



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

Année 2023

Thèse N° 307

Traumatisme pancréatique fermé

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 05 / 10 / 2023

PAR

Mlle. **Soumia EL MOUTAOUKKIL**

Née Le 01 août 1996 à Tinghir

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

pancréas-traumatisme-chirurgie-évolution

JURY

Mr. **M. KHALLOUKI**

Professeur d'Anesthésie et réanimation

PRESIDENT

Mr. **R. BEN OMAR BENLKHAYAT**

Professeur de Chirurgie générale

RAPPORTEUR

Mr. **Y.NARJIS**

Professeur de Chirurgie générale

Mr. **R.EL BARNI**

Professeur de Chirurgie générale

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



وَأَصْبِرْ فَإِنَّ اللَّهَ لَا يُضِيعُ أَجْرَ الْمُحْسِنِينَ ﴿١١٥﴾

" And be patient, for indeed, Allah does not allow to be lost the reward of those who do good. "

© THE CHOSEN DESIGNERS



Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





*LISTE DES
PROFESSEURS*

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

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

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen aux Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Vice doyen chargé de la Pharmacie : Pr. Said ZOUHAIR
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

LISTE NOMINATIVE DU PERSONNEL ENSEIGNANTS CHERCHEURS PERMANANT

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	BOUSKRAOUI Mohammed (Doyen)	P.E.S	Pédiatrie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
04	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
05	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
06	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
07	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
08	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
09	KISSANI Najib	P.E.S	Neurologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie

13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	ZOUHAIR Said	P.E.S	Microbiologie
18	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
19	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
20	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
21	BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
22	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
23	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
24	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
25	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
26	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
27	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
28	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
29	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
30	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
31	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
34	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
35	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
36	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique
37	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
38	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation

39	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
40	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
41	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
42	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
43	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
44	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
45	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
46	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
47	FOURAJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
48	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
49	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
50	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
51	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
52	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
53	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
54	KHOUCANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
55	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
56	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
57	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
58	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
59	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
60	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
61	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophtalmologie
62	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métabolique
63	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie-réanimation
64	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie

65	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
66	ABOUSSAIR Nistrine	P.E.S	Génétique
67	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
68	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
69	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato-orthopédie
70	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie
71	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
72	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
73	LAKMICHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
74	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
75	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
76	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
77	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
78	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
79	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
80	GHOUNDALE Omar	P.E.S	Urologie
81	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
82	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
83	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
84	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
85	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
86	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
87	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
88	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
89	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
90	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique

91	BELKHOU Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
92	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
93	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
94	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
95	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
96	EL IDRISSI SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
97	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
98	BOURRAHOUE Aicha	P.E.S	Pédiatrie
99	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
100	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
101	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
102	TAZI Mohamed Ilias	P.E.S	Hématologie clinique
103	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
104	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
105	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
106	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
107	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
108	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
109	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie obstétrique
110	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie obstétrique
111	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
112	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
113	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
114	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
115	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
116	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques

117	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
118	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
119	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
120	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
121	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
122	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
123	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
124	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
125	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
126	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
127	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
128	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
129	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
130	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
131	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
132	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
133	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
134	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
135	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
136	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
137	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
138	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
139	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
140	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
141	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
142	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie

143	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
144	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
145	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
146	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
147	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
148	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
149	NADER Youssef	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
150	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
151	ARABI Hafid	Pr Ag	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
152	BELHADJ Ayoub	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
153	BOUZERDA Abdelmajid	Pr Ag	Cardiologie
154	ARSALANE Adil	Pr Ag	Chirurgie thoracique
155	ABDELFETTAH Youness	Pr Ag	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
156	REBAHI Houssam	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
157	BENNAOUI Fatiha	Pr Ag	Pédiatrie
158	ZOUIZRA Zahira	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
159	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
160	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
161	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
162	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
163	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophtalmologie
164	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
165	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
166	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie-pathologique
167	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie

168	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie
169	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
170	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
171	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
172	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
173	GEBRATI Lhoucine	Pr Hab	Chimie
174	FDIL Naima	Pr Hab	Chimie de coordination bio-organique
175	LOQMAN Souad	Pr Ass	Microbiologie et toxicologie environnementale
176	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
177	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
178	MILOUDI Mouhcine	Pr Ag	Microbiologie-virologie
179	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
180	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
181	MAOUJOURD Omar	Pr Ag	Néphrologie
182	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
183	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
184	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
185	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
186	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
187	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
188	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
189	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
190	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
191	DAMI Abdallah	Pr Ass	Médecine Légale
192	AZIZ Zakaria	Pr Ass	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
193	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation

194	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
195	EL FAKIRI Karima	Pr Ass	Pédiatrie
196	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
197	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
198	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
199	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
200	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
201	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
202	SAYAGH Sanae	Pr Ass	Hématologie
203	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
204	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
205	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ass	Parasitologie mycologie
206	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
207	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
208	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
209	WARDA Karima	Pr Ass	Microbiologie
210	EL AMIRI My Ahmed	Pr Ass	Chimie de Coordination bio-organique
211	CHAHBI Zakaria	Pr Ass	Maladies infectieuses
212	MEFTAH Azzelarab	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
213	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
214	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
215	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
216	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
217	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ass	Anatomie
218	DARFAOUI Mouna	Pr Ass	Radiothérapie
219	EL-QADIRY Rabiyy	Pr Ass	Pédiatrie

220	ELJAMILI Mohammed	Pr Ass	Cardiologie
221	HAMRI Asma	Pr Ass	Chirurgie Générale
222	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
223	BENZALIM Meriam	Pr Ass	Radiologie
224	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ass	Biochimie
225	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ass	Microbiologie–virologie
226	HAJHOUI Farouk	Pr Ass	Neurochirurgie
227	EL KHASSOUI Amine	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
228	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie–mycologie
229	FASSI Fihri Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
230	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto–rhino–laryngologie
231	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
232	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
233	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
234	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie
235	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
236	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
237	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie–réanimation
238	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
239	SBAI Asma	Pr Ass	Informatique
240	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
241	CHEGGOUR Mouna	Pr Ass	Biochimie
242	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie–réanimation
243	ZOUIITA Btissam	Pr Ass	Radiologie
244	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie–virologie
245	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie

246	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie
247	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
248	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique
249	DOULHOUSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
250	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
251	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
252	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
253	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
254	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
255	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie
256	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
257	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
258	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
259	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
260	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
261	EL HAMDAR Oumar	Pr Ass	Toxicologie
262	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
263	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie
264	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
265	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie
266	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
267	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
268	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophtalmologie
269	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale
270	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale

LISTE ARRETEE LE 06/09/2023



DEDICACES

Je dois avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenu durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec grand amour, respect et gratitude que je dédie ce modeste travail comme preuve de respect et de reconnaissance :



Je dédie cette thèse à

اللَّهُمَّ

Créateur de la terre et des cieux, Tu as voulu et Tu as permis que ce jour arrive. Par Ta miséricorde, Ta bonté et Ta grâce Tu m'as assisté tout au long de ma vie. Je te prie d'accepter ce modeste travail en témoignage de ma reconnaissance et de ma foi.

A ma très chère et tendre maman : Ittou BERGHOUD

A la plus patiente femme du monde

Autant de phrases aussi expressives soient-elles ne sauraient montrer le degré d'amour et d'affection que j'éprouve pour toi. Tu m'as comblé avec la tendresse et l'affection tout au long de mon parcours. Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de mes études, tu as toujours été présente à mes cotes pour me consoler quand il fallait. Merci pour tes sacrifices le long de ces années. Merci pour ta présence rassurante. Merci pour tout l'amour que tu procures à notre petite famille.

En ce jour mémorable, pour moi ainsi que pour toi, reçoit ce travail en signe de ma vive reconnaissance et profonde estime.

Puisse le tout puissant te donner santé, bonheur et longue vie afin que je puisse te combler à mon tour.

Je t'aime Maman

A mon très cher père : Brahim EL MOUTAOUKKIL

Autant de phrases et d'expressions aussi éloquentes soient-elles ne sauraient exprimer ma gratitude et ma reconnaissance. Tu as été toujours à mes côtés dans les bons moments et dans les rudes épreuves, éclairant mon chemin par tes conseils et directives et me guidant pour ton savoir être dans le respect pur et simple de nos vieilles traditions.

Tu es l'investigateur de ma réussite, grâce à Dieu tes efforts se voient récompensés, reçois ce travail en témoignage de ma profonde reconnaissance et haute considération que mérite un grand pédagogue. Ce travail est le fruit de tous les sacrifices que tu as déployés pour mon éducation et ma formation.

Puisse Dieu te prêter santé, longue vie et bonheur afin que je puisse te rendre une infime partie de ce que tu fais pour moi.

Je t'aime Papa

A mon adorable et cher mari : Lahcen ASSAMER

Cher époux, ça fait deux ans qu'on vivait ensemble, durant cette période j'ai vécu avec toi les plus beaux moments de ma vie. Grâce à toi j'ai pu surmonter tous les obstacles ; quand tout espoir semblait perdu, quand ma réussite semblait utopique, y'avait toujours que toi pour me soutenir.

J'ai trouvé en toi tout ce que mon âme désire : la joie intérieure et la certitude que nous avons un avenir fleurissant à construire ensemble.

Tu ne peux pas imaginer à quel point je suis fière de toi, de ton amour, de notre relation.

Les mots m'ont toujours manqué pour exprimer toute l'admiration pour toi, ainsi je profite de ce modeste travail afin de te faire une dédicace chaleureuse en te remerciant pour ton amour sincère, ta fidélité, ta protection, ton soutien, tes conseils et ton encouragement...

*A l'homme qui voit son bonheur dans le mien, je t'avoue que tu es mon plus beau destin !
Je t'aime mon chéri*

*A ma chère sœur khadija EL MOUTAOUKKIL et son mari Abderrahmane
Ma sœur aînée, ma deuxième maman, tu es ma source d'affection et de tendresse.*

Le premier médecin de ma petite famille, tu es mon exemplaire, le support qui m'a soutenu durant tous mon parcours, je te remercie infiniment d'être à mes côtés en tant que sœur, coach et maîtresse.

Aucune dédicace ne pourra pas être à la hauteur de mes sentiments d'amour et de gratitude envers toi.

Mr. Abderrahmane, tu es toujours le bienvenue dans notre famille, et je me permets d'exprimer mon respect envers toi à travers ce modeste travail.

Je prie grand Dieu pour nous garder à jamais unis en pleine joie et prospérité.

A ma chère sœur Fatima EL MOUTAOUKKIL et son mari Hamid

Ma sœur, tu es ma boîte à merveille, ma confidente, à qui je ne prends même pas une fraction de seconde avant de dévoiler tous mes secrets.

Grâce à ta bonne mémoire qui se rappelle de tout et de rien, on pourra toujours revivre nos souvenirs d'enfances.

Aucune dédicace ne pourra pas exprimer mon amour, ma gratitude de t'avoir comme sœur.

Mr. Hamid tu es devenu un membre de notre famille, tu es mon frère à qui je dois beaucoup de respect, je te dédie ce travail en guise de reconnaissance à tous les bons moments qu'on a passé ensemble.

Je vous souhaite une vie pleine de bonheur, du succès, de prospérité et de bonne santé.

*A mes grands frère Mohamed EL MOUTAOUKKIL, Ahmed EL MOUTAOUKKIL,
Omar EL MOUTAOUKKIL.*

*Sans vous, je ne pourrai pas être ce que je suis.
Chacun de vous m'a permis d'apprendre de belles attitudes
dans la vie : Mohammed est ma source de joie et de confiance en
soi.*

*Ahmed est symbole de patience et de bonnes mœurs.
Omar est synonyme d'ambition et hard-working.
Je vous dédie ce travail en témoignage de ma profonde
affection en vous souhaitant beaucoup de réussite dans votre vie
personnelle ainsi que professionnelles.*

*Je vous dois énormément de respect et de fierté, ainsi je prie
grand Dieu pour nous garder ensemble durant toute notre vie.*

A mes petits frères Ali EL MOUTAOUKKIL et Amine EL MOUTAOUKKIL.

*Vous êtes mes deux bouts de bonheur, vous être mes
antidépresseurs.*

*Je suis si chanceuse de vous avoir dans ma vie, ainsi je vous
dédie ce travail envue de vous exprimer mes sincères sentiments
d'amour et d'affection envers vous.*

Je vous adore.

A ma belle-sœur Samira

*Ça fait un petit moment que tu es devenu un membre de notre
famille, cette durée était suffisante pour que tu occupes une place
assez large dans mon cœur.*

*Je te dédie ce modeste travail en témoignage de mon respect
et mon affection envers toi.*

A mes nièces Sara, Lina, Rim et Iryame et mon neveu Ali

*Je suis très heureuse d'être votre petite Tata, vous êtes mes
tout petits bouts de joie, je vous adore.*

A ma belle-mère Fatima Oumaassou

*Je suis si chanceuse d'avoir une belle-mère comme toi, une 2
ème maman qui m'a toujours considéré comme sa fille, qui n'a
jamais cessé de me soutenir dans les moments difficiles.*

*Je prie Dieu de t'accorder une longue vie et une bonne santé.
Aucune dédicace ne pourra pas exprimer mon amour et mon
respect envers toi.*

*A toute mes deux famille EL Moutaoukkil et Berghoud
Aucun mot, aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, ma considération et l'amour que j'éprouve envers vous. Ce travail n'est que le fruit de vos conseils précieux et de vos encouragements. Puisse dieu vous accorde santé, bonheur et longue vie.*

*A ma chère amie et confidente Meryem Ouknine
La seule et unique bonne chose qui m'est arrivé pendant la pandémie Covid 19 était de vous gagner comme amie plutôt comme sœur.*

*Tu es une fille spéciale, avec un cœur tout blanc comme la neige, tu es tout simplement un ange sur terre.
A travers ce travail je t'exprime tout mon amour et mon affection.*

*A ma très chère amie Noura Falahí
A tous les moments qu'on a passés ensemble, à tous nos souvenirs ! Sans toi les études médicales n'auraient pas été les mêmes.*

Tu es une amie si spéciale, malgré la distance qu'on peut prendre l'une de l'autre de temps à autre, les sentiments d'amour et de gratitude restent toujours actifs.

Je te dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon respect. Merci pour tous les moments formidables que nous avons partagés. A travers ce travail je t'exprime tout mon amour et mon affection.

*A ma très chère ami Ghitta Khalfi
A ma chère consœur et amie d'enfance, grâce à Dieu, on a pu suivre le même parcours dont lequel on a passés des bons moment ensembles. Sans toi les études médicales n'auraient pas été les mêmes.*

A Travers ce modeste travail, je tiens à dévoiler mon affection, ma reconnaissance et mon respect à toi.

A mes chères et adorables amies et consœurs : Hayat el maassoudi, khaoula El houni, Sanaa Drissi, Meryem El ouardi, Ibtissam chekirida Meryem Ait benali, Maroua ghazouani, Ghita Ghazal, Imane el bakri....

Du Début à la fin vous avez été présents. Je vous dédie ce travail en hommage à tous les moments agréables, inoubliables que nous avons vécu ensemble. Voici le reflet de l'amitié et de la bonne entente Que le tout puissant, notre Dieu, vous comble de joie, de longévité et de santé Avec tout mon amour, je vous souhaite un brillant avenir.

A mes chères et merveilleuses amies : Hajjar faria, Zahra El azzaoui, Khaoula Boudaoud, Fatima EL ouardi...

Je ne peux vous citer tous et toutes, car les pages ne le permettraient pas, et je ne peux vous mettre en ordre, car vous m'êtes tous et toutes chères... Vous étiez toujours là pour me reconforter et me soutenir dans les moments les plus durs.

Je saisis cette occasion pour vous exprimer mon profond respect et vous souhaiter le bonheur, la joie et tout le succès du monde.

*A notre maître et co-rapporteur de thèse professeur A.HAMRI
Professeur assistant de chirurgie viscérale de l'hôpital Ibn Tofail*

Vous êtes la source de mon courage, grâce à vous et votre soutien, j'ai pu accomplir ce travail.

Je vous remercie énormément pour votre précieuse collaboration à notre étude.

Vos hautes qualités humaines et professionnelles ainsi que votre sérieux ont toujours suscité notre profond respect. Veuillez trouver dans ce travail, les marques de notre profonde gratitude et l'expression d'une infinie reconnaissance.

A tous mes enseignants de la maternelle au lycée et de la faculté de médecine de Marrakech

A tous ceux dont l'oubli de la plume n'est pas celui du coeur. A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.



REMERCIEMENTS



*Notre Maître et Président du Jury
Monsieur le professeur KHALLOUKI Mohammed
Professeur de l'enseignement supérieur
Chef de service d'Anesthésie-réanimation à l'hôpital ibn tofaïl Marrakech
Nous sommes infiniment sensibles à l'insigne honneur que vous
nous avez fait en acceptant la présidence de notre thèse.*

*Votre sérieux, votre rigueur de travail, ainsi que votre
dévouement professionnel sans limites et vos qualités humaines sont
pour nous un objet d'admiration et un exemple dans l'exercice de
la profession.*

*Veillez accepter, cher maître, l'expression de notre
reconnaissance et de notre profonde estime*

*A Notre Maître et Rapporteur de thèse : Monsieur le professeur
BENELKHAÏAT Ridouan*

*Professeur de l'enseignement supérieur de Chirurgie générale
Chef de service de Chirurgie générale à l'hôpital ibn tofaïl Marrakech
Merci pour la qualité de votre encadrement, pour votre
grande disponibilité, et pour votre aide dans la réalisation de ce
travail.*

*J'ai eu la chance et le grand plaisir de travailler sous votre
direction, j'ai trouvé auprès de vous le conseiller et le guide qui m'a
reçu en toute circonstance avec sympathie.*

*Votre sérieux et votre rigueur de travail, votre
dévouement sincérité et amour pour ce métier ; vos qualités
humaines et professionnelles nous servent d'exemple.*

*Veillez accepter, cher Maître, mes sincères remerciements
avec toute la reconnaissance et l'appréciation que je vous
témoigne.*

*A Notre Maître et Juge de thèse : Monsieur le professeur NARJISS
Youssef
Professeur de l'enseignement supérieur de chirurgie générale à l'hôpital
Ibn tofaïl Marrakech
Vous nous avez fait l'honneur d'accepter aimablement de
siéger dans notre jury.
Vos compétences professionnelles, votre disponibilité et votre
gentillesse suscitent respect et admiration.
Permettez-nous, cher Maître, de vous exprimer notre
reconnaissance et notre respect à travers ce modeste travail.*

*A Notre Maître et Juge de thèse :
Monsieur le professeur EL BARNI Rachid
Professeur de l'enseignement supérieur de chirurgie générale à hôpital
militaire Avicenne
Nous sommes infiniment sensibles à l'insigne honneur que vous
nous avez fait en acceptant de juger notre thèse.
Votre sérieux, votre rigueur de travail, ainsi que
votre dévouement professionnel sans limites, sont pour nous un
objet d'admiration et un exemple dans l'exercice de la profession.
Veuillez accepter, cher Maître, l'expression de notre
reconnaissance et notre profonde estime.*



ABBREVIATIONS



Liste des abréviations

AVP	: accident de la voie publique
ADO	: antidiabétique oraux
AAST	: américan association for surgy trauma
Anti-H2	: anti récepteurs H2
ACE	: arrière cavité des épiploons
ASP	: abdomen sans préparation
CPRE	: cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique
CPRM	: cholangiopancréatograohie par résonance magnétique
CRP	: protéine C réactive
DPC	: duodéno pancréatectomie céphalique
FAST	: focused abdominal ultrasound in trauma
FKP	: faux kyste de pancréas
IPP	: inhibiteurs de la pompe à protons
NFS	: numération formule sanguine
OMS	: organisation mondiale de la santé
PANH	: pancréatite aigue necrotico-hémorragique
PP	: polypeptide pancréatique
PNN	: polynucléaire neutrophile
PKP	: pseudokyste de pancréas
PEC	: prise en charge
PNO	: prise en charge non opératoire
PA	: pancréatite aigue
PDC	: produit de contraste
PNO	: prise en charge non opératoire
PA	: pancréatite aigue
RTS	: reserved trauma score
SNG	: sonde nasogastrique
SDRA	: syndrome de détresse respiratoire aigue
SPD	: splenopancréatectomie distale
TP	: traumatisme pancréatique
TDM	: tomodensitométrie



INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	3
I. Matériels :	4
1. Type d'étude	4
2. Objectif de l'étude	4
3. Critères d'inclusion	4
4. Critères exclusion	4
II. Méthodes :	5
RÉSULTATS	6
I. Épidémiologie :	7
1. Fréquence :	7
2. Age :	7
3. Sexe :	8
4. Circonstances du traumatisme :	8
II. Données cliniques :	9
1. Délai de consultation :	9
2. Signes fonctionnels	9
3. Signes Physiques :	10
III. Les investigations paracliniques :	10
1. La biologie :	10
2. La radiologie :	12
IV. ATTITUDES THERAPEUTIQUES	18
1. Traitement médical	18
2. Exploration chirurgical	19
3. Geste chirurgical	24
V. EVOLUTION	24
1. Durée de séjour hospitalier	24
2. Morbidité	24
3. Mortalité	25
DISCUSSION	26
I. Rappel anatomique [8]	27
1. Anatomie descriptive	27
2. Rapports topographiques du pancréas [10]	31
3. La Vascularisation, l'innervation et le drainage lymphatique du pancréas	34
II. Rappel physiologique [14]	38
III. Rappel physiopathologique	40
1. Physiopathologie de la réaction pancréatique suite au traumatisme	40

2. Physiopathologie des pancréatites nécrotico hémorragiques post-traumatiques (PANH) :	41
IV. Rappel histologique	43
V. Etiopathogénie	46
1. Les circonstances des traumatismes pancréatiques :	46
2. Les mécanismes des traumatismes pancréatiques :	46
VI. Données épidémiologiques	47
1. Fréquence	48
2. L'âge	49
3. Le Sexe :	49
4. Etiologie :	50
VII. Données cliniques	50
1. TP à révélation précoce :	51
2. TP à révélation différée :	52
VIII. Données paracliniques	53
1. LA BIOLOGIE :	53
2. LA RADIOLOGIE :	58
IX. Données thérapeutiques	83
1. But :	83
2. Moyens :	84
3. Indications	97
X. Evolution	109
1. La durée d'hospitalisation :	109
2. Morbidité :	109
3. La mortalité :	113
CONCLUSION	114
ANNEXES	116
RESUMES	122
BIBLIOGRAPHIE	126



INTRODUCTION



Les traumatismes pancréatiques fermés sont rares mais potentiellement grave avec une mortalité variant de 5 à 30 %. Ils représentent environ 0.2 à 6 % de l'ensemble des traumatismes abdominaux. [1]

Situé profondément dans l'abdomen, cet organe rétro péritonéal est entouré et protégé par les organes de voisinage. Ils sont fréquemment associés à d'autres lésions dans le cadre d'un traumatisme multi-organiques ou d'un polytraumatisme. [2]

Le pancréas est comme enchâssé dans un lacis vasculaire et digestif et ses lésions, ouvertes ou fermées, peuvent avoir, pour cette raison, une expression du type hémorragie, rupture duodénale ou biliaire ou encore du type contusion pancréatique pure. C'est en raison de cette complexité anatomique, des rapports intimes avec les organes voisins et du risque tout à fait original que recèle cet organe d'évoluer vers la pancréatite aiguë que les méthodes thérapeutiques sont très nombreuses et les indications souvent délicates à poser. [3]

Les TP sont plus fréquent chez les patients jeunes, lesquels possèdent une moindre épaisseur de graisse rétro péritonéale qui jouerait le rôle d'« amortisseur». [4]

Le mécanisme incriminé est souvent un impact direct (volant, guidon de vélo, ceinture de sécurité...) avec compression et écrasement du pancréas sur le billot rachidien. [5]

Bien que les lésions pancréatiques aient été décrites au début du XIXe siècle, leur diagnostic reste difficile en urgence vue l'absence de corrélation entre la gravité de l'atteinte et la symptomatologie clinique, ceci malgré la multiplication des moyens diagnostiques. Ce qui entraîne le plus souvent un retard diagnostique, source de morbidité et de mortalité. [6]

Les méthodes thérapeutiques [7] sont très nombreuses et les indications souvent délicates à poser, elles dépendent essentiellement de l'intégrité de canal de Wirsung.

Par ailleurs, la diversité et la complexité de ces lésions posent un défi constant au chirurgien quant au choix du traitement qui doit être adapté au type de lésion et à son siège anatomique.

Ainsi à travers cette étude rétrospective d'une série de 17 cas de traumatismes pancréatiques fermés et une revue de la littérature, nous étudierons les différents moyens diagnostiques et thérapeutiques avec leurs indications respectives. Ainsi l'impact de la radiologie et sa valeur prédictive positive sur l'acte chirurgicale puis nous allons synthétiser l'évolution de ce type de lésion abdominal.



I. Matériels :

1. Type d'étude

Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective, analysant 17 cas, menée au service de chirurgie viscérale de l'Hôpital Ibn Tofail du Centre Hospitalier Universitaire Mohammed VI de Marrakech, sur une période s'étalant de janvier 2018 à décembre 2022.

2. Objectif de l'étude

L'objectif de ce travail est d'étudier le profil épidémiologique, clinique, paraclinique, thérapeutique et évolutif des traumatismes pancréatiques fermés au sein du service de Chirurgie Viscérale à l'Hôpital Ibn Tofail du Centre Hospitalier Universitaire Mohammed VI de Marrakech.

3. Critères d'inclusion

Tous les patients ayant été victime d'un traumatisme pancréatique fermé au cours de la période d'étude, au sein du service de chirurgie viscérale de l'hôpital IBN TOFAIL, Centre Hospitalier Universitaire Mohammed VI de Marrakech ont été inclus.

4. Critères exclusion

L'étude exclu Les patients admis dans un état d'arrêt cardio respiratoire, ainsi que

La tranche d'âge moins de 15ans, puisqu'elle est prise en charge par le service de chirurgie infantile.

II. Méthodes :

Le recueil des informations a été réalisé au moyen d'une fiche d'exploitation standardisée à partir des dossiers médicaux et des registres du bloc opératoire, les données recueillies ont été ensuite codées, saisies à l'aide du logiciel Excel Microsoft Office 2016.



I. Épidémiologie :

1. Fréquence :

De janvier 2018 à décembre 2022, 260 cas de traumatismes abdominaux fermés ont été admis par le biais des urgences au service de chirurgie viscérale. Soit une fréquence de 6,5 % de traumatisme pancréatique.

2. Age :

La moyenne d'âge de nos patients était de 30 ans, avec des extrêmes allant de 20 ans à 75 ans.

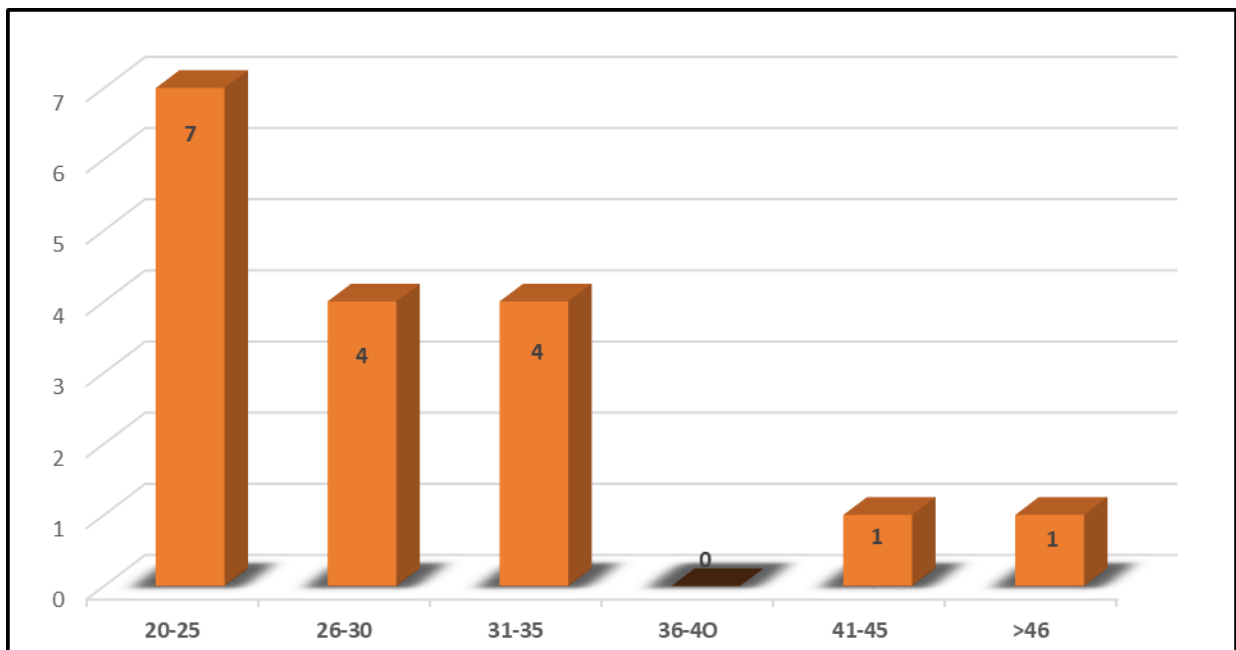


Figure 1: la répartition des malades selon l'âge.

3. Sexe :

Nos patients se répartissaient en 16 hommes (94%) et une femme (6%), avec un sex-ratio de 16/1, (Prédominance masculine).

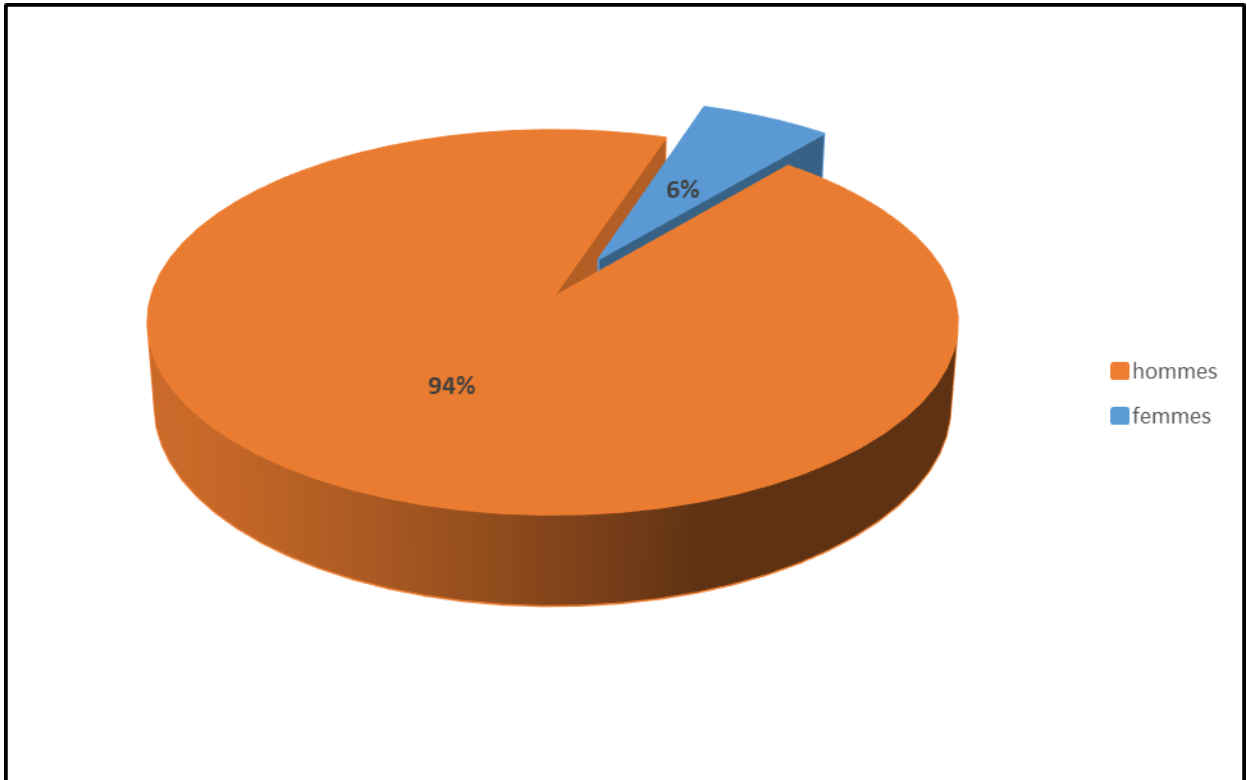


Figure 2: la répartition des malades selon le sexe.

4. Circonstances du traumatisme :

La totalité de nos patients ont été victimes d'un traumatisme abdominal fermé, soit 100% des traumatismes étudiés sont des traumatismes pancréatiques fermés selon des mécanismes différents.

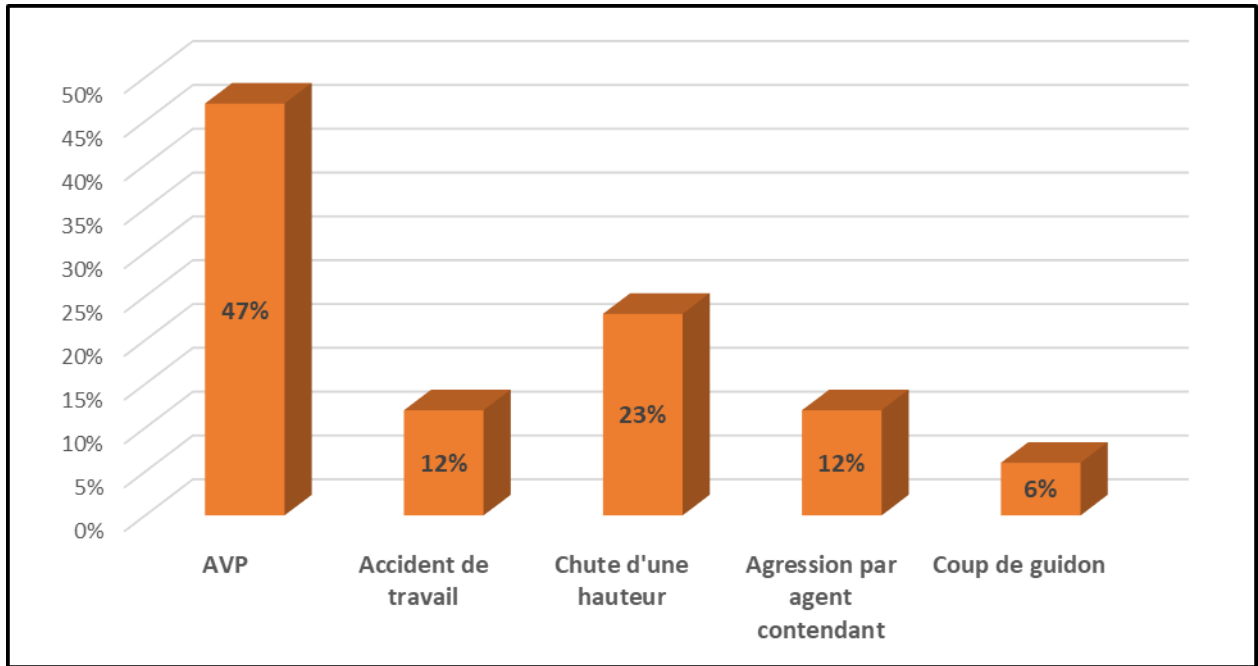


Figure 3: Circonstances étiologiques du traumatisme pancréatique.

II. Données cliniques :

1. Délai de consultation :

Le délai de consultation pour les traumatismes pancréatiques fermés dans notre série a varié entre 2h et 72h.

2. Signes fonctionnels

Ils ont été dominés par la douleur abdominale diffuse.

Le reste de la symptomatologie est figuré dans le tableau suivant :

Tableau I : les signes fonctionnels.

Signes fonctionnels	Nombre de cas	Pourcentage %
Douleur abdominale diffuse	12	70%
Trouble de conscience	3	17,5%
Ballonnement abdominal	2	12%
Vomissements	1	6%
Syndrome occlusif	1	6%
sepsis	1	6%

3. Signes Physiques :

Les différents signes physiques sont représentés par le tableau suivant :

Tableau II: les signes physiques.

Signes physiques	Nombre de cas	%
Sensibilité abdominale	6	35%
Tachypnée	5	29,5%
Défense abdominale	3	17,5%
Contracture abdominale	1	6%

III. Les investigations paracliniques :

Le diagnostic a été posé en préopératoire grâce au couple échographie / TDM dans 60% des cas (soit 10 cas). Il a été évoqué après apparition des complications dans 12% des cas (soit 2cas), chez un patient représentant une péritonite post traumatique et un autre avec des Faux kystes de pancréas.

1. La biologie :

La totalité de nos malades avaient bénéficié d'un bilan biologique minimal comprenant une numération formule sanguine (NFS), un ionogramme, une protéine C réactive (CRP), une lipasémie et groupage sanguin.

D'autres bilans biologiques ont été demandé en fonction du tableau clinique.

1.1. NFS :

Elle a concrétisé un taux d'hématocrite inférieure à 32 % avec une hémoglobine inférieure à 10 g/100 ml dans 9 cas (soit 53% des cas). Par contre, elle a objectivé une hyperleucocytose à PNN dans 6 cas (soit 35%).

1.2. CRP :

Une CRP positif a été détecter chez 6 patients de notre série (soit 35%).

1.3. Ionogramme sanguin :

Notre série a connu 4 cas d'hyperglycémie, un cas chez un patient connu diabétique sous ADO, deux cas ayant une contusion pancréatique et le dernier cas chez un patient avec des FKP.

Nous avons noté également une nette élévation des transaminases chez un de nos patients.

1.4. Les enzymes pancréatiques :

Dans notre série, le dosage de l'amylasémie n'a pas été fait dans aucun cas, pourtant que le dosage de la lipasémie a été réalisé en post traumatique immédiat chez tous les malades sois 100%. Ayant objectivé une lipasémie élevée plus de trois fois la normale chez la totalité de notre population d'étude.

