

Année 2023

Thèse N° 324

La prise en charge des pancréatites aiguës au service de chirurgie générale de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 16/10/2023

PAR

Mlle. **Houda TELLABI**

Née Le 13/08/1996 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Pancréatite aiguë – SIRS – Sphinctérotomie endoscopique

JURY

Mr. **R. ELBARNI**

Professeur et chef de service Chirurgie Générale

PRESIDENT

Mr. **H. BABA**

Professeur agrégé de Chirurgie Générale

RAPPORTEUR

Mr. **M. LAHKIM**

Professeur de l'enseignement supérieur de Chirurgie Viscérale

Mr. **S. KADDOURI**

Professeur de l'enseignement supérieur de Médecine Interne

JUGES

Mr. **R. AKKA**

Professeur et chef de service Gastro-Entérologie

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

" رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ
الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَىٰ وُلْدِي
وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ
وَأَدْخِلْنِي بِرَحْمَتِكَ فِي عِبَادِكَ الصَّالِحِينَ "

صَدَقَ اللهُ الْعَظِيمُ

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 doyenne à la Recherche et la Coopération

: Pr. Hanane RAISS

Vice doyenne aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Ghizlane DRAISS

Vice doyen chargé de la Pharmacie

: Pr. Said ZOUHAIR

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
BOUSKRAOUI Mohammed (Doyen)	Pédiatrie	BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie générale
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique
KHATOURI Ali	Cardiologie	BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-vasculaire
NIAMANE Radouane	Rhumatologie	CHELLAK Saliha	Biochimie-chimie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie-générale
KRATI Khadija	Gastro-entérologie	AIT-SAB Imane	Pédiatrie
SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie	ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique
KISSANI Najib	Neurologie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
SARF Ismail	Urologie	DAHAMI Zakaria	Urologie
MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie	EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie
AMAL Said	Dermatologie	ELFIKRI Abdelghani	Radiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Néonatalogie)
MOUTAJ Redouane	Parasitologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	AIT AMEUR Mustapha	Hématologie biologique
ZOUHAIR Said	Microbiologie	AMINE Mohamed	Epidémiologie clinique

CHAKOUR Mohammed	Hématologie biologique	EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie-réanimation
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie
FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique	BOURROUS Monir	Pédiatrie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie-virologie	ADMOU Brahim	Immunologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie-chimie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie-réanimation	NEJMI Hicham	Anesthésie-réanimation
BSISS Mohammed Aziz	Biophysique	LAOUAD Inass	Néphrologie
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie
SORAA Nabila	Microbiologie-virologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
JALAL Hicham	Radiologie	AMRO Lamyae	Pneumo-phtisiologie
OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie	ZYANI Mohammad	Médecine interne
ZAHLANE Mouna	Médecine interne	GHOUNDALE Omar	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	QACIF Hassan	Médecine interne
NARJIS Youssef	Chirurgie générale	BEN DRISS Laila	Cardiologie
RABBANI Khalid	Chirurgie générale	MOUFID Kamal	Urologie
HAJJI Ibtissam	Ophthalmologie	QAMOUSS Youssef	Anesthésie réanimation
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métabolique	EL BARNI Rachid	Chirurgie générale
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	KRIET Mohamed	Ophthalmologie
SAMLANI Zouhour	Gastro-entérologie	BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo-phtisiologie
LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie	ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	BASRAOUI Dounia	Radiologie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	RAIS Hanane	Anatomie Pathologique
CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie	BELKHOUS Ahlam	Rhumatologie
MADHAR Si Mohamed	Traumato-orthopédie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie	MSOUGAR Yassine	Chirurgie thoracique
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie	EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	DRAISS Ghizlane	Pédiatrie
LAKMACHI Mohamed Amine	Urologie	EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	RADA Nouredine	Pédiatrie
HOCAR Ouafa	Dermatologie	BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie-réanimation
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	ZIADI Amra	Anesthésie-réanimation
BASSIR Ahlam	Gynécologie obstétrique	ANIBA Khalid	Neurochirurgie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie obstétrique	TAZI Mohamed Illias	Hématologie clinique

FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique	ROCHDI Youssef	Oto-rhino-laryngologie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie-orthopédie	FADILI Wafaa	Néphrologie
HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale	ADALI Imane	Psychiatrie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie- virologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie-réanimation	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	HAROU Karam	Gynécologie-obstétrique
ATMANE El Mehdi	Radiologie	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie-embryologie cytogénétique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie-virologie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	SERGHINI Issam	Anesthésie-réanimation
ALJ Soumaya	Radiologie	EL MEZOUARI El Mostafa	Parasitologie mycologie
OUBAHA Sofia	Physiologie	ABIR Badreddine	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	GHAZI Mirieme	Rhumatologie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie thoracique
MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
MARGAD Omar	Traumatologie-orthopédie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
KADDOURI Said	Médecine interne	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie	FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	CHRAA Mohamed	Physiologie
DAROUASSI Youssef	Oto-rhino-laryngologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie-réanimation
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo-phtisiologie	AIT BATAHAR Salma	Pneumo-phtisiologie
FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique	ADARMOUCH Latifa	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique	BELBACHIR Anass	Anatomie pathologique

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
NADER Youssef	Traumatologie-orthopédie	BAALLAL Hassan	Neurochirurgie
SEDDIKI Rachid	Anesthésie-réanimation	BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	MILOUDI Mouhcine	Microbiologie-virologie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie-réanimation	AKKA Rachid	Gastro-entérologie

BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	BABA Hicham	Chirurgie générale
ARSALANE Adil	Chirurgie thoracique	MAOUJOURD Omar	Néphrologie
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
REBAHI Houssam	Anesthésie-réanimation	EL FILALI Oualid	Chirurgie Vasculaire périphérique
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	EL- AKHIRI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie
ZOUZRA Zahira	Chirurgie Cardio-vasculaire	HAJJI Fouad	Urologie
SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
ABDOU Abdessamad	Chirurgie Cardio-vasculaire	JALLAL Hamid	Cardiologie
HAMMOUNE Nabil	Radiologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ESSADI Ismail	Oncologie médicale	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
MESSAOUDI Redouane	Ophthalmologie	BELLASRI Salah	Radiologie
ALJALIL Abdelfattah	Oto-rhino-laryngologie	DAMI Abdallah	Médecine Légale
LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie	AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
RHARRASSI Issam	Anatomie-pathologique	ELOUARDI Youssef	Anesthésie-réanimation
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
JANAH Hicham	Pneumo-phtisiologie	EL FAKIRI Karima	Pédiatrie
NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie réparatrice et plastique	NASSIH Houda	Pédiatrie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	LAHMINE Widad	Pédiatrie
BELGHMAIDI Sarah	Ophthalmologie	BENANTAR Lamia	Neurochirurgie
FENANE Hicham	Chirurgie thoracique	EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale
GEBRATI Lhoucine	Chimie	AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie
FDIL Naima	Chimie de coordination bio-organique	CHETTATI Mariam	Néphrologie
LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale	BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
SAYAGH Sanae	Hématologie	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation
DOUIREK Fouzia	Anesthésie-réanimation	AABBASSI Bouchra	Pédopsychiatrie
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	SBAI Asma	Informatique
BELARBI Marouane	Néphrologie	HAZIME Raja	Immunologie
AMINE Abdellah	Cardiologie	CHEGGOUR Mouna	Biochimie

CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation
WARDA Karima	Microbiologie	ZOUITA Btissam	Radiologie
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organique	MOULINE Souhail	Microbiologie-virologie
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	AZIZI Mounia	Néphrologie
MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques	BENYASS Youssef	Traumato-orthopédie
ROUKHSI Redouane	Radiologie	BOUHAMIDI Ahmed	Dermatologie
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	YANISSE Siham	Pharmacie galénique
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	DOULHOUSNE Hassan	Radiologie
SALLAHI Hicham	Traumatologie-orthopédie	KHALLIKANE Said	Anesthésie-réanimation
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	BENAMEUR Yassir	Médecine nucléaire
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	ZIRAOUI Oualid	Chimie thérapeutique
EL-QADIRY Rabiyy	Pédiatrie	IDALENE Malika	Maladies infectieuses
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie	LACHHAB Zineb	Pharmacognosie
HAMRI Asma	Chirurgie Générale	ABOUDOURIB Maryem	Dermatologie
ELATIQL Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	AHBALA Tariq	Chirurgie générale
BENZALIM Meriam	Radiologie	LALAOUI Abdessamad	Pédiatrie
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	ESSAFTI Meryem	Anesthésie-réanimation
LAMRANI HANCI Asmae	Microbiologie-virologie	RACHIDI Hind	Anatomie pathologique
HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie	FIKRI Oussama	Pneumo-phtisiologie
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	EL HAMD AOUI Omar	Toxicologie
SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie	EL HAJJAMI Ayoub	Radiologie
FASSI Fihri Mohamed jawad	Chirurgie générale	BOUMEDIANE El Mehdi	Traumato-orthopédie
BENCHAFAI Ilias	Oto-rhino-laryngologie	RAFI Sana	Endocrinologie et maladies métaboliques
SLIOUI Badr	Radiologie	JEBRANE Ilham	Pharmacologie
EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKHDAR Youssef	Oto-rhino-laryngologie
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	LGHABI Majida	Médecine du Travail
YAHYA OUI Hicham	Hématologie	AIT LHAJ El Houssaine	Ophtalmologie
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	RAMRA OUI Mohammed-Es-said	Chirurgie générale
MOUGUI Ahmed	Rhumatologie	EL MOUHAFID Faisal	Chirurgie générale

LISTE ARRETEE LE 04/10/2023



DEDICACES



Je tiens à exprimer ma profonde gratitude envers toute personne qui m'a soutenu et encouragé tout au long de mon parcours afin d'atteindre mon objectif.



C'est avec amour, respect et reconnaissance que

Je dédie cette thèse ...

A Allah

*Le tout miséricordieux, le tout puissant
Qui m'a inspiré et guidé dans le bon
chemin.*

*Je vous dois ce que je suis devenue.
Soumission, louanges et remerciements
Pour votre clémence et miséricorde.*

A mon très cher père Lahsen TELLABI

Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut pour exprimer l'immense amour que je porte envers toi, ni la profonde gratitude que je ressens pour les efforts et les sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et mon bien-être depuis ma naissance.

Tes prières et tes conseils m'ont toujours accompagné et ont éclairé mon chemin. Tu es la personne qui m'a appris les valeurs de la persévérance, de la détermination et du travail acharné.

Je souhaite que ce modeste travail t'apporte la joie de voir aboutir tes espoirs et j'espère avoir été digne de ta confiance.

A ma très chère mère Ahlam LAANIBRI

Aucun mot ne pourrait traduire mon affection, mon amour éternel et ma reconnaissance envers toi chère maman.

Tu m'as donné vie et tu as été toujours à mes côtés pour m'épauler et me soutenir durant toutes mes années d'études. C'est grâce à tes encouragements que j'ai opté pour cette noble profession.

Tes prières ont été pour moi un grand soutien moral et une source de motivation. J'espère que tu trouveras dans ce travail le fruit de ton dévouement et de ton éducation, et que je sois à la hauteur de tes attentes

Que Dieu le tout puissant, vous garde mes chers parents, vous procure santé, bonheur et longue vie pour que vous demeuriez le flambeau illuminant mon chemin.

{وَقُلْ رَبِّيَ اَرْحَمُهُمَا كَمَا رَبَّبَانِي صَغِيرًا}

A mon ange Sophia

*Tout au long de mon parcours, tu n'as cessé de m'encourager et de me soutenir.
Tu as toujours été présente à mes côtés pour me reconforter lors des moments
les plus difficiles de ma vie.*

*En ce jour si attendu, j'espère avoir réalisé un de tes rêves que tu as tant désiré.
Je te dédie cette thèse en témoignage de mon grand amour envers toi.*

A ma douce Samia

*Tu étais toujours là, à me souffler les mots d'espoir, d'amour et de tendresse.
Tu m'as soutenu, accompagné et consolé quand il fallait durant tout ce long
processus.*

*En ce jour mémorable, j'espère que tu es fière de moi et que tu trouveras dans ce
travail l'expression de ma profonde affection*

A ma perle Imane

Merci d'avoir foi en moi et de m'avoir poussé toujours plus haut.

