UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

ANNEE 2008 THESE N° 65

# PANCREATITES AIGUES : A PROPOS DE 100 CAS. DU CHU MOHAMMED VI

## THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE .../.../2008

PAR

**Mlle. Nawal MOUHAJIR**

Née le 26/09/1981 à Ouarzazate

**POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE**

## MOTS CLES

PANCREATITES AIGUES - EPIDEMIOLOGIE - DIAGNOSTIC
PRONOSTIC -TRAITEMENT

## JURY

| | | |
|---|---|---|
| **Mr.** | **A. EL IDRISSI DAFALI**<br>Professeur de Chirurgie Générale | **PRESIDENT** |
| **Mr.** | **R. BEN ELKHAIAT BENOMAR**<br>Professeur agrégé de Chirurgie Générale | **RAPPORTEUR** |
| **Mr.** | **A. OUSEHAL**<br>Professeur de Radiologie | **JUGES** |
| **Mme.** | **K. KRATI**<br>Professeur de Gastro-Entérologie | |
| **Mr.** | **A. LOUZI**<br>Professeur agrégé de Chirurgie Générale | |
| **Mr.** | **M. A. SAMKAOUI**<br>Professeur agrégé d'Anesthésie-Réanimation | |

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

| | |
|---|---|
| DOYEN HONORAIRE | : Pr. MEHADJI Badie-azzamann |
| VICE DOYENS HONORAIRES | : Pr. FEDOUACH Sabah |
| | : Pr. AIT BEN ALI Said |
| | : Pr. BOURAS Najib |

## ADMINISTRATION

| | |
|---|---|
| DOYEN | : Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI |
| VICE DOYEN A LA RECHERCHE ET | : Pr. Ahmed OUSEHAL |
| COOPERATION | : Pr. Abdelmounaim ABOUSSAD |
| VICE DOYEN AUX AFFAIRES | |
| PEDAGOGIQUES | |

## PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

| | | |
|---|---|---|
| Pr. ABBASSI | Hassan | Gynécologie-Obstétrique |
| Pr. ABOUSSAD | Abdelmounaim | Pédiatrie |
| Pr. AIT BEN ALI | Said | Neurochirurgie |
| Pr. ALAOUI YAZIDI | Abdelhaq | Pneumo-phtisiologie |
| Pr. BELAABIDIA | Badia | Anatomie-Pathologique |
| Pr. BOUSKRAOUI | Mohamed | Pédiatrie |
| Pr. EL HASSANI | Selma | Rhumatologie |
| Pr. EL IDRISSI DAFALI | My abdelhamid | Chirurgie Générale |
| Pr. ESSADKI | Omar | Radiologie |
| Pr. FIKRI | Tarik | Traumatologie |
| Pr. KISSANI | Najib | Neurologie |
| Pr. KRATI | Khadija | Gastro-Entérologie |

| | | |
|---|---|---|
| Pr. OUSEHAL | Ahmed | Radiologie |
| Pr. RAJI | Abdelaziz | Oto-Rhino-Laryngologie |
| Pr. SBIHI | Mohamed | Pédiatrie |
| Pr. SOUMMANI | Abderraouf | Gynécologie-Obstétrique |
| Pr. TAZI | Imane | Psychiatrie |

# PROFESSEURS AGREGES

| | | |
|---|---|---|
| Pr. ABOULFALAH | Abderrahim | Gynécologie – Obstétrique |
| Pr. AMAL | Said | Dermatologie |
| Pr. AIT SAB | Imane | Pédiatrie |
| Pr. ASRI | Fatima | Psychiatrie |
| Pr. ASMOUKI | Hamid | Gynécologie – Obstétrique |
| Pr. BEN ELKHAIAT | Ridouan | Chirurgie – Générale |
| Pr. BOUMZEBRA | Drissi | Chirurgie Cardiovasculaire |
| Pr. CHABAA | Leila | Biochimie |
| Pr. ESSAADOUNI | Lamiaa | Médecine Interne |
| Pr. FINECH | Benasser | Chirurgie – Générale |
| Pr. GHANNANE | Houssine | Neurochirurgie |
| Pr. GUENNOUN | Nezha | Gastro – Entérologie |
| Pr. LATIFI | Mohamed | Traumato – Orthopédie |
| Pr. LOUZI | Abdelouahed | Chirurgie générale |
| Pr. MAHMAL | Lahoucine | Hématologie clinique |
| Pr. MANSOURI | Nadia | Chirurgie maxillo-faciale Et stomatologie |
| Pr. MOUDOUNI | Said mohamed | Urologie |
| Pr. MOUTAOUAKIL | Abdeljalil | Ophtalmologie |
| Pr. SAMKAOUI | Mohamed | Anesthésie-Réanimation |
| Pr. SARF | Ismail | Urologie |
| Pr. YOUNOUS | Saïd | Anesthésie-Réanimation |
| Pr. AKHDARI | Nadia | Dermatologie |
| Pr. TAHRI JOUTEH HASSANI | Ali | Radiothérapie |
| Pr. SAIDI | Halim | Traumato - Orthopédie |
| Pr. NAJEB | Youssef | Traumato - Orthopédie |

# PROFESSEURS ASSISTANTS

| | | |
|---|---|---|
| Pr. ADERDOUR | Lahcen | Oto-Rhino-Laryngologie |
| Pr. ADMOU | Brahim | Immunologie |
| Pr. AMINE | Mohamed | Epidémiologie - Clinique |
| Pr. ATTAR | Hicham | Anatomie - Pathologique |
| Pr. BAHA ALI | Tarik | Ophtalmologie |
| Pr. BOURROUS | Monir | Pédiatrie |
| Pr. CHERIF IDRISSI EL GANOUNI | Najat | Radiologie |
| Pr. DAHAMI | Zakaria | Urologie |
| Pr. DIOURI AYAD | Afaf | Endocrinologie et maladies métaboliques |
| Pr. EL ADIB | Ahmed rhassane | Anesthésie-Réanimation |
| Pr. EL FEZZAZI | Redouane | Chirurgie - Pédiatrique |
| Pr. EL HATTAOUI | Mustapha | Cardiologie |
| Pr. EL HOUDZI | Jamila | Pédiatrie |
| Pr. ETTALBI | Saloua | Chirurgie - Réparatrice |
| Pr. HERRAG | Mohamed | Pneumo-Phtisiologie |
| Pr. KHALLOUKI | Mohammed | Anesthésie-Réanimation |
| Pr. LAOUAD | Inas | Néphrologie |
| Pr. LMEJJATTI | Mohamed | Neurochirurgie |
| Pr. MAHMAL | Aziz | Pneumo - Phtisiologie |
| Pr. MANOUDI | Fatiha | Psychiatrie |
| Pr. NEJMI | Hicham | Anesthésie - Réanimation |
| Pr. OULAD SAIAD | Mohamed | Chirurgie - Pédiatrique |
| Pr. TASSI | Nora | Maladies - Infectieuses |
| Pr. ZOUGARI | Leila | Parasitologie –Mycologie |

# ABREVIATIONS

**PA** : Pancréatite aigue

**PAB** : pancréatite aigue biliaire.

**PAA** : pancréatite aigue alcoolique.

**VB** : Vésicule biliaire

**LV** : lithiase vésiculaire .

**HPCD** : Hypochondre droit.

**VBP** : Voie biliaire principale.

**VBIH** : Voies biliaires intra hépatique.

**TDM** : Tomodensitométrie.

**NI** : Nécrose infectée.

**CPRE** : Cholangio-pancréatographie endoscopique rétrograde.

**SE** : Sphincterotomie endoscopique

**EE** : Echographie endoscopique

**CRP** : C réactive protéine

**NFS** : Numération de la formule sanguine

**SDMV** : Syndrome de défaillance multi viscérale

**LDH** : Lactico-désgydrogénase

**DCD** : Dérivation cholédoco-duodénale

**AINS** : Anti-inflammatoires non stéroïdiennes.

**ECG** : Electr Cardio Gramme.

**SIRS** : Systemiq inflammatory reponse syndrome.

**Apache** : Acute physiology and chronic health evaluation.

**AEG** : Altération de l'état general.

**CEG** : Conservation de l'état général.

**NET** : Nutrition entérale trans gastrique.

**DDS** : Durée de Séjour.

# PLAN

INTRODUCTION ..... 1

MATERIEL ET METHODES ..... 3

RESULTATS ..... 15

I-EPIDEMIOLOGIE ..... 16

1- Prévalence ..... 16

2- Age ..... 16

3- Sexe ..... 17

II- ANTECEDENTS ..... 18

1- Pancréatiques ..... 18

2- Biliaires ..... 18

3- Alcooliques ..... 18

4- Autres ..... 18

III- TABLEAU CLINIQUE A L'ADMISSION ..... 19

1- Signes fonctionnels ..... 19

2- Signes généraux ..... 20

3- Signes physiques ..... 21

IV- EXAMANS PARA CLINIQUES ..... 22

1- Bilan biologique ..... 22

1-1 Diagnostique ..... 22

1-2 Pronostique ..... 23

2- Bilan radiologique ..... 24

2-1 Radiographie standard ..... 24

2-2 Echographique ..... 24

2-3 Tomodensitometrique ..... 28

V- ETIOLOGIES ..... 31

VI- TRAITEMENT ..... 32
1- Médical ..... 32
2- Chirurgical ..... 33
3- Traitement étiologique ..... 35
VII- SURVEILLANE ..... 36
1- Clinique ..... 36
2- Biologique ..... 37
3- Scannographique ..... 37
VIII- EVOLUION ..... 37
1- Complications ..... 37
2- Récidive ..... 38
3- Mortalité ..... 38
4- Séjour hospitalier ..... 38
DISCUSSION ..... 39
I- EPIDEMIOLOGIE ..... 40
1- Données générales ..... 40
2- Age ..... 41
3- Sexe ..... 41
II- RAPPEL ANATOMIQUE ..... 42
III- PHYSIOPATHOLOGIE ..... 43
IV- ANATOMIE PATHOLOGIE ..... 44
V- DIAGNOSTIC ..... 45
1- Diagnostic positif ..... 45
2- Diagnostic étiologique ..... 47
3- Diagnostic de gravité ..... 51

4- Diagnostic différentiel ..... 52

VI- EXAMENS PARA CLINIQUES ..... 53

1- Biologie ..... 53

2- Imagerie ..... 56

2-1 Radiographie standard ..... 57

2-2 Echographie ..... 58

2-3 Tomodensitometrie ..... 59

2-4 Autres ..... 62

VII- PRONOSTIQUE ..... 65

1- Formes bénignes ..... 65

2- Formes graves ..... 66

2-1- Signes clinico-biologiques ..... 67

2-2- Scores spécifiques ..... 67

2-3- Scores généraux ..... 69

2-4- TDM ..... 70

VIII- TRAITEMENT ..... 71

1- Traitement de la pancréatite ..... 71

1-1 Traitement médical ..... 71

1-1-1 Traitement symptomatique ..... 71

1-1-2 Traitement des complications systémiques ..... 74

1-1-3 Nutrition artificielle ..... 76

1-1-4 Antibiothérapie prophylactique ..... 76

1-1-5 Traitement spécifique ..... 78

1-2 Radiologie interventionnelle ..... 79

a- La ponction guidée ..... 80

b- Drainage guidé ..... 80

1-3 Traitement chirurgical ..... 81
1-3-1 But ..... 81
1-3-2 Moyens ..... 82
1-3-3 Indications ..... 85
2- Traitement étiologique ..... 86

IX- EVOLUTION ..... 92
X- SURVEILLANCE ..... 100
XI-SEQUELLES ET QUALITE DE VIE A LONG TERME ..... 101

CONCLUSION ..... 103
RESUME
BIBLIOGRAPHIE

# INTRODUCTION

La pancréatite aigue est une urgence médicochirurgicale qui correspond à des étiologies diverses, à des aspects anatomopathologiques très différents, à des signes cliniques et une évolution de gravité très variable.

C'est l'une des urgences abdominales les plus fréquentes mettant en jeu le pronostic vital et qui nécessite une prise en charge multidisciplinaire.

La grande diversité des aspects cliniques rend son diagnostic différentiel avec les autres affections abdominales souvent difficile.

L'augmentation de l'amylasémie n'est pas spécifique. Par ailleurs, elle peut manquer dans les pancréatites aigues sévères. Le dosage de la lipasémie s'impose. La TDM s'est imposé aussi, comme le meilleur examen pour confirmer le diagnostic de pancréatite aigue en cas de doute et d'évaluer le pronostic de cette affection. L'échographie, souvent gênée par l'iléus réflexe, reste indispensable pour rechercher une lithiase des voies biliaires.

Pour le traitement, la chirurgie est indiquée dans les pancréatites biliaires après la disparition de la douleur et normalisation de la biologie pour éviter la récidive et pour traiter certaines complications.

Le but de ce travail est d'essayer de définir en premier, le profil épidémiologique des patients présentant une pancréatite aigue, de préciser les différentes étiologies, et de proposer un schéma diagnostique et thérapeutique pour cette pathologie, ainsi que l'étude de l'apport de l'échographie et de la TDM pour le diagnostic, pour l'évaluation pronostique et la surveillance de cette affection en analysant la littérature et l'expérience du service de la chirurgie générale durant les quatre dernières années allant d'avril 2004 à avril 2008.

# MATERIEL & METHODES

# I- MATERIELS D'ETUDE:

Notre travail est une étude rétrospective d'une série de 100 cas de pancréatites aigues, colligés au service de chirurgie viscérale du centre hospitalier universitaire Mohamed VI, sur une période de 4ans allant d'avril 2004 à avril 2008.

Pour l'élaboration de ce travail, nous nous sommes basés sur :

-Les registres du service de chirurgie viscérale.

-Les dossiers des malades.

# II-METHODES D'ETUDE :

Ce travail qui porte sur une série de 100 cas, se base sur une fiche d'exploitation qui comporte les données suivantes:(voire annexe 1).

## 1- Epidémiologie:

**1-1- Age :**

**1-2- Sexe :**

## 2- Antécédents:

**2-1- Personnels** :

- Antécédents pancréatiques.
- Antécédents biliaires.
- Consommation d'alcool.
- Consommation excessive de graisse.
- Prise médicamenteuse.

- Antécédents de maladie de système.
- Antécédents chirurgicaux récents.
- Autres tares associées : diabète, HTA, cardiopathie...

**2-1- Familiaux** :

- Antécédents pancréatiques familiaux.

## 3- Signes fonctionnels :

- Douleur abdominale en précisant l'intensité et le type.
- Vomissements.
- Ictère.
- Arrêt de matière et de gaz.
- Ballonnement abdominal.
- Fièvre.
- Polypnée.
- Oligurie.

## 4- Tableau clinique a l'admission :

**4-1- Examen général :**

- Fièvre.
- Polypnée.
- Oligurie.

On précisant l'état général : conservé ou altéré et la présence ou non de l'état de choc.

**4-2- Données de l'examen clinique**.

- Défense, sensibilité épigastrique.
- Défense, sensibilité de l'hypochondre droit.
- Défense ou sensibilité diffuse.

- Météorisme abdominal,
- Masse abdominale
- Ictère ou subictère.
- Tache ecchymotique.

## 5- Examens para cliniques:

Le diagnostic de pancréatite aigue était porté sur des signes biologiques, morphologiques en plus des signes cliniques.

### 5-1- Bilan biologique :

#### *a- Diagnostique* :

-L'amylasémie.

-Lipasémie.

#### *b- Pronostique* :

Pour établir le pronostic par le score de Ranson :

-NFS : globules blancs et hématocrite.

-Glycémie.

-ASAT.

-Urée.

-Calcémie.

-LDH.

### 5.2 Bilan morphologique.

-Radiographie standard.

-Notamment les données de l'échographie et de la TDM.

Nous avons adopté la classification de balthazar et de Ranson pour évaluer les lésions pancréatiques à la TDM.

Tableau n◦I : La classification de Balthazar et de Ranson.

| classification de Balthazar et de Ranson |
|---|
| **Stade A :** pancréas normal |
| **Stade B** : Elargissement diffus ou localisé du pancréas |
| **Stade C** : Infiltration de la graisse péri pancréatique |
| **Stade D** : Présence d'une coulée de nécrose |
| **Stade E** : Présence d'au moins deux coulées inflammatoires ou présence de bulles gazeuses dans l'aire pancréatique. |

## 6- Traitement :

### 6-1 Traitement médical :

Ce traitement a été établi soit dans la réanimation ou dans le service de la chirurgie générale. Il a comporté :

- Traitement de l'état de choc.
- correction hydro électrolytique.
- Arrêt de l'alimentation.
- Sonde gastrique.
- Traitement antalgique.
- Nutrition artificielle.
- Traitement antibiotique.

### 6-2 Traitement chirurgical :

- Cholécystectomie.
- Extraction calculaire.
- Cholédocotomie :
  - ✓Dérivation cholédocoduodénale (DCD).
  - ✓ Drain de kehr.
- Autres.

## 7-Surveillance :

### 7-1 Clinique

- Absence de douleur.
- Douleur modérée.
- Douleur intense.

### 7-2 Biologique

- Amylasémie.
- Lipasémie.

### 7-3 scannographique

***a- Lésions pancréatique :***

- Stade A
- Stade B
- Stade C
- Stade D
- Stade E

***b- complications*** :

## 7- Evolution :

### 7-1 Durée de séjours dans l'hôpital.

### 7-2 Favorable :

### 7-3 Défavorable :

***a- Complications*** :

- Abcès pancréatique
- Faux kyste du pancréas
- Nécrose intestinale.

***b- Mortalité***

***c- Récidive*** :

-Intervalle.

-Cause.

# FICHE D'EXPLOITATION

## LES PANCREATITES AIGUES

A propos de 100 cas.

Service de chirurgie générale CHU Mohammed VI.

## ANAMNESE :

-Numéro d'entrée :.....

- Date d'entrée :.....

- Date de sortie :.....

- Durée d'hospitalisation :.....

**Identité** :

-Nom :..... -Prénom :.....

-Age :.....ans -Sexe : ☐ F ☐ H

-Profession :..... -Origine :.....

**Motif de consultation** :.....

**Antécédents** :

✓Personnels :

☐ Pancréatite : -Nombre de poussées..... -Intervalle.....

☐ Lithiase vésiculaire : - Opéré : ☐ non ☐ oui -geste..... -Délai.....

☐ Alcoolisme : - Quantité..... - durée.....

☐ Médicament : - Famille..... - Durée..... -Posologie.....

☐ Maladie de système : - Type..... - Traitement.....

☐ Chirurgie : -Type..... - Date.....

☐ Alimentation riche en graisse. ☐ Hyperlipidémie.

✓Familiaux :

☐ Pancréatite.

**Signes fonctionnels :**

☐ Douleur abdominale: ☐ Intense ☐ Modérée ☐ Légère

☐ Typique ☐ Atypique

☐ Ictère/subictère.

☐ Vomissement.

☐ Autre.....

## EXAMEN PHYSIQUE :

**Signes généraux** :

: ☐ Etat de choc ☐ AEG ☐ CEG

☐ Fièvre ☐ Polypnée ☐ Oligurie

**Signes cliniques** :

☐ Défense : ☐ Epigastrique ☐ HPCD ☐ Les deux

☐ Sensibilité : ☐ Epigastrique ☐ HPCD ☐ Les deux

☐ Contracture.

☐ Masse :

☐ Météorisme abdominal.

☐ Taches ecchymotiques.

☐ Ictère/subictère.

☐ Examen normal.

☐ Autre.....

## PARACLINIQUES :

**Bilan biologique** :

✓ Diagnostique : ☐ Amylasémie= ..... ☐ Lipasémie=.....

✓ Pronostique (dans le score de Ranson : ☐ Age >55ans)

☐ GB>16.10 $^{3}$/ml ☐ Glycémie>11mmol/l (2g/L) ☐ LDH>1,5N (350ui/l)

☐ ASAT>251ui/l ☐Chute d'hématocrite>10% ☐ Urée>1,8mmol/l (80g/L)

☐ PAO2<60mmHg ☐ liquide d'ascite>6L ☐ Calcémie<2mmol/l (80g/l)

Score de Ranson :

☐ <3 -PA modérée.
☐ [3-5] - PA grave.
☐ >5 - PA sévère.

**Bilan radiologique** :

✓Radiographie standard.....

✓ Echographie : ☐ LV ☐ Cholécystite ☐ Hydrocholicyste

☐ VBP dilatée ☐ LVBP ☐ Pancréas anormal

☐ Normale ☐ Gênée/gaz ☐ Autre :

✓ TDM abdominale : ☐ Stade A ☐ Stade B ☐ Stade C ☐ Stade D ☐ Stade E

TDM .....

.....

.....

## TRAITEMENT :

☐ **Médical** :

☐ Traitement de l'état de choc.

☐ Correction hydro-éléctrolytique : -Schéma.....

☐ Arrêt de l'alimentation : -Durée.....

☐ Antalgique : - Type.....

☐ Nutrition artificielle : ☐ Parentérale ☐ Entérale - Durée.....

☐ Antibiothérapie : -Type..... -Début..... -Durée.....

-Le lieu du traitement médical ☐ Réanimation ☐ Service

☐ **Chirurgical** :

☐ Cholécystectomie : ☐ cœlioscopie ☐ S/costale droite

☐ Cholédocotomie : ☐ DCD ☐ Drain de kehr

☐Autre.....

-Cholangiographie per-opératoire : ☐ Oui ☐ Non

-Sphinctéroscopie endoscopique : ☐ Oui ☐ Non

- Délai entre la chirurgie et l'admission.....

## SURVEILLANCE :

☐ Douleur : ☐ Absente ☐ Modérée ☐ Intense

☐ Biologique : Amylasémie1..... Amylasémie2..... Amylasémie3.....

☐ TDM : ☐ stade A ☐stade B ☐ stade C ☐ stade D ☐stade E

EVOLUTION :

▢ Durée de séjour dans l'hôpital :.....

▢ Favorable :

▢ Défavorable :

▢Complication : ▢Faux kyste pancréatique.

▢ Abcès pancréatique.

▢Pseudo kyste.

▢Nécrose intestinale.

▢ Autre.....

▢ Mortalité.

▢Récidive : -Intervalle..... -Cause.....

Remarques :.....

.....

.....

.....

# RESULTATS

# I- EPIDEMIOLOGIE :

100 patients sont colligés dans cette étude. Ils sont répartis en fonction de deux facteurs épidémiologiques : l'âge et le sexe.

## 1- Prévalence :

Durant la période d'étude comprise entre avril 2004 et avril 2008, 100 malades ont été admis au service de chirurgie générale pour pancréatites aigues, ce qui représente 1,62% des urgences abdominales et 0,093% des hospitalisations en urgence du CHU Mohamed VI toute spécialité confondue.

## 2- Age:

La moyenne d'âge de nos patients était de 50 ans avec des extrêmes allant de 19 et 94 ans. La tranche d'âge la plus touchée était comprise entre 51 et 60 ans avec une valeur de 28 %.

Tableau n°II: Répartition des malades selon les tranches d'âge.

| Tranches d'âge | Nombre de patients | Pourcentage |
|---|---|---|
| ≤30 | 9 | 9% |
| 31-40 | 15 | 15% |
| 41-50 | 22 | 22% |
| 51-60 | 28 | 28% |
| 61-70 | 16 | 16% |
| >70 | 10 | 10% |

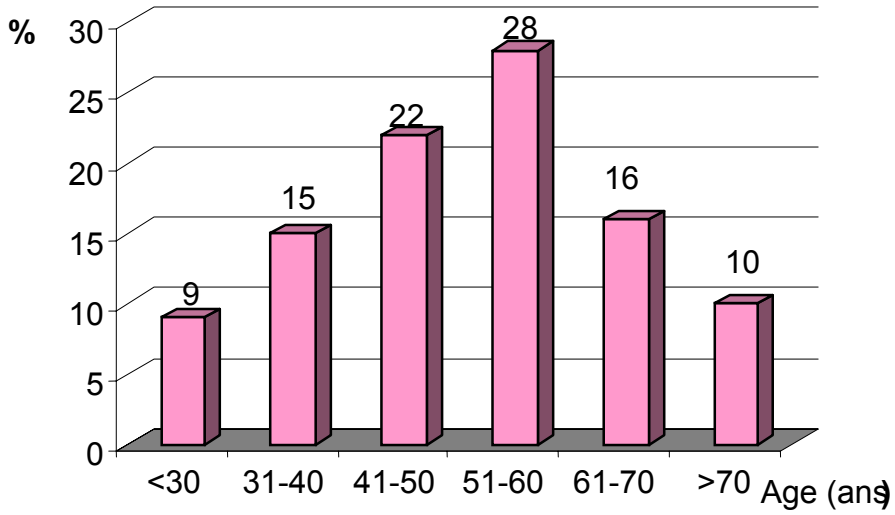



**Figure 1 : Répartition des patients par tranches d'âge.**

## 3-Sexe:

Les patients se répartissaient en 75 femmes (75%) et 25 hommes (25%), soit un sexe ratio de 3.

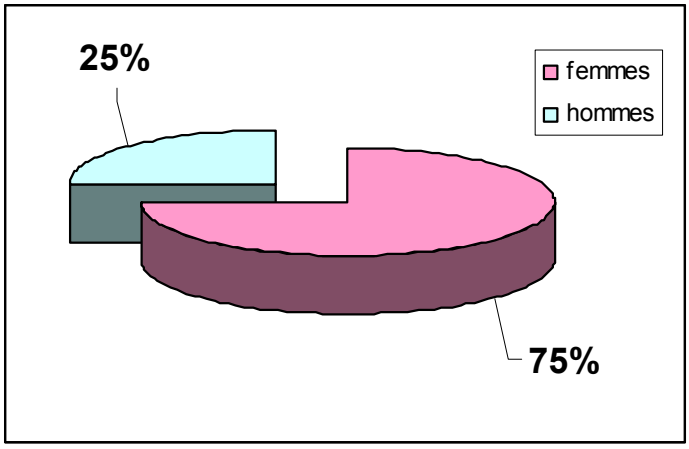



**Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe.**

# II-ANTECEDENTS:

## 1- Pancréatiques :

Les antécédents médicaux ont été marqués par l'existence de 2 malades qui se sont présentés pour une PA récidivante : la 4ème poussée sur PA idiopathique pour l'un et la 3eme poussée sur alcoolisme chronique pour l'autre.

## 2- Biliaires :

28 de nos patients avaient des antécédents biliaires, 10 parmi eux étaient connus porteurs de lithiases vésiculaires et 18 cas avaient subi une cholécystectomie auparavant. Ces cholécystectomies remontent à des périodes allant de 13 jours à 25 ans. 72 patients n'avaient pas d'antécédents biliaires.

**Tableau n°III : Répartition des patients selon les antécédents biliaires.**

| Avec Antécédents biliaire | | Sans antécédents Biliaires |
|---|---|---|
| Porteurs de LV | cholécystectomisés | |
| 10 cas | 18 cas | 72 cas |
| 10 % | 18 % | 72 % |

## 3- Alcooliques :

L'alcoolisme chronique était retrouvé chez 6 patients, soit 6 % des cas et qui sont de sexe masculin, sans pouvoir précisés la durée et la quantité d'alcool consommée pour chaque patient.

## 4- Autres :

-la notion d'alimentation riche en graisse était mentionnée chez 19 patients, soit 19 % cas.

-Un patient était traité par le phénobarbital pendant une durée de 39 ans, connu porteur de lithiases vésiculaire.

-deux patients présentaient une cardiopathie ischémique, un suivi et l'autre de découverte fortuite.

-Aucun patient n'a subi d'interventions chirurgicales non biliaires récentes (<1mois).

-Aucun de nos patients n'était suivi pour une maladie systémique.

# III- TABLEAU CLINIQUE A L'ADMISSION:

## 1- Signes fonctionnels :

Les signes fonctionnelles étaient extrêmement variables : douleur abdominale, vomissement, ictère/subictère, AMG, ballonnement abdominal. La fréquence de ces signes est donnée dans le tableau suivant :

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

| Les signes cliniques | Nombre de patients | Pourcentage |
|---|---|---|
| Douleur abdominale | 100 | 100 % |
| Vomissements | 84 | 84 % |
| Ictère | 14 | 14 % |
| AMG | 7 | 7 % |
| Ballonnement abdominal | 1 | 1 % |

Parmi les 14 patients ictériques, 9 cas ont présenté un ictère d'allure choléstatique (selles décolorées et urines foncées). Donc parmi les 100 malades, 9 % des cas ont eu une PA associée à une angiocholite (ictère avec fièvre).

