actuellement c'est l'examen de référence à utiliser a été confirmée lors de la conférence internationale de Santorini (49), durant certaines affections abdominales ou en cas d'insuffisance rénale, La lipasémie peut-être élevée, mais généralement cette élévation reste inférieure à 3 fois la normale.

La cinétique de la lipasémie est différente de celle de l'amylasémie pendant la PA . La lipase sérique s'élève de façon plus retardée par rapport à l'amylasémie , 4 à 8 heures après le début des symptômes, avec un pic à la 24 heure. Sa demi-vie est plus longue , et elle se normalise plus lentement , en 8 à 14 jours .La sensibilité du dosage de la lipasémie va donc diminuer avec le délai écoulé depuis le début de la PA (50).

L'élévation de la lipasémie n'est pas corrélée à la gravité de la pancréatite aiguë (51).

**Dans notre série, une hyperlipasémie a été présente chez 36 malades soit 90%. Ceci rejoint les données de la littérature qui rapportent que la lipasémie est élevée dans 87% (48) des cas pancréatite aiguë toutes étiologies confondues.**

**Tableau XI : Comparaison de la valeur de la lipasémie dans différentes séries**

Séries	Lieu	Lipasémie > 3N	Lipasémie < 3N
El Khanboubi (52)	Rabat	88%	12%
Avanesov et Al (53)	Allemagne	73%	27%
Krimou (23)	Fès	85%	15%
Levy (48)	France	87%	13%
Bouchabaka (33)	Marrakesh	96%	4%
<b>Notre série</b>	<b>Agadir</b>	<b>90%</b>	<b>10%</b>

## 2. Protéine C réactive (CRP) :

Plusieurs études ont montré sa valeur diagnostique pour la différenciation entre pancréatite aiguë modérée et sévère dans les 24 premières heures de la présentation des symptômes (56), avec une sensibilité de 89% et une spécificité de 82%, dans une méta-analyse récente, mais avec une hétérogénéité significative entre les études individuelles (57). Quand son taux est supérieur à 150mg/l, cela constitue un signe de gravité(54).

Dans une étude en Grande-Bretagne un taux de CRP inférieur à 150 mg/dl a une valeur prédictive négative pour la nécrose de l'ordre de 90% (58) . Cependant, une augmentation de la CRP au cours de l'évolution doit faire chercher une complication locale, surtout de type infectieux (55).

Dans notre série, la CRP était supérieure à la normale chez 83.9% des patients. Ces résultats rejoignent ceux rapportés par la série de Bouchabaka (33), où cette élévation a été notée chez 82,5%.

**Tableau XII: Tableau comparatif des valeurs de la CRP entre différentes séries**

Séries	Lieu	CRP élevée	CRP normale
El Khanboubi (52)	Rabat	41%	59%
Krimou (23)	Fès	57,5%	42,5%
Bouchabaka (33)	Marrakech	82,5%	17,5%
<b>Notre série</b>	<b>Agadir</b>	<b>83,9 %</b>	<b>16,1%</b>

## 3. Leucocytes :

Le dosage des leucocytes à l'admission est important et fait partie des paramètres du score SIRS qui permet de prédire la gravité de la PA . Elle est élevée, entre 10000 et 25000 leucocytes/mm<sup>3</sup>, même en l'absence d'infection (59).

Dans notre série, l'hyperleucocytose a été notée chez 60% des patients, le même pourcentage a été rapportée dans la série de Megzari (60).

#### 4. Hématocrite :

La chute de l'hématocrite de plus de 10% au cours des 48 premières heures constitue un indice de mauvais pronostic selon RANSON (61). **Dans notre série elle a été inférieure à la normale chez 8 cas, soit 20% , ce qui rejoint les données de la série de Bouyahya(62), où l'hématocrite était inférieure de 30 % dans 12 cas (18.75 %).**

#### 5. Glycémie à jeun:

La découverte d'une hyperglycémie au cours d'un syndrome douloureux abdominal doit faire évoquer la PA (63).

**Dans notre série, elle a été dosée chez la totalité de nos malades (100%), sa valeur a été supérieure à la normale chez 30% des patients, et normale chez 70%.**

#### 6. Bilan rénal et hépatique :

##### 6.1. Fonction rénale :

Ses modifications peuvent témoigner soit d'une insuffisance rénale fonctionnelle, soit d'une insuffisance rénale organique de mauvais pronostic (64).

**Chez 12% des patients de notre série une insuffisance rénale a été constatée, contre une fréquence de 5.9%, rapportée par la série de Brahmi (37).**

##### 6.2. Transaminases hépatiques (ALAT/ASAT) :

L'augmentation des concentrations d'ASAT et surtout d'ALAT signe généralement l'atteinte hépatique.

Une élévation des transaminases supérieure à trois fois la norme dans les 48 premières heures oriente vers une origine lithiasique (valeur prédictive positive de 85 %) (65). Après 48 heures, elle n'a plus aucune valeur prédictive, ni positive, ni négative (66).

Dans notre série, les transaminases hépatiques ont été dosées chez 33 malades (82.5%). Leur valeur a été normale chez 7 malades soit 21.21% , légèrement augmentées (entre la normale et 200 UI/L) chez 17 malades soit 51.5%, et fortement augmentée (>200UI/L) chez 9 malades soit 27.27%.

**Tableau XIII : comparatif des taux de cytolysé hépatique entre différentes séries**

	Krimou(23)	Ait.Salem(39)	Bouchabaka (33)	Notre série
<b>Cytolysehépatique</b>	5%	25%	33.5%	<b>27.27%</b>

## **7. Calcémie :**

L'hypocalcémie fait classiquement partie des signes de mauvais pronostic et doit être évaluée dans les 48 premières heures. Son importance dépend de la sévérité de l'affection, en raison de la séquestration du calcium dans les foyers de liponé crose(67).

Dans notre série, la calcémie a été dosée chez 12 malades (30 %), une hypocalcémie a été retrouvée dans 6 cas soit 15 %, contre environ 30 % dans la littérature (67).

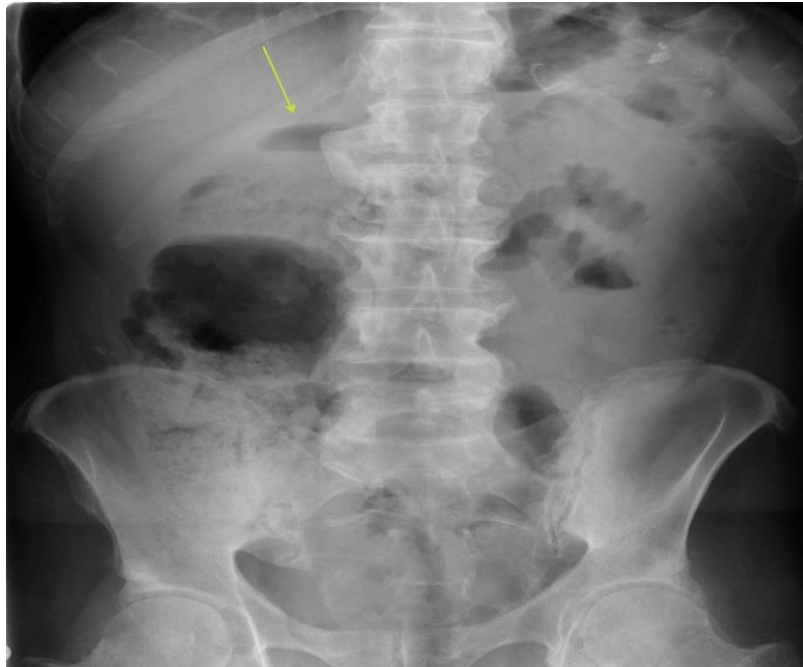
## **V. Bilans radiologiques :**

Nous allons discuter dans cette partie, les anomalies radiologiques pancréatiques et extra pancréatiques à L'ASP, l'échographie et au scanner (TDM) au cours des pancréatites aiguës.

### **1. Abdomen sans préparation ( ASP ) :**

L'ASP ne contribue pas au diagnostic de pancréatite aiguë, mais en urgence, il a surtout pour but d'éliminer d'autres diagnostics (68) (une perforation digestive qui s'exprimerait par un pneumopéritoine). Le cliché est normal dans 20 à 25% des cas. Cependant, de nombreux signes de pancréatite aiguë ont été décrits mais ils sont aujourd'hui accessoires (68) : la présence d'une anse grêle "sentinelle", des bulles de gaz dans la région pancréatique ou un abdomen opaque lié à la présence d'ascite.

Dans notre série, l'ASP a été demandée surtout en cas de doute diagnostique devant le tableau de l'abdomen aigue. Elle a montré **des niveaux hydro aérique de type gré lo-colique** chez **deux patients** présentant une PA ré vélée par un syndrome occlusif.



**Figure 39** : Cliché d'ASP montrant une anse grêle sentinelle (Anse satellite remplie d'air et/ou iléus duodénal)

## **2. L'échographie abdominale :**

Parce que l'échographie est généralement le premier examen réalisé en cas de douleurs abdominales , pour confirmer le diagnostic de pancréatite aiguë et éliminer les autres causes d'abdomen aigue ,dans la mesure où elle est rapide et facile à effectuer , et à répéter , non ionisante , et peut être réalisée au chevet du patient.

Il est réalisée par voie transcutanée, c'est-à-dire à travers la paroi abdominale. Un gel frais est appliqué sur le ventre pour faciliter la transmission des ultrasons. Puis le praticien passe la sonde échographique sur le ventre, afin d'obtenir différents clichés en coupe retransmis sur un écran. C'est un examen ne nécessitant aucune préparation, hormis être à jeun depuis au moins 3 heures.

**Dans notre série, l'échographie abdominale a été réalisée chez 27 malades soit 67.5% du nombre total de malades.**

Cependant, cette modalité présente des limites techniques liées à l'iléus paralytique qui accompagne les 48 premières heures de la maladie. elle ne permet d'explorer le pancréas que dans 55 à 60 % des cas . Ceci rejoint les résultats de **notre étude, où le pancréas a été mis en évidence à l'échographie chez 55.55% des malades.**

Elle permet de faire le diagnostic de PA avec une spécificité de l'ordre de 90 %, mais une sensibilité variable de 60 à 90% (69.70).

L'avantage de l'échographie au cours de la période précoce est de permettre l'évaluation de la vésicule biliaire et des voies biliaires, et de détecter la présence éventuelle de calculs et d'une dilatation des canaux biliaires . Cependant Sa sensibilité dans le diagnostic d'une lithiase de cholédoque est faible, surtout si les voies biliaires ne sont pas dilatées .

Une échographie vésiculaire normale ne permet donc pas d'éliminer totalement une étiologie biliaire , ce qui conduit à la répétition de l'examen (71).

En pratique, en cas de pancréatite aiguë, l'échographie du pancréas et de la région péri-pancréatique est rendue extrêmement difficile par l'iléus. Quel que soit le résultat de l'échographie, un examen scanographique est indispensable (72). L'échographie du pancréas et de la région péri-pancréatique apparaît donc comme un examen d'une utilité douteuse qui peut donc le plus souvent ne pas être réalisé en urgence.

### **2.1. Anomalies pancréatiques :**

Au cours d'un bilan radiologique d'une pancréatite aiguë, Les anomalies pancréatiques recherchées à l'échographie sont celles portant sur la taille et la densité du pancréas.

**Dans notre série, une augmentation du volume du pancréas a été constatée chez 6 malades, soit 40 %, un aspect hypo échogène a été observée chez 3 malades (20%) du nombre des malades chez qui on a réalisé une échographie abdominale.**

Ces résultats rejoignent les données de la littérature qui rapportent, qu'une hypertrophie pancréatique et une diminution de l'échogénicité parenchymateuse sont observées à l'échographie dans 30% des cas, ils sont provoqués par un œdème interstitiel .

Des zones hypoéchogènes ou hyperéchogènes focales mal définies (œdème/hémorragie) peuvent être observées dans le parenchyme dans 16% des cas (73).

## **2.2. Anomalies extra-pancréatiques :**

L'échographie permet de visualiser une éventuelle infiltration de la graisse péri-pancréatique, qui apparait comme une perte de son hyperéchogénicité normale.

Dans notre série, l'échographie abdominale a objectivé **une infiltration de la graisse péri-pancréatique chez 1 malade (7%)** et **une coulée de nécrose chez un autre malade soit 7%**.

**la cause lithiasique a été identifiée à partir de l'échographie chez 19 malades soit 70.4%.**

**Un épanchement péritonéal a été observé à l'échographie chez 4 malades (14.8%), minime chez 3 malades (11%) et modéré chez 1 seul malade (3.8%).**



**Figure 40 : Coupe transversale objectivant un pancréas augmenté de taille et d'échostructure hétérogène chez un patient souffrant d'une PA.**

### 3. Tomodensitométrie multibarrette (TDM) :

La TDM est le **gold standard** pour les patients chez qui une pancréatite aigüe est suspectée, non seulement elle permet d'établir le diagnostic positif mais également (74.75.76) :

- Stadification de la pancréatite : par l'analyse du pancréas et des espaces péri-pancréatiques, ainsi que du reste de la cavité péritonéale et pelvienne.
- Diagnostic étiologique : en dépistant une lithiase de la voie biliaire principale ou des signes orientant vers une étiologie alcoolique.
- Évaluation du pronostic : en combinant la stadification scannographique au score bio-clinique.
- La surveillance évolutive : à la recherche de complications

#### 3.1. Indications :

La facilité avec laquelle on prescrit un scanner doit être discutée. Seul un examen qui modifiera l'attitude thérapeutique doit être effectué.

Les indications pour un scanner initial sont (77):

- 1- Le doute diagnostique (éventuellement scanner sans injection chez un malade déshydraté)
- 2- La confirmation de la sévérité fondée sur les critères clinico-biologique
- 3- La non réponse aux traitements initiaux ou détérioration de l'état clinique.

Dans la plupart des cas, le diagnostic positif de PA ne pose pas de problème. Quand l'amylasémie ou la lipasémie sont suffisamment élevées pour affirmer le diagnostic, le scanner sera réalisé au mieux entre la 72<sup>e</sup> et la 96<sup>e</sup> heure après le début des symptômes (conférence de consensus de l'ANAES 2001) (79.80) afin de rechercher des complications, d'effectuer le bilan initial des lésions intra et extra pancréatiques et stadification de la pancréatite.

La réalisation de scanners trop précoces, avant l'instauration de la nécrose, est responsable d'une sous-évaluation des lésions de nécrose par le scanner (81.82)

Enfin, un scanner avec injection, trop précoce, pourrait aggraver la PA sans parler de la néphro-toxicité potentielle. Il faut ajouter que la répétition des scanners aboutit à une irradiation non négligeable.

L'indication de ceux-ci doit donc être particulièrement réfléchie chez un jeune malade ayant par exemple une pancréatite héréditaire. Une revue générale publiée en 2007 dans le New England Journal of Medicine a alerté l'opinion sur les dangers théoriques que pourraient faire courir des irradiations répétées induites par le scanner notamment avant l'âge de 20 ans (78).

### **3.2. Technique :**

Après un balisage digestif, en utilisant l'eau ou un produit de contraste hydrosoluble, afin de différencier les anses intestinales des lésions inflammatoires et des collections, on réalise 3 acquisitions en décubitus dorsal :

- **C-** : Des coupes sans injection intraveineuse de produit de contraste iodé nécessaires pour dépister un calcul enclavé dans la papille , des foyers hémorragiques récents et pour sélectionner le plan axial transverse idéal du pancréas où débutera l'angi-scannographie.
- **Une phase Artérielle** : 25 à 30 secondes après le début de l'injection du produit de contraste, permettant de révéler les complications vasculaires, par exemple les hémorragies et les pseudo-anévrismes
- **Une phase veineuse** : Effectuée 60 à 70 secondes après l'administration intraveineuse du produit de contraste, reconstruite en coupes fines ( $\leq 3\text{mm}$ ), permettant d'identifier la nécrose pancréatique et d'évaluer les complications extra-pancréatiques

### 3.3. Anomalies pancréatiques :

#### a. Taille

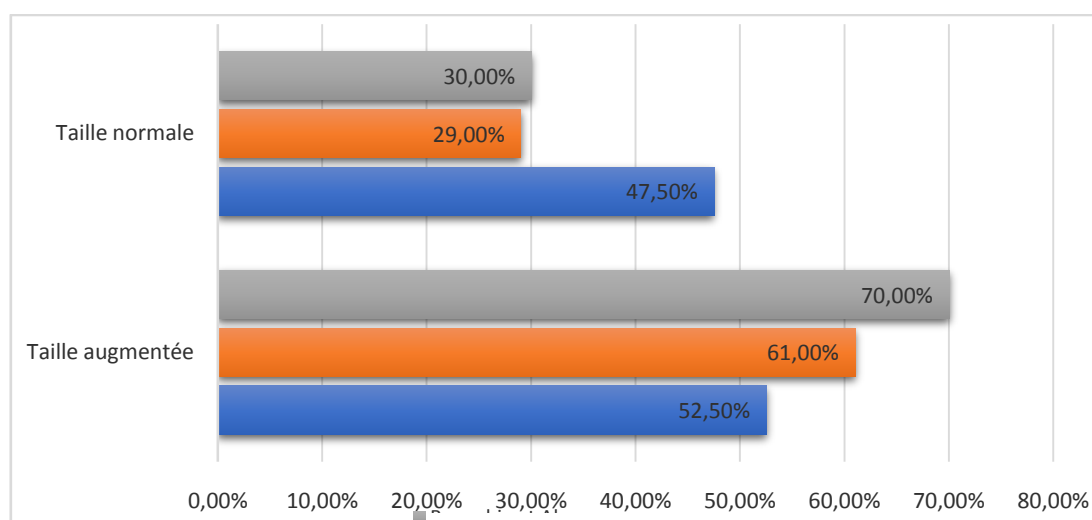
Dans les formes mineures et modérées (83), la TDM montre un pancréas d'aspect normal dans 14 à 28 % des cas, ou une légère hypertrophie glandulaire, soit globale, soit focalisée (18 %). Lorsque l'hypertrophie est localisée, elle intéresse le plus souvent la tête (60 %), puis la queue (40 %). Une forme localisée au niveau du corps est rare et doit faire rechercher une tumeur à l'origine d'une pancréatite d'aval (84).