*Tu m'as donné à chaque fois le courage et le soutien pour continuer ce chemin si
long, grâce à tes tendres mots.*

*En ce jour spécial, je t'offre cette thèse pour témoigner ma profonde estime et
affection envers toi.*

*Je prie Dieu qu'il nous garde toujours unies, et qu'il vous préserve bonheur et
réussite. Ainsi je vous souhaite beaucoup de courage et de succès dans la vie.*

Je vous aime.

A la mémoire de mes grands-parents paternels et maternels

Je vous dédie ce travail en témoignage de mon grand amour et ma profonde affection.

Que les portes du paradis vous soient grandes ouvertes.

Puissent vos âmes reposent en paix...

A mon cher beau-frère Oussama

Veillez trouvez à travers ce travail l'expression de ma considération et mon profond respect.

***A ma tante Amina, mon oncle Abderrahim et mes chères
Asmae et Aya***

L'amour et la gentillesse dont vous m'avez entouré durant des années étaient d'un grand apport pour moi.

Je vous remercie pour votre aide, soutien, bienveillance et bonté.

Que Dieu vous garde.

A toute la famille TELLABI et LAANIBRI

J'aurais aimé vous citer un par un.

Je vous dédie cette thèse en signe de mes sincères sentiments d'estime et de respect.

A mon équipe de choc

Khaoula, Hafsa, Mounia, Douaa, Rida, Othmane, Rita et Radia

Aux années d'études que nous avons passées ensemble, aux épreuves difficiles qu'on a pu surmonter et aux moments inoubliables vécus.

Merci pour votre soutien et vos encouragements tout au long de ce parcours.

Votre amitié m'est très précieuse.

Cette thèse vous est dédiée en signe de mon estime et de mon affection les plus sincères.

A mes chères amies

Nassima, Imane, Salma, Kawtar, Najma, Meryam et Fati

En souvenir des moments agréables qu'on a passé ensemble et de nos aventures, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de joie et de succès.

A tous mes collègues tout au long des stages d'externat

A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer

A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail

Merci d'accepter ce travail que je vous dédie avec toute mon affection.



REMERCIEMENTS



A Notre Maître et Président de Thèse :

Professeur ELBARNI Rachid

Professeur et Chef de Service de Chirurgie Générale

De l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech

Nous sommes honorés de votre présence et de votre présidence de cet honorable jury de thèse.

Homme de grandes valeurs, vous nous avez toujours marqué par vos qualités professionnelles et humaines.

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude pour votre aimable accueil et votre bienveillance.

Veillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de notre haute considération et de notre profond respect.

A Mon Maître et Rapporteur de Thèse :
Professeur BABA Hicham
Professeur Agrégé de Chirurgie Générale
De l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech

C'est difficile d'exprimer en quelques mots la gratitude que j'éprouve envers vous cher Professeur.

C'est avec un grand plaisir que je me suis adressée à vous afin de bénéficier de votre encadrement et de vos qualités scientifiques et pédagogiques. Vous m'avez accordé un grand honneur en me confiant ce travail.

Vous êtes l'exemple à suivre, de droiture, d'honnêteté, de sympathie, de bienveillance et de modestie.

Je vous remercie infiniment pour votre présence, votre disponibilité, votre guidance et vos conseils qui m'ont été très précieux.

Ce fut très agréable de travailler sous votre direction.

Veillez accepter, cher maître, l'assurance de mon estime et de mon profond respect. Puisse ce travail être à la hauteur de la confiance que vous m'avez accordée.