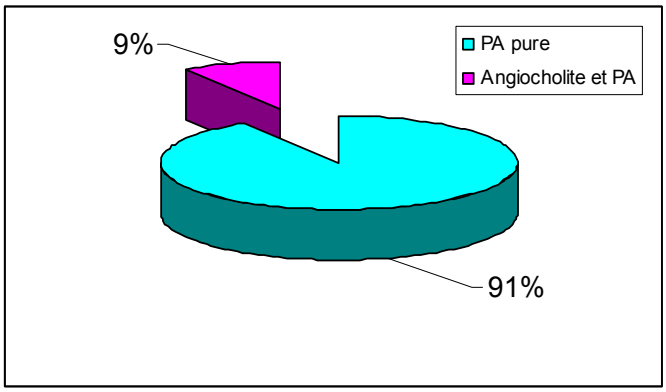



**Figure 3 : Fréquence des angiocholites associées aux PA.**

La douleur abdominale était décrite comme intense chez 77 patients et comme typique : de siège épigastrique, en barre avec une irradiation postérieure, chez 84 patients.

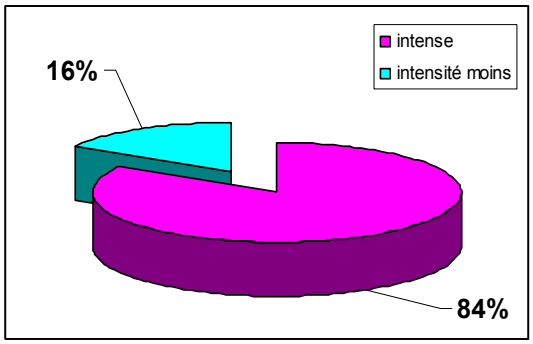



**Figure 4 : la fréquence des douleurs intenses.**

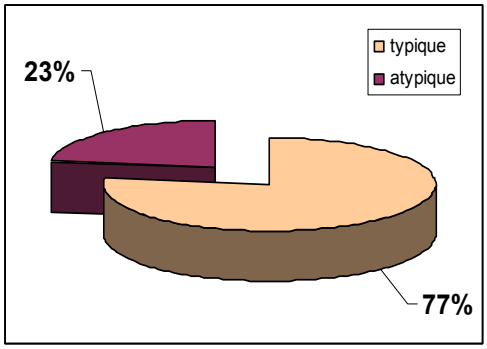



**Figure 5 : la fréquence des douleurs typiques.**

## 2- Signes généraux :

Chez les 100 patients hospitalisés, on a noté un état fébrile chez 40 % des cas et une polypnée chez 5 % des cas. A l'examen général, on a noté un état de choc inaugural chez un seul patient, une AEG chez 11 patients et CEG de 75 patients. Pour le reste des patients l'état n'était pas précisé dans les dossiers.

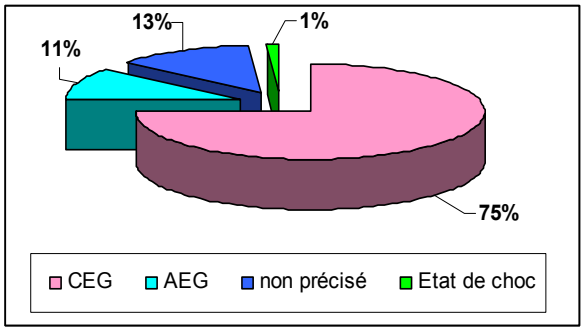



**Figure 6: fréquence des données de l'examen général.**

## 3- Signes cliniques :

Les données de l'examen clinique étaient dominées par la douleur abdominale, présentée par tous nos patients, dont les caractéristiques sont très variées.

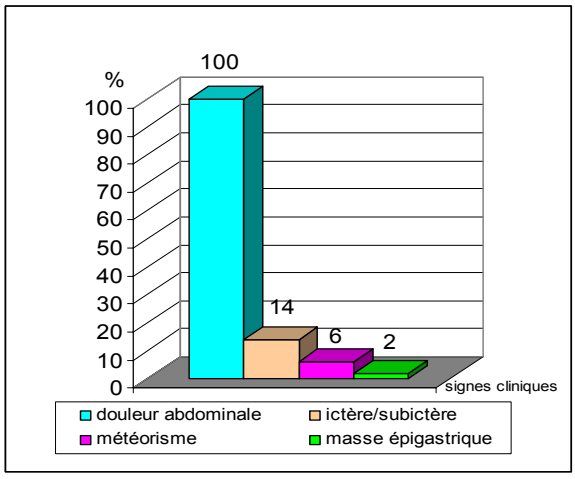



**Figure 7: Répartition des malades selon la symptomatologie.**

Le caractère et le siège de la douleur abdominale ont été précisés à l'examen clinique qui a objectivé:

-une défense épigastrique dans 37% des cas.

-une défense de l'HPCD dans 8% des cas.

-une sensibilité épigastrique chez 19 % des malades.

-une sensibilité de l'HPCD chez 3 % des cas.

-association sensibilité épigastrique, défense de l'HPCD et vis versa dans 23 % des cas.

-une sensibilité diffuse chez 9 % des patients et une contracture abdominale dans 1 % des cas.

Ces données sont récapitulées dans le tableau n°V.

**Tableau n°V : Répartition des patients selon le type et le siège de la douleur**

| Défense | | sensibilité | | Sensibilité / défense | Sensibilité diffuse | contracture |
|---|---|---|---|---|---|---|
| épigastrique | HPCD | épigastrique | HPCD | | | |
| 37 cas | 8 cas | 19 cas | 3 cas | 23 cas | 9 cas | 1 cas |
| 37 % | 8 % | 19 % | 3 % | 23 % | 9 % | 1 % |

# IV- EXAMENS PARACLINIQUES :

## 1- Bilan biologique :

### 1-1 Diagnostique :

Tous nos malades (100 %) ont bénéficié d'un bilan biologique. Il comporte : l'amylasémie, la lipasémie ou les deux dosages au même temps. Il était fait dés l'admission chez 98 % cas et en post-opératoire dans 2 % des cas.

L'amylasémie était demandée chez 96 % patients, en association avec le dosage de la lipasémie dans 5 % cas et seule dans 91% cas.

Parmi les 96 % cas ayant eu un dosage de l'amylasémie, 80 % des cas (77cas) avaient des taux significativement élevés (>300 ui/l) et 20% des cas (19 cas) avaient des taux normaux (<300ui/l).

La lipasémie était dosée chez 9 % des patients, sans dosage de l'amylasémie dans 4 % des cas. Le tableau n°VI résume ces données.

**Tableau n°VI : Répartition des patients selon l'examen biologique demandé.**

| Amylase seule | amylase+lipase | lipase |
|---|---|---|
| 91 % | 5 % | 4 % |
| 96 % | | - |
| - | 9 % | |

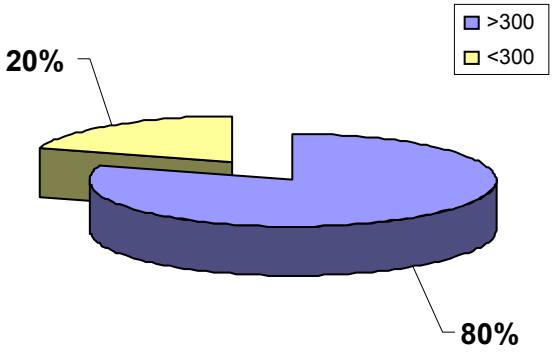



**Figure 8 : Répartition des cas selon le taux de l'amylasémie.**

**2-2 Pronostique** :

Les autres critères biologiques recueillis : GB, la glycémie, LDH, ASAT, l'hématocrite, l'urée et la calcémie nous ont permis d'établir le score de RANSON.

**Tableau n°VII : la gravité des cas selon le score de Ranson**

| Score de Ranson | |
|---|---|
| score <3 | Score>≥3 |
| PA bénigne | PA grave |
| 86 cas | 14 cas |
| 86 % | 14 % |

Le score de Ranson calculé chez tous nos patients, a permis de classer comme PA graves 14 cas (≥ 3 critères).

## 2- Bilan radiologique :

### 2-1 Radiographie standard :

L'ASP a été demandée chez 15 malades, surtout en cas de doute diagnostique devant un abdomen aigu. Il avait montré des NHA de type gréliques chez trois patients présentant un syndrome occlusif. L'anse sentinelle était objectivée chez un seul patient.

La radiographie thoracique centrée sur les coupoles diaphragmatiques, garde un intérêt, essentiellement dans la recherche d'un épanchement pleural. Elle avait objectivé des pleurésies d'importance variable chez 11 malades.

**Figure 9 : Epanchement pleural gauche minime au cours d'une PA.**

### 2-2 Echographie abdominale trans-pariétale :

Cet examen était réalisé chez 97 % patients, s'est révélé normal chez 7 % cas d'entre eux. Il a visualisé au niveau de :

***a- La vésicule biliaire :***

-Une lithiase vésiculaire chez 54 % des malades,

-Une cholécystite chez 11% des cas

-Et dans 3 % des cas un hydrocolécyste.

***b- La voie biliaire*** :

-VBP dilatée dans 46,4 % des cas dont 21% cas étaient lithiasique (4 cas de lithiases isolés de la VBP sans LV ni ATCD de cholécystectomie).

-VBIH dilatées dans 8 % des cas.

Ces données sont résumées dans le tableau n°IX.

**Tableau n°VIII : Les données échographiques de l'exploration de la voie biliaire.**

| VBP | | Vésicule biliaire | | | | VBIH |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Dilatée | Lithiasique | Lithiasique | Alithiasique | Cholécystite | hydrocholécyste | Dilatée |
| 45 | 21 | 53 | 7 | 11 | 3 | 6 |
| 46,4 % | 21,6% | 54,6 % | 7,2 % | 11,3 % | 3,1 % | 6,2 % |

**NB :** le pourcentage est obtenu en calculant le rapport : nombre de cas/ le nombre de patients ayant eu une échographie.

***c- Le pancréas*** :

-Un pancréas tuméfié dans 29 % des cas.

-Un pancréas hétérogène dans 12 % des cas.

-Un pancréas hyperéchogène chez 2 % des malades.

-Un canal de wirsung dilaté dans 2 % des cas.

-Une infiltration de la graisse péri pancréatique dans 5 % des cas.

-Des coulées de nécroses dans 3 % des cas.

Donc l'échographie a permis d'orienter vers une étiologie biliaire chez 57 malades soit 59% cas :

-53 cas de lithiases vésiculaires (55%)

-Plus de 4 cas de lithiases isolés de la VBP soit 4% des cas. (sans lithiase de la VB ni ATCD de cholécystectomie).

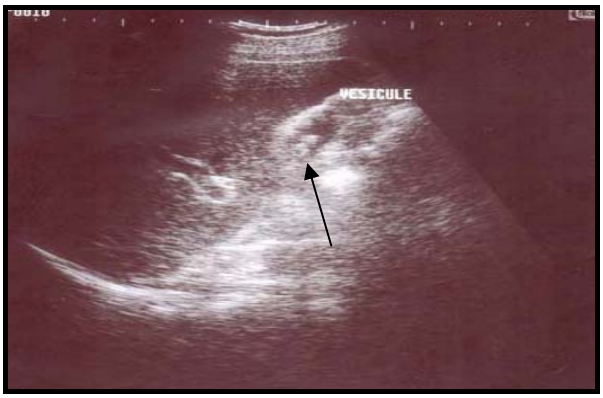



Figure 10 : VB semi vide lithiasique. VBP et pancréas non explorés a cause des gaz.

Figure 11 VBP dilatée au cours d'une PAB.

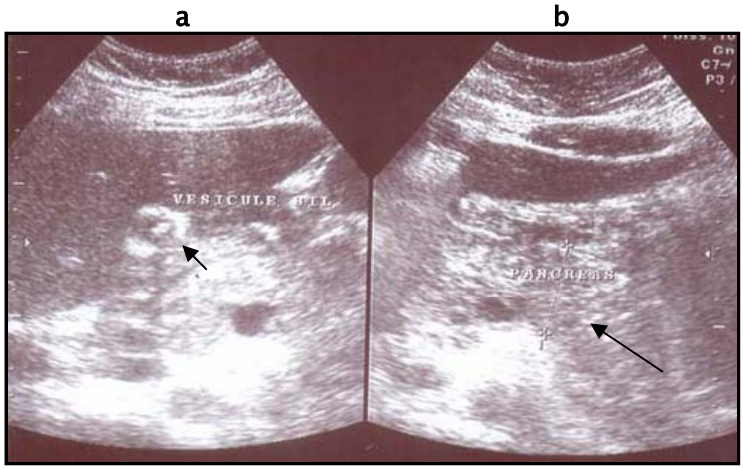



**Figure 12 (a) VB semi pleine siège de petits lithiases. (b) pancréas tuméfié dans sa globalité d'aspect hétérogène avec infiltration de la graisse péri pancréatique et une collection de l'arrière cavité des épiploons.**

L'échographie abdominale permet également d'orienter vers autres étiologies des PA :

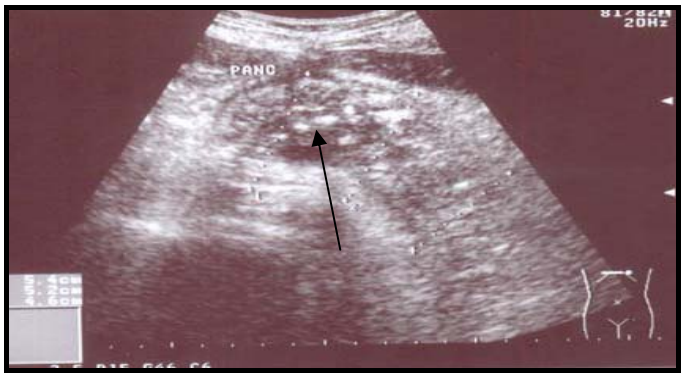



**Figure 13 : Calcifications pancréatiques au cours d'une poussée de PA sur PC.**

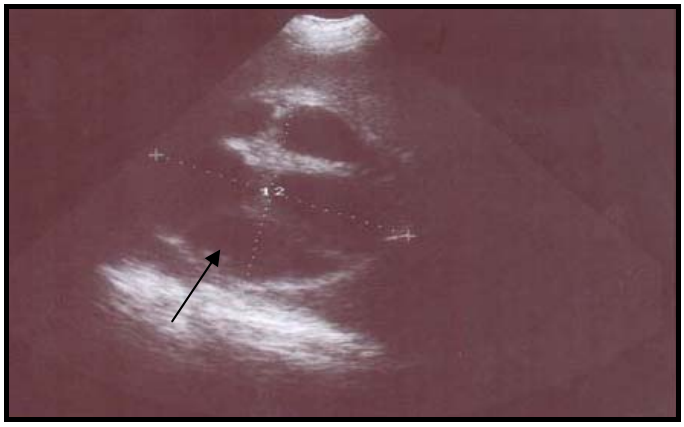


**Figure14 : Kyste hydatique multi cloisonné du fois compliqué de pancréatite aigue.**

Elle permet également de visualiser les complications :

**Figure 15 : plage hypoéchogéne hétérogène aux dépens de la portion Corporéocéphalique du pancréas.(Faux kyste du pancréas).**

**2-3 Tomodensitométrie** :

84% des patients avaient bénéficié de la tomodensitométrie dans un délai allant de 48h à 72h de l'admission. Il a permis d'orienter vers :

***a- Une étiologie biliaire en montrant :***

-Une lithiase du bas cholédoque dans 8 % des cas.

-Une dilatation de la VBP dans 13 % des cas et une dilatation des VBIH dans 6% des cas.

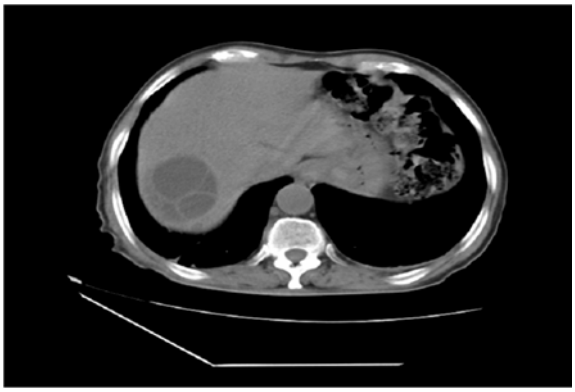
-Une VB lithiasique dans 9 % des cas.

-Une cholécystite dans 11% des cas.

***b- Une étiologie non biliaire en objectivant :***

-Un kyste hydatique du foie multi cloisonné fistulisé dans la VBP. Celle-ci était dilatée et siège de matériels hydatiques :

- C



+C

**Figure 16: Images scannographiques d'un kyste hydatique du foie multi cloisonné fistulisé dans la voie biliaire et responsable d'une PA. (a) : avant l'injection du produit de contraste. (b) après l'injection**

**Figure 17 : Images scannographiques qui montrent une voie biliaire dilatée et siège de matériel hyperéchogènes. Le pancréas est tuméfié avec infiltration de la graisse péri pancréatique: stade C.**

-Des calcifications pancréatiques dans le cadre d'une PA compliquant une pancréatite chronique.

**Figure 18 : Aspect scannographique de PA sur pancréatite chronique : présence de multiples calcifications dans une glande pancréatique hypertrophiée.**

***c- De préciser le pronostic des malades***

La répartition scannographique de nos patients selon la classification de Ranson et de Balthazar est donnée dans le tableau n°IX.

**Tableau n°IX : Répartition des patients selon les stades TDM.**

| Les stades scannographiques de BALTHAZAR et de RANSON | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Stade A | Stade B | Stade C | Stade D | Stade E |
| 23 | 7 | 27 | 6 | 21 |
| 27% | 9% | 32% | 7% | 25% |

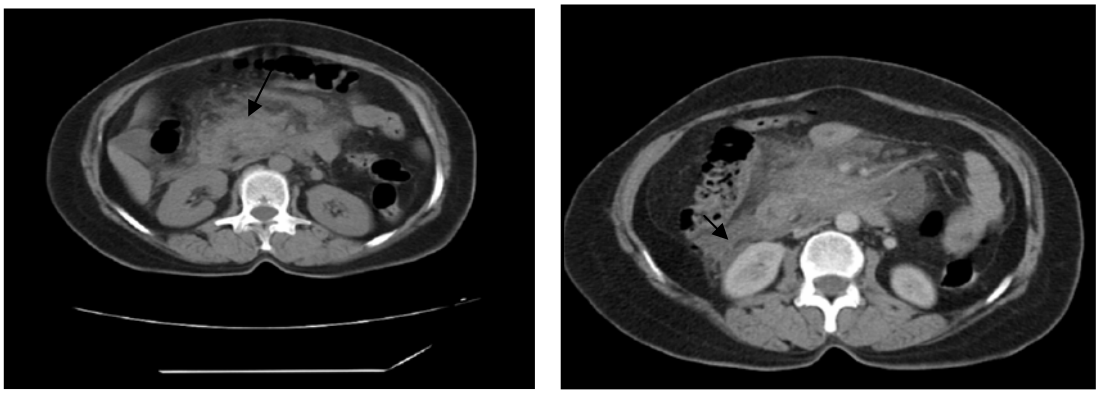


**Figure 19 : Pancréas tuméfié et siège de plusieurs coulées de nécrose au niveau péri pancréatique et de l'espace para rénal antérieure droit avec épaississement du fascia péri rénal droit : Stade E.**

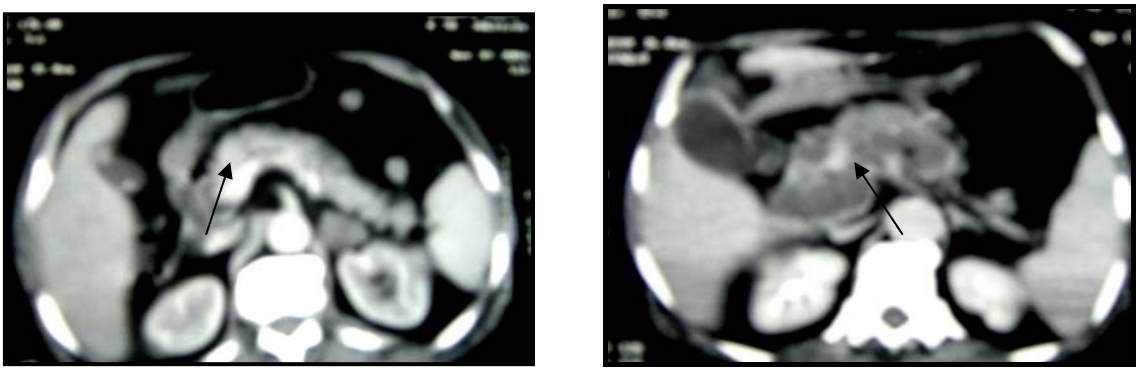


**Figure 20 : (a) Aspect scannographique d'un pancréas de taille normal avec discrète infiltration de la graisse en regard. (b) Pancréas augmenté de taille et siége de nécrose corporéo-céphalique étendue au pédicule hépatique : stade D.**

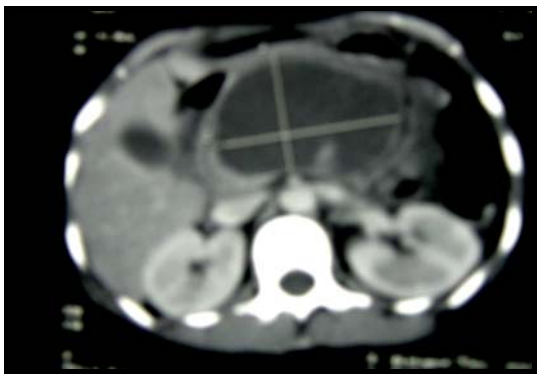


**Figure 21: Aspect scannographique d'un faux kyste du pancréas compliquant une PA. Il a disparu spontanément après un mois d'évolution sur le contrôle échographique.**

**Tableau n°X : Corrélation entre signes pronostique de Ranson et le stade scannographique.**

| Stade A=23 | | Stade B=7 | | Stade C=27 | | Stade D=6 | | Stade E=21 | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Score | | Score | | Score | | Score | | Score | |
| ≤3 | >3 | ≤3 | >3 | ≤3 | >3 | ≤3 | >3 | ≤3 | >3 |
| 18 cas | 5 cas | 7 cas | 0 cas | 25 cas | 2 cas | 5cas | 1cas | 15 cas | 6 cas |
| 78,3% | 21,7% | 100% | 0% | 92,6% | 7,4% | 83,3% | 16,4% | 71% | 29% |

Les données scannographiques avaient permis de déterminer les patients ayant une PA nécrotico-hémorragique, qui sont au nombre de 27 cas, dont 7 malades seulement avaient un score de Ranson dépassant 3 critères.

## V- ETIOLOGIES :

En rassemblant les différentes données, on conclue que dans notre série, les pancréatites aigue étaient d'origine:

-biliaire chez 75 % des cas. Ces PAB prédominent surtout chez les femmes (81%). (ATCD biliaires, données de l'échographie, la TDM et de la chirurgie).

-alcoolique chez 6 % des patients qui sont tous de sexe masculin.

-Hydatique chez 2 % patients.

-Traumatique chez un seul patient (1%) victime d'un traumatisme fermé de l'abdomen occasionnant chez une fracture de l'isthme pancréatique visualisé à la TDM avec présence d'un pneumopéritoine.

-Idiopathique chez 16 % des patients. Un bilan lipidique a été effectué chez deux malades et s'est révélé normal.

**Tableau n°XI : Répartition des patients selon l'étiologie.**

| Les pancréatites aigues | | | | |
|---|---|---|---|---|
| biliaires | alcooliques | Hydatiques | traumatique | idiopathiques |
| 75% | 6% | 2% | 1% | 16% |

# VI- TRAITEMENT :

## 1- Traitement médical :

Le traitement médical était préconisé chez tous nos malades (100% des cas), mais à des degrés variables selon la sévérité de la pancréatite. Ce traitement consistait à :

- prévenir ou corriger les troubles hydro électrolytiques (100% des cas).
- traiter la douleur, en utilisant des antalgiques paliers 1, 2A ou 2B, sans recours à la morphine en aucun cas.
- L'arrêt de l'alimentation (100%)
- lutter contre les hémorragies de stress par les anti-H2 et les antiacides surtout chez 6 patients hospitalisés au service de réanimation.
- traitement de l'état de choc chez un seul patient (1%).
- nutrition artificielle chez 4% patients, type parentérale.
- Traitement antibiotique par voie parentérale chez 41% patients :

  * 11% : cholécystites.

* 9 % : angiocholites.

* 21% : stade E. (pour prévenir l'infection de la nécrose )

Les associations antibiotiques sont à base de :

* amoxicilline protégée+ imidazolés+aminoside ou

* fluoroquinolone+imidazolés.

- insulinothérapie chez 2 cas (non connus diabétiques).
- la sonde gastrique (SG) a été mise en place pour un seul patient ayant présenté une PA révélée par un syndrome occlusif fébrile.

Sur les 100 cas, 7 patients ont nécessité une prise en charge en milieu de réanimation, soit 7 % des cas.

## 2- Traitement chirurgical :

Sur les 100 patients présentant une pancréatite aigue, 47% qui avaient des stades A,B,C, ont été opérés au cours de la même hospitalisation, afin d'éviter la récidive de la pancréatite. Ceci après la disparition de la douleur abdominale et la normalisation de l'amylasémie. Le délai moyen pour l'intervention est de 7 jours après l'admission.

Au cours de l'exploration chirurgicale, 29 patients avaient une LV simple et 18 patients avaient des calculs de la VBP associés à une VB lithiasique dans 14 cas.

**Tableau n°XII : Répartition des patients selon les données de l'exploration chirurgicale.**

| LV simple | Calcul de VBP | | Total |
|---|---|---|---|
| | Avec LV | cholecystectomisé | |
| 29 cas | 14 cas | 4 cas | 47 cas |
| 62 % | 30 % | 8 % | 100 % |

Pour les 29 patients qui avaient une lithiase vésiculaire simple : 36% ont été abordés par voie coelioscopique et 64% par une voie sous costale droite.

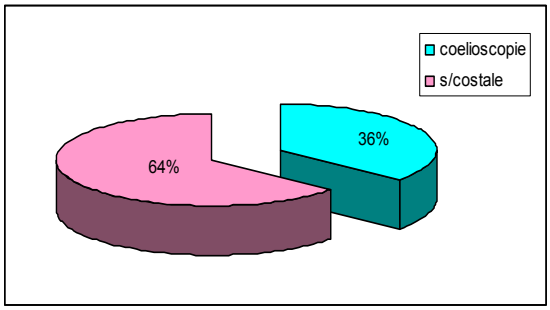



**Figure 22 : Répartition des malades en fonction de la voie d'abord.**

18 patients avaient un calcul de la VBP, après cholédocotomie et extraction des calculs, 10 cas ont subi une DCD et chez 8 cas on a mis en place un drain de kehr. Parmi ces 18 patients, 14 cas avaient également une VB lithiasique traitée au cours de la même intervention. Alors les 4 restants ont été déjà cholécystectomisés. La voie d'abord chirurgicale était la sous costale droite.

**Tableau n°XIII : type d'intervention sur les VBP.**

| cholédocotomie | | |
|---|---|---|
| DCD | Drain de kehr | Total |
| 10cas | 8cas | 18cas |
| 55,6% | 44,4% | 100% |

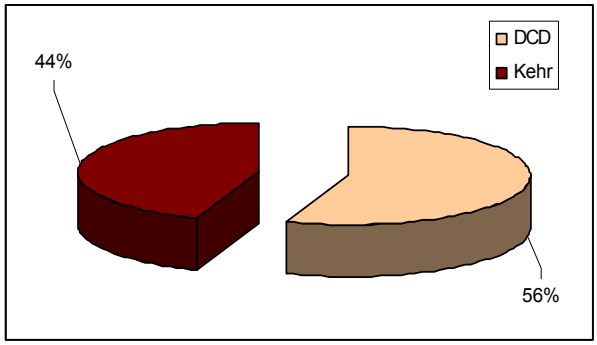



**Figure 23 : Types de modalités thérapeutiques sur la VBP.**

La vacuité des voies biliaires a été vérifiée chez trois patients par une cholangiographie per-opératoire trans-cystique ou a travers la cholédocotomie.