Dans les formes plus sévères (83), la TDM révèle une hypertrophie glandulaire massive et globale.

Une étude de London, réalisée en 1991 a démontré qu'un volume pancréatique total supérieur à 10 cm<sup>2</sup> avait une sensibilité de 83% et une spécificité de 65% pour prédire une évolution sévère, sans toutefois être assez spécifique pour être d'utilité clinique. La taille « objective » et non « subjective » du pancréas s'est aussi révélée comme une variable prédictive déterminante de la sévérité d'une pancréatite aiguë dans l'étude Dolphy (p=0,001)(85).

Dans notre série , Le pancréas était augmenté de taille dans 52.5 % .Cette hypertrophie était globale dans 27.5 % des cas et partielle dans 25 % des cas, intéressant la tête dans 5 cas (12.5%), le corps dans 3 cas (7.5%), la queue dans 2 cas (5%).

Ceci est plus au moins similaires entre notre étude , l'étude Bouyahia et Al (62), et l'étude Bouchabaka et Al (33).



**Figure 41 : Répartition du nombre des PA selon la taille du pancréas dans les différentes études**

**b. La densité :**

La réaction inflammatoire peut produire une augmentation de la densité du tissu adipeux péri-pancréatique fréquemment qualifiée de « câblage » (stranding) (Figure 16) (86.87). Le processus inflammatoire est généralement diffus et affecte toute la glande. Cependant, l'inflammation peut également être localisée uniquement au niveau de la tête chez 18 % des patients (90).

Le parenchyme pancréatique normal montre des valeurs de densité de 40 à 50 unités Hounsfield (UH) (hypodense) à la TDM sans produit de contraste. Un pancréas normal doit montrer un rehaussement homogène après injection de 100 à 150 UH (89).

La présence de plages hyperdenses témoigne de foyers hémorragiques récents (88). Après injection de produit de contraste, le parenchyme devient le plus souvent hétérogène, avec des plages hypodenses correspondant à de l'œdème, à des foyers ischémiques ou à des plages de nécrose.

Une nécrose du parenchyme se manifeste par des zones hypodenses sans prise de contraste ou avec une prise minimale (< 30) à la TDM avec produit de contraste. (91.92).

Une TDM avec produit de contraste effectuée 48 à 72 heures après le déclenchement d'une crise aiguë permet la définition des zones nécrotiques avec une précision élevée (80 à 90 %) (93).

La prise de contraste pancréatique diminue souvent en cas d'infiltration graisseuse de la glande et d'œdème pancréatique ou de pancréatite interstitielle. Parfois, il peut être difficile de différencier les zones de nécrose focale de petits épanchements liquidiens locaux intra-parenchymateux.

Le taux de faux négatifs à la TDM avec produit de contraste est de 21 % en cas de nécrose mineure (inférieure à 30%) (93). Aucun résultat spécifique n'est observé à la TDM en cas de bulles d'air provenant d'une nécrose pancréatique infectée (94). L'importance de la nécrose est corrélée à la gravité de la pancréatite.

Le radiologue doit essayer d'évaluer le pourcentage de volume de la glande qui apparaît nécrosé, vu sa valeur pronostique péjorative (95).

**Dans notre série, un rehaussement homogène du parenchyme pancréatique après injection du produit de contraste a été observée chez 28 malades soit 70%. Tandis qu'on a observé un rehaussement hétérogène chez 12 malades soit 30%. Nous avons considéré ces amputations de rehaussement pancréatique, comme des foyers de nécrose et elles ont été classées selon leur étendue en 3 stades.**

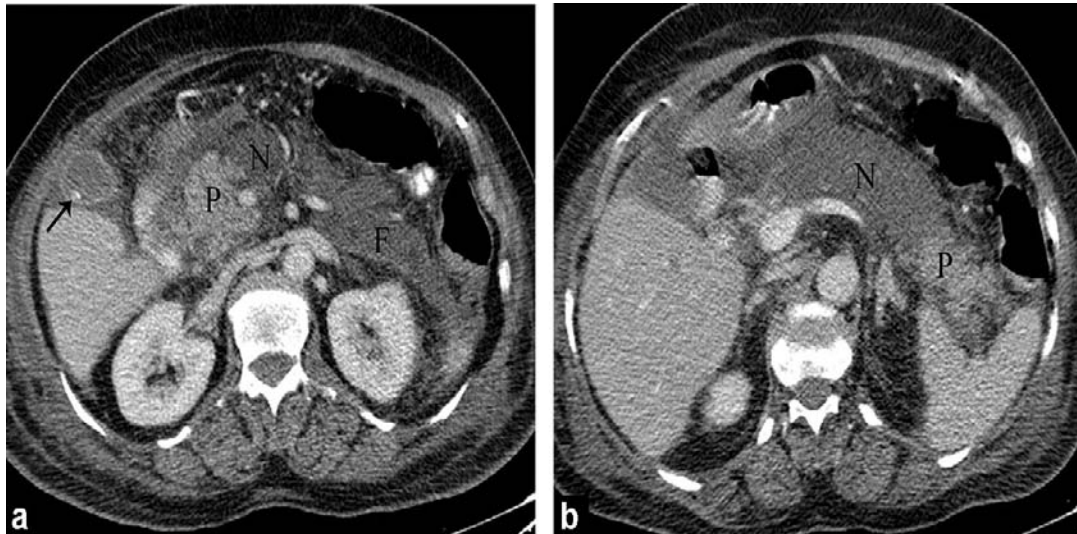
**Tableau XIV: Stades de la nécrose pancréatique à la TDM**

Stade de nécrose	Description	Nombres de malades	Pourcentage(%)
Stade I	Nécrose <30% de la surface pancréatique	9	22.5%
Stade II	Nécrose occupant entre 30 et 50% de la surface pancréatique	2	5%
Stade III	Nécrose occupant > 50% de la surface pancréatique	1	2.5%

L'étude de Balthazar a évalué la signification pronostique de la nécrose pancréatique détectée au scanner . et a trouvé une différence significative en terme de morbidité et de mortalité entre d'une part les patients avec une nécrose précoce et/ou tardive et d'autres part ceux sans nécrose . La valeur prédictive pour le développement d'un abcès pancréatique était de 84 % chez les patients avec une nécrose associée à des phlegmons(grades D et E), 77 % chez ceux présentant seulement une nécrose et 46 % chez les patients avec seulement des phlegmons (96).



**Figure 42 :** Pancréatite œdémateuse interstitielle chez une femme de 59 ans présentant des calculs biliaires. L'image par TDM avec produit de contraste réalisée trois jours après la survenue d'une crise aiguë montre un cordage(stranding) important de la graisse péi-pancréatique(flèches), un épanchement liquidien péi pancréatique aigu(F) s'étendant jusqu'à l'espace pararénel antérieur gauche et un épaissement du fascia de Gerota gauche (P : pancréas).



**Figure 43 :** Nécrose pancréatique (> 75 %) chez une femme âgée de 68 ans présentant des calculs biliaires. Les images par TDM avec produit de contraste, réalisées lors de la phase veineuse portale (a et b), obtenues trois jours après la survenue d'une crise aiguë, montrent une nécrose (N) de toute l'épaisseur de l'isthme, du corps et de la partie proximale de la queue. Le parenchyme de la tête et de la partie distale de la queue montre une prise de contraste normale. Un épanchement liquidien péri-pancréatique aigu (F) s'étendant jusqu'à l'espace pararéal antérieur gauche, un épaississement du fascia de Gerota à gauche et un calcul biliaire (flèche) dans la vésicule biliaire sont également visibles (P : pancréas).

**c. Les contours :**

À l'état normal, les contours du pancréas sont frangés ou régulièrement bosselés et crénelés à la TDM. Ces crénelures sont formées par le tissu graisseux accompagnant les vaisseaux et les nerfs. C'est-à-dire que la lobulation sera d'autant plus marquée que les plans graisseux anatomiques sont bien individualisés (97).

Dans notre série, les contours du pancréas étaient normalement frangés dans 29 cas (72.5%), alors qu'ils étaient lisses dans 11 cas (27.5%).

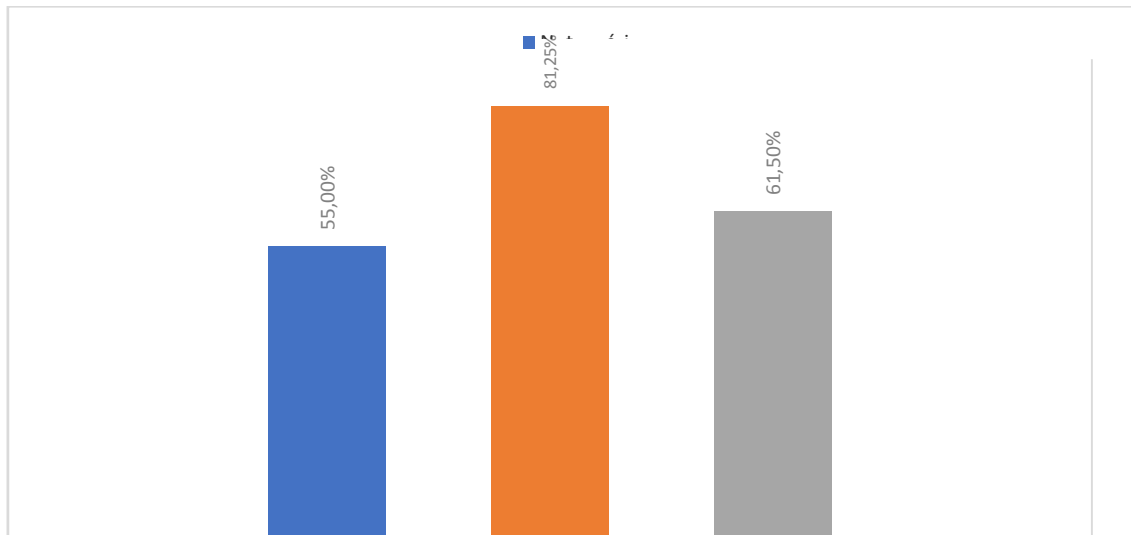
**3.4. Anomalies extra-pancréatiques :**

**a. Infiltration de la graisse pancréatique :**

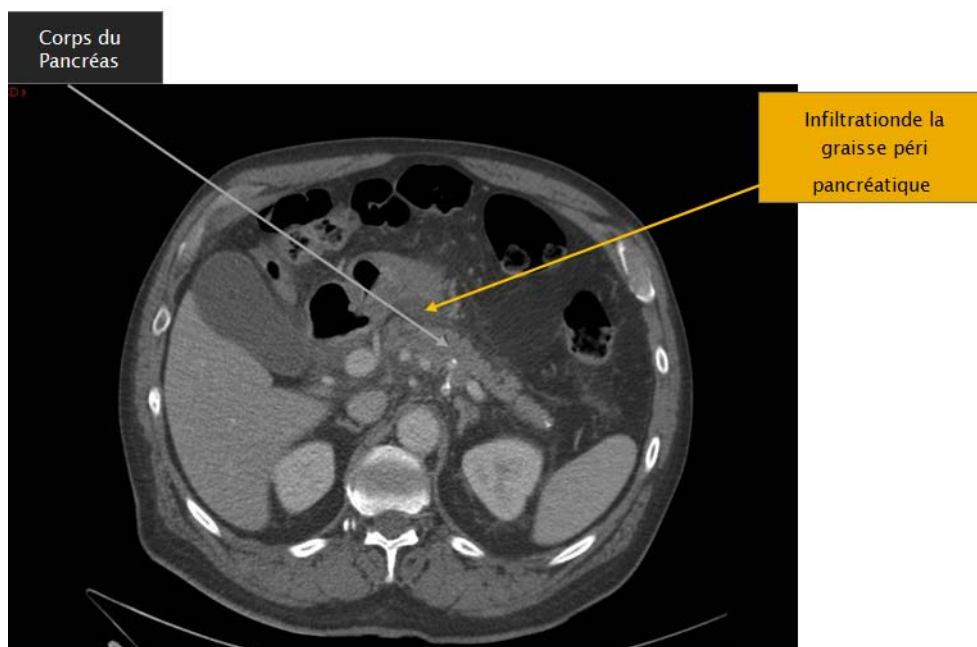
La prise de contraste pancréatique diminue souvent en cas d'infiltration graisseuse de la glande. Cette modification est un des paramètres du score de Balthazar et correspond au grade C (99).

La corrélation entre l'infiltration de la graisse péri-pancréatique et la gravité de la PA a été démontrée par l'étude de Knopfle (p=0,001) (98).

En comparant nos résultats avec l'étude Bouyahia(62) et l'étude Bouchabaka (33), le pourcentage d'infiltration de la graisse pé ri-pancré atique est supérieur à 50% dans les 3 études. Cependant **notre étude présente le pourcentage le moins important de 55%** par rapport à l'étude Bouyahia ou le pourcentage est de 81%.



**Figure 44 : Comparaison des pourcentages des patients ayant une infiltration de la graisse péri-pancréatique selon différentes études.**



**Figure 45 : Pancréatite stade C / CTSI 3**

**b. Les collections liquidiennes péri-pancréatique :**

Les CLAP sont des collections liquidiennes pures , uniquement extra -pancré atiques observées durant les quatre premières semaines d'une pancréatite œdé mato-interstitielle. Il s'agit de collections homogènes, de densité liquidienn e, sans paroi propre, anatomiquement proches du pancréas, pouvant être uniques ou multiples. Elles sont de forme et de taille variables (figure 46 ).

La plupart des CLAP sont asymptomatiques et se résorbent spontanément dans les premières semaines (102.103), sans sur-infection.

La ponction ou le drainage sont rarement nécessaires et doivent être évités au maximum car ils peuvent entraîner une infection iatrogène de la collection.

La distinction entre une infiltration de la graisse pé ri -pancré atique et une petite collection est subjective et arbitraire et peut parfois être difficile (100). Dans la classification d'Atlanta de 2012, le terme de collection est utilisé pour toute anomalie pé ri-pancré atique plus importante qu'une infiltration de la graisse (fat stranding) (104).

L'épanchements liquidiens dans la région pé ri-pancré atique peuvent être observés en particulier dans le sac inférieur et l'espace pararé nalantérieur gauche (101).

**Dans notre série, le scanner a objectivé des collections liquidiennes péri-pancréatiques chez 2 patients, soit 5%.**



**Figure 46 : Pancréatite aigue / CLAP**

**c. Collections aiguës nécrotiques (CAN) ou coulées de nécrose :**

Les CAN se voient dans les quatre premières semaines d'évolution d'une pancréatite nécrosante. Ce sont des collections à contenu mixte liquidien et non liquidien (tissu nécrotique, hémorragique, graisseux) contrairement aux CLAP, ils peuvent évoluer en cas d'encapsulation vers une nécrose pancréatique circonscrite.

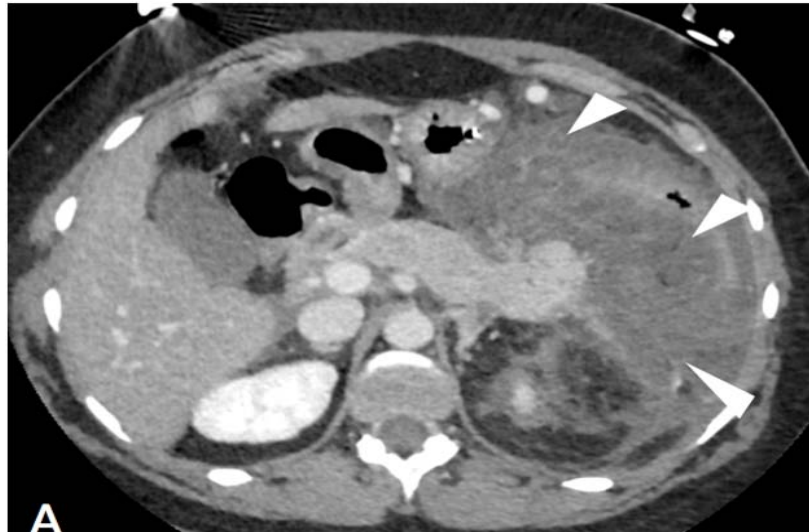
Les CAN peuvent être uniques ou multiples. Elles sont de densité hétérogène(105) du fait de la présence de matériel nécrotique en leur sein mais peuvent apparaître homogènes durant les premiers jours d'évolution de la maladie, et n'ont initialement pas de paroi propre. Elles peuvent être intra- ou extra-pancréatiques

Ils ont tendance à être diffuses dès le début de la maladie, leur étendue est principalement limitée par les limites anatomiques préexistantes (108). Ceci pourra expliquer la localisation de ces collections, notamment au niveau d'ACE, en para rénal gauche, en péri-pancréatique et d'autres localisations moins fréquentes.

Ils peuvent régresser spontanément , persister ou progresser. Toute collection intra-pancréatique survenant lors des 4 premières semaines d'une PA doit être considérée comme une CAN. La liquéfaction du tissu nécrotique survient progressivement, généralement en deux à six semaines. ils peuvent ou non présenter une communication avec le système canalaire pancréatique interrompu du fait de la nécrose (104).

La nécrose extra-pancréatique isolée concerne environ 20 % des cas de PN selon Atlanta 2012, et n'était pas reconnue dans la classification originale d'Atlanta 1992. elle est le plus souvent localisée dans le rétro-péritone et dans l'arrière cavité des épiploons mais peut également se retrouver très à distance du pancréas (104).