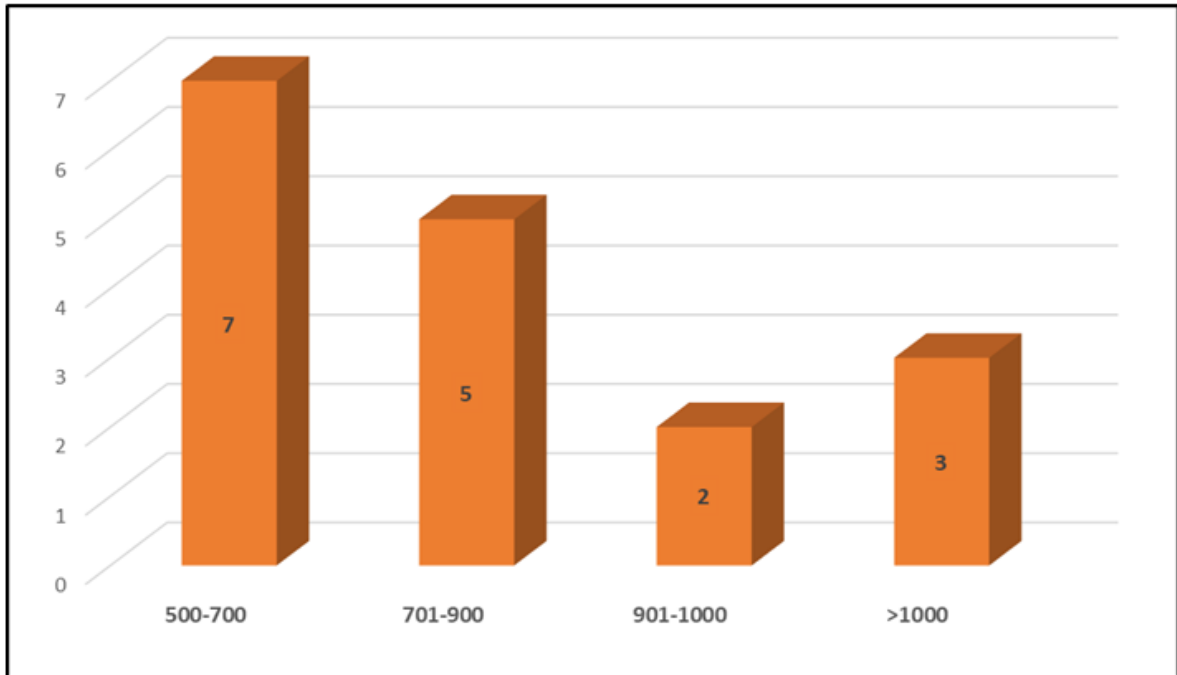


Figure 4: la lipasémie en fonction du nombre du cas.

2. La radiologie :

2.1. Echographie abdominale :

L'échographie abdominale a été réalisé chez la totalité de nos patients soit 100 % .17 fois en urgence et 4 fois à distance du traumatisme dans le cadre de la recherche des complications et de la surveillance radiologique.

a. L'échographie immédiate :

Elle était en faveur d'un épanchement péritonéal chez 13 patients soit 76% des cas, et d'infiltration de la graisse péri pancréatique dans 5 cas soit 29%.

Le pancréas a été masqué par les gaz dans le reste des cas.

Tableau III: les lésions objectivées à l'échographie immédiate

Diagnostic échographique	Nombre de cas	%
Epanchement péritonéal de grande abondance	01	5%
Epanchement péritonéal de moyenne abondance	09	52%
Epanchement péritonéal de faible abondance	03	17%
Infiltration de la graisse péri pancréatique	05	29%

b. L'échographie à distance :

Elle a permis de détecter des faux kystes du pancréas chez un seul patient soit 6% à j25 du traumatisme.



Figure 5: l'échographie abdominale montrant un FKP.

Par contre l'échographie a permis de détecter les lésions concomitantes abdominales.

Tableau IV : l'association lésionnelle abdominale à l'échographie.

Diagnostic échographique	Nombre de cas	%
Fracture splénique	03	17%
Lésion hépatique (Contusion)	02	12%
Hématome splénique	01	6%
Lesion rénale	01	6%
Brèche diaphragmatique	01	6%

2.2. Tomodensitométrie abdominale :

Le scanner abdominal a été réalisé chez la totalité de nos patients soit 100%.

Il a permis de visualiser des lésions pancréatiques à type de pancréatites aiguës post traumatiques de différents stades dans 10 cas (soit 59%), ainsi qu'une section totale du canal de Wirsung dans 1 cas (6%), une section partielle du Wirsung dans 3cas (17%) et un doute sur l'atteinte de canal de Wirsung dans 3 cas (17%).

Il avait révélé des lésions associées (voir le tableau ci-dessous).

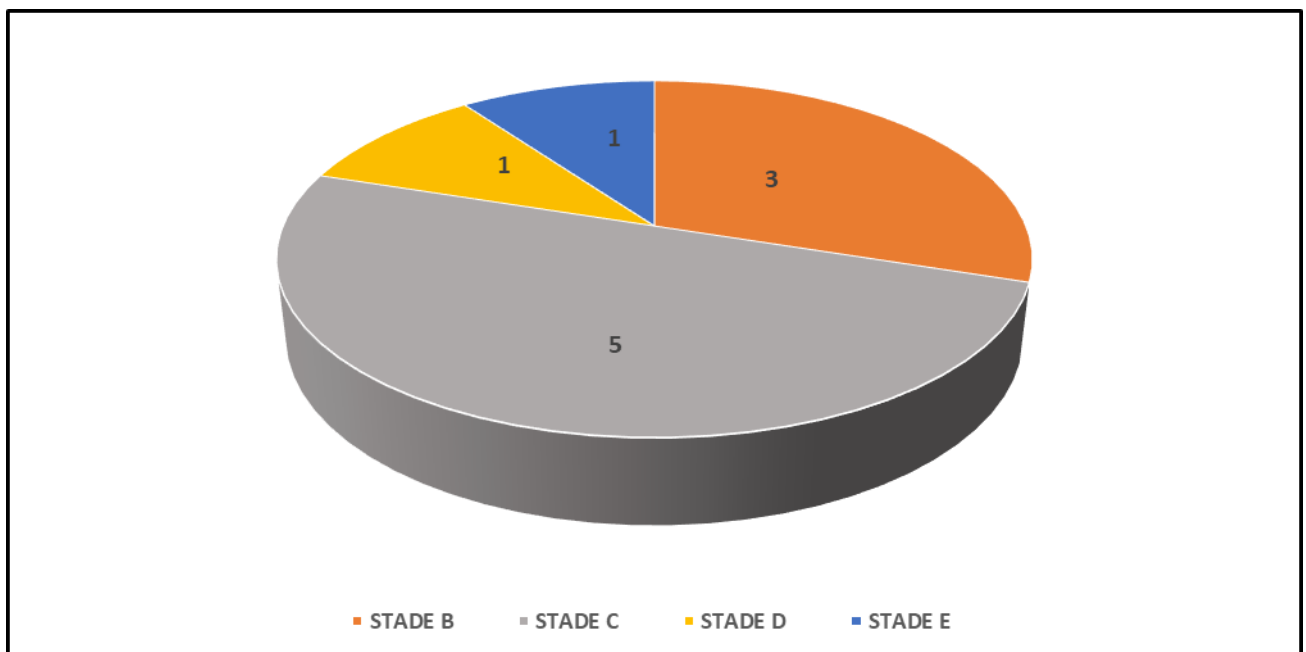


Figure 6: Les différents stades de la pancréatite post traumatiques.

Dans 2 cas du polytraumatisme, un BODY-SCANNER a été réalisé qui a objectivé mise à part l'atteinte pancréatique, un hémopneumothorax chez un patient, et une brèche ostéoméningée chez l'autre.

Dans 5 cas, on a réalisé une TDM thoraco-abdominale qui a révélé une lame d'hémothorax basale et scissurale droite dans un cas, en plus d'un hémothorax de moyenne abondance dans un autre cas.

Le scanner abdominal à distance a été demandé dans le cadre de la surveillance radiologique, ayant objectivé des FKP chez 4 patients.

Les résultats de la TDM abdominale sont résumés dans le tableau suivant :

Tableau V : Les résultats de la TDM abdominale.

Type de lésion	Nombre de cas	Pourcentage %
Epanchement péritonéal	13	76,5%
Pancréatite aigue	10	59%
Doute sur atteinte de Wirsung	03	%
Section partielle de Wirsung	03	17%
Section totale de Wirsung	01	5%
FKP	04	23,5%
Fracture splénique	04	23,5%
Contusion hépatique	05	29,5%
pneumopéritoine	02	11,5%
Contusion rénale	01	6%
Hématome splénique	01	6%
Contusion splénique	01	6%
Brèche diaphragmatique gauche	01	6%

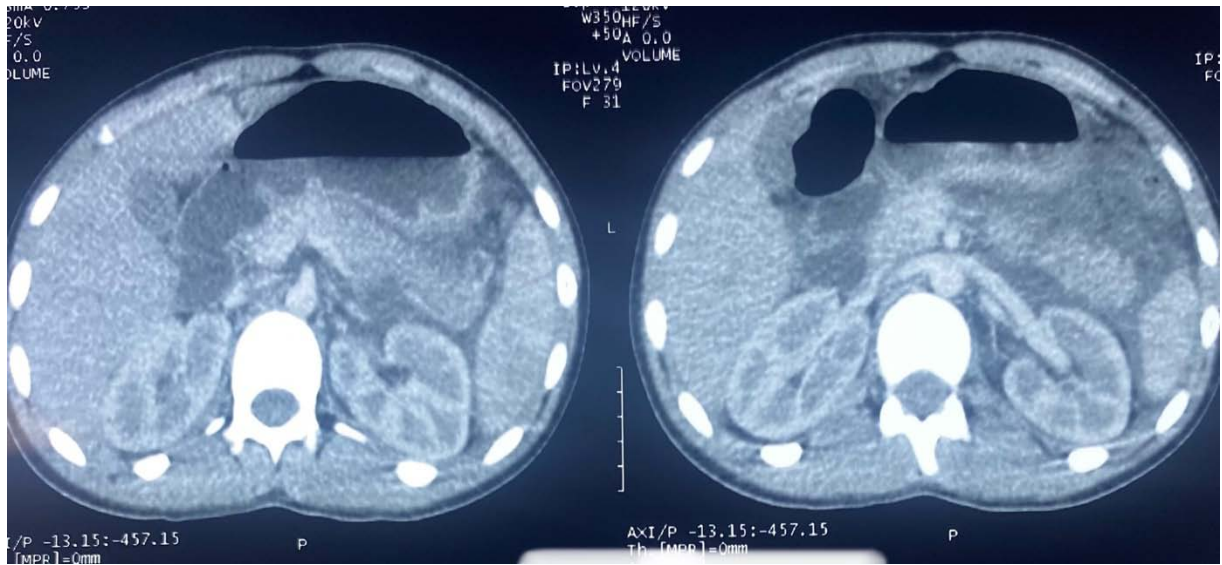


Figure 7: TDM en coupe axiale montrant une transection pancréatique complète à la jonction corporeo-caudale classée stade III de l'AAST associée à un épanchement péritonéal de grande abondance.



Figure 8: TDM en coupe axiale montrant une pancréatite aiguë post-traumatique : une collé de nécrose péri pancréatique (flèche) et infiltration de la graisse péripancréatique (double flèche).

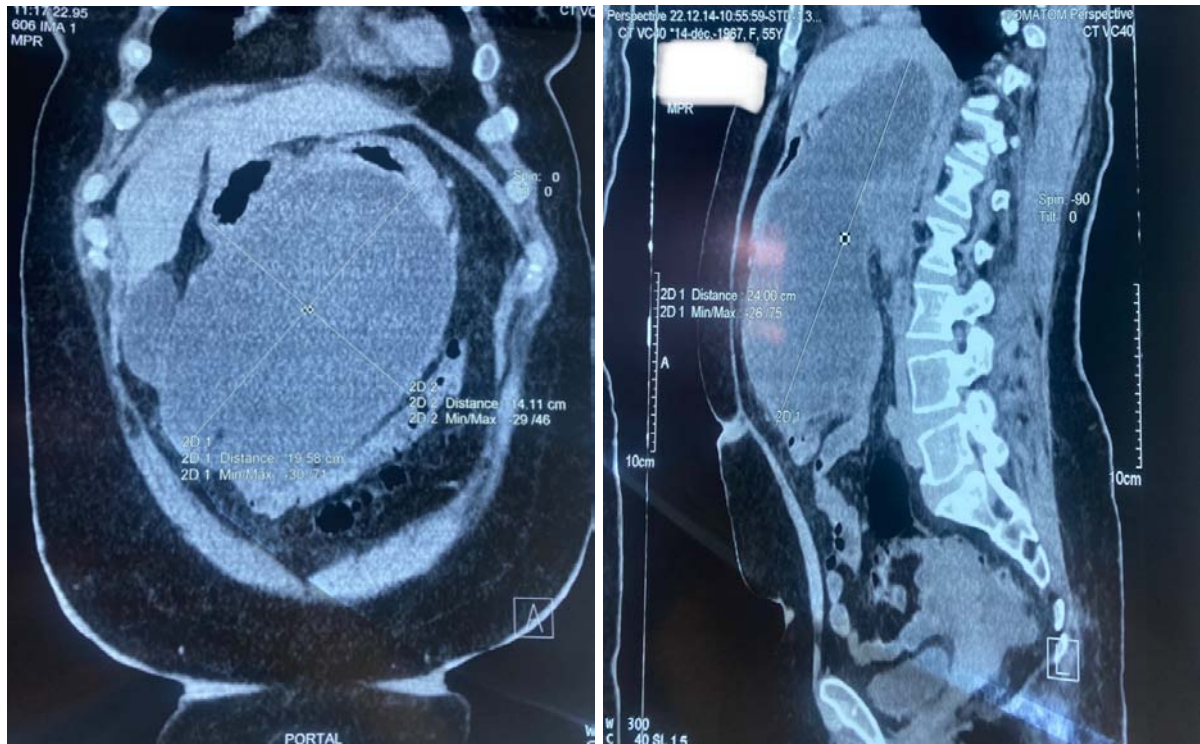


Figure 9 : TDM abdominale objectivant une nécrose organisée pancréatique et extrapancréatique (pseudokyste du pancréas)

2.3. Radiographie thoracique :

Elle a été réalisée chez 13 patients dans le cadre du bilan lésionnel et chez 2 patients dans le cadre du poly traumatismes.

Elle a objectivé une fracture des côtes chez un cas et un hémithorax droit de moyenne abondance chez un patient dyspnéique.



Figure 10 : radiographie thoracique de face montrant un hémithorax droit de moyenne abondance.

IV. ATTITUDES THERAPEUTIQUES

1. Traitement médical

1.1 Mesure de réanimation :

Dans notre série, 3 patients ont été hospitalisés dans un service de réanimation (soit 17,5%) pour une mise en condition préalable à leur acheminement au bloc des urgences. Parmi ces malades, un présentait une instabilité hémodynamique alors que les deux autres souffraient d'un choc septique.

1.2 Mise au repos du tube digestif

Tous nos patients ont été mis au repos digestif associé à une alimentation parentérale.

1.3 Antalgique

Dans notre série, tous les patients ont reçu des antalgiques selon les paliers d'OMS en fonction du degré de la douleur.

1.4 Inhibiteur de la pompe à proton pour protection gastrique

Tous nos patients ont bénéficié d'une protection gastrique par IPP ou anti H2.

1.5 Antiémétique

Les patients souffrants des vomissements ont reçu des antiémétiques.

1.6 Thromboprophylaxie

Elle n'était pas systématique.

2. Exploration chirurgicale

Dans notre série, 10 patients ont bénéficié d'une intervention chirurgicale soit 59%.

6 malades (soit 35,5%) étaient admis dans un cadre d'abdomen chirurgical par contre 4 patients (23,5%) étaient opérés de façon différée pour pseudokystes du pancréas.

7 malades restants ont bénéficié d'une surveillance clinico-biologique et radiologique rapprochée (soit 41%).

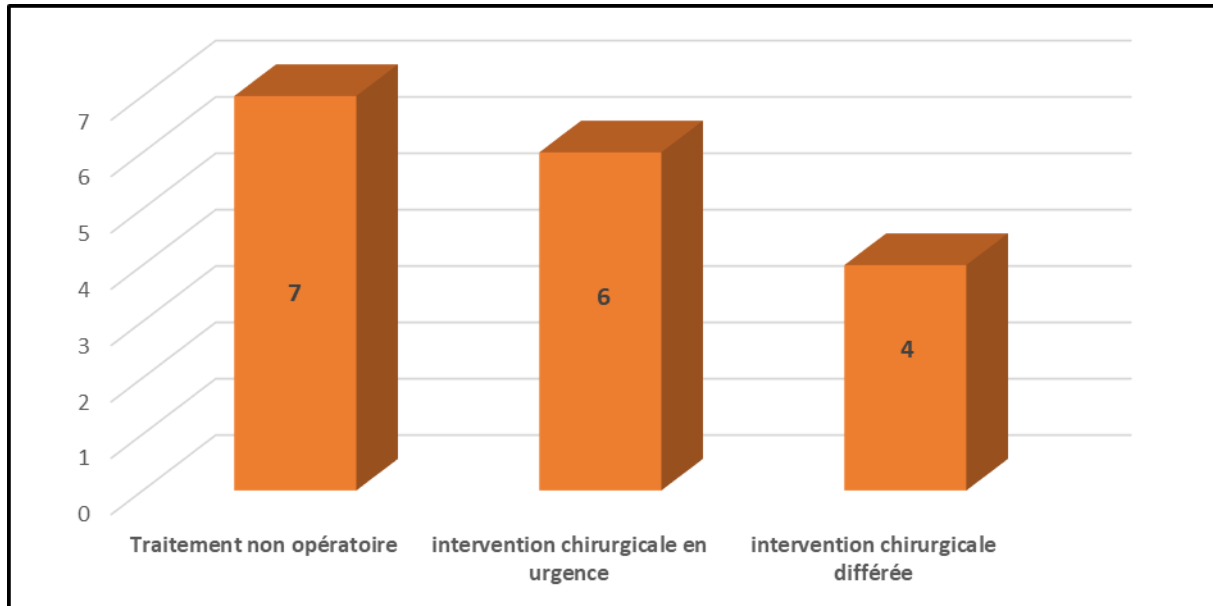


Figure 11 : L'attitude thérapeutique de nos patients.

- ✓ Six patients (35,5%) ont bénéficié d'une laparotomie en urgence dans le cadre d'un syndrome d'irritation péritonéale « péritonite post traumatique », dont l'exploration par une laparotomie médiane pratiquée à cheval sur l'ombilic objectivait :
 - ❖ Un épanchement péritonéal de grande abondance
 - Hémopéritoine dans 3cas
 - Liquide péritonéal louche pancréatique dans 2 cas
 - Liquide digestif purulent dans 1 cas

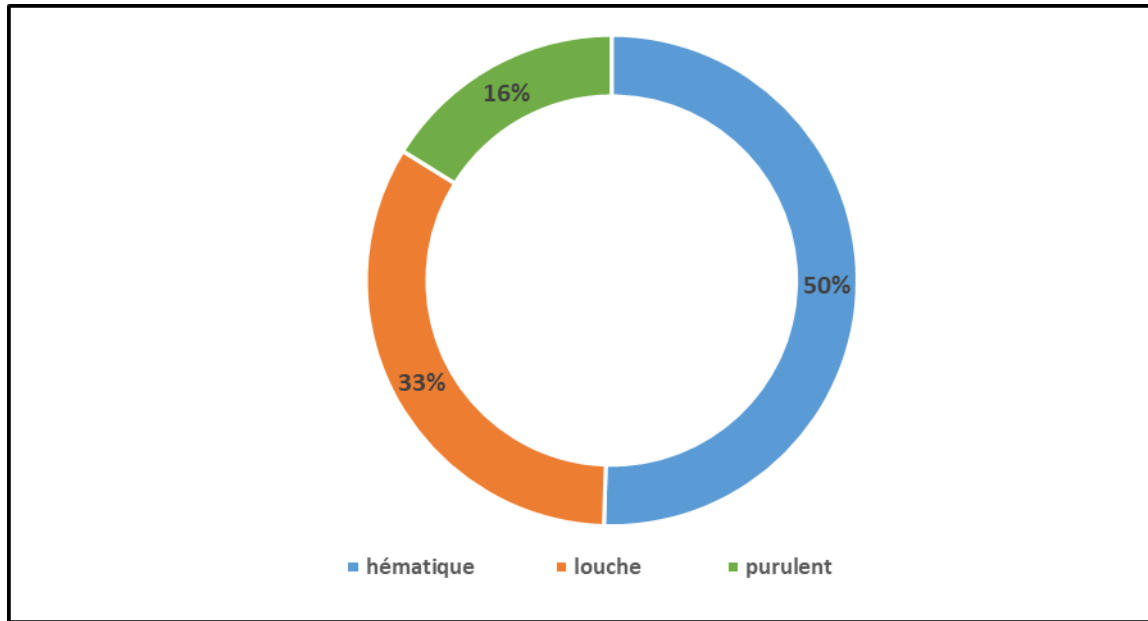


Figure 12 : les types d'épanchement péritonéal.

- ❖ Des taches de bougies dans 4 cas
- ❖ Contusion hépatique dans 3 cas
- ❖ Perforation duodénale dans un cas
- ❖ Perforation jéjunale à 10 cm de l'angle de Treitz dans un cas
- ❖ Brèche diaphragmatique gauche avec éclatement splénique dans un cas
- ❖ Section pancréatique caudale avec fracture splénique dans un cas
- ❖ Contusion pancréatique avec doute de section du wirsung au niveau corporel dans 1 cas.

Le tableau ci-dessous illustre les lésions objectivées à l'exploration chirurgicale :

Tableau VI: Les lésions détectées à l'exploration chirurgicale.

type de la lésion	Nombre de cas	%
Un épanchement peritoneal abondant	6	100%
Des taches de bougies	4	66%
Contusion hépatique	3	50%
Perforation duodénale	1	16%
Perforation jéjunale	1	16%
Brèche diaphragmatique	1	16%
Éclatement splénique	1	16%
Fracture splénique	1	16%
Section pancréatique caudale	1	16%
Contusion pancréatique	1	16%
Doute de section de Wirsung	1	16%

- ✓ Quatre malades étaient opérés de façon différée pour des pseudokystes du pancréas (dont 3 cas souffraient d'un FKP au niveau céphaliques et le dernier cas au niveau corporeo-caudal).

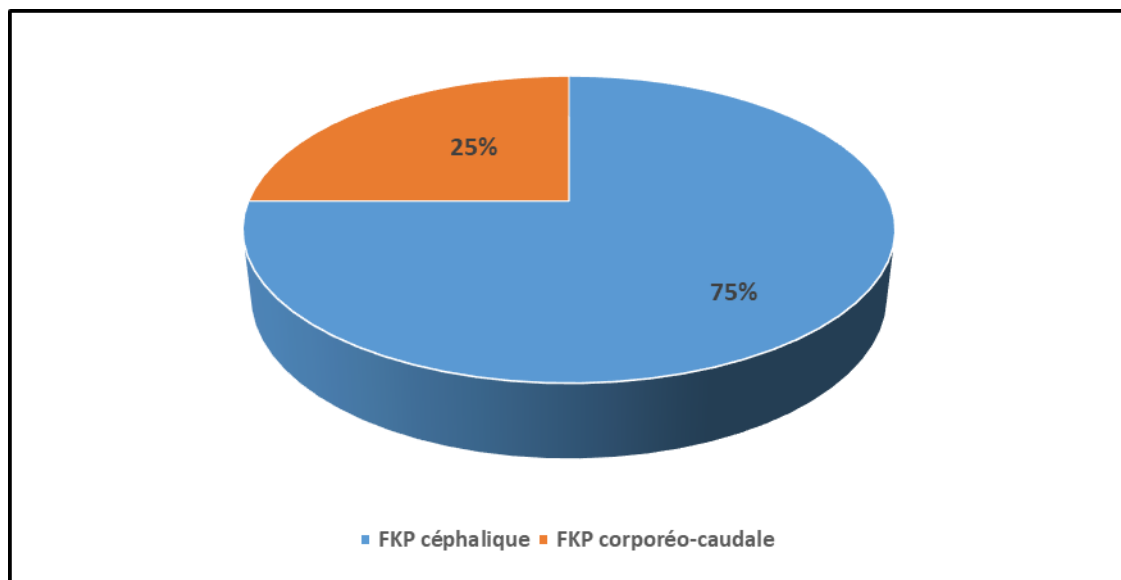


Figure 13 : la localisation des FKP.

- ✓ Sept malades ont bénéficié d'un traitement non opératoire avec une surveillance étroite.
- ✓ Les lésions associées :

Dans notre série d'étude, l'association lésionnelle a été présente chez 13 cas (soit 76,47%), pourtant que les 4 cas restants avaient des lésions pancréatiques isolées (23,5%).

a. Lésions intra-abdominales associées

L'association lésionnelle intra-abdominale est résumée dans le tableau suivant :

Tableau VII : Les lésions intra-abdominales associées aux traumatismes pancréatiques fermés.

Lésions associées	Nombre de cas	%
Foie	3	17%
Rate	2	12%
Diaphragme	1	6%
Duodénum	1	6%
Jéjunum	1	6%

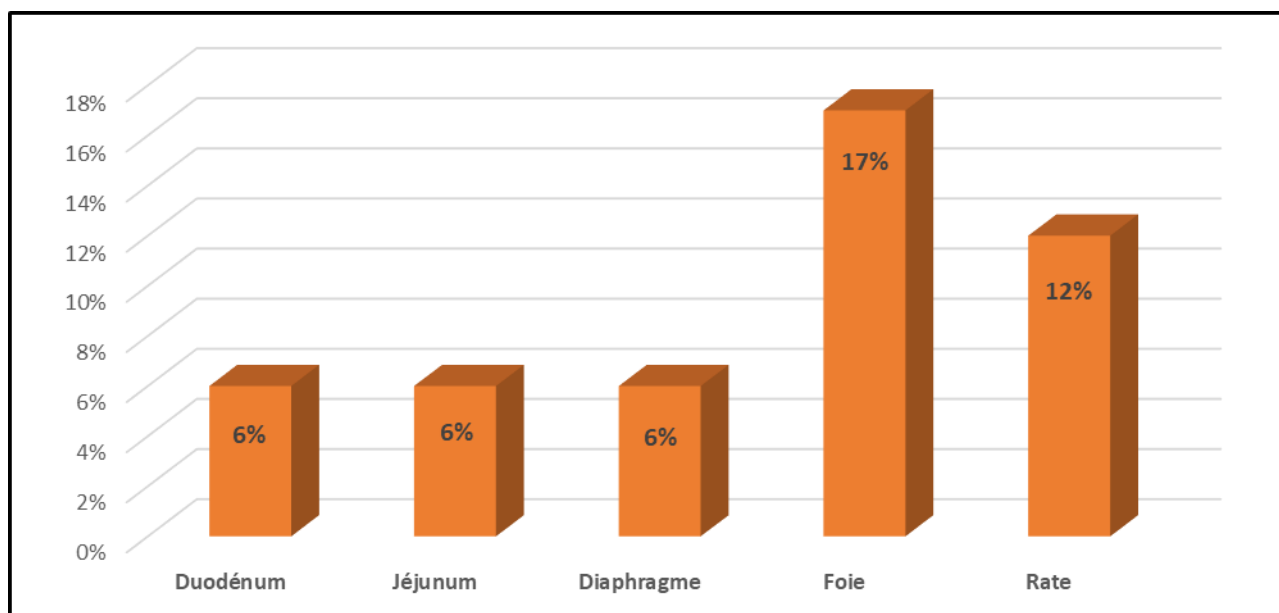


Figure 14 : diagramme illustrant les lésions associées intra abdominale.

b. Lésions extra-abdominales :

Il s'agissait d'un traumatisme crânien avec une brèche ostéoméningée dans un cas, une fracture de côtes avec un hémithorax de moyenne abondance chez un patient.

3. Geste chirurgical

Les dix patients opérés ont bénéficié de différents gestes chirurgicaux en fonction des lésions objectivées à l'exploration chirurgicale.

Tableau VIII : les différents gestes chirurgicaux

L'exploration Chirurgicale	Geste chirurgical	Nombre de cas
Perforation duodénale	Suture par des points séparés et drainage	1 cas
Perforation Jéjunale	Suture par des points séparés et drainage	1 cas
Fracture Splénique	Splénectomie	2 cas
Brèche diaphragmatique	Suture par des points séparés ' fils non résorbable'	1 cas
Section du Wirsung	Lavage abondant et drainage de l'ACE	2 cas
Pseudokyste du pancréas (PEC différée)	❖ Céphalique (Dérivation kysto-gastrique)	3 cas
	❖ Pseudokyste caudale (drainage chirurgical)	1 cas

V. EVOLUTION

1. Durée du séjour hospitalier

La durée moyenne de l'hospitalisation de nos patients était de 16 jours avec des extrêmes allant de 6 jours à 62 jours

2. Morbidité

L'évolution a été marqué par l'apparition des complications dans 29% (soit 5 cas).

- ❖ Fistule pancréatique dans 2 cas
- ❖ Fistule digestive (duodénale) dans un cas
- ❖ Surinfection de la paroi dans 3 cas
- ❖ pseudokystes du pancréas dans 4 cas (intégrés dans la prise en charge thérapeutique différée)

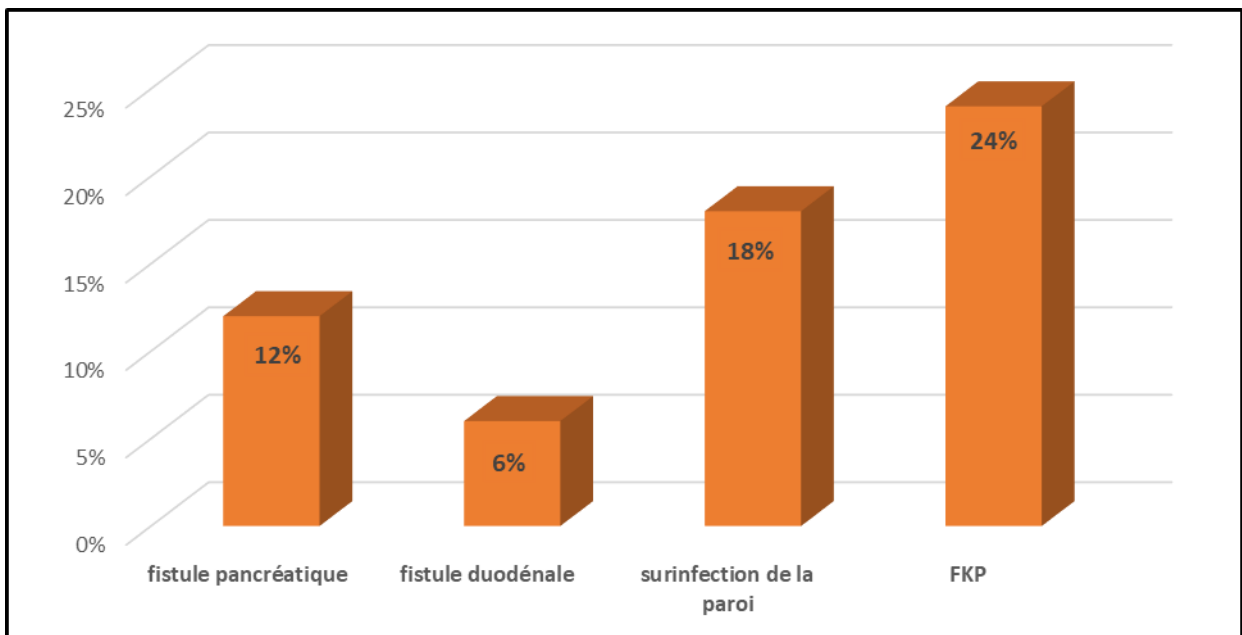


Figure 15 : les complications des traumatismes pancréatiques fermés.

3. Mortalité

Dans notre série, nous avons noté deux décès, ce qui représentait une mortalité de 12% :

- ❖ Un cas décédé à J2 du post opératoire par un choc septique.
- ❖ Un cas décédé à J30 du post opératoire d'une laparotomie avec lavage et drainage pour traumatisme pancréatique grave (section pancréatique) par un choc septique.



I. Rappel anatomique [8]

1. Anatomie descriptive

1.1. Configuration externe:

Aplati d'avant en arrière, il s'effile transversalement de droite à gauche. Sa partie droite est la plus large, la tête du pancréas, s'inscrit dans l'anneau duodénal ; elle se poursuit par une partie rétrécie, l'isthme, à laquelle fait suite à gauche de la ligne médiane, le corps et la queue du pancréas. On a pu le comparer à un marteau ou un crochet.

a. **La tête du pancréas**

La tête est sensiblement rectangulaire, plus haute (6 à 7 cm) que large (4 cm). Son angle inférieur gauche se poursuit par un prolongement, le processus uncinatus (crochet ou uncus) qui s'insinue en arrière des vaisseaux mésentériques supérieurs ; ceux-ci y marquent une empreinte verticale, l'incisure pancréatique.

Sa face postérieure est creusée par un sillon plus ou moins profond oblique en bas et à droite où se trouve le conduit cholédoque. Elle présente le long de ses bords supérieurs et droit une gouttière assez profonde où repose le duodénum comme un pneu dans sa jante ; les rebords antérieur et postérieur de la partie supérieure de la gouttière se relèvent en un tubercule pancréatique antérieur et droit, pré-duodénal, et un tubercule pancréatique postérieur et gauche dit épiploïque ou rétro-duodénal.

b. **Le col (ou isthme) du pancréas**

Le col, rétréci, joint la tête et le corps ; il est compris entre le duodénum en haut, et les vaisseaux mésentériques supérieurs en bas.

c. Le corps du pancréas

Le corps du pancréas s'étend de droite à gauche jusqu'à un sillon qui barre obliquement en bas, en avant et à gauche sa face antérieure où se trouvent l'artère et la veine splénique. Il présente à la coupe une section triangulaire à bord supérieur.

d. La queue du pancréas

La queue effilée est plus ou moins développée et est de forme variable. Corps et queue ne s'inscrivent pas dans un plan horizontal mais présentent une obliquité de droite à gauche et de bas en haut.

1.2. Aspects et dimensions

De consistance ferme mais friable et coupant sous le fil, le tissu pancréatique a un aspect granuleux. Sa coloration est rosée. Son poids moyen est de 80 g ; sa longueur est de 15 cm environ (20 à 30 cm lorsqu'il est posé sur une table).

Sa hauteur varie de droite à gauche : 6 cm au niveau de la tête, 2 à 3 cm au niveau du col, 1 cm à 2 cm au niveau du corps et de la queue.

L'épaisseur est de 2 à 3 cm au niveau de la tête, 1,5 à 2 cm au niveau du corps et de la queue.

1.3. Structure

a. Le parenchyme

Le parenchyme exocrine se dispose en acini ; le parenchyme endocrine est composé d'îlots de Langerhans plus nombreux au niveau du corps et de la queue.

b. Les conduits pancréatiques

b.1. Le conduit pancréatique principal (canal de Wirsung) :

Il parcourt la glande pancréatique de gauche à droite selon son axe. D'abord sensiblement rectiligne, il décrit une angulation marquée à concavité inférieure et gauche au niveau de la tête, pour devenir presque vertical ; il atteint après un deuxième coude à concavité droite suivi d'un court trajet horizontal la face médiale de la partie descendante du duodénum à sa partie moyenne. Il s'y abouche le plus souvent en même temps que le conduit cholédoque au niveau de la papille duodénale majeure.

Situé en plein milieu du corps et de la queue il se rapproche de la face dorsale du pancréas au niveau de la tête ; au niveau de la papille, l'orifice du conduit pancréatique se trouve en bas et en avant, celui du conduit cholédoque en haut et en arrière. Sa longueur varie de 14 à 20 cm suivant la technique d'étude utilisée, anatomique ou endoscopique. Son calibre augmente de son origine à sa partie moyenne (2,7 à 3,2 cm) et diminue à nouveau vers sa terminaison duodénale. Il a été noté des variations de calibre en fonction de l'âge et en dehors de toute pathologie pancréatique. Son orientation est dans 48,5 à 65,6% ascendante de droite à gauche. La projection de son origine par rapport aux corps vertébraux correspond le plus souvent au disque T11-T12 et sa terminaison au disque L2-L3.

Il reçoit tout le long de son trajet de nombreuses branches collatérales très fines disposées en barreaux d'échelle ; l'une d'elle, constante, dénommée canal inférieur de la tête draine le processus uncinatus et rejoint le conduit principal ou quelquefois le conduit accessoire après un court trajet ascendant.

b.2. Le conduit pancréatique accessoire (canal de Santorini) :

Il a son origine au niveau de l'angle du conduit principal ; il suit un trajet ascendant en haut et à droite décrivant parfois une courbe à concavité inférieure et droite en direction de la paroi duodénale. Il s'y abouche avec une fréquence qui varie suivant les études de 60 à 80% au niveau de la papille duodénale mineure, à mi-distance entre l'angle duodéal supérieur et la

papille majeure, à environ 1,5 cm au-dessus de cette dernière ; lorsqu'il n'a pas d'abouchement duodénal, il se draine dans le conduit principal. Le conduit accessoire est plus superficiel que le conduit principal ; il ne draine que la partie supérieure de la tête du pancréas.