La sphintérotomie endoscopique a été indiqué cette chez 5 de nos malades puis sont adressés. Ces malades avaient tous un antécédent de cholécystectomie.

Parmi les 27 malades qui avaient des PA graves : stades D et E, 24 patients étaient déclaré sortants après amélioration mais convoqués pour une surveillance régulière afin de dépister les complications tardives. Donc on a noté que :

-3 malades avaient présenté des faux kystes du pancréas après un délai moyen de 3 semaines.

-1 seul cas de récidive.

- Les autres cas étaient perdus de vue.

## 3- Traitement des étiologies non biliaires :

### 3-1 PA alcooliques :

Les 6% patients alcooliques chroniques, après stabilisation sous traitement médical standard ont été adressés à la consultation psychologique pour sevrage médicalisé et vitaminothérapie adjuvante.

### 3-2 PA hydatiques :

Parmi les 100 malades de notre série, deux patients avaient présentés une PA hydatique par fistulisation et passage du matériel hydatique dans les voies biliaires. Les kystes hydatiques du foie ont été aussi traités par la résection du dôme saillant après protection par de l'eau oxygéné, aspiration et extraction de toutes les membranes et les vésicules hydatiques. Le traitement a consisté en une cholédocotomie, extraction du matériel hydatique, déconnection bilio kystique par un Perdomo trans-parenchymateux, lavage puis la mise en place d'un drain de kehr.

### 3-3 PA traumatique :

Ce patient a été opéré en urgence vu la présence du pneumopéritoine. L'exploration n'a pas objectivé de lésion canalaire ni d'organes creux. Le geste a consisté en la mise en place d'un système de drainage. Ce patient a présenté au cours de son hospitalisation une altération fébrile

de l'état générale sans modification des lésions pancréatiques à la TDM de contrôle. Il a été transféré au service de réanimation. Après un mois, la fistule pancréatique externe par le drain a bien évolué. L'amylase dosée dans le liquide de drainage était élevée mais avec tendance vers le tarissement de la fistule.

**3-4 PA idiopathiques** :

Le bilan effectuer, n'avait objectivé aucune étiologie. Un bilan lipidique a été demandé chez deux patients et qui s'est révélé normal. Ces malades ont été adressés au service de médecine interne pour complément de bilan. Malheureusement il n'y a pas de retour de l'information et les causes restent indéterminées.

# VII- SURVEILLANCE :

## 1- Clinique :

L'examen clinique avait comme objectif d'évaluer l'intensité de la douleur abdominale considérée comme l'élément majeur qui reflète l'évolution de la maladie. On note la disparition de la douleur chez la majorité de nos patients (92 cas) qui ont été déclarés sortants, en moyenne après 9 jours d'hospitalisation.

5 malades ont eu après amélioration clinique, une exagération de la douleur :

-après la reprise de l'alimentation chez un malade.

-par apparition d'une défaillance rénale avec nécessité d'hémodialyse chez un patient.

- et chez trois patients, à cause de la survenue des complications locales type faux kystes du pancréas.

Ces patients ont nécessité plus de temps pour la disparition de la douleur avec une durée moyenne de séjour dans l'hôpital de 15,6 jours.

## 2- Biologique :

La surveillance biologique par le dosage de l'amylasémie était préconisée chez 62 patients, avec normalisation des valeurs pour tous ces malades. Aucun dosage de la lipasémie n'était effectué.

## 3- Scannographique :

13 patients avaient bénéficiés d'une TDM de contrôle. Les indications étaient les suivants :

-3 TDM étaient demandé lors d'une accentuation de l'intensité de la douleur abdominale.

-une TDM était faite chez un malade qui a présenté au cours de son hospitalisation une défaillance rénale.

-et 7 TDM pour apprécier l'évolution de l'état locale.

# VIII- EVOLUTION :

## 1- Complications :

- Trois patients avaient développé des faux kystes de pancréas, soit 3 % : deux patients étaient surveillés par des échographies répétitifs jusqu'à la régression complète de ces faux kyste. Un patient avait subi une dérivation kysto gastrique.

**Figure 24 : plage hypoéchogéne hétérogène aux dépens de la portion corporéocéphalique du pancréas (Faux kyste du pancréas).**

- un seul de nos patients a développé des abcès péri pancréatiques, soit 1 %. Décédé au service de réanimation après drainage par lombotomie gauche.
- au cours de son hospitalisation, un patient a présenté une altération de la fonction rénale avec recours à des séances d'hémodialyse.
- un patient a présenté une infection des coulées de nécrose.

## 2- Récidive :

On note deux cas de récidive de pancréatites aigues, un après un intervalle de 12 jours (douleur abdominale, élévation de l'amylasémie et a la TDM un faux kyste du pancréas), et après 2 mois pour l'autre (PAB déjà opérée : lithiase résiduel).

## 3-Mortalité :

Dans cette série, deux patients étaient décédés dans un tableau d'arrêt cardio circulatoire pour l'un et après intervention de drainage par lombotomie gauche d'un abcès péri pancréatique pour la deuxième, Soit 2% des cas.

## 4- Durée de séjour hospitalier :

La durée moyenne de séjour dans l'hôpital était de 10 jours. Le figure 25 présente la durée de l'hospitalisation selon les stades scannographiques.

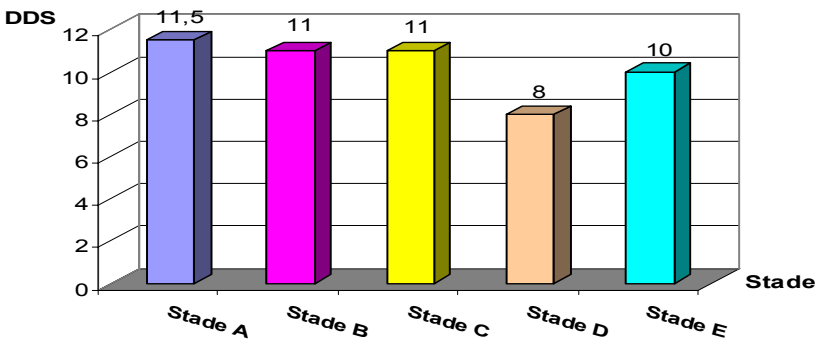


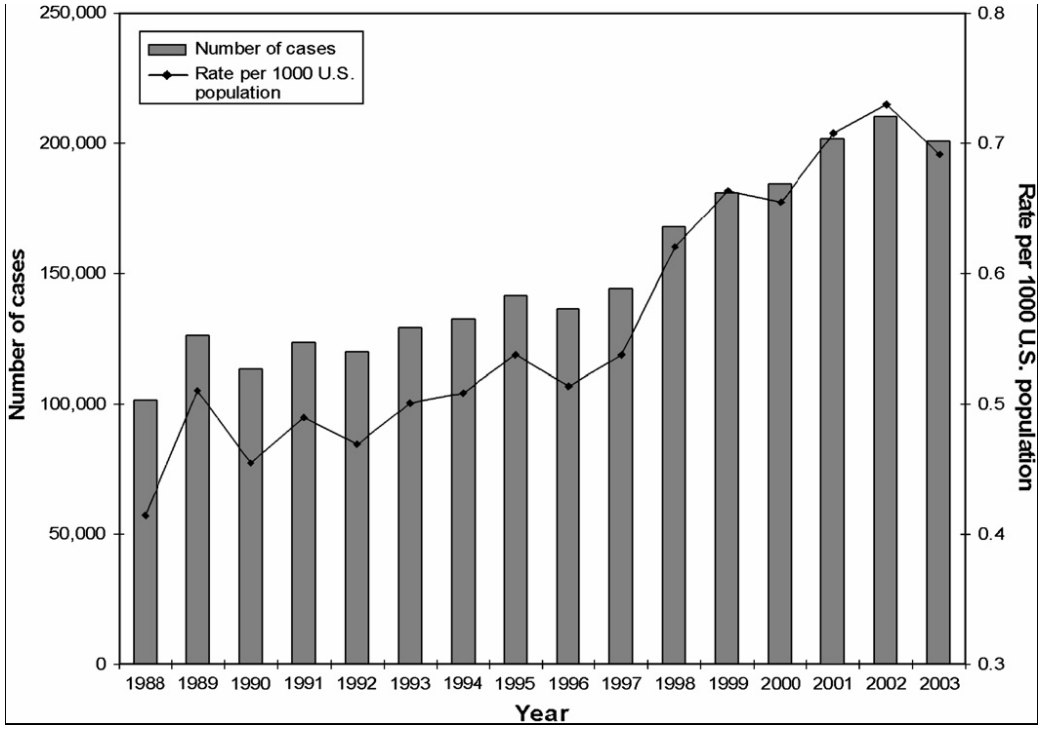

**Figure 25 : la DDS en fonction du stade scannographique.**

# DISCUSSION

# I- EPIDEMIOLOGIE:

## 1-Données générales : [1,2]

L'incidence annuelle des pancréatites aigues est difficile à apprécier. Elle varie de 5 à 80 pour 100.000 habitants selon les régions. Aux états Unis, le nombre de cas des PA a passé de 101.000 cas en 1988 à 210.00 cas en 2002, et dans la période allant de 1998 et 2003 le taux d'hospitalisation des PA, a augmenté en passant de 0,4 à 0,7 pour mille habitant [11].




Figur26: Nombre de cas par an et le taux des PA par 1000 habitant à USA

Dans notre série, les PA représentent 1,62% des urgences abdominales et 0,093% des hospitalisations en urgence du CHU Mohamed VI toute spécialité confondue.

## 2- Age :

La pancréatite aigue survient surtout chez les sujets adultes dans les cinquantaines de vie, quelque soit l'étiologie, comme l'objectivent plusieurs séries [3,4,5,6,7]. L'intervalle d'âge le plus large est celui de la série de Kaya allant de 16 ans à 92 ans.

Dans notre série, l'âge moyen est de 50 ans, rejoignant les données de la littérature. Notre intervalle d'âge est de 19 à 94 ans et le maximum d'atteinte correspond à la tranche d'âge: 51-60 ans, avec une valeur de 28%.

**Tableau n°XIV : L'intervalle d'âge et l'âge moyen de survenue des PA.**

| Premier auteur | Années | Intervalle d'âge | Age moyen |
|---|---|---|---|
| **Bourgaux : [5]** | 1995-2000 | NP | 54 |
| **Kaya : [4]** | 1998-2002 | [16-92] | 50,1 |
| **Jyrki : [6]** | 1997-2004 | [21-83] | 58 |
| **Bulbuller : [7]** | 2001-2004 | [23-85] | 55,3 |
| **Kim : [3]** | 2006 | [20-85] | 56,5 |
| **Notre série** | 2004-2008 | [19-94] | 50 |

## 3- Sexe :

La pancréatite aigue est plus fréquente chez l'homme que chez la femme d'après les résultats de plusieurs séries [3,5,6,8]. Cette nette prédominance masculine est liée à l'abus d'alcool. Les études épidémiologiques confirment que l'origine biliaire étant deux fois plus fréquente chez la femme que chez l'homme [9].

Dans notre série, 75% des patients étaient de sexe féminin et 81% des cas de PAB sont des femmes. Parmi les 25 patients de sexe masculin, 6 hommes, soit 24 % cas ont présenté une PA alcoolique.

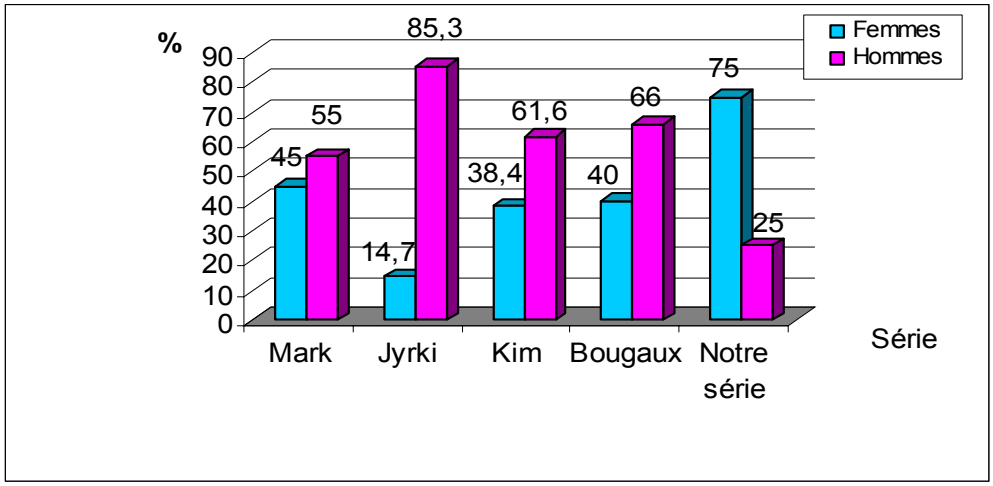



**Fig.27: Fréquence des PA selon le sexe.**

## II- RAPPEL ANATOMIQUE : [10,11]

Le pancréas est un organe situé profondément dans l'abdomen, en retro péritonéale, d'aspect lobulé, de couleur jaune pale, est formé de quatre parties: la tête, l'isthme, le corps et la queue, s'enroulant sur le rachis, entre la douzième vertèbre thoracique et la troisième vertèbre lombaire.

Le pancréas est une glande tubulo-acineuse, exocrine mais aussi endocrine. La partie endocrine est représentée par les îlots de langerhans disséminés dans le parenchyme, prédominant au niveau de la queue.

Le canal pancréatique principal parcourt la totalité du pancréas et reçoit de nombreuses collatérales. Le cholédoque traverse la glande pancréatique de haut en bas. Il chemine dans la partie postéro externe de la tête jusqu'à son émergence duodénale: la papille ou grande caroncule. A ce niveau, les canaux pancréatiques et biliaires sont réunis par le sphincter d'oddi, au niveau de l'ampoule de Vater.

Le pancréas ne possède pas de capsule fibreuse, mais repose au sein d'une lame de tissu cellulo-graisseux formant une aire pancréatique bien individualisable et par laquelle cheminent vaisseaux et nerfs.

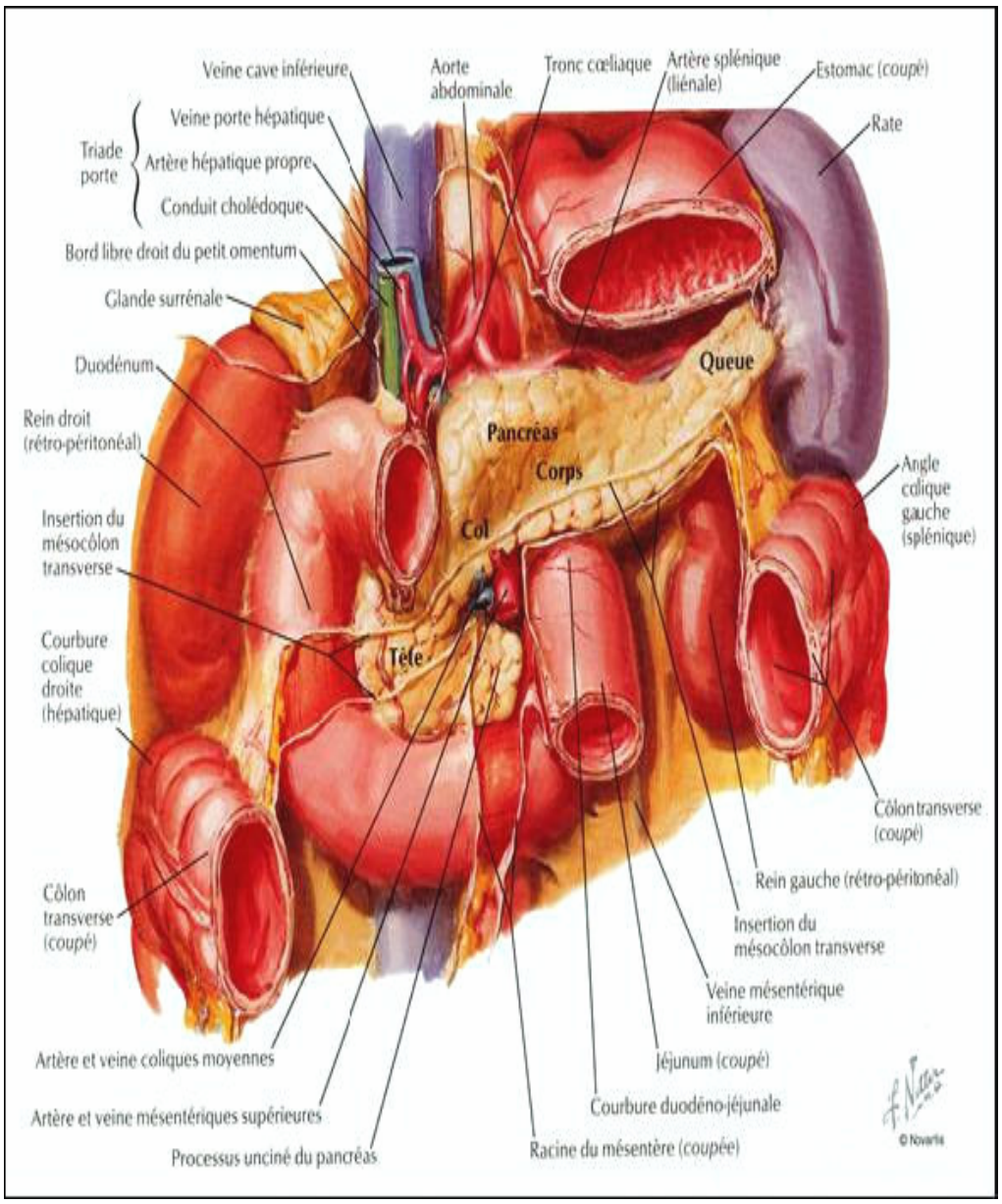



**Figure28 : schéma anatomique du pancréas et de ses rapports.**

## III- PHYSIOPATHOLOGIE : [12,13,14]

A l'état physiologique les enzymes pancréatiques sont présentes sous une forme inactive dans la cellule acinaire et deviennent actives uniquement dans la lumière intestinale lorsque le trypsinogène est activé en trypsine par l'entérokinase.

En cas d'exposition du pancréas à des stimuli pancréato-toxiques, le déclenchement de la pancréatite aigue peut être subdivisé schématiquement en deux phases distinctes:

-Une phase acinaire.

-Une phase extra acinaire.

Sur le plan acinaire, les mécanismes cellulaires et moléculaires reliant les facteurs déclenchant et le début d'une PA font encore défaut. En effet, quelle que soit la cause de la pancréatite aigue, l'élévation anormale de la concentration de calcium dans le cytoplasme de la cellule acinaire, aboutit au blocage de la sécrétion des zymogènes. L'accumulation secondaire des pro-enzymes digestives dans la cellule acinaire entraîne la co-localisation du trypsinogène et des enzymes lysosomiales, notamment la cathepsine B, qui sont capables d'activés le trypsinogène en trypsine. Cette activation prématurée peut être favorisée directement par l'élévation du calcium, ou la libération des radicaux libres. Une fois produite en quantité, la trypsine agit à trois niveaux :

-Elle déborde les capacités inhibitrices de l'anti-protéase intracellulaire spécifique et des inhibiteurs interstitiels.

-Elle active en cascade les autres précurseurs enzymatiques digestifs ainsi que le système de protéase et les activateurs des cellules inflammatoires.

-Elle initie enfin la nécrose de la glande pancréatique et des espaces rétro péritonéaux.

Ces enzymes provoquent l'œdème, la nécrose et l'hémorragie dans le parenchyme pancréatique et la graisse péri pancréatique, d'où " l'autodigestion du pancréas ".

A la phase extra acinaire, l'atteinte de la microcirculation glandulaire est responsable de complications et la stimulation excessive des cellules immunitaires effectrices est responsable du syndrome inflammatoire systémique avec extension multi viscérale des dégâts locaux.

## IV- ANATOMIE PATHOLOGIE : [15,16,17]

On distingue deux grandes formes anatomopathologiques de la pancréatite aigue: la pancréatite œdémateuse, simple, limitée à la glande, d'évolution habituellement bénigne et la pancréatite aigue necrotico-hémorragique plus rare mais beaucoup plus grave. Le passage de la première à la deuxième est toujours possible.

## 1- La pancréatite œdémateuse : [17]

C'est la forme la plus fréquente. Le pancréas est augmenté de volume, en masse. Les lobules et les acini sont dissociés les uns des autres par l'œdème. Les méso et le tissu conjonctif sont infiltrés d'œdème sans aspect nécrotique ou hémorragique.

## 2- La pancréatite nécrosante : [17]

C'est une forme grave responsable des tableaux cliniques sévères. Le pancréas est augmenté de volume et de consistance dure.

La PAN est caractérisée par une nécrose des tissus glandulaire, interstitiels et à l'espace rétro péritonéal. La nécrose graisseuse prédomine et se manifeste par des taches de bougie. Ces zones de nécrose, plus ou moins étendues, sont associées à des lésions hémorragiques et à des phénomènes de thrombose vasculaire.

Cette forme est, avec des lésions à distance correspondent à la toxémie enzymatique lésions viscérales diverses (poumons, reins, cœur…)

# V- DIAGNOSTIC :

## 1- Diagnostic positif :

Il repose sur :

- les éléments anamnestiques et cliniques.
- les arguments biologiques.
- les arguments morphologiques.

### 1-1 Signes fonctionnels : [1,2,15,17,18]

La pancréatite aigue se traduit par une douleur abdominale de survenue brutale, le début de la douleur représente le début de l'histoire de la maladie [15]. Cette douleur, violente, permanente et transfixiante, est présente dans plus de 90 % des cas [1,2,17] et même dans 100 % des cas pour certains auteurs [15]. Elle siège au niveau de la région épigastrique dans 50 % des

cas [17]. Dans notre série, la douleur abdominale est le maître symptôme. Elle est présente dans 100 % des cas, décrite comme intense chez 84 patients et comme typique dans 77% cas.

Les troubles digestifs, accompagnant le syndrome douloureux, sont représentés par les nausées et les vomissements, aggravent l'état nutritionnel et les désordres hydroélécrolytiques des patients. Ces deux signes ont décrits dans 70 à 90 % des cas [1,90].

L'ictère peut être inaugural ou survenir au cours de la maladie et l'arrêt des matières et de gaz peut rarement révéler la maladie [17].

Nos résultats rejoignent donc ceux de la littérature, car les nausées et les vomissements ont été retrouvés chez 84 % des patients. L'ictère ou un subictère ont été retrouvés chez 14 % des malades et 7% des patients ont présenté un AMG dont un, la PA a été diagnostiquée en per opératoire pour syndrome occlusif.

**1-2 Examen clinique : [17]**

***a- signes généraux* :**

Dans les pancréatites aigues, la fièvre peut exister. Elle s'explique au cours de la première semaine, par le processus inflammatoire et la libération des cytokines, alors que sa survenue au cours de la deuxième ou la troisième semaine, après le début de l'affection, oriente vers l'infection des coulées de nécrose [26].

Le tableau initial peut être dramatique avec présence des signes de choc et de défaillance viscérale: dyspnée, hypotension, oligurie, troubles neuropsychiques, et d'hémorragie digestive. Ces signes doivent être rechercher dés l'admission et au cours de la surveillance [2].

Dans notre série : l'examen général de nos malade a objectivé, un état fébrile dés l'admission, chez 40 % des cas, une altération de l'état général chez 11% des patients et un état de choc. La polypnée a été présentée par 5% des cas et l'oligurie par un seul patient.

***b- Signes physiques :*** [1,19,20]

Dans l'examen clinique on note une distension abdominale ou une défense épigastrique dans 30 à 40 % des cas. La coloration bleutée du flanc et de la zone péri ombilicale (signes Grey

et de Cullen), est le témoin de la digestion enzymatique de la paroi abdominale. Des signes thoraciques, à type d'épanchement pleural gauche, sont présents dans un tiers des cas.

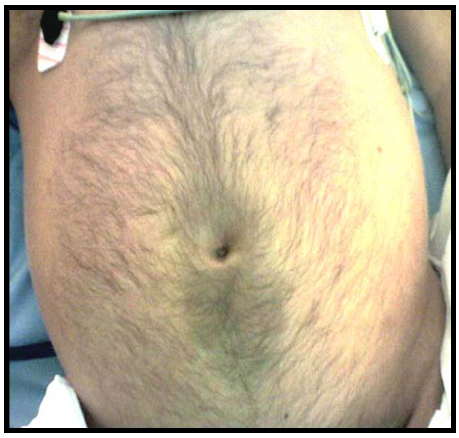


**Figure29 : Tache ecchymotique péri ombilicale chez un malade ayant une PA.**

Dans notre étude, le siège et le type de la douleur exprimée par nos patients étaient très variés, mais comme dans la littérature, la défense épigastrique était prédominante en atteignant 37% des cas. Le météorisme abdominal était retrouvé chez 6% des malades alors que personne n'avait présenté des taches ecchymotiques.

## 2- Diagnostic étiologique : [2,16]

Les causes des pancréatites aigues sont nombreuses. L'intoxication alcoolique et la lithiase biliaire prédominent, observées dans 35 à 45 % des cas pour chacune en occident. Il existe une variabilité importante dans la fréquence des étiologies selon le pays d'origine et la population étudiée. En France, l'alcool serait l'étiologie retrouvée dans 36 % des cas et la lithiase dans 37 % des cas. En Europe, un gradient Nord-Sud est observé avec une prédominance de la responsabilité de l'alcool dans les pays du Nord (38 à 60 %) et de la lithiase dans les pays du Sud (60 à 71 %).

### 2-1 La lithiase biliaire : [9,14,21,22,23]

Le mécanisme de la PA biliaire n'est pas univoque, mais résulte d'une obstruction plus ou moins prolongée de la jonction bilio-pancréatique par un calcul d'origine vésiculaire et son

enclavement au niveau du sphincter d'Oddi. La présence de calcul enclavé au niveau de la papille et/ou, le traumatisme provoqué par la migration calculeuse ainsi que l'oedème post traumatique du sphincter, entraîneraient, un reflux de la bile dans le canal de wirsung. Ce reflux biliaire serait le principal responsable du processus de la pancréatite aigue [9], A coté de l'hypertension canalaire pancréatique, par impaction lithiasique dans la papille [14]. Concernant la taille des calculs, les patients ayant des calculs vésiculaire, mesurant 5mm ou moins, ou ayant plus de 20 lithiases vésiculaire, développent plus de pancréatites aigues [21,22,23].

Finalement, l'origine biliaire de la pancréatite aigue est à recherché en priorité, en raison de sa fréquence et de l'existence d'un traitement spécifique [15]. Les critères de BLAMEY sont en faveur de pancréatite biliaire, avec une efficacité diagnostique de 77 %. Ce score regroupe cinq variables pronostiques dont la présence de trois signes est hautement prédictive de pancréatite d'origine biliaire : [39,56,64]

-Le sexe féminin ;

-L'age supérieur à 50 ans ;

-L'amylasémie plus de 13N ;

-ALAT à plus de 2N ;

-Les phosphatases alcalines à plus de 2,5

Concernant les étiologies des PA nos résultats ne concordent pas avec ceux de la littérature [3,6,31,47]. Les PAB constituent 75% de tous nos cas dont 81% sont de sexe féminin.

**2-2 Pancréatite aigue alcoolique** : [9,21]

Si les mécanismes ultimes des lésions pancréatiques au cours d'une PA ont été largement décrits, les mécanismes respectifs consécutifs à la prise d'alcool demeurent encore obscurs.

Trois hypothèses physiopathologiques principales ont été successivement privilégiées :

- Le reflux du contenu duodénal dans les canaux pancréatiques ou biliaires par diminution du tonus du sphincter d'Oddi induit par l'alcool. L'entérokinase présente dans ce matériel de reflux, favoriserait l'activation des enzymes pancréatiques in situ.

- une augmentation des sécrétions pancréatiques induite par une prise aiguë d'alcool associé à une élévation du tonus du sphincter d'Oddi.
- enfin, une toxicité pancréatique directe de l'alcool, ou de ses métabolites sur les acini pancréatiques. Ainsi, l'alcool pourrait perturber l'équilibre intra acineux entre protéases et inhibiteurs des protéases et participer à la fragilisation des granules de zymogène.

Dans notre série, l'alcool était responsable de 6% des cas de pancréatites. Tous ces malades étaient de sexe masculin ce que constitue 24% des hommes présentant une PA.