La nécrose extra-pancréatique isolée représente un sous-groupe de patient à pronostic intermédiaire : entre les patients ayant une POI et les patients ayant une PN avec nécrose intra-pancréatique(106)(107). Cependant, ces patients ont un pronostic moins bon , similaire à celui des patients ayant une PN mixte, en cas de surinfection (106).



**Figure 47** : volumineuse collection aiguë nécrotique extrapancréatique (têtes de flèche) s'étendant en périsplénique et le long de la gouttière pariéto-colique gauche, et entourant le colon.

Selon les différentes études réalisées, nous avons le pourcentage le moins important des PA avec CAN noté chez 9 cas ( 22,5%) Elles étaient uniques dans 3 cas (7.5%), et multiples dans 6 cas (15%). Quant à l'étude Bouchabaka présente plus de PA avec des CAN soit 42%, et l'étude de Bouyahiya avec 51,56 % de cas.

**d. Faux kystes :**

Le PK ou faux kyste de pancréas, est une collection homogène péri-pancréatique, bien limitée, ronde ou ovale, avec une paroi fine, régulière et rehaussée. Son 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 lors de l'évolution naturelle de la maladie, responsable de la disparition spontanée du PK.

En cas de persistance d'un PK, la mise en évidence d'une communication canalaire peut être visualisée en scanner injecté à l'aide de reconstructions multiplanaires . Dans de rares cas, un pseudokyste peut se développer dans un contexte de pancréatite nécrosante à distance d'une nécrosectomie(109).

Dans notre série, les faux kystes ont été retrouvés dans 1 cas, soit 2,5%, et ce dans les TDM initiales réalisées à l'admission. Ceci rejoint les résultats de l'étude de Hill M.C. et Al (110), qui a rapporté la présence des faux kystes dans moins de 10% des pancréatites aiguës.

### **3.5. Foie et voies biliaires :**

L'imagerie TDM permet une bonne analyse de l'état du foie et des voies biliaires. En faveur de l'origine lithiasique, on retient:

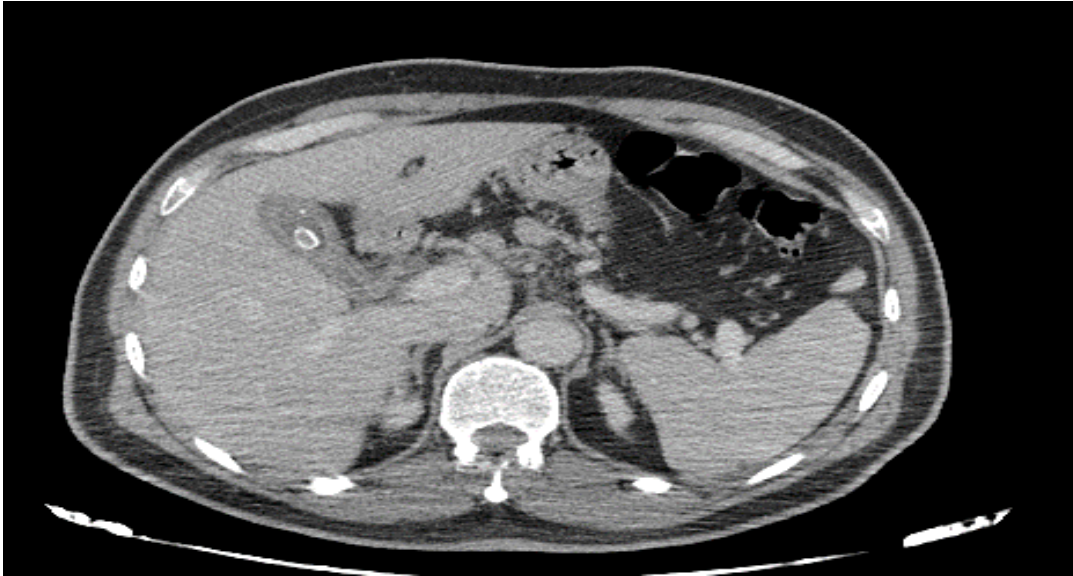
- La présence de calculs vésiculaires et cholédociens.
- Une dilatation modérée du cholédoque sus- et intra- pancréatique avec rehaussement d'une paroi épaissie de façon circonférentielle, qui serait le témoin d'une migration récente.
- L'épaississement de la paroi vésiculaire.

Dans notre série, l'état du foie a été normal à la TDM chez la quasi-totalité des malades (95%), un kyste hydatique a été retrouvée dans chez 1 malade (2.5%) , Une stéatose hépatique dans 1 cas (2.5%).

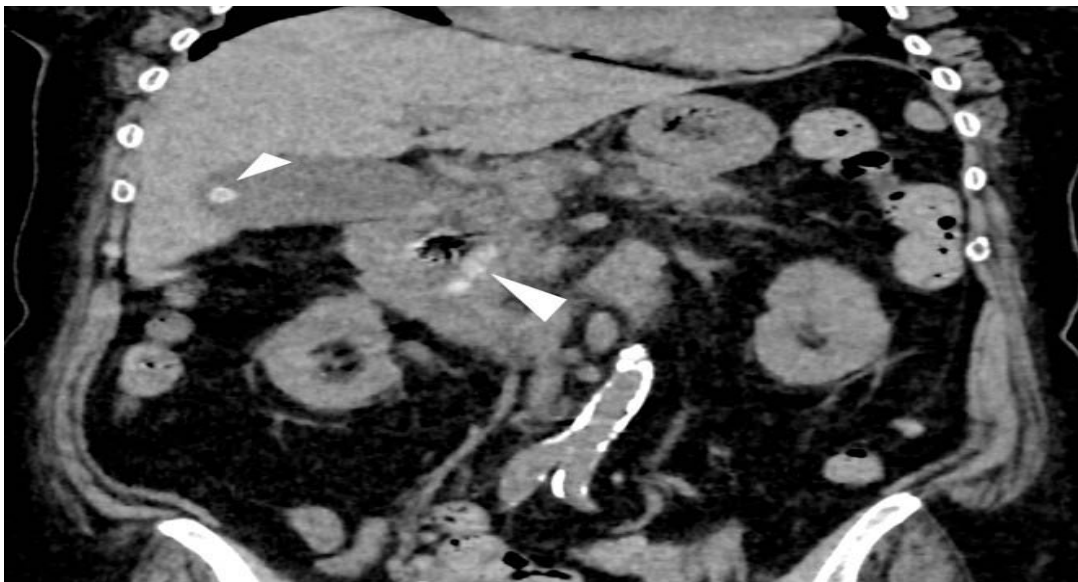
Une lithiase vésiculaire a été retrouvée chez 24 malades soit 60%, et une distension sans lithiase chez seulement 4 malades, soit 10%.

Les voies biliaires ont été normales chez 19 malades soit 47.5%, dilatées chez 11 malades soit 32,5%, une lithiase biliaire a été observée chez 8 malades soit 20%.

À partir de ces résultats, on peut conclure que la TDM a posé le diagnostic de l'étiologie biliaire responsable de la pancréatite aiguë chez 27 malades soit 79,4 % de malades ayant une pancréatite biliaire , ceci rejoint les données de la littérature qui rapporte que le scanner a une sensibilité qui varie entre (60% à 87%) pour la détection des calculs (111).



**Figure 48** :TDM abdominale chez un patient souffrant d'un tableau de PA clinico-biologique : Vésicule biliaire à paroi épaissie associé à une lithiase vésiculaire.



**Figure 49** : Calculs de la vésicule biliaire et de la voie biliaire principale (têtes de flèche), visibles sur cette reconstruction coronale de scanner abdomino-pelvien sans injection de produit de contraste.

### 3.6. État du péritoine :

l'épanchement péritonéal est soit réactionnel soit par rupture d'un canal pancréatique. Il est fréquent (7 %) et observé dans les formes sévères (112). Il a été constaté chez 8 patients de notre série soit 20% , Ceci rejoint les résultats de l'étude de AIT.SALEM (39) avec 16,67% de cas.

### 3.7. Stadification de la pancréatite aiguë :

Il est estimé que la PA grave peut être dépistée, à l'admission du patient à l'hôpital, en se basant uniquement sur l'évaluation clinique dans seulement 34 à 39 % (113.114), ce qui n'est pas suffisant pour avoir une idée globale sur sa gravité et permet une prise en charge thérapeutique adapté.

D'où vient l'intérêt majeur de la TDM abdominale sans et après injection de produit de contraste qui évalue radiologiquement la sévérité de la PA .

Le score de Balthazar de 1985, fut le score radiologique permettant d'estimer la sévérité de l'atteinte radiologique de la pancréatite aiguë le plus intéressant et donc le plus utilisé , il est basé sur une classification en 5 stades, classés par ordre de croissance de A à E(115).

**Tableau XV: Classification de Balthazar 1985**

Le stade TDM	Description
A	Pancréas normal (0 point).
B	Élargissement du pancréas (1 point).
C	Pancréas hétérogène avec densification de la graisse péri-pancréatique (2 points).
D	Présence d'une collection liquidienne mal définie (3 points).
E	Présence d'au minimum deux collections liquidiennes mal définies ou présence d'air adjacent ou situé à l'intérieur du pancréas (04 points).

Plus tard , ce score a été combiné à une évaluation de l'étendue de la nécrose pancréatique pour créer le CTSI (Computed Tomography Severity Index, tableau 6) (116.117). Ce nouveau score, noté sur 10 points, est alors devenu un standard de référence pour évaluer la sévérité radiologique des PA, malgré une reproductibilité inter-observateur modérée (118). Un score compris entre 0 et 3 points correspond à une mortalité de 3% et une morbidité de 8%, alors qu'entre 4 et 6 points la mortalité est de 6% et la morbidité de 35%, et qu'entre 7 et 10 points la mortalité atteint 17% et la morbidité 92%.

**Tableau XVI : CTSI (CT Severity Index)**

CTSI	
<b>Inflammation pancréatique</b>	0
A Pancréas normal	1 pt
B Élargissement focal ou diffus de la glande pancréatique	2 pt
C Densification de la graisse péri-pancréatique	3 pts
D Collection unique	4 pts
E Au moins deux collections ou une collection contenant des bulles d'air	
<b>Nécrose pancréatique Pas de nécrose</b>	0 pt
Nécrose < 30 %	2 pts
Nécrose 30 – 50 %:	4 pts
Nécrose > 50 %	6 pts

En 2004, Mortelet *et al.* (118) créent le mCTSI (modified CTSI, tableau) qui a pour avantage d'être plus simple d'utilisation et qui prend en compte les complications extra-pancréatiques.

**Tableau XVII : MCTSI (modified CT Severity Index)**

MCTSI	
<b>Inflammation pancréatique</b>	
A.Pancréas normal	0 Pt
B.Élargissement focal ou diffus de la glande pancréatique	1 Pt
C.Densification de la graisse péri-pancréatique	2 Pts
D.Collection unique	3 Pts
E.Au moins deux collections ou une collection contenant des bulles d'air	4 Pts
<b>Nécrose pancréatique</b>	
Pas de nécrose	0 Pt
Nécrose < 30 %	2 Pts
Nécrose ≥30	4 Pts
<b>Complications extra-pancréatiques</b>	
Épanchement pleural ou ascite ou complication vasculaire ou complication pulmonaire ou complication digestive	2 Pts

Par ailleurs, Meyrignac *et al.* (119) ont récemment démontré que le volume de nécrose extra-pancréatique, mesuré sur un scanner réalisé en général entre 48 et 72h du début des douleurs, était hautement corrélé à la survenue de défaillances d'organe et d'une infection, d'autant plus lorsque le volume était supérieur à 100ml. Cette mesure présentait une meilleure valeur prédictive positive que le score de Balthazar, le CTSI .

Dans notre série , En se basant sur la classification de Balthazar, nous avons pu répartir les résultats de la TDM des 40 patients de notre série comme suit:

- Stade A : 11 cas, soit 27.5%.
- Stade B : 5 cas, soit 12.5%.
- Stade C : 13 cas, soit 32.5%.
- Stade D : 4 cas, soit 10%.
- Stade E : 7 cas, soit 17.5%.

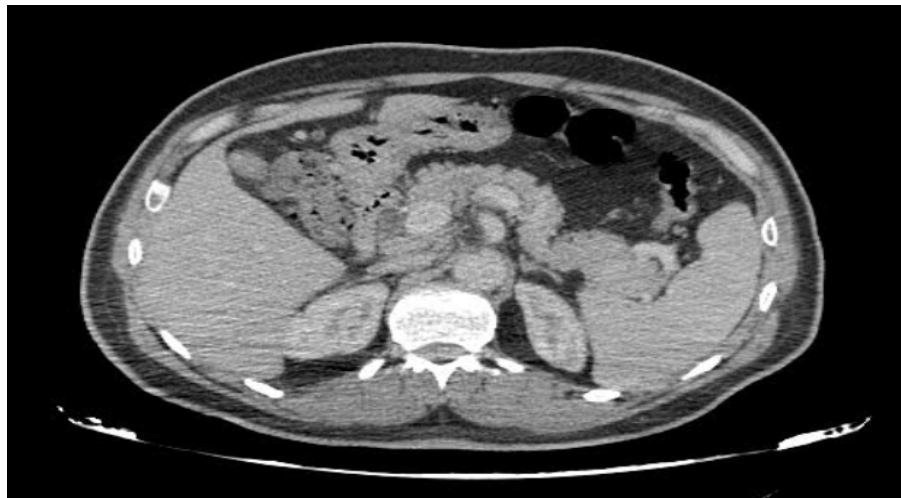
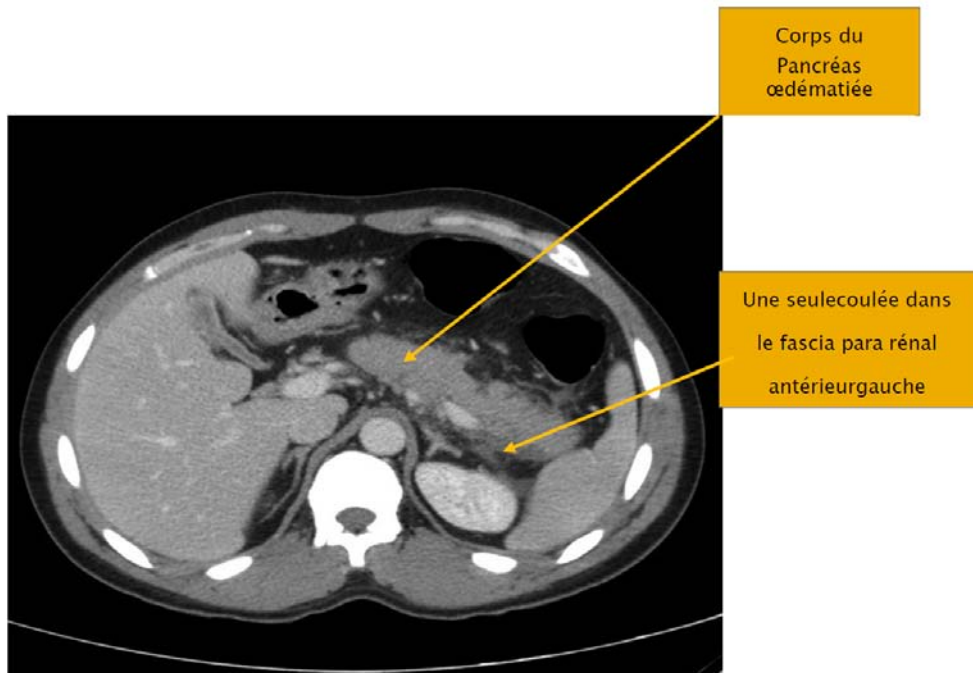


Figure 50 : TDM abdominale montrant une pancréatite stade A de Balthazar : aspect normal du pancréas.



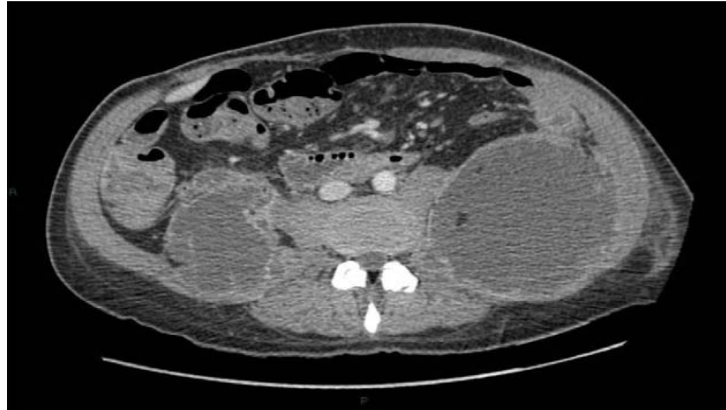
Figure 51 : TDM abdominale montrant une pancréatite stade B de Balthazar : Flèche Pancréas augmenté de volume.



**Figure 52** : TDM abdominale montrant une pancréatite stade C de Balthazar :  
densification de la graisse péri-pancréatique



**Figure 53** : TDM abdominale montrant une pancréatite stade D de Balthazar :  
une coulée de nécrose dans le fascia para rénal antérieur gauche

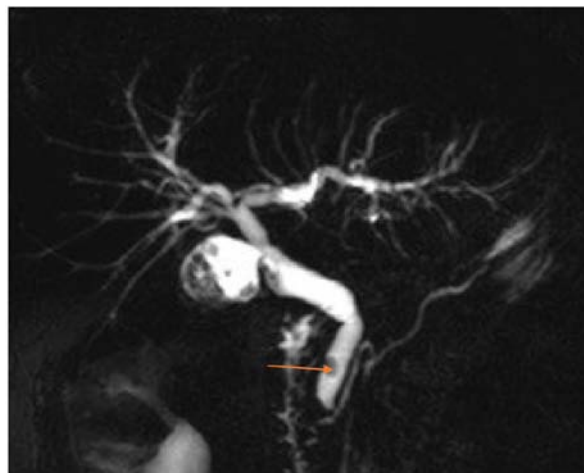


**Figure 54** : TDM abdominale montrant une pancréatite stade E : plusieurs coulées de nécrose

#### 4. Bili-IRM :

La cholangio-IRM peut mettre en évidence de petits calculs dans les canaux biliaires (> 2 mm), permettant de déterminer l'étiologie de la pancréatite aiguë [171-172] (figure 55). Les anomalies congénitales pouvant provoquer des pancréatites aiguës récurrentes, par exemple un pancreas divisum et un pancréas annulaire, sont facilement diagnostiquées à la cholangio-IRM [8]. Un autre avantage de la cholangio-IRM est qu'elle permet d'évaluer l'intégrité du canal pancréatique de Wirsung. En revanche, elle ne permet pas de mettre en évidence si des faux kystes sont connectés ou non au canal de Wirsung [171-172].