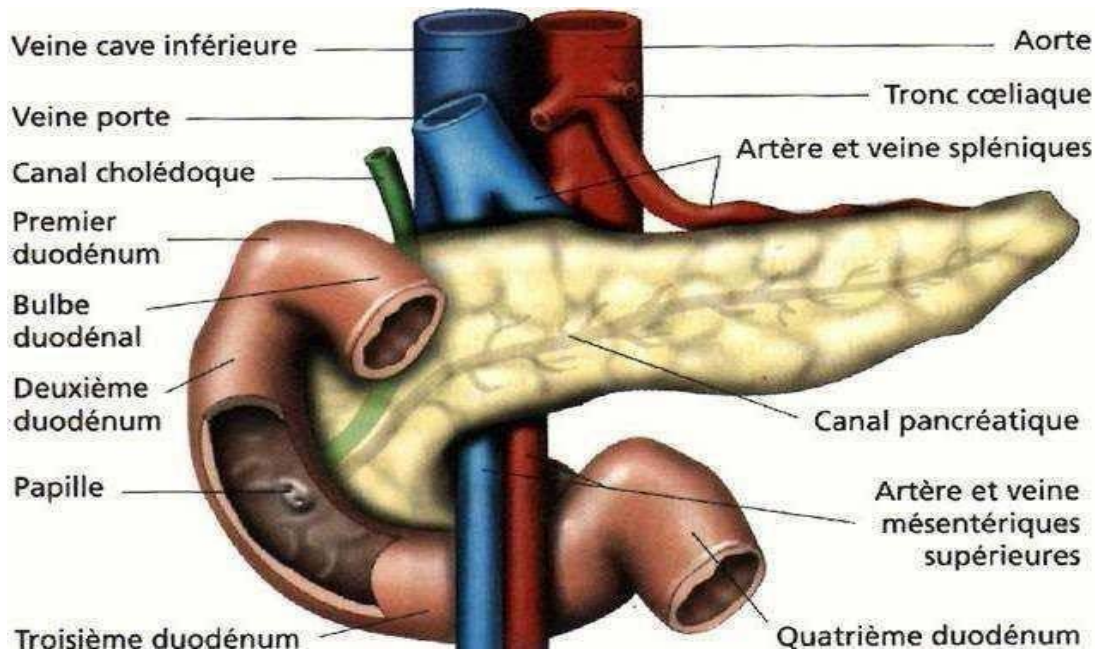


Figure 16 : Rapports et situation du pancréas [9]

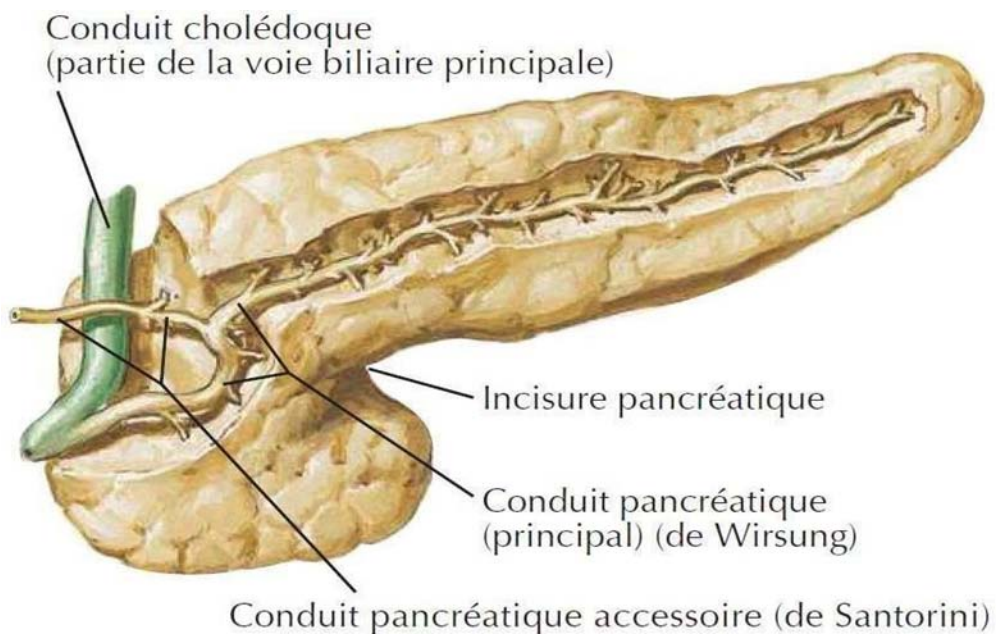


Figure 17 : Vue antérieure montrant la disposition des canaux pancréatiques. [9]

2. Rapports topographiques du pancréas [10]

2.1. La tête du pancréas :

a. La face antérieure :

La face antérieure du pancréas est croisée par la racine du mésocôlon transverse. Au-dessous du péritoine, la face antérieure de la tête est directement en rapport avec :

- ✓ Les vaisseaux mésentériques supérieurs ;
- ✓ L'artère gastroduodénale et ses branches de division.

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

b. La face postérieure :

Elle est directement en rapport avec le canal cholédoque et les rameaux postérieures des artères pancréatico- duodénales. Elle répond encore à la veine porte, puis à la veine cave inférieure dont elle est séparée par la lame de Treize. Par son pourtour, la tête du pancréas répond aux quatre portions du duodénum.

2.2. Le col :

A sa partie supérieure, il répond à la première portion du duodénum. Sa partie inférieure répond aux vaisseaux mésentériques supérieurs. Sa face antérieure est recouverte par le pylore et la portion antrale de l'estomac.

2.3. Le corps :

a. La face antérieure :

Elle est en rapport par l'intermédiaire de l'arrière cavité des épiploons (ACE) avec la face postérieure de l'estomac.

b. La face postérieure :

Elle est creusée de deux sillons l'un supérieure livre passage à l'artère splénique et l'autre inférieure ou chemine la veine splénique. Elle est croisée par la veine mésentérique inférieure. La face postérieure répond successivement de droite à gauche :

- ✓ À l'aorte et à l'artère mésentérique supérieure ;
- ✓ À la veine rénale gauche jusqu'au hile du rein ;
- ✓ À la capsule surrénale gauche et à la face antérieure du rein gauche.

c. Le bord supérieur :

Il répond à son extrémité gauche aux vaisseaux spléniques et à son extrémité droite au tronc cœliaque en arrière.

d. Le bord inférieur :

Il est en rapport avec la racine du mésocôlon transverse.

2.4. La queue du pancréas :

Elle est soit en contact avec la face médiane de la rate, soit reliée à la rate par l'épiploon pancréatico- splénique qui contient les vaisseaux splénique

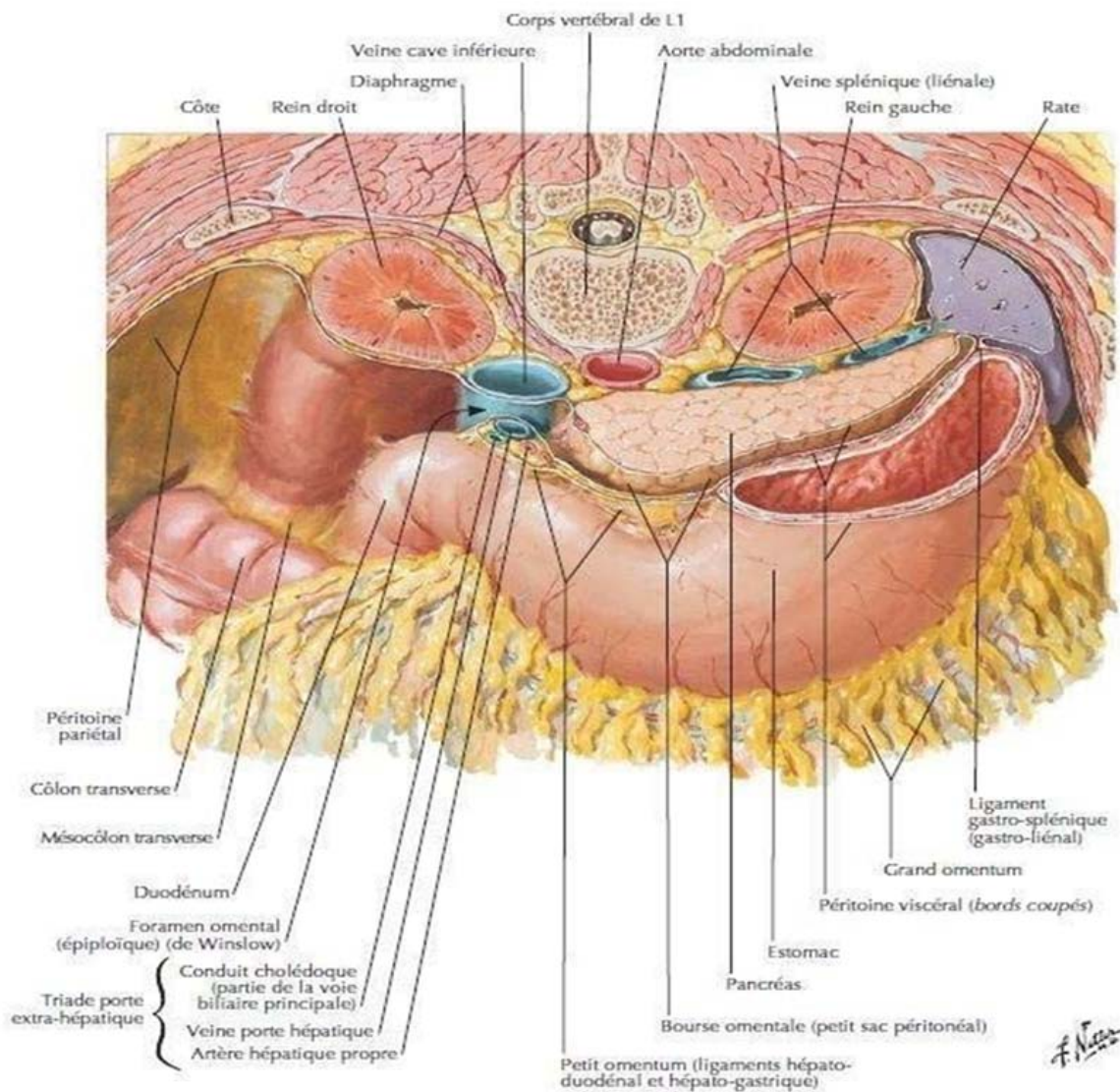


Figure 18 : le pancréas in situ (selon Netter, F.H) [8]

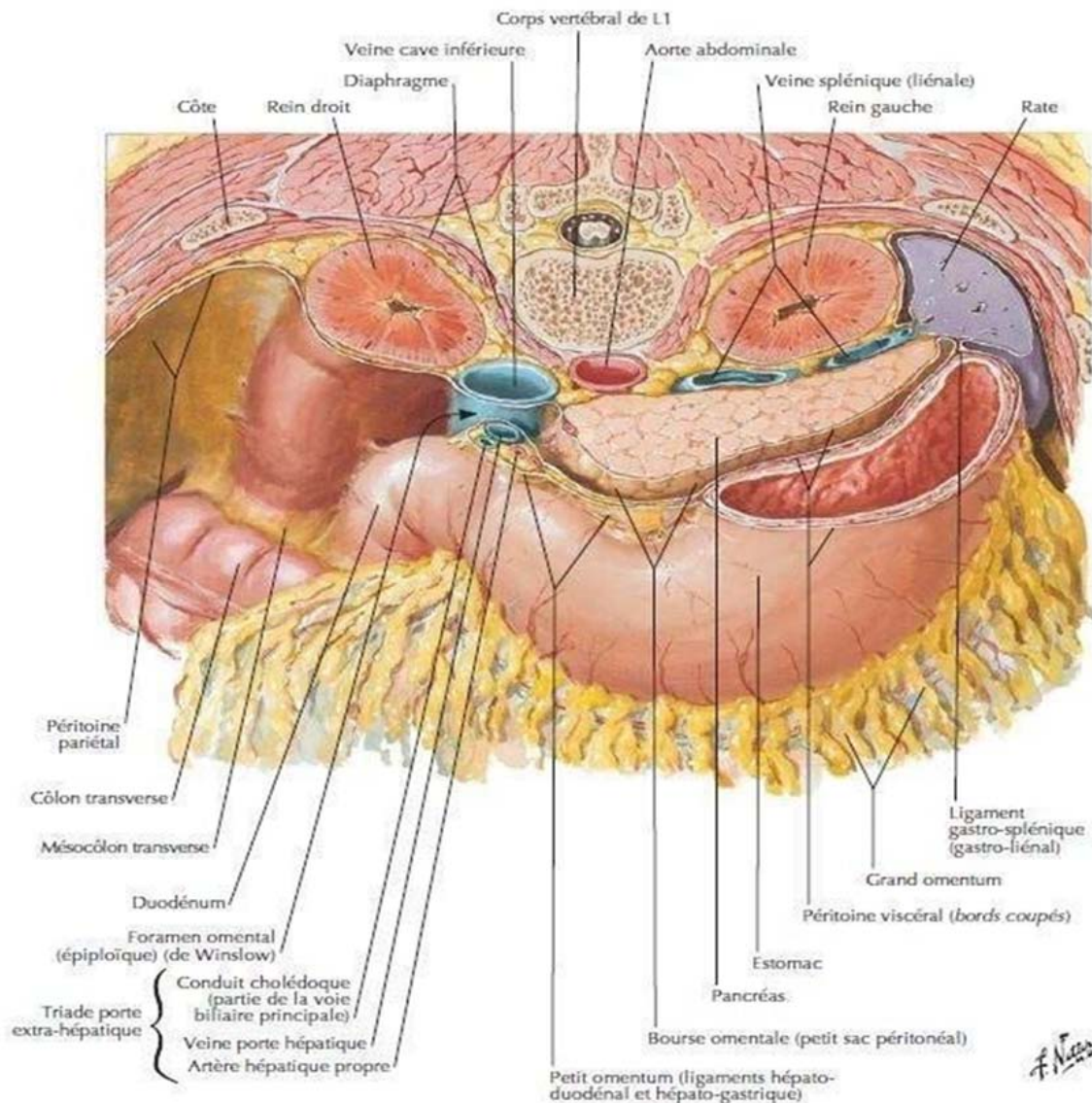


Figure 19 : Planche anatomique montrant les rapports du pancréas [8]

3. La Vascularisation, l'innervation et le drainage lymphatique du pancréas

3.1. Vascularisation artérielle

Les artères du pancréas sont représentées par : [10] [11]

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

- ✓ L'artère pancréatico-duodénale gauche, branche de l'artère mésentérique supérieure
- ✓ Les rameaux pancréatiques de l'artère splénique
- ✓ L'artère pancréatique inférieure, branche de l'artère mésentérique supérieure.

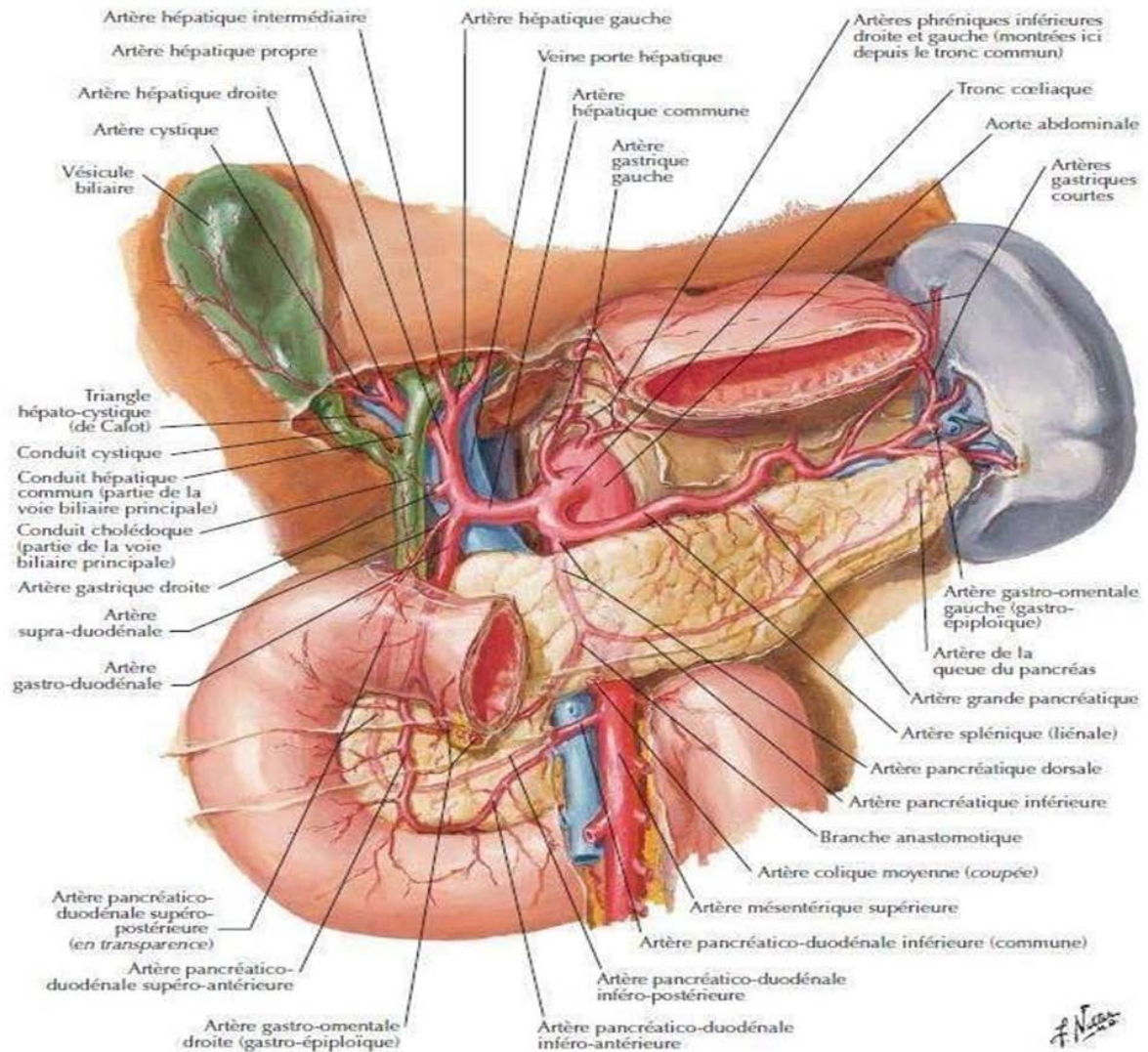


Figure 20 : Vascolarisation artérielle du pancréas (Vue antérieure) [8]

3.2 La vascularisation veineuse

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

- ✓ Des veines spléniques

- ✓ Des veines mésentériques supérieures
- ✓ Des veines pancréatico-duodénales supérieures.

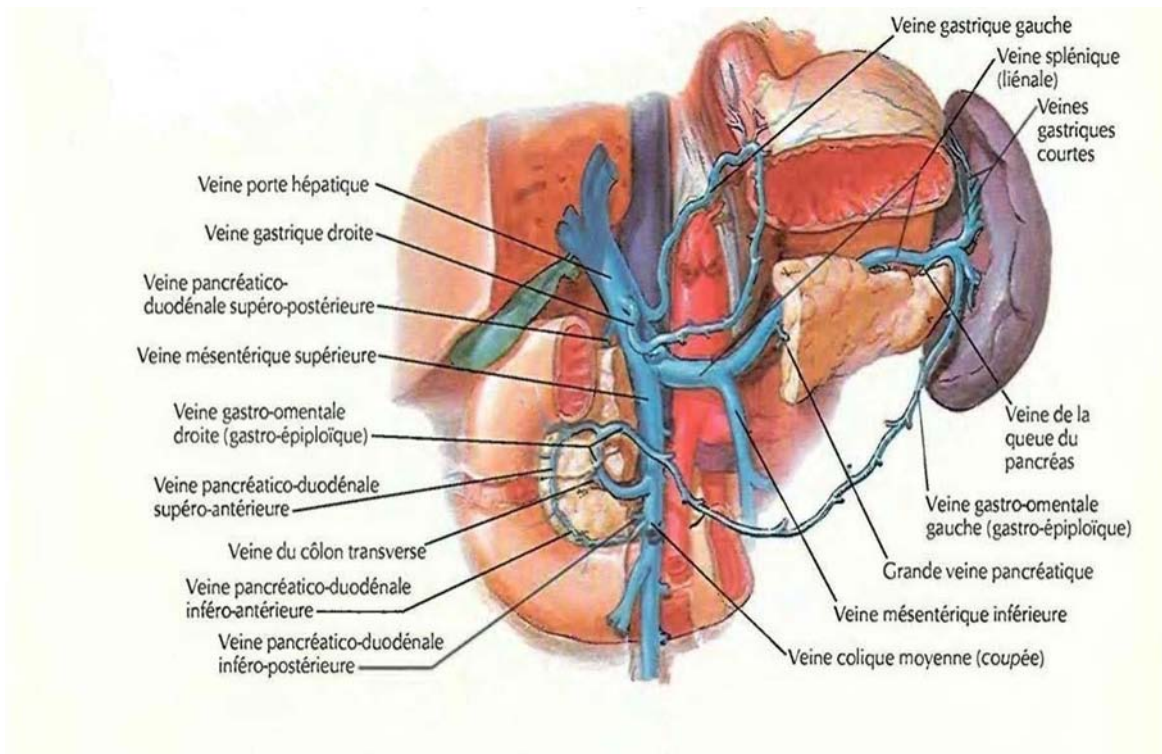


Figure 21 : Vascolarisation veineuse du pancréas [12]

3.3 Drainage lymphatique :

Les vaisseaux lymphatiques du pancréas aboutissent :

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

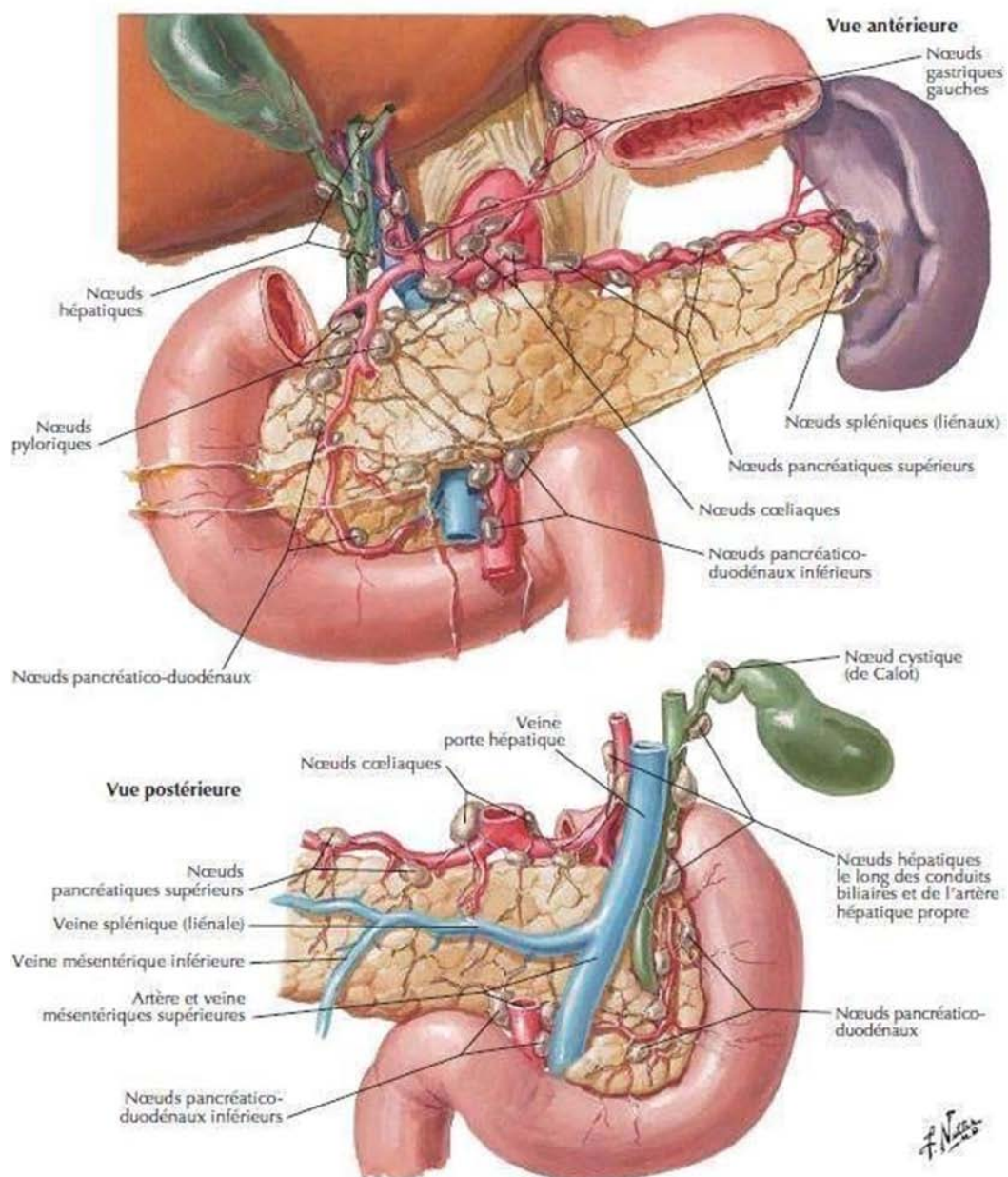


Figure 22 : Vue antérieure et postérieure des Vaisseaux et nœud lymphatiques du pancréas [8]

3.4 Innervation

Les nerfs du pancréas sont issus des nerfs vagues et splanchniques thoraciques. Les fibres (sympathiques et parasympathiques) nerveuses suivent les artères, depuis les plexus coeliaque et mésentérique supérieur. [13]

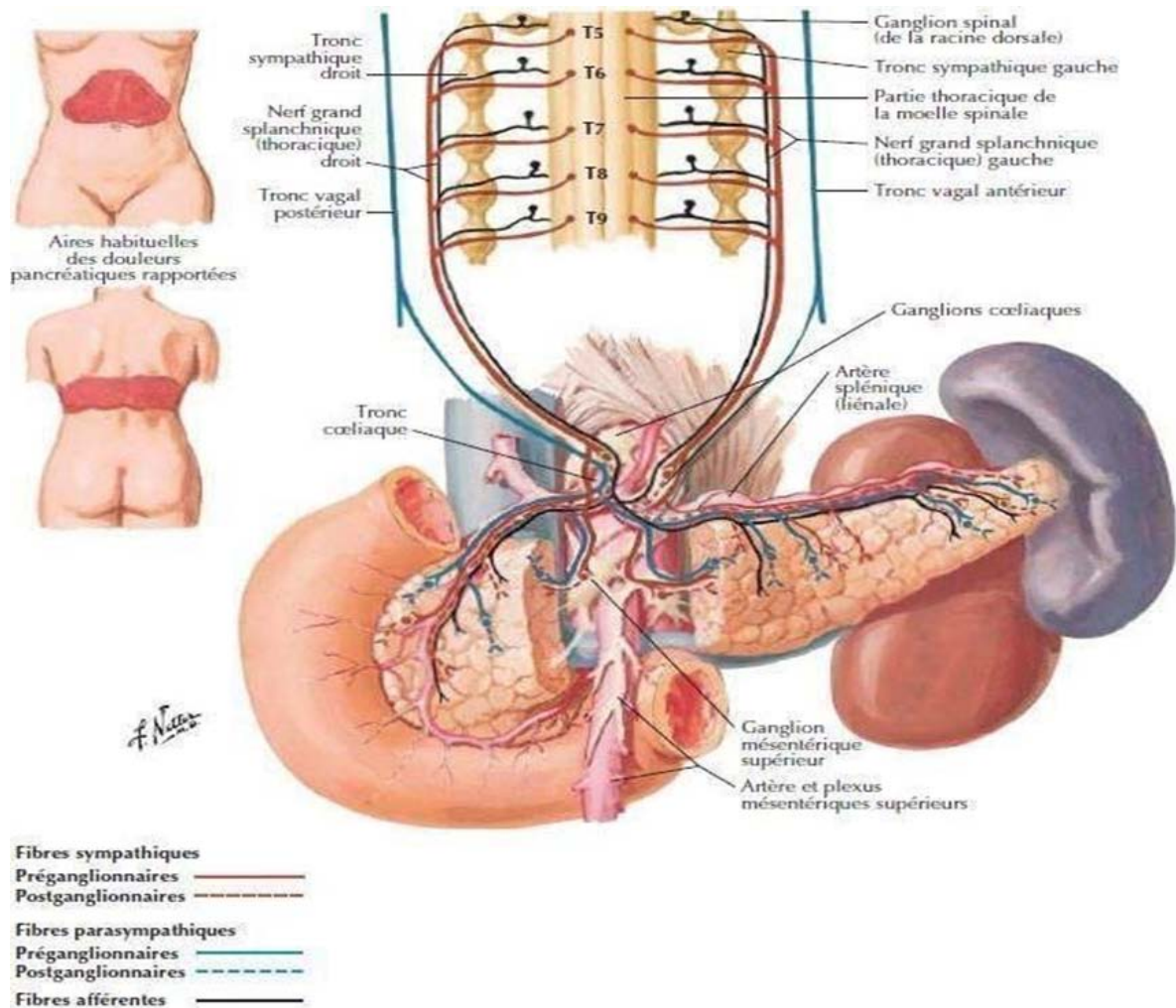


Figure 23 : Schéma d'innervation du pancréas [8]

II. Rappel physiologique [14]

Généralement, l'étude du pancréas se concentre principalement sur ses aspects morphologiques. Cependant, grâce aux nouvelles techniques d'imagerie, il est désormais possible d'adopter une approche fonctionnelle en ce qui concerne la sécrétion. Il convient de noter que le pancréas joue un rôle double en tant que glande, à la fois exocrine et endocrine.

La fonction endocrine du pancréas revêt une importance primordiale dans la régulation du métabolisme des glucides grâce à des hormones telles que l'insuline et le glucagon. En plus

de ces hormones, le pancréas sécrète également d'autres substances telles que la somatostatine, la gastrine, la sérotonine, le polypeptide pancréatique, le vasoactive intestinal peptide, et bien d'autres encore. Tout comme les cellules endocrines présentes dans le système gastro-intestinal, les cellules responsables de cette sécrétion font partie du système endocrinien diffus.

La fonction exocrine du pancréas joue un rôle crucial dans la digestion des aliments grâce au suc pancréatique. La sécrétion de ce suc dans le duodénum dépasse 1 litre par jour et il contient les trois types d'enzymes nécessaires à la transformation et à la digestion des trois catégories de nutriments : l'amylase pour les glucides, la lipase pour les lipides et les enzymes protéolytiques pour les protéines.

La régulation de la sécrétion exocrine se fait à la fois par des signaux nerveux et hormonaux. Les fibres cholinergiques du nerf pneumogastrique stimulent les acini du pancréas, ce qui entraîne la sécrétion d'un suc riche en enzymes. Lorsque le bol alimentaire atteint l'estomac, il stimule la sécrétion de gastrine, puis une fois qu'il passe le pylore et atteint le duodénum, il déclenche la sécrétion de cholécystokinine (également appelée pancréozymine). L'acidité du bol alimentaire entraîne quant à elle la sécrétion de sécrétine.

La gastrine et la cholécystokinine stimulent la vidange des sécrétions enzymatiques des acini, tandis que la sécrétine provoque la libération d'eau et de bicarbonates par les canaux excréto-sécréteurs. Ainsi, la régulation de la sécrétion exocrine du pancréas est sous le contrôle de différents signaux pour assurer une digestion efficace des aliments.

Le sphincter d'Oddi maintient un tonus basal élevé et connaît des contractions rythmiques à raison de 4 à 5 par minute. Pendant ces ouvertures, l'excrétion non stimulée dans le duodénum est minime et négligeable.

III. Rappel physiopathologique

1. Physiopathologie de la réaction pancréatique suite au traumatisme

L'atteinte pancréatique dépend essentiellement de l'intensité du traumatisme, de la distance séparant le pancréas et la paroi abdominale antérieure, de la consistance de cette paroi et du terrain, elle peut engendrer plusieurs conséquences : [15] [16]

- ✓ L'atteinte vasculaire donnant un épanchement hémattique dans l'ACE, le long des axes vasculaires, dans la cavité péritonéale et dans les mésos.
- ✓ L'atteinte canalaire sera responsable d'un écoulement du suc pancréatique, qui est un acteur principal de la genèse de la pancréatite.
- ✓ Une activation enzymatique entraînant une destruction cellulaire locale engendrant des tâches de cytotéatonecrose, qui vont faire apparaître des coulées œdémateuses, hémorragiques et nécrotiques
- ✓ Une cascade inflammatoire s'active dès les premières heures du traumatisme ; démontré par Turai [17] au cours des laparotomies répétées chez le chien ;
- Dès le traumatisme : on assiste à une vasodilatation capillaire, une exhémie plasmatique, et une altération de la substance fondamentale au niveau du stroma interstitiel.
- Après 4heures, apparition de foyers de nécrose hémorragique, accentuation des zones traumatisées, et une dystrophie parenchymateuse diffuse.
- Après 8heures, aggravation des foyers nécrotiques en péri- pancréatique et à distance du fait des mécanismes d'auto-agression et auto entretient.
- Après 24heurs, diffusion des ferments libérés et activés par voie lymphatique et sanguine avec l'apparition des zones irréversible nécrotico-hémorragique.

2. Physiopathologie des pancréatites nécrotico hémorragiques post-traumatiques (PANH) :

La pancréatite post-traumatique peut mimer des états septiques et entraîne une agression locale, régionale et générale. Elle peut évoluer indépendamment une fois qu'elle s'est installée.

Les mécanismes physiopathologiques à l'origine des lésions locales, du syndrome inflammatoire sévère et des manifestations systémiques à distance sont souvent multiples et complexes.

Trois facteurs principaux semblent impliqués dans la constitution d'une nécrose pancréatique.

Il s'agit de l'activation intra pancréatique des enzymes digestives responsables de l'autodigestion de la glande pancréatique, de la stimulation excessive des cellules inflammatoires et de phénomènes vasculaires.

Le phénomène initiateur de la pancréatite proprement dite, quel que soit son étiologie reste le même au sein des acini pancréatiques :

2.1. L'activation enzymatique : [16]

Physiologiquement, les cellules acineuses contiennent les enzymes sous deux formes ; les zymogènes ; enzymes lipo-lytiques (phospholipase) et enzymes protéolytiques (trypsinogène) et les lysosomes ; la cathepsine B.

Les zymogènes sécrétés par exocytose dans les canaux pancréatiques ensuite dans la lumière duodénale, peuvent se fusionner avec le système lysosomal ; phénomène de crinophagie, responsable de l'activation du trypsinogène en trypsine qui active de son tour les autres pro-enzymes pancréatiques.

2.2. Stimulation exagérée des cellules inflammatoires:

Lorsque la trypsine est produite en quantité excessive, un déséquilibre de la balance protéases-antiprotéases se produit responsable d'une consommation des inhibiteurs de la trypsine spécifiques et non spécifiques (présents dans le suc pancréatique en faible quantité à l'état normal).

Elle sera responsable d'une intense réaction inflammatoire en activant les autres zymogènes (phospholipase, chymotrypsinogène, proélastase) ainsi que les divers systèmes de protéases (complément, kinines, coagulation et fibrinolyse).

Au cours de cette réaction, on assiste à la libération des différents médiateurs cytokiniques, responsables de la production des protéines pro- inflammatoires et inflammatoires, ainsi la stimulation des cellules immunitaires et l'activation des granulocytes et des macrophages au sein du parenchyme pancréatique et de l'environnement péri-pancréatique.

La libération des enzymes protéolytiques et lipolytiques serait responsable de la production des radicaux libres en quantité excessive, dépassant les capacités naturelles de l'organisme de neutralisation, d'où l'atteinte initiale des cellules acineuses pancréatiques puis l'ensemble du parenchyme glandulaire et la région péripancréatique. [18]

2.3. Les phénomènes vasculaires :

Le phénomène de coagulation locale est activé par la trypsine, responsable de la constitution des complexes thrombi-fibrino-plaquettaires dans la microcirculation déjà gênée par l'œdème interstitiel.

Ces complexes thrombotiques seraient responsables d'une ischémie qui limite l'apport d'anti-protéase et donc la majoration de l'action protéolytique et destructrice de la trypsine et des autres pro-enzymes. [19]

Ainsi les radicaux libres de d'oxygène produits par la conversion de l'hyoxanthine, sont impliqués dans la pathogenèse de l'inflammation, de la nécrose et de la toxicité cellulaire du pancréas grâce à leurs propriétés de chimiotactisme.

L'ischémie est donc considérée comme une conséquence du processus enzymatique lors des pancréatites post-traumatiques. [20]

2.4. Défaillance multi viscérale dans les pancréatites post-traumatiques.

Une pancréatite aigüe se déroule en deux phases ; une précoce due au passage secondaire d'un certain nombre de substance produites au cours de la réaction inflammatoire, dans la circulation systémique et donc le déclenchement de plusieurs complications à distance ; la défaillance cardio-circulatoire, syndrome de détresse respiratoire aigüe, l'insuffisance rénale aigüe, voire la coagulation intra vasculaires disséminée.

Et la phase tardive dite la phase de nécrose constituée survenant au-delà de la deuxième semaine, elle est présentée par les complications loco-régionales qui sont : l'abcès ou l'infection de la nécrose, le pseudo-kyste, l'hémorragie et l'infarctissement colique ou intestinal.

L'ensemble de ces données de la physiopathologie permet de comprendre tout l'intérêt que présente le dosage de certains marqueurs biologiques (CRP, phospholipase A2...)

Ce qui permet d'affirmer sans doute le rôle de ces marqueurs et leur cinétique d'apparition pour la précocité du diagnostic de sévérité, le pronostic de la maladie et la mise en place rapide de l'ensemble des moyens thérapeutiques pour prévenir ou limiter les dégâts.

L'infection de la nécrose survient dans environ 50% des cas, elle est responsable d'aggravation du syndrome de réponse inflammatoire et de la majoration du risque de défaillances viscérales multiples

IV. Rappel histologique

Le pancréas est une glande mixte, endocrine et exocrine.