**2-3 Hydatiques** : [24,25]

L'hydatidose est une cause rare de PA. La pathogénie des PA d'origine hydatique relève, comme la PAB, d'un mécanisme canalaire avec passage du matériel parasitaire à travers une fistule kysto-biliaire, suivi d'une obstruction transitoire de la papille avec reflux de bile. La dernière hypothèse proposée est une réaction immunologiquement locorégionale intéressant l'arbre biliaire, les gonglions et le pancréas, hypothèse attestée par l'identification d'une infiltration éosinophilique de la cytosteatonécrose pancréatique.

Le diagnostic doit être évoqué devant l'association d'un kyste hydatique du foie, le plus souvent de siège central, de voies biliaires dilatées à contenu échogène et éventuellement la mise en évidence d'une fistule bilio-kystique en absence de causes lithiasique ou alcoolique.

Deux de nos malades soit 2% des cas, ont présenté une PA sur matériel hydatique, par fistulisation des kystes hydatiques hépatique dans les voies biliaires.

**2-4 Traumatiques** [27,28,29]:

Les lésions post-traumatiques du pancréas sont rares, observées dans 12 % de l'ensemble des traumatismes abdominaux. Elle ne représente que 1% des étiologies des pancréatites. Les patients sont essentiellement des hommes jeunes. Le diagnostic de LP peut être fait lors d'une tomodensitométrie (TDM) abdominale ou lors d'une laparotomie d'urgence motivée par un tableau d'hémopéritoine ou de péritonite. Le diagnostic de lésions pancréatiques peut n'être

reconnu que tardivement au stade des complications. La mise en oeuvre d'examens complémentaires invasifs à la recherche d'une lésion wirsungienne est largement débattue. La meilleure attitude est celle qui permettra d'améliorer le pronostic vital, de limiter le taux de morbidité et le temps d'hospitalisation, en préservant au mieux la fonction endocrine de la glande. Les fractures isthmiques du pancréas sont des lésions rares mais graves.

Dans notre série, un seul cas de pancréatite post-traumatique a été retrouvé. Il s'agissait d'un traumatisme fermé de l'abdomen occasionnant chez le patient une défense abdominale avec à la TDM une fracture de l'isthme pancréatique et du pneumopéritoine indiquant la chirurgie en urgence. A l'exploration les organes creux et le canal pancréatique sont intacts. Au cours de son hospitalisation dans le service, l'état général du patient s'est altéré, motivant son transfère au service de la réanimation. La TDM de contrôle n'a pas montrée de modification des images initiales.

**2-5 Les autres causes :** [17,30,31,32]

Plusieurs autres causes plus rares, sont susceptibles de provoquer une pancréatite aigue:

-Les causes mécaniques sont représentées surtout par des anomalies congénitales du pancréas [17,33], l'ascaridiose [34,35], les tumeurs et les gestes iatrogènes (ERGP, manométrie du sphincter d'Oddi, chirurgie) [17,32,38].

-Les autres causes d'origine cellulaire sont représentées par les infection virales [36], diverses maladies (hyperparathyroïdie, hyperlipidémie) [30,32,37,46] et des actions médicamenteuses (produits d'anesthésie, diurétique, stéroïdes, chimiothérapie) [38,40,44,45,62]. Aucune de ces étiologies n'a été notée dans notre série.

**2-6 Les PA idiopathiques :** [31,42,43]

Pour les pancréatites idiopathiques: Dans plus de 85 % des cas de PA, une étiologie est retrouvée, tandis qu'environ 10 à 23 % des pancréatites, après un bilan initial sont qualifiées d'idiopathiques si aucune étiologie ne se dessine [1,30]. Mais la découverte de micro lithiases

comme cause de pancréatite aigue, a réduit le pourcentage de ces pancréatites. Apres un bilan initial, aucune étiologie ne se dessine. Les PA non alcoolique non biliaire représentent donc prés d'un tiers des PA et sont moins fréquentes dans le groupe de PA sévères [41].

Dans notre série, 16% des pancréatites étaient idiopathiques. Ces patients ont été adressés au service de médecine interne pour complément de bilan sans retour de l'information.

**Tableau n°XV : Répartition des étiologies selon les séries.**

| 1er Auteur | Années | patients | PAA | PAB | Trauma | hydatique | autres | idiopathique |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Mennecier:[41] | 96-04 | 138 | 33% | 36% | 1% | - | 23% | 7% |
| Kim :[3] | 2006 | 86 | 50% | 37% | 1% | - | 5% | 7% |
| Jyrki :[6] | 97-04 | 68 | 60% | 21% | - | - | - | 19% |
| Abbasi :[47] | 2003 | 780 | 53% | 42% | - | - | 5% | - |
| Hentic :[31] | 94-01 | 139 | 34% | 27% | 1% | - | 29% | 9% |
| Note série | 04-08 | 100 | 6% | 75% | 1% | 2% | - | 16% |

## 3- Diagnostic de gravité : [2]

L'évaluation de la gravité initiale est essentielle dans cette démarche diagnostique pour de nombreuses raisons. Tout d'abord, ce sont les formes initialement les plus sévères qui vont préférentiellement se compliquer d'infection et de défaillance d'organe. Il faut donc d'emblée apprécier le risque de survenue d'une complication potentielle et rechercher des éléments prédictifs de survenue d'un SDMV dont la survenue justifie à elle seule et à tout moment le passage en réanimation [15]. Cette évaluation initiale devrait également permettre de suivre l'évolution des patients [16].

Les signes cliniques de sévérité sont: la cyanose, le choc, la confusion, l'oligurie, la défaillance viscérale et l'étendue du processus inflammatoire nécrosant rétro péritonéale (masse abdominale, sensibilité, irritation péritonéale, ecchymoses peri ombilicales ou dans les flancs). [97]. A la 48 heure, la performance pronostique de l'examen clinique atteint une valeur de 80%

similaire à celle des scores pronostiques à critères multiples. Cependant, ils n'ont aucune spécificité quant à l'identification d'une surinfection de la nécrose régionale.

Concernant notre travail, l'évaluation de la gravité des malades s'était basée sur la présence des signes cliniques de gravité (polypnée, oligurie) et évidemment sur le calcul du score de Ranson chez tous nos malades. Ce score a permis une bonne évaluation ainsi 14 % cas étaient classé comme PA sévères.

## 4- Diagnostic différentiel : [2,39,48]

Il se fait pour :

### 4-1 Les affections thérapeutiques

Surtout l'Infarctus du myocarde à forme abdominale surtout, l'ECG d'urgence est un élément précieux pour le diagnostic. On cite aussi: les coliques hépatiques et les coliques néphrétiques…

### 4-2 Les affections chirurgicales : [17]

Le diagnostic différentiel avec d'autres affections chirurgicales est délicat, car poser le diagnostic de pancréatite aigue équivaut à renoncer à l'intervention chirurgicale, tout au moins dans l'immédiat et la crainte de laisser évoluer un syndrome véritablement chirurgical exigeant un geste en urgence :

- une perforation d'ulcère.
- une péritonite.
- une cholécystite aigue.
- l'infarctus mésentérique.
- une occlusion haute du grêle.

Dans tout les cas, la tomodensitométrie est un examen extrêmement utile, si cet examen n'est pas possible ou si le diagnostic demeure douteux, seule la laparotomie exploratrice permettra de faire le diagnostic.

Dans notre série, deux patients ont été opérés pour un diagnostic erroné avec découverte d'une pancréatite aigue en per opératoire. Cette chirurgie, a été indiquée devant un tableau de péritonite et pour un syndrome occlusif fébrile. Pour le reste des patients, le dosage de la lipasémie, l'amylasémie, parfois les deux a été suffisant pour retenir le diagnostic de PA, sauf pour les patients ayant un bilan biologique normal(19 cas) chez qui, la TDM s'est imposée pour établir le diagnostic.

# VI- EXAMENS PARACLI NIQUES :

## 1- Bilan biologique:

L'augmentation de la concentration des enzymes pancréatiques permet de confirmer le diagnostique de pancréatites aigues, mais cette élévation peut manquer dans 10 à 20% des cas [18].

### 1-1 Diagnostique :

#### *a- L'amylase :* [2,16,49]

Le dosage de l'amylasémie a longtemps été considéré comme l'examen de référence le plus simple et le plus rapide pour le diagnostic de pancréatites [16]. Un taux supérieur à trois fois la normale (>300 u/l) est considéré comme ayant une valeur seuil significative. En cas de pancréatite, l'amylasémie s'élève rapidement après le début des symptômes, est maximale en quelques heures et se normalise 24 heures après l'arrêt du processus inflammatoire. Cependant l'hyper amylasémie n'est pas sensible (83%) et sa spécificité est médiocre (86%) [2,16], Donc une amylasémie normale n'exclut pas le diagnostic, car elle peut être normal dans 18 à 32 % des cas de pancréatites aigues [49].

L'amylasurie qui se normalise de façon plus tardive permet parfois de faire un diagnostic tardif ou rétrospectif [2]. Le degré de l'élévation du taux de l'enzyme n'est pas corrélé avec la sévérité de la maladie et sa normalisation n'est pas nécessairement une résolution [30].

Dans notre étude, l'amylasémie a été demandée chez 94 patients, posant ainsi le diagnostic de PA dans 75 cas, avec 19 cas de faux négatifs. L'amylasurie n'a été demandé chez aucun cas.

**b- Lipasémie :** [15,17,50]

L'élévation de la lipasémie, supérieure à trois fois la normale, a une spécificité supérieure à celle de l'amylase et une demi-vie plus longue. Actuellement c'est l'examen de référence à utiliser. Son élévation est un peu retardée par rapport à l'amylasémie mais, elle reste élevé dans le sang pour plus de 8 à 14 jours, ce qui permet une valeur diagnostic meilleure et aussi de porter des diagnostics plus tardifs [2].

Pour nos cas, le dosage de la lipasémie a été effectué chez 9 malades seulement, en association avec le dosage de l'amylasémie chez 5 patients, dont deux cas, l'amylasémie a été normale. L'intérêt de l'association du dosage de l'amylasémie et de la lipasémie par rapport au dosage isolé de la lipasémie n'est pas démontré [15].

De multiples autres techniques de dosages à visée diagnostique ont été développées telles que les dosages des iso enzymes pancréatiques de l'amylase, de l'amylasurie, la mesure, les dosages plasmatiques du trypsinogène de type 1 ou 2, l'élastase, la phospholipase $A_2$, la pro carboxypeptidase B, ou la protéine spécifique du pancréas (pancreas specific protein) . Aucun de ces dosages ne présente de supériorité sur le dosage de la lipasémie pour un coût et des contraintes techniques généralement supérieurs. Enfin, la protéine C réactive (CRP) n'a pas de valeur diagnostique [2].

Aucun de ces dosages n'a été demandé dans notre série.

**c- Trypsinogene2** : [2,15,48,49,51]

L'élévation du trypsinogene2 peut être détecter dans le sang et dans les urines, dans quelques heures du début de la douleur, et reste détectable dans le sang plus de trois jours [48].

La mesure du trypsinogène de type 2 sur bandelette urinaire est utilisée pour éliminer l'hypothèse d'une PA, en raison de sa forte valeur prédictive négative [2,15]. Son dosage qualitatif a en effet une valeur prédictive négative proche de 99 % [51], tandis que sa valeur prédictive positive reste plus faible (60 %), tout particulièrement au-delà des 2 premiers jours d'évolution de la PA [52]. Donc le trypsinogène est un meilleur test pour exclure une pancréatite aigue [15,49].

La lipasémie et l'amylasémie, les tests standard pour diagnostiquer la pancréatite aigue, sont des mauvais predicteurs de la sévérité [48]. De nombreux marqueurs biologiques ont été testés dans le but de trouver un indicateur unique de sévérité et de pronostiques. Malheureusement, la sensibilité de tous ces examens est médiocre et seule la CRP est utilisable en routine [4].

**1-2 Pronostique :** [53]

***a- CRP :*** [2,48,53]

C'est une Protéine de l'inflammation aigue, induite par l'IL 6 et sécrétée par les hépatocytes, son élévation dans le sang est corrélée avec la sévérité de la pancréatite. Elle augmente au cours des 24 heures, après début des symptômes, atteint le pic dans le troisième ou le quatrièmes jours. Il n'y a pas de seuil de CRP formellement admis pour définir une PA grave, mais une concentration $<$ 150 mg/l à la 48$^{e}$ heure après l'admission permet d'éliminer une forme grave. L'augmentation de la CRP au cours de l'évolution doit faire chercher une complication locale, surtout de type infectieux.

***b- Interleukine 6*** : [49,54]

Il s'agit d'une cytokine pro inflammatoire, qui induit la sécrétion de la CRP. À 24 heures après l'admission, la sensibilité de l'IL6 pour la détection de la pancréatite aigue sévère était de 100 %, avec une spécificité de 86 %. La concentration sanguine de IL6 diminue rapidement et son usage dans le pratique clinique est très limité.

***c- Pro calcitonine*** : [54]

Etait considéré comme marqueur précoce de sévérité [54] dans le SIRS et le sepsis. Une étude de 101 patients avec pancréatite aigue, rapporte une valeur prédictive négative à 85 % si la calcitonine est mesurée dans les 12 heures après l'admission [49].

***d- L'élastase polynucléaire*** : [15,50]

C'est un activateur de leucocytes polynucléaires. Dans une étude de 182 patients ayant des pancréatites aigues, l'élastase polynucléaire sanguin dosé à 24 heures de l'admission, était différent entre la forme bénigne et celle sévère, avec une valeur prédictive négative de 98 % et une sensibilité de 93 %, mais les résultats des études reste contradictoire. Ces marqueurs biologiques de sévérité et autres comme: le sérum amyloïde et le carboxypeptidase constituent encore un sujet de recherche.

***e- Transaminases*** : [2,15,83]

Les transaminases plasmatiques sont un élément d'orientation vers une étiologie biliaire et doivent être dosées précocement. Au seuil de trois fois la normale, leur valeur prédictive est de 95 %. L'élévation de la bilirubine témoigne plus d'un obstacle cholédocien persistant que de l'origine biliaire d'une PA.

Aucun de ces dosages n'était effectué dans notre série.

## 2- Imagerie : [2,10,17,39]

Lorsque le diagnostic de PA est porté sur des signes cliniques et biologiques, il n'y a pas lieu de réaliser un examen d'imagerie pour le confirmer. En pratique, un bilan radiologique en urgence est nécessaire en cas de doute diagnostique et est obligatoire (de façon plus ou moins retardée) dans le cadre de la recherche d'une étiologie, pour évaluer la gravité et en cas d'aggravation secondaire a la recherche des complications [2].

**2-1 Radiographie standard :** [2,17,65]

L'ASP ne contribue pas au diagnostic de pancréatite aigue, mais en urgence, il a surtout pour but d'éliminer d'autres diagnostics [65] (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 [65]: 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 grélique chez trois patients présentant une PA révélée par un syndrome occlusif.

La radiographie du thorax garde un intérêt dans la recherche d'épanchements pleureux [39]. L'incidence des complications pulmonaire, souvent associées à une défaillance rénale ou cardiaques [106], varie de 15 à 50%. Ces conséquences pulmonaires au cours de la PA sont variables, allant de l'hypoxémie modérée asymptomatique, sans signe clinique ni radiologique au syndrome de détresse respiratoire aiguë. L'hypoxémie se développe dans un tiers des cas et l'oedème pulmonaire, qui résulte de l'augmentation de la perméabilité des micro vaisseaux pulmonaire, se rencontre dans approximativement 10% des patients. Les épanchements pleuraux sont rapportés dans 14 à 20 % des cas. La physiopathologénie de ces lésions pulmonaires est complexe et n'est pas bien élucidée [141,101].

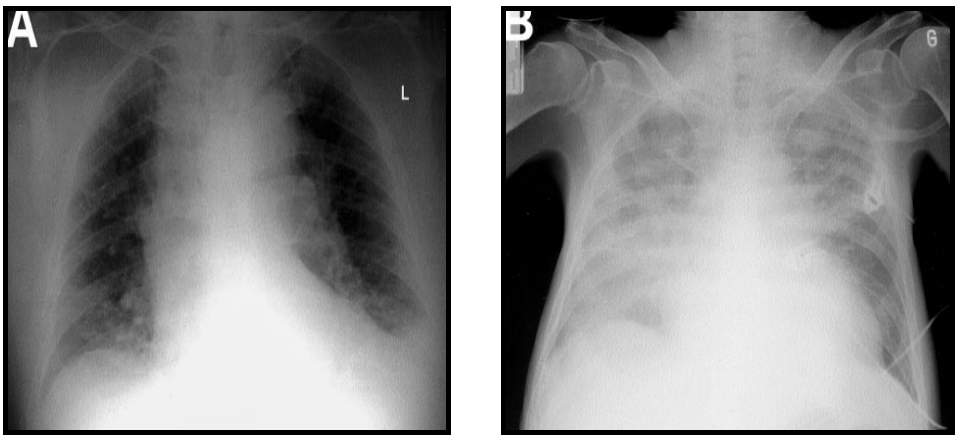



**Figure30 :(A) discret épanchement pleural gauche.(B) : infiltration pulmonaire bilatérale[141]**

Dans notre série, la radiographie thoracique avait objectivé des pleurésies d'importance variable chez 11 malades.

**2-2 Echographie** [2,15,17,39,65]

L'échographie est l'examen le plus sensible pour évaluer les voies biliaires à la recherche d'une lithiase vésiculaire, éventuellement associée à une dilatation de la voie biliaire principale. Elle permet de faire le diagnostic de PA avec une spécificité de l'ordre de 90 %, mais une sensibilité variable de 60 à 90 %. 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 n'exclut pas l'origine biliaire d'une PA et ne permet donc pas d'éliminer totalement une étiologie biliaire, ce qui conduit à la répétition de l'examen à distance de l'épisode initiale.

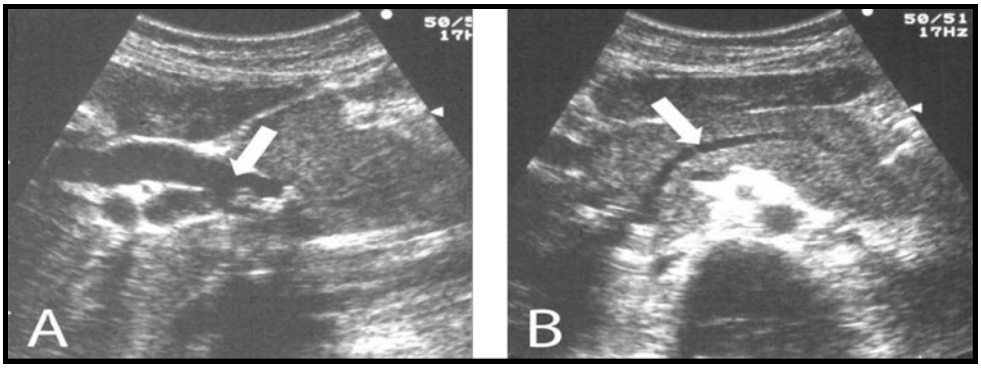



**Figure31: Images d'échographie abdominale.**
**A: Dilatation de la voie biliaire distale. B : Dilatation du canal pancréatique.**

Sur le plan pratique, le bilan pancréatique et celui des collections sont du domaine de la TDM, et l'échographie qui ne permet d'explorer le pancréas que dans 55 à 60 % des cas, du fait de la fréquence des gaz digestifs à surtout pour objet de rechercher des signes en faveur de l'origine biliaire de la pancréatite.

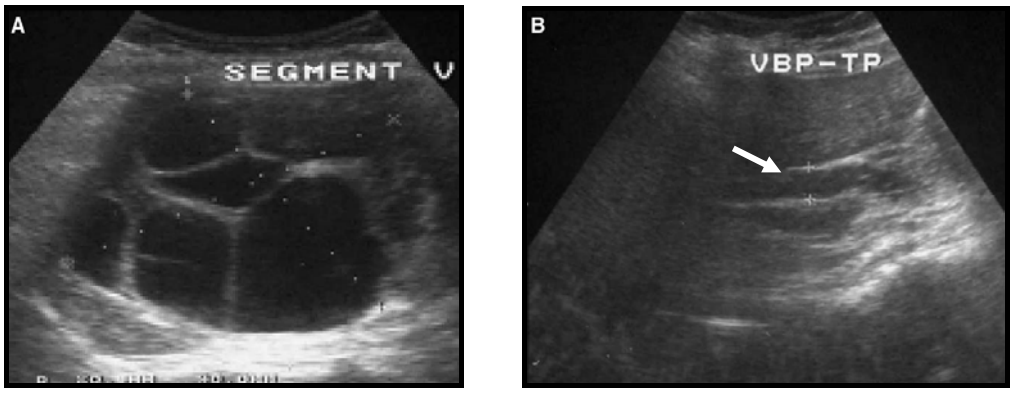



**Figure32** :
**Échographie du foie : formation kystique multi vésiculaire du segment VI-VII du foie en rapport avec un KH de type III (a), associé à une dilatation de la VBP (b) qui contient un matériel échogène sans cône d'ombre dans sa partie distale.**

Dans notre série, l'échographie était réalisée chez 97 patients et s'est révélée normale chez 7 d'entre eux (7,2%). Elle était intéressante dans l'exploration de la voie biliaire en visualisant une lithiase vésiculaire chez 53 malades, une cholécystite chez 11 cas et 3 cas d'hydrocolécystes. Cet examen a permis également l'exploration des VBP : dilatée dans 45 cas et lithiasique dans 21 cas. L'échographie a permis de détecter des anomalies pancréatiques type : tuméfaction pancréatique, modification de son échogénicité ou de son contours, et ceci dans 45 cas.

**2-3 TDM** : [15,17,39,65]

Le scanner est actuellement la technique d'imagerie de référence en cas de pancréatite aigue. Il est intéressant: pour le diagnostic, le suivi et la thérapeutique.

Quant l'amylasémie ou la lipasémie sont suffisamment élevés pour affirmer le diagnostic, le scanner sera réalisé aux mieux le troisième jours [15] afin de rechercher des complications et

d'effectuer le bilan initial des lésions de 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. Il peut parfois être utile pour faire le diagnostic de pancréatite aigue, quand il existe un doute diagnostique avec d'autres affections abdominales et oriente vers l'étiologie.

Le scanner pancréatique peut êtres normal pour des pancréatites aigues de faible importance. en absence de complications, on observe habituellement une glande augmenté de volume, se rehaussant nettement après injection, associée a un aspect infiltré de la graisse péri pancréatique. La TDM permet de classer les lésions pancréatiques en cinq stades de gravité croissantes. Le tableau x donne la classification scannographique de Balthazar.

**Tableau n°XVI : La classification scannographique**

| Le score de balthazar |
|---|
| -**Stade A** : Pancréas normal. |
| -**Stade B** : Augmentation du volume, globale ou localisée. |
| -**Stade C** : Pancréas hétérogène avec densification de la graisse péri pancréatique. |
| -**Stade D** : Coulée péri pancréatique unique. |
| -**Stade E** : Coulées de nécrose multiples ou présence de bulles gazeuses au sein d'une coulée |

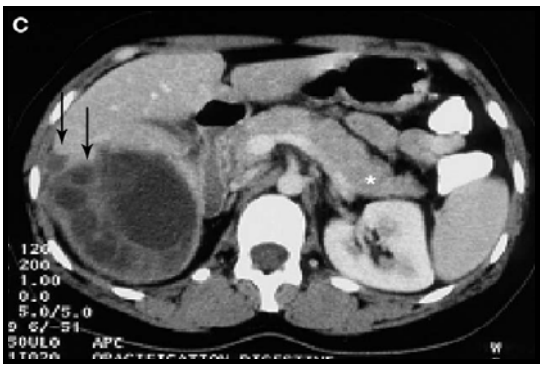



Figure33 :TDM abdominale après injection de produit de contraste : formation kystique multi vésiculaire du secteur latéral droit du foie en rapport avec un kyste hydatique avec une exo vésiculation (flèches noires) et une hypertrophie.

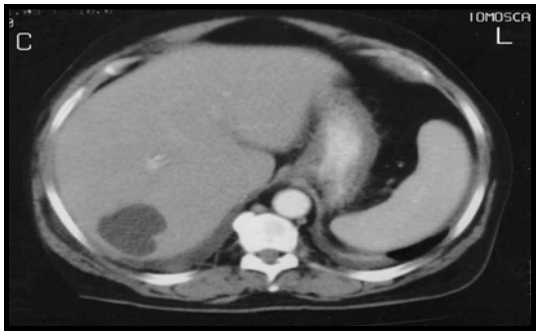



Figure34 : Image scannographique d'un kyste du lobe droit hépatique

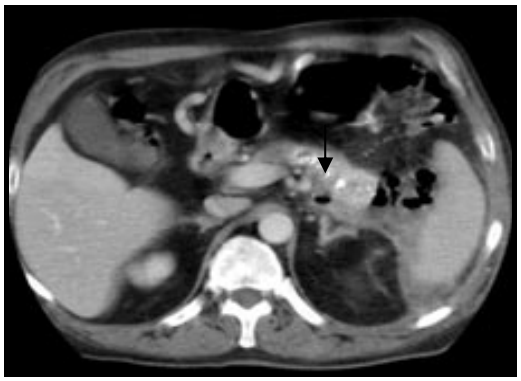
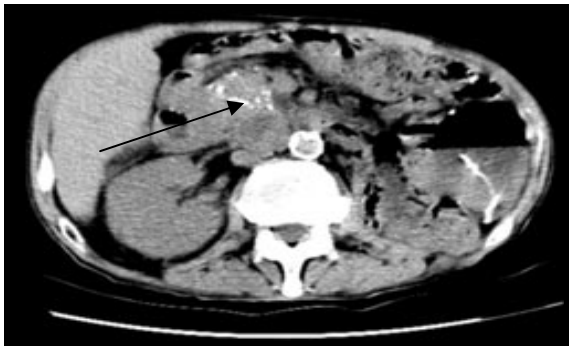


Figure35 : Pancréatite aiguë avec collection gazeuse et présence de calcifications témoignant d'une pancréatite chronique ancienne.

a



b

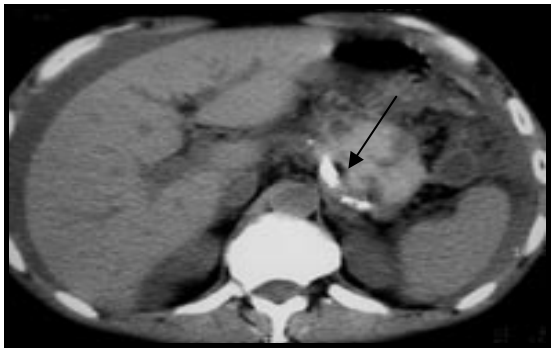


**Figure36 : Poussée de pancréatite aiguë sur pancréatite chronique.**
**a- Présence de multiples calcifications de la tête du pancréas**
**b- Présence de calcificationpancréatiques et d'une collection hyperdense sur le scanner sans injection.**

Dans notre série le scanner était réalisé chez 84 patients des 100 cas, essentiellement pour la stadification des malades. Ainsi, 27 malades avaient une PA sévère par présence des coulées de nécrose (stade D et E). Le tableau, ci-dessous, donne la répartition des stades en comparant les résultats de notre étude et ceux de la série de Ju et al [76].

**Tableau n°XVII : Pourcentage des stades TDM selon l'étude de Ju et la notre**

| Stades TDM | Ju [76] %(2006) | Notre série % |
|---|---|---|
| Stade A | 6 | 27 |
| Stade B | 6 | 9 |
| Stade C | 2 | 32 |
| Stade D | 9 | 7 |
| Stade E | 77 | 25 |

**2-4 Autres** : [2,15,17,39,65 ,66,140]

***a. IRM***

Les récentes études ont confirmé que l'IRM peut être utilisée de façon aussi fiable que le scanner dans le bilan des pancréatites aiguës. En effet, l'IRM permet la détection de l'inflammation péri pancréatique et de l'hémorragie au sein de la nécrose ou une fistule pancréatique. Les simples séquences T2 sans injection de produit de contraste, sont en pratique

suffisantes pour caractériser les épanchements liquidiens péri pancréatiques et objectiver les éléments canalaires biliaires. Elles sont beaucoup plus performantes que le scanner pour démontrer l'importance respective des contingents liquidiens et solides des pseudo kystes permettant ainsi d'améliorer les indications et les techniques de drainage [138]. Un autre avantage de l'IRM est l'absence de toxicité rénale ou pancréatique du produit de contraste utilisé, le gadolinium. Malgré toutes ces qualités, l'IRM est difficilement utilisable pour les patients de réanimation, mal adaptée aux gestes interventionnels, d'un coût élevé, et d'une accessibilité très variable en fonction des centres.