Dans notre série une bili-IRM a été faite chez 3 patients, soit 7.5% : il a été noté l'aspect d'une dilatation des voies biliaires sur une lithiase du bas cholédoque



**Figure 55** : coupe de bili-IRM 2D montre de multiples lithiases vésiculaires, ainsi qu'un calcul du bas cholédoque (tête de flèche).

## VI. Diagnostic étiologique :

Selon Gullo et Coll , les étiologies de la PA ont une grande disparité en fonction des pays. L'alcool prédomine dans les pays scandinaves avec des taux de 60 à 80 %, avec progressivement un inversement de tendance en descendant vers le bassin méditerranéen, où l'alcool devient une cause beaucoup moins pesante, et la pancréatite biliaire la cause principale(120).

Deux larges études dont celle de Lankisch *et al.* en 1996 (121) ont montré que l'étiologie n'a que peu d'impact sur le pronostic et l'évolution de la PA mais influe évidemment sur sa prise en charge thérapeutique et sur le risque de récurrence.

### 1. Les pancréatites d'origine biliaire :

L'étiologie biliaire est de loin la plus fréquente des étiologies dans le Maroc. Cela a été démontré dans différentes études (62.33.23.37), ce qui concorde avec la nôtre, dont le **pourcentage est de 85%**. Ce diagnostic étiologique est souvent posé en se basant sur :

#### 1.1. Les arguments d'orientation clinique (122) :

- Un âge supérieur à 50 ans.
- Le sexe féminin.
- L'absence d'alcoolisme.
- Un ictère à l'examen.
- L'obésité (IMC>30).

#### 1.2. Les arguments d'orientation biologique :

- L'augmentation de l'amylasémie (supérieur à 13 fois lanormale).
- ALAT > 100 UI/l (> 2 ×N). (151).
- Phosphatases alcalines > 300 UI/l (> 2 ×N).
- Un taux de bilirubine supérieur à 25mol/l a été observé dans 50 à 62 % des pancréatites aiguës biliaires (139.150).

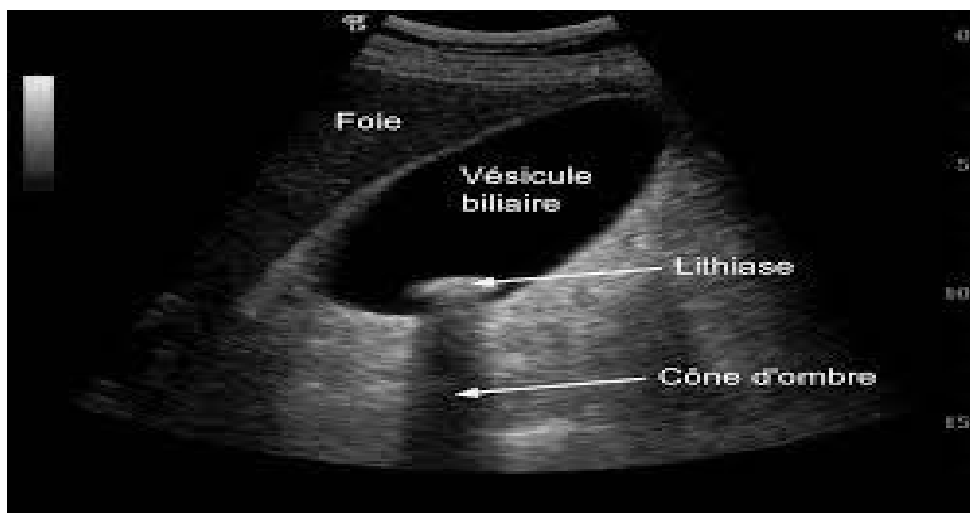
### 1.3. Les arguments d'orientation radiologique :

#### a. Échographie abdominale :

La valeur de l'échographie abdominale pour le diagnostic de la lithiase vésiculaire n'est plus à démontrer, à l'exception du diagnostic de microlithiase. La présence d'une lithiase vésiculaire associée ou non à une dilatation de la voie biliaire est un argument indirect pour le diagnostic de l'origine biliaire d'une pancréatite.

La présence d'un «sludge» vésiculaire est d'interprétation encore plus délicate, surtout lorsque l'échographie est réalisée chez un malade à jeun depuis plusieurs jours.

Une échographie vésiculaire normale n'exclut pas l'origine biliaire de la pancréatite aiguë.



**Figure 56 :** ECHOGRAPHIE ABDOMINALE .  
Étiologie lithiasique: calculs dans la vésicule.

#### b. Tomodensitométrie (TDM) :

En faveur de l'origine lithiasique, on retient :

- La présence de calculs vésiculaires et cholédociens.
- Une dilatation modérée du cholédoque sus et intrapancréatique avec rehaussement d'une paroi épaissie de façon circonférentielle, qui serait le témoin d'une migration récente.
- L'épaississement de la paroi vésiculaire.

**c. Cholangio-IRM :**

C'est une méthode prometteuse pour la recherche de lithiase cholédocienne, mais ses performances doivent encore être validées, en particulier pour la détection des petits calculs. C'est une méthode non invasive, mais la faible disponibilité des appareils dans certains centres limite les indications, en particulier en matière d'urgences digestives.

**d. Cholangiographie rétrograde endoscopique :**

Elle est considérée comme la méthode la plus performante pour le diagnostic de lithiase cholédocienne. Mais vu son caractère invasif, elle est utilisée essentiellement à titre thérapeutique par sphinctérotomie endoscopique qui permet l'extraction des calculs et le drainage de la voie biliaire (123.124).

**e. Echoendoscopie :**

Elle est plus performante que l'échographie et le scanner et, au moins, aussi performante et surtout moins invasive que la cholangiographie rétrograde endoscopique pour le diagnostic de microlithiase de la voie biliaire principale, qui peut même passer inaperçue à l'opacification rétrograde endoscopique. Au niveau vésiculaire, elle peut détecter des calculs non vus en échographie.

## **2. Les pancréatites d'origine alcoolique :**

La PA d'origine alcoolique est la deuxième cause de PA (25% à 35%). La pancréatotoxicité de l'alcool est dose-dépendante. Pour apparaître, elle nécessite une consommation chronique prolongée et il n'y a pas de dose-seuil journalière (125).

Des études ont démontré que chez les patients ayant une consommation chronique importante d'alcool, le risque absolu de développer une PA est de 2 à 5%, beaucoup plus faible que celui de développer une maladie chronique du foie (126).

Nous avons noté **un seul cas, avec une fréquence de 2.5%**, loin derrière la pancréatite biliaire.

### **3. Les pancréatites métaboliques :**

Des troubles métaboliques prennent une faible part dans l'ensemble des PA : En effet, 1,3 à 3,5% sont dues à une hypertriglycéridémie, moins de 1% sont secondaires à une hypercalcémie, elle-même principalement secondaire à une hyperparathyroïdie primaire(127).

Dans notre série, l'hypertriglycéridémie a été incriminée dans 2.5% des cas.

### **4. Les pancréatites iatrogènes :**

Les pancréatites aiguës post opératoires surviennent classiquement après chirurgie sus-mesocolique : chirurgie biliaire (3% – cholécystectomie sous cœlioscopie : 0,2%) (128), chirurgie pancréatique (4%), gastrectomie (1,2%), mais aussi après chirurgie cardiaque associée ou non à une circulation extracorporelle, après transplantation rénale ou hépatique (125).

La pancréatite aiguë peut survenir en post-CPRE. Elle se présente comme un syndrome abdominal douloureux s'accompagnant d'une élévation significative des chiffres de la lipasémie (supérieurs à 3 à 5 N). Cela s'oppose à la simple élévation de la lipasémie sans douleur qui est très fréquente après CPRE (40% à 70% des cas après opacification des voies biliaires ou des voies pancréatiques) et qui n'a aucune valeur pathologique (125).

### **5. Les pancréatites médicamenteuses :**

Le diagnostic est évoqué après avoir éliminé les autres causes plus fréquentes. Elle survient principalement après une introduction d'un médicament ou après avoir augmenté la dose, la pancréatite étant résolutive et sans récurrence après arrêt définitif du médicament incriminé (129).

**Tableau XVIII: Incrimination de certains médicaments dans la PA (130)**

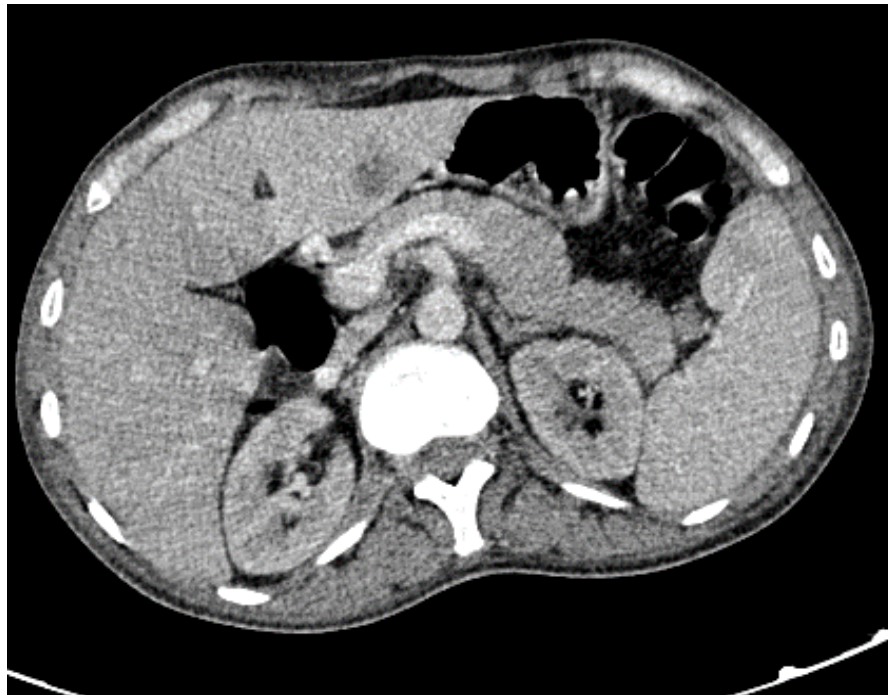
<b>Association certaine</b>	<p>Azathioprine oestrogènes</p>
<b>Association probable</b>	<p>Corticostéroïdes Tétracyclines Sulfamids Furosémides Hydrochlorothiazides Chlortalidones Asparginase Ethachridine</p>
<b>Association possible</b>	<p>Acide salicylique Amphétamines Cholestyramine Cimeidine Cyproheptadine Diazoxide Histamine Indométacine Isoniazide Mercaptopurine Opiacés Propoxyphène Rifampicine</p>

## 6. Les pancréatites tumorales :

Obstruction des voies excrétrices pancréatiques représentent 8% à 20% des PA, peuvent être reconnues secondairement devant le tableau initial de pancréatite « a priori » idiopathique, voire de PA initialement attribuée à une lithiase vésiculaire et qui récidive après cholécystectomie.

La PA précède de quelques semaines à quelques mois le diagnostic de cancer. Ce dernier élément doit attirer l'attention du clinicien dans l'optique d'un diagnostic plus précoce du cancer en cause. Il est important de l'évoquer devant toute PA non A non B survenant après la cinquantaine ou récidivant après cholécystectomie pour PA « étiquetée » biliaire et même si la

vésicule était lithiasique. L'adénocarcinome pancréatique peut être révélé dans 3% à 9% des cas par une poussée de PA. Les tumeurs intracanales papillaires mucineuses du pancréas (TIPMP) se manifestent dans 20% à 60% des cas par une PA, les formes le plus souvent symptomatiques étant celles touchant le canal principal et les formes mixtes(125).



**Figure 57 :** Coupe axiale d'une TDM abdominale chez un patient souffrant d'une PA oedémato-interstitielle avec un élargissement diffus du pancréas associé à une métastase hépatique pouvant être en rapport avec une TIPMP.

## 7. Les pancréatites auto-immunes :

La PA auto-immune est une maladie rare et de diagnostic difficile (131). Elle n'est pas obligatoirement associée aux manifestations auto-immunes ou systémiques au moment de l'épisode qui peut précéder ou succéder de plusieurs années la PA (syndrome de Gougerot-Sjögren, maladie inflammatoire cryptogénétique intestinale, cholangite) (132.133).

L'imagerie peut orienter le diagnostic devant une forme pseudotumorale à la TDM. La cholangio-pancréatographie-IRM est plus spécifique en objectivant un système canalaire pancréatique non dilaté, irrégulier, avec de longues sténoses (132).

## **8. Les pancréatites infectieuses :**

Ces causes peuvent être évoquées dans le cadre d'un contexte fébrile ou évocateur de l'infection (anamnèse, manifestations extra-pancréatiques, ictère, éosinophile). L'interrogatoire bien sûr primordial et orientera vers la prescription de sérologies spécifiques.

De nombreux virus sont responsables de pancréatites aiguës dont le mécanisme est inconnu. Il s'agit du virus ourlien, du virus de l'hépatite virale A, B ou C, du cytomégalovirus, des entérovirus, coxsacki B et échovirus, de l'adénovirus, de l'EBV, de la varicelle, de la rubéole. Des PA ont été décrites au cours d'infections bactériennes à mycoplasma pneumoniae, campylobacter jejuni, légionella, leptospirora, mycobacteries (Mycobacterium tuberculosis et avium). Les parasites impliqués dans la genèse de PA sont l'ascaris, clonorchis sinensis (cestodose de l'Asie du sud-est « petite douve de chine »), cryptosporidie et microsporidie( 134).

## **9. Les pancréatites génétiques :**

Les causes génétiques doivent être évoquées lorsque la PA survient avant l'âge de 30 ans dans un contexte d'antécédents familiaux (131). Il existe trois familles de mutations. Les mutations du gène CFTR responsables dans les formes sévères de la mucoviscidose, peuvent entraîner des PA dans les formes mineures, même après 30 ans. La mutation du gène SPINK1 qui provoque lors d'une suractivation de la trypsine une PA. La mutation du gène du trypsinogène cationique responsable d'une hyperactivité de la trypsine (135).

## **10. Pancréatites aiguës idiopathiques :**

On parle de PA idiopathique dans le cas où aucune étiologie évidente ne se dessine. Il convient, quoi qu'il en soit, de ne pas méconnaître une microlithiase biliaire, une cause héréditaire ou métabolique, une pancréatite chronique débutante, une obstruction canalaire par une tumeur (125).

Il est recommandé de faire un bilan clinique et paraclinique à 2 ou 3 mois de l'épisode de la PA. Du fait, que certains aspects anatomiques et biologiques peuvent masquer l'étiologie, il est préférable de refaire un bilan biologique et une bonne imagerie de l'arbre biliaire et du pancréas. L'échoendoscopie est l'examen le plus performant pour détecter les microlithiases ou les petites tumeurs pancréatiques ou ampullaires (136.137). Il faut toujours penser à l'étiologie tumorale chez les patients de plus de 50 ans. Le rôle de la cholangiopancréatographie par voie IRM est à valider dans cette indication, mais est en train de remplacer la CPRE pour objectiver une pathologie tumorale ampullo pancréatique, une anomalie canalaire pancréatique(125).

En cas de négativité de ce bilan, une surveillance clinique est nécessaire, l'échographie abdominale pouvant être elle aussi préconisée (tous les 6 mois pendant 2 ans), permettant parfois de détecter phénomène de sédimentation vésiculaire (sludge), voire l'apparition de lithiase vésiculaire. Chez les sujets jeunes, il ne faut pas négliger aussi une affection génétique (138). Néanmoins, 5% à 10 % des pancréatites aiguës restent encore inexplicées chez l'adulte.

**Dans notre série, il s'est avéré que les pancréatites aiguës étaient idiopathiques dans 10% des cas.**

**Tableau XIX: Fréquence des principales étiologies des pancréatites aiguës dans les différentes séries marocaines et occidentales.**

ETIOLOGIES REFERENCES	LITHIASSE BLIAIRE	ALCOOL	POST- TRAUMATIQUE	TOXIQUE	METABOLIQUE	INDETERMINEE
Hamel and coll - 1999 (120)	45 %	35 %	-	-	-	10 %
Millat-B - 1999 (121)	45 %	35 %	-	-	-	10 %
Soran and coll - 2000 (122)	45 %	17 %	-	-	-	12 %
BOUJNIA Casablanca 2001 (87)	61, 1 %	1,1 %	8, 9 %	1, 1 %	1, 1 %	26, 7 %
Hôpital Beaujon France - 2001 (139)	27 %	34 %	4 %	-	10 %	9 %
AIT SALEM.N Marrakesh - 2019 (39)	78,33%	3,32%	-	-	3,32%	11,71%
Bouchabaka.Y Marrakesh - 2018 (33)	69%	8%	-	-	2%	17,2%
<b>Notre série</b>	<b>85%</b>	<b>2,5%</b>	-	-	<b>2,5%</b>	<b>10%</b>

## **VII. TRAITEMENT :**

### **1. Traitement médical :**

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 bilio pancréatique, à proximité d'un service de réanimation et d'un service de radiologie équipé d'un scanner et de moyens de radiologie interventionnelle (140).