Le pancréas exocrine est composé de cellules acineuses qui se rassemblent en acini et forment des lobules. Ces cellules sécrètent des enzymes pancréatiques qui sont évacuées par les canaux excréteurs, passant ensuite par les canaux intra-lobulaires qui regagnent les canaux

inter-lobulaires. Ces canaux se rejoignent ensuite dans les canaux collecteurs pour finalement atteindre le canal de Wirsung. [21]

Les îlots de Langerhans constituent la partie endocrine du pancréas, représentant environ 1% de la masse pancréatique. Ils sont dispersés au sein du parenchyme pancréatique et se composent de différents types de cellules, chacune sécrétant une hormone spécifique. Les principaux types de cellules des îlots de Langerhans sont les cellules bêta qui sécrètent l'insuline, les cellules alpha qui sécrètent le glucagon, les cellules delta qui sécrètent la somatostatine, et les cellules F qui sécrètent le PP. [21]

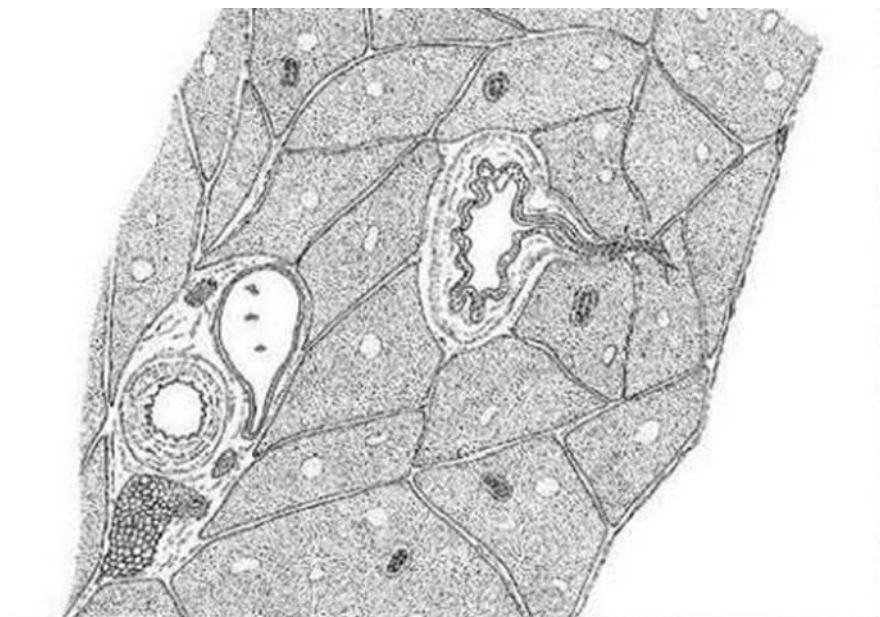


Figure 24 : Histologie du pancréas avec des acini (exocrines), des canaux excréteurs et des îlots de Langerhans (endocrines).

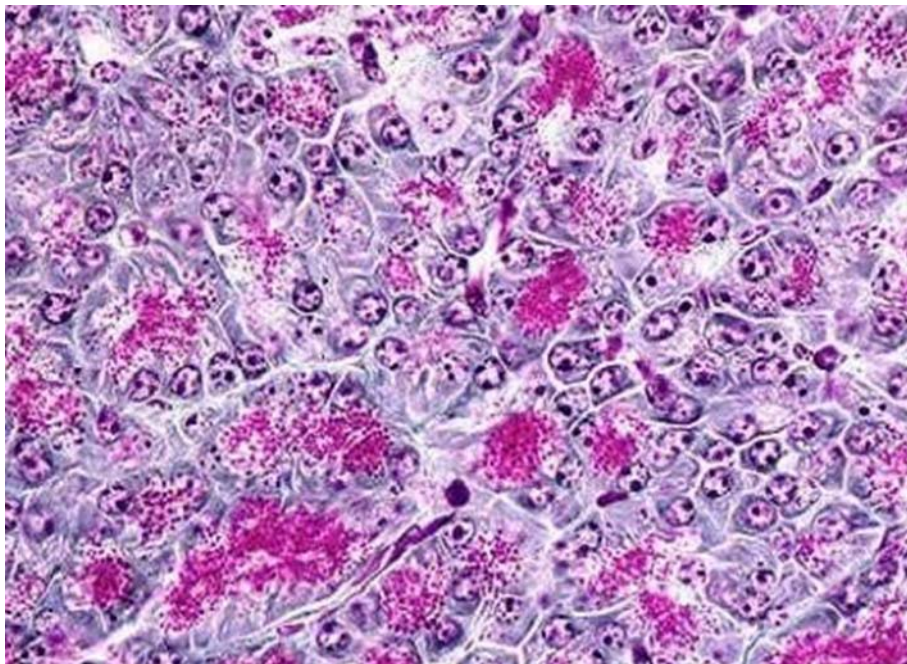


Figure 25 : Image montrant les acini pancréatiques

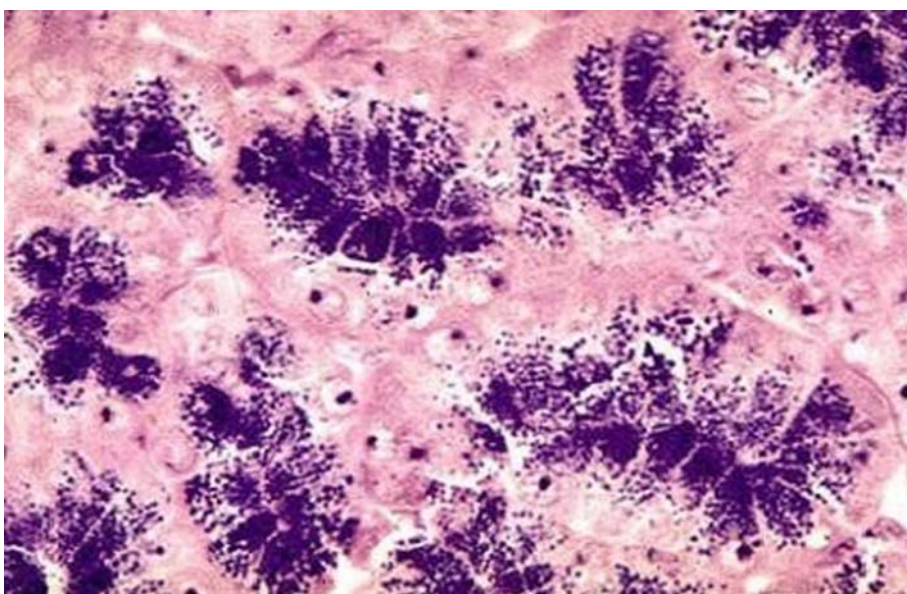


Figure 26 : Image montrant le parenchyme pancréatique

V. Etiopathogénie

1. Les circonstances des traumatismes pancréatiques :

Il est primordial de mener un interrogatoire minutieux afin de déterminer les circonstances du traumatisme. Elles peuvent orienter à elles seuls vers l'atteinte pancréatique, comme elles permettent de guider la réalisation des bilans radiologiques, étant donné que la symptomatologie se manifeste après un intervalle libre et que l'examen clinique est souvent peu concluant. [22]

Les traumatismes pancréatiques fermés surviennent principalement lors d'accidents de la route qui peuvent entraîner un polytraumatisme, mettant ainsi en jeu le pronostic vital et masquant les symptômes de l'atteinte pancréatique. D'autres circonstances des traumatismes fermés comprennent tout impact fort au niveau de la région sus-ombilicale [23] [24] comme les chutes avec réception abdominale sur un objet saillant (par exemple, une chute à vélo avec impact du guidon sur l'abdomen [25], les collisions entre les joueurs lors de compétitions sportives, et les coups de poing.

2. Les mécanismes des traumatismes pancréatiques :

En ce qui concerne les traumatismes fermés, différents mécanismes peuvent être impliqués, notamment :

- ✓ **L'écrasement** : c'est le mécanisme le plus fréquent, vu la localisation rétro péritonéale du pancréas en avant de la colonne vertébrale, L'exemple type est le choc appuyé du volant sur la région épigastrique au cours d'un AVP. L'atteinte pancréatique est souvent due à un choc direct antéro-postérieur écrasant le pancréas contre le corps vertébral; Les chocs antérieurs droits sont généralement responsables des lésions de la tête et de la deuxième portion du duodénum, tandis que les chocs antérieurs gauches entraînent des

lésions corporéo-caudales. Les chocs médians sont souvent responsables des lésions isthmiques, où le canal de Wirsung est le plus souvent sectionné, ce qui peut favoriser la survenue d'une pancréatite.

Certains auteurs estiment que l'hypotonie de la paroi abdominale (choc par surprise, état alcoolique, femme enceinte) et une faible distance séparant la paroi abdominale antérieure du pancréas (sujets maigres) représentent des facteurs de risque importants. [26]

- ✓ **L'arrachement** : concerne principalement la queue du pancréas en raison de sa mobilité. Cela peut se produire suite à une décélération brutale qui entraîne la mise en mouvement de la masse viscérale. Les lésions spléniques associées sont alors fréquentes. [27]
- ✓ **L'étirement** : qui peut se produire lors d'un traumatisme abdominal violent. Dans ce cas, le rachis subit un mouvement de flexion brutale et soudaine, ce qui élargit le diamètre transversal de la base du thorax et entraîne l'étirement transversal du pancréas, qui est fixé et plaqué contre la lordose lombaire. [28]

Il est important de noter que les lésions traumatiques du pancréas ne peuvent être attribuées à un seul mécanisme pathologique, mais sont souvent le résultat de l'intervention de plusieurs mécanismes simultanés, étant donné l'ampleur des dommages organiques observés.

VI. Données épidémiologiques

Les traumatismes sont un enjeu majeur de la santé publique à travers le monde, étant une des principales causes de décès et d'invalidité tant dans les pays développés que dans les pays en développement. L'Académie nationale des sciences des États-Unis a qualifié les traumatismes de "maladie négligée de la société moderne". [29]

Environ 5,8 millions de personnes de tous âges et de toutes catégories socio-économiques décèdent suite à des traumatismes accidentelles ou liées à la violence. Cela signifie qu'une personne meurt toutes les 5 secondes dans le monde des suites d'un traumatisme,

représentant ainsi 10% de tous les décès dans le monde, soit 32% de plus que le nombre de décès dus au paludisme, à la tuberculose et au VIH/SIDA réunis. [29]

Les traumatismes contondants sont la cause la plus fréquente des TP, représentant 61,1 à 89 % des cas dans la plupart des séries, cependant, les traumatismes pénétrants sont beaucoup plus fréquents dans les études réalisées en Afrique du Sud, en Amérique du Nord et dans l'armée. [30]

1. Fréquence

Le pancréas est situé en profondeur dans l'abdomen, sa position rétropéritonéale lui confère une certaine protection contre les traumatismes. En conséquence, les lésions pancréatiques sont rares par rapport aux autres lésions viscérales lors des traumatismes abdominaux. [31]

Lors d'une revue de littérature, L'incidence rapportée varie de 0,6 % à 4,34 %.

Notre série comportant 17 cas a rapporté une fréquence des TP fermés de l'ordre de 6,5%.

Il semble que l'incidence des TP est en augmentation, ceci est secondaires à l'ascension de la cinétique des accidents de la voie publique et l'escalade de la violence civile. [32]

Tableau IX: comparaison de l'incidence des TP dans les différentes études.

Etude	Année	Incidence
DUCHESNE [33]	2008	0,6%
GIRARD [32]	2016	5%
GUPTA [34]	2017	3%
SAKIYE [35]	2019	2,3%
AGARWAL [29]	2020	1,2%
ZINEB IZI [36]	2021	4,34%
Notre étude	2022	6,5%

2. L'âge

Le traumatisme pancréatique, comme toute la pathologie traumatique, touche essentiellement le sujet jeune, en raison de son activité, du mécanisme lésionnel subi, et de l'absence de protection fournie par le pannicule adipeux. [37]

L'âge moyen dans notre série était de 30 ans.

Tableau X: l'âge moyen dans les différentes études.

Etude	Lieu	Age moyen
DUCHESNE [33]	USA	32 ans
KRIGE [38]	Cape Town	30 ans
GIRARD [32]	France	30,8 ans
Gupta [34]	Inde	24ans
SAKIYE [35]	Togo	22,5 ans
AGARWAL [29]	Inde	25 ans
ZINEB Izi [36]	Maroc(Rabat)	21 ans
Notre étude	Maroc(Marrakech)	30ans

3. Le Sexe :

Dans toutes les séries, on note une nette prédominance masculine, expliqué par les circonstances de survenue [39] ; représentant ainsi 63 à 79 % des adultes [30]

Dans notre série, nos résultats rejoignent ceux de la littérature. En effet, le TP fermé est noté chez 16 hommes et une femme avec un sexe ratio H/F=16/1.

Tableau XI: le sexe ratio dans les différentes études.

Etude	Population masculine	Population féminine	Sexe ratio
DUCHESNE [33]	57,1%	42%	20/15
KRIGE [38]	83,7%	16,3%	41/8
GIRARD [32]	73,9%	26,1%	34/12
Gupta [34]	90,57%	9,43%	48/5
SAKIYE [35]	50%	50%	1/1
Zineb Izi [36]	100%	00%	5/0
Notre étude	94%	6%	16/1

4. Etiologie :

Les étiologies des traumatismes pancréatiques sont variables du fait de la diversité des moyens d'agression. Elles varient également en fonction de la géographie. En effet, en Europe, les TP sont majoritairement fermés, et surviennent surtout au cours d'un accident de la voie publique. Alors qu'en Amérique du Sud ou en Afrique du Sud, les TP comportent une proportion de plaies bien plus importante, par arme à feu dans la majorité des cas. [32]

Un autre mécanisme important est la blessure au guidon de bicyclette, en particulier dans la population pédiatrique, Sutherland considérant comme la cause la plus fréquente de lésions pancréatiques de haut grade. [29]

Concernant les traumatismes fermés du pancréas, ils sont généralement provoqués par des accidents de la voie publique représentant environ 60 % des cas rapportés dans la littérature, principalement en raison de l'impact du volant, qui est un mécanisme de lésion caractéristique. Cependant, d'autres circonstances qui sont de plus en plus fréquentes sont également décrites dans la littérature, telles que les accidents domestiques, les chutes sur le guidon de vélo, les chutes de cheval et les cas de maltraitance. Étant donné que le pancréas est profondément localisé dans la région rétro péritonéale, il est souvent touché par des traumatismes épigastriques violents. [40]

Dans notre série, les AVP constituent 47% de l'ensemble des circonstances des TP, expliqué essentiellement par la vitesse excessive et la conduite en état d'ivresse ainsi que le non-respect des règles de la circulation.

VII. Données cliniques

La localisation rétropéritonéale peut également masquer les symptômes de la lésion, ce qui retarde le diagnostic et se traduit par une morbidité et une mortalité accrues. [41]

Un diagnostic précoce est impératif, car un retard ne serait-ce que de 24 heures peut multiplier par quatre le risque de décès. [42]

Les signes et les symptômes d'une lésion pancréatique sont imprécis et non spécifiques, ce qui rend essentiel de maintenir une suspicion élevée chez les patients ayant subi un traumatisme en fonction du mécanisme de la blessure, même en absence de tout signe ou symptôme clinique de lésion pancréatique. Des caractéristiques distinctes notables, telles qu'un signe de ceinture de sécurité sur l'abdomen, une blessure au volant ou une blessure au guidon sur l'épigastre, doivent attirer l'attention et éveiller une forte suspicion de lésion pancréatique. La connaissance du mécanisme de la lésion est cruciale. [29]

1. TP à révélation précoce :

Les premiers symptômes peuvent être extrêmement discrets, se limitant à une légère douleur épigastrique, tandis que dans des cas plus avancés, ils peuvent se manifester par une péritonite nécessitant une laparotomie exploratrice d'emblée. [29]

Le plus souvent, les signes de gravité immédiats sont dus aux lésions d'organes associées.

La douleur est souvent retardée de quelques heures jusqu'à une dizaine de jours, cet intervalle libre est habituel et trompeur. [43] Peut être associé à des nausées, vomissements, iléus ou une fièvre, une irradiation transfixiante ou en bretelles et des ecchymoses cutanées épigastriques présentent dans un tiers des cas. [44]

De plus, il peut y avoir d'autres lésions associées (telles que des lésions osseuses, thoraciques ou crânio-cérébrales) qui peuvent prendre le dessus et aggraver davantage le retard dans le diagnostic.

2. TP à révélation différée :

Dans le cas des contusions abdominales, il est courant que les symptômes les plus fréquents se manifestent après un intervalle libre, [45] ce qui rend l'évaluation clinique initiale faussement rassurante. Les signes de traumatisme abdominal peuvent apparaître ultérieurement selon l'un des scénarios suivants :

2.1. Tableau de pancréatite aigue nécrotico-hémorragique :

Survient après un intervalle libre, le tableau se manifeste par des douleurs de la région épigastrique, des vomissements, et une altération de l'état général devant un examen clinique pauvre presque normal, parfois il existe une sensibilité épigastrique minime avec un empâtement épigastrique. [46]

2.2. Tableau de suppuration profonde :

Ce tableau est rencontré lors des hématomes infectés de la loge pancréatique, s'exprimant ainsi par une douleur profonde, une fièvre, un faciès septique, déclin de l'état général et signes débutant de choc septique et d'hypoperfusion périphérique. L'évolution se fait rapidement vers une défaillance multi-viscérale et le décès. [47]

2.3. Tableau de faux kystes de pancréas :

Tableau tardif apparaît 3 à 4 semaines après le traumatisme, mais nécessite parfois plusieurs mois à plusieurs années pour être manifeste. [48] [49]

Dans notre série, les signes fonctionnels sont dominés par la douleur abdominale diffuse dans 70% des cas suivie de trouble de conscience dans 17,5% des cas. Alors que l'examen physique a révélé une sensibilité abdominale dans 35% des cas.

VIII. Données paracliniques

1. LA BIOLOGIE :

Pendant les TP, la biologie n'a qu'une valeur indicative, car le dosage de l'ensemble des marqueurs biologiques a une faible sensibilité, avec une élévation ne se produisant qu'à la phase initiale dans la moitié des cas seulement.

1.1. L'amylasémie :

L'amylase est une enzyme sécrétée par le pancréas ainsi que par les glandes salivaires.

Le taux d'amylase sérique n'a guère d'importance pour le diagnostic précoce des traumatismes pancréatiques. L'amylase sérique ne peut pas être augmentée que chez environ 40 % des patients, et elle peut également être augmentée en cas de lésions non pancréatiques et de lésions intestinales. [50]

Une autre étude a montré que plus de 30 % des patients souffrant d'un traumatisme pancréatique grave ont des taux d'amylase sérique dans les limites des paramètres normaux. [51]

Lors d'une revue de littérature et selon BRADLEY, 82 % des personnes atteintes de lésions pancréatiques documentées présentent des niveaux élevés d'amylase sérique. Cependant, TAKISHIMA a observé que l'hyperamylasémie après un traumatisme pancréatique contondant n'est systématiquement présente que si les échantillons sont prélevés plus de 3 heures après le traumatisme. Par conséquent, l'amylase sérique ne peut être considérée comme un indicateur spécifique pour diagnostiquer les lésions pancréatiques. [34]

MAHAJAN a réalisé une étude systématique des enzymes pancréatiques chez les patients souffrant d'un traumatisme pancréatique contondant et ont constaté que l'élévation de ces taux d'enzymes dépendait du temps et n'était pas diagnostique dans les 6 premières heures suivant la

blessure. Il a également été démontré qu'il n'y a pas de relation entre le degré de traumatisme pancréatique et le niveau d'hyperamylasémie. [29]

Toutefois, si les niveaux d'amylase sérique sont élevés chez des patients ayant subi un traumatisme contondant de l'abdomen, des examens appropriés doivent être effectués pour rechercher une éventuelle lésion pancréatique.

Il convient de souligner que la présence d'une augmentation des enzymes pancréatiques doit éveiller les soupçons quant à une lésion du pancréas. Toutefois, il ne faut pas utiliser des niveaux d'enzymes normaux pour exclure la possibilité d'une lésion pancréatique, surtout dans les six premières heures suivant le traumatisme.

La corrélation entre l'élévation de l'amylase et le traumatisme pancréatique est faible car l'amylase peut être élevée en cas de lésions de la glande salivaire, de traumatisme duodénal, de traumatisme hépatique, de lésions à la tête et au visage, et chez un patient en état d'ébriété.

Par contre, il existe une corrélation entre l'élévation progressive du taux d'amylasémie et la gravité de la lésion pancréatique. [53]

La persistance ou la réapparition d'une hyperamylasémie suite à un traumatisme pancréatique est couramment utilisée pour diagnostiquer une pancréatite post-traumatique chez un patient sous surveillance. En effet, au-delà du troisième jour suivant le traumatisme, la persistance de l'hyperamylasémie pourrait suffire à elle seule pour confirmer le diagnostic. [54] [55]

La présence d'une concentration élevée d'amylase dans le liquide péritonéal est également évocatrice d'une atteinte pancréatique. [32]

Dans notre série, l'amylasémie n'a pas été dosée chez aucun de nos patients.

1.2. Lipasémie :

Il s'agit d'une enzyme d'origine principalement pancréatique, qui est sécrétée pour dégrader les graisses.

Elle est pratiquement indétectable dans le sang en dehors de toutes pathologies, et elle ne subit pas d'excrétion urinaire.

Son dosage est actuellement facilité par de nouvelles techniques et réalisable sur un échantillon de 1 ml de sérum ou de liquide pleural ou péritonéal. [56]

L'activité de la lipase sérique n'est pas non plus spécifique des lésions pancréatiques.

Son taux s'élève de façon parallèle à l'amylasémie avec une sensibilité et spécificité très élevée. [57]

Selon les dernières recommandations de la Haute Autorité de Santé en France, confirmé en 2009, le dosage de la lipasémie est plus recommandé que celui de l'amylasémie pour le diagnostic biologique de la pancréatite aiguë quel que soit son étiologie. [58]

Les taux d'amylase sérique ont une faible sensibilité et une spécificité relativement faible. Les taux peuvent être normaux chez 35 % des patients présentant une section complète du canal pancréatique principal. [59]

Dans notre série, elle a été réalisée chez la totalité de nos patients. Ayant objectivé une lipasémie élevée plus de trois fois la normale.

1.3. Les autres enzymes pancréatiques :

Leur dosage devrait théoriquement contribuer à affirmer l'origine pancréatique d'une élévation modérée de l'amylasémie. On distingue :

a. La trypsine :

La trypsine circulante est immédiatement neutralisée par des anti-protéases : de ce fait, sa détection repose sur des techniques radio-immunologiques.

Sa sensibilité et sa spécificité reste très faible en raison de son augmentation au cours d'autres pathologies extra-pancréatiques tels que l'insuffisance rénale et l'insuffisance hépatocellulaire.

Dans les PA, la sensibilité du test va selon les auteurs de 92% à 100%.

Le dosage de la trypsine n'est pas de pratique courante, il n'est pas disponible en urgence. [60]

b. La ribonucléase, phospholipase A2 et la chymotrypsine et l'élastase:

Ils peuvent également être libérées en excès dans certaines conditions pathologiques. Cependant, leur dosage reste encore en dehors de la pratique courante et fait l'objet d'investigations.

Contrairement, l'élastase serait moins influencée par la fonction rénale et présente l'avantage de rester à des niveaux élevés dans le sérum pendant plusieurs jours. Le dosage de l'élastase plasmatique granulocytaire est considéré comme un indicateur prometteur de la sévérité de l'atteinte pancréatique. [61]

Le dosage de ces enzymes n'est pas disponible dans notre contexte.

1.4. Les examens de routine :

a. La numération formule sanguine : NFS :

L'hémogramme est un examen biologique sans aucune spécificité pour le diagnostic, mais peut révéler une baisse du taux d'hémoglobine en rapport avec une déplétion sanguine ou un syndrome hémorragique.

Il peut également mettre en évidence une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles, qui peut être initialement due à un phénomène de marginalisation suite au traumatisme ou tardivement à un abcès rétro-péritonéal ou à une surinfection des faux kystes pancréatiques. [62]

Dans notre étude, la NFS a révélé un syndrome hémorragique dans 53% des cas et une hyperleucocytose dans 35% des cas.

b. La glycémie :

Lors de l'agression du parenchyme pancréatique, une hyperglycémie peut survenir en raison d'un dérèglement hormonal. En effet, cette agression peut entraîner une diminution de la sécrétion d'insuline et une libération de glucagon, ainsi que la sécrétion de catécholamines et de glucocorticoïdes par les glandes surrénales.

En cas du syndrome abdominal aigu et en l'absence d'un diabète préexistant, la présence d'une hyperglycémie associée à une hyperamylasémie est évocatrice d'une lésion pancréatique. [60] [62] [64]

Dans notre série, nous avons noté 4 cas d'hyperglycémie : un cas chez un patient connu diabétique sous ADO, deux cas chez des patients avec contusions pancréatique, et le dernier cas chez un patient porteur des FKP.

c. L'ionogramme sanguin :

L'ionogramme est un examen qui est inclus dans le suivi des déséquilibres électrolytiques qui peuvent survenir lors d'une pancréatite. Il est effectué quotidiennement pour permettre le contrôle biologique des ajustements hydro-électrolytiques nécessaires en milieu de réanimation, tels que les niveaux de sodium, de potassium et de phosphore.

La calcémie peut être diminuée lors des pancréatites, en particulier le calcium total en raison de sa fixation au niveau des foyers de nécrose pancréatique, dans le cadre de la cytotéatonécrose. Une calcémie inférieure à 80mg/l est un facteur de mauvais pronostic. [65] [66]

En cas de FKP, nous pouvons retrouver un syndrome de cholestase. [67]

Dans notre série, nous avons retrouvé 4 cas d'hyperglycémie et un cas d'élévation de transaminase.

d. La protéine C réactive : CRP

La CRP représente un dosage rapide et facile à obtenir en pratique clinique. Ayant une valeur prédictive de gravité au cours des pancréatites aiguës. [60]

Une CRP positif a été détecté dans 35% des cas de nos patients.

2. LA RADIOLOGIE :

L'imagerie diagnostique joue un rôle important dans la reconnaissance, l'évaluation et le suivi des lésions pancréatiques traumatiques. Les résultats de l'imagerie chez les patients souffrant d'un traumatisme pancréatique sont non spécifiques et souvent impossibles à distinguer de ceux d'une pancréatite inflammatoire. [52]

Lors de l'évaluation d'un traumatisme pancréatique, la caractéristique la plus importante est d'évaluer l'intégrité du canal pancréatique principal, car elle nécessite une exploration chirurgicale urgente. En général, toute lésion couvrant plus de 50 % de la largeur du corps pancréatique implique une atteinte du canal. [68]

2.1. L'échographie :

L'échographie abdominale fait généralement partie du bilan initial des patients polytraumatisés. L'échographie focused abdominal ultrasound in trauma (FAST) permet d'identifier rapidement la présence d'un épanchement intra-abdominal dans le cadre des urgences. [32]

L'échographie abdominale est une technique d'imagerie fiable et efficace pour la détection de l'épanchement péritonéal chez les patients traumatisés, en particulier dans les cas de traumatismes abdominaux fermés. Elle peut être réalisée rapidement et facilement au lit du patient. [69]

Sa sensibilité et sa spécificité sont respectivement 53%-93% et 96%-100%. [70]

Dans le cadre d'un traumatisme pancréatique, l'échographie est considérée comme un outil de diagnostic loin d'être optimal.

L'évaluation de la glande pancréatique est difficile en raison de sa position rétropéritonéale et de la présence de gaz intraluminal.

Néanmoins, l'échographie s'est révélée utile pour suivre l'évolution d'un traumatisme pancréatique grâce à des examens répétés. Elle permet de démontrer l'évolution de la lésion pancréatique et de reconnaître rapidement la transection pancréatique. Néanmoins, la reproductibilité de cette technique dans la pratique clinique doit être démontrée. [71]

Au cours de l'atteinte traumatique du pancréas, l'échographie peut montrer : [72] [73]

- ✓ un élargissement et une tuméfaction glandulaire qui peut être massive, globale, ou segmentaire avec un aspect estompé des contours associée ou non à un œdème diffus simulant ainsi une pancréatite.
- ✓ Une modification de l'échogénicité focale ou globale de la glande.
- ✓ La présence d'un liquide péri-pancréatique avec un aspect hypo-échogène qui peut suggérer une contusion pancréatique.
- ✓ La présence d'un faux kyste de pancréas; masse anéchogène bien limitée qui peut être détectée au cours du suivi.
- ✓ L'atteinte d'organes associées avec une sensibilité de 77% dans les lésions hépatiques et de 90% dans les lésions spléniques. [69]

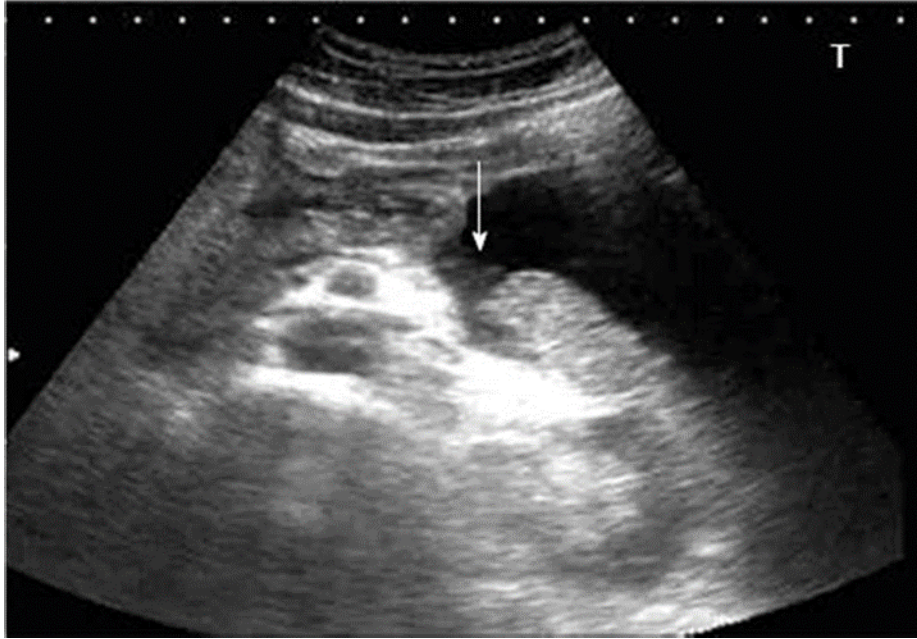


Figure 27 : Echographie abdominale montrant un élargissement traumatique localisé du pancréas avec un œdème diffus. La transection de la queue du pancréas qui communique avec l'épanchement (flèche).

Dans notre série, l'échographie abdominale immédiate a objectivé un épanchement péritonéal de différentes abondances dans 76% des cas, et une infiltration de la graisse péripancréatique dans 29% des cas. Alors que l'échographie à distance a révélé des FKP des un patient. Par contre, elle a permis de détecter des lésions concomitantes à types d'une fracture splénique dans 17% des cas, contusion hépatique dans 12%, hématome splénique, lésion rénale et une brèche diaphragmatique dans 6% des cas.

2.2. TDM

La tomodensitométrie multibarette avec injection de PDC est la principale modalité initiale pour détecter et caractériser les lésions abdominales chez les patients hémodynamiquement stables.

Elle est la plus simple et la moins invasive pour évaluer les lésions du pancréas ou du duodénum, et elle permet de guider l'algorithme de prise en charge. Elle joue également un rôle primordial dans la détection des complications tardives des lésions pancréatiques. [74]

La sensibilité et la spécificité de la TDM dans le diagnostic des traumatismes pancréatiques sont respectivement de 87 % et 98 %. [71] Pour preuve une étude récente de Lawson a montré que sur plus de 26 000 traumatismes abdominaux, seulement deux TP ont été « manqués » lors du premier examen ; ce qui représente 0,34 % de diagnostic retardé. [32] Néanmoins, Le pancréas peut apparaître normal chez 20 à 40 % des patients lorsque le scanner est réalisé dans les 12 heures suivant le traumatisme. [51]

Les signes directs de lésion pancréatique sont la lacération parenchymateuse, la transection, l'élargissement focal du pancréas et le rehaussement inhomogène. On observe généralement des collections liquidiennes comme des hématomes et des pseudo-kystes communiquant avec le pancréas à l'endroit de la lacération ou de la section.

Les signes indirects comprennent un amas de graisse péripancréatique, des collections de liquide péripancréatique, du liquide entre la veine splénique et le pancréas, une hémorragie, un épaissement du fascia pararénal antérieur gauche et des lésions associées aux structures adjacentes.

La contusion se présente sous la forme de zones focales ou diffuses de faible atténuation et la lacération sous la forme d'une ligne linéaire hypodense perpendiculaire au grand axe du pancréas. La fracture du pancréas est diagnostiquée en cas de séparation nette des fragments dans le grand axe du pancréas.

L'hématome intrapancréatique est un signe très spécifique de lésion pancréatique.

Le risque de formation d'abcès ou de fistule chez les patients présentant une rupture du canal pancréatique avoisine 25 % et 50 %, respectivement, par rapport à 10 % de ceux qui ne présente pas de lésions de canal. La précision de la détection d'une lésion canalaire majeure par tomographie n'est que de 43 %.

Le principal écueil de l'examen post-traumatique initial est l'absence ou la subtilité des signes tomographiques d'une lésion pancréatique au début de la période post-traumatique. Un autre écueil dans le diagnostic des lésions pancréatiques est la présence de liquide péripancréatique, qui peut être lié à des efforts de réanimation agressifs ou à un

hémopéritoine lié à des lésions d'organes adjacents. En raison de ces facteurs de confusion et de la difficulté à détecter les lésions du canal pancréatique au scanner, la gravité des lésions pancréatiques a tendance à être sous-estimée à l'imagerie. [74]

La morphologie du pancréas, avec ses nombreuses fentes, est l'une des plus grandes imitations dans le diagnostic des lésions pancréatiques. Une fente pancréatique profonde, en particulier dans le cadre d'une hydratation intraveineuse agressive, peut facilement être confondue avec une lacération pancréatique. L'inverse peut également être vrai, car une lacération, en particulier sans transection pancréatique complète, peut être négligée et considérée comme une fente pancréatique. Une lésion pancréatique hypodense ou hyper-renforcée chez un patient traumatisé peut être confondue avec une contusion ou un hématome, respectivement. De même, un œdème pancréatique focal ou diffus accompagné d'une inflammation péripancréatique du pancréas lié à une pancréatite primaire peut être confondu avec une lésion pancréatique. Dans ces cas, la connaissance de la gravité du mécanisme de la lésion est souvent suffisante pour éviter ces pièges.

La lésion du canal pancréatique principal survient dans près de 15 % des traumatismes du pancréas.

Des études antérieures ont montré qu'une profondeur de lacération du pancréas supérieure à 50 % était en corrélation avec un risque accru de lésion du canal pancréatique.

Selon la classification de l'American Association for the Surgery of Trauma (AAST), la rupture du canal pancréatique a été diagnostiquée à l'aide d'un examen tomодensitométrique dynamique. La tomодensitométrie avec produit de contraste a une spécificité élevée (90-95 %) mais une faible sensibilité (52-54 %) pour l'atteinte canalaire. [30]

L'avènement du scanner hélicoïdale a marqué une amélioration technique dans le domaine de la TDM, c'est une nouvelle technique qui permet de réaliser une pancréatographie dynamique séquentielle, et rapide ce qui réduit de façon significative les artéfacts et résout les problèmes techniques posés auparavant. Le protocole réalisé au cours de cette technique repose sur l'injection d'un bolus de 100-150 ml de produit de contraste à la vitesse 3-6 ml/s, couplée à

une reconstruction multi-planaire et fine de 2.5–3mm et un intervalle de 2–3 mm, permettant ainsi une évaluation du rehaussement parenchymateux, un calcul de pourcentage de la nécrose et une meilleure appréciation des canaux pancréatiques. Dans une étude rétrospective multicentrique récente, les scanners hélicoïdaux à 16 et 64 coupes de la génération actuelle n'ont pas permis d'identifier au moins 40 % des lésions pancréatiques. [41]

Dans notre série, la TDM a permis de visualiser des lésions pancréatiques à type de pancréatites aiguës post traumatiques de différents stades dans 59%, ainsi qu'une section totale du canal de Wirsung dans 1 cas (6%), une section partielle du Wirsung dans 3cas (17%) et un doute sur l'atteinte de canal de Wirsung dans 3 cas (17%).