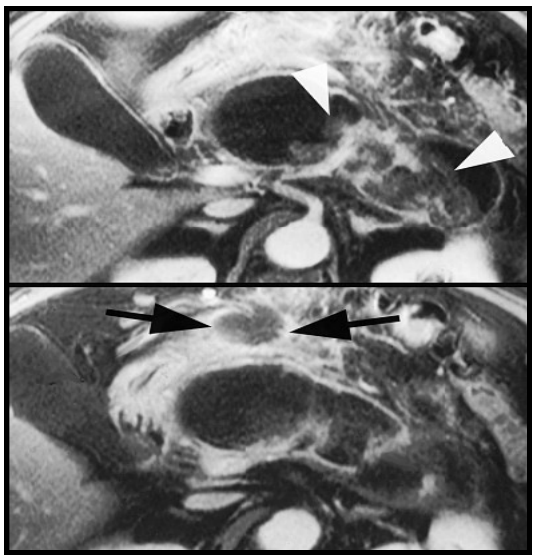


**Figure37 : Pancréatite aiguë sur pancréatite chronique. Images pondérées T1 après Gadolinium. Collection liquidienne organisée péri pancréatique avec importante zone de nécrose dans la région isthmique épargnant le corps et la queue (têtes de flèches blanches). Rehaussement des tissus mous péritonéaux antérieurs circonscrivant une collection (flèches noires).**

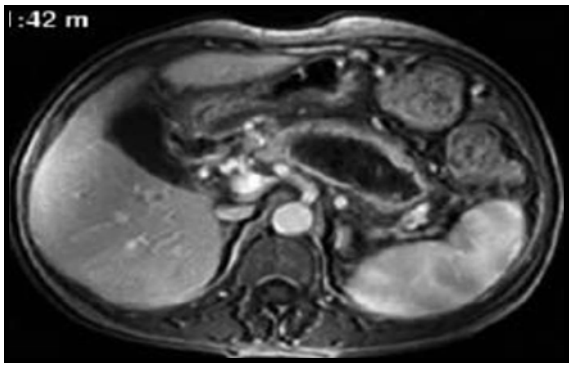


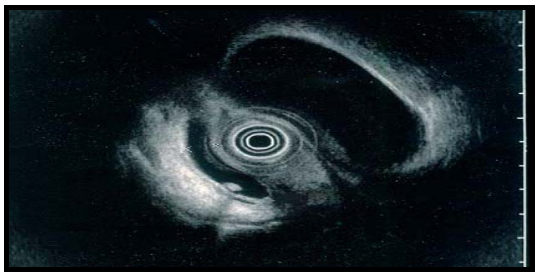

**Figure38 : les séquences en pondération T1 après injection de Chélates de Gadolinium mettent bien en évidence la nécrose hémorragique intraglandulaire.**

Dans notre série, L'IRM n'a été demandé chez aucun de nos patients.

***b- Echo-endoscopie,*** [2,15,17,56,67,68,69]

Il s'agit d'un examen performant dans la démarche du diagnostic étiologique, proposée en cas de négativité des explorations précédentes. Sa sensibilité et sa spécificité sont proches de 100 % pour le diagnostic de lithiase de la voie biliaire principale (y compris pour des calculs millimétriques) et supérieures à 96 % pour détecter des calculs vésiculaires de petite taille. Elle découvre une étiologie dans les deux tiers des PA jugées idiopathiques. L'écho endoscopie met également en évidence dans son champ d'exploration les modifications de la glande pancréatique et les collections détectables.

A



B

**Fig39. lithiases détectées par l'écho endoscopie**

**A- Petit calcul non visualisé par l'échographie transcutanée**

**B- sludge vésiculaire a l'EE.**

**c- Cholangiopancreatographie rétrograde par voie endoscopique :**[17,70,71,72,73].

Jusqu'à ces dernières années, la CPRE diagnostique reste indispensable dans de nombreuses situations cliniques. Depuis le développement de l'écho endoscopie bilio-pancréatique et de l'imagerie par résonance magnétique nucléaire, notamment dans l'exploration des cholestases extra hépatiques et dans le bilan étiologique des PA, les indications de la CPRE diagnostique sont exceptionnelles. La CPRE reste donc indispensable sur le versant thérapeutique. Elle a été réalisée dans notre série, en peropératoire, chez trois malades seulement.

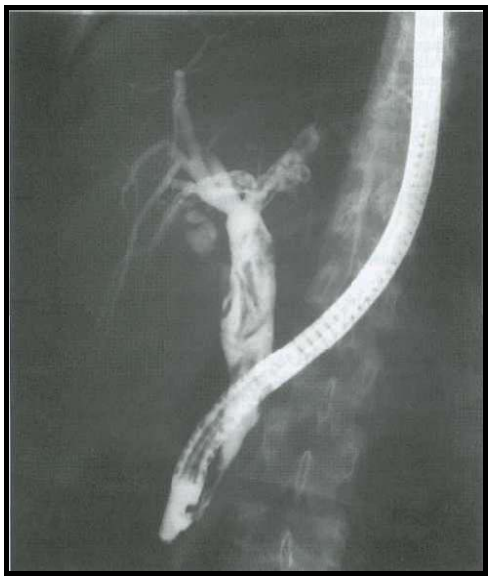


**Fig40. Matériels hydatiques visualisés au niveau de la VBP par L'CPRE.**

**Fig41. Cholangiographie peropératoire : voies biliaires intra- et extrahépatiques fines avec présence d'une fistule biliokystique (flèche blanche).**

## VII- PRONOSTIC [14,77]

La distinction entre PA bénigne et PA sévère est essentielle car elle conditionne la prise en charge thérapeutique. Outre les critères bio-cliniques qui seront détaillés ci-dessous, la nécrose pancréatique constitue un facteur de gravité de la PA.

### 1- Formes bénignes : [2,17]

Ces formes se caractérisent par l'absence d'atteinte des appareils vitaux et une régression rapide de la symptomatologie. La tomodensitométrie montre un pancréas subnormal. Elles constituent les formes les plus fréquentes.

Comme dans la littérature, la majorité de nos patients avaient une PA bénigne : 86 cas selon le score de Ranson et au nombre de 57 cas selon les données de la TDM (stades A, B, C).

## 2- Forme grave : [16,154]

Environ 20 % des patients admis pour pancréatite aigue souffrent d'une forme sévère qui se manifeste en générale, rapidement après le début de la symptomatologie abdominale, avec extension du processus inflammatoire et l'apparition de la nécrose glandulaire qui survient dans les 4 premiers jours de la maladie. Le processus nécrotique diffuse essentiellement dans l'espace rétro péritonéal, mais aussi dans la racine du mésentère et peut dépasser les limites de l'abdomen. La pancréatite aigue sévère se traduit par une défaillance multi viscérale survenant la première semaine de la maladie et /ou par l'apparition souvent plus tardive de complications locales. Donc le pronostic est conditionné par le volume de la nécrose retro-peritoneale et par la survenue précoce d'une défaillance multi viscérale. Nos résultas rejoignent, dans ce cadre aussi ceux de la littérature en objectivant des PA graves chez 14 % des cas selon le score de Ranson. Les formes nécrotico-hémorragiques étaient retrouvées dans 32 % des cas (stades D et E).

La physiopathologie du SDMV, de la pancréatite aigue, est différente selon le stade évolutif local, même si les conséquences cliniques sont les mêmes. Le stade initiale peut être qualifié de toxique, par les conséquences de libération de médiateurs pancréatiques, la seconde phase est plus tardive et correspond à l'infection de la zone nécrosée à partir de bactéries provenant de la sphère digestive, de l'arbre biliaire ou par voie hématogène ou lymphatique. Ainsi, il existe plusieurs types de critères d'évaluation pronostiques [148], dont les principaux sont :

- Critères clinico-biologiques. (déjà cité)
- Les critères spécifiques : Ranson, Imrie.
- Les critères généraux : apache II, IGS ;
- Les critères locaux représentés par la TDM.

**2-1 Signes clinico-biologiques :**

**a- Signes cliniques** [2,21,78,79,80,81] .

La prévalence faible des signes cliniques de mauvais pronostic, déjà cités, et leur interprétation subjective rendent peu pertinents ces paramètres dans l'évaluation de la gravité d'une PA. Des critères objectifs sont indispensables pour évaluer la sévérité et décider l'admission en réanimation [2], mais face à la complexité de certains scores pronostiques spécifiques, les auteurs ont cherché à identifier une variable unique simple à mesurer, accessible en urgence, qui apporterait les mêmes informations pronostiques afin de simplifier la prise en charge initiale, plusieurs travaux s'inscrivent dans cette logique [78,79]. L'évaluation du pronostic par des variables cliniques uniques est peu sensible. Seuls l'âge [80] et l'augmentation de l'index de masse corporelle [81] sont des variables quantifiables qui ont été corrélées au pronostic [21].

**b- signes biologiques** [2,21]

Il existe de nombreux marqueurs biologiques qui possèdent une sensibilité et une spécificité équivalentes oscillant respectivement entre 85-95 % et 80-90 %. Ainsi, c'est le dosage de l'élastase des polynucléaires et de la protéine C réactive qui est le plus communément admis comme marqueur biologique standard, mais, Bien qu'intéressantes, les mesures des paramètres biologiques pronostiques ne sont, pour l'instant pas diffusées en routine.

**2-2 Critères spécifiques** : [77]

Leurs calculs réclame plus de dix données pour certains, et peut exiger un délai de 48 heures. Par ailleurs, s'ils sont globalement bien corrélés à la mortalité, ça veut dire que la mortalité est d'autant plus élevée que le score est haut, il existe néanmoins, un taux de mortalité non négligeable dans les plus bas scores.

- Score de Ranson [2,21,17]

Il s'agit d'un score bio clinique qui comporte 11 variables pronostiques, dont les cinq premières sont évaluées à l'admission. Les six autres sont déterminées pendant les 48 premières heures d'hospitalisation.

**Tableau n°XVIII : score bio clinique de Ranson.**

| A l'admission | A 48heures |
|---|---|
| -age>55ans | -chute de l'hématocrite de plus de 10% |
| -leucocytes>16000/mm3 | -l'urée sanguine>1.8mmol/ l(ou>50mg/l) |
| -glycémie>11mmol/l | -calcémie<2 mmol/l (ou<80 mg/l) |
| -LDH>1.5×normale | -PaO2<60 mmHg |
| (350U/L) | -chute des bicarbonates>4 meq/l |
| -ASAT>6 fois la normale | -séquestration liquidienne>6L |

Chacun de ces critères pronostiques est égal à 1, La pancréatite aigue est jugée bénigne si moins de trois paramètres sont présents, et sévère s'il en existe plus de trois. La mortalité augmente parallèlement au nombre de paramètres de gravité présents :

-score ≤3 → **forme bénigne.**

-score >3 → **forme grave.**

La facilité d'utilisation, la bonne sensibilité du score, ont permis sa large diffusion. Mais ce score présente plusieurs inconvénients, en particulier la nécessite d'une évaluation tardive de la gravité à 48 heures, l'inutilité pour le suivi des patients, l'exclusion des patients opérés et l'impossibilité de l'utilisation rétrospective en cas de données manquantes.

Le calcul de ce score chez tous les malades de notre série a permis une bonne évaluation de la gravité des pancréatites dans notre service.

- **Le score d'Imrie** : [21,87]

Plus simple que le score de Ranson, se distingue par l'enregistrement unique de huit variables bio clinique dans les 48 heures qui suivent l'admission, n'apporte pas plus en terme de valeur prédictive.

Tableau n°XIX : Score d'Imrie

| Score d'Imrie : les paramètres : |
|---|
| - age supérieur à 55 ans. |
| -leucocytes supérieurs 15000/mm3 |
| -glycémie supérieure à 10 mmol/l |
| -urée sanguine supérieure10mmol/l |
| -PaO2 inférieure à 60mmHg |
| -calcémie inférieure à 2 mmol/l |
| -albuminémie inférieure à 32 g/l |
| -LDH supérieure à 1.5fois la normale |

Si dans les premières 48 heures après l'admission, on retrouve trois facteurs ou plus, on parle de pancréatite aigue sévère.

**2-3 Critères généraux** : [2,77]

Se sont des scores de gravité non spécifiques, utilisés pour les patients de réanimation. Ils sont basés sur la mesure des défaillances viscérales. En effet, les éléments d'évaluation et de la gradation de la défaillance d'organes qui comportent des critères : hémodynamiques, respiratoires, neurologiques, rénaux, et hématologiques, peuvent être regroupé sous forme de scores non spécifiques [15]. Ils ont comme avantage, de pouvoir donner une appréciation de la gravité plus précocement, puisque leur première cotation n'a besoin que de 24 heures d'évolution et de pouvoir être répétés quotidiennement permettant une évaluation continue des malades. Parmi ces scores citons:

- **Le score d'Apache II** : [15]

Il s'agit d'un score de critères utilisés en réanimation et constitué de 12 paramètres. Ce score est calculé dés l'admission puis au cours des trois premiers jours. Il a l'avantage d'être évaluer dés l'admission. Les performances du score d'apache II sont comparables à celles des

scores spécifiques de gravité [15]. Ce score semble fiable uniquement comme facteur pronostique de mortalité.

- **IGS I et l'IGS II** [77]

L'efficacité de l'IGS II n'avait pas encore été testée en comparaison avec les différents scores de gravité spécifiques de la pancréatite aigue, mais dans la série de brivet et al [165], l'efficacité de l'IGS II était comparable à celle des autres scores de gravité généraliste pour la pancréatite aigue. Dans la littérature, certains travaux ont montrés que les indices de gravité spécifiques et non spécifiques avaient une efficacité voisine dans la prédiction de la mortalité dans les pancréatites aigues [77].

**2-4 TDM** [15,17,21,39]

En fait, la performance croissante de la TDM, en terme de diagnostic, de pronostic et aussi la simplification de sa mise en œuvre, permettent le mieux de détecter, les patients à risque d'évolution sévère [116].

L'index de sévérité scannographique, décrit par balthazar, présente une bonne Corrélation avec la morbidité et la mortalité. Il est évalué au mieux le troisième jour de l'évolution.

L'index de sévérité additionne l'extension péri pancréatique (de 0à4) et la nécrose (0, 2, 4, 6).

Tableau n°XX : les critères de gravité d'une pancréatite aigue au scanner (Index de sévérité)

| Score de balthazar | | Nécrose pancréatique | |
|---|---|---|---|
| grade | Points | pourcentage | points |
| Grade A | 0 points | Pas de nécrose | 0 points |
| Grade B | 1 points | nécrose<30% | 2 points |
| Grade C | 2 points | nécrose:30-50% | 4 points |
| Grade D | 3 points | nécrose>50% | 6 points |
| Grade E | 4 points | | |

| Index de sévérité | Morbidité % | Mortalité % |
|---|---|---|
| 0 à 3 | 8 | 3 |
| 4 à 6 | 35 | 6 |
| 7 à 10 | 92 | 17 |

Dans notre série, la TDM a permis de déterminer les patients ayant une PA necrotico-hémorragique, qui sont au nombre de 27 cas.

# VIII- TRAITEMENT:

Sur le plan thérapeutique, le traitement des pancréatites aigues bénignes relève d'un traitement symptomatique simple dirigé essentiellement contre la douleur. Alors que les formes graves, deux attitudes ne sont pas actuellement contestées. Une attitude conservatrice dans un milieu la réanimation sous contrôle multiple des paramètres biologiques et le traitement radical, chirurgical, percutané et/ou endoscopique dans les formes non maîtrisables par le traitement médical ou compliquée. Le traitement de la pancréatite aigue impose :

- ✓ le traitement de la pancréatite.
- ✓ le traitement de la cause souvent biliaire

## 1- Le traitement de la pancréatite :

### 1-1 Le traitement médical :

Il comporte les volets suivants :

#### 1-1-1 Traitement symptomatique standard : [48,89]

Ce traitement médical standard est le même dans ses principes tant pour la bénigne que la forme sévère, la différence entre ces deux dernières existe au niveau de l'intensité de la thérapeutique et le lieu de sa réalisation. Pour la forme bénigne, une hospitalisation dans un

service de médecine ou de chirurgie est possible, avec des soins habituels, alors que le patient atteint d'une forme sévère doit être hospitalisé dans un service de réanimation intensive. C'est un traitement symptomatique qui est toujours de mise. Il comporte les principes suivants:

***a- Traitement antalgique :*** [15,16,90]

La douleur est un des signes cardinaux de la PA, elle peut être extrêmement intense et prolongée sur plusieurs heures ou jours [90]. Pour soulager cette douleur, l'utilisation des salicylés et des AINS n'est pas recommandée en raison de l'éventuelle nécessité de gestes chirurgicaux, d'endoscopie ou de radiologie interventionnelle. Les dérivés du paracétamol peuvent suffire pour les douleurs modérées. Ils permettre de diminuer ou d'éviter l'utilisation des antalgiques de niveau 3. La morphine est l'antalgique de choix en cas de douleur intense difficile à juguler, recommander malgré les risques de dépression respiratoire, d'iléus digestif et d'augmentation du tonus du sphincter d'Oddi. [16,90]. Il est cependant certain que l'utilisation d'une analgésie contrôlée par le patient (ACP) est indiquée chez les patients hyperalgiques aussi, les techniques d'analgésie péridurale paraissent lourdes et difficile à mettre en œuvre pour une PA bénigne [90]. L'administration d'antalgique par cathéter épidural peut être efficace, et l'analgésie contrôlée par le malade est une modalité bien adaptée [15, 91].

Dans notre série, tous les malades ont bénéficié d'un traitement antalgique dés l'admission, les antalgiques prescrit sont du paliers I, IIA et IIB, sans recours à la morphine en aucun cas.

***b- Correction des troubles hydro électrolytiques :*** [2]

La compensation des pertes hydro électrolytiques et le rétablissement d'une volémie correcte doivent être effectués le plus rapidement possible, L'apport de cristalloïdes 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.

***c- Lutte contre le choc*** **:** [21]

La séquestration liquidienne, créant un troisième secteur est responsable d'un état de choc hypo volumique .Il s'agit d'un élément majeur au cours des pancréatite aigue et qui fait partie des signe de gravité de l'affection nécessitant une correction précoce. Le remplissage vasculaire se fera de préférence par des solutés cristalloïdes et de selon les résultats biologique. Dans les formes graves, on peut avoir recours à l'administration d'amine vaso- actifs.

Le seul patient qui avait un état de choc dans notre série était pris en charge au service de la réanimation.

***d- Le jeune strict et la reprise alimentaire :*** [90]

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 être pas être prolongé et une réalimentation orale progressive est possible après 48 heures sans douleur [15]. On a adopté la même conduite pour nos patients avec reprise alimentaire dés la disparition de la douleur.

***e- Sondage ou aspiration gastrique :*** [90]

Son utilisation est indiscutable chez les malades ayant un iléus réflexe provoquant des vomissements abondants, en sachant que les vomissements sévères et prolongés sont très rares au cours de PA non sévères. Elle permet aussi de limiter l'arrivés de liquide acide dans le duodénum et portant la stimulation des la sécrétion pancréatique et donc la gravité de la PA.

Dans notre étude : la sonde gastrique (SG) a été mis en place pour un seul patient ayant présenté une PA révélée par un syndrome occlusif.

***f-Les troubles du métabolisme glucidique :*** [21]

La réponse métabolique au cours de la PA dépend d'une part, de la réponse au syndrome inflammatoire systémique et d'autre part, des lésions des îlots de Langerhans par inflammation et des destructions pancréatiques. L'hyperglycémie est une complication précoce, consécutive à une hyperglucagonémie secondaire au stress et à un défaut de synthèse et de libération d'insuline. Ils sont la résultant de l'augmentation du cortisol et des catécholamines .Il existe une augmentation de la néoglucogenèse et à l'opposer une diminution de l'oxydation des glucides, cette altération complétée par une résistance à l'insuline expliquant l'intolérance glucidique qui nécessite fréquemment d'avoir recours dans les formes les plus graves.

Dans notre série, deux malades ont développé le diabète et qui ont été traité par l'insulinothérapie.

***g- L'anti sécrétoire acide gastrique :*** [16,90]

Les anti-sécrétoires acides gastriques (Antagonistes des récepteurs $H_2$ 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.

Dans notre série, ce traitement a été consacré surtout aux malades hospitalisés dans le service de réanimation.

**1-1-2 Traitement des complication systémiques : [**6,92,95]

La pancréatite aigue est une affection évoluant en deux phases, la première phase est caractérisée par un SIRS, défini comme la réponse de l'organisme à une agression inflammatoire grave et généralisée, pouvant être à l'origine d'un syndrome de défaillance multi viscérale. ces complications systémiques relèvent du traitement médical, alors que la seconde phase est caractérisée par la survenue de complications locales relevant du traitement instrumental et/ou chirurgical [92].La phase précoce est responsable de:

***a- d'hypovolémie et d'état de choc:***

Le remplissage vasculaire permet la restauration de la volémie. Dans les cas très sévère, ce volet thérapeutique peut ne nécessité plusieurs litres par jours à cause de la séquestration liquidienne.

***b- L'insuffisance respiratoire*** *:* [15,92]

L'hypoxémie est fréquente et précoce dans la pancréatite grave. Elle est retrouvée dans la plupart des scores, cette hypoxémie est majorée par la douleur , la dysfonction diaphragmatique, le météorisme abdominale, l'ascite, les épanchements pleureux ainsi que le remplissage trop rapide,imposée par la réanimation.

Malgré toute, thérapeutique, l'évolution peut se faire vers le syndrome de détresse respiratoire aigue par atteinte de la membrane alveolo-capillaire. Les bases du traitement sont constituées par l'oxygénothérapie nasale simple, la broncho aspiration, ponction pleurale évacuation, voire une ventilation mécanique.

***c- L'insuffisance rénale*** : [15,93]

L'IR est fréquente, le plus souvent fonctionnelle, contemporaine de l'hypovolumie et de la déshydratation et répond habituellement au remplissage associé, si la tension artérielle le permet aux diurétiques (furosémide). Si l'insuffisance rénale persiste ou s'il s'agit d'une nécrose tubulaire aigue, il faut recourir aux techniques d'épuration extra rénale.

Dans notre série, au cours de son hospitalisation, un patient a présenté une altération de la fonction rénale avec recours à des séances d'hémodialyse.

***d- La coagulation intra vasculaire disséminé :*** [26]

Le système de coagulation est activé par les facteurs tissulaires libérés dans la circulation sanguine. La consommation de facteurs de coagulations et de plaquettes, donne une thrombopénie et donc un risque hémorragique. Elle Nécessite d'abord un traitement préventif :

traitement de choc et apport des facteurs plasmatiques de l'hémostase en fonction des bilan. Au stade d'état se discute l'utilisation de l'héparine et de facteurs de coagulations.

**1-1-3 Nutrition artificielle :** [14,17,92,145]

Les formes graves des pancréatites aigues nécrosantes réalisent des tableaux d'agression sévère. Comme dans toute situation métabolique de ce type, un support nutritionnel est recommandé. Le but initial de la nutrition artificielle est d'apporter suffisamment de calories et d'éléments nutritifs pour permettre au malade de résister au stress métabolique que constitue une PAN [17], d'aider l'organisme à faire face d'une part à l'hyper métabolisme, pour prévenir la dénutrition et d'autre part de moduler la réponse inflammatoire et de prévenir la translocation bactérienne probablement à l'origine de la surinfection de la nécrose.

Pour la nutrition artificielle, le balancier est allé encore plus loin puisque l'on est parti du jeûne total associé à une nutrition parentérale pour arriver à la nécessité d'une nutrition entérale précoce et exclusive par voie gastrique [102,103]. La NET est sans doute le moyen le plus simple, le moins onéreux et le plus efficace non seulement pour apporter suffisamment de calories aux malades ayant une PAN mais aussi pour diminuer le risque infectieux [145]. 4% de nos patients seulement ont bénéficié d'une nutrition parentérale, et ceci par manque de moyens.

**1-1-4 Antibiothérapie prophylactique :** [14,17,85,145,160,107,108]

La nécrose pancréatique est présente dés l'admission alors que la surinfection apparaît secondairement après un délai d'une ou de deux semaines .Il existe donc une fenêtre au cours de laquelle la prescription d'une antibiothérapie pourrait théoriquement prévenir la surinfection de la nécrose chez les patients ayant une pancréatite aigue [14].

Les antibiotiques utilisés doivent être efficaces de façon probabiliste sur les germes habituellement en cause et aussi, pénétrer correctement dans le tissu nécrosé. Plusieurs travaux ont montré que les meilleurs antibiotiques pour atteindre une concentration efficace au sein de la nécrose pancréatique étaient l'imipenem, les quinolones et certaines céphalosporines.

Dans les années 90, plusieurs études ont semblé donner des arguments en faveur de l'antibiothérapie préventive en montrant une diminution du pourcentage de nécrose infectée et une tendance à la diminution de la mortalité. Elles sont rappelées dans le tableau suivant :

**Tableau n°XXI : Études contrôlées comparant l'antibiothérapie préventive à son absence chez des malades ayant une pancréatite aiguë sévère.**

| auteur | année | antibiotique | Nombre | mortalité | NI |
|---|---|---|---|---|---|
| Pederzoli [94] | 1993 | -Imipenem | 41 | 7% | 12% |
| | | -aucun | 33 | 12% | 30% |
| Sainio [95] | 1995 | -Cefuroxim | 30 | 3% | 30% |
| | | -aucun | 30 | 23% | 40% |
| Dekenserie [97] | 1996 | -Ceftazidine +Amikacin +Metronidazol | 11 | 0% | 0% |
| | | -aucun | 12 | 25% | 33% |
| Schwarz [96] | 1997 | -Ofloxacin -metronidazol | 13% | 0% | 62% |

En 2001, le jury de la conférence de consensus française a considéré qu'il n'y avait pas de données suffisantes pour recommander cette attitude thérapeutique. Cette décision était motivée par la nature des antibiotiques à utiliser et par l'augmentation signalée des infections fongiques et à cocci gram positifs en cas d'antibiothérapie préventive. Ainsi, il a été démontré que les bactéries gram positives étaient responsables de 26 % des infections avant l'utilisation routinière de l'antibiothérapie préventive versus 56 % lorsque celle-ci était instituée. Aujourd'hui, il n'est pas recommandé d'antibiothérapie préventive en cas de pancréatite aiguë

sévère ou nécrosante, mais il est important d'utiliser les bons antibiotiques en cas d'infection prouvée. Mais dans notre série 41 % des cas ont eu une antibiothérapie. Les indications étaient :

* une cholécystite dans 11 cas.

* une angiocholite dans 9 cas.

* un stade E sur la TDM et qui sont au nombre de 21 malades, afin de prévenir l'infection des coulées de nécroses.

Les associations antibiotiques étaient à base de :

* amoxicilline protégée+ imidazolés+aminoside ou

* fluoroquinolone+imidazolés.

**1-1-5 Traitement spécifique :** [48, 119]

Les traitements spécifiques ont pour objectif de [109]:

-› s'opposer à l'autodigestion enzymatique du pancréas : atroponine, gabexate [121]

-› de contrôler la sécrétion pancréatique : somatostatine [91], atropine, glucagon, octréode [122,123].

-› ou de neutraliser les médiateurs de l'inflammation : antagonistes des cytokine y compris le lexipafant : [124,125].

Aucun n'a fait la preuve de son efficacité sur l'incidence des complications et sur la mortalité [15,109].

Au total, il n'existe aucune donnée suffisante pour recommander leur utilisation, quelle que soit la voie d'administration (intraveineuse, intra artérielle ou péritonéale) [16].

De nombreux arguments expérimentaux et physiopathologiques plaident en faveur du développement d'un traitement immuno-modulateur dans la pancréatite aigue sévère. L'administration précoce d'une ou de plusieurs molécules antagonistes des médiateurs inflammatoires associées éventuellement à un inhibiteur des protéases pouvait influencer favorablement les deux déterminants pronostiques majeurs. Les deux éléments sont : l'intensité de la défaillance multi viscérale et le volume de la nécrose qui conditionne la survenue de

l'infection pancréatique. Les bénéfices d'un traitement immuno-modulateur restent cependant à démontrer sur le plan clinique [14].