#### **1.1. Prise en charge nutritionnelle (141) :**

L'arrêt de l'alimentation s'impose souvent en raison des douleurs et de l'intolérance digestive et afin de limiter la sécrétion enzymatique du pancréas étant jugée susceptible d'aggraver les lésions de pancréatite. Il ne doit pas être prolongé et une réalimentation orale progressive est possible après 48 heures sans douleur.

Il est recommandé de mettre sous nutrition artificielle tous les malades ayant une PA sévère ou avec des critères prédictifs de sévérité 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 (142).

Une étude suggère que la nutrition entérale doit être débutée aussitôt que possible (< 48 h) [143] non pas pour des raisons nutritionnelles mais pour des raisons de prévention des infections de nécrose, secondaire aux translocations bactériennes.

**On a adopté la même conduite pour nos patients avec reprise alimentaire dès la disparition de la douleur.**

**1.2. Correction des troubles hydro électrolytiques et Lutte contre le choc (144,145) :**

La compensation des pertes hydro électrolytiques et le rétablissement d'une volémie correcte doivent être effectués le plus rapidement possible, L'apport de cristaalloïdes est généralement suffisant pour traiter les pertes en eau et en NaCL. Les macromolécules ne sont nécessaires qu'en cas d'état de choc. Les apports en potassium, magnésium et calcium doivent être effectués selon les déficits rencontrés.

**Dans notre travail**, pour prévenir l'état de choc , on a corrigé les troubles hydro électrolytiques des patients par la perfusion des solutés de remplissages (sérum salé 9% et sérum glycosé 5%) avec administration des électrolytes.

**1.3. Prise en charge de la douleur :**

Une revue systématique récente s'intéressant à 8 essais randomisés, contrôlés sur un total de 356 patients a conclu que les évidences existantes sont de faible qualité et ne favorisent pas l'utilisation d'un antalgique par rapport à un autre (147). Il est recommandé de commencer par les antalgiques de palier I et II (comme le paracétamol ou le néfopam) qui font souvent rapidement place aux morphiniques (chlorhydrate de morphine)(146).

**1.4. Antibiothérapie :**

Les antibiotiques ne devraient pas être utilisés en prophylaxie, car ils n'influencent ni la mortalité, ni le risque d'infection de nécrose ou d'infection non pancréatique, ni le risque de chirurgie ultérieure (148).

L'antibiothérapie en cas de pancréatite ne doit être instaurée qu'en cas d'infection confirmée et documentée.

**1.5. L'anti sécrétoire acide gastrique (149) :**

Les anti-sé crétoires acides gastriques (Antagonistes des récepteurs H2 de l'histamine ou inhibiteurs de la pompe à protons ) ont deux intérêt théoriques, la prévention des ulcères et hémorragies de stress et la diminution de l'arrivée de liquide dans le duodénum, dans le but de diminuer la sécrétion pancréatique hydro électrolytiques.

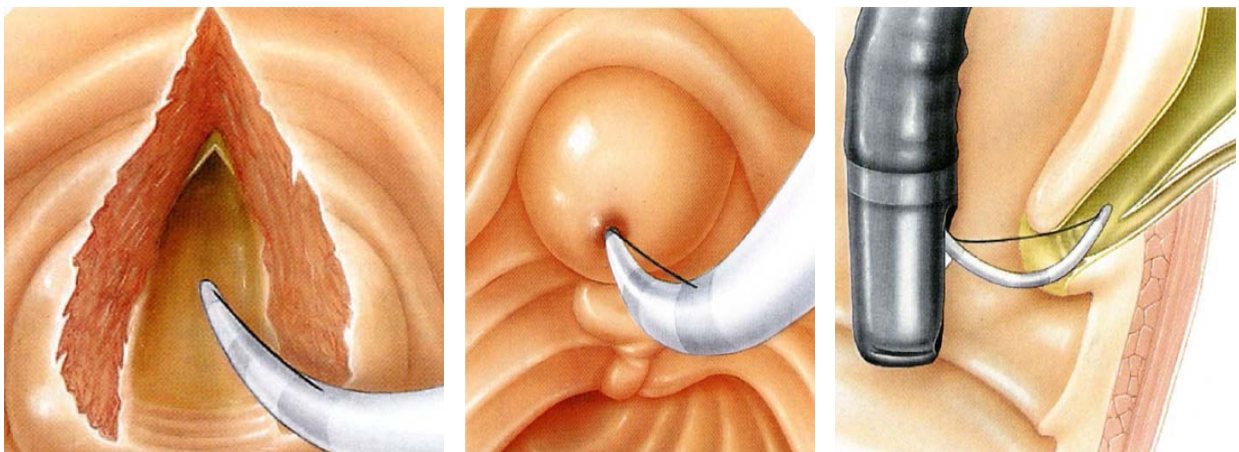
Ce traitement n'a pas d'intérêt pour les PA bénignes.

#### **1.6. L'héparine de bas poids moléculaire :**

L'anticoagulation au cours de la PA est à but préventif (du fait d'une hospitalisation prolongée, de la diminution du retour veineux secondaire au syndrome compartimental, des œdèmes) par l'héparine de bas poids moléculaire (HBPM) ou héparine calcique (48).

## **2. Traitement endoscopique :**

En présence d'ictère ou de cholangite, l'étiologie biliaire est presque certaine et motive la réalisation d'une cholangiopancréatographie endoscopique rétrograde (ERCP) et d'une sphinctérotomie. Cette procédure endoscopique n'est effectuée en urgence (< 24 heures) que lors de cholangite régressant pas sous antibiothérapie et en cas de sepsis avéré. En l'absence de cholangite, mais en présence de cholestase biologique, une écho-endoscopie ou une imagerie par résonance magnétique devrait être obtenue. Si un calcul est identifié dans le canal cholédoque, on réalisera une ERCP avec sphinctérotomie pour libérer les voies biliaires(154).



**Figure 58 : Sphinctérotomie endoscopique**

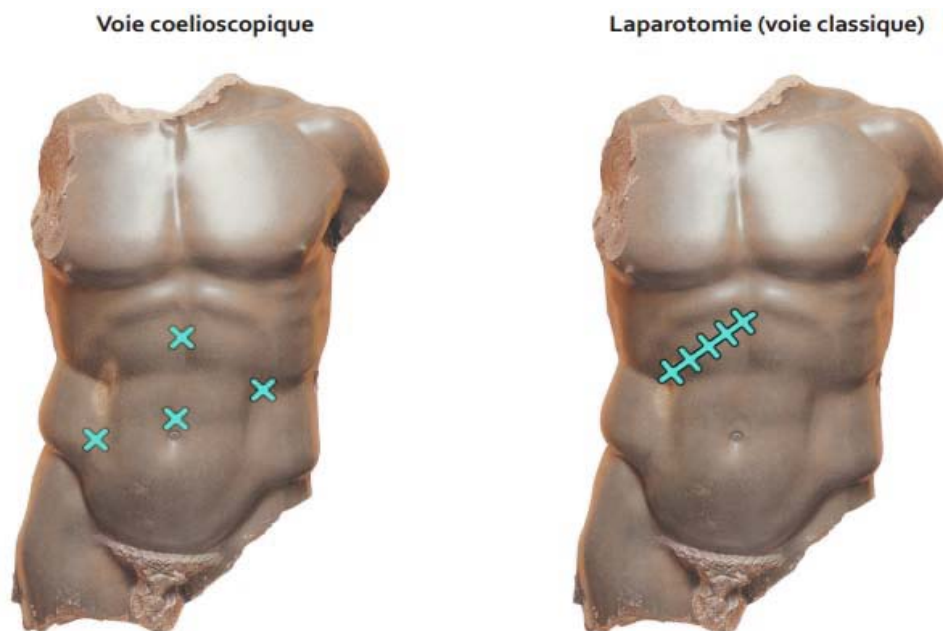
Dans notre série, cette technique a été réalisée chez 4 cas.

### 3. Traitement chirurgical :

#### 3.1. Cholécystectomie:

La cholécystectomie est nécessaire pour éviter les récurrences qui surviennent dans un tiers des cas dans les mois qui suivent le premier épisode (152).

La chirurgie peut être faite par voie ouverte ou par voie coelioscopique dans les suites d'une PA bénigne et le plus souvent au cours de la même hospitalisation [153]. Elle est proposée de façon décalée en cas de PA grave afin de laisser les lésions inflammatoires et nécrotiques de la région biliopancréatique se cicatriser.



**Figure 59:Voie d'abord de cholécystectomie**

La **chirurgie coelioscopique** est le traitement de choix de la lithiase vésiculaire. La revue de littérature a permis de conclure que le traitement de la lithiase biliaire est faisable, sûr, efficace et probablement efficient. Le taux global d'applicabilité est de l'ordre de 85 à 95%. La mortalité globale ne dépasse pas 1,5 et nulle dans la plupart des séries, des complications majeures surviennent dans moins de 10%. Cependant il faut noter que la plupart des séries portent sur des malades sélectionnés et que l'expérience du chirurgien est le facteur pronostique

majeur (155). Dans notre série, la voie d'abord coelioscopique a été pratiquée chez 20 patients soit 50% des cas.

**La chirurgie ouverte** est indiquée dans les cas suivants :

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

Dans notre série, La chirurgie ouverte a été pratiquée chez 2 patients soit 5 % des cas.

### **3.2. Drainage de la VBP :**

Les objectifs du traitement sont d'extraire les calculs, de prévenir leur récurrence, d'assurer le drainage de la bile vers le tube digestif et de traiter les conséquences des complications.

#### **a. Extraction des calculs :**

La voie transcystique évite d'ouvrir la VPP. Elle diminue le risque de fuite biliaire post-opératoire, et prévient les sténoses cicatricielles sur suture. Elle n'est utilisable que si le diamètre du canal cystique est supérieur à 2mm.

La choledocotomie, transversale ou longitudinale, est indiquée lorsque la voie précédente n'est pas suffisante. Le taux d'extraction est proche de 100%.

#### **b. Vérification de la vacuité de la VBP (156) :**

Elle a pour but d'éviter les calculs résiduels. Trois techniques sont utilisables :

- La cholangioscopie souvent appelée choledocoscopie permettant l'extraction des calculs sous contrôle de la vue et assure également le lavage de la VBP.
- La cholangiographie est réalisée soit par voie transcystique après fermeture de la choledocotomie soit par un drain deKehr.
- L'échographie peropératoire est une technique non invasive mais rarement utilisée.

**c. Comment terminer l'intervention ?**

Dans tous les cas , un drain est laissé dans la région sous-hépatique de manière à éviter la formation de collections en cas de fuite biliaire au niveau des sutures. Mais trois éventualités sont envisageables :

- Fermeture de la VBP sans drainage est la méthode la plus simple qui implique la certitude de la vacuité de la voie biliaire.
- Drainage externe : consiste à laisser dans la voie biliaire u drain extériorisé. Ce drain peut être placé par voie transcystique : drain de Escat ou Pé dinielli ou par la choledocotomie en cas de drain de kher.
- Drain interne : les anastomoses bilio-digestives ont pour objectif d'assurer le drainage de la bile vers le tube digestif lorsqu'il existe un obstacle au niveau du bas cholédoque. Elles évitent les déperditions biliaires liées au drainage externe. La voie biliaire peut être dérivée soit dans le duodénum soit dans une anse jéjunale en Y. mais ce type d'anastomoses expose au risque angiocholites par reflux de liquide digestif dans la voie biliaire . Ce risque n'a jamais été observé chez nos malades ayant eu les DCD.

**Dans notre série, 5% des patients ont subi une cholédocotomie et extraction des calculs, suivie: d'une dérivation cholédoco-duodénale chez 2.5% des patients, et d'une mise en place du drain de Kehrchez 2.5%.**

**3.3. Chirurgie de coulée de nécrose infectée :**

La présence d'une nécrose ou d'une collection infectée constitue pour tous les auteurs une indication au traitement chirurgical qui consiste à un débridement chirurgical des zones de nécrose infectée (157.158).

L'approche traditionnelle des nécroses infectées est une nécrosectomie par voie ouverte (laparotomie médiane ou sous-costale) dans le but d'enlever le plus complètement les tissus nécrotiques infectés. L'abdomen est fermé soit primairement, soit laissé en « ventre ouvert »

avec un système de fermeture à pression négative facilitant les reprises chirurgicales. Plusieurs drains sont laissés en place pour permettre une irrigation continue et un lavage de la cavité abdominale. Cette approche est invasive et si possible repoussée au maximum car la mortalité est de plus de 50 % en cas de chirurgie précoce (< 72 heures). En outre, la distinction entre zones nécrotiques et parenchyme sain sera faite de façon plus aisée hors de la période précoce. Plusieurs approches moins invasives sont décrites, notamment la nécrosectomie minimalement invasive par abord rétropéritonéal.



**Figure 60 : Nécrosectomie par voie rétropéritonéale**

#### **3.4. Chirurgie des faux kystes du pancréas :**

La discussion doit être multidisciplinaire, un traitement radiologique ou endoscopique étant proposé dans un premier temps, la chirurgie n'étant généralement proposée qu'en cas d'échec de ces traitements ou de récurrence précoce. Il est préconisé d'attendre un délai de 6 semaines avant un traitement pour apprécier une éventuelle régression (146).

La mise en place d'un drainage percutané sous contrôle TDM ou échographique est indiquée quand le kyste se développe à distance des cavités digestives. Le drainage perendoscopique peut être effectué par voie transpapillaire s'il existe une communication entre

le kyste et les voies pancréatiques. Dans le cas contraire, une kystoduodénostomie ou une kystogastrostomie perendoscopique n'est proposée que si un bombement endoluminal du kyste est bien visible et si la taille de la paroi de ce kyste est inférieure à 10mm. En l'absence de bombement endoluminal, l'échoendoscopie peut assurer le drainage du kyste avec mise en place d'une prothèse kystodigestive entièrement échoguidée. Enfin, en cas d'échec, la dérivation chirurgicale avec anastomose kystogastrique, kystoduodénale ou kystojéjunale peut être proposée (159.160).

Les pseudocystes sont drainés selon plusieurs critères et facteurs (146) :

- L'existence de complications : compression, infection, hémorragie
- Critères de taille : au-delà de 6 cm de diamètre.
- Localisation : les pseudocystes à développement extra-pancréatique.

Dans notre série, 1 patient (2,5%) a développé un faux kyste du pancréas, a bénéficié d'un drainage chirurgical avec dérivation kysto-gastrique.

#### **4. Radiologie interventionnelle :**

##### **4.1. La ponction aspiration à l'aiguille fine :**

Elle est réalisée lorsque l'infection d'une collection est suspectée et également si une tumeur est suspectée, de préférence sous guidage scannographique afin d'éviter de perforer les anses digestives (161).

##### **4.2. Le drainage percutané :**

Le drainage percutané consiste à mettre en place sous contrôle d'imagerie un ou plusieurs drains dans les collections péri-pancréatiques

Les drains de gros calibre (24 ou 28F) sont les plus utilisés, permettant l'évacuation des fragments nécrotiques. La voie d'abord et le trajet du drain sont au mieux déterminés par la

TDM. La mise en place de drains de gros calibre nécessite des manœuvres de dilatation du trajet, le plus souvent sous anesthésie générale.

L'utilisation de drains à double courant permet d'instituer un lavage continu. La durée du drainage est souvent longue (supérieure à un mois) (162).

Le drainage percutané est indiqué en cas d'abcès du pancréas ou de pseudokyste symptomatiques ou de taille importante, ou chez un patient trop instable pour une chirurgie afin de réduire la quantité de matériel infecté et d'améliorer le patient en attendant la chirurgie (163).

Il peut également être utilisé dans la nécrose infectée comme seul traitement ou précéder la chirurgie chez des malades ayant des DMV (164).



**Figure 61** : Drainage sous CT-scan de la collection de nécrose aiguë surinfectée.

Pose d'un drain Pigtail (flèches) au sein de la collection de nécrose aiguë infectée (têtes de flèche) par voie percutanée, sous guidage scanographique. \* : nécrose pancréatique ; P : parenchyme pancréatique viable, se rehaussant ; C : côlon transverse.

#### 4.3. L'embolisation :

Technique utilisée dans le cadre d'un faux anévrisme, qui est une complication assez rare de la pancréatite aiguë, par des spires métalliques ou des microparticules non résorbables (165).

## VIII. Évolution et complications :

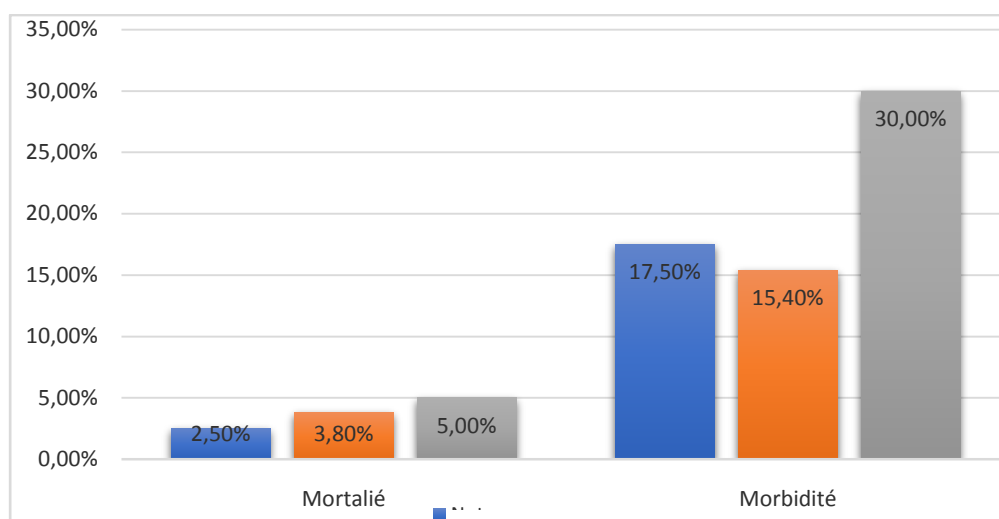
### 1. Évolution :

La pancréatite aiguë est une maladie fréquente d'évolution simple dans 80% des cas, mais grevée de complications et d'une mortalité importante dans sa forme sévère(154).