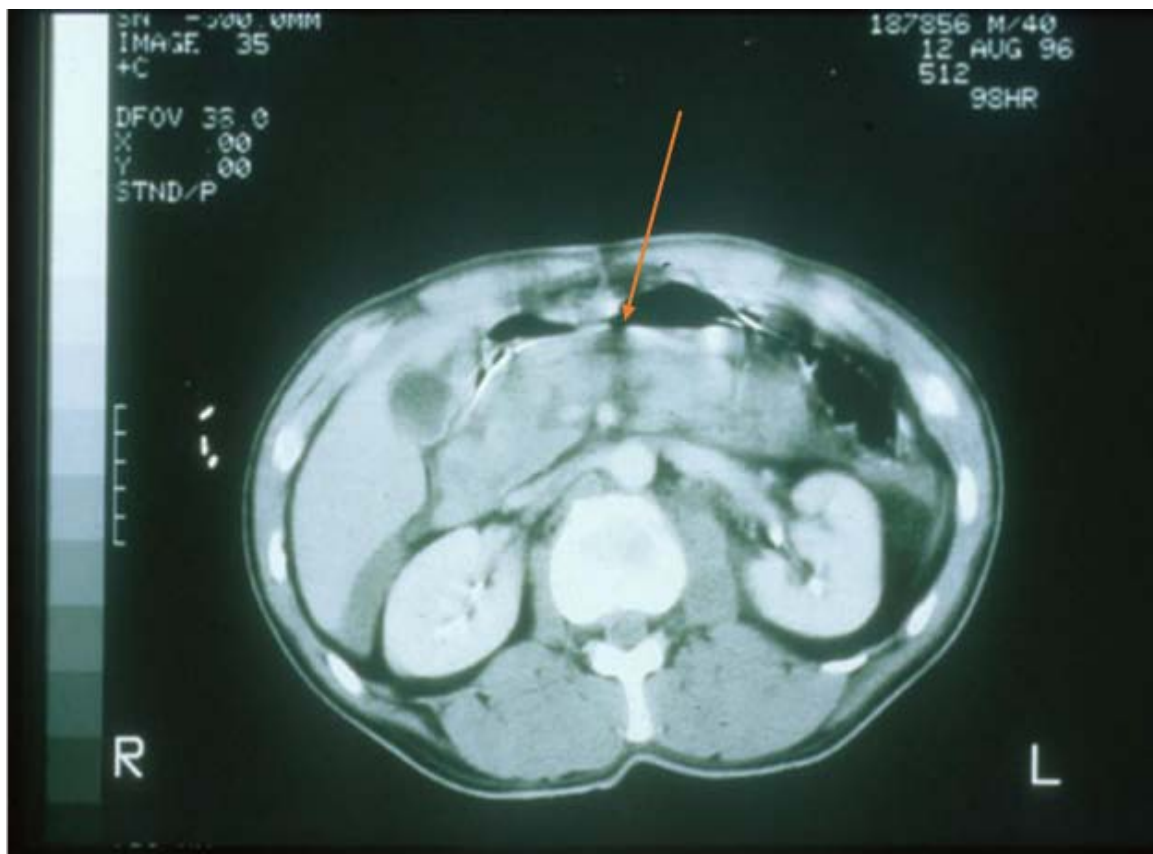


Figure 28 : Transection pancréatique à la suite d'un traumatisme abdominal contondant. [75]

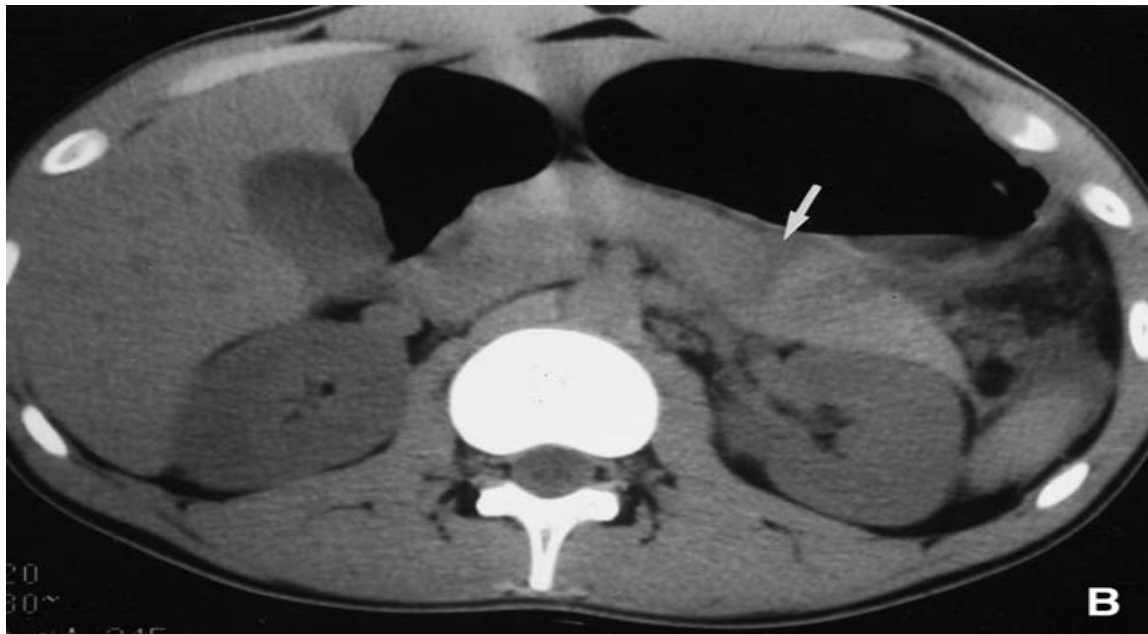


Figure 29 : TDM en coupe transversale montrant une rupture corporéocaudale. [44]

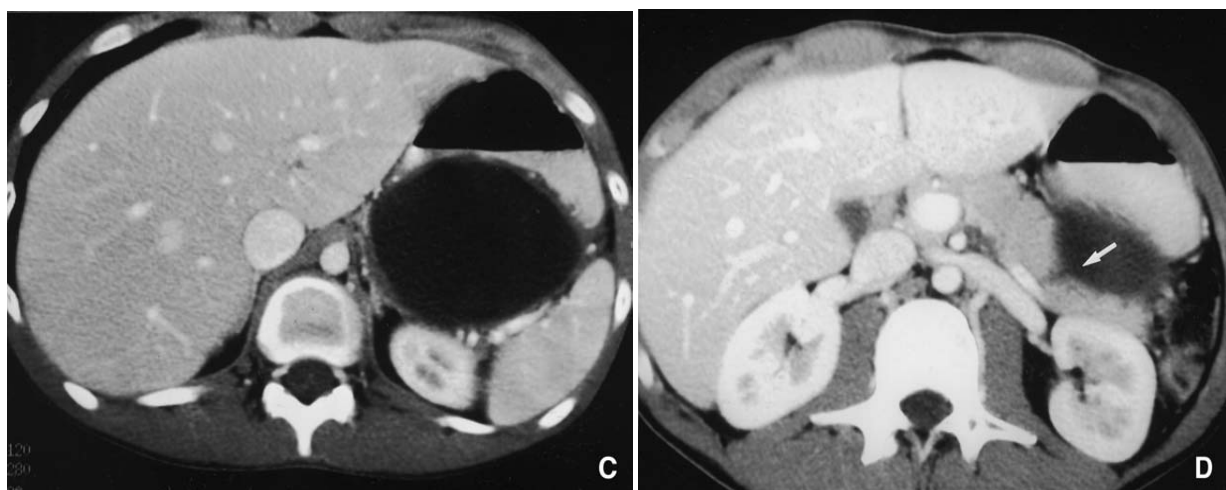


Figure 30 : pseudokyste volumineux et communication visible.



Figure 31 : Coupe axiale scannographique montrant une pancréatite aiguë post-traumatique : une collé de nécrose péri pancréatique (flèche) et infiltration de la graisse péri pancréatique (double flèche).



Figure 32 : Coupe axiale scannographique à j10 montrant un trait de fracture de la queue du pancréas.

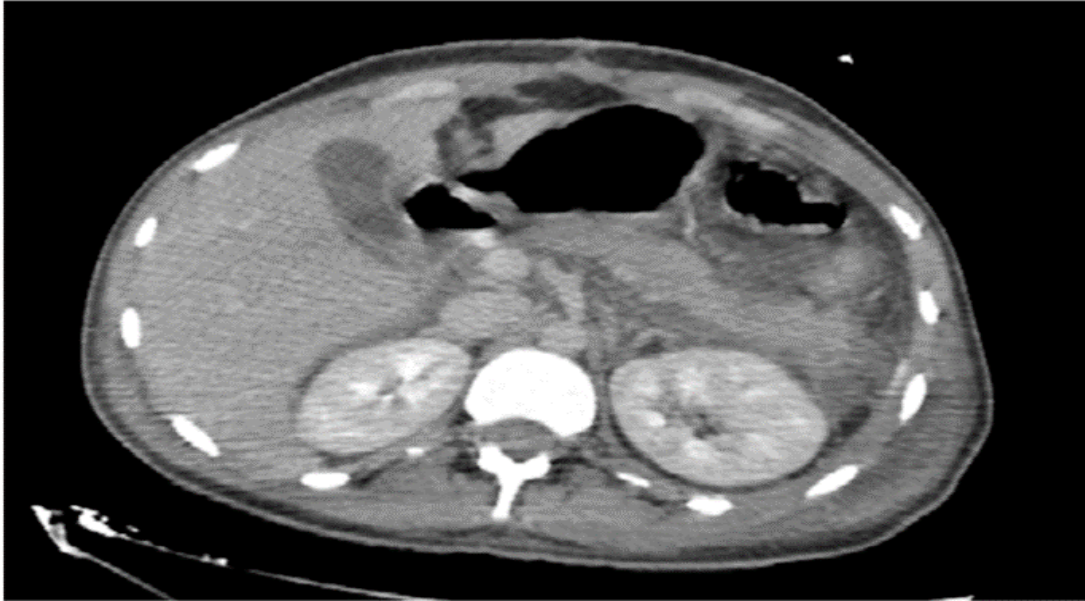


Figure 33 : Coupe axiale scannographique à j3 montrant une pancréatite aiguë post-traumatique.

2.3. L'exploration canalaire :

Si on soupçonne une lésion canalaire, la cholangiopancréaticographie par résonance magnétique (CPRM) ou la cholangiopancréaticographie rétrograde endoscopique (CPRE) peuvent être utilisées pour une évaluation plus approfondie. [51]

a. La cholangiopancréaticographie rétrograde endoscopique CPRE :

La CPRE est l'examen le plus sensible pour détecter une lésion canalaire; en revanche, le canal de Wirsung ne peut être visualisé qu'en aval de la lésion. [32]

Le signe de rupture du canal de Wirsung est l'existence d'une extravasation de produit de contraste au cours de la CPRE : le produit peut rester dans la glande, ou fuser dans la cavité péritonéale. Les résultats sont opérateurs-dépendants, et l'échec de la canulation de l'ampoule ou de l'intubation complète du canal de Wirsung survient dans plus de 10 % des cas. Quelques faux négatifs sur des examens réalisés très précocement après l'accident ont été décrits, et il peut être intéressant de réaliser une TDM après la CPRE à la recherche d'une extravasation tardive du produit de contraste. [32]

La CPRE est également très utile dans la recherche ultérieure de complications à distance du traumatisme. [32]

L'avantage de la CPRE sur la CPRM est surtout thérapeutique puisque au cours de cet examen, il est possible, lorsqu'une rupture canalaire a été objectivé, d'insérer une prothèse dans le canal de Wirsung, poussée si possible jusqu'à la zone lésée, ou même de franchir celle-ci. Cette technique a été développée au début des années 1990 pour le traitement des pseudokystes survenus après une pancréatite d'étiologie variée lorsque la CPRE montrait une rupture canalaire. Elle s'est ensuite étendue avec succès au traitement des fractures récentes du pancréas, chez l'enfant comme chez l'adulte. [32]

L'étude de BILBAO [76] a rapporté un taux de complications de 15% pour les endoscopistes expérimentés et jusqu'à 62% de taux de complications pour les moins expérimentés. Il s'agit d'une procédure invasive avec un risque de 3 à 14 % de pancréatite post-procédure et un taux de mortalité de 0,2 à 1 %. [30]

De plus, en cas de suspicion de perforation duodénale, la CPRE n'est pas recommandée.[30]

Dans notre série, la CPRE n'a pas été pratiqué chez aucun de nos patients.



Figure 34 : CPRE montrant des images d'interruption du canal pancréatique principal avec multiples pseudokystes (flèches blanches). [77]

b. La cholangiopancréaticographie par résonance magnétique CPRM :

La CPRE était la seule méthode disponible pour déterminer l'intégrité du canal pancréatique principal. Cependant, ces dernières années, la CPRM est devenue un moyen non invasif d'évaluer l'intégrité du canal pancréatique.

Elle s'est avérée précise dans l'identification des lésions du canal pancréatique dans 97 % des cas pour les lésions localisées à la tête et dans 83 % des cas pour les lésions localisées à la queue. [71]

Sa sensibilité est optimale après quelques jours, ce qui en pratique laisse le temps d'organiser cet examen qui n'est pas toujours facile à obtenir en urgence. [32]

La CPRM utilise des images bidimensionnelles et tridimensionnelles fortement pondérées en T2 en cas de traumatisme pancréatico-duodéal pour évaluer les lésions de la voie

biliaire commune/ampoule, et les agents de contraste hépatobiliaires peuvent aider à localiser les fuites biliaires associées. [42]

L'association avec l'étude dynamique de la sécrétine, la CPRM peut diagnostiquer une fuite de canal pancréatique en augmentant temporairement son calibre pour une meilleure visualisation, ainsi donner des informations supplémentaires sur l'état du parenchyme et du canal proximal. [30]

Lorsqu'il existe une rupture du canal de Wirsung, elle est classiquement visualisée comme une interruption focale avec dilatation proximale. La ligne de fracture, qui contient toujours un peu de liquide en stase, est hypo-intense en T1 et hyperintense en T2. [32]

Dans notre série, la CPRM n'a pas été pratiqué dans aucun cas.

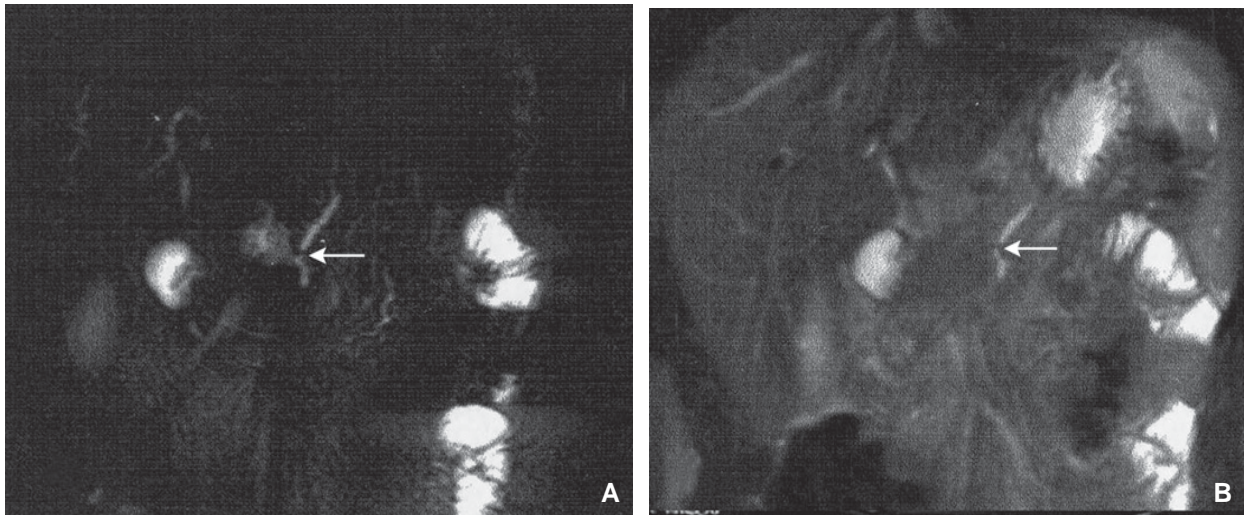


Figure 35 : CPRM montrant une petite fuite canalaire (Flèche A, B). [32]

2.4. Autres examens :

a. L'abdomen sans préparation :

L'ASP chez les patients souffrant d'un traumatisme pancréatique n'est pas spécifique et aucune des anomalies radiologiques observées sur les clichés simples ne peut être utilisée à des fins diagnostiques spécifiques. [77]

Il est de moins en moins utilisé dans la pratique courante, il n'a de valeur que s'il est positif, sa normalité n'exclut pas la présence d'un traumatisme pancréatique.

Il est positif que chez 18% à 20% des malades avec des lésions traumatiques du pancréas. [78]

Il trouve son intérêt surtout dans l'exploration des lésions associées : [79] [80]

- ✓ Un pneumopéritoine témoignant d'une perforation digestive.
- ✓ Un pneumorétropéritoine en faveur d'une perforation de 2^eème portion du duodénum.
- ✓ Un épanchement péritonéal apprécié par la grisaille abdominale diffuse.
- ✓ Un épanchement rétro-péritonéal exprimé par une perte de la visibilité du bord gauche du psoas et une mauvaise définition du contour du rein gauche.
- ✓ Des niveaux hydro-aériques de type gastrique, grêlique et colique dus à l'iléus réflexe.
- ✓ Des fractures des dernières côtes.
- ✓ L'ASP peut être parfaitement normal.

Dans notre série, l'ASP n'a pas été pratiqué chez aucun de nos patients.

b. La radiographie thoracique :

Elle fait partie du bilan lésionnel. Elle peut révéler une image de pneumopéritoine témoignant d'une perforation d'un organe creux. Mais elle permet surtout d'étudier les lésions thoraciques associées : épanchement pleural liquidien et/ou gazeux, anomalies médiastinales, lésions osseuses telles des fractures costales ou claviculaires.

Dans le cas des pancréatites aiguës et des FKP, la radiographie thoracique peut objectiver un épanchement pleural unilatéral, le plus souvent gauche. [67]

Dans notre série, le cliché thoracique avait révélé une fracture des côtes chez un cas et un hémithorax droit de moyenne abondance chez un patient dyspnéique.

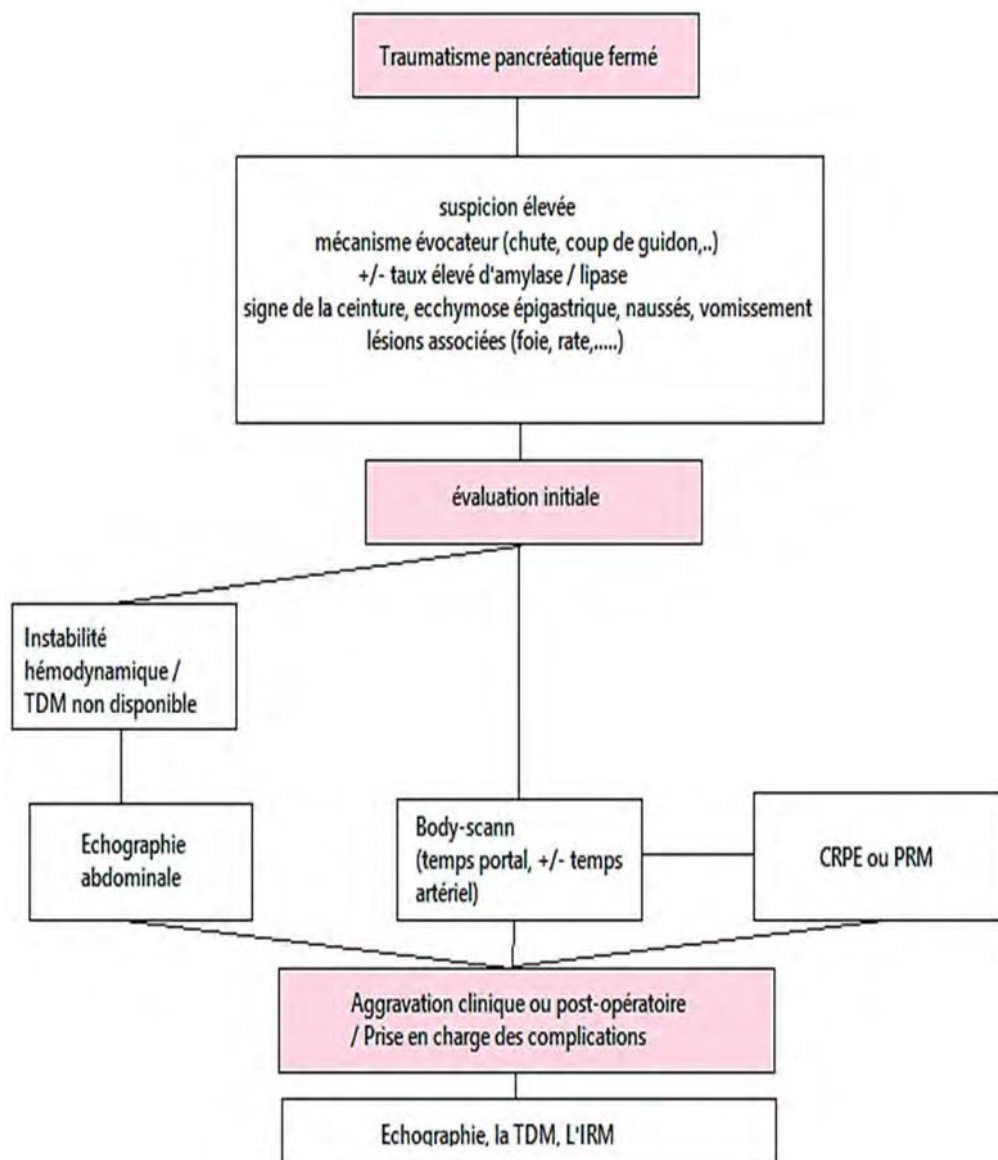


Figure 36 : Algorithme des examens radiologiques à réaliser devant la suspicion d'un traumatisme pancréatique fermé. [68]

b.1. L'exploration chirurgicale

Au cours de toute laparotomie pour traumatisme abdominal, l'exploration du pancréas doit être systématique et complète. [44]

Il existe des indices évocateurs qui orientent vers une atteinte du bloc duodéno pancréatique et qui doivent être pris en compte par le chirurgien. ils sont

particulièrement significatifs lorsqu'ils sont associés à un épanchement séro-sanglant intra-péritonéal, on distingue : [44]

- ✓ Présence de sang dans l'arrière-cavité des épiploons, et qui bombe à travers le petit épiploon
- ✓ Hématome et/ou suffusion hémorragique péripancréatique.
- ✓ « Tache verte » latéroduodénale due à l'infiltration tissulaire par de la bile, et signant la perforation du duodénum. Plus rarement bulles gazeuses.

À l'issue de cette exploration, le chirurgien doit savoir si le canal de Wirsung est rompu et si le duodénum est atteint. Tous les examens complémentaires peropératoires tels que la wirsungographie ou la cholangiographie rétrograde sont à bannir en urgence, car chronophages et potentiellement dangereux, risquant de transformer un TP isolé en lésion duodéno pancréatique. [32]

L'ouverture du petit épiploon permet de visualiser rapidement la loge pancréatique à la recherche d'une collection de l'arrière-cavité des épiploons. L'ouverture large de l'arrière-cavité des épiploons par un décollement coloépiploïque et ouverture du ligament gastrocolique permet d'examiner toute la face antérieure du pancréas. L'abaissement de l'angle colique droit puis la mobilisation du bloc duodéno pancréatique par la manœuvre de Kocher permettent ensuite de libérer complètement la tête du pancréas. L'évaluation de la tête inclut de vérifier l'intégrité du canal de Wirsung, du duodénum, de l'ampoule et de la voie biliaire. Ensuite, l'abaissement de droite à gauche de la racine du mésocôlon transverse permet de visualiser la face inférieure du pancréas ainsi que l'angle de Treitz par la droite. Enfin, l'ouverture du ligament gastrocolique vers la gauche permet d'exposer la queue du pancréas. [32]

Une capsule péritonéale pancréatique intacte peut être trompeuse, et tout hématome nécessite une exposition directe et un lavage de l'hématome pour s'assurer que le canal pancréatique n'est pas lésé. [75]

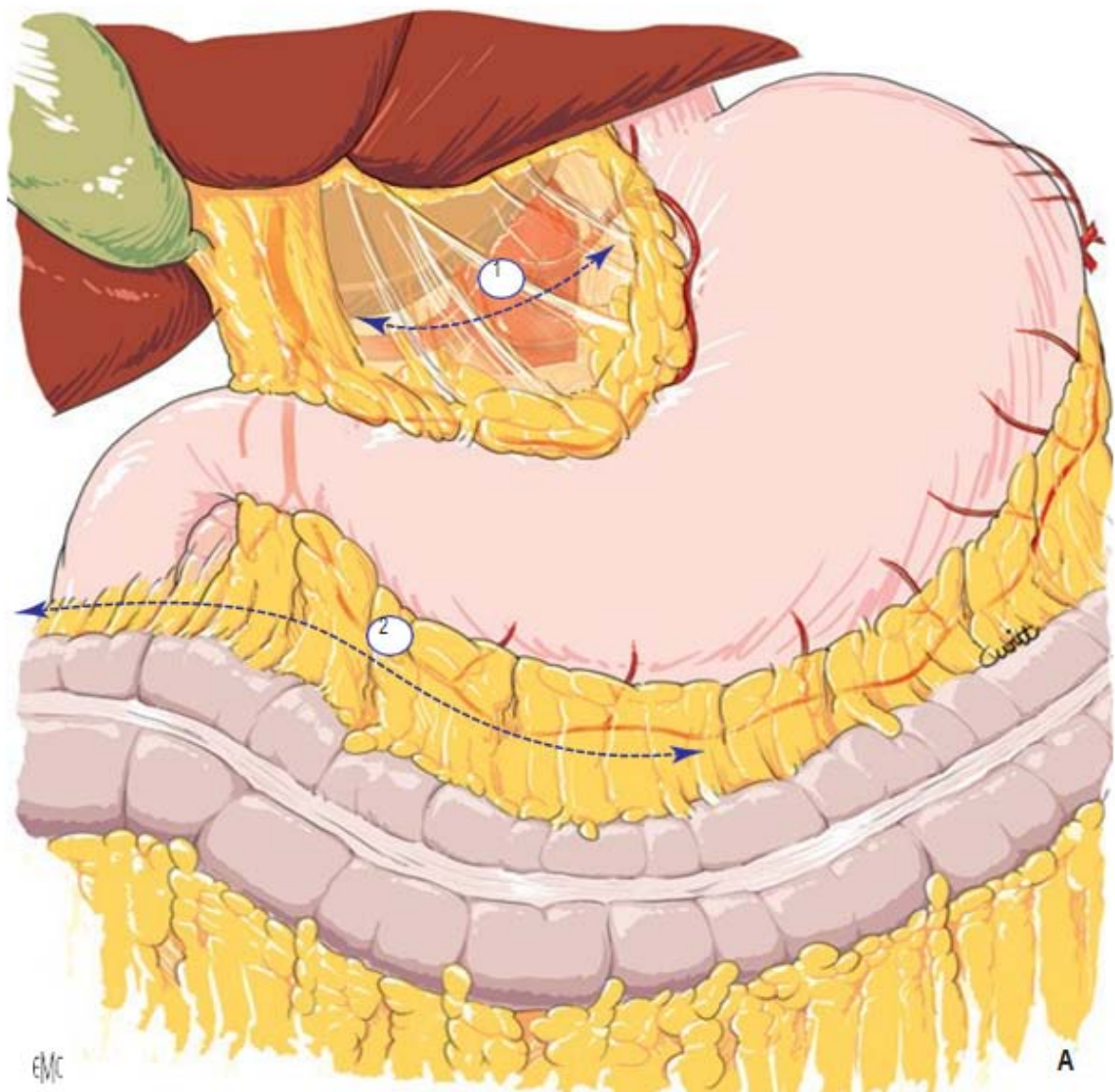


Figure 37 : A. Exploration du pancréas. Étape 1 : vision de la loge pancréatique et de la face antérieure du pancréas. Recherche d'une collection de l'arrière-cavité des épiploons à travers le petit épiploon . Une exploration correcte nécessite l'ouverture du ligament gastrocolique au-dessous de l'arcade de la grande courbure. [32]

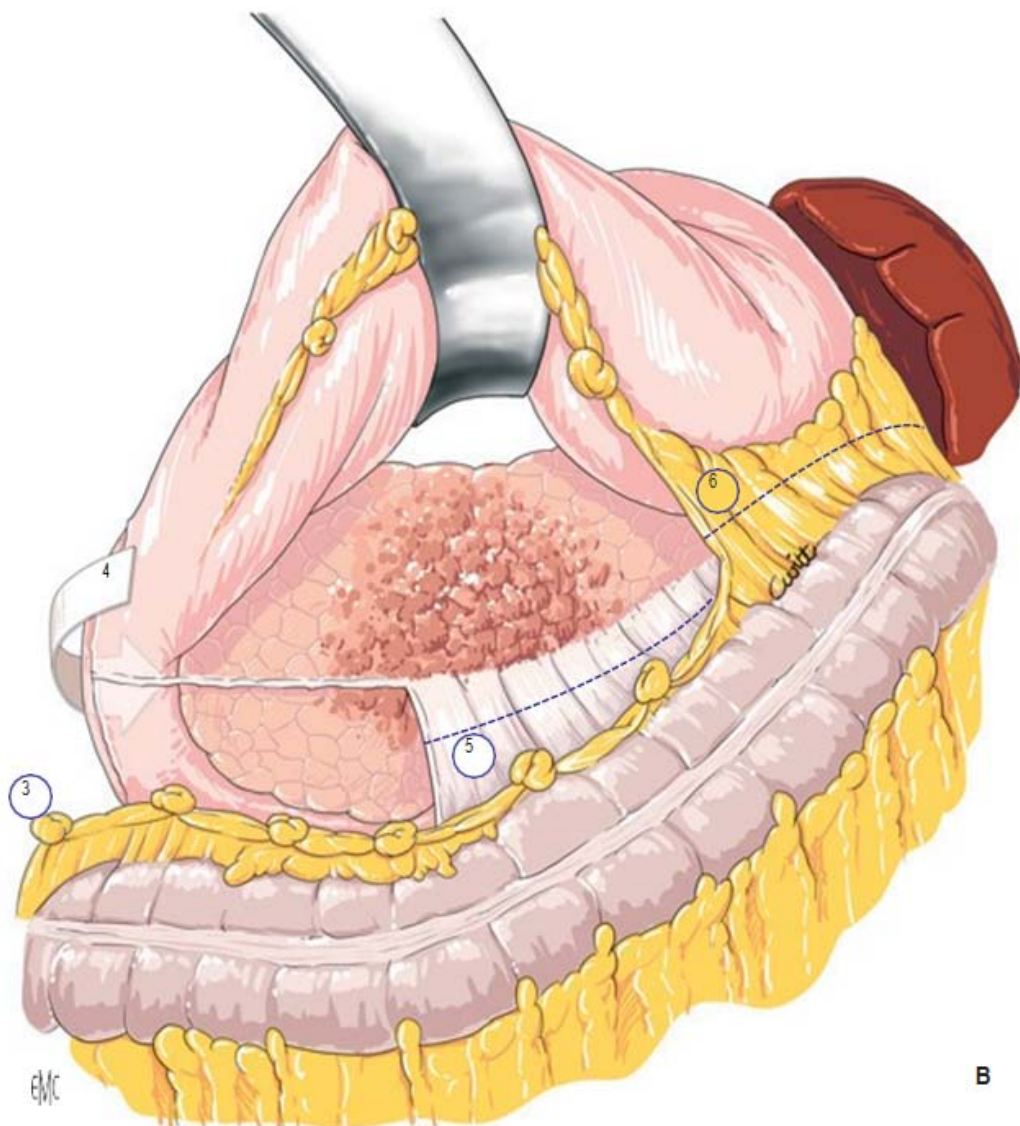


Figure 38 : B. Exploration du pancréas. Étape 2 : libération complète de la tête du pancréas. Abaissement de l'angle colique droit ; décollement duodénopancréatique ou manœuvre de Kocher ; abaissement de la racine du mésocôlon transverse ; ouverture du ligament gastrocolique vers la gauche pour exposer la queue du pancréas. [32]

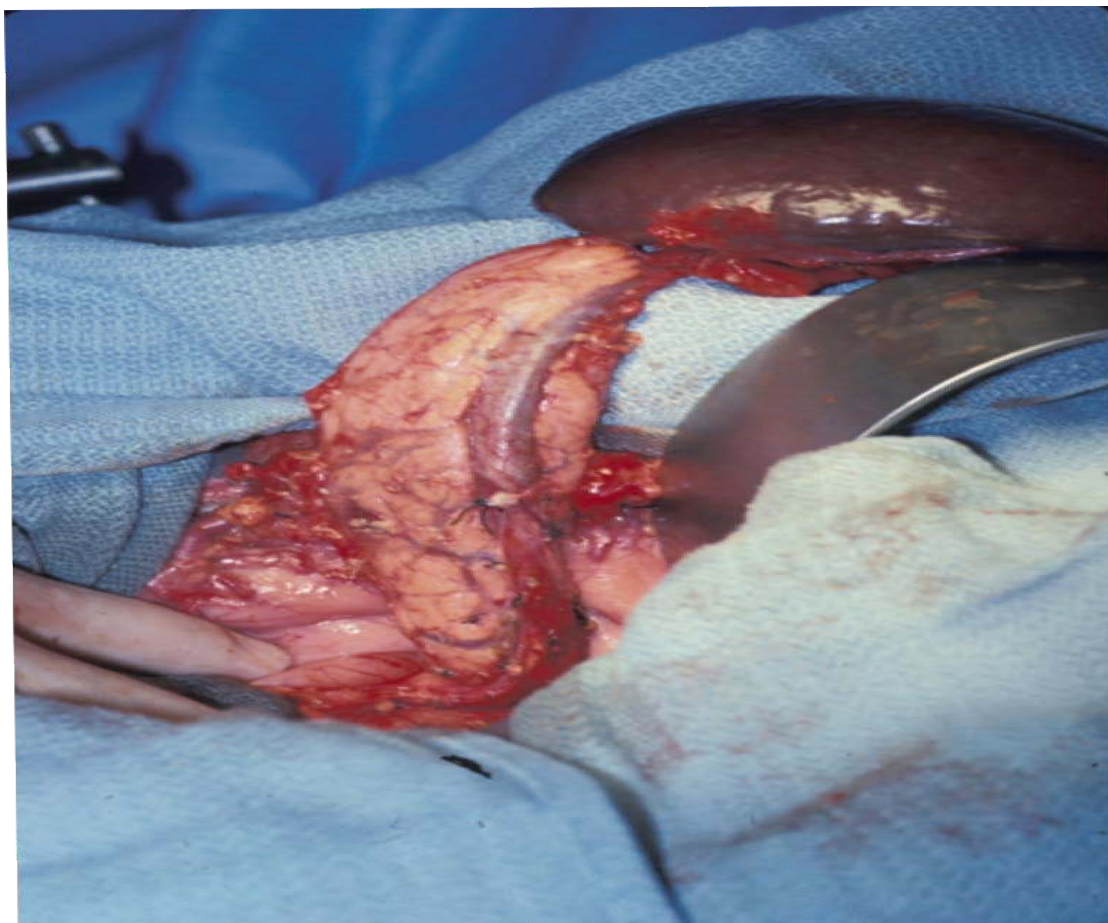


Figure 39 : Exploration chirurgicale montrant la queue pancréatique entièrement mobilisée et élevée et la rate intacte. [75]

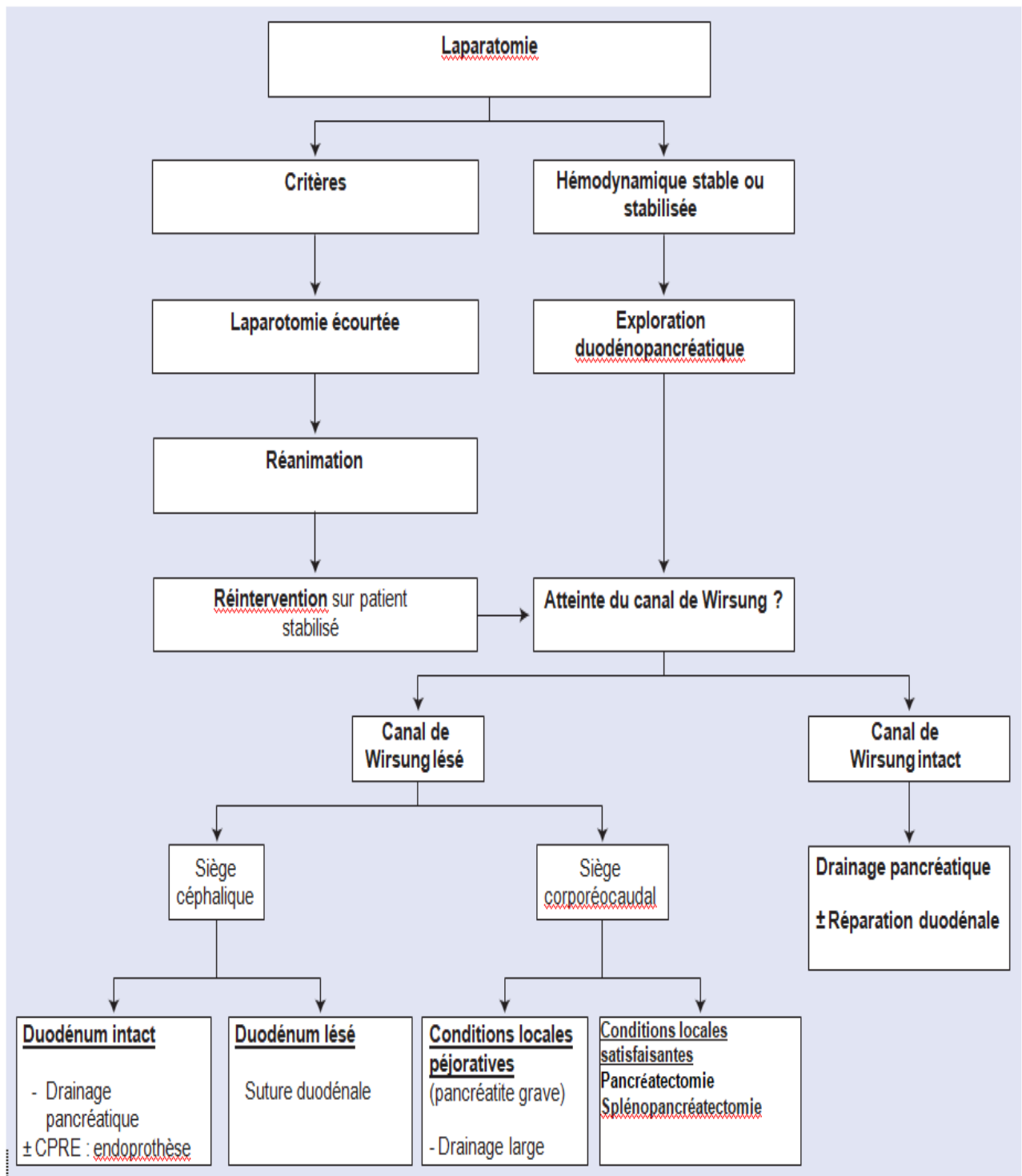


Figure 40 : Arbre décisionnel. Conduite à tenir devant la découverte d'un traumatisme pancréatique. [44]

Dans notre série, l'exploration chirurgicale a objectivé une section pancréatique caudale dans 16% des cas, une contusion pancréatique dans 16% ainsi qu'un doute de section de Wirsung dans 16% des cas.

b.2. Les lésions associées

Les traumatismes du pancréas sont rarement isolés et la majorité des décès après traumatisme sévère du pancréas est liée aux lésions associées. [38] Leur incidence est comprise entre 50 et 90 %, avec une moyenne de 3,5 organes atteints par blessé. [32]

En raison de la violence du traumatisme nécessaire pour provoquer une lésion pancréatique, de la localisation rétropéritonéale du pancréas et de sa proximité avec de nombreuses structures voisines, les lésions pancréatiques sont rarement isolées. [29] Leur incidence varie considérablement dans la littérature. AKHRASS a rapporté une incidence de 2 % de lésions pancréatiques isolées, GUPTA a mentionné une incidence de 15,09%, pourtant que BRADLEY a rapporté une incidence de 41,5 % de lésions pancréatiques isolées. [34]

Lors d'une revue de littérature, GUPTA a mentionné que la lésion associée la plus fréquente était celle de la rate (46 %), DUCHESNE a objectivé que la lésion du foie était la plus répandue (66 %), suivie de lésion de la rate (50 %). Tandis que FELECIANO a démontré sur son étude portant sur les traumatismes abdominaux pénétrants dus à des coups de feu que les lésions associées les plus fréquentes étaient les lésions des viscères creux. [34]

Après un traumatisme fermé, les organes lésés les plus fréquemment associés au TP sont le foie, la rate et le duodénum.