Toujours dans le traitement spécifique, un traitement instrumental a pour but d'évacuer les substances toxiques, d'empêcher leur déversement dans la circulation générale et s'opposer ainsi à l'apparition de leurs effets néfastes sur les organes tel que le cœur, poumons, foie…[16]

-La dialyse péritonéale: [16]

Le principe de la dialyse péritonéale repose sur l'épuration des enzymes protéolytiques et lipolitiques, des prostaglandines, des peptides vasoactifs libérés dans l'abdomen, qui contient le plus souvent de l'ascite. La dialyse péritonéale entraîne une amélioration clinique rapide avec disparition du syndrome douloureux, une correction de l'état de choc et une amélioration du tableau respiratoire. En revanche, il ne semble pas que cette dialyse ait une influence sur la morbidité et la mortalité des PA. En fait, à l'heure actuelle, elle est abandonnée par la plupart des équipes et il n'existe aucune étude contrôlée permettant de conclure à l'existence de bénéfice de cette technique.

-Le drainage du canal thoracique : [16]

Il permet d'évacuer la lymphe riche en enzymes pancréatique et d'autres substances toxiques avant le passage dans la circulation systémique. Même s'il semble exister une amélioration passagère de l'oxygénation et de l'instabilité hémodynamique, cette technique ne présente aucun bénéfice prouvé et ne modifie pas l'incidence des complications tardives. Elle est également abandonnée.

**1-2 La radiologie interventionnelle:**

Le but de la radiologie interventionnelle est de confirmer la surinfection d'une collection et éventuellement assurer un drainage. Si les techniques d'abord percutané commencent maintenant a être bien codifiés, leurs indications restent encore discutées en cas de pancréatites aigues graves.

***a- La ponction à aiguille fine guidée:*** [14]

La nécrose pancréatique infectée est une indication absolue de drainage, tout retard est responsable d'un surcroît de décès. En absence d'indication chirurgicale, l'incidence croissante de l'infection au cours de l'évolution de la maladie, justifie, dés les premiers jours, une exploration itérative permettant d'affirmer que la nécrose reste stérile [14].

Seule la ponction à l'aiguille fine des tissus nécrosés, idéalement sous guidage tomodensitométrique, permet en associant l'examen direct et la culture, un diagnostic fiable du statut bactériologique de la nécrose avec une spécificité voisine de 100% et une sensibilité excédant 90% [15,132].

Delattre et Lévy, dans une série de 59 patients, l'analyse bactériologique de la ponction initiale a été positive dans 47 fois. La culture a été stérile 12 fois : ce résultat a été confirmé 6fois par l'intervention chirurgicale secondaire et 5 fois par l'évolution, et chez un seul patient traité par l'antibiothérapie avant la ponction, une nécrosectomie secondaire, faite quatre jours après la ponction a isolé un streptocoque et le résultat de la ponction à donc été considéré comme un faux négatif [133]. La performance diagnostique de la ponction devra cependant être réévaluée dans le future chez les patients soumis à une antibiothérapie prophylactique [14].

***b- Le drainage percutané guidé:***

Le drainage percutané guidé est le prolongement logique de la ponction diagnostique lorsqu'elle révèle une collection infectée. Il peut être effectué sous guidage échographique ou scannographique. Gouzi et al [134] ont rapporté une série de 32 patients, drainés avec des drains de gros calibre chez lesquels un lavage a été institué: 81% de ces malades avaient une nécrose infectée prouvée par la culture et 70% ont guéri sans recours à la chirurgie avec une mortalité globale de 15%. Lenier et al [135] ont rapporté une série de 41 patients, avec 73% de succès et une mortalité de 14%. Delattre et Lévy [133] dans une série de 59patients, les lésions anatomiques se repartissent en 6 abcès et 53 coulées de nécrose. Le drainage a été réalisé sous contrôle échographique et sous anesthésie locale par des drains de petits calibres. Le drainage percutané peut constituer une alternatif à la chirurgie avec un taux de mortalité globale de 14%.

Le taux élevé de nécrosectomie secondaire suggère que des drains de plus gros calibres, éventuellement associés à une irrigation, pourraient être utilisés.

L'expression des résultats du drainage percutané seulement en termes de guérison constitue une vue restrictive de ce traitement : cette technique a permis de guérir moins de 30% des patients [133], mais le drainage percutané a sinon permis chez presque tous les patients de temporiser et de retarder le geste de nécrosectomie qui a été complet en un seul temps.

La morbidité liée au drainage percutané est difficile à établir en terme d'infection secondaire, d'hémorragie et de fistule, car ces complications font également partie de l'évolution de la pancréatite aigue [133].

En général, les procédures mini invasives (drainage percutané, drainage endoscopique), ou la chirurgie non invasive, visent dans le cadre de l'infection de la nécrose pancréatique de retarder le traitement chirurgical, surtout chez les patients avec un mauvais état général [111,162].

### 1-3 Le traitement chirurgical :

#### 1-3-1 L e but:

Le but du traitement chirurgical reste l'extirpation au bon moment des segments pancréatiques nécrosés, en effet, seules les pancréatites nécrosantes bénéficieront d'un traitement chirurgicale, les pancréatites oedémateuses ne nécessitant aucun geste chirurgical sur le pancréas lui-même [126,127], les auteurs sont aujourd'hui d'accord pour une restriction des indications: moins d'interventions précoces, moins d'interventions systématiques, moins d'exérèses larges de principe [15,128]. La découverte d'une nécrose pancréatique infectée qui influence, l'évolution de la pathologie, le pronostique et la thérapeutique [127], ouvre des discussions sur le meilleur traitement à adopter.

**1-3-2 Les moyens:**

Les modalités chirurgicales :

***a- Nécrosectomie:*** [21,110,127,129],

La nécrosectomie qui correspond à l'exérèse des tissus pancréatiques ou péri pancréatiques nécrosés en respectant le parenchyme sain [21], est la base du traitement chirurgical. Le pronostic vital est d'autant meilleur que la nécrosectomie est faite tardivement à la deuxième ou la troisième semaines [110,127,129], car la séparation de la nécrose par rapport aux tissus pancréatiques sains est plus facile, garantissant ainsi, les conditions optimales pour la nécrosectomie [127]. Cependant, c'est la présentation clinique: la sévérité et l'évolution, qui doit être le principal déterminant de l'heure d'intervention [110]. Trois modalités chirurgicales sont actuellement retenues : la nécrosectomie avec drainage, la nécrosectomie avec irrigation, et la laparostomie.

*La nécrosectomie avec drainage :

La voie d'abord classique est une laparotomie médiane ou bi sous costale. La nécrosectomie comporte l'ablation de tous les tissus dévitalisés et l'évacuation du liquide septique de l'arrière cavité des épiploons et des coulées de nécrose. Le drainage est réalisé par des lames, des drains tubulaires ou des drains souples (Penrose). Cette modalité thérapeutique ne comporte pas de ré intervention systématique. Une variante de la voie d'abord classique a été décrite consistant à aborder la loge pancréatique par voie élective rétro péritonéale (orientée par les données de l'imagerie) dans le but de limiter le délabrement pariétal. Des approches laparoscopiques reproduisant la voie rétro péritonéale ou la voie trans péritonéale ont aussi été récemment rapportées.

*La nécrosectomie avec irrigation de la loge pancréatique :

La même intervention est suivie d'une irrigation abondante et prolongée de l'arrière cavité des épiploons et des coulées de nécrose. Le principe de cette modalité est d'associer à la nécrosectomie l'élimination des tissus dévitalisés et des germes grâce à l'effet mécanique du

lavage postopératoire. L'irrigation est faite par 2 à 40 L par 24 heures. C'est une technique efficace pour le traitement de la nécrose pancréatique mais qui reste très lourde avec une mortalité qui dépasse 25%.

*La laparostomie

Son principe est de laisser délibérément la cavité abdominale ouverte ou de la fermer temporairement grâce à un système de fermeture éclair ou une prothèse pariétale résorbable. Le drainage de la loge pancréatique est généralement fait par un système tissé (drain de Mikulicz ou champs opératoires). La révision de la loge pancréatique est faite systématiquement au bloc opératoire alors que le changement des drains tissés peut être fait dans l'unité de soins intensifs. Ce protocole n'est arrêté qu'après nettoyage de la loge pancréatique et des coulées de nécrose. C'est une méthode très lourde à cause de reprise effectuées et la fréquence des complications. Il s'agit de réaliser l'exérèse uniquement des tissus dévitalisés. le pronostic vital est d'autant meilleur que la nécrosectomie est faite tardivement à la deuxième ou la troisième semaines [110,127,129], car la séparation de la nécrose par rapport aux tissus pancréatiques sains est plus facile, garantissant ainsi, les conditions optimales pour la nécrosectomie [127]. Cependant, c'est la présentation clinique:la sévérité et l'évolution, qui doit être le principal déterminant de l'heure d'intervention [110].

Les méthodes chirurgicales sont très variées, la meilleure reste à déterminer. La plus recommandée est la technique de préservation d'organe : la nécrosectomie combinée au drainage post-opératoire, visant à maximiser l'évacuation des débris et d'exsudat [8,127]. Dans la nécrose infectée, le principal point de discussion est centré sur la précision de la modalité de drainage après la nécrosectomie, doit être ouvert, semi fermé ou fermé [126].

Une analyse faite par BETTINA [131] montre que l'infection reste le déterminant majeur de la mortalité à un taux à 25%, quelle que soit la technique opératoire utilisée.

Chez les patients chez qui l'intervention comporte un risque, un drainage percutané avec utilisation de drains de gros calibre, associé à une antibiothérapie adaptée aux germes obtenus à partir du matériel de drainage, permet d'améliorer transitoirement l'état des malades.

Les minis invasifs techniques incluent, les interventions laparoscopie et celle percutané peut être effectuée chez des patients sélectionnés [110,147].

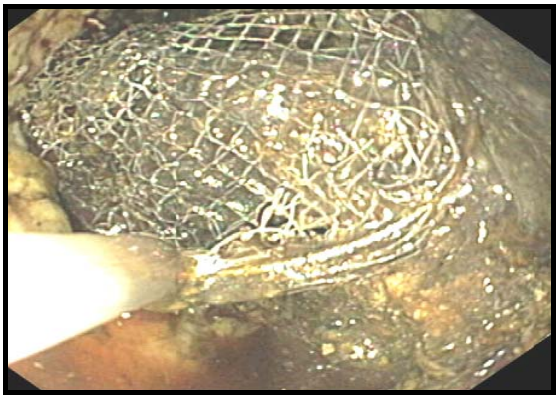


**Figure42: Image endoscopique, montrant une grande pièce du matériel nécrotique.** [147]

***b- La résection pancréatique*** : [15,21]

Son but est d'enlever la totalité ou une partie du pancréas nécrosé, afin de prévenir l'extension de la nécrose et les complications ultérieures. Mais elles étaient responsables d'une mortalité importante s'élevant jusqu'à 50 % et souvent aboutissaient à l'exérèse de parenchyme sain du fait d'une nécrose le plus souvent péri pancréatique. L'exérèse précoce du pancréas a été abandonnée par la majorité des chirurgiens et ceci pou trois raisons qui sont :

-la mortalité associée à cette procédure.

-l'incapacité à réduire l'infection abdominale

-l'inefficacité à prévenir ou à contrôler la survenue des défaillances viscérale.

***c- Le drainage chirurgical :*** [21]

Pour finir l'intervention, après nécrosectomie le drainage s'impose. Ce drainage peut se faire par différentes voies de type fermé ou de type ouvert.

**-Drainage simple:**

Par lame ou drain tubulé, il est pratiquement inefficace pour pouvoir évacuer les débris nécrotiques au fur et à mesure de leur détachement. C'est un drainage passif qui peut se faire soit à ventre ouvert ou fermé.

-Drainage actif prolongé:

C'est une méthode qui se déroule en deux phases : la première utilise un drain capillaire par sac de Mikulierz, un ou plusieurs sac peuvent être mis en regard de foyers de nécrose. La deuxième phase un drain tronqué assure l'irrigation continue de foyer.

**1-3-3 Indications:**

***a- En urgence :***

Devant un abdomen chirurgical, avec une amylasémie normale ou peu élevée, ce cas de figure devient de plus en plus rare, grâce à l'apport de la TDM, et à l'intérêt diagnostique de la ponction péritonéale, les voies biliaires seront systématiquement explorées.

Devant un choc grave: la dialyse péritonéale est bien indiquée ainsi que la laparotomie lors des choc apparus secondairement en association avec une aggravation de l'état abdominal faisant craindre une complication locale: hémopéritoine par érosion vasculaire, perforation intestinale.

***b- Chirurgie précoce*** devant :

-Aggravation secondaire

- Absence d'amélioration sous traitement médical.

***c- Chirurgie secondaire,***

Après chirurgie conservatrice ou traitement des complications. Elle s'adresse en générale aux complications :

*Les abcès.

*Les hémorragies.

*Les pseudo kystes.

*Les fistules.

## 2- Traitement étiologique :

### 2-1 Traitement des PAB :

#### *a- Moment de l'intervention :*

- **Traitement d'urgence** [15,39,136,142,144]

En urgence la chirurgie biliaire n'a pas de place, seule la sphinctérotomie endoscopique (SE) a été proposée dans le but de traiter l'angiocholite, de prévenir la constitution de la nécrose ou sa surinfection. En cas d'angiocholite et/ou d'ictère obstructif, la SE est indiquée quels que soient la durée d'évolution et le degré de gravité. Dans les PA graves, une SE ne pourrait être envisagée en urgence qu'au cours des 72 premières heures d'évolution pour retirer les lithiases enclavées avant l'installation de coulées de nécrose qui évolueront ensuite pour leur propre compte, même si la cause de la pancréatite a disparu.

Les auteurs concluent que l'obstruction biliaire persistante pendant les 48 premières heures d'une PA biliaire est un facteur de mauvais pronostic, et qu'une désobstruction biliaire spontanée ou provoquée par une CPRE avec SE précoce améliore le pronostic de la PA [144].

- **Traitement différé** : [142,146]

Dans les PA biliaires peu et moyennement sévères, Le traitement de la lithiase doit être fait lors de la même hospitalisation dans les 7 à 10 jours qui suivent un épisode de pancréatite aiguë bénigne [146], mais après résolution de l'épisode initial : normalisation des anomalies cliniques et du bilan biologique. Toute chirurgie différée exposant au risque de récidive de PA [16,136]. En revanche, dans les PAN, les indications et la date de la chirurgie restent très controversées. Plus la chirurgie est réalisée précocement, plus il est fréquent de retrouver des calculs dans le cholédoque, alors qu'à partir du cinquième jour d'évolution, on ne retrouve des calculs que chez 5 % des patients. Il semble en fait que la morbidité (infection de nécrose +++) et la mortalité soient augmentées par la chirurgie biliaire précoce (par laparotomie ou par coelioscopie), surtout pour les PAN les plus sévères [16]. Dans ce cas, le pronostic est dominé par les complications générales et locorégionales.

L'étude de Fagniez, confirme que la chirurgie biliaire précoce aggrave le pronostic des pancréatites aigues biliaires graves. Il est donc recommande d'attendre l'extinction de l'inflammation pancréatique pour traiter chirurgicalement sa cause biliaire [129].

Au cours de cette intervention, la vérification de la vacuité de la voie biliaire principale est essentielle, et la méthode de référence est la cholangiographie par canulation du canal cystique. Les limites de cette méthode sont représentées par les échecs de cathétérisme du cystique, plus fréquents qu'en chirurgie ouverte, les faux positifs, ou à l'inverse, les faux négatifs et en en cas de calculs de très petite taille (inférieurs à 4 mm). L'écho laparoscopie biliaire peropératoire pourrait permettre de surmonter ces inconvénients : elle ne nécessite ni dissection, ni cannulation. Elle permet de voir les calculs de très petite taille. L'efficacité semble très similaire pour les deux méthodes.

***b- Moyens :***

- **Lithiase biliaire simple :** [137]

La cholécystotomie, consistant en l'ablation de la vésicule biliaire et de son contenu après section du canal et de l'artère cystique et décollement du foie au niveau du lit vésiculaire, est l'intervention de choix.

Deux voix d'abord permettent la réalisation de la cholécystectomie : la voix classique par incision abdominale médiane ou sous costale droite et l'abord laparoscopique qui est devenu actuellement le traitement de référence de la lithiase vésiculaire symptomatique. Toutefois, l'inflammation péri vésiculaire et pédiculaire rend l'intervention plus difficile avec pour conséquences des taux de conversion et de complications biliaires plus importants [136].

- **Calculs de la VBP :** [137]

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

L'abord laparoscopique de la VBP a tendance à supplanter progressivement la laparotomie. Le taux de conversion en laparotomie est cependant élevé, voisin de 13%.

L'abord de la VBP est en règle associé à une cholécystectomie.

***Extraction des calculs** : [137]

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%.

***Vérification de la vacuité de la VBP** : [137]

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

-la cholangioscopie souvent appelé choledocoscopie permettant l'extraction des calculs sous contrôle de la vue et assure également le lavage de la VBP.

-La cholangiographie est réalisé soit par voie trancystique après fermeture de l choledocotomie soit par un drain de kher.

-L'échographie peropératoire est une technique non invasive mais rarement utilisée.

***Comment terminer l'intervention ?** [137]

Dans touts les cas, un drain est laissé dans la région sous –hépatique de manière a 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 trancystique : drain de Escat ou Pédinielli 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 jujénale 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, après amélioration sous traitement médical, 47 patients ont été opérés au cours de la même hospitalisation, avec un délai moyen de 7 jours. Pour les LV simple (29 cas), une cholécystectomie a été faite, sous coelioscopie dans 36% des cas. Les patients ayant une lithiase de la VBP (18 cas) ont subi une choledocotomie, type DCD dans 55,5% de cas et en plaçant un drain de kher dans 44,4% de cas. La sphinctérotomie endoscopique n'a été demandée en urgence en aucun cas. Elle a été indiqué cette chez 5 de nos malades puis sont adressés a Casa ou Rabat après amélioration sous traitement médical. Ces malades ont tous un antécédent de cholécystectomie.

**2-2 Traitement des PA hydatiques :** [24,25]

Le traitement des PA d'origine hydatique associe, en plus du traitement symptomatique de la PA et de l'angiocholite éventuellement associée, le traitement de la localisation hydatique hépatique à celui de la fistule bilio-kystique, et doit assurer la vacuité de la voie biliaire principale . Dans l'observation de Bellare [21], et comme cela est souvent observé dans les PA d'origine biliaire, le matériel intra cholédocien s'était spontanément évacué de la voie biliaire principale, ce qui a évité une choledocotomie. La patiente était opérée 15 jours plus tard après une amélioration clinique et biologique. Par voie sous-costale droite, il était réalisé une résection du dôme saillant du KH du segment VII dont le contenu était multi vésiculaire et biliopurulent. Une cholécystectomie était réalisée et la vésicule ouverte ne contenait pas de calcul. La cholangiographie peropératoire par le drain transcystique révélait une fistule bilio-kystique sans obstacle sur le bas cholédoque, avec des voies biliaires fines et perméables. La fistule endokystique était suturée. Un drain transcystique et un drain de la cavité résiduelle étaient laissés en place.

L'efficacité de la sphinctérotomie endoscopique dans le traitement des kystes biliaires rompus reste a démontré. Cependant le succès de cette technique dans le traitement des PA

compliquant la rupture d'un kyste hydatique est rarement rapporté. Le traitement chirurgical reste le traitement de choix, mais un long traitement par l'albendazole ou le mebendazole peut être efficace, surtout en préopératoire pour réduire la taille du kyste et en post opératoire de manière prophylactique afin d'éviter la dissémination intra péritonéale [24],25].

La prise en charge de nos malades est la même que celle adopté dans la littérature Le traitement a consistée en une choledocotomie, extraction du matériel hydatique, déconnection bilio-kystique, lavage puis la mise en place d'un drain de kehr. Les kystes hydatiques du foie ont été aussi traités par la résection du dôme saillant après protection par de l'eau oxygéné, aspiration et extraction de toutes les membranes et les vésicules hydatiques.

**2-3 Traitement des PA alcooliques** : [149]

Pour éviter la récidive, Le sevrage alcoolique s'impose. Il est bien codifié et repose principalement sur la prescription de benzodiazépines, plutôt à demi vie longue, de vitamine B1 et d'une hydratation suffisante. L'objectif est d'éviter le syndrome de sevrage qui peut aller jusqu'au delirium tremens et aux crises convulsives généralisées. Différentes thérapies et médicaments ont une efficacité validée dans l'aide au maintien de l'abstinence.

Dans notre série, la conduite est la même, les six patients alcoolique sont adressés à la consultation psychologique pour sevrage médicalisé.

**2-4 Traitement des PA traumatiques :** [27,28,29]

La chirurgie pancréatique fait l'objet de nombreuses controverses et est à l'origine de nombreux travaux. Les critères d'opérabilité, le moment ainsi que le geste à effectuer restent à établir. Les indications chirurgicales sont dominées initialement par l'existence ou non d'une lésion canalaire ainsi que par le doute diagnostique devant un tableau abdominale aigue. La reconstitution canalaire se fait en suturant le canal de Wirsung autour d'un drain tuteur, mais cette méthode expose au risque de fistule et de sténose canalaire responsables de pancréatites ultérieurement.

-Pour les traumatismes du pancréas droit, l'indication d'une duodénopancréatectomie céphalique ne se discute pas en cas de rupture patente des canaux pancréatiques ou biliaires ou en cas de lésion duodénale associée, elle reste difficile à poser dans les autres circonstances.

-À gauche, le moindre doute quant à l'existence d'une atteinte canalaire doit faire pratiquer une exérèse plus ou moins étendue à la rate. Le risque de cette résection qualifiée pour certains d'abusive, étant plus faible que celui de l'évolution vers une pancréatite post-traumatique.

Dans la série de Faroudy [27], le traitement chirurgical a été pratiqué deux fois sur quatre. Les procédés conservateurs se sont révélés suffisants chez le patient où le traumatisme pancréatique n'était pas associé à une atteinte canalaire, la simple suture d'une plaie pancréatique superficielle avec exérèse de la zone de cytosteatonécrose ont permis la guérison. Chez un autre patient, la lésion ductuale a été prouvée, le traitement conservateur fait d'une suture du Wirsung a été suivi par de nombreuses complications motivant plusieurs ré interventions, le traitement radical représenté par la splénopancréatectomie caudale a été réalisé tardivement et le décès est survenu dans un tableau d'hémorragie massive. L'abstention chirurgicale doit être envisagée d'autant plus que le sujet est jeune.

En général, Les fractures isthmiques du pancréas sont des lésions rares et graves. Le diagnostic est souvent fait lors d'une laparotomie en urgence pour hémopéritoine ou péritonite. L'existence d'une rupture canalaire confirmée par wirsungographie trans papillaire ou mieux par wirsungo-IRM est un argument majeur en faveur d'une pancréatectomie gauche lorsque l'état du patient le permet. Le simple drainage externe n'est justifié que lorsque la splénopancréatectomie gauche n'est pas possible. Les résections pancréatiques gauches en cas de rupture canalaire doivent être réalisées précocement si l'état général du patient le permet. En cas d'instabilité hémodynamique, les drainages externes peuvent constituer une solution temporaire dans l'attente d'une chirurgie secondaire radicale.

Le seul patient qui avait une PA traumatique dans notre série, a été opéré en urgence vu la présence du pneumopéritoine a la TDM. L'exploration n'a pas objectivé de lésion canalaire ni

d'organes creux. Le geste a consisté en la mise en place d'un système de drainage. Ce patient a présenté au cours de son hospitalisation une altération fébrile de l'état générale sans modification des lésions pancréatiques à la TDM de contrôle. Il a été transféré au service de réanimation. Il a bien évolué avec une fistule externe.

## IX-EVOLUTION: sous traitement médicale:

### 1- Favorable : [17]

L'évolution est en règle favorable dans 80% des cas, Elle correspond surtout à une pancréatite oedémateuse réversible en quelque jours, l'évolution de ces formes est marquée par la résolution de la douleur en 24 à 48 heures, l'absence de complications générales et infectieuse, reprise du transit intestinal, normalisation des enzymes pancréatiques après quelques jours de l'hospitalisation, le malade peut sortir et si le facteur déclenchant est supprimer il n'y a pas de crainte de récidives. La majorité de nos malades avaient une évolution favorable.

### 2- Défavorable : [19]

L'évolution défavorable est le fait de formes sévères. Elle représentent 15% des cas .Il s'agit dans 60% des cas de formes nécrotiques.

#### 2-1- Mortalité:

Au cours des 25 dernières années, la mortalité des pancréatites aigues à diminuer en passant en moyenne de 30-40 % à moins de 20%, même si la mortalité des formes graves reste élevé lorsque la nécrose dépasse 50% de la glande[14,92,158], mais en absence d'infection pancréatique, la mortalité des formes graves est souvent inférieure à 10% [14]:elle est de 3% dans la série de Gloor et Muller et de 2% dans notre étude. On distingue:

***a- Les décès précoces :***

Ils sont liés à l'existence de tares associées ou à la présence de défaillance viscérales [92]. En effet, la défaillance multi viscérale précoce et prolongée complique l'évolution d'environ 20% des pancréatites aigues nécrosantes [22,159]. Elle est présente dès l'admission hospitalière chez la majorité des patients [22,112]. La mortalité dans ce groupe de patients excède 40%, malgré le caractère stérile de la nécrose dans 80% des cas [22,112].

Le taux de mortalité est bien entendu, lié à l'existence de défaillances viscérales. Une étude confirme cette proportionnalité: la mortalité observée est de 18% lorsqu'il existe une défaillance viscérale, 54% pour deux défaillances viscérales, 90% pour trois défaillances et finalement de 100% pour quatre défaillances [164]. Une autre étude comportant un faible effectif a mis en doute la relation entre l'étendue de la nécrose et la DMV [163]. Cependant, cette relation semble actuellement confirmée dans des séries récentes incluant plusieurs centaines de patients [22,112].

***b- Les décès tardifs :***

Les décès tardifs, en règle au delà de la deuxième semaines, sont le fait de complications liées le plus souvent à la surinfection de la nécrose.

**2-2 Morbidité:**

***a- Les complications infectieuses*** [17]:

Elles sont dues à la surinfection de la nécrose et aux collections de migration. Il importe de différencier la surinfection de la nécrose et l'abcès pancréatique.

- Infection de la nécrose : [17,23,154]

La surinfection de la nécrose pancréatique survient dans 30% des formes nécrosantes. Son diagnostic est évoqué cliniquement sur la persistance d'un état fébrile ou de pics thermiques et l'apparition d'une défense abdominale. Le diagnostic est facilement évoqué lorsque la tomodensitométrie montre des bulles gazeuses au sein des collections liquidiennes péri pancréatiques, mais c'est la ponction à visée bactériologique écho ou scanno-guidée qui confirme le diagnostic. Cette ponction est indiquée en l'absence d'amélioration clinique (ou para

clinique), en cas d'aggravation ou apparition de signes infectieux après une amélioration passagère [154]. La preuve de l'infection est indispensable à la prise en charge thérapeutique [17]. Le risque infectieux croit avec le temps et le volume de la nécrose, culmine durant la troisième, et la mortalité associée est d'autant plus importante que l'infection survient précocement [23]. Les germes en cause sont essentiellement d'origine digestive, avec prédominance des bacilles à Gram négatif, mais la fréquence d'une infection à germes à Gram positif peut atteindre 25 % des cas. Ce spectre bactérien semble se modifier avec une utilisation croissante des antibiotiques à la phase précoce, favorisant une émergence des germes de type Staphylococcus aureus et des infections à Candida [21,23].

Figure43 : **PAN grave infectée à germes anaérobies.**
**Le pancréas (P) est globalement augmenté de volume et sa densité est diminuée. Deux coulées de nécrose (N) s'étendent dans le fascia de Toldt gauche et en sous hépatique. L'infection de la glande par un germe producteur de gaz est affirmée par la présence de bulles de gaz en avant du pancréas, qui constitue un signe pathognomonique.**

- Abcès pancréatique : [139]

Il s'agit de collection pancréatique circonscrite de pus en intra abdominale. Il résulte de la surinfection d'une collection péri pancréatique qui survient environ 3 à 4 semaines après le début de l'épisode aigue. La collection est bien limitée et accessible au drainage percutané. Aucun signe clinique ou biologique n'est spécifique de la survenue d'un abcès. Le diagnostic est évoqué devant l'apparition de complications systémiques ou d'une altération de l'état générales amenant à poser l'indication d'un examen TDM.