Ces données rejoignent les résultats de notre série, où **82,5% des patients** avaient une **évolution favorable**, tandis qu'elle n'était **défavorable** que chez **17,5% des patients**.

La mortalité globale dans le cadre des pancréatites aiguës a connu une réduction considérable depuis les années 90, sachant que ce taux stagnait pendant plus de 40 ans aux alentours de 10% pour tous les cas [166]. Actuellement, ce taux se situe entre 4 et 10% (167). **(dans notre série 2.5%)**.

Cependant, la mortalité dans le cadre des pancréatites sévères reste importante selon la littérature : 25% (167) **(dans notre série 9%)**.



**Figure 62 :** Comparaison entre la morbidité et mortalité des pancréatites aiguës avec d'autres séries.

## 2. complications :

### 2.1. Les complications médicales :

La pancréatite peut se compliquer de défaillances viscérales dont la fréquence augmente parallèlement à la sévérité de la maladie, mais sans lien avec l'étendue de la nécrose. Ces défaillances présentent peu de caractéristiques particulières et ne sont pas traitées différemment de celles observées au cours de toute agression (168). Les plus fréquentes sont respiratoires, rénales, hémodynamiques et hématologiques.

Dans notre série la défaillance hémodynamique est de 2.5 % et celle de l'insuffisance rénale est de 10%.

### 2.2. Complications infectieuses :

Les complications infectieuses se manifestent par une aggravation clinique et biologiquement par un syndrome inflammatoire. Au scanner abdominal, il peut exister des bulles d'air au sein de la coulée, son absence n'exclut pas la surinfection d'où l'intérêt d'une ponction scanno-guidée.

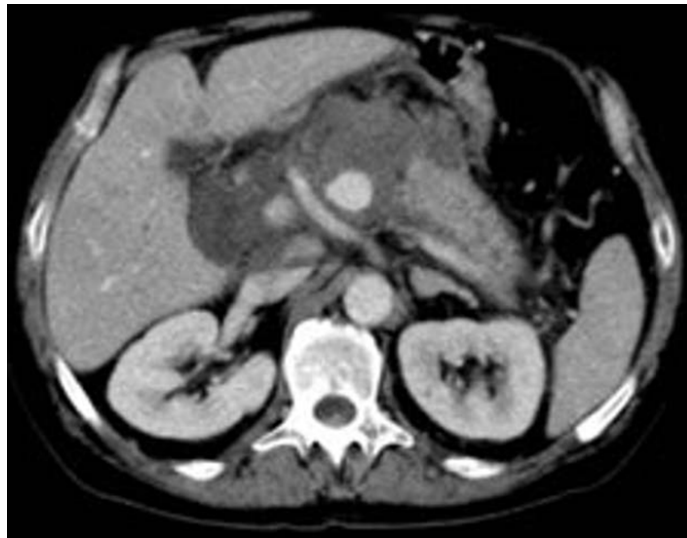


**Figure 63 :** TDM abdominale avec injection du produit de contraste : coupe axiale passant par le pancréas montrant une coulée de nécrose péri-pancréatique qui renferme une bulle d'air en faveur d'une surinfection

### 2.3. Complications vasculaires :

#### a. Les faux anévrysmes:

Le faux anévrysme correspond à une image arrondie prenant le contraste de façon similaire à l'aorte. Il se développe généralement au dépend des branches de l'artère gastroduodénale, mésentérique supérieure et splénique. Son évolution vers la rupture le rend la complication la plus grave de la pancréatite aiguë.



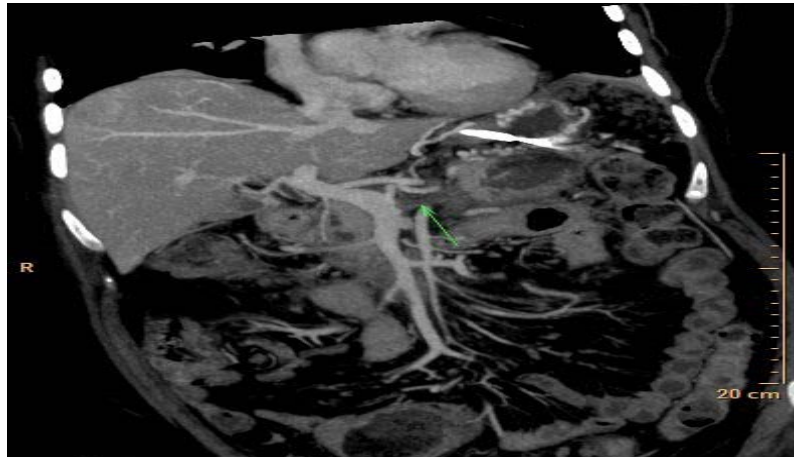
**Figure 64 :** Faux anévrysme développé aux dépens de l'artère gastro-duodénale au cours d'une pancréatite aiguë

#### b. Les hémorragies :

Elles peuvent, survenir en dehors des faux anévrysmes par atteinte capillaire ou veineuse. Dans ce cas un scanner bien réalisé (un temps sans injection, artérielle et veineux) ne montre pas l'origine de l'hémorragie.

#### c. Les thromboses veineuses :

Ces complications sont suspectées au cours des pancréatites nécrosantes. Elles se manifestent par l'absence d'opacification durant la phase portale. La thrombose siège le plus fréquemment au niveau de la veine splénique, mais aussi au niveau de la veine mésentérique supérieure et de la veine porte.

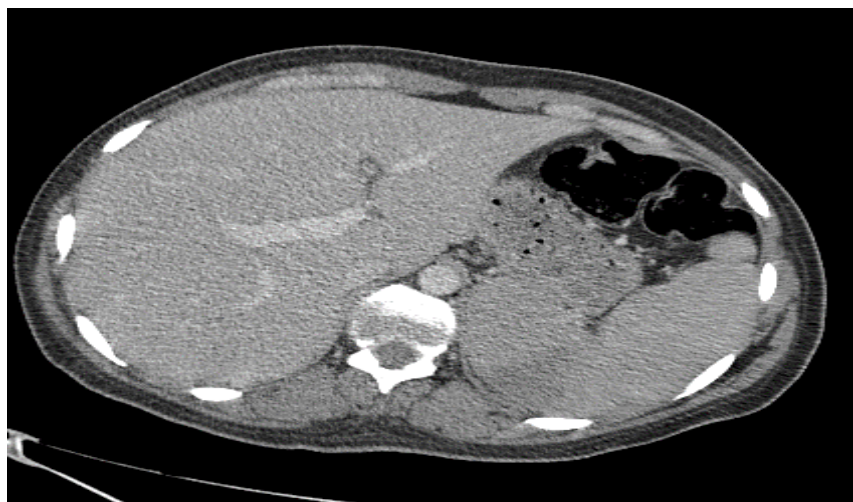


**Figure 65** :la thrombose de la veine splénique au cours de la pancréatite aiguë.

**d. L'infarctus splénique :**

Les pancréatites nécrosantes peuvent se compliquer par un infarctus splénique secondaire à une atteinte du pédicule splénique. Le scanner permet de poser le diagnostic positif en montrant des zones grossièrement triangulaires ne se réhaussant pas après injection du produit de contraste (2).

Dans certains cas, il est possible d'identifier un thrombus artériel ou veineux (signe direct). Des coulées de nécrose peuvent, en suivant le pédicule splénique, pénétrer dans la rate et former des collections spléniques. L'observation des hématomes spléniques au décours des pancréatites aiguës est possible dans certains cas (169.170).



**Figure 66** :TDM abdominale avec injection de PDC montrant une image triangulaire à base périphérique hypodense en faveur d'un infarctus splénique chez un malade qui présente une PA.



*CONCLUSION*



La pancréatite aiguë est une pathologie dont la sévérité peut varier d'un patient à l'autre. La prise en charge précoce et multidisciplinaire est nécessaire pour diminuer la morbidité et la mortalité.

Le diagnostic de la pancréatite aiguë est clinico-biologique. Il repose sur la présence d'une douleur abdominale typique associée à une élévation du taux de la lipasémie au-delà de trois fois la normale, le recours à l'imagerie n'est justifié qu'en cas de doute diagnostique.

L'imagerie et précisément la TDM abdominale présente un intérêt majeur dans :

- Diagnostic positif : en cas de doute, par l'analyse du parenchyme pancréatique et des espaces péri-pancréatiques, ainsi que la totalité de la cavité abdomino-pelvienne.
- Diagnostic différentiel: comme la péritonite
- Diagnostic étiologique : en objectivant une lithiase biliaire ou vésiculaire, une stéatose hépatique qui peut orienter vers l'étiologie alcoolique ou un processus tumoral.
- Diagnostic de gravité : établie par le score de CTSI en se basant sur la forme de la pancréatite, l'étendue de la nécrose pancréatique et le nombre de coulées
- Evolution et complications : la TDM permet de détecter les complications précoces et tardives de la PA, qui conditionnent le pronostic de cette affection.
- Traitement : drainage percutané des pseudokystes, des coulées surinfectées ou des abcès pancréatiques

Le délai de réalisation de la TDM doit être au minimum 72 heures après le début de la crise selon plusieurs études, pour ne pas sous-estimer la nécrose



*ANNEXES*





-Fièvre Oui Non

-Autres :

B. Signes cliniques:

- Défense: Epigastrique HPCdroit Lesdeux.  
Contracture: Météorismeabdominal Ictère /subictère  
Masse  
Examen normal  
Autre

❖ Paraclinique:

A. Bilans biologiques:

- Lipasémie:
- CRP :
- Leucocytes :
- Hématocrite :
- Glycémie à jeun :
- Bilan rénal et hépatique :
  - Urée: Créatinine:
  - ALAT : ASAT :
  - PAL : GGT :
- Calcémie :
- Autres :

B. Imagerie:

1. ASP :

2. Echographie abdominale:

3. TDM (scanner) :

- Indication :
- Délai de réalisation :
- Pancréas:
  - Taille: Normale Augmentée:
    - Corps Tête Queue
  - Densité : Homogène Nécrose:
    - Stade I Stadell Stadelll
  - Contours: Frangés Lisses
  - Graissepéri-pancréatique: Normale Infiltrée
  - Coulées de nécrose: Unique
    - Multiples
  - Collection liquidienne: Oui Non
  - Faux kystes: Oui Non
  - Autres :
- Foie et voies biliaires :

– Voies biliaires:

Normales     Dilatées     Calcul de la VBP

Autres:

– Vésicule biliaire:

Normale     Distendue     Lithiasique     Paroi épaissie

Autres :

– Foie:

Normale     Pathologique

• Rate:

Normale     Anormale:

• Tube digestif:

– Distension globale:

Oui     Non

– Stase liquidienne:

Oui     Non

– Epaissement péritonéal:

Oui     Non

– Autres

• Péritoine :

– Epanchement:

Absent     Minime     Moyen     Abondant

Autres :

– Epanchement pleural:

Absent     Minime     Moyen     Abondant

Droit     Gauche     Bilatéral

• Vaisseaux:

Normaux     Thrombosés:

• Autres :

• Diagnostic final scannographique :

4. Autres examens

❖ Traitement:

1. Traitement médical :

2. Traitement endoscopique :

3. Traitement chirurgical :

❖ Evolution et complication :

1. Evolution :

Favorable

Défavorable :

2. Complication :

Non

Oui :



## *RESUMES*



## Résumé

La pancréatite aiguë est une pathologie qui requière une prise en charge multidisciplinaire, pour améliorer le pronostic et limiter les complications.

Les objectifs de cette étude sont d'analyser l'apport du scanner multibarrette par rapport aux autres moyens d'imagerie dans la prise en charge des pancréatites aiguës, de déterminer son rôle dans les différentes étapes du diagnostic : diagnostic positif, diagnostic étiologique, diagnostic de gravité, surveillance, détection des complications et thérapeutique.

Nous avons réalisé une étude rétrospective portant sur 40 cas de pancréatites aiguës au service de chirurgie générale de l'Hôpital Hassan 2 d'Agadir sur une période de deux ans, du 01 Janvier 2019 au 30 Janvier 2021.

L'âge moyen de nos patients est 52 ans avec une prédominance féminine de 62.5%. Une hyperlipasémie présente dans la quasi-totalité des cas soit 90%. La pathologie biliaire est l'étiologie la plus fréquente avec un pourcentage de 85%.

La TDM abdominale avec injection de produit de contraste a été réalisée chez tous les patients de notre série (100%), son indication dans la quasi-totalité des cas a été posée devant la suspicion d'une pancréatite aiguë associée à une clinique et /ou à une échographie non concluantes.

En nous référant à la classification de Balthazar, nous pouvons répertier les résultats de la TDM des 40 patients de notre série comme suit :

- Stade A : 11 cas (27.5%).
- Stade B : 5 cas (12.5%).
- Stade C : 13 cas (32.5%).
- Stade D : 4 cas (10%).
- Stade E : 7 cas (17.5%).

La classification de Balthazar nous a permis également d'estimer la morbi-mortalité de la pancréatite aiguë à partir du degré de nécrose pancréatique qui a été objectivée chez 12 malades (30%) :

- Stade I : 9 cas (22.5%).
- Stade II : 2 cas (5%).
- Stade III : 1 cas (2.5%).

La morbidité était de 15% alors que la mortalité était de 2.5%.

On a pu constater la supériorité de la TDM abdominale par rapport aux autres moyens d'imagerie dans la prise en charge des pancréatites aiguës en matière de diagnostic positif, le diagnostic étiologique (sauf pour l'étiologie biliaire où son apport est discutable par rapport à l'échographie abdominale), la prédiction du pronostic, la surveillance et la détection des complications de la pancréatite aiguë.

## Abstract

Acute pancreatitis is a pathology that requires multidisciplinary management, to improve the prognosis and limit complications.

The objectives of this study are to analyze the contribution of the scanner compared to other imaging means in the management of acute pancreatitis, to determine its role in the different stages of diagnosis : positive diagnosis, etiological diagnosis, diagnosis of severity, surveillance, detection of complications and therapeutic .

we carried out a retrospective study of 40 cases of acute pancreatitis in the general surgery department of the Hospital Hassan 2 in Agadir , over a period of 2 years (from 01 January 2019 to 30 January 2021).

The average age of our patients is 52 years with a female prevalence of 62.5%. Hyperlipasemia present in almost all cases, 90%. Biliary pathology is the most common etiology with a percentage of 85%.

Abdominal CT with injection of contrast medium was performed in all of our patients (100%), its indication in almost all cases was posed by the suspicion of acute pancreatitis associated with a non- contributory clinic and/or an inconclusive ultrasound.

Referring to Balthazar classification, we can divide the CT results of the 40 patients in our series as follows :

- Pancreatitis stage A : 11 patients (27.5%).
- Pancreatitis stage B : 5 patients (12.5 %).
- Pancreatitis stage C : 13 patients (32.5%).
- Pancreatitis stage D : 4 patients (10%).
- Pancreatitis stage E : 7 patients (17.5 %).

The Balthazar classification also allowed us to estimate the morbidity and mortality of acute pancreatitis from the degree of pancreatic necrosis which was objectified in 12 patients (30%):

- Stage I : 9 patients (22.5%).
- Stage II : 2 patients (5%).
- Stage III : 1 patients (2.5%).

Morbidity was 15% while mortality was 2.5%.

The abdominal CT was found to be superior compared to other imaging means in the management of acute pancreatitis in terms of positive diagnosis, etiological diagnosis (except for the biliary etiology where its contribution is questionable compared to the abdominal ultrasound), prediction of prognosis, surveillance and detection of complications of acute pancreatitis.

## ملخص

التهاب البنكرياس الحاد هو أحد الأمراض التي تتطلب إدارة متعددة التخصصات، لتحسين التشخيص والحد من المضاعفات

أهداف هذه الدراسة هي تحليل فائدة التصوير السكانيوغرافي مقارنة مع الوسائل الأخرى للتصوير الإشعاعي في تتبع التهاب البنكرياس الحاد ، وتحديد دوره في مراحل التشخيص المختلفة : التشخيص الإيجابي، التشخيص المسبب للمرض ، تشخيص الحدة ، المراقبة , الكشف عن المضاعفات وعلاجي

أجرينا دراسة استيعادية ل 40 حالة التهاب البنكرياس الحاد في قسم الجراحة العامة بالمستشفى , على

مدى فترة سنتين (من 1 يناير 2019 إلى 30 يناير 2021 .)

متوسط عمر مرضانا هو 52 سنة مع غلبة الإناث واضحة بنسبة 62.5%. كان فرط الليباز الدم موجودا

في جميع الحالات تقريبا، 90% لأمراض الصفراوية هو المسببات الأكثر شيوعا مع نسبة 85%.

جميع مرضانا أي بنسبة 100% استفادوا من السكاير البطني مع حقن منتج التنوير, بداعي الإشتباه في

وجود التهاب البنكرياس الحاد متصلا بفحص سرير يغير مجد و/أو بفحص موجات فوق الصوتية غير حاسم.

بالإعتماد على تصنيف بالتازار , يمكننا تقسيم نتائج السكاير لمرضانا على النحو التالي :

–الرتبة A : 11 مرضى , بنسبة 27.5%

–الرتبة B : 5 مرضى , بنسبة 12.5%

–الرتبة C : 13 مرضى , بنسبة 32.5%

–الرتبة D : 4 مرضى , بنسبة 10%.