L'atteinte duodénale était associée dans 8.5% des cas des TP fermés, et augmente de 12% à 21% dans les TP pénétrants.

Chez l'enfant au contraire, les lésions pancréatiques isolées sont plus fréquentes en raison des mécanismes responsables (sport divers et guidon de vélo). [32]

Tableau XII : Principaux organes atteints chez les patients présentant une contusion pancréatique lors d'un traumatisme abdominal fermé (d'après Frey, à partir des données de 15 publications portant sur 355 traumatismes pancréatiques. [44]

L'organe atteint	La fréquence
Foie	26%
Grele et colon	25%
Gros vaisseaux	24%
Duodénum	24%
Estomac	19%
Rate	12%
Rein	10%
Vésicules et voies biliaires	3%

Dans notre série, l'incidence des lésions pancréatiques isolées était seulement de l'ordre de 23,5%.

Alors que l'incidence des lésions associées était de l'ordre de 76,5%. Le foie est le plus touché avec une fréquence de 17%, la rate venait en 2^{ème} position avec une fréquence de 12%. Le duodénum, le jéjunum et le diaphragme en 3^{ème} position avec une fréquence de 6%.

b.3. Les classifications

Les types des lésions pancréatiques :

Dans les traumatismes pancréatiques fermés, le mécanisme le plus fréquent est la compression de la glande contre les corps vertébraux. Il réalise une simple contusion, un hématome, une lacération partielle ou encore une fracture complète du pancréas. [32] On parle de fracture complète ou transection quand la lacération dépasse 50 % de la profondeur parenchymateuse du pancréas.

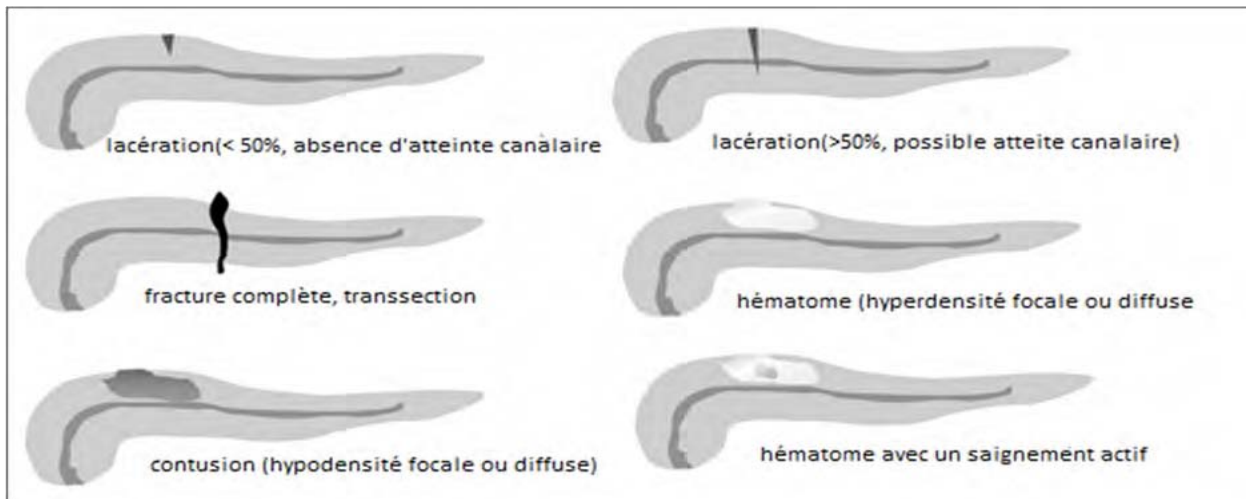


Figure 41 : Les différents types des lésions pancréatiques au cours des traumatismes pancréatiques fermés. [36]

✚ Le siège des lésions pancréatiques :

En cas de lésion pancréatique isolée, les dommages sont répartis de manière relativement égale entre la tête, le corps et la queue du pancréas. Toutefois, lorsqu'il y a une atteinte combinée duodéno-pancréatique, le deuxième duodénum et la tête du pancréas sont plus souvent touchés, dans environ 15% des cas. [44]

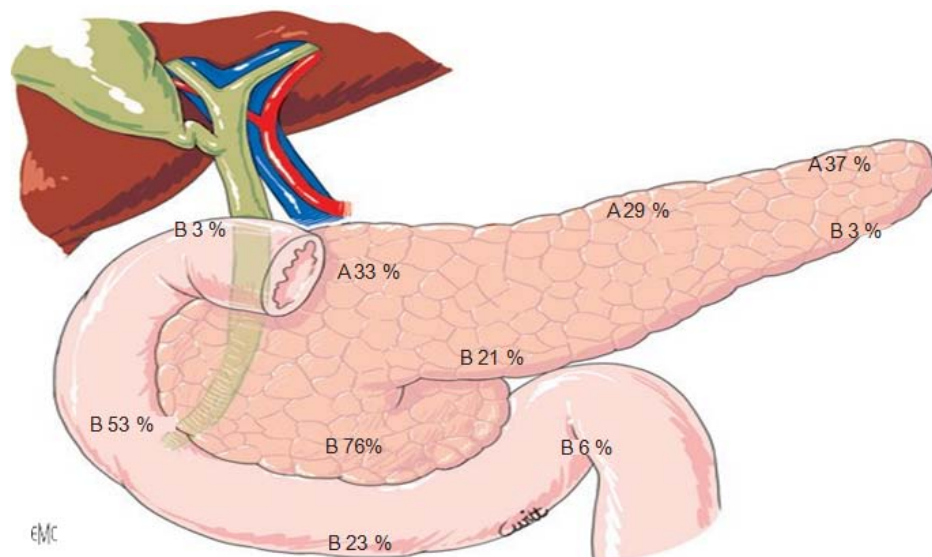


Figure 42 : Répartition des lésions : A : atteinte pancréatique isolée ; B : atteinte duodéno-pancréatique.

✚ Les scores de gravité spécifique :

Il existe plusieurs systèmes de classification des lésions traumatiques du pancréas. [77]

Les classifications Lucas et AAST, largement utilisées, présentent toutes les deux des défauts qui empêchent une comparaison précise des choix de traitement dans les cas de lésions majeures du pancréas. Par exemple, la classification AAST ne tient pas compte des lésions duodénales associées, qui peuvent être un facteur critique déterminant la nécessité d'une duodéno pancréatectomie. [81]

Ces deux classifications classent les lésions traumatiques par ordre croissant de gravité en se fondant sur les constatations radiologiques et/ou per-opératoires en tenant compte du type, de la situation des lésions et de l'atteinte du canal principal.

Parmi les autres systèmes de classification des lésions pancréatiques, on peut citer les classifications de Frey et WADELL. Bien que ces systèmes aient été adoptés dans le passé, ils ont été plus récemment presque complètement abandonnés. [71]

D'autres scores plus spécifiques radiologiques ou endoscopiques existent, comme la classification de TAKISHIMA qui classe selon les images de la pancréatographie endoscopique. [82]

✚ La classification de LUCAS :

La classification a été avancée par LUCAS en 1977 [83] et reste encore largement utilisée, particulièrement dans les publications francophones.

Il s'agit d'une classification double qui prend en considération les lésions duodénales, pancréatiques, ainsi que la combinaison des deux types de lésions (duodéno-pancréatique).

Tableau XIII : Classification de Lucas des traumatismes du pancréas. [32]

Grade	Description des lésions
I	Contusion, hématome, rupture parenchymateuse sans rupture canalaire
II	Lésion distale profonde avec rupture canalaire sans atteinte duodénale
III	Lésion proximale profonde avec rupture canalaire ou section transversale sans atteinte duodénale
IV ab	Lésion duodéno-pancréatique Sans atteinte majeure Avec atteinte majeure et rupture canalaire

Dans notre étude, C'est la classification de LUCAS que nous avons adoptée, du fait des avantages que nous venons de citer d'une part, et de sa simplicité d'autre part.

✚ La classification de l'AAST :

Afin de normaliser le diagnostic et le traitement des lésions pancréatiques, l'American Association for the Surgery of Trauma (AAST) a publié en 1990 une échelle des lésions organiques du pancréas. Cette échelle classe les lésions en cinq grades, déterminés par la présence ou l'absence de rupture canalaire et par la localisation anatomique de la lésion. [41]

La classification des TP dans ce système a été établie par l'équipe de MOORE et JURKOVICH.

Il est le système de classification le plus utilisé. En raison de sa simplicité et de sa corrélation avec le traitement, cette échelle représente un outil précieux pour la prise en charge et la prise de décision concernant les traumatismes pancréatiques. [71]

Cependant, il est important de comprendre que l'un des principaux inconvénients du système de classification de l'AAST est qu'il n'intègre pas les paramètres physiologiques et les comorbidités préexistantes du patient, qui ont un impact majeur sur le résultat final. [29]

Tableau XIV : Classification du traumatisme du pancréas selon Moore. [75]

Grade	Type de lésion	Description de la lésion
I	Hématome Lacération	Contusion mineure sans lésion canalaire Superficielle sans lésion canalaire
II	Hématome Lacération	Contusion majeure sans lésion canalaire ni perte de substance parenchymateuse Majeure sans lésion canalaire ni perte de substance parenchymateuse
III	Lacération	Rupture distale ou lésions parenchymateuses avec atteinte canalaire
IV	Lacération	Rupture proximale ou lésion parenchymateuse touchant l'ampoule de Water
V	Lacération	Rupture majeure de la tête du pancréas

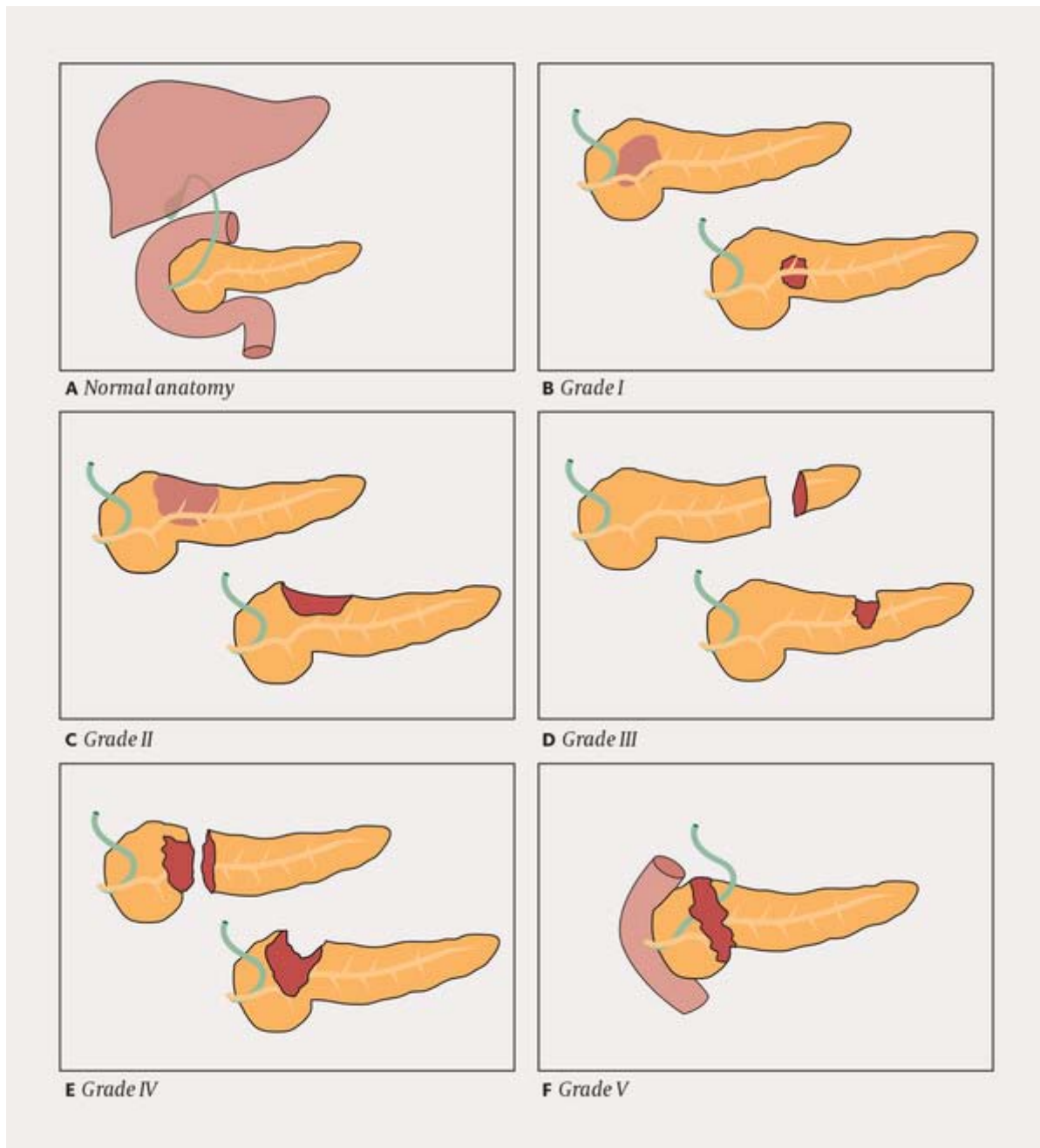


Figure 43 : Schéma montrant les différentes lésions pancréatiques selon la classification AAST. [1]

✚ Les scores de gravité générale :

Ces scores de gravité généraux cherchent à rendre compte de la gravité globale de l'état du blessé, et notamment en cas de polytraumatisme.

Le score le plus utilisé pour décrire une population de patients ayant subi un traumatisme est le Revised Trauma Score (RTS). Le RTS est calculé à partir du score neurologique de Glasgow et de deux constantes physiologiques : la pression artérielle systolique et la fréquence respiratoire, selon une formule mathématique ; le RTS maximal est de 8, et plus le RTS est bas, plus le blessé est grave. Un score inférieur ou égal à 3 induit un risque de mortalité de 65 %. [32]

Les scores de réanimation courants comme l'IGS II ou SAPS II (Simplified Acute Physiology Score) sont également largement utilisés chez les traumatisés admis en réanimation. On considère qu'un traumatisé avec un score IGSII supérieur à 30 présente un risque vital majeur. [44]

IX. Données thérapeutiques

1. But :

La prise en charge des traumatismes pancréatiques demeure une tâche difficile et controversée. Comparée à un traumatisme abdominal pénétrant. Cela est dû à l'incertitude persistante de la présentation clinique initiale qui n'est pas toujours fiable, ainsi qu'aux limitations des techniques radiologiques pour évaluer de manière précise la nature et la gravité des lésions pancréatiques en début de la PEC.

Que le diagnostic soit réalisé à ventre ouvert ou fermé, il est dominé par l'importance de l'appréciation exacte des lésions, tout particulièrement par l'existence ou non d'une rupture du canal de Wirsung, sa localisation céphalique ou corporéocaudale et d'une éventuelle atteinte duodénale associée. [82]

Les décisions thérapeutiques et les techniques utilisées diffèrent largement selon que la laparotomie d'urgence s'impose, ou au contraire un bilan à ventre fermé est permis par une situation hémodynamique stable ou stabilisée. Elles s'appuient aussi sur l'atteinte du Wirsung, et la classification anatomique des lésions de Lucas exprime bien ces données. [84]

L'objectif du traitement est de prévenir la persistance de fragments pancréatiques dévitalisés et d'éviter la formation de fistules duodénales ou pancréatiques, tout en préservant un circuit digestif aussi physiologique que possible.

2. Moyens :

2.1. Médicaux :

Le traitement médical du traumatisme pancréatique, conforme à celui de la pancréatite aiguë, vise à contenir les lésions parenchymateuses et à prévenir les complications septiques. [85]

Il est basé sur :

a. Mise au repos du tube digestif :

Il est recommandé quel que soit le niveau de gravité de la pancréatite aiguë, car elle aide à réduire les douleurs et les troubles digestifs. [86]

Le jeûne est recommandé jusqu'à la disparition de la douleur et la reprise des bruits hydro-aériques. [87]

La réalimentation doit être précoce (dans les 48 à 72 h), afin de diminuer le risque d'infection et de mortalité. [88] Cette reprise devrait commencer par des liquides, puis progressivement inclure des aliments solides afin de limiter les douleurs postprandiales.

La mise en route d'une nutrition artificielle est inutile si la reprise de l'alimentation se fait avant 7 jours. [89]

b. Sonde nasogastrique SNG :

Certains auteurs affirment que son efficacité lors des PA n'a pas été prouvée. Elle n'est utilisée que dans les cas de vomissements. [90] [91]

C. Traitement antiulcéreux :

Il est fortement recommandé d'utiliser des inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) ou des antagonistes des récepteurs H2 dans tous les cas de pancréatite aiguë, quelle que soit leur cause, en vue d'une prévention générale. [90] [92]

d. Traitement antalgique :

L'utilisation de la morphine en mode auto-contrôlé est souvent nécessaire, mais parfois insuffisante dans le cadre d'une approche d'analgésie multimodale chez un patient non sédaté. [93]

Une analgésie efficace peut nécessiter l'utilisation d'opioïdes. Il existe certains risques théoriques d'exacerbation de la pancréatite par la morphine, qui peut augmenter la pression dans le sphincter d'Oddi, mais il y a peu de données à ce sujet. [94]

En postopératoire, la kétamine peut être aussi utilisé en débit continu intraveineux par seringue auto-pulsée, en dépit de ses effets sympathomimétiques. [95]

L'utilisation du paracétamol trouve sa place au cours des pancréatites aiguës tout en surveillant la fonction hépatique.

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont contre indiqués en raison des complications rénales potentielles chez ces patients qui présentent d'avantage une hypovolémie.

Une analgésie péridurale thoracique type PCEA peut être proposée, et réalisée par un opérateur expérimenté en absence de signe de gravité.

Il n'y a pas de recommandation particulière concernant la prise en charge de la douleur. Son intensité incite à ne pas hésiter à utiliser des antalgiques de palier 3 précocement si nécessaire. [88]

e. Restauration de la masse sanguine

Point clé de la prise en charge initiale de la pancréatite aiguë, d'autant plus qu'une hypovolémie peut être potentialisée par plusieurs facteurs dont les vomissements,

l'augmentation de la perméabilité vasculaire et la constitution d'un troisième secteur en réponse à l'inflammation systémique intense (SRIS). [88]

Une hydratation précoce diminue le risque de SRIS et de défaillance d'organe prolongés et donc de mortalité.

L'European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) recommande une hyperhydratation initiale par ringer lactate au débit de 5-10 mL/Kg/h car elle diminue l'incidence du SRIS par rapport à la solution saline. [88]

Ce remplissage est à réévaluer pluriquotidiennement par des critères clinico-biologiques selon les objectifs suivants : maintien d'une FC inférieure à 120 bpm, pression artérielle moyenne (PAM) entre 65-85 mmHg, diurèse de 0,5-1 mL/Kg/h, hémocrite entre 30 et 40 %, baisse de l'urémie, et maintien d'une créatininémie correcte.

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

f. Support ventilatoire :

Il est recommandé de maintenir une saturation en oxygène supérieure à 95% afin d'assurer une oxygénation adéquate du pancréas et prévenir la nécrose. Pour atteindre cet objectif, une oxygénothérapie nasale peut être utilisée. Si la saturation en oxygène est inférieure à 90%, une oxygénothérapie au masque peut être nécessaire. Si malgré ces mesures, une hypoxie persiste, une ventilation artificielle devrait être envisagée précocement. [89]

La pancréatite aigüe grave est une cause fréquente de syndrome de détresse respiratoire (SDRA), altération de la cinétique diaphragmatique par la présence d'un épanchement pleural et de l'atélectasie des bases.

La ventilation artificielle peut être indiquée devant l'installation d'une détresse respiratoire aigüe secondaire à l'augmentation de la perméabilité capillaire alvéolaire et l'œdème interstitiel. [89]

g. Support nutritionnel :

Il convient ici de distinguer les pancréatites aiguës graves des PA non graves : [88]

g.1. Pancréatites aiguës non graves :

La reprise de l'alimentation doit être le plus précoce possible, per os et solide d'emblée, dès l'arrêt des douleurs.

g.2. Pancréatites aiguës graves :

Une nutrition entérale est indiquée avec nutrition polymérique chez tous les patients présentant une pancréatite aiguë prédite sévère et ne pouvant tolérer une alimentation orale au-delà de 72 h. Elle doit être, si possible, administrée en continu, afin d'éviter les variations de la sécrétion de cholecystokinine et de sécrétine responsables des contractions vésiculaires et pancréatiques.

Aucune nutrition entérale n'est supérieure à une autre.

La mise en place d'une sonde naso-jéjunale n'apporte aucun bénéfice par rapport à la mise en place d'une sonde naso-gastrique plus facile à poser.

La nutrition entérale permet de préserver l'intégrité de la muqueuse intestinale, dont la perméabilité est majorée par l'inflammation systémique majeure, de stimuler la motilité intestinale, d'inhiber la prolifération bactérienne et d'augmenter le flux sanguin splanchnique.

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

La nutrition entérale permet de diminuer la morbidité et la mortalité liées aux PA graves en limitant le risque de surinfection de la nécrose par translocation bactérienne. [87]

L'absorption d'endotoxine par le pancréas est considérée comme un stimulus puissant du syndrome de réponse inflammatoire systémique et contribue au cycle d'événements qui conduit à la défaillance des organes en cas de pancréatite aiguë. On suppose que la nutrition entérale

peut contribuer à maintenir la barrière muqueuse intestinale et donc à réduire l'absorption de l'endotoxine. Cependant, ces avantages théoriques n'ont pas été confirmés par des essais cliniques. [94]

h. Antibiothérapie/ Antibioprophylaxie :

L'antibiothérapie préventive n'est pas indiquée et ne diminue pas la mortalité ou la morbidité. L'indication d'une antibiothérapie est limitée aux cas de nécrose surinfectée prouvée par ponction. Elle doit alors être couplée à un drainage radiologique, endoscopique ou chirurgical dans tous les cas selon les possibilités de prise en charge de l'établissement. [87]

Une revue de l'Achocrane n'a pas révélé d'effet statistiquement significatif des antibiotiques précoces sur la réduction de la mortalité. Les taux de pancréatite nécrosante infectée étaient similaires (traitement 19,7 %, témoins 24,4 %).

À l'inverse, la méta- analyse de HEINRICH (Effectif cumulé de 390 patients) conclut que l'antibioprophylaxie diminuerait la mortalité de la PA.

A l'heure actuelle, il n'y a pas d'indication pour une antibiothérapie précoce afin de prévenir l'infection de la nécrose pancréatique (présumée ou existante). Si une infection est cliniquement suspectée ou trouvée, le traitement antibiotique doit être guidé par la sensibilité des organismes cultivés lorsqu'elle est disponible ainsi que par la durée et la sévérité des symptômes septiques. [94]

La principale source d'infection de coulée de nécrose provient d'une translocation bactérienne aux dépens du grêle, une décontamination digestive (métronidazole ± gentamycine per os) a prouvé son efficacité mais avec un niveau de preuve faible. [88]

Dans notre étude, 3 patients ont bénéficié des mesures de réanimation (un pour une instabilité hemodynamique et les deux autres pour un choc septique), tandis que tous les 17 malades ont bénéficié de mise au repos de tube digestif, des antalgiques, des IPP et des antiémétiques.

2.2. Endoscopique :

Après un traumatisme fermé du pancréas, avec la mise en évidence d'une atteinte canalaire affirmée par la TDM, l'IRM ou la CPRE, un traitement endoscopique est indiqué surtout devant une stabilité de l'état clinique du patient en absence d'autres lésions associées. [32]

La CPRE thérapeutique avec insertion d'une endoprothèse est la solution évidente pour certains patients. Le principal facteur de réussite est le positionnement correct de la prothèse, qui doit ponter la fracture dans la mesure du possible. Si cela n'est pas possible, l'insertion d'un stent transpapillaire, après sphinctérotomie par CPRE, devrait permettre de réduire le taux de fistule en diminuant la pression intraductale.

Lorsque ce geste n'est pas réalisable (échec de la procédure, ou non-disposition de la technique), il existe deux alternatives thérapeutiques : un traitement chirurgical ou un traitement médical avec surveillance rapprochée.

Lors d'une revue de littérature, on a constaté qu'en cas d'atteinte canalaire avec extravasation minime de produit de contraste, la guérison peut être obtenue sans intervention chirurgicale, comme l'ont rapporté TAKISHIMA, où la pose d'une endoprothèse a été couronnée de succès chez 18 des 20 patients. Selon BRADLEY, la chirurgie peut être évitée chez 50 % des patients traités avec des endoprothèses. [82]

Si les taux de réussite technique sont assez souvent rapportés, les complications tardives sont moins fréquemment mentionnées. Dans l'étude de LIN portant sur six patients ayant bénéficié de l'insertion d'une endoprothèse pour une TP de grade III ou IV, quatre d'entre eux ont finalement dû être opérés en raison d'une fièvre persistante ou de douleurs abdominales. L'un de ces patients est décédé d'un choc septique avec défaillance de plusieurs organes malgré une spléno pancréatectomie d'urgence. Une autre étude de LIN a rapporté un taux de sténose à long terme de 75 %. GIRARD a mentionné que l'insertion d'une endoprothèse n'a été réalisée que chez deux patients, l'un ayant entraîné une sténose après un succès initial et l'autre ayant échoué après deux tentatives. [82]

Selon LIN, l'insertion d'une endoprothèse est justifiée pour les lésions du côté droit, tandis que la pancréatectomie distale est préférable en cas de rupture du canal dans le corps ou la queue du pancréas. [82]

Dans tous les cas, la CPRE doit être réalisée précocement, par une équipe expérimentée, afin qu'une intervention chirurgicale puisse être rapidement organisée en cas d'échec. [82]

Récemment, l'utilisation de l'endoprothèse endoscopique du canal pancréatique pour le traitement réussi de la rupture du canal pancréatique a été de plus en plus souvent rapportée. Dans un rapport récemment publié, des patients ayant subi un traumatisme pancréatique et ayant reçu des endoprothèses pancréatiques ont subi une CPRE entre 0 et 15 jours après le traumatisme. Les endoprothèses ont été retirées après 4 à 8 semaines et lors du suivi entre 6 et 24 mois. Le traitement endoscopique par endoprothèse peut éviter une résection pancréatique d'urgence et devrait toujours être envisagé dans la prise en charge des patients présentant une lésion traumatique du canal pancréatique. [31]

Dans notre étude, aucune intervention endoscopique n'a été réalisée.

2.3. Chirurgicaux :

a. Abord chirurgical :

La position en décubitus dorsal du patient avec un billot et une inclinaison latérale est recommandée pour faciliter l'exposition du pancréas, qui est profondément situé dans la cavité abdominale. Cependant, l'accès au pancréas reste difficile en raison de ses relations vasculaires complexes avec les artères hépatiques, gastroduodénales, le confluent spléno-portal, ainsi que les veines mésentériques et cave inférieure.

La voie d'abord chirurgicale la plus couramment utilisée est l'incision médiane sus-ombilicale, mais l'incision transversale de Sprengel peut également être utilisée en raison de l'axe transversal du pancréas, offrant une meilleure exposition de la glande pancréatique et facilitant l'exploration. En effet, la majeure partie de la glande est accessible à l'étage sus-

mésocolique par l'arrière de la cavité des épiploons et la loge rétro-gastrique, tandis que l'abord de la face postérieure nécessite le décollement du bloc pancréatique.

Les incisions sous costale droite, ombilico-costale gauche sont réservées aux abords électifs de certaines régions pancréatiques.

b. Chirurgie conservatrice :

Chez les patients présentant une contusion pancréatique isolée ou des lacérations superficielles sans rupture de canal, une prise en charge conservatrice peut être justifiée. [77]

En général, la technique de l'épluchage consiste à enlever de manière très superficielle les zones endommagées du pancréas tout en mettant en place un drainage en contact avec l'arrière cavité des épiploon (ACE). Cependant, il est important de s'assurer qu'il n'y a pas de lésion du canal pancréatique, car le drainage seul ne sera pas suffisant pour la guérison et aboutira à des résultats insatisfaisants dans 81% des cas. [96]

Les lacérations capsulaires dans la plupart des cas ne sont pas réparées vu le risque élevé de la formation des pseudo-kystes.

Les plaies de profondeur moyenne sans atteinte canalaire peuvent être suturées avec une protection par épiploplastie, ce qui permet de réduire le drainage selon certains auteurs. [97]

Le système de drainage est placé en rétro-pancréatique, permettant ainsi une diminution de l'hyperpression et la canalisation du liquide pancréatique riche en enzymes vers l'extérieur, il se fait :

- ✓ Par une mèche tassée et enroulée autour d'un gros drain.
- ✓ Par des lames.
- ✓ Par des drains souples permettant éventuellement un drainage avec aspiration-lavage, qui permettent une meilleure évacuation des sécrétions, évitent l'autodigestion avec une morbidité moindre, selon l'étude de Stone 2% contre 39% pour les drainages simples aspiratifs, Cogbilb 36% contre 64%.

Cependant le risque infectieux de ces drains reste élevé, avec une rapide colonisation bactérienne et la suppuration au niveau du trajet du drain, ainsi le risque de lésion par érosion des organes adjacents du fait de la rigidité de leurs parois. [55]

Le type de drainage externe est sujet à controverse : certains auteurs préfèrent le drainage ouvert, car il engendre moins de fistules, alors que d'autres préconisent le drainage par un système clos car il prévient l'infection et ne cause pas d'excoriation cutanée.

c. Chirurgie d'exérèse :

En moyenne, la pancréatectomie distale implique une résection de 56% de la glande pancréatique (Hutchins, 2002 ; Jones 1990). [35]

Bien que l'insuffisance endocrine et / ou exocrine du pancréas soit rare après un traumatisme pancréatique si plus de 20% du tissu glandulaire est conservée, il est d'autant plus important de conserver autant de tissu pancréatique et de rate que possible chez les patients jeunes. [35]

Dans le cas de la préservation du pancréas distal, il est courant de pratiquer une anastomose pancréato-jéjunale et un Roux Y. [35]

c.1. Exérèse partielle distale : [44]

La spléno pancréatectomie distale (SPD) a été réalisée la première fois en 1923 par Walton.

Les pancréatectomies distales (pancréatectomie caudale, pancréatectomie corporéocaudale) s'arrêtant sur le bord gauche du tronc porte, (pancréatectomie gauche élargie à la tête, pancréatectomie presque totale) constituent le traitement de choix en cas d'atteinte distale et de lésion canalaire affirmée ou suspectée.

❖ **Pancréatectomie gauche :**

Ouverture de l'arrière-cavité des épiploons en respectant l'arcade vasculaire de la grande courbure et les vaisseaux courts. Ligature de l'artère splénique près de son origine. Section parenchymateuse en zone non contuse si possible, après application d'une agrafeuse pour tissus épais. Ligature-section de la veine splénique. Libération de la pièce de droite à gauche, section-ligature des vaisseaux au plus près de la pointe du pancréas pour conserver les branches de division dans le hile de la rate.

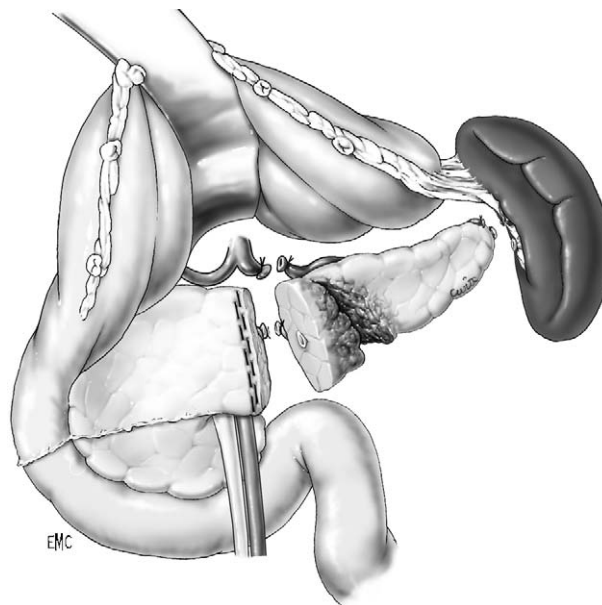


Figure 44 : pancréatectomie gauche.

❖ **Spléno pancréatectomie :**

La spléno pancréatectomie gauche est un geste simple et rapide, réalisé par la mobilisation première de la rate comme dans le cas d'une splénectomie d'hémostase.

De droite à gauche (ici représentée), débute par la mobilisation de la zone blessée, puis par la ligature-section de l'artère splénique. Après section du parenchyme à droite de la zone lésée sur application d'agrafeuse pour tissu épais, et section-ligature de la veine splénique, mobilisation de la rate et section des vaisseaux courts. Reprise du moignon sur la ligne d'agrafes par un surjet hémostatique. De gauche à droite, le premier temps est la libération de la rate de

ses attaches péritonéales. La section des vaisseaux courts permet de tracter la rate vers l'avant, qui attire avec elle le pancréas facilement décollé jusqu'à dépasser la zone de lésion. Artère et veine sont liées par en arrière. Section du pancréas sur agrafage.

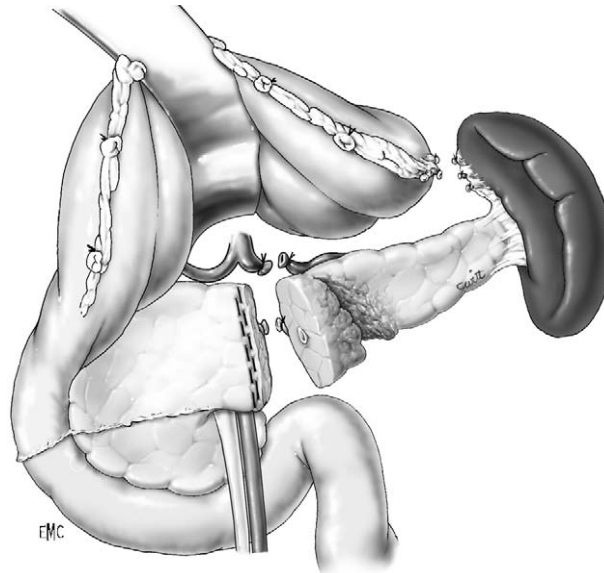


Figure 45 : splénopancréatectomie.

c.2. Duodéno-pancréatectomie céphalique : (DPC)

C'est une intervention majeure qui dérive de la technique de WHIPPLE décrite en 1935, elle a été réalisée la première fois pour un TP en 1964 par Thal et Wilson. [98]

Elle consiste à une exérèse monobloc de la tête du pancréas, de l'antré gastrique du duodénum et de la première anse jéjunale avec une cholécystectomie et une exérèse de la voie biliaire. [99]

Le taux de mortalité d'une résection de Whipple chez des patients gravement blessés et instables est redoutable et se situe entre 20 et 40 %, la plupart des séries montrant également un taux élevé de complications postopératoires. [81]

Des difficultés techniques peuvent survenir dans la reconstruction des anastomoses pancréatiques et biliaires en raison de la petite taille des canaux et de l'œdème important du jéjunum. [81] En effet, il est nécessaire de réaliser une anastomose bilio-digestive sur une voie

biliaire étroite et non dilatée, ainsi qu'une anastomose pancréatico-jéjunale avec un parenchyme pancréatique sain, ce qui peut s'avérer difficile.