**Figure44 :Image échographique d'un abcès pancréatique.**

Dans notre série, une seule patiente a présenté comme complication, un abcès pancréatique qui a été drainé a travers une lombotomie gauche. Cette malade a décédée au réanimation.

- Faux kyste : [2,150].

Les faux kystes ou pseudo kystes du pancréas Ils correspondent à des collections liquidiennes riches en suc pancréatique sans paroi propre, survenant à la faveur d'une rupture du système canalaire pancréatique au décours du processus inflammatoire. Les pseudo kystes pancréatiques surviennent rarement lors de la phase aiguë des pancréatites (moins de 5 % des cas), mais constituent un événement plus fréquent au décours de la poussée (observé dans 1 à 21 % des cas), avec un délai moyen d'apparition de 2 semaines, comprenant des extrêmes de 5 jours à 6 semaines. Ils peuvent intéresser aussi le foie et la rate et peuvent être multiple ou cloisonnés. Ils apparaissent en TDM sous forme d'une collection liquidienne et sont aussi visible en échographie.

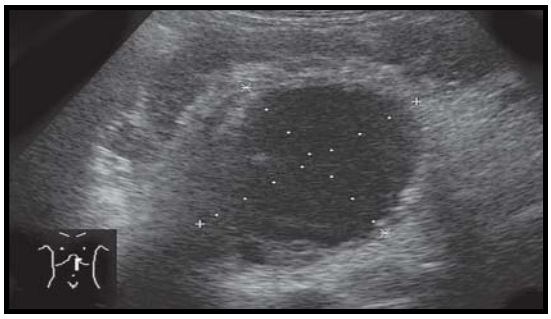


**Fig45 :image échographique d'un faux kyste**

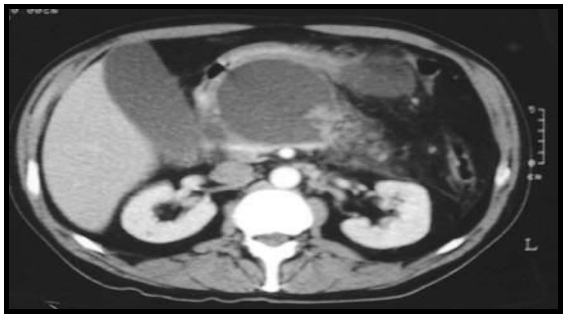


**Fig46 :Image scannographique d'un pseudo kyste**

**du pancréas.** **du pancréas.[139]**

**Fig47. Coupe axiale : TDM réalisée à J12 montrant l'infiltration au niveau du tronc porte et de ses branches de division, ainsi que la constitution d'un pseudo kyste hépatique droit**

Leur évolution est régressive dans 20 à 50% des cas, soit spontanément dans 40% en moyenne, surtout s' il est de petite taille [156], soit par rupture dans les canaux bilio pancréatique ou le tube digestif. Ceci en 6 semaines en moyenne et dans tous les cas en moins de 1 an d'évolution. Mais au delà de 12 semaines, 80% d'entre eux se compliquent : le syndrome compressif, l'infection et la rupture, aussi lorsque le kyste a une taille supérieure à 6 cm, et qu'il augmente sur deux examens successifs. Les modalités thérapeutiques :

***Abstention thérapeutique [**156]

Elle est indiquée en cas de découverte fortuite d'un faux kyste asymptomatique. Une surveillance minimale de 6 semaines s'impose en cas de faux kystes non compliqués, et ceci pour deux raisons : la première est qu'un minimum de 6 semaines est nécessaire à la formation d'une paroi solide permettant la chirurgie ou le drainage ; la seconde raison est que la régression spontanée des faux kystes se fait le plus souvent dans les 6 premières semaines.

***Techniques non chirurgicales :** [156]

Les techniques dites peu invasives, endoscopiques ou de radiologie interventionnelle ne sont pas recommandées qu'en cas de faux kyste asymptomatique. Leur taux de récidive est encore élevé (10 à 50 %), leurs limites et leur morbidité sont non négligeables.

***Traitement chirurgical :** [156]

**- Dérivation interne :** [156,157]

Ces dérivations kysto digestives s'adressent aux faux kystes pancréatiques symptomatiques dont la paroi est suffisamment épaisse et solide pour être suturée. Cette technique consiste en une vidange du faux kyste dans un viscère creux voisin (estomac, duodénum, anse grêle), Selon la topographie du faux kyste. La kysto jéjunostomie se fait sur une anse en Y d'au moins 60 cm pour éviter le reflux biliaire et alimentaire.

**-Drainage externe** : [156]

Il consiste à laisser un drain dans la cavité kystique et s'adresse particulièrement aux faux kystes infectés dont le drainage percutané est impossible ou inefficace. Dans ce cas, la voie d'abord est limitée à une courte incision bi sous costale, une incision sous-costale droite ou gauche ou une petite incision médiane.

Dans notre série, trois de nos patients ont développé des faux kystes de pancréas, a partir en moyenne de la troisième semaine. Une patiente a été surveillée par des échographies répétitives jusqu'à la régression complète de ce faux kyste pancréatique. Un patient a subi une dérivation kysto gastrique, alors que pour le 3eme patient, la conduite n'été pas mentionnée dans le dossier.

***b- Complications vasculaires:***

- Les faux anévrismes [17,39]

La complication la plus grave correspond aux faux anévrysmes. 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 .la fréquence des complications artérielles est évaluée à 5à 10% pour les pancréatites aigues. Il se développe le plus souvent aux dépens de l'artère splénique dans 42%, des arcades duodeno-pancreatiques dans 25% et aux dépens de l'artère gastro-duodénale dans 22% des cas.

**Fig48. Pseudo anévrysme de l'artère gastro-duodénale.**

L'évolution d'un tel faux anévrisme se fait vers la rupture. De tels faux anévrismes peuvent apparaître à tout moment de l'évolution des pancréatites aigues. Le diagnostic est porté par l'écho-dopller, et l'artériographie sélective cœliomésentérique est essentielle pour faire le bilan des lésions et envisager leur traitement par embolisation.

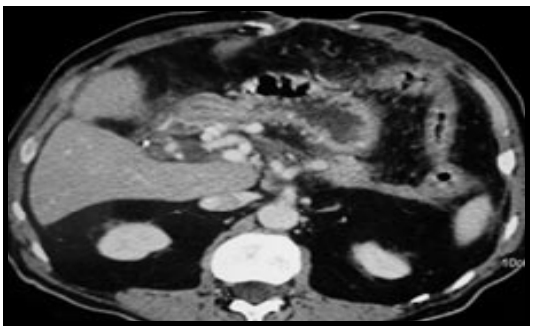
- Les hémorragies: [39]

En dehors des faux anévrismes, les pancréatites névrosantes peuvent entraîner des hémorragies par atteinte capillaire ou veineuse, dans ce cas, le scanner ne montre pas l'origine de l'hémorragie.

- Les thromboses veineuses [17,39]

Les pancréatites nécrosantes peuvent entraîner des thromboses veineuses au contact des zones de nécrose, principalement au niveau de la veine splénique, mais aussi au niveau de la veine mésentérique et de la veine porte. L'absence d'opacification, durant une phase portale adéquate, soupçonne la présence de thrombose veineuse.

A B



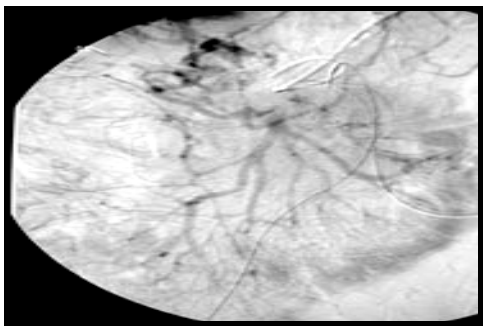


**Fig549. Thrombose de la veine porte au cours d'une PA.**

**A- Multiples voies de dérivation autour du pédicule hépatique.**

**B- Retour veineux mésentérique au cours d'une artériographie montrant la thrombose porte et les voies de dérivation.**

- L'infarctus spléniques [39]

Du fait des atteintes vasculaires possibles du pédicule splénique, les pancréatites nécrosantes peuvent se compliquer d'infarctus splénique.

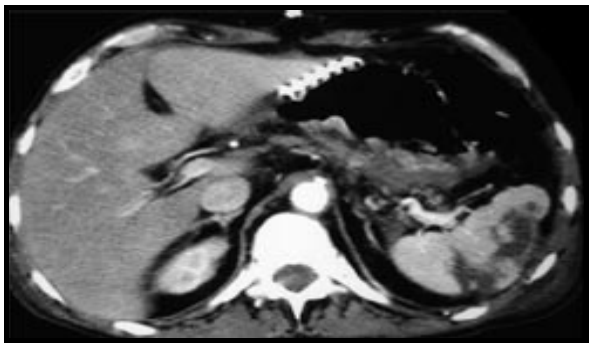


**Fig50. Ischémie splénique partielle au cours d'une pancréatite aigue.**

- Fistules artérioveineuses [17]

Elle se situent au niveau de la rate et peuvent être à l'origine d'une hypertension portale segmentaire. Leur diagnostic, suspecté sur l'écho doppler, est affirmé par l'artériographie.

***c- autres complications*** [17]

- Sténoses digestives:

Elles siègent volontiers sur le duodénum et sont la conséquence d'un faux kyste compressif. Les sténoses coliques sont plus rares et peuvent être liées à une ischémie colique, elles se situent sur le colon descendant.

- Fistule et ascite pancréatique:

L'ascite pancréatique témoigne de la rupture canalaires par nécrose ou de celle d'un faux kyste. La wirsungographie et la wirsungo-IRM- sont primordiales pour le bilan des lésions canalaires.

- Complications digestive : [51]

Du fait de l'inflammation régionale, les pancréatites aiguës peuvent entraîner un important épaississement de la paroi des premier, deuxième et troisième segments du duodénum susceptible d'entraîner une sténose digestive.

## X- SURVEILLANCE : [19,90]

La surveillance d'un malade ayant eu une PA bénigne doit être réduite au minimum. Le dosage itératif des enzymes pancréatiques n'a aucun intérêt en l'absence de nouveaux symptômes de poussée aiguë. La réalisation de tomodensitométrie est inutile dans la majorité des cas car le risque de survenue d'une complication asymptomatique, à type par exemple de pseudo kyste, est quasiment nul. La seule justification d'un suivi en imagerie est la recherche d'une cause à une PA considérée jusque là comme idiopathique. Bien que non quantifié, le risque malgré un bilan initial exhaustif — une affection tumorale, notamment bénigne, justifie la réalisation d'une tomodensitométrie dans un délai de 3 à 6 mois.

## XI-SEQUELLES ET QUALITE DE VIE A LONG TERME : [148]

### 1- Séquelles : [16]

Les études disponibles concernaient essentiellement les PA graves opérées. Les conséquences à long terme de ces PA graves sur les fonctions endocrine et exocrine du pancréas semblaient dépendre de plusieurs facteurs :

-la sévérité de la nécrose

-l'étiologie alcoolique ou non alcoolique et la poursuite de l'intoxication

-l'importance de l'intervention chirurgicale.

Le risque de diabète secondaire nécessitant dans la majorité des cas une insulinothérapie substitutive s'élevait d'autant plus que la quantité de tissu pancréatique réséquée était importante. En effet, si ce risque pouvait être de 0 % après les lavages péritonéaux ou les nécrosectomie, il était beaucoup plus important en cas de résection pancréatique. Cette constatation plaidait en faveur du traitement conservateur de la PA à chaque fois que cela était possible. Le risque de diabète apparaissait augmenté en cas d'étiologie alcoolique.

L'insuffisance pancréatique exocrine semblait très fréquente après PA nécrosante, pouvant atteindre 80 à 85 % au bout de 12 à 18 mois. En revanche, contrairement à la fonction endocrine, la fonction exocrine semblait pouvoir s'améliorer graduellement avec le temps. Il n'y avait pas d'argument permettant de penser que la fréquence de l'insuffisance exocrine était fonction de la sévérité de la pancréatite.

Après une PA compliquée de pseudo kyste, une sténose du canal pancréatique a été observée dans 52 % des cas [155].

L'évolution vers la pancréatite chronique ne semblait pas habituelle mais elle était favorisée par l'étiologie alcoolique, surtout si le sevrage du patient n'était pas obtenu.

Enfin, la survenue de complications vasculaires de révélation tardive à type de pseudo anévrysmes de l'artère splénique ou gastroduodénale et surtout de thromboses spléniques (45 %) exposant aux risques d'hypertension portale n'était pas rare contrairement aux cas de sténose digestive tardive, colique en particulier. Ces résultats prouvent donc que la restitution complète du pancréas après une PA est plus rare que classiquement admis [155].

## 2- Qualité de vie : [148,151,153,161]

Comme dans le cas des séquelles, les études de qualité de vie concernaient essentiellement des patients qui avaient été victimes de PA graves. Les chiffres trouvés dans les différentes études étaient concordants. La qualité de vie était jugée bonne dans 77 % des cas [151]. Une étude a rapporté qu'en moyenne, chaque patient traité pour une PA grave, avait une espérance de vie en bonne santé de 8,5 ans [153]. Malgré une mortalité élevée, il apparaissait que la qualité de vie des patients survivant à une PA grave était acceptable.

# CONCLUSION

À la lumière de l'analyse des résultats de la littérature et des cas de notre série, nous proposons dans le service, le schéma diagnostique, pronostique et thérapeutique qui nous parait le plus cohérent devant une suspicion de pancréatite aigue.

Sur le plan diagnostic, l'association d'une douleur abdominale et d'une élévation de l'amylasémie à plus de trois fois la normale pose le diagnostic, mais la lipasémie est devenue l'examen de référence. Cette étape comportera systématiquement une échographie abdominale qui garde un grand intérêt dans l'exploration de la voie biliaire. L'amélioration de la prise en charge des pancréatites aigues, passe par une bonne appréciation aussi bien biologique ce qui nous a permis de calculer le score de Ranson chez tous nos malades, mais aussi scannographique. Cet examen devenu disponible et accessible chez la majorité des patients, permet une bonne exploration diagnostique et une appréciation de la gravité.

Sur le plan thérapeutique, le traitement de la pancréatite aigue doit être adapté à la gravité locale et générale de la maladie. Les pancréatites aigues bénignes relèvent d'un traitement symptomatique simple dirigé essentiellement contre la douleur, les troubles hydro électrolytiques et assure un apport calorique suffisant. La cholécystectomie au cours de la même hospitalisation permet d'éviter les récidives. Les patients atteints de PA grave relèvent d'une réanimation plus intensive pour maintenir les grandes fonctions. La chirurgie est indiquée à distance de la phase aigue pour le traitement de l'étiologie biliaire et des complications. La sphinctérotomie endoscopique sera réservée aux PA sévères jugées inopérables, aux PA sévères avec angiocholite ou ictère et aux PA sur lithiase résiduelle ou récidive après cholécystectomie. Insistant sur l'intérêt de la ponction guidé sous TDM ou échographie en cas de suspicion d'infection des collections nécrotiques.

# RESUMES

# RESUME

La pancréatite aigue (PA) est une pathologie médicochirurgicale, qui continue à poser des difficultés en matière de diagnostic étiologique, pronostique et d'attitudes thérapeutiques. A travers une étude rétrospective, portant sur 100 cas de PA colligées au service de la chirurgie générale du CHU Mohamed VI de Marrakech, nous avons essayé de tracer le profil épidémiologique, clinique, biologique, morphologique, thérapeutique et évolutif de cette affection. La période d'étude s'est étalée sur 4 ans, de avril 2004 à avril 2008, l'age de nos patients variait de 19 à 94 ans avec une moyenne d'age de 50 ans, et une nette prédominance féminine(75%). La douleur abdominale était le maître symptôme. L'amylasémie faite dans 94% des cas, a permis de poser le diagnostic de PA dans 80% des cas. La lipasémie a été rarement demandé dans notre contexte (9%). Le score de Ranson avait classé 14% de nos cas, comme PA grave, dont 5 cas étaient hospitalisés au service de réanimation. Sur le plan morphologique, l'échographie a visualisée une lithiase de la vésicule biliaire (LVB) chez 53 malades et de la voie biliaire principale (VBP) chez 21 cas. La TDM est l'examen de choix pour l'évaluation pronostique, il a été réalisé chez 84% de cas. La cause de PA était biliaire (75%), alcoolique (6%), hydatique (2%), traumatique (1%) et idiopathique (16%). Sur le plan thérapeutique, après amélioration, 47 patients ont été opérés au cours de la même hospitalisation (7 jours en moyenne). Pour les LV simples (29 cas), une cholécystectomie a été faite, sous coelioscopie dans 36% des cas. Les patients ayant une lithiase de la VBP (18 cas) ont subi une cholédocotomie : dérivation cholédoco duodénale (DCD) (55,5%) et drain de kehr (44,4%). Le faux kyste pancréatique est rencontrée dans 3% des cas. Le taux de mortalité dans notre série atteint 2% des cas et la durée moyenne de séjour hôpitalier est de 10 jours.

# ABSTRACT

The acute pancreatitis is a medical and surgical pathology that still have diagnosis etiologycal, prognostic and therapeutic difficulties. Through a retrospective study, involving 100 cases of acute pancreatitis collected in the surgical department of Mohammed VI university hospital in Marrakesh, we tried to study the epidemiological, clinical, biological, imaging, therapeutical and evolutionary side of this disease. The period of this study spread over four years from april 2004 to april 2008, the age of our patients ranged between 19 and 94 years, the mean age was 50 years and there was a clear female predominance (75 %). The cardinal symptom of acute pancreatitis is abdominal pain. The serum amylase level was made in 94 % cases and gives the diagnosis of AP in 80 % of cases. The serum lipase level was seldom asked in our context (9 %). 14% of our patients have severe acute pancreatitis, classed by Ranson score and we had 5 patients ICU admission. ultrasound was showed a gallstone at 53 cases and a common bile duct stone in 21 cases. CT is the imaging technique of choice for prognosis evaluation, it was realised in 84% of cases. The cause of PA was biliary (75 %), alcoholic (6 %), hydatid (2 %), post-traumatic (1 %) and idiopathic (16 %). After improvement, 47 patients were operate in the course of the same hospitalization (7 days on average). 29 case of cholecystectomy was performed, with laparoscopy intervention in 36 % cases. The patients having a common bile duct stones (18 cases) were subjected to a choledocotomy: derivation choledoco-duodenal (55,5 %) and drain of kehr (44,4 %). The pancreatic pseudocyst is proved by our patients in 3 % of cases. Mortality rate in our study was 2 %, and medium duration of hospilization was10 days.

# ملخص

يعتبر الالتهاب الحاد للبنكرياس بمثابة مرض دوائي جراحي يطرح لحد الآن صعوبات من حيث التشخيص السببي والمآلي ومن حيث طرق العلاج . الهدف من هذا البحث الاسترجاعي الذي يشمل 100 مريض بالالتهاب الحاد للبنكرياس من بين مرضى مصلحة الجراحة العامة للمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش ، وذلك خلال السنوات الأربع الأخيرة ابتداء من أبريل 2004 إلى أبريل 2008 ، هو إعطاء الجانب الاپيديميولوجي والسريري والايحيائي والتصويري والمآلي وكذلك العلاجي لهذا المرض .بينت الدراسة أن معدل السن للمرضى يتراوح ما بين 19 و 94 سنة ، أن متوسط العمر هو 50 سنة وأن النساء( 75 % ) هن الأكثر الإصابة من الرجال ( 25 % ). وقد كان المغص البطني هو العرض الأساسي بالنسبة لجميع الحالات. تم قياس نسبة الأميلاز في الدم عند 94 % من المرضى ممكنة من تشخيص الالتهاب الحاد للبنكرياس في 80 حالة أما نسبة الليباز في الدم فلم يتم قياسها الا في 9 حالات. أبان معدل رانسوان أن 14% من المرضى كان لديهم التهاب حاد للبنكرياس من النوع الخطير حيث أن 5 منهم استو جبوا العناية المركزة . أما على مستوى الفحوصات الشبه سريرية فقد مكن الفحص بالأمواج فوق الصوتية من إظهار حصى الصفراء في 53 حالة وحصى القنوات الصفراوية الرئيسية في 21 حالة .لكن يبقى السكانير الذي تم إجراؤه في 84 % من الحالات ، أحسن وسيلة لتحديد درجة خطورة المرض .كان سبب الالتهاب الحاد للبنكرياس صفراويا في 75 % من الحالات ، كحوليا في 6 % من الحالات وناتج عن مرور محتوى الأكياس المائية الكبدية في القنوات الصفراوية الرئيسية في 2 % من الحالات ورضضي في حالة واحدة .على المستوى العلاجي وبعد تحسن حالة المرضى ، تم القيام بعملية استئصال الصفراوية الحصوية عند 29 حالة وذلك عن طريق المنظار الباطني في 36 % من الحالات . كما تم إفراغ حصى القنوات الصفراوية الرئيسية في 18حالة وذلك عن طريق فتح هذه الأخيرة ، حيث تم وصلها بالاثناعشري في 55.5 % أو بوضع أنبوب كير في 44.4 % حالة .أخيرا 3 % من المرضى كونوا شبه أكياس بنكرياسية . كما بلغ معدل الوفاة في بحتنا 2 % أما مدة الاستشفاء المتوسطة فكانت 10 أيام .

.

# BIBLIOGRAPHIE

1. PETER W., ROSS C.
Acute pancreatitis.
*Suegery (oxford) 2007; 25(2): 49-56 .*

2. MONTRAVERS P., BENBARA A., CHEMCHIK H.
Pancréatite aigue.
*EMC, médecine d'urgence 2007 [25-050-B-30].*

3. KIM YS., KIM Y., KIM SK., RHIM H.
Computed tomographic differentiation between alcoholic and gallstone pancreatitis: significance of distribution of infiltration or fluid collection.
*World J Gastroenterol 2006; 12 (28):4524-8.*

4. KAYA E., DERVISOGLU A., POLAT C.
Evaluation of diagnostic findings and scoring systems in outcome prediction in AP.
*World J Gastroenterol 2007; 13 (22):3090-4.*

5. BOURGAUX JF., DEFEZ C., MULLER L., VIVANCOS J., PRUDHOMME M., NAVARRO F.
Infectious complications, prognostic factors and assessment of anti-infectious management of 212 consecutive patients with acute pancreatitis.
*Gastroenterol Clin Biol. 2007; 31(4):431-5.*

6. JYRKI T., HEINONEN E., KIVINIEMI H., LAITINEN S.
Computed tomography severity index and C-reactive protein values predicting mortality in emergency and intensive care units for patients with severe AP.
*Am j surg, 2007; 194(1):30-34.*

7. BÜLBÜLLER N., DOGRU O., AYTEN R., AKBULUT H., ILHAN YS., CETINKAYA Z.
Procalcitonin is a predictive marker for severe acute pancreatitis.
*Ulus Travma Acil Cerrahi Derg. 2006 ;12 (2):115-20. S.*

8. MARK A., MALANGONI S., MARTIN MD.
Outcome of severe AP.
*Am j surg 2005;189(3): 273-277.*

9. APPELOS S., BORGSTOL A.
Incidence, aetiologies and mortality rate of AP over 10 years in a defined urbane population in Sweden.
*Br J Surg 1999 ; 86 : 461-70.*

10. AGOSTINI S., GARCON S., DURIEUX O., PERETTI P.
Aspect du pancréas normal: Variantes et malformations.
*J. Radiol 2005; 86:719-32.*

**11. PETER J., FAGENHOLZ PJ., FERNA C., HARRIS NS., PELLETIER AJ. & CAMARGO JR.**
Increasing United States Hospital Admissions for AP, 1988–2003.
*Ann Epidemiol 2007;17:491–497.*

**12. FROSSARD JL., HADENGUE A.**
PA: Nouvelles données physiopathologiques.
*EMC, gastro.enterol.cliniq 2001 [25: 164–176].*

**13. ZYROMSKI N., M–MUR M., TOLEDO S.**
Evolving concepts in the pathophysiologie of AP.
*Surgery 2003, vol: 133, N: 3.*

**14. DUGERNIER T., LATERRE PF., REYNAERT MS.**
Défaillance multi viscérale précoce associée à la PA :stratégie thérapeutique chirurgicale ou conservatrice ?
*Réanimation 2003.12 :401–413.*

**15. SOCIETE NATIONALE FRANÇAISE DE GASTROENTEROLOGIE** Conférence de consensus : pancréatite aiguë. Conclusion et recommandations du jury – Textes long et court
*Gastroenterol. Clin. Biol.* 2001 ; 25 : 177–192

**16. GOUZIT R., BARRAT C., CODERC E., POURRIAT J.L.**
Pancréatite aigue nécrosante.
*EMC, anesthésie–réanim2000 [36–726–C–10].*

**17. BLERY M., TASU JP., ROCHER L., MICQUEL A., KUHL E., KUCH V.**
Imagerie des pancreatites aigues.
*EMC 2002[33–651–A–10].*

**18. CARTIER T., SOGNI P., PERRUCHE F., MEYNIARD O., CLAESSENS YE., DHAINAUT J.F.**
Normal lipase serum level in acute pancreatitis: a case report.
*Emergency Medicine Journal 2006;23:701–702.*

**19. TEXIER F., COUIGNOUX S., DUVAL A., BULOI P.**
PA alcoolique nécrotico–hémorragique avec signes de Grey et de Cullen.
*Gastroenterol.clin.biolo 2004; 28:811–822.*

**20. DUIJNHOUWER AL., LEUKEN M., DE JAGER P.C.**
A patient with a large peri–umbilical bruise and acute abdominal pain.
*Neth j medicine 2007, vol:65, N:10.*

**21. HERESBACH D., BRETAGNE JF., GOSSLIN M., PANGENAULT M.**
PA: diagnostic, pronostic et traitement.
*EMC, hépatologie, 2001 [7-104-A-30].*

**22. ISENMANN R., RAU B., BERGER H.G.**
Early severe acute pancreatitis: characteristics of a new subgroup.
*Pancreas 2001; 22: 274-8.*

**23. GLOOR B., MULLER CA., WORNI M., MARTIGNONI ME., BUCHLER N.W.**
Late mortality in patients with severe acute pancreatitis.
*Br j surg 2001; 8: 975-9.*

**24. BELLARA IL., AMARA H., HABLANI N., HARZALLAH L., ABASSI DB., KRAIEM C.**
PA d'origine hydatique: à propos d'un cas.
*Ann. Chirurgie 2004(129) 372-375.*

**25. AL-TOMAA AA., VERMEIJDENB RJ., DE WIELA A.V.**
Acute pancreatitis complicating intrabiliary rupture of liver hydatid cyst.
*European Journal of Internal Medicine 2004; 15: 65- 67.*

**26. NIKOU GC., ARMAOUTIS TP., GIAMARELLOS B.**
The significance of the dosage adjustment octreotide, the treatment of AP of moderate to severe.
*Hepatogastroeterol 2001, 48:1754-1757.*

**27. FAROUDY M., MOSADIK A., MOUELHI S., LAZREQ C & SBIH A .**
La pancréatite traumatique : à propos de quatre cas.
*Ann fran anésth réanim 2006; 25 (6):652-656.*

**28. ZERBIB P., BRAMS A., CHAMBON J.P.**
Les fractures isthmiques du pancréas.
*Ann de Chirurgie 2001 ; 126 : 421-6.*

**29. ARVIEUX C., LETOUBLON C.**
Traumatismes du pancréas. Principes de techniques et de tactique chirurgicales.
*EMC-Chirurgie 2005(2) : 50-73.*

**30. EXABRAYT V., MOREL J., AUBOYER C., TOURNE G. & JOSPE R.**
PA secondaire à une hypertriglycéridemie majeure d'origine gestationnelle. A propos d'un cas.
*Ann fran anésth réanimat ; 2007, vol :26, I :7-8, P :677-679.*

**31. ESCOURROU J., BUSCAIL L.**
Quel bilan devant une pancréatite probablement non A non B ?
*Gastroentérologie clinique & biologique2001; 25: 1S28-33.*

**32. TOOULI J., BROOKE-SMITH M., BASSI C., IMRIE C.**
Guidelines for management of acute pancreatitis.
*J gastroentérohépatol 2002, vol: 17, Issue: 1, P : S15-S39.*

**33. PICHON N., SIDANER AL., CESSOT F., SAUTEREAU D., PILLEGAND B.**
Anomalies congenitales du pancréas.
*Hépatologie, 2001[7-102-A-15].*

**34. REY P.**
Pancréas parasitaire.
*EMC-Hépato-gastroenterol 2005 ; vol :2, I : 1, P :49-58.*

**35. CHINH ND., LONG NT., BACH TT., HAGUIER M.**
Ascaridiose bilio-pancréatique.
*Ann de chirurgie 2004, vol:129, I:2, P:83-86.*

**36. JAIN P., NIJHAWAN S., RAI RR., NEPATIA S., MATHUR A.**
AP in acute hépatitis.
*World Gastroeterol 2007 ; 13(43) :5741-4.*

**37. GAN SI., EDWARDS AL., SYMONDS CD., BECK P.L.**
Hypertriglyceridemia induced pancreatitis: a case-based review.
*World J Gastroenterol. 2006 ;12(44):7197-202.*

**38. NOURI M., MARTIN D.**
Pancréatites post-opératoire après chirurgie non abdominale.
*Ann franc anesth réanimat 2003 ; 22(8) :70-732.*

**39. LAURENS B., LEROY C., ANDRE A., ETIENNE B. & ERNST O.**
Imagerie des pancréatites aigues.
*J Radial 2005; 86:733-47.*

**40. ELAND A., VAN PUIJENBROEK EV., WILSON JP.**
Drug-associad AP: twenty-one years of spontaneous reporting in the Netherlands.
*Am.j.gastroenterol 1999; vol:94, I:9, p: 2417-2422.*

41. MENNECIER D., PONS F., ARVERS P., CORBERAND D., SINAYOKO L., HARNOIS L.
Incidence and severity of non alcoholic and non biliary pancreatiis in a gastroenterology department.
*Gastroenterol clin boil; 2007, vol:31, N:8-9-C1, p:664-667.*

42. BUSCAIL L.
Des nouveautés dans les pancréatites idiopathiques.
*Gastroenterol.cliniq.biol 2003, vol :27, N :4, P :391-393.*

43. REY P., ANDRIAMANANTENA D., CARRERE C., CASASSUS-BUILHE D., PERRET J.L.
Pancréatite aiguë récidivante idiopathique. Chercher une maladie intestinale chronique inflammatoire.
*La Presse Médicale 2004,Vol 33, N° 20, pp. 1437-1438.*

44. DELCENSERIE R.
Quels sont les critères d'imputabilité d'une pancréatite aiguë à un médicament ?
*Gastroentérol.clin.biol,2001;25:1S18-21*.