–الرتبة E : 7 مرضى, بنسبة 17.5%

كما يسمح لنا تصنيف بالثازار بالتكهن بتطور التهاب البنكرياس و ذلك من خلال تحديد مستوى نخر غدة

البنكرياس :

– المرحلة 1 : 9 مرضى, بنسبة 22.5%

– المرحلة 2 : 2 مرضى, بنسبة 5%

– المرحلة 3 : 1 مرضى, بنسبة 2.5%

كانت المضاعفات 15% بينما كان معدل الوفيات 2.5%

لاحظنا تفوق السكانير البطني على الوسائل الأخر للتصوير الإشعاعي في تتبع التهاب البنكرياس الحاد من

حيث التشخيص الإيجابي ، التشخيص المسبب للمرض ( باستثناء المسببات الصفراوية حيث مدى اسهام السكانير

يبقى قابلا للنقاش مقارنة مع الفحص بالصدى البطني )، التنبؤ بتطور المرض ، المراقبة و الكشف عن مضاعفات

التهاب البنكرياس



***BIBLIOGRAPHIE***



1. **Beger, HG.**  
Natural course of acute pancreatitis. s.l.: World J Surg, 1997. 21 :130–5.
2. **Laurens, B.**  
Imagerie des Pancréatites Aiguës. 86, Paris : Editions Françaises de Radiologies, 2005.
3. **Zappa, M.**  
Conférence d'Atlanta 2012 : classification révisée de la pancréatite aiguë. Terminologie francophone validée par la siad (Société d'imagerie abdominale et digestive). 759--765, s.l. : Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle, Vol. 95.
4. **Imaging of acute pancreatitis.**  
Thoeni, R F. 6, s.l. : Radiologic Clinics of North America, 2015, Vol. 53. 1189–1208.
5. **Rouvier, H.**  
anatomie humaine: descriptive, topographique et fonctionnelle. Vol. Tome 2.
6. **Lahlaidi A.**  
Anatomie topographique. Applications chirurgicales. Volume II: Abdomen. Rabat: Livres Ibn Sina; 1986.
7. **Perlemuter L.**  
Cahiers d'anatomie. Tome 2. 3ème éd. Paris: Masson; 1975.
8. **Vaysse, N.**  
physiologie du pancréas exocrine. s.l.: EMC- hépatoentérologie, 2005.
9. **Gastroentérologie clinique & biologique.**  
Pancréatite aiguë: nouvelles données physiopathologiques. Paris : Masson, 2001. 25: 164–176.
10. **Devillers–Thiery, A.**  
Homology in amino–terminal sequence of precursors to pancreatic secretory proteins. USA : Proc Natl Acad Sci, 1975. 72:5016–20.
11. **Kern, H, Warshaw, A et Scheele, G.**  
Fine structure of protein precipitation in acinar lu,ina in the normal human pancreas and pancreatitis. [auteur du livre] K Gyr, M Singer et H Sarles. Pancreatitis: concepts and classification. s.l. : Elsevier Biomedical, 1984.

12. **Roumen, RM.**  
scoring systems for predicting outcome in acute hemorrhagic necrotizing pancreatitis. s.l. : Eur J Surg, 1992. 158:167– 71.
13. **Rouvière H, Delmas A, Delmas V.**  
Anatomie humaine: descriptive, topographique et fonctionnelle. Paris: Masson; 2002.
14. **Windisch, O.**  
Pancréatite aigue : quelles nouveautés de la prise en charge?Suisse : Rev Med Suisse, 2017, Vol. 13. 1240–1246.
15. **Wu BU, Johannes RS, Sun X, Tabak Y, Conwell DL, Banks PA.**  
The early prediction of mortality in acute pancreatitis: a large population-based study. Gut. 30 juill 2008;57(12):1698-703.
16. **Nesvaderani M, Eslick GD, Vagg D, Faraj S, Cox MR.**  
Epidemiology, aetiology and outcomes of acute pancreatitis: A retrospective cohort study. Int J Surg. nov 2015;23:68-74.
17. **Garret Charlotte, Péron Matthieu, Le Thuaut Aurélie, Lerhun Marc, Coron Emmanuel.**  
P84 – Quelle est la morbi-mortalité de la pancréatite aigue nécrosante en soins intensifs? Résultats d'une cohorte de 148 patients pris en charge entre 2012 et 2015.
18. **Kwong, W. T.-Y., Ondrejková, A., & Vege, S. S. (2016).**  
*Predictors and outcomes of moderately severe acute pancreatitis – Evidence to reclassify. Pancreatology, 16(6), 940–945.*doi:10.1016/j.pan.2016.08.001.
19. **Lankisch PG, Assmus C, Maisonneuve P, Lowenfels AB.**  
Epidemiology of pancreatic diseases in LunebergContry. A study in a defined German Population. Pancreatology 2002,2:469–77.
20. **Stephen E. Roberts.**  
The incidence and aetiology of acute pancreatitis across Europe. Pancreatology; 10.1016/j.pan.2017.01.005.
21. **GulloL,Migliori M, olah A.**  
Acute pancreatitis in five European countries:etiology and mortality.Pancreas 2002,24:223–7 .

22. **N. Nait Slimane\*, R. Khiali, S. Ammari, EH. Haicheur, M.Taieb.**  
Epidemiology of acute pancreatitis. Annales Algériennes de Chirurgie (Juin 2020) T51 – N°1, 22 – 29.
23. **KRIMOU A.**  
APPORT DE LA TDM DANS LES PANCRÉATITES AIGÜES ( À PROPOS DE 40 CAS). [Maroc, Fes]: FMPF; 2017.
24. **Vidarsdottir, H., Möller, P. H., Vidarsdottir, H., Thorarinsdottir, H., & Björnsson, E. S. (2013).**  
*Acute pancreatitis. European Journal of Gastroenterology & Hepatology, 25(9), 1068-1075.* doi:10.1097/meg.0b013e3283640fc8 .
25. **Soran, A., Chelluri, L., Lee, K. K. W., & Tisherman, S. A.**  
(2000), *Outcome and Quality of Life of Patients with Acute Pancreatitis Requiring Intensive Care. Journal of Surgical Research, 91(1), 89-94.* doi:10.1006/jsre.2000.5925 .
26. **Wilson Tak–Yu Kwong a, Alena Ondrejko a b, Santhi Swaroop Vege c.**  
Predictors and outcomes of moderately severe acute pancreatitis –Evidence to reclassify. 2016 .
27. **Zappa M, Tasu JP, Zins M, Aube C, Pilleul F, Vullierme MP.**  
Conférence d'Atlanta 2012 : classification révisée de la pancréatite aiguë. Terminologie francophone validée par la SIAD (Société d'imagerie abdominale et digestive). J Radiol Diagn Interv. sept 2014;95(9):759-65.
28. **MOREAU JACQUES.**  
Conférence du consensus gastro–enterol, clin, biol 2001, 1 S8 édition Masson Paris.
29. **Glazer G, Mann DV .**  
United Kingdom Guidelines for the management of acute pancreatitis. Gut 1998; 42 (suppl 2): S1–S13 .
30. **Levitt MD, Eckfeldt JH.**  
Diagnosis of acute pancreatitis. In: Go VLW, Dimagno EP, Gardner JD, Lebenthal E, Reber HA, Scheele GA, editors. The pancreas: biology, pathobiology, and disease. 2nd ed. New York: Raven Press; 1993 ; 613–35.
31. **MOREAU JACQUES.**  
Conférence du consensus gastro–enterol, clin, biol 2001, 1 S8 édition Masson Paris.

32. **SORAN ATILLA , CHELLURI LAKSHMIPATHI , LEE KENNETH K.W ,TSHERMAN SAMUEL A.**  
Outcome and quality of life of patients with acute pancreatitis requiring intensive care.  
Journal of surgicalresearch, Vol .91,No.1,JUNE 1,2000,pp :89-94 .
33. **Bouchabaka.Y**  
Apport du scanner dans le diagnostic de la pancréatite aigue( À PROPOS DE 52 CAS).  
[Maroc, Marrakesh]: FMPM; 2018.
34. **Pezzill R; Fantini L; MorselliLabat AM.**  
New approches for the treatment of acute pancreatitis. JOP.2006; (7)1; p: 79- 91 .
35. **Domínguez–Muñoz JE, Malfertheiner P.**  
Clinical pancreatology for practicing gastroenterologists and surgeons, Blackwell: Malden,  
MA, 2005.
36. **MoreauJ.**  
Conférence de consensus. Gastroenterol Clin Biol2001;25:1S7–1S11 .
37. **Brahmi.A**  
pancréatiteaigue ( à propos de 305 CAS ) . [Maroc;FES]: FMPF; 2012.
38. **Millat B, Borie F, Guillon F.**  
Les essais thérapeutiques randomisés dans le traitement de la pancréatite .aigue:1986–  
1996.gastroenterol.clin.bio.1998,22:29–32 .
39. **AIT SALEM.N .**  
**Apport de la TDM multibarette dans le diagnostic des pancréatites aiguës non  
traumatiques ( à propos de 60 CAS ) .**  
[Maroc;Marrakesh]: FMPM; 2019.
40. **Rhazali H.**  
Con Théseno : 81 (2003) ;Rabat. 24
41. **SORAN ATILLA , CHELLURI LAKSHMIPATHI , LEE KENNETH K.W ,TSHERMAN 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.
42. **Karsenti et coll .**  
Morbidity and mortality of acute pancreatitis ; Prospective studyina French university  
hospital“hospitalrousseau”.Presse med.2002;31(16); p :727– 737.

43. **BoujniaWafae.**  
Pancréatites aiguës au service de réanimation des urgences chirurgicales (A propos de 90 cas) ; thèse no : 180 ; 2001.
44. **Rhazali H.**  
Contribution à l'étude des pancréatites aiguës (À propos de 120 cas).Thèse no : 81 (2003) ;Rabat.
45. **AMRANI.**  
Pancréatite aigüea propos de 106 cas au service de chirugie B CHU Hassan II Fès thèse no :65- 07.
46. **AISSAOUI.**  
Pancréatite aigue biliaire a propos de 76 cas au service de chirugie B CHU Hassan II Fès thèse no :70- 07.
47. **EL AMARTI Lamiae.**  
La pancréatite aiguë grave :prise en charge en milieu de réanimation à propos de 40 cas thèse no :04/ 2011.
48. **Lévy P.**  
Traité de pancréatologie clinique. Paris: Flammarion médecine-sciences; 2005.
49. **Beger HG, Isenmann R.**  
Diagnosis, objective assessment of severity, and management of acute pancreatitis. Santorini consensus conference. Int J Pancreatol1999;25:195—210.
50. **Wu D, Hwang JQ, Gardner TH.**  
Lactated Ringer's solution reduces systemic inflammation compared with saline in patients with acute pancreatitis. Clin Gastroenterol Hepatol2011;9:710—7.
51. **Malka D, Rosa-Hezode I.**  
[Positive and etiological diagnosis of acute pancrea- titis]. Gastroenterol Clin Biol 2001; 25:1S153-68.
52. **EL Khanboubi A.**  
Pancréatite aigue biliaire (A propos de 66 cas). [Rabat]: FMPR; 2009.
53. **Avanesov M, Löser A, Keller S, Weinrich JM, Laqmani A, Adam G, et al.**  
Diagnosing acute pancreatitis—Clinical and radiological characterisation of patients without threefold increase of serum lipase. Eur J Radiol. oct 2017;95:278-85.

54. **Cardoso FS, Ricardo LB, Oliveira AM, Canena JM, Horta DV, Papoila AL, Deus JR.**  
C-reactive protein prognostic accuracy in acute pancreatitis: timing of measurement and cutoff points. *Eur J GastroenterolHepatol.* 2013;25:784-789.
55. **Cardoso FS, Ricardo LB, Oliveira AM, Canena JM, Horta DV, Papoila AL, et al.**  
C-reactive protein prognostic accuracy in acute pancreatitis: timing of measurement and cutoff points. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* juill 2013;25(7):784-9.
56. **M.-L. Kylänpää-Bäck, A. Takala, E. A. Kemppainen.**  
Procalcitonin, soluble interleukin-2 receptor, and soluble E-selectin in predicting the severity of acute pancreatitis,|| *Critical Care Medicine*, vol. 29, no. 1, pp. 63-69, 2001 .
57. **S. Purkayastha, A. Chow, T. Athanasiou .**  
Does serum procalcitonin have a role in evaluating the severity of acute pancreatitis? A question revisited,|| *World Journal of Surgery*, .
58. **Sarah C Thomasset ,C Ross Carter.**  
Acute pancreatitis .
59. **Al-Bahrani AZ, Ammori BJ.**  
Clinical laboratory assessment of acute pancreatitis. *Clin Chim Acta.* déc2005;362(1-2):26-48.
60. **Megzari.K .**  
PANCRÉATITE AIGUE : SCORES DE GRAVITÉET PRISE EN CHARGE SELON LES NOUVELLES RECOMMANDATIONS ( à propos de 40 cas) (Fes): *FMPF* :2017.
61. **Ranson JH, Rifkind KM, Roses DF, Fink SD, Eng K, Spencer FC.**  
Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis. *SurgGynecolObstet.* juill 1974;139(1):69-81.
62. **Bouyahiya.N.**  
Imagerie par TDM des pancréatites aiguës non traumatiques.(FES):*FMPF*:2008.
63. **Rotman N .**  
Traitement de la pancréatite aiguë biliaire  
*Journal de chirurgie*, 1998,vol.135, NO.3,PP :129-132.
64. **Lipinski M, Rydzewski A, Rydzewska G.**  
Early changes in serum creatinine level and estimated glomerular filtration rate predict pancreatic necrosis and mortality in acute pancreatitis: Creatinine and eGFR in acute pancreatitis. *Pancreatology.*2013;13:207-211 .

65. **Anderson K, Brown LA, Daniel P, Connor SJ.**  
Alanine transaminase rather than abdominal ultrasound alone is an important investigation to justify cholecystectomy in patients presenting with acute pancreatitis. *HPB (Oxford)* 2010;12:342—7.
66. **Levy P, Boruchowicz A, Hastier P, Pariente A, Thevenot T, Frossard JL, et al.**  
Diagnostic criteria in predicting a biliary origin of acute pancreatitis in the era of endoscopic ultrasound: multicentre prospective evaluation of 213 patients. *Pancreatology* 2005;5:450—6.
67. **Stabile BE, Wilson SE, Debas HT.**  
Reduced mortality from bleeding pseudocysts and pseudoaneurysms caused by pancreatitis. *Arch Surg Chic Ill* 1960. janv 1983;118(1):45-51.
68. **Roy C, Pflieger D, Vasilescu C, Buy X.**  
Imagerie du pancréas. *Hépatologie* 2000 ,[7-102-A-10].
69. **Conférence de consensus:**  
Pancréatite aiguë: Conclusion et recommandations de jury- Textes long et court. *Gastroenterol Clin Biol* 2001,25,177- 192.
70. **Working Party of the British Society of Gastroenterology Association of Surgeons of Great Britain and Ireland,**  
Pancreatic Society of Great Britain and Ireland, Association of Upper GI Surgeons of Great Britain and Ireland. UK guidelines for the management of acute pancreatitis *Gut* 2005,54 (suppl3):1-9.
71. **Conférence de consensus:**  
Pancréatite aiguë: Conclusion et recommandations de jury- Textes long et court. *Gastroenterol Clin Biol* 2001,25,177- 192.
72. **LAURENS B., LEROY C., ANDRE A., ETIENNE B. ERNST O.**  
Imagerie des pancréatites aiguës. *J Radial* 2005; 86:733-47.
73. **Jeffrey Jr RB.**  
Sonography in acute pancreatitis.  
*Radiol Clin North Am* 1989;27:5—17.
74. **Hamel F; Bessodes A; Fournier L; Brichard H.**  
Pancréatite aiguë grave. Conférences d'actualisation 1999, 41<sup>ème</sup> congrès national d'anesthésie et de réanimation, 1999 Elsevier, Paris et SFAR, 1999, p : 605-624.

75. **Blery M; Tassu J P and coll.**  
Imagerie des pancréatites aiguës.2002 ; 33-651-A-10. Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS.
76. **Balthazar E J; Ranson JHC and coll.**  
Acute Pancreatitis: prognostic value of CT. Radiology 1985; 156; p: 767-772.
77. **Philippe Lévy**  
Recommandations internationales sur la pancréatite aiguë 2015.Paris.
78. **Kemppainen E. &Sainio V. &Haapiainen R. &Kivisaari L. &Kivilaakso E. &Puolakkainen P.**  
Early localization of necrosis by contrast-enhanced computed tomography can predict outcome in severe acute pancreatitis; British Journal of Surgery; 1996; 83: 924-929 .
79. **Conférence de consensus.**  
Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé, 2001.
80. **Lankisch P.G. &Struckmann K. & Assmus C. &Lehnick D. & Maisonneuve P. &Lowenfels A.B.**  
Do we need a Computed Tomography Examination in all Patients with Acute Pancreatitis within 72 hours after Admission to Hospital for the Detection of Pancreatic Necrosis?  
Scand. J. Gastroenterol. April 2001; 36 (4): 432-436.
81. **Baron T.H. & Morgan D.E.**  
Acute Necrotizing Pancreatitis.  
The New England Journal of Medicine; May 6, 1999; Vol.340, no.18; 1412-1417.
82. **Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson JH.**  
Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. Radiology 1990; 174:331-6.
83. **Blery M; Tassu J P and coll.**  
Imagerie des pancréatites aiguës.2002 ; 33-651-A-10. Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS.
84. **Fishman E.K.**  
Spiral CT Evaluation of Pancreatitis. 2001-2002; 1-4.
85. **Knoepfli A-SM-C.**  
Etude prospective d'un collectif de 310 patients : de l'utilité d'un CT-scan précoce pour déterminer la sévérité d'une pancréatite aiguë. 2004.