De nombreux procédés sont décrits, pour rétablir la continuité digestive dont le plus utilisé est celui de CHILD en 1943, le pancréas, la voie biliaire, et l'estomac sont remis successivement en circuit sur une anse jéjunale. [100]

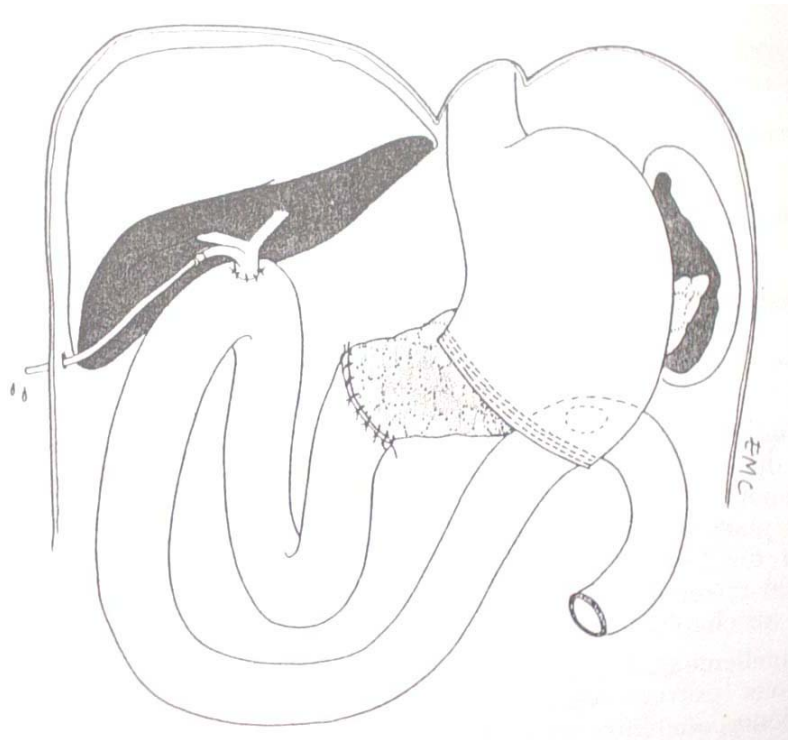


Figure 46: DPC : rétablissement de la continuité selon le montage de CHILD. [100]

Perrissat et Collet préconisent un montage où la pancréato- jéjunostomie se fait sur une anse montée en Y, alors que la continuité se fait par duodéno-jéjunostomie. Cependant, le lâchage des sutures et l'hémorragie restent les complications les plus redoutables de cette intervention, surtout au niveau de la pancréato-jéjunostomie qui est considérée par beaucoup d'auteurs comme le talon d'Achille de ce montage. [100]

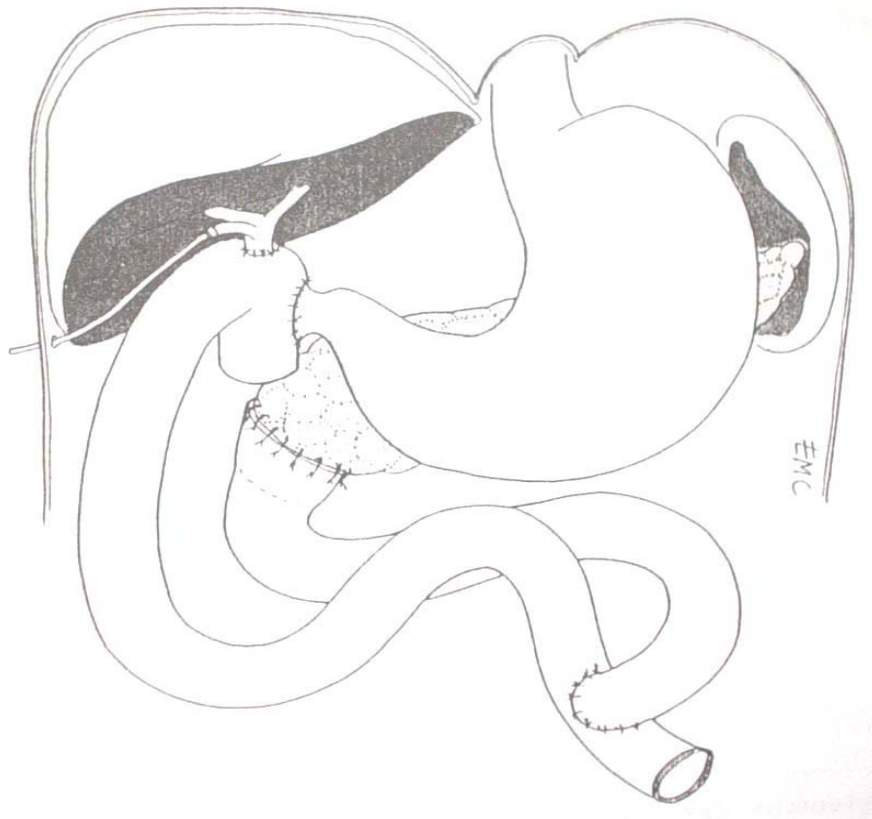


Figure 47 : DPC : rétablissement de la continuité selon la technique de PERISSAT et collet. [100]

Certains auteurs optent pour la DPC sans rétablissement immédiat de continuité quand l'état hémodynamique du patient est instable. Le but de la DPC est alors assurer l'hémostase et d'arrêter le déversement du contenu digestif. Le rétablissement se fait ultérieurement après stabilisation du blessé. Cette pratique rentre dans le cadre du concept de laparotomie écourtée ou « damage contrôle ». [99] [101]

La DPC est un geste lourd à mortalité élevée : celle-ci varie entre 38 et 46%. [102]

c.3. Pancréatectomie totale :

Rarement réalisable, elle entraîne une insuffisance pancréatique endocrine et exocrine constante et totale.

d. Gestes associés :

d.1. Jéjunostomie :

Cette intervention, réalisée à la fin de la chirurgie lors de lésions complexes et importantes, présente plusieurs avantages. Elle améliore la gestion globale du patient, permet le contrôle de l'activité pancréatique exocrine et réduit les coûts par rapport à l'alimentation parentérale (3 fois moins cher). [103]

De plus, elle permet une réutilisation précoce du tube digestif après 48 heures, assurant ainsi un apport calorique adéquat pour favoriser une cicatrisation optimale des lésions.

d.2. Drainage :

Il doit être simple, placé à faible distance des sutures et sortant par contre incisions déclives. La durée de la mise en place du drain dépendra de son activité.

3. Indications

Les décisions thérapeutiques lors du traumatisme pancréatique dépendent de la stabilité hémodynamique du patient, de la présence de lésions d'organes associés, de la localisation des lésions parenchymateuses, de l'intégrité du canal pancréatique et de la présence de complications, telles que la pancréatite aiguë nécrotique, les abcès, les fistules ou les pseudo-kystes pancréatiques. [71]

3.1 Traitement a ventre ouvert :

On peut, là encore, opposer deux situations différentes, celle où le TP n'est qu'un des éléments d'un tableau gravissime imposant une laparotomie écourtée <<damage control>>, et celle où le contrôle de la situation permet une exploration complète du pancréas et ouvre le choix des procédés de traitement. [32]

a. Une laparotomie écourtée s'impose :

Si l'état du patient est instable, une opération de contrôle des dommages est une option prudente, permettant de retarder l'intervention définitive jusqu'à ce que l'état du patient soit stable. [81]

Les patients présentant un état de choc réfractaire malgré une perfusion abondante et un hémopéritoine évident, doivent être rapidement conduits en salle d'opération tout en continuant les mesures de réanimation. Si des critères de risque de coagulopathie sont présents, tels que l'hypothermie, l'acidose ou la transfusion de plus de cinq culots sanguins, le chirurgien peut décider de réaliser une laparotomie écourtée. [32]

La priorité est de contrôler l'hémorragie par incision médiane en réalisant des gestes rapides et sommaires (tamponnements, splénectomie, etc.), de limiter la contamination fécale en cas de lésion d'organes creux (simple agrafage des plaies intestinales), et de refermer la paroi pour une réanimation et un réchauffement actif.

Des gestes complexes sur le pancréas sont proscrits. Un simple drainage pancréatique ou bien un tamponnement en regard de la loge pancréatique qui doivent être choisis.

Lorsqu'un gros vaisseau est atteint, il est nécessaire de le ligaturer, de le réparer rapidement par suture directe ou, en cas de perte de substance importante, de mettre en place un shunt temporaire si la ligature risque d'entraîner une nécrose. L'embolisation postopératoire joue un rôle crucial dans le traitement des vaisseaux les plus difficiles d'accès.

Cependant, en cas d'échec pour parvenir à l'hémostase artérielle et/ou au contrôle des fuites digestives, une duodéno pancréatectomie céphalique (DPC) devient nécessaire. Dans ce

contexte, la reconstruction des anastomoses digestives sera réalisée ultérieurement, dans une étape distincte de l'intervention.

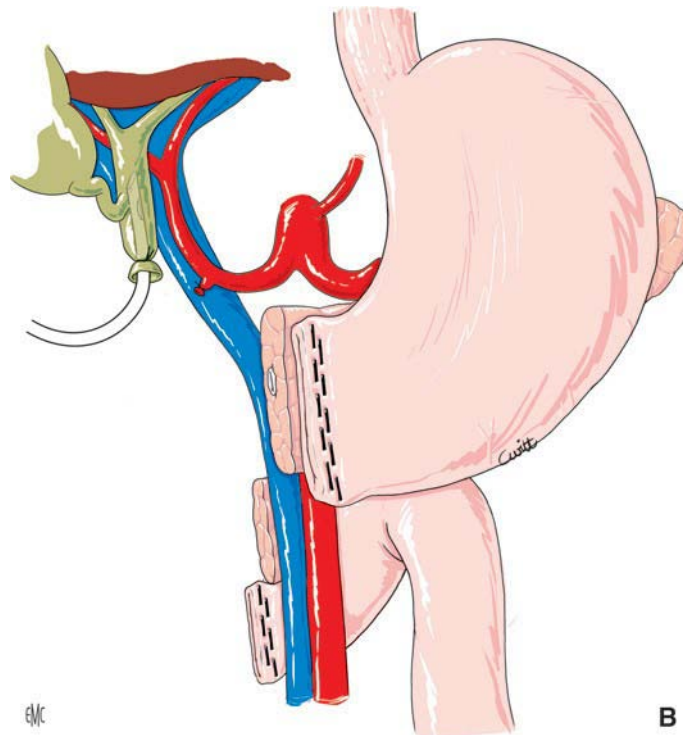


Figure 48 : Duodénopancréatectomie céphalique (DPC) d'hémostase dans le contexte d'une laparotomie de damage control. [32]

b. La situation hémodynamique à ventre ouvert est stabilisée, l'exploration pancréatique s'impose :

Le pancréas donc doit être bien exposé, en écartant tous les rideaux qui le masquent, car à l'issue de cette exploration, il est essentiel de déterminer si le duodénum est touché, si la lésion pancréatique est grave (en raison d'une rupture du canal de Wirsung) et de localiser précisément la lésion. La découverte d'une atteinte du canal de Wirsung à ventre ouvert (30 % des TP) conduit à envisager une approche plus proactive, mais cela dépend largement de l'emplacement de la lésion. La difficulté des gestes et des décisions augmente lorsque la lésion se déplace de gauche à droite.

On peut représenter les différentes situations possibles en fonction de ces éléments.

b.1. Atteinte pancréatique isolée :

Les lésions de grade I ou II de l'AAST, c'est-à-dire une simple contusion ou une déchirure superficielle sans lésion canalaire.

Elles représentent 70 % des cas dans la littérature.

Après exploration puis hémostase, ces lésions doivent être traitées par un simple drainage au contact, qu'elles soient céphaliques, corporéales ou caudales.

Si la capsule est atteinte, il est souvent nécessaire de faire l'hémostase, soit par points de coagulation prudente (bipolaire si possible), soit par ligatures appuyées au fil 5/0 qui ne doivent pas être trop profondes (risque de léser un canal pancréatique). On vérifie que la fracture n'est pas profonde, qu'une plaie canalaire n'apparaît pas à la pointe de l'aspirateur qui l'explore prudemment. Le drainage peut être simplement déclive par des lames multitubulées ou des drains de Peters ; néanmoins le drainage aspiratif fermé permet de diminuer de presque la moitié la morbidité postopératoire.

b.2. Atteinte pancréatique gauche avec lésion du canal de Wirsung :

Les lésions sont classées grade III de l'AAST lorsqu'elles siègent à gauche des vaisseaux mésentériques supérieurs.

Le diagnostic de rupture du canal de Wirsung à ce niveau est assez facile, car le pancréas est mobilisable aisément.

Le simple drainage pancréatique, qui est parfois tentant dans l'ambiance de l'urgence, est déconseillé avec ce type de lésion, car il est responsable de complications sévères nécessitant parfois une reprise chirurgicale avec exérèse pancréatique retardée et difficile (pour des lésions en général sous-estimées lors de l'intervention initiale), avec un taux de mortalité important : 100 % de morbidité et 50 % de mortalité pour Lin, 100 % de morbidité et 20 % de mortalité pour GIRARD.

La plupart des auteurs préconisent d'effectuer une exérèse pancréatique distale car la mortalité, la morbidité et la durée d'hospitalisation sont bien plus faibles que lorsqu'on réalise un drainage externe de la rupture pancréatique, et ce même chez l'enfant.

La spléno pancréatectomie gauche plus ou moins étendue vers la droite constitue le geste le plus adapté à l'urgence, puisque facile et rapide. On réalise une mobilisation première de la rate comme dans le cas d'une splénectomie d'hémostase, suivie du décollement de la queue du pancréas avec ligature de l'artère splénique et section du pancréas à droite de la zone de contusion, sur du parenchyme sain. Comme en chirurgie réglée, la section pancréatique peut être réalisée à la lame froide ou au bistouri électrique. Un agrafage rapide du parenchyme ne dispense pas d'une hémostase complémentaire et, si possible, de la ligature élective du canal de Wirsung lorsqu'il est repéré.

Le sacrifice de la rate, qu'il est habituel de faire pour des raisons de commodités opératoires, peut se solder ultérieurement par des conséquences graves sur le plan immunologique, avec une diminution de la résistance à l'infection. On peut recommander la pancréatectomie gauche avec préservation splénique, chaque fois qu'elle est réalisable, d'autant plus volontiers que le traumatisé est jeune. Celle-ci peut être simplifiée par la résection de l'artère et de la veine splénique, avec moins de 10 % de risque d'ischémie pour la rate, à condition que l'arcade de la grande courbure et les vaisseaux courts soient bien préservés, que les vaisseaux courts soient intacts, et que les ligatures artérielles du côté de la rate se situent suffisamment à distance de cette dernière pour respecter les anastomoses qui unissent les différentes branches spléniques distales.

L'anastomose du moignon pancréatique à une anse montée jéjunale en Y, parfois proposée, n'a pas fait la preuve de son intérêt. Cette procédure est inappropriée et chronophage chez des patients polytraumatisés. Même chez des patients physiologiquement stables, une anastomose entre un tissu pancréatique « mou » et du jéjunum n'est pas sûre et à risque élevé de fistule.

L'exérèse du pancréas gauche par cœlioscopie après un traumatisme fermé ayant causé une section distale quasi complète du pancréas est réalisable, notamment chez l'enfant. Cela illustre que pour les atteintes pancréatiques très distales, où l'exérèse est relativement plus facile sur le plan technique à condition que le traumatisme soit récent, les interventions par cœlioscopie devraient se développer dans les années à venir compte tenu de la pratique de plus en plus répandue des cœlioscopies exploratrices chez les traumatisés de l'abdomen.

b.3. Atteinte pancréatique droite avec probable lésion du canal de Wirsung :

La découverte d'une fracture profonde au niveau de la tête du pancréas doit toujours faire suspecter l'existence d'une atteinte du canal de Wirsung (grade IV ou V de l'AAST).

Une fois la glande correctement exposée, la rupture canalaire peut être évidente, notamment lorsque la fracture traverse toute la glande. La main gauche glissée dans le décollement duodéno pancréatique permet de faire saillir les berges de la rupture de la tête vers l'avant. En cas de doute, certaines équipes proposent de réaliser une pancréatographie par la papille après duodénotomie. Ce geste est chronophage et techniquement difficile ; la duodénotomie représente un risque supplémentaire de fistule ultérieure et l'atteinte canalaire ne serait confirmée que dans la moitié des cas. On ne saurait donc le recommander.

Au niveau de la tête du pancréas, lorsqu'il existe une lésion du canal de Wirsung, le choix peut apparaître plus difficile. La prise de décision chirurgicale est complexe car les techniques classiques à la disposition de l'opérateur accumulent les inconvénients, qu'il s'agisse de la DPC ou de méthodes plus conservatrices. Les dérivations pancréatico-jéjunales sur anse en Y, parfois proposées pour « patcher » une zone pancréatique lésée, sont chronophages, ajoutant d'autres effractions digestives à celles produites par le traumatisme, de réalisation délicate, et comportant un risque de complications difficiles à gérer. Le drainage large au contact a l'avantage d'être rapide, et laisse plusieurs options par la suite :

✓ Une réintervention secondaire précoce pour un geste de résection, dans un environnement chirurgical optimal (installation, matériel, équipe, etc.) ;

- ✓ Un geste de traitement endoscopique avec pose d'une endoprothèse.
- ✓ Une tentative de fistulisation pancréatique dirigée, en sachant que la plupart des fistules pancréatiques pures guérissent ou évoluent vers un PKP s'il y a eu rupture du canal de Wirsung.

b.4. Atteinte duodénale associée :

L'association d'une atteinte duodénale à la lésion pancréatique (classe IV de Lucas) marque un degré supplémentaire dans la gravité.

Ces lésions sont peu fréquentes, C'est la portion duodénale adjacente à la lésion pancréatique qui est habituellement atteinte dans les traumatismes fermés. Afin de déterminer la meilleure stratégie pour la prise en charge pour ces lésions, il est primordial lors de l'exploration de vérifier l'état du canal de Wirsung, de la voie biliaire et de l'ampoule de Vater, ainsi que d'apprécier le type de l'atteinte duodénale. Une lésion duodénale est considérée comme grave si l'atteinte est supérieure à 75 % de la circonférence.

- ✓ Dans le cas d'une lésion duodénale simple sans lésion du canal de Wirsung (classe IVa de Lucas), la meilleure option semble être la suture duodénale simple après régularisation de ses berges, protégée par une gastrostomie de décharge, une jéjunostomie d'alimentation et éventuellement une cholécystectomie (qui permet de repérer la papille par un drain transcystique en peropératoire et de réaliser une cholangiographie postopératoire). Le tout est complété par un large drainage péripancréatique.
- ✓ Si la lésion duodénale est complexe (atteinte supérieure à 75 % de la circonférence, ou de grande longueur), et qu'il n'y a pas d'atteinte du canal de Wirsung, l'anastomose duodénojéjunale sur anse en Y, non sténosante, est moins risquée qu'une suture simple.
- ✓ Dans le cas d'une lésion pancréaticoduodénale complexe avec atteinte du canal de Wirsung (classe IVb de Lucas), l'attitude thérapeutique balance entre la DPC (qu'elle soit faite d'emblée ou en plusieurs temps), et une technique conservatrice si la DPC semble trop complexe. Les procédés conservateurs cherchent à exclure de façon plus ou moins

complète le carrefour duodéno-pancréato-biliaire en dérivant les sécrétions biliaires et gastriques. Plusieurs techniques plus ou moins complexes et innovantes ont été décrites. La procédure de dérivation par « diverticulisation duodénale » décrite par Berne comporte (outre la suture duodénale) une vagotomie, une antrectomie avec anastomose gastrojéjunale, un drain de Kehr intracholédocien, et une duodénostomie sur sonde [64]. L'objectif étant de transformer une potentielle fistule duodénale latérale incontrôlable, en une fistule terminale contrôlée. Une option alternative évitant la vagotomie et l'antrectomie est la procédure « d'exclusion pylorique » [65]. Le pylore est fermé par une suture résorbable réalisée à travers une gastrotomie. L'estomac est temporairement dérivé par une anastomose gastrojéjunale. Néanmoins lorsque l'exclusion pylorique paraît nécessaire, un simple agrafage prépylorique par une application d'agrafeuse mécanique TA® nous semble facile et tout aussi efficace.

- ✓ Dans le cas d'une atteinte du quatrième duodénum associée à une lésion pancréatique modérée uniquement, il nous semble possible de déroger aux principes et de réséquer le segment duodéal rétromésentérique et de rétablir la continuité par anastomose duodénojéjunale par anse en Y sur le troisième duodénum en un site non traumatisé, car cela évite une réparation techniquement difficile et exposée à un risque majeur de fistule, difficile à traiter.

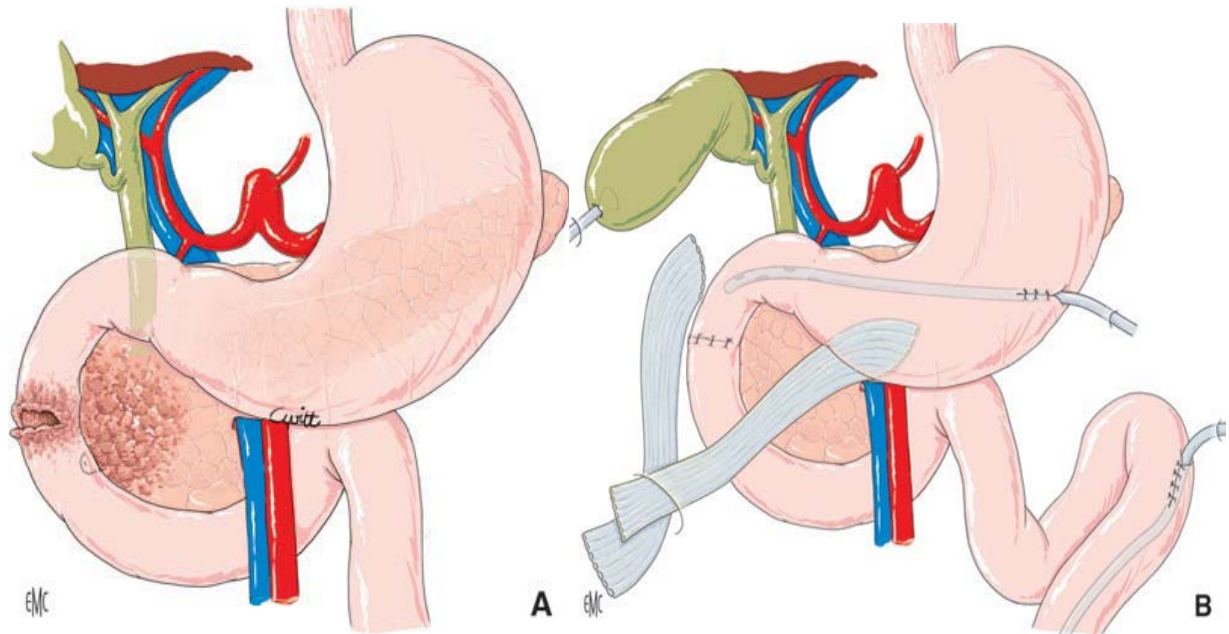


Figure 49 : A : Lésion duodénale « simple » (< 75 % de la circonférence) associée à une contusion pancréatique. B : La suture duodénale est « protégée » par une gastrostomie dont l'extrémité est placée dans le duodénum. Une cholécystectomie avec drain transcystique permettra une cholangiographie ultérieure. Large drainage de la région céphalique et jéjunostomie d'alimentation.

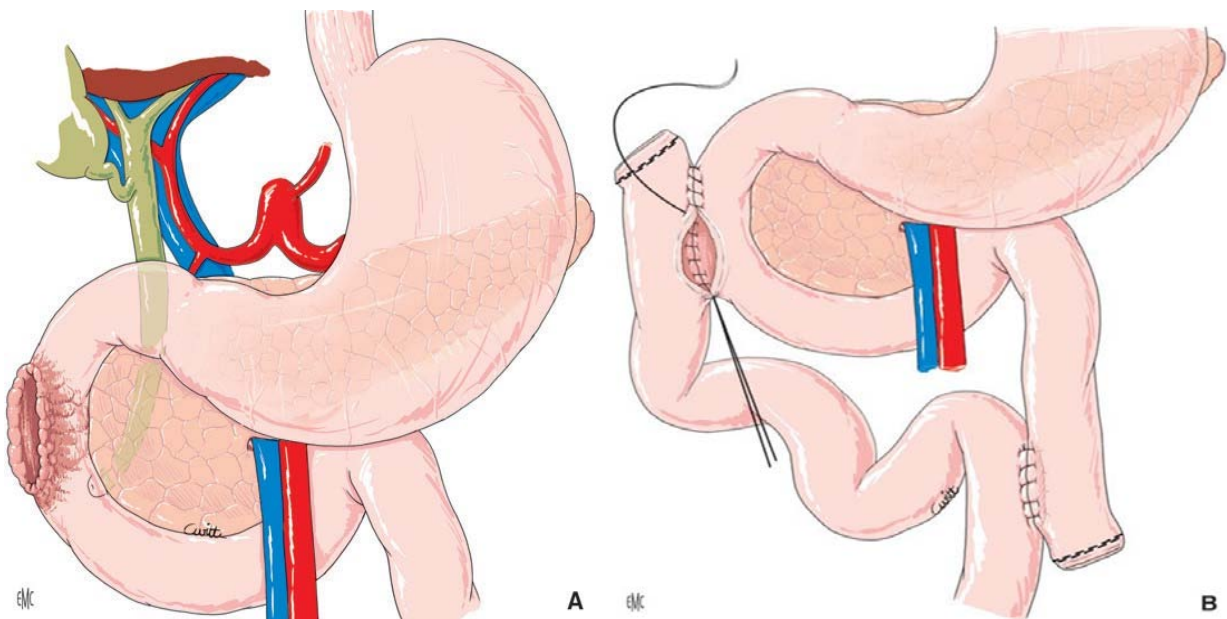


Figure 50 : A : Rupture duodénale sévère (> 75 % de la circonférence). B : Après parage des berges de la plaie et repérage de la papille si nécessaire, anastomose duodénojéjunale latérolatérale sur anse en Y courte.

3.2 traitement à ventre fermé :

La notion de prise en charge non opératoire (PNO) avec surveillance étroite pour les traumatismes abdominaux contondants est apparue dans les années 1990. Alors que les indications sont clairement définies pour les lésions hépatiques et spléniques, la prise en charge non opératoire est intensément débattue pour les PT. [82]

La PNO peut être proposée pour les PT sans atteinte canalaire avec une faible morbidité (20 % pour PATA et 30 % pour GIRARD). [82]

Pour les PT avec atteinte canalaire, la PNO, même si elle est actuellement "à la mode", peut être associée à des situations difficiles voire irrécupérables, notamment en raison de la nécrose pancréatique, de l'autodigestion des structures vasculaires ou viscérales voisines et des infections dont les conséquences locales et systémiques peuvent être sévères. [82]

La PNO est similaire chez les adultes et les enfants et dépend de la stabilité hémodynamique, de la présentation clinique et des lésions associées. [30]

L'étude de SIBONI a montré que la prise en charge non chirurgicale des lésions pancréatiques isolées mineures est associée à une mortalité plus faible et à une durée d'hospitalisation plus courte que la prise en charge chirurgicale. Toutefois, en cas de traumatisme grave, la prise en charge non opératoire est associée à une mortalité plus élevée et à des séjours hospitaliers plus longs que la prise en charge opératoire. [31]

a. En absence de lésion canalaire (classe I de Lucas): [44] [104] [105]

En cas de traumatisme pancréatique de type oedémateux, une surveillance attentive et quelques mesures thérapeutiques sont proposés, en milieu chirurgical.

La surveillance repose sur des critères cliniques, biologiques et surtout radiologiques avec la TDM.

Le traitement médical comprend la diète hydrique, la SNG, en cas de vomissements, un apport hydro-électrolytique adapté, des antalgiques, mais l'antibiothérapie préventive est discutée, l'administration d'octéotide est discutée.

Le traitement médical repose essentiellement sur la diète hydrique, la sonde nasogastrique en cas de vomissement, un apport hydro-électrolytique adapté, des antalgiques. L'antibiothérapie prophylactique et la prévention du risque de fistules pancréatique par octréotide qui a pour but inhibé la sécrétion exocrine pancréatique, ne sont pas indiquées de façon systématique.

La survenue d'une complication et surtout la dégradation de l'état clinique au cours de la surveillance peuvent à tout moment imposer un traitement chirurgical secondaire, essentiellement en raison d'une lésion associée ou d'une rupture canalaire passées inaperçues au cours du bilan d'évaluation initial.

b. Traumatisme pancréatique avec atteinte canalaire :

Chez un blessé stable qui présente une rupture canalaire, objectivée par la TDM, la PRM et/ou la CPRE, en absence d'une atteinte duodénale, l'attitude thérapeutique dépendra de la localisation de la lésion pancréatique et du contexte.

En cas d'atteinte canalaire, la mise en place d'une prothèse endocanalaire a donné d'excellents résultats au sein d'équipes entraînées.

Si le geste n'est pas réalisable, il existe deux options :

- ✓ La première, volontiers, pratiquée chez l'enfant consiste en un traitement médical et une surveillance au milieu chirurgical, suivie d'un éventuel geste de dérivation interne si un pseudo kyste survient, ce qui serait le cas de 80% des blessés présentant une atteinte canalaire.
- ✓ La deuxième, préférée en cas de doute sur une lésion associée et/ou une atteinte du pancréas gauche est la laparotomie exploratrice avec un traitement des lésions par exérèse ou drainage selon l'état du patient et les conditions de l'intervention.

Si le blessé présente une atteinte canalaire à gauche des vaisseaux mésentériques et que les conditions locales le permettent, la Spléno pancréatectomie ou la pancréatectomie gauche est suivie d'une durée d'hospitalisation moindre que le traitement non opératoire et permettent

d'éviter les traitements antalgiques et antibiothérapie prolongée, les TDM répétées, le risque d'abcès pancréatique et les gestes de drainage chirurgical ou endoscopique de dérivation de kyste.

En cas de lésion canalaire du pancréas droit, soit une résection pancréatique distale si l'on peut laisser au moins 20% de glande saine, soit une résection de la zone lésée avec fermeture du bout proximal et anastomose du bout distal par une anse à la Roux ou un ventousage de la zone lésée par une anse à la Roux.

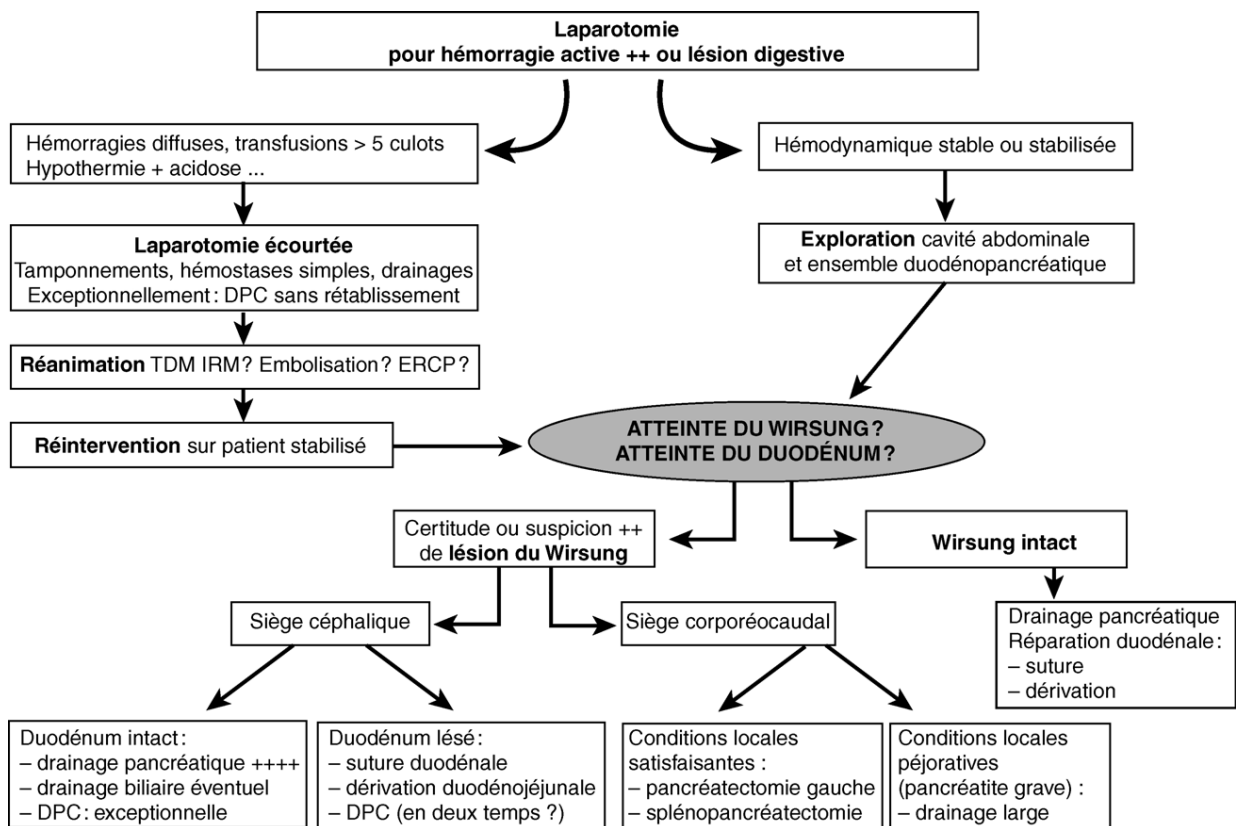


Figure 51 : algorithme de la prise en charge chirurgicale des TP. [44]

X. Evolution

1. La durée d'hospitalisation :

La prise en charge des TP nécessite le plus souvent une longue durée d'hospitalisation pouvant aller jusqu'à trois mois. [45]

Dans la série de MONCURE [106] la durée moyenne du séjour hospitalier était de 17,1 jours et passait à 26,8 jours chez les patients compliqués.

Dans notre série, la durée moyenne du séjour hospitalier était de 16jours.

2. Morbidité :

Environ un tiers des patients souffrant d'un traumatisme pancréatique développent des complications. [51] Elles sont multiples et vont de la pancréatite mineure au décès. [77]

La morbidité est corrélée essentiellement à l'atteinte canalaire. [107]

Des complications postopératoires surviennent chez environ 20 à 40 % des patients, mais elles sont généralement spontanées et faciles à traiter. La complication infectieuse la plus fréquente est l'abcès intra-abdominal qui survient principalement dans les lésions de haut grade et se résout presque toujours avec un drainage percutané. Les autres séquelles potentielles sont la fistule pancréatique, le pseudokyste et rarement la pancréatite post-traumatique. [108]

D'autres complications moins fréquentes sont la péritonite, l'obstruction intestinale, l'hémorragie gastro-intestinale, l'insuffisance endocrinienne ou exocrinienne, la formation ou la rupture d'un pseudo-anévrisme de l'artère splénique et la thrombose de la veine splénique. [77]

Les complications sont distinguées en complications précoces et tardives :

1.2. Complications précoces :

a. Fistules pancréatiques post opératoire :

C'est la complication la plus fréquente après un traumatisme pancréatique, avec un taux compris entre 10% et 18 %. [51]

Le contrôle de l'infection, le drainage adéquat des fistules et un soutien nutritionnel adéquat sont les piliers de la prise en charge. [41]

La plupart des fistules pancréatiques externes guérissent sous l'acétate octréotide (Analogue de la somatostatine à longue durée d'action, a été utilisé pour inhiber la sécrétion exocrine du pancréas) [107] et support nutritionnel, à condition d'un bon et efficace drainage initial. [109]

Les fistules réfractaires au traitement médical, sont souvent alimentées directement par une lésion canalaire, traitées initialement par pose d'une prothèse par voie endoscopique. [110]

Plus de 90 % des fistules sont fermées dans les 8 semaines et seulement 10 % nécessitent une intervention chirurgicale. [41]

b. Pancréatite aigüe post-traumatique et suppuration pancréatique PAPT:

L'incidence rapportée de la PAPT atteint 17 %. [41]

Souvent évoquée au 4ème ou 5ème jour chez un polytraumatisé devant la dégradation de son état clinique, la radiologie permet d'en étayer le diagnostic et d'apprécier sa gravité théorique. Ce type de pancréatites aiguës reste très grave avec la mise en jeu du pronostic vital avec une mortalité aux alentours de 40%. [109]

L'indication de la laparotomie est donc discutée permettant ainsi des nécrosectomies et des drainages, et aussi l'élimination des doutes sur la présence ou non des lésions associées. Dans le cas où il n'existe pas d'indication certaine à la laparotomie, on peut recommander les méthodes modernes, [44] pour le traitement des pancréatites aiguës infectées, par des drainages per cutanés placés selon une trajectoire rétro péritonéale. [104]

c. Abscesses intra-abdominales

Leur fréquence varie entre 6 et 20 %.

Ils peuvent être péripancréatiques, rétroduodénaux ou sous-phréniques.

Leur diagnostic repose sur la surveillance postopératoire du drainage et sur l'imagerie, notamment l'échographie et la TDM abdominales. Ils peuvent être traités par drainage percutané ou par abord chirurgical avec lavage et drainage de la cavité abdominale .

1.3. Complications tardives :

a. Sténoses duodénales :

Plus fréquentes chez la population pédiatrique, secondaires à des hématomes duodénaux intra-muraux, qui en se résorbant aboutissent à une sténose responsable d'un syndrome occlusif haut. Le traitement est souvent chirurgical, consiste à une dérivation gastrojéjunale ou duodénojéjunale. [104]

b. Pseudokyste post-traumatique secondaire :

De découverte très tardive, mais le plus souvent c'est dans les quatre semaines après la survenue du traumatisme que les signes cliniques classiques apparaissent (douleur, trouble de vidange gastrique, élévation du taux sérique de la lipasémie).