45. MENNECIER D., CEPPA F., SINAYOKO ·L, CORBERAND D ., HARNOIS F.,THIOLET C.
Pancréatite aiguë survenant après la prise de celecoxib.
*Gastroentérol Clin Biol 2007, vol 31, N° 8-9-C1, pp. 668-669.*

46. LÉVY PH., HAMMEL P., RUSZNIEWSKI PH.
Pancréatite auto-immune.
*La Presse Médicale 2007, vol :36, N° 12P3, pp. 1925-1934.*

47. ABBASI J., AKHTAR MD.
Extra pancreatic manifestations of acute pancreatitis in patients of a minority Population.
*Am j Gastroenterol 2003, vol:98, I:9.S1, p:S60.*

48. SIVA S., PEREIRA SP.
Acute pancreatitis.
*Medicine 2007.vol:32; issue:3 p:171-177.*

49. MATULL WR., PEREIRA SP., O'DONOHUE JW.
Biochemical markers of acute pancreatitis.
*Journal of Clinical Pathology 2006;59:340-344.*

50. LOUIS-FROSSARD J., STEER. M.
Acute pancreatitis.
*The Lansat 2008, vol: 371, I;9607, p:143-152.*

**51. KYLANPAA ML., KEMPPAINEN E., PUOLAKAINEN P., HEDSTROM J., HAAPIAINEN R.**
Comparison of urine trypsinogen-2 test strip with serum lipase in the diagnosis of AP.
*Hepatogastroenterology 2002 ; 49 : 1130-113.*

**52. CHEN YT., CHEN CC.., WANG SS., CHANG F.Y., LEE S.D.**
Urinary trypsinogen-2 test strip in the diagnosis of acute pancreatitis.
Pancreas 2005 ; 30 : 243-247.

**53. CUTTE K, FELLOW R, MALFERTHEINER P.**
Markers and for predicting severity and progression of AP.
*Best practice& research clinical gastroenterology 2008; 22(1): 75-90.*

**54. FLORENCE-RICHE, BERNARD, P.CHOLLEY, PH D, MARIE-JOSEPHE.**
Inflammatory cytokines reactive protein and pro-calcitonin as early predictor of necrosis infection in acute necrotizing pancreatitis.
*Surgery 2003, 133:257-62.*

**55. SPANIER BWM., DIJKGRAAF GW,? BRUNO M.J.**
Epidemiology, aetiology and outcome of acute and chronic pancreatitis: An update
*Best practice Research Clinical Gastroenterology,2008;vol:22,I:1,P:45-63.*

**56. BARTHET M.**
Comment faire le diagnostic de pancréatite aigue biliaire ?
*Gastroenterol clin biol 2001 ; 25 :1S12-1S17.*

**57. SÁEZ J., MARTÍNEZ J., TRIGO C., SÁNCHEZ-PAYÁ J., COMPAÑY L., LAVEDA R.**
Clinical value of rapid urine trypsinogen-2 test strip, urinary trypsinogen activation peptide, and serum and urinary activation peptide of carboxypeptidase B in AP.
*World J Gastroenterol 2005; 11(46):7261-7265.*

**58. PÉREZ-MATEO M.**
How We Predict the Etiology of Acute Pancreatitis.
*JOP. J Pancreas (Online) 2006; 7(3):257-261.*

**59. KINGSNORTH A., O'REILLY D.**
Acute pancreatiis.
*BMJ 2006;332:1072-1076.*

**60. KAMER E., UNALP HR., DERICI H., TANSUG T, ONAL M.A.**
Early diagnosis and prediction of severity in acute pancreatitis using the urine trypsinogen-2 dipstick test: A prospective study.
*World J Gastroenterol 2007;13(46): 6208-6212.*

61. HENTIC O, PHILÉVY PH, HAMMEL P, O'TOOLE D , RUSZNIEWSKI. P
Les pancréatites aiguës bénignes et sévères ont-elles les mêmes causes
*Gastroentérol.Clin.Biol,2003,Vol :27, N° 4, pp. 403-406.*

62. HEYRIES L, GUILLIN-POUJOL A, SAHEL J.
Pancréatite médicamenteuse
*Hépatologie 2007, [7-104-A-35].*

63. BYRNE MF., MCLOUGHLIN MT., MITCHELL M.S.
Sphincter of Oddi dysfunction and pancreatitis.
*World J Gastroenterol 2007, 21; 13(47): 6333-6343.*

64. YILMAZ E., BOMMELAER G.
Pancréatite aiguë biliaire.
*Gastroentérol.Clin.Biol 2002, vol :26, N° 11, pp. 1030-1032.*

65. ROY C., PFLEGER D., VASILESCU C., BUY X.
Imagerie du pancréas.
*Hépatologie 2000 ,[7-102-A-10].*

66. ARVANITAKIS M., DELHAYE M., JEANMART E.
Computed tomography and magnetic resonance imaging in the assessment of AP.
*Gastroenterol 2004, vol:715, I: 3, p: 715-723.*

67. TANDON M., TOPAZIAN M.
Endoscopic ultrasound in idiopathic AP.
*Am j astroenterol 2001, vol:96, I:3, p:705-709.*

68. BURLIN B., LUET D., TURBIDE C.
Indications biliaires et pancréatiques de l'échoendoscopie.
*Hépatologie 2007, [7-010-A-15].*

69. RIZK MK., GERKE H.
Utility of endoscopic ultrasound in pancreatitis: A review.
*World J Gastroenterol 2007 December 21; 13(47): 6321-6326.*

70. HASTIER P.
Peut-on prévoir et prévenir la pancréatite aiguë post-cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique ?
*Gastroentérologie clinique & biologique2001; 25: 1S140-150.*

71. CANLAS KR., BRANCH M.S.
Role of endoscopic retrograde cholangiopancreatography in acute pancreatitis.
*World J Gastroenterol 2007 December 21; 13(47): 6314-6320*

72. BOYER J.
Faut-il réaliser une CPRE avec sphinctérotomie en urgence ?
*Gastroenterol Clin Biol 2001;25:1S122-1S127.*

73. CHERIAN JV,. SELVARAJ JV., NATRAYAN R. & VENKATARAMAN.
ERCP in acute pancreatitis.
*Hepatobiliary Pancreat Dis Int 2007; 6: 233-240.*

74. HAYDEN P., WYNCOLL D.
Severe acute pancreatitis.
*Current Anaesthesia & Critical Care 2008; 19, 1-7.*

75. ROCHESTER J.
Risks of Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography and Sphincterotomy.
*Tech Gastrointest Endosc 2008 ; 10:14-21.*

76. JU S., CHEN F., LIU S., ZHENG K.,TENG G.
Value of CT and clinical criteria in assessment of patients with acute pancreatitis.
*European Journal of Radiology 2006; 57: 102-107.*

77. STASIA MJ., LACHACHI F. & FAUCHERON J.L.
Faut-il conserver l'utilisation de scores spécifiques pour la détermination précoce de la gravité des PA?
*Ann. chirurgie 2000, vol:125, issue:4, p:325-333.*

78. MEEK K., DE VIRGILIO .C, MURRELI Z.
Correlation between admission laboratory values, early abdominal computed tomography, and severe complication of gallstrone pancreatitis.
*Am j surg 2000, vol:180, issue:6, p:556-560.*

79. MEEK K., TOOSIE K., STABILE BE., LEWIS RJ. & AL.
Critères simplifies permettant de prévoir à l'admission la survenue de complication grave au cours d'une PAB.
*Ann chirurg 2001, vol: 126, issue: 3, p:270-271.*

80. JYRKIT M.
Computed tomography severity index C-reactive protein values predicting mortality in emergency and intensive care units for patients.

*Am j surg 2007, vol:194, issue:1, p:30-34.*

**81. FUNELL IC., BORMMAN PC., WEAKLEY S.**
Obesity: an important prognostic factor in AP.
*British j surg 1993, vol:80, issue:4, p:484-486.*

**82. KAYA E., DERVIŞOĞLU A., POLAT C.**
Evaluation of diagnostic findings and scoring systems in outcome prediction in AP.
*World J Gastroenterol 2007;13(22): 3090-3094.*

**83. MAURY E., LECESNE R.**
Comment et à quel moment établir la gravité d'une pancréatite aiguë ?
*Gastroenterol Clin Biol 2001;25:1S169-1S182.*

**84. YEUNG YP., LAM BY. & CHUN A.W.**
APACHE system is better than Ranson system in the prediction of severity of acute pancreatitis
*Hepatobiliary Pancreat Dis Int 2006;5:294-299)*

**85. REGIMBEAU JM., DUPONT H.**
Quelle est la place de l'antibiothérapie prophylactique dans la PA sévère ?Pratiques validées en chirurgie.
*Annales de chirurgie 2004;129 :596-598.*

**86. MILLAT B.** (analyse commentée)
Critères simplifies permettant de prévoir à l'admission la survenue de complications graves au cours d'une PA.
*Ann de chirurgie 2001, vol: 126, issue: 3, p:270-271.*

**87. SCHUTTE K., MALFERTHEINER P.**
Markers for predicting severity and progression of acute pancreatitis.
*Best Practice & Research Clinical Gastroenterology 2008;22(1): 75-90.*

**88. DAUPHINE C., KOVAR J., STABILE BE., HAUKOOS JS., DE VIRGILIO C.**
Simplification des facteurs de gravité à l'admission des PA alcooliques.
*Arch Surg 2004;139:978-982.*

**89. WILMER A.**
ICU management of severe acute pancreatitis.
*Europ J Internal Medicine, 2004, Vol:15, I:5, P: 274-280.*

90. LÉVY PH.
Comment prendre en charge les formes non compliquées de pancréatite aiguë ?
*Gastroenterol Clin Biol 2001;25:1S52-1S59.*

91. SHELAT VG., DIDDAPUR R.K.
Minimally invasive retroperitoneal pancreatic necrosectomy in necrotising pancreatitis.
*Singapore Med J C a s e R e p o r t 2007; 48(8) : e220.*

92. ZAZZO J.F.
Pancréatite aiguë : nutrition artificielle.
*Réanimation 2002,Vol :11, I :6, P :426-432.*

93. NIKOU GC., ARMAOUTIS TP., GIAMARELLOS B .
The significance of the dosage adjustment octreotide.The treatment of AP of moderate severe.
*Hepatogastroeterol 2001, 48:1754-1757.*

94. PEDERZOLI P., BASSI C., VESENTINI S. & CAMPEDELLI A.
A randomized multicenter clinical trial of antibiotic prophylaxis of septic complications in acute necrotizing pancreatitis with imipenem.
*Surg Gynecol Obstet 1993; 176: 480-483.*

95. SAINIO V., KEMPPAINEN E., PUOLAKKAINEN P., TAAVITSAINEN M., KIVISAARI L.
Early antibiotic treatment in acute necrotising pancreatitis.
*Lancet 1995;346:663-667.*

96. SCHWARZ M., ISENMANN R., MEYER H & BEGER H.
Antibiotika bei nekrotisierender pankreatitis. Ergebnisse einer kontrollierten studie.
*Dtsch Med Wochenschr 1997 ;122:356-361.*

97. DELCENSERIE R., YSET T. & DUCROIX J.P.
Prophylactic antibiotics in treatment of severe acute alcoholic pancreatitis.
*Pancreas 1996;13:198-201.*

98. BHATTACHARYA S., BANERJEE D., CHATTOPADHYAY S., BANDYOPADHYAY S.K.
Severe acute pancreatitis: Clinical course and management.
*World J Gastroenterol 2007; 13(38): 5043-5051.*

99. KARAKAN T., ERGUN M., DOGAN I., CINDORUK M., UNAL S.
Comparison of early enteral nutriti.on in severe acute pancreatitis with prebiotic Fiber supplementation versus standard enteral solution: A prospective randomized double- blind study.
*World J Gastroenterol 2007 ;13(19): 2733-2737.*

100. VITALE G.C.

Early Management of Acute Gallstone Pancreatitis.
*Ann Surg. 2007 ; 245(1): 18-19.*

101. BROWNE GW., PITCHUMONI C.S.
Pathophysiology of pulmonary complications of acute pancreatitis.
*World J Gastroenterol 2006 ;12(44):7087-7096.*

102. GUNILLA E., ECKERWALL BSN., JAKOB B., AXELSSON J.B & ANDERSSON R.G.
Early Nasogastric Feeding in Predicted Severe Acute Pancreatitis.A Clinical Randomized Study.
*Ann Surg. 2006 ; 244(6): 959-967.*

103. JIANG K., CHEN XZ., XIA Q., TANG WF., WANG L.
Early nasogastric enteral nutrition for severe acute pancreatitis.A systematic review.
*World J Gastroenterol 2007; 13(39): 5253-5260*

104. HOWARD T.J.
The Study of Prophylactic Antibiotics in Severe Acute Pancreatitis.
*Ann Surg. 2007; 245(5): 684-685.*

105. DELLINGERE P., TELLADO JM., SOTO NS., STANLEY W., ASHLEY SW., DUGERNIER T.
Early Antibiotic Treatment for Severe Acute Necrotizing Pancreatitis,A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Study.
*Ann Surg. 2007; 245(5): 674-683.*

106. RAGHU MG., WIG JD., KOCHHAR R., GUPTA D., YADAV TD., AGARWAL R., KUDARI A.K.
Lung Complications in Acute Pancreatitis.
*JOP. J Pancreas 2007; 8(2):177-185.*

107. PEZZILLI R.
Early Antibiotic Treatment in Acute Pancreatitis: More NewsJOP.
*J Pancreas 2007; 8(2):177-185.*

108. BESSELINK MG., VAN SANTVOORT HC., BUSKENS E . & GOOSZEN H.G.
Evidence-Based Treatment of Acute Pancreatitis: Antibiotic Prophylaxis in Necrotizing pancreatitis.
*Ann Surg. 2006 October; 244(4): 637-638.*

109. HEINRICH S., SCHAFER M., ROUSSON V.
Evidence based treatment of AP a look at established paradigms.
*Ann surg 2006;243(2):154-168.*

110. AVERY B., CURTIS JR., RICHARD J.B.
Management of the critically ill patient with severe AP.

*Reanimation 2005 ;14:148-150.*

111. WERNER J., FEUERBACH S., UHL W., BÜCHLER M.W.
Management of acute pancreatitis: from surgery to interventional intensive care
*Gut 2005;54:426-436*

112. BUTTER A., IMRIE CW., CARTER CR., MCKAY .J.
Dynamic nature of early organ dysfunction determines outcome in acute pancreatitis.
*Br j surg 2002; 89: 298-302.*

113. EMIL J., BALTHAZAR.
AP: assessment of severity with clinical and CT evaluation.
*Radiology 2002, 223:603-613.*

114. ERIK J., SIMCHUK D., TRAVERSO LW., RICHARD A.
Computed tomography severity index is a predictor of Outcomes for severe pancreatitis.
*Am j surg 2000, 179:352-355.*

115. MORTELE KJ., WIESNER W.
A modified CT severity index for evaluating acute pancreatitis: improved correlation with patient outcome.
*AJR 2004, 183: 1261-1265.*

116. SHENGHONG JU., FENGCHEN V., SHENGLI, GAOJUNTAN G.
Value of CT and clinical criteria in assessment of patients with AP.
*Eur j radiology; 2006; vol: 57, issue: 1, p:102-107.*

117. CHEN CC., WANG SS., LEE F.Y.
Action of Antiproteases on the Inflammatory Response in Acute Pancreatitis.
*JOP. J Pancreas 2007; 8(4 Suppl.):488-494.*

118. TAKEDA K.
Antiproteases in the Treatment of Acute Necrotizing Pancreatitis: Continuous regional arterial Infusion.
*JOP. J Pancreas 2007; 8(*4 Suppl.):526-532.

119. KITAGAWA M., HAYAKAWA T.
Antiproteases in the Treatment of Acute Pancreatitis.
*JOP. J Pancreas 2007; 8(4 Suppl.):518-525.*

120. TSUJINO T., KAWABE .T, OMATA M.
Antiproteases in Preventing Post-ERCP Acute Pancreatitis.

*JOP. J Pancreas 2007; 8(4 Suppl.):509-517.*

121. BUCHLER M., MALFERTHEINER P., UHL & AL.
Gabexate mesilate in human AP: german pancreatatis study group.
*Gastroenterol 1993;104:1165-1170.*

122. MCKAY C., BAXTER J., IMRIE C.
A randomized controlled trial of octréotide in management of patients with AP.
*int j pancreatol 1997, 21:13-19.*

123. KARAKOYUNLAR O., SIVREL E., TAMIR N & AL.
High dose octreotide in the management of AP.
*Hepatogastroenterol1999, 37:92-98.*

124. JOHSON CD., KINGSNORT H., IMRIE C.W.
Double blind, randomized placebo controlled study of a plaletet activing factor antagonist, lexipafant in the treatment and prevention of organ failure in
predicted severe acute pancreatitis.
*Gut2001, 48:62-69.*

125. MC KAY CJ., CURRA .F, SHARPLES E. & AL.
Prospective placebo controlled trial of lexipafant in Predicted severe AP.
*Br j surg 1997, 84:1239-1243.*

126. BRADLEY E.L.
Surgery of acute pancreatitis.
*Am J Surgery 2007, Vol: 194, I: 4, S1, P: S20-S23.*

127. SCHMID SW., UHL W., FRIESS H., BÜCHLER MW. & MALFERTHEINER P.
The role of infection in acute pancreatitis.
*Gut 1999;45:311.*

128. RAU B., BOTHE A., BERGER H.G.
Surgical treatment of necrotizing pancreatitis by necrosectomy and closed lavage: Changing patient characteristics and outcome in a 19-year, single-center series.
*Surgery 2005, Vol:138, I: 1,P:28-39.*

129. FAGNIEZ PL., ROTMAN N.
Influence de la date de l'intervention chirurgicale sur le pronostic des PAB graves.
*Chirurgie 1998, Vol : 123, I :4, P :368-372.*

130. EGIDIO AD., SCHEIN M.
Surgical strategies in the traitment of pancreatic necrosis and Infection.
*Brith j suerery 1999, v:78, I:2,p:133-137.*

131. BETTINA M., RAU M.D.
Outcome determinant of acute pancreatitis.
*Am j surg 2007, vol:194, issue: 4, p:S39-S44.*

132. DELATTRE JF., CHAZAL NV., LUBRANO D.
Faut il ponctionner les coulées de necroses et quand?
*Gatroenterol clin biol 2001;25: 1S107-1S11.*

133. GREWE M., TSIOTOS GC., LUQUE E., LEON D. & SARR M.G.
Fungal infection in acute necrotizing pancreatitis.
*J am coll surg 1999;188:408-414.*

134. GOUZI JL., BLOOM E., JULIO C., LABBE F., EL RASSI Z.
Drainage percutané des nécroses pancréatiques infectées:alternative Chirurgie.
*Chirurgie 1999, vol:124, issue:1, pages:31-37.*

135. PLENIER I., COURTADE A., BONVARLET P. & AL.
Prise en charge des PA nécrosantes sévères par un drainage percutané radio chirurgicale.
*Ann chirurgie 1996,124: 31-7.*

136. GAMBIEZ L.
Quand et comment traiter la lithiase biliaire ?
*Gastroenterol Clin Biol 2001;25:1S128-1S139.*

137. ALAIN GAINANT A., BOUVIER S., MATHONNET M.
Traitement chirurgical de la lithiase biliaire et de ses complications.
*Hépatologie 2003[7-047-G-10].*

138. REGENT D., DEBELLE L., LAURENT V., BEOT S., BOCCACCINI H., BAZIN C.
IRM DU PANCREAS. Aspects actuels et perspectives d'avenir
*Acta Endoscopica 1999; Volume 29 - Supplément 2 - N° 3.*

139. REECE-SMITH H., WALDMANN C.
Severe acute pancreatitis.
*Anaesthesia and intensive care medicine 2006, 7:4*

140. HAKIMÉ A., GIRAUD M., VULLIERME MP. & VILGRAIN V.
IRM et maladies pancréatiques.
*J Radiol 2007;88:11-25.*

141. PASTOR CM., MATTHAY MA. & FROSSARD J.L.
Pancreatitis-Associated Acute Lung Injury.
*CHEST 2003; 124:2341-2351.*

142. BORZELLINO G., CASTALDINI G., KIND R., FRACASTORO G., TASSELLI S., ZERMAN G.
Traitement endoscopique, percutané et coelioscopique des PAB.
*Ann Chirurgie 2002 ; 127 : 461-6.*

143. SLIM K., PRAT F.
Sphinctérotomie endoscopique ou non pour une pancréatite aiguë biliaire.
*Annales de chirurgie 2003 ;128:457-458.*

144. ACOSTA JM., KATHOUDA N., DEBIAN KA., GROSHEN SG., BERNE T.V.
Faut-il faire une sphinctérotomie endoscopique très précoce en cas de PAB avec obstruction biliaire ? Résultats d'une étude randomisée.
*Ann Surg 2006;243:33-40.*

*145.* LEVY P.
PA : nutrition artificielle et antibiothérapie préventive.Pour qui et comment ?
*Gastroenterol Clin Biol 2007;31:222-226.*

146. ROSING DK., DE VIRGILIOC, YAGHOUBIAN A.,PUTNAM BA., EL MASRY M., KAJI A.
Early Cholecystectomy for Mild to Moderate Gallstone Pancreatitis Shortens hospital Stay.
*J Am Coll Surg 2007;205:762-766.*

147. VOERMANS RP., VELDKAMP C., RAUWS EA., BRUNO M.,. FOCKENS P.
Endoscopic transmural debridement of symptomatic organized pancreatic necrosis
*Gastrointest Endosc 2007;66:909-16.*

148. SEGUY D., DUPONT H.
Comment prendre en charge les formes compliquées d'une PA: complications générales.
*Gastroentérologie clinique & biologique 2001; 25: 1S198-212.*

149. PERNEY P., RIGOLE H., BLANC F.
Alcoolodépendance : diagnostic et traitement
*La Revue de médecine interne 2008 ;28:297-304*

150. ANCEL D., LEFEBVRE M., PEYRIN-BIROULET .L, CHOE. L, SIDO A., REGENT D.
Pseudokystes hépatiques du foie droit au décours d'une pancréatite aiguë biliaire.
*Gastroenterol Clin Biol 2005;29:743-745.*

151. KRIWANEK S., ARMBRUSTER C.
Quality of life after treatment for pancreatitis.
*Ann Surg 1997;225:238.*

152. BROOME AH., EISEN GM., HARLAND RC., COLLINS BH., MEYERS WC., PAPPAS T.N.
Quality of life after treatment for pancreatitis.
*Ann Surg 1996;223:665-70.*

153. FENTON-LEE D., IMRIE C.W.
Pancreatic necrosis: assessment of outcome related to quality of life and cost of management.
*Br J Surg 1993;80:1579-82.*

154. SLIM K., PILLEUL F.
Comment prendre en charge les formes compliquées d'une PA : complications locales (la nécrose pancréatique).
*Gastroentérologie clinique & biologique 2001; 25: 1S213-224.*

155. CAPERAN C., HEYRIES L., BARTHET M., SAHEL J.
Evolution des lésions du canal pancréatique après une PA compliquée d'un pseudo-kyste.
*Gastroentérologie Clinique et Biologique 2005 ; Vol 29, N° 4, pp. 0-*

156. BOUDET MJ., BATAILLE N., FAGNIEZ P.L
Traitement chirurgical des faux kystes du pancréas en dehors des exérèses techniques chirurgicales.
*Appareil digestif [40-886].*

157. HAUTERS P., WEERTS J., PEILLON C. , CHAMPAULT C., BOKOBZA B., ROEYEN G.
Traitement des pseudokystes du pancréas par kystogastrostomie laparoscopique
*Ann de chirurgie 2004 ;Vol 129, N 6-7 ; p :347-352.*

158. KOV DM., CRAIG COOK BS., SELLERS B.
Descreased mortality from necrotizing pancreatitis.
*Am j surg 1998, vol:176, issue:6; p:684-653.*

159. WBUCHLER M., GLOOR B., MULLER C., FIESS H & SEILER C.
Acute necrotizing pancreatitis: treatment strategy according to the status of infection
*Ann surg 232 (2000): pp: 216-227.*

160. REGIMBEAU JM., DUPONT H.
Quelle est la place de l'antibiothérapie prophylactique dans la PA sévère ?
*Annales de chirurgie 2004 ;129:596-598.*

161. HOCHMAN D., LOUIE B., BAILEY R.
Determination of patient quality of life following severe acute pancreatitis.
*J can chir 2006; Vol. 49, No 2.*

162. BESSELINK MG., NIEUWENHUIJS VB., BOERMEESTER MA., BOLLEN TL., BUSKENS E.
Minimally invasive 'step-up approach' versus maximal necrosectomy in patients with acute necrotising pancreatitis (PANTER trial): design and rationale of a randomised controlled multicenter trial.
*BMC Surgery 2006, 6:6.*

163. TENNERS, SICA G., HERGHES M., ZINNER M. & AL.
Relationship of necrosis to organ failure in acute pancreatitis.
*Gastroenterology 1997; 113:899-903.*

164. LARVIN M.,
Acute pancreatitis.
*Surgery14 (1996) p:121-128.*

165. BRIVET G., EMILIE D., GALANAUD P.
Pro and anti inflammatory cytokine during acute severe pancreatitis: an early sustained response, although unpredictable of death.
*Crit Care Med 1999 ; 27 :749-55.*

166- WILSON C., HEATH DI., IMRIE CW.
Prediction of outcome in acutepancreatitis: a comparative study of Apache II, clinical assessment and multiple factor scoring systems.
*Br J Surg 1990 ; 77 :1260-4.*