86. **Jeffrey Jr RB.**  
Sonography in acute pancreatitis. *Radiol Clin North Am* 1989;27:5—17.
87. **Silverstein W, Isikoff MB, Hill MC, Barkin J.**  
Diagnostic imaging of acute pancreatitis: prospective study using CT and sonography. *Am J Roentgenol* 1981;137:497—502.
88. **Rickes S, Mönkemüller K, Malfertheiner P.**  
Acute severe pancreatitis: contrast-enhanced sonography. *Abdom Imaging* 2007;32:362—4.
89. **Balthazar EJ, Freeny PC, van Sonnenberg E.**  
Imaging and intervention in acute pancreatitis. *Radiology* 1994;193: 297— 306.
90. **Scaglione M, Casciani E, Pinto A, Andreoli C, De Vargas M, Gualdi GF.**  
Imaging assessment of acute pancreatitis: a review. *Semin Ultrasound CT MR* 2008;29:322—40.
91. **Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson JH.**  
Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology* 1990;174:331—6.
92. **Balthazar EJ.**  
Acute pancreatitis: assessment of severity with clinical and CT evaluation. *Radiology* 2002;223: 603—13.
93. **Balthazar EJ.**  
Acute pancreatitis: assessment of severity with clinical and CT evaluation. *Radiology* 2002;223: 603—13.
94. **Balthazar EJ, Freeny PC, van Sonnenberg E.**  
Imaging and intervention in acute pancreatitis. *Radiology* 1994;193: 297—306.
95. **Laurens B, Leroy C, André A, Etienne B.**  
Imagerie des pancréatites aiguës. *J Radiol.* 2005;86(6):733-47.
96. **Balthazar E J; Ranson JHC and coll.**  
Acute Pancreatitis: prognostic value of CT. *Radiology* 1985; 156; p: 767—772.
97. **Agostini S. Garçon S.**  
Aspect du pancréas normal. Variantes et malformations. *Journal de radiologie*— juin 2005, Paris, Masson.

98. **Knoepfli, A.S M.C.**  
Etude prospective d' un collectif de 310 patients :de l'utilite d'un ct-scan precoce pour determiner la severite d'une pancreatite aigue.
99. **Banks PA, Bollen TL, Dervenis C.**  
Classification of acute pancreatitis-2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut* 2013;62:102—11.
100. **Bollen TL.**  
Acute pancreatitis: international classification and nomenclature. *Clin Radiol.* févr 2016;71(2):121–33.
101. **Türkvatan, A., Erden, A., Türkoğlu, M. A., Seçil, M., &Yener, Ö.**  
(2015). *Imagerie de la pancréatite aiguë et de ses complications. Partie 1 : pancréatite aiguë. Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle, 96(1), 23–34.*doi:10.1016/j.jradio.2013.11.005.
102. **Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson JH.**  
Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology.* févr 1990;174(2):331–6.
103. **Lenhart DK, Balthazar EJ.**  
MDCT of Acute Mild (Nonnecrotizing) Pancreatitis: Abdominal Complications and Fate of Fluid Collections. *Am J Roentgenol.* mars 2008;190(3):643–9.
104. **NeesmahBadat.**  
Description scanographique des collections pancréatiques et péri-pancréatiques au cours du 1er mois d'une pancréatite aiguë: évaluation de la reproductibilité inter-observateur de la classification révisée d'Atlanta de 2012. *Médecinehumaine et pathologie.* 2017. dumas-01731433 .
105. **Bharwani N, Patel S, Prabhudesai S, Fotheringham T, Power N.**  
Acute pancreatitis: the role of imaging in diagnosis and management. *Clin Radiol.* févr 2011;66(2):164–75.
106. **Bakker OJ, van Santvoort H, Besselink MGH, Boermeester MA, van Eijck C, Dejong K, et al.**  
Extrapancreatic necrosis without pancreatic parenchymal necrosis: a separate entity in necrotising pancreatitis? *Gut.* oct 2013;62(10):1475–80.

107. **Wang M, Wei A, Guo Q, Zhang Z, Lu H, Li A.**  
Clinical outcomes of combined necrotizing pancreatitis versus extrapancreatic necrosis alone. *Pancreatol Off J Int Assoc Pancreatol IAP AI.* févr 2016;16(1):57–65.
108. **Imaging of acute pancreatitis. Merkle, E M etGorich, J. 8, s.l. :**  
*European Radiology*, 2002, Vol. 12. 1979–1992.
109. **Petrov MS, Shanbhag S, Chakraborty M, Phillips ARJ, Windsor JA.**  
Organ failure and infection of pancreatic necrosis as determinants of mortality in patients with acute pancreatitis. *Gastroenterology.* sept 2010;139(3):813–20.
110. **Silverstein W, Isikoff MB, Hill MC, Barkin J.**  
Diagnostic imaging of acute pancreatitis: prospective study using CT and sonography. *Am J Roentgenol*1981; 137:497—502.
111. **Surlin V, Saftoiu A, Dumitrescu D.**  
Imaging tests for accurate diagnosis of acute biliary pancreatitis. *World J Gastroenterol* 2014; 20:16544—9.
112. **Merkle EM, Görich J.**  
Imaging of acute pancreatitis. *Eur Radiol.* août 2002;12(8):1979-92.
113. **McMahon MJ, Playforth MJ, Pickforth IR. s.l.**  
A comparative study of methods for the prediction of severity of attacks of acute pancreatitis.: *Br J Surg*, 1980, Vol. 67. 22–5.
114. **Wilson C, Heath DI, Imrie CW. s.l.: Br J Surg, 1990, Vol. 77. 1260–4.**  
Prediction of outcome in acute pancreatitis: a comparative study of APACHEII, clinical assessment and multiple factor scoring systems.
115. **Balthazar EJ, Ranson JH, Naidich DP, Megibow AJ, Caccavale R, Cooper MM.**  
Acute pancreatitis: prognostic value of CT. *Radiology.* sept 1985;156(3):767-72.
116. **Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson JH.**  
Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology.* févr 1990;174(2):331–6.
117. **Balthazar EJ, Freeny PC, vanSonnenberg E.**  
Imaging and intervention in acute pancreatitis. *Radiology.* nov 1994;193(2):297–306.

118. **Mortele KJ, Wiesner W, Intriere L, Shankar S, Zou KH, Kalantari BN, et al.**  
A modified CT severity index for evaluating acute pancreatitis: improved correlation with patient outcome. *AJR Am J Roentgenol.* nov 2004;183(5):1261–5.
119. **Meyrignac O, Lagarde S, Bournet B, Mokrane FZ, Buscail L, Rousseau H, et al.**  
Acute pancreatitis: extrapancreatic necrosis volume as early predictor of severity. *Radiology.* 2015;276(1):119–128.
120. **Gullo L, Migliori M, olah A.**  
Acute pancreatitis in five European countries:etiology and mortality. 2002, Vol. 24. 223–7.
121. **Lankisch PG, Burchard–Reckert S, Petersen M, Lehnick D, Schirren CA, Stöckmann F, et al.**  
Etiology and age have only a limited influence on the course of acute pancreatitis. *Pancreas.* nov 1996;13(4):344–9.
122. **Toskes PP .**  
Hyperlipidemicpancreatitis. *Gastroenterol Clin North Am* 1990;19:783– 91.
123. **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.
124. **Blery M; Tassu J P and coll.**  
Imagerie des pancréatites aiguës. 2002 ; 33–651–A–10. Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS.
125. **Bournet, B., Otal, P., Escourrou, J., Buscail, L. 2, s.l.**  
Pancréatite aiguë : diagnostic, pronostic et traitement. : EMC – Hépatologie, 2011, Vol. 6. 1–16.
126. **Kristiansen L, Gronbaek M, Becker U, Tolstrup JS.**  
Risk of Pancreatitis According to Alcohol Drinking Habits: A Population–based Cohort Study. *Am J Epidemiol.* 12 août 2008;168(8):932–7.
127. **Buscail, L.**  
Quels examens devant une pancréatite aiguë non A non B ? 2, s.l. : Gastroentérologie Clinique et Biologique, 2007, Vol. 31. 227–232.
128. **Dubois F, Levard H, Berthelot G, Mouro J, Karayel M. s.l.**  
Complications de la cholécystectomie sous cœlioscopie – Étude à partir de 2006 patients.: *Ann Chir* , 1994, Vol. 48. 899–904.

129. **Buscail, L, et al. 2, s.l.**  
Quels examens devant une pancréatite aiguë non A non B ? : Gastroentérologie Clinique et Biologique, 2007, Vol. 31. 227–232.
130. **Lankisch, P G, Droge, M et Gottesleben, F. 4, s.l.**  
Drug induced acute pancreatitis : incidence and severity. : Gut, 1995, Vol. 37. 565–567.
131. **D. Mennecier.**  
Pancréatite aiguë : moyens diagnostiques et éléments pronostiques Réanimation, Volume 17, Issue 8, December 2008, Pages 768–774.
132. **Buscail L, Bournet B, Andrau P, Escourriu J.**  
Quels examens devant une pancréatite aiguë non A, non B ? Gastroenterol Clin Biol 2007;31:227–32.
133. **Ohara H, Nakazawa T, Sano H, Ando T, Okamoto T, Takada H.**  
Systemic extrapancreatic lesions associated with autoimmune pancreatitis. Pancreas2005;31:232–7.
134. **Buscail, L.**  
Quels examens devant une pancréatite aiguë non A non B ? 2, s.l. : Gastroentérologie Clinique et Biologique, 2007, Vol. 31. 227–232.
135. **Maire F, Bienvenu T, Ngukam A, Hammel P, Ruzniewski P, Levy P.**  
Fréquence des mutations du gène CFTR dans la pancréatite chronique idiopathique. Gastroenterol Clin Biol 2003;27:398–402.
136. **Maes B, Hastier P, Buckley MJ, Peten EP, Paolini O, Staccini P.**  
Extensive aetiological investigations in acute pancreatitis: results of a 1-year prospective study. s.l. : Eur J Gastroenterol Hepatol, 1999, Vol. 11. 891–6.
137. **Papanikolaou IS, Adler A, Neumann U, Neuhaus P, Rösch T. s.l.**  
Endoscopic ultrasound in pancreatic disease—its influence on surgical decision-making. An update 2008. :Pancreatol, 2009, Vol. 9. 55–65.
138. **Ockenga J, Stuhmann M, Ballmann M, Teich N, Keim V, Dork T, et al. s.l.**  
Mutations of the cystic fibrosis gene, but not cationic trypsinogen gene are associated with recurrent or chronic idiopathic pancreatitis. : Am J Gastroenterol, 2000, Vol. 95. 2061–7.

139. **Meyer Ch; Brigand C; Reche F; Rohr S.**  
Pancréatite aiguë : diagnostic et facteurs pronostique.106ème congrès français de chirurgie. Paris : 7–9 octobre 2004.
140. **conférence de consensus:**  
Pancréatite aiguë. Gastroentérologie clinique & biologique. paris : masson, 2001. Vol. 25.
141. **Working Group IAP/APA**  
Acute Pancreatitis Guidelines / Pancreatology 13 (2013) .
142. **Al–Omran M, Albalawi ZH, Tashkandi MF, Al–Ansary LA.**  
Enteral versus parenteral nutrition for acute pancreatitis.The Cochrane database of systematic reviews 2010 (1):CD002837. PubMed PMID: 20091534.
143. **Sun JK, Mu XW, Li WQ, Tong ZH, Li J, Zheng SY.**  
Effects of early enteral nutrition on immune function of severe acute pancreatitis patients. World J Gastroenterol 2013 Feb 14;19(6):917–22. PubMed PMID: 23431120. Pubmed Central PMCID: 3574890.
144. **Montravers P., Benbara A., Chemchik H.**  
Pancréatite aiguë.EMC, médecine d'urgence 2007 [25–050–B–30].
145. **Heresbach D., Bretagne JF., Gosselin M., Pangenault M.**  
PA: diagnostic, pronostic et traitement.EMC, hépatologie, 2001 [7–104–A–30].
146. **Bournet, B., Otal, P., Escourrou, J., Buscail, L. 2, s.l.**  
Pancréatite aiguë : diagnostic, pronostic et traitement. : EMC – Hépatologie, 2011, Vol. 6. 1–16.
147. **Meng, W, Yuan, J et Zhang, C. s.l.**  
Parenteral analgesics for pain relief in acute pancreatitis: a systematic review. :Pancreatol Off J Int Assoc Pancreatol, 2013, Vol. 13.
148. **Wittau, M, Mayer, B et Scheele, J. s.l.**  
Systematic review and meta–analysis of antibiotic prophylaxis in severe acute pancreatitis. :Scand J Gastroenterol, 2011, Vol. 46.
149. **Gauzit R, BarratC, Coderc E, Pourriat JL**  
Pancréatiteaiguënécessaire.Encycl Med ChirAnesthésie–Réanimation 2000;36–726–C–10.

150. **Meck K ; De Virgilio ; Murell Z.**  
Correlation between admission values, early abdominal computed tomography and severe complications of gallstone pancreatitis. *American journal of surgery*; dec 2000; vol.180; p: 556-560.
151. **Lévy P, Boruchowicz A, Hastier P, Pariente A, Thévenot T, Frossard JL, et al.**  
Diagnostic criteria in predicting a biliary origin of acute pancreatitis in the era of endoscopic ultrasound: Multicentre prospective evaluation of 213 patients. *Pancreatology*. janv 2005;5(4-5):450-6.
152. **Delattre JF, Levy Chazal N, Lubrano D, Flament JB.**  
Place du drainage percutané échoguidé dans le traitement chirurgical de la pancréatite aiguë grave. *Ann Chir*2004;129(9):497-6.
153. **Gambiez LP, Denimal FA, Porte HL, Saudemont A, Chambon JP, Quandalle PA.**  
Retroperitoneal approach and endoscopic management of peripancreatic necrosis collections. *Arch Surg* 1998;133(1):66-7.
154. **Windisch, O.**  
Pancréatite aiguë : quelles nouveautés de la prise en charge? Suisse : *Rev Med Suisse*, 2017, Vol. 13. 1240-1246.
155. **Rebours V.**  
Actualités sur la prise en charge de la pancréatite aiguë. *Rev Médecine Interne*. oct 2014;35(10):649-55.
156. **ALAIN GAINANT A., BOUVIER S., MATHONNET M.**  
Traitement chirurgical de la lithiase biliaire et de ses complications. *Hépatologie* 2003[7-047-G-10].
157. **Roland M. Schmid.**  
Pathophysiology of acute pancreatitis. *Digestion* ; 71: 159-161. 1999.
158. **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.
159. **Vradarajulu S, Lopes TL, Wilcox CM, Drelichman ER, Kilgore ML, Christein JD. s.l.**  
EUS versus surgical cyst-gastrostomy for management of pancreatic pseudocysts. *:GastrointestEndosc*, 2008, Vol. 64. 245.

160. **Barthet M, Lamblin G, Gasmi M, Vitton V, Desjeux A, Grimaud JC.s.l.**  
Clinical usefulness of a treatment algorithm for pancreatic pseudocysts.  
:GastrointestEndosc, 2008, Vol. 67. 245.
161. **Mauro M, Murphy K, Thomson K, éditeurs.**  
Image-Guided Interventions: with Expert Consult – Online and Print; Expert Radiology Series. 2E éd. 1344 p.
162. **Société nationale française de gastroentérologie.**  
Conférence de Consensus: Pancréatite aiguë. Conclusion et Recommandations du Jury-  
Textes long et court.Gastroenterol Clin Biol2001;25:177-16.
163. **Thoeni RF.**  
Imaging of Acute Pancreatitis. Radiol Clin North Am. nov 2015;53(6):1189-208.
164. **Gouzi JL, Bloom E, Julio C, Labbé F, Sans N, El Rassi Z.**  
Drainage percutané des nécroses pancréatiques infectées : alternative à la chirurgie.  
Chirurgie 1999;124(1):31-7.
165. **Menjot de Champfleury N, PierredonFoulongne MA, Salaheddine T, Garibaldi F, Bruel JM, Gallix B.**  
Une complication vasculaire rare de la pancréatite aiguë : localisation intra-hépatique  
d'un faux anévrisme des branches de l'artère hépatique. J Radiol. sept  
2007;88(9):1185-8.
166. **Steinberg W, Tenner S.**  
Acute Pancreatitis. N Engl J Med. 28 avr 1994;330(17):1198-210.
167. **Rebours V.**  
Actualités sur la prise en charge de la pancréatite aiguë. Rev Médecine Interne. oct  
2014;35(10):649-55.
168. **UK Working Party on Acute Pancreatitis. UK guidelines for the management of acute  
pancreatitis.**  
Gut. 1 mai 2005;54(suppl\_3):iii1-9.
169. **Rypens F, Deviere J, Zalcman M et al. s.l.**  
Splenic parenchymal complications of pancreatitis: CT findings and natural history. : J  
ComputAssistTomogr, 1997, Vol. 21. 89-93.

170. **Fishman EK, Soyer P, Bliss DF, Bluemke DA, Devine N. s.l.**  
Splenic involvement in pancreatitis: spectrum of CT findings. : AJR, 1995, Vol. 164. 631–635.
171. **Xiao B, Zhang XM.**  
Magnetic resonance imaging for acute pancreatitis. World J Radiol 2010;2:298—308.
172. **Miller FH, Keppke AL, Dalal K, Ly JN, Kamler VA, Sica GT.**  
MRI of pancreatitis and its complications: part 1, acute pancreatitis. AJR Am J Roentgenol 2004;183:1637—44.

# قسم الطبيب

## أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف  
والأحوال باذلاً وسعي في استنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد،  
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثار على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان .. لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة الطبية

متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

أطروحة رقم 063

سنة 2021

## اسهام الفحص المقطعي متعدد الباريت في تشخيص التهابات البنكرياس الحادة غير الجراحية

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2021/05/25

من طرف

**السيد محمد بوعلان**

المزداد في 05 أبريل 1995 بالصويرة

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

الكلمات الأساسية:

التهاب البنكرياس - الفحص المقطعي - الفحص بالأشعة - بالتنازل.

اللجنة

الرئيس

**أ. الخراس**

السيد

المشرف

أستاذ في الفحص بالأشعة

**أ. محسن**

السيد

أستاذ في الفحص بالأشعة

**ح. قاصف**

السيد

أستاذ في الطب الباطني

**أ. عثمان**

السيد

الحكام

أستاذ في الفحص بالأشعة