La prise en charge dépend des symptômes, de la taille, de la localisation, de la nature de la lésion du canal et de la maturité de la paroi du kyste. [41]

Les PKP de petite taille (inférieure à 5cm de grand axe) sans traduction clinique ni signe d'infection méritent une simple surveillance d'autant plus que le patient est jeune et c'est le cas pour la population pédiatrique. [111]

Environ de 60 % des pseudokystes se résorbent spontanément en 6 à 8 semaines. [41] Sinon un traitement curatif est proposé ; la dérivation externe sous guidage radiologique (avec une efficacité de 50%), la dérivation kysto-digestive ou le drainage par CPRE. [104]

Le drainage per-cutané reste le moyen thérapeutique le plus indiqué devant un pseudo-kyste post traumatique, cependant, la présence d'une communication avec le canal pancréatique, le pseudo-kyste est transformé en permanence en une fistule externe chronique nécessitant de son tour une autre intervention. Il permet une résolution satisfaisante chez environ 90 % des patients, avec un faible taux de récurrence. [41]

c. L'abcès :

Un abcès péripancréatique survient chez environ 20 % des patients. [41]

L'apparition des abcès pancréatiques est souvent liée à la présence d'autres lésions associées. La contamination se fait essentiellement à partir d'un organe creux, généralement, le colon, et les germes incriminés se sont les entéro-bactéries gram négatif (BGN). [112] [55] Moins fréquemment la contamination peut se faire à partir de la flore cutanée au cours d'un drainage per-cutané.

Le drainage scanno-guidé reste une bonne alternative pour l'évacuation des abcès pancréatiques. [55]

Le taux de mortalité peut atteindre les 20%.

d. Insuffisance pancréatique endocrine et exocrine

Elle peut survenir après les gestes de résection pancréatique. Les récents travaux démontrent que la persistance de 10 à 20% du parenchyme pancréatique est suffisante pour assurer les fonctions pancréatiques. Le traitement est basé sur l'insulinothérapie et l'apport d'extraits pancréatiques.

Dans notre étude, les complications sont apparues dans 29%. Les FKP dans 24%, surinfection de la paroi dans 18%, la fistule pancréatique dans 12% et la fistule duodénale dans 6%.

3. La mortalité :

Les lésions duodénales et pancréatiques entraînent un taux de mortalité significatif, allant respectivement de 5 à 30 % et de 5 à 55 %. [107]

Elle résulte principalement d'une hémorragie causée par des lésions d'autres organes intra-abdominaux et d'une septicémie. [77]

3.1 Mortalité précoce :

Elle survient durant les premières 48 heures suivant le traumatisme.

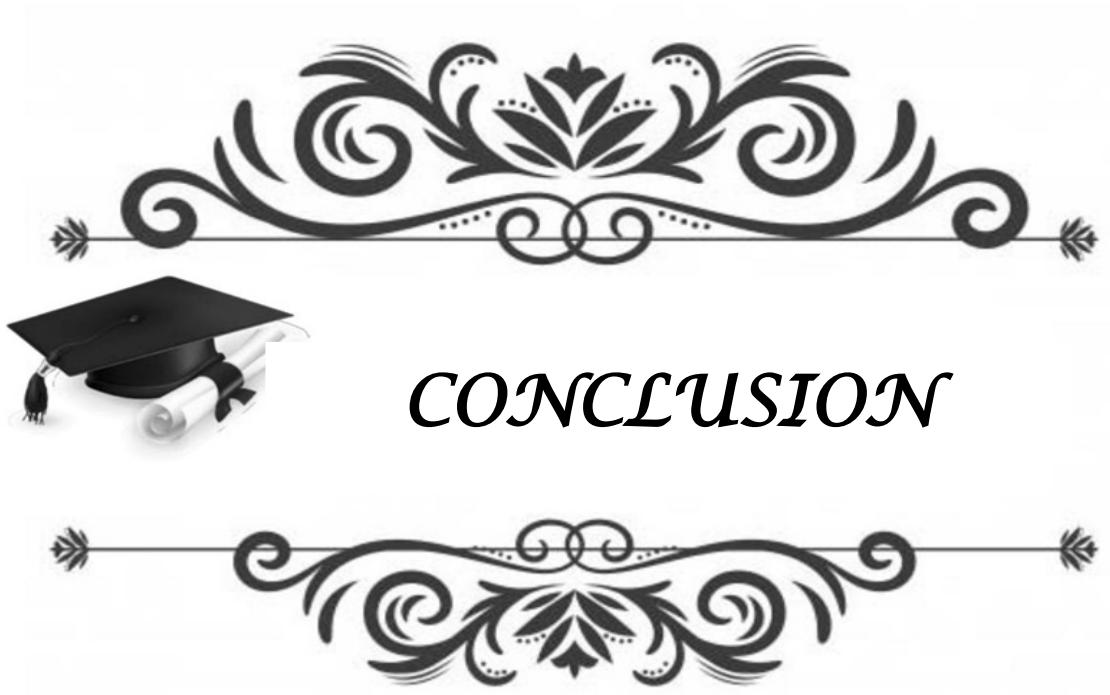
La plupart des décès précoces sont dus à l'exsanguination causée par les lésions vasculaires associées et, au cours des premières 24 heures, au choc hémorragique, à l'hémorragie prolongée, à l'hypothermie, à la coagulopathie et aux séquelles d'une transfusion sanguine massive. [77]

3.2 Mortalité tardive :

Elle survient au-delà de 48 heures.

La mortalité tardive peut généralement être attribuée à la lésion duodénale ou pancréatique elle-même et aux complications associées telles que la septicémie, les fistules et la défaillance de plusieurs systèmes organiques. [77]

Dans notre série, la mortalité représente 12% de notre population d'étude.



CONCLUSION

Pour conclure, le traumatisme du pancréas demeure un défi pour les chirurgiens et suscite des débats quant à sa prise en charge. Il est essentiel de comprendre que le diagnostic précoce est crucial pour le succès du traitement du patient. Un fort indice de suspicion et une imagerie précoce en fonction du mécanisme de la lésion et des caractéristiques cliniques facilitent ce diagnostic.

Différentes options de traitement sont disponibles, mais il n'existe pas de preuve concluante quant à la supériorité d'une modalité par rapport à une autre. Pour les lésions pancréatiques de grade 1 à 3, une prise en charge non opératoire (PNO) peut suffire, tandis que la plupart des patients présentant des lésions de grade 4 à 5 nécessitent une intervention chirurgicale.

Si la mortalité des traumatismes pancréatiques est le plus souvent liée aux lésions associées, dans les cas où le pancréas est la cause, c'est le retard du diagnostic de lésion grave (y compris une atteinte canalaire) qui est le plus souvent retrouvé : si une atteinte ductale est certaine ou hautement probable, elle doit faire discuter les options actives chirurgicales ou endoscopiques, sinon la mise en place d'un large drainage. Ce n'est que devant une situation clinique sereine confirmée par une surveillance rapprochée et pluriquotidienne que l'option non opératoire peut être proposée.

Au cours des dernières décennies, et malgré les progrès techniques majeurs, dans l'imagerie et l'endoscopie, une collaboration étroite entre les chirurgiens, les radiologues et les réanimateurs s'impose pour améliorer d'avantage la prise en charge et le pronostic des patients ayant un traumatisme du pancréas.



Fiche d'exploitation

Date : ... / ... / ...

- **IPP :**
- **DATE D'HOSPITALISATIONS :** ... / ... / ...
- **IDENTITE :**
 - Nom :
 - Prénom :
 - Origine :
 - Âge :
 - Sexe : M F
 - Couverture sociale :
- **ANTECEDANTS :**
 - Personnels :
 - Médicaux :
 - Chirurgicaux :
 - Toxiques :
 - Familiaux :
- **CIRCONSTANCES DE TRAUMATISME :**
 - Traumatisme fermé :
 - AVP
 - Chute d'une hauteur
 - Traumatisme sportif
 - Accident du travail
 - Traumatisme ouvert : exclu de notre étude
 - Point d'impact:
 - Abdominal:
 - Thoraco-abdominal:
 - Cranio-thoraco-abdominal:
 - Autres:
- **DELAI DE CONSULTATION :**
 - immédiat :
 - ultérieur : à H... ou J... du traumatisme
- **SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE :**
 - Douleurs abdominale
 - Vomissements
 - Trouble du transit
 - Fièvre
 - Sepsis
 - Hémorragie digestive

- Instabilité hémodynamique
- Trouble de conscience
- Autres

• **EXAMEN A L'ADMISSION :**

1) Mise en condition :

- Patient d'emblée stable :
- Stabilisation hémodynamique :
- Stabilisation Respiratoire :

2) Examen général :

SCG : ... / 15 TA : ... / ... CmHg FC : ... b/min FR : ... / min
SpO2 : ... à l'air ambiant ... sous O2

TRC :

3) Examen abdominal :

- Ballonnement abdominal :
- Ecchymose :
- Ecorchure :
- Sensibilité :
- Défense :
- Contracture :
- Matité :
- Tympanisme :
- Orifices herniaires :
- TR :

4) Le reste de l'examen somatique :

.....
.....

• **LES INVESTIGATIONS PARACLINIQUES :**

a) La biologie :

*NFS : Hb : PNN :

GB : PLQ :

* CRP : 1 er prélèvement :

 2 ème prélèvement :

 3 ème prélèvement :

* Lipasémie :

À l'admission

À H ... de traumatisme

À J... de traumatisme

* ALAT : *ASAT :

* bilirubine T : *GAJ :

* gammaGT : *urée :

* créatinine : *autres :

b) L'imagerie :

*ASP : à H ... du traumatisme

.....

*Rx thorax : à H ... du traumatisme

.....

*Echographie abdominal : à H ... du traumatisme

➤ Hémo-péritoine :

➤ Pneumo-péritoine :

➤ Lésion

pancréatique :

.....

Tête isthme corps queue

➤ Lésion rate :

➤ Lésion foie :

➤ Lésions associés :

*TDM abdominal : à H... ou J... de traumatisme

➤ Lésion pancréatique :

.....

- Siège : tête isthme corps queue

- Types : contusion lacération fracture hématome

- Atteinte de canal de Wirsung :

- Classification de Lucas :

- Classification de l' AAST :

➤ Lésions concomitantes :

• Abdominaux :

Foie :

Rate :

Reins :

Estomac :

Colon :

Gros vx :

VB et VBH :

Diaphragme :

• A distance:

- Thorax :
- Crane :
- Basin :
- Colonne vertébrale :
- Autres :

*Pancréato-IRM : à J... du traumatisme

Lésion de Wirsung :

.....

Lésion de Santolini :

.....

*CPRE : à j... de traumatisme

.....

• **MOMENT DE DIAGNOSTIC :**

- Préopératoire :
- Peropératoire :
- Après complications :

• **MODALITES THERAPEUTIQUES :**

➤ Mise en condition :

- Position :
- VVP :
- Remplissage :
- Transfusion :
- Drogues vasoactives :

➤ Méthodes non opératoires :

- Mise au repos de tube digestif :
- Sonde nasogastrique :
- Nutrition parentérale exclusive :
- Anti- H2 et Diète :
- Antibiothérapie :

-Mise en surveillance : clinique Lipasémie TDM

-Pec des complications :

➤ Méthodes opératoires :

a) Explorations chirurgicales :

-Délai de l'intervention :

- Immédiatement.....
- Apres bilan radiologique.....

-hémopéritoine :

-atteinte pancréatique :

- Siège :

- Type :
- Atteinte canalaire :
- Classe :
- atteinte extra-pancréatique :
 - Rate :
 - Foie :
 - Rein :
 - Diaphragme :
 - Autres :

b) Geste chirurgical :

-chirurgie conservatrice :

- Tamponnement.....
- Drainage de l'ACE.....
- Suture.....

-chirurgie d'exérèse :

- Pancréatectomie caudale.....
- DPC.....
- Splénectomie.....

• **EVOLUTION :**

.....

1) La durée d'hospitalisation :

2) Les complications :

➤ Précoces :

- Pancréatite aigüe :
- Etat de choc :
- Péritonite :

➤ Tardifs :

- Faux kyste de pancréas :
- Pancréatite chroniques :
- Infection-abces intra abdominal
- Fistule pancréatique :
- Autres :

3) Le décès : à J ...



Résumé

Les atteintes pancréatiques sont souvent difficiles à diagnostiquer et facilement ratées par les moyens d'imagerie, vue la situation anatomique de cet organe rétropéritonéal.

Notre travail a concerné une série rétrospective de 17 cas de traumatismes pancréatiques colligés au service de chirurgie viscérales CHU IBN TOFAIL de Marrakech, entre janvier 2018 et décembre 2022.

Le but de notre travail est d'étudier le profil épidémiologique, clinique, paraclinique et thérapeutique des traumatismes pancréatiques fermés avec une analyse par la suite de l'évolution.

Sur une période de 5 ans, notre service a admis 260 traumatismes abdominaux, seuls 17 traumatismes pancréatiques fermés, soit une fréquence de 6,5%.

Il s'agissait de 16 hommes et 1 femme, d'un âge moyen de 30 ans. Les étiologies consistaient souvent en des accidents de la voie publique.

Cliniquement le tableau a été dominé par la douleur abdominale diffuse dans 70% et à l'examen la sensibilité abdominale est fréquente présentant 35%.

Les lésions pancréatiques ont été réparties en 10 cas de pancréatite post traumatique, 1 cas de section pancréatique caudale, et 4 cas de FKP avec atteinte canalaire dans 7 cas de nos patients.

La majorité des lésions pancréatiques ont été gérées par un traitement conservateur.

Les suites étaient compliquées chez 5 patients, dont 2 cas de fistules pancréatique et un cas de fistule duodénale, 3 cas de surinfection de la paroi, et 4 cas de FKP. Le taux de mortalité était de 12% (2cas).

Abstract

Pancreatic injuries are often difficult to diagnose and easily missed by imaging means, given the anatomical situation of this retroperitoneal organ.

Our work concerned a retrospective series of 17 cases of pancreatic trauma collected in the department of visceral surgery IBN TOFAIL University Hospital of Marrakech, between January 2018 and December 2022.

The aim of our work is to study the epidemiological, clinical, paraclinical and therapeutic profile of closed pancreatic trauma with a subsequent analysis of the evolution.

Over a period of 5 years, our service admitted 260 abdominal traumas, only 17 closed pancreatic traumas, a frequency of 6.5%.

There were 16 men and 1 woman, with an average age of 30 years. The etiologies were often road accidents.

Clinically the picture was dominated by diffuse abdominal pain in 70% and on examination abdominal tenderness was frequent presenting 35%.

The pancreatic lesions were divided into 10 cases of post-traumatic pancreatitis, 1 case of caudal pancreatic section, and 4 cases of FKP with ductal involvement in 7 of our patients.

The majority of pancreatic lesions were managed by conservative treatment.

The after-effects were complicated in 5 patients, including 2 cases of pancreatic fistula and one case of duodenal fistula, 3 cases of wall superinfection, and 4 cases of CFP. The mortality rate was 12% (2 cases).

ملخص

غالباً ما يصعب تشخيص تلف البنكرياس ويمكن تفويته بسهولة عن طريق وسائل التصوير، نظراً للوضع التشريحي لهذا العضو خلف الصفاق.

عملنا عبارة عن دراسة بأثر رجعي، تتضمن ١٦ حالة إصابة بانكياسية، التي تمت معالجتها داخل قسم جراحة الاحشاء في مستشفى ابن طفيل التابع للمستشفى الجامعي محمد السادس في مراكش، بين يناير ٢٠١٨ و دجنبر ٢٠٢٢.

الهدف من عملنا هو دراسة الملف الوبائي والسريري و الشبه السريري والعلاجي لصدمة البنكرياس المغلقة مع تحليل لاحق للتطور.

على مدار 5 سنوات، استقبل قسمنا 260 صدمة في البطن، و 17 صدمة بنكرياس مغلقة فقط، أي بمعدل 6.5%.

يتعلق الامر ب ١٦ رجل و امرأة واحدة، بمتوسط عمر يناهز ٣٠ سنة، تعتبر حوادث السير من بين الاسباب الرئيسية.

سريريا، معظم مرضانا عانوا من آلام في البطن بنسبة ٧٠%، و أثناء الفحص السريري نجد غالبا حساسية على مستوى البطن في 35%.

تم تقسيم آفات البنكرياس إلى 10 حالات من التهاب البنكرياس اللاحق للصدمة ، و 1 حالة من قسم البنكرياس الذيلية ، و 4 حالات من كيس البنكرياس الكاذب مع تورط الأفتية في 7 حالات لمرضانا.

تمت إدارة غالبية آفات البنكرياس عن طريق العلاج المحافظ.

كانت العواقب معقدة لدى 5 مرضى، بما في ذلك حالتين من ناسور البنكرياس وحالة واحدة من ناسور الاثني عشر، و 3 حالات من عدوى الجدار، و 4 حالات من كيس البنكرياس الزائف. كان معدل الوفيات 12% (2 حالات).



1. **Moore EE, Cogbill TH, Jurkovich GJ, et al.**
Organ injury scaling: spleen, liver, and pancreas.
J Trauma. 1995;38(3):323–324.
2. **Degiannis E, Glapa M, Loukogeorgakis SP, Smith MD.**
Management of pancreatic trauma.
Injury. 2008;39(1):21–29
3. **Lee S, Hwang HK, Kang CM, Lee WJ.**
Surgical management of pancreatic trauma.
Korean J Hepatobiliary Pancreat Surg. 2015;19(4):159–165.
4. **Harbrecht BG, Zenati MS, Ochoa JB, Puyana JC, Alarcon LH, Peitzman AB.**
Pancreatic trauma in children: mechanisms of injury and management.
Journal of Trauma and Acute Care Surgery. 1999;47(5):830–836.
5. **Ogilvie MP, Pereira BM, Ryan ML, Gomez–Rodriguez JC, McKenney MG, Davis JW.**
Pancreatic injury from blunt abdominal trauma: a review.
World Journal of Gastrointestinal Surgery. 2014;6(6):129–139
6. **Ventham NT, Kennedy N, Cresswell AB, Ellis H, Goldacre MJ, Griffiths EA.**
Pancreatic and periampullary trauma: a multicentre study of 147 patients in England.
International Journal of Surgery. 2012;10(9):550–553
7. **Hsiao CY, Wu CY, Hsieh CH, et al.**
Management of traumatic pancreatic injury.
World Journal of Gastroenterology. 2014;20(32):11451–11456
8. **Chevrel JP**
Anatomie clinique.
In : Tome 2 : le tronc. Paris: Springer–Verlag, 1994: 75–92.
9. **A.Bouchet, J.Cuilleret.**
Anatomie topographique, descriptive fonctionnelle,
Tome 4–4ème édition : 1922–46.
10. **Lahladi A**
Anatomie topographique: Applications anatomo–chirurgicales
,.1986. Rabat. Livres Ibn Sina.

11. **Netter F.**
Atlas d'anatomie humaine.
2015. Issy-les-Moulineaux. Elsevier – Masson.
12. **Netter F.**
Atlas d'anatomie humaine.
7e édition. 2019. Issy-les-Moulineaux. Elsevier Masson.
13. **Mellièrè D, Moullè P.**
Variations des artères hépatiques et du carrefour pancréatique.
J Chir. 1968;95:5-42.
14. **Agostini S, Garçon S, Durieux O, Guénat R, Peretti P.**
Aspects du pancréas normal. Variantes et malformations. Journal de Radiologie.
2005;86(6):719-732.
15. **Fadel N, Fortesa L, Taieb N, Bochereau G, Kleinknecht D.**
Pancréatite aiguë par atteinte isolée du pancréas après traumatisme abdominal fermé.Sem. Hop. Paris,1984.60, n°11,795-797
16. **Khatouf M, Ababou A, Mosadiq A, Obada S, Habboubi M, Semlali A, Boulite M, Jaouane R, Lazreq C, Sbihi A.**
Pancréatite aiguë post-traumatique.
Masson, Paris. Jeur,2001,14,199- 202
17. **Jurkovich GJ, Carrico CJ.**
Pancreatic trauma.
Surg Clin N Am 1990, 70,575-593
18. **Meyer CH, Rocher S, De Manzini N, et al.**
Pancréatite aiguë : traitement.
Ann. Chir.1990.44,787-800
19. **Buchler M, Malferttheiner P, Schadlich H et al.**
Role of phospholipase A2 in human acute pancreatitis.
Gastroenterology.1989, 97, 1521-26.
20. **Priuz RA.**
Mechanisms of acute pancreatitis vascular etiology
.Int.J, pancreatol.1991,9,31-38

21. **Mehta MS.**
Chapter 55 – Anatomy, Histology, Embryology, and Developmental Anomalies of the Pancreas. : 14
22. **Mutter D, Marescaux J.**
Traumatisme du pancréas Encycl. Med. Chir. (Paris–France).
Hépatologie,7–106–A–60,1995,3p
23. **Lepaniemi A, Hapanen R, Kiviluoto T, Lempinen M.**
Pancreatic trauma, acute and late manifestations.
Br. J. Surg. 1988,75 : 176–167.
24. **Bleichner JP, Guillon YM, Martin L, Seguin P, Malledant Y.**
Pancréatite aiguë après traumatisme fermé de l’abdomen.
Ann. Fr. Anesth. Réanim. 1998 : 17,250–3
25. **Canty TG, Sr Weinman D.**
Treatment of pancreatic duct disruption in children by an
endoscopically placed stent
26. **Patel JC, Baux D.**
Les contusions duodéno–pancréatiques.
Revue du Prat. (Paris) 1985,35 : 34–42)
27. **Elkateb AF.**
Traumatismes duodéno–pancréatiques à propos de 18 cas.
Thèse Méd. Monastir 1993
28. **EYSKENS E., LAQUET A.**
La rupture traumatique du pancréas
Ann Chir 1971 25 : 311–322)
29. **Agarwal, H., Gupta, A., and Kumar, S. (2020)**
An overview of pancreatic trauma.
J. Pancreatol. 3 (3): 139–146.
30. **Coccolini, F., Kobayashi, L., Kluger, (2019)**
Duodeno–pancreatic and extrahepatic biliary tree trauma: WSES–AAST guidelines. World J.
Emerg. Surg. 14 (1): 56.

31. **Mei, M.-Z., Ren, Y.-F., Mou, Y.-P., Wang, Y.-Y., Jin, W.-W., Lu, C., and Zhu, Q.-C. (2022)** Spontaneous healing after conservative treatment of isolated grade IV pancreatic duct disruption caused by trauma: A case report.
World J. Clin. Cases 10 (18): 6319–6324.
32. **Girard, E., Abba, J., Letoublon, C., and Arvieux, C. (2017)**
Traumi del pancreas e del duodeno. Principi di gestione e tecniche chirurgiche.
EMC – Tec. Chir. Addom. 23 (2): 1–18.
33. **Duchesne, Juan C, Schemieg, Robert .(2008)**
Selective Nonoperative Management of Low-Grade Blunt Pancreatic Injury: Are We There Yet?
Journal of Trauma: Injury, Infection & Critical Care P: 49–53
34. **Gupta, A., Kumar, S., Yadav, S. K., Mishra, B., Singhal, M., Kumar, A., and Garg, P. (2017)** Magnitude, Severity, and Outcome of Traumatic Pancreatic Injury at a Level I Trauma Center in India. *Indian J. Surg.* 79 (6): 515–520.
35. **Sakiye, K. A., Koutora, B., Alassani, F., Kanassoua, K. K., and Songne-Gnamkoulamba, B. (2019)**

Traumatismes Fermés du Cadre Duodeno- Pancréatique Observés au Centre Hospitalier Universitaire Sylvanus Olympio de Lomé (Togo) en Situation d’urgence: A Propos de Deux Cas.
36. **Zineb izi (2021)**
Traumatisme pancréatique fermé
Université Mohamed V rabat
37. **Loungnarath, R., Blanchard, H., and Saint-Vil, D. (2001)**

Traumatismes fermés du pancréas chez l’enfant.
Ann. Chir. 126 (10): 992–995.
38. **Krige, J. E. J., Kotze, U. K., Nicol, A. J., and Navsaria, P. H. (2015)** Traumatismes isolés du pancréas : analyse de 49 patients consécutifs traités dans un centre expert en traumatologie.
J. Chir. Viscérale 152 (6): 372–378.

39. **Arvieux, C., Nunez-Villega, J., Brunot, A., Badic, B., Reche, F., Broux, C., Thony, F., Tonetti, J., and Ageron, F.-X. (2009)**
Les limites du traitement non opératoire des traumatismes abdominaux fermés.
40. **Hassine, L. B., Boughanmi, N., Douira, W., Mormèche, J., Louati, H., Hamzaoui, M., Chaouachi, B., and Bellagha, I. (2010)**
Prise en Charge des Traumatismes fermés du Bloc Duodéno-Pancréatique chez l'enfant (A propos d'une série de 8 cas).
Tunis. Med. 88.
41. **Fisher, M., and Brasel, K. (2011)**
Evolving management of pancreatic injury:
Curr. Opin. Crit. Care 17 (6): 613-617.
42. **Melamud, kira, lebedis, cheristina, soto, jorge (2015)**
Imaging of Pancreatic and Duodenal Trauma
Radiologic Clinics of North America
P: 757-771
43. **Jansen M, Toit DF, Warren BL.**
Duodenal injuries : surgical management adapted to circumstances.
Injury, Int. J. Care Injured 33 (2002) 611-5.)
44. **Arvieux, C., and Létoublon, C. (2005)**
Traumatismes du pancréas. Principes de techniques et de tactique chirurgicales. EMC -
Chir. 2 (1): 50-73.
45. **ERROUGANI A., AMEUR A., CHKOFF R., EL ELAJ A., BALAFREJ S.**
Les traumatismes duodéno-pancréatiques. A propos de 30 observations.
J Chir 1997 ; 134, n°1 : 9- 13.
46. **HAMDI A., GARGOURI R.**
La pancréatite aiguë post-traumatique : une étiologie rare du pseudokyste. Réflexions à
propos de 3 cas.
J Chir 1990 et 297., 127 (5) : 296
47. **DOUTRE L. P., PATEL J. C.**
Traumatismes fermés du duodénum et du pancréas. Rapport présenté au 75ème congrès
de l'AFC.
Editions Masson et 1973.

48. **NORTHRUP W. F., SIMMONS R. L.**
Pancreatic trauma: a review.
Surgery 1972 et 43. 71: 27
49. **VALLON A. G., LEES W. R., COTTON P. B.**
Grey-Scale ultrasonography and endoscopic pancreatography after pancreatic trauma.
Br J Surg 1979 et 169-172., 66)
50. **Mei, M.-Z., Ren, Y.-F., Mou, Y.-P., Wang, Y.-Y., Jin, W.-W., Lu, C., and Zhu, Q.-C.**
(2022) Spontaneous healing after conservative treatment of isolated grade IV pancreatic duct disruption caused by trauma: A case report. World J. Clin. Cases 10 (18): 6319-6324.
51. **Lahiri, R., and Bhattacharya, S. (2013)**

Pancreatic trauma.
Ann. R. Coll. Surg. Engl. 95 (4): 241-245.
52. **ODE, U. (2013)**
Pancreatic trauma: A concise review.
World J. Gastroenterol. 19 (47): 9003.
53. **Dickerman RM, Dunn EL:**
Splenic, pancreatic and hepatic injuries.
Surg Clin North Am 1981.
54. **Sarles H, Camatter R.**
Pancréatites aiguës.
EMC. (Paris). Foie pancréas. 7104,A10,A20,A30, 7- 1983.)
55. **Wilson RH, Moorehead RJ.**
Current management of trauma to the pancreas.
Br. J. Surg 1991,376 : 228-231.
56. **Fadel N, Fortesa L, Taieb N, Bochereau G, Kleinknecht D.**
Pancréatite aiguë par atteinte isolée du pancréas après traumatisme abdominal fermé.
57. **Gouillat C, Bernard Ph.**
Anomalies pancréatiques.
Encycl Med. Chir.(Paris-France),foie- pancréas,7110A10,3-1988,8p.

58. **Faroudy, M., Mosadik, A., Mouelhi, S., Ababou, A., Lazreq, C., and Sbihi, A. (2006)**
La pancréatite post-traumatique : à propos de quatre cas.
Ann. Fr. Anesth. Réanimation 25 (6): 652-656.
59. **Fisher, M., and Brasel, K. (2011)**
Evolving management of pancreatic injury: Curr. Opin. Crit Care 17 (6): 613-617.
60. **Clavien P, Burgan S and Mossa A.**
Serum enzymes and other laboratory test in acute pancreatitis.
Br. J. Surg 1989. Vol. 76, december, 1234-1243).
61. **T anguy M, Malledant Y, Bleichner JP.**
Pancréatites aiguës graves : approches diagnostiques et implications thérapeutiques
62. **Bradley EL, Young Jr PR, Chang MC, Allen JE, Baker CC, Meredith W, et al.**
Diagnosis and initial management of blunt pancreatic trauma: guidelines from a multiinstitutional review.
Ann Surg 1998, 227: 861-869).
63. **Zaouche A.**
Etude étiologique, anatomo-clinique et thérapeutique des pancréatites aiguës
64. **Yeo CJ, Bastidas JA, Schmeing RE.**
Pancreatic structure and glucose tolerance in a longitudinal study of experimentalpancreatitis-induced diabetes.
Ann. Surg. 1989, 210: 150-8
65. **Ben Boukhatem A.**
Les pancréatites aiguës graves.
Thèse Med Monastir 1995
66. **Curtley PJ, McMahon MJ, Lancaster F.**
Reduction in circulating levels of CD M, positive lymphocytes in acute pancreatitis:relationship to endotoxin, interleukin 6 and disease severity.
Br.J Surg 1993,80 :1312-5
67. **DAHAMI Z.**
Les faux kystes du pancréas.
Etude rétrospective de 32 patients. Thèse Casablanca; 1999, n°3

68. **Odedra, D., Mellnick, V. M., and Patlas, M. N. (2020)**
Imaging of Blunt Pancreatic Trauma: A Systematic Review.
Can. Assoc. Radiol. J. 71 (3): 344–351.
69. **LENEEL J. C., BARTH X., GUILLON F.**
Traumatismes de l'abdomen.
Rapport présenté au 103ème congrès de l'AFC, Editions Arnette, 2001
GI
70. **Gruessner R, Mentges B, Duber C, Ruckert K, Rothmund M.**
Sonography versus peritoneal lavage in blunt abdominal trauma.
J Trauma 1989 et 9:242-244
71. **Iacono, C., Zicari, M., Conci, S., Valdegamberi, A., De Angelis, M., Pedrazzani, C., Ruzzenente, A., and Guglielmi, A. (2016)**
Management of pancreatic trauma: A pancreatic surgeon's point of view.
Pancreatology 16 (3): 302–308.
72. **Lenhart DK, Balthazar EJ.**
MDCT of acute mild (necrotizing) pancreatitis: abdominal complications and fate of fluid collections.
AJR Am J Roentgenol. 2008 et 190:643–649.
73. **L. Ben Hassine, N. Boughanmi, W. Douira, J.Mormèche, H. Louati, M. Hamzaoui, B. Chaouachi, I. Bellagha**
Prise en Charge des Traumatismes Fermés du Bloc Duodéno- Pancréatique chez L'enfant
La tunisie Medicale – 2010 et 592, Vol 88 (n°08) : 586
74. **Melamud, K., LeBedis, C. A., and Soto, J. A. (2015)**
Imaging of Pancreatic and Duodenal Trauma.
Radiol. Clin. North Am. 53 (4): 757–771.
75. **Jurkovich, G. J. (2020)**
Pancreatic trauma.
J. Trauma Acute Care Surg. 88 (1): 19–24.
76. **Bilbao MK, Dotter CT, Lee TG, Katon RM.**
Complications of endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP).
Gastroenterology.

77. **Debi U, et al.**
Among authors: kaur r.pancreatic trauma: a concise review.
World J Gastroenterol. 2013.
78. **Surg, Balasegaram M:**
Surgical management of pancreatic trauma.
Curr Probl et 1979, 1-59., 16
79. **Slim K, Benslimen T, Dziri C, Mzabi R.**
Les traumatismes du duodenum au cours des contusions de l'abdomen à propos de 5 cas.
La Tunisie Médicale 1986 : 847-853
80. **Weigelt J.**
Duodenal injuries.
Surgical Clinics of North Am. 1990,70 : 529-539
81. **Krige, J. E. J., Kotze, U. K., Hameed, M., Nicol, A. J., and Navsaria, P. H. (2011)**
Pancreatic injuries after blunt abdominal trauma: an analysis of 110 patients treated at a level 1 trauma centre. 49 (2)
82. **Girard, E., Abba, J., Arvieux, C., Trilling, B., Sage, P. Y., Mougin, N., Perou, S., Lavagne, P., and Létoublon, C. (2016)**
Management of pancreatic trauma.
J. Visc. Surg. 153 (4): 259-268.
83. **LUCAS C E.**
Diagnosis and treatment of duodenal and pancreatic injury.
Surg Clin N Am 1977; 57: 49- 65
84. **Knill RL.**
Difficult laryngoscopy made easy with a "BURP".
Can J Anaesth 1993 ; 40 :279-82. 1993,2120-2123
85. **Graziano, G. M. P., Castelli, F., and Graziano, A. (2016)**
On Traumatic Lesions of The Pancreas. 2 (6).
86. **Montravers P,Benbara A,Chemchick H,Rkaiby N.**
Pancréatite aigue
Encycl Méd Chir(Elsevier Masson SAS,Paris),Médecine D'urgence, 2007:12)

87. **Rebours, V. (2014)**
Actualités sur la prise en charge de la pancréatite aiguë.
Rev. Médecine Interne 35 (10): 649–655.
88. **Guyot, A., Lequeu, J. B., Dransart-Rayé, O., Chevallier, O., Nguyen, M., Charles, P. E., Mouillot, T., Manfredi, S., and Degand, T. (2021)**
Prise en charge de la pancréatite aiguë.
Revue de la littérature. Rev. Médecine Interne 42 (9): 625–632.
89. **Cappell MS.**
Acute Pancreatitis: Etiology, Clinical Presentation, Diagnosis, and therapy.
Med Clin North Am 2008;92:889–925
90. **Daniel Fischer**
Pancréatite aiguë : traitement
Angh, Janvier 2002)
91. **Naetjer, Salingret E., Clumech N., Et AL.**
Is nasogastric suction necessary in A.P. Br. Med. J. 1978
92. **Thilo Hackert, Stefan Tudor, Klaus Felix et AL**
Effects of pantaprazole in experimental acute pancreatitis.
Life sciences 2010
93. **Dietze M.A, El-Talib M., De Koster E.**
Comment je traite la pancréatite aiguë: revue de la littérature.
Rev Med Liège 2004
94. **Johnson, C. D., Besselink, M. G., and Carter, R. (2014)**
Acute pancreatitis.
BMJ 349 (aug 12 4): g4859–g4859.
95. **Bell RF, Dahl JB, Moore RA, Kalso E.**
Perioperative ketamine for acute postoperative pain.
Cochrane Database Syst Rev 2006
96. **Gastroenterol 1997, Banks PA.**
Practice guidelines in acute pancreatitis. Am J.

97. **Jurkovich GJ, Carrico CJ.**
Pancreatic trauma.
Surg Clin N Am,1990.
98. **Chir2000, SASTRE B.**
La duodéno-pancréatectomie céphalique. J.
99. **PESSAUX P., TUECH J. J.**
Duodéno-pancréatectomie en urgence sans rétablissement immédiat de la continuité :
une chirurgie de sauvetage
Ann Chir 1999 et 85-88., 53
100. **PERISSAT J., COLLET D., ARNOUX R., SALLOUM J., BIKANDOU G.**
Traumatismes du duodéno-pancréas. Principes de technique et de
tactiques chirurgicales. Editions techniques- Encycl Med Chir., techniques chirurgicales,
appareil digestif, 40898, 1991, 15 p
101. **ADLOFF M., SCHLOEGEL M.**
L'anastomose pancréato-gastrique.
Lyon Chir 1995 et 173, 91 (2): 171-.)
102. **ZERBIB P., BRAMS A., CHAMBON J. P.**
Les fractures isthmiques du pancréas.
Ann Chir 2001 ; 126 : 421-426.
103. **Cogbilb TH, Moore EE, Kaskuk JL.**
Changing trends in the management of Pancreatic trauma.
Arch Surg,1982, 117,722-728)
104. **E. Girard, J. Abba , N. Cristiano , M. Siebert , S. Barbois , C. Létoublon , C. Arvieux**
Management of splenic and pancreatic trauma Journal de Chirurgie Viscérale
105. **Carrère N, Pradère B.**
Traumatismes du pancréas.
EMC Hépatologie 2006,7-106-A-60
106. **MONCURE M., WENDELL A. G.**
Challenges in the management of pancreatic and duodenal injuries.
Journal of The National Medical Association 1991; 85(10): 767-772

107. **Asensio, J. A., Petrone, P., Roldán, G., Pak-Art, R., and Salim, A. (2002)**
Pancreatic and Duodenal Injuries.
Complex and Lethal. Scand. J. Surg. 91 (1): 81-86.
108. **Levine, R. A., and Bank, M. A. (2011)**
Traumatic Transection of the Pancreas. A Case of Delayed Presentation
109. **Degiannis E, Glapa M, Loukogeorgakis SP, Smith MD.**
Management of pancreatic trauma.
Injury 2008 et 39:21—9
110. **Bhasin DK, Rana SS, Rawal P.**
Endoscopic retrograde pancreatography in pancreatic trauma: need to break the mental barrier.
J Gastroenterol Hepatol 2009
111. **TakishimaT, SugimotoK,AsariY,KikunoT,HirataM,Kakita A et al.**
Characteristics of pancreatic injury in children: a comparison with such injury in adults.
J Pediatr Surg 1996 et 896-900, 31
112. **Emmanuel C, Elias A, Evaghelos X**
Pancreatic Trauma in the Adult: Current Knowledge in Diagnosis and Management
Pancreatology 2002 et 2:365-378



قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،

للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أختاً لكل زميل في المهنة

الطبية متعاونين على البر والتقوى.

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

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

صدمة البنكرياس الحادة

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2023/10/05

من طرف

السيدة المتوكل سمية

المزودة في 01 غشت 1996 بتغيير

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

بنكرياس - صدمة - جراحة - تطور

اللجنة

الرئيس

م. خلوقي

السيد

المشرف

أستاذ في طب التخدير والإنعاش

ر. بن عمر بن الخياط

السيد

أستاذ في الجراحة العامة

ي. نرجس

السيد

أستاذ في الجراحة العامة

ر. البرني

السيد

أستاذ في الجراحة العامة

الحكام