A Notre Maître et Juge de Thèse :

Professeur LAHKIM Mohammed

**Professeur de l'Enseignement Supérieur de Chirurgie
Viscérale de l'Hôpital Militaire Avicenne De Marrakech**

*Je suis très touchée par l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de
siéger aujourd'hui parmi cet honorable jury.*

*Je saisis l'occasion pour vous remercier chaleureusement pour votre
grande gentillesse et votre sympathie dont vous avez fait preuve à
chaque fois que je me suis dirigée envers vous.*

*Veillez trouver dans ce travail l'expression de ma reconnaissance et
l'assurance de mes sentiments respectueux.*

A Notre Maître et Juge de Thèse :
Professeur AKKA Rachid
Professeur et Chef de Service d'Hépatogastro-
Entérologie de l'Hôpital Militaire Avicenne De
Marrakech

*C'est un grand plaisir que vous soyez présent aujourd'hui parmi nous
afin de juger ce travail.*

*Merci cher Maître d'avoir consacré votre temps précieux, aussi de
vouloir accepter humblement être membre de jury.*

*Je vous prie Professeur d'accepter le témoignage de ma gratitude et
de mon profond respect.*

A Notre Maître et Juge de Thèse :
Professeur KADDOURI Saïd
Professeur de l'enseignement supérieur en Médecine
Interne
Hôpital Militaire Avicenne De Marrakech

*Vous nous faites le grand honneur de prendre part du jury de cette
thèse aujourd'hui.*

*Je vous remercie d'avoir porté votre intérêt, et donné de votre temps
pour lire ce travail.*

*Veillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de ma grande estime
et de ma sincère reconnaissance.*



LISTE DES ABREVIATIONS



LISTE DES ABREVIATIONS

ALAT	:	Alanine amino-transférase
ASAT	:	Aspartate amino-transférase
BISAP	:	Bedside Index for Severity in Acute Pancreatitis
CAN	:	Collections aiguës nécrotiques
CLAP	:	Collections liquidiennes aiguës péri-pancréatiques
CPRE	:	Cholangio-Pancréatographie Rétrograde Endoscopique
CRP	:	Protéine C Réactive
CTSI	:	Index de sévérité scanographique de Balthazar
EE	:	Echographie endoscopique
GGT	:	Gamma-glutamyl transférase
ICN	:	Infection de coulées de nécrose
IR	:	Insuffisance rénale
LV	:	Lithiase vésiculaire
LVBP	:	Lithiase de la voie biliaire principale
NOP	:	Nécrose organisée pancréatique
PA	:	Pancréatite aiguë
PAL	:	Phosphatases alcalines
PEC	:	Prise en charge
PK	:	Pseudo-kyste
SDRA	:	Syndrome de détresse respiratoire aiguë
SE	:	Sphinctérotomie Endoscopique

SIRS	:	Syndrome de réponse inflammatoire systémique
TDM	:	Tomodensitométrie
TIPMP	:	Tumeur intra canalaire papillaire et mucineuse du pancréas
VBEH	:	Voies biliaires extra-hépatiques
VBIH	:	Voies biliaires intra-hépatiques
VBP	:	Voie biliaire principale



TABLES DES ILLUSTRATIONS



LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Répartition des patients selon les tranches d'âge	- 8 -
Figure 2 : Répartition des malades selon le sexe	- 9 -
Figure 3 : Répartition des cas en fonction de la douleur abdominale	- 12 -
Figure 4 : Répartition des patients selon les signes physiques.....	- 14 -
Figure 5 : Taux de Lipasémie chez nos malades	- 15 -
Figure 6 : Résultats de la numération formule sanguine	- 16 -
Figure 7 : Résultats du dosage de la CRP dans notre série	- 16 -
Figure 8 : Résultat du bilan hépatique de notre série.....	- 17 -
Figure 9 : Résultat du bilan rénal des malades	- 18 -
Figure 10 : Image radiographique du thorax objectivant une pleurésie gauche de faible abondance	- 19 -
Figure 11 : Images échographiques de lithiases vésiculaires	- 20 -
Figure 12 : Images échographiques montrant une cholécystite aiguë lithiasique et un hydrocholécyste avec un contenu sludgique.....	- 21 -
Figure 13 : Différentes images échographiques mettant en évidence une dilatation de la VBP sans obstacle décelable et des VBIH	- 22 -
Figure 14 : Image illustrant une tuméfaction de la tête du pancréas, du corps et de la queue	- 23 -
Figure 15 : Coupe de TDM abdominale d'une PA stade A de Balthazar	- 24 -
Figure 16 : Coupes de scanner objectivant une PA stade B de Balthazar	- 25 -
Figure 17 : Image scanographique d'une PA stade D de Balthazar	- 25 -
Figure 18 : Coupes de TDM en faveur d'une PA stade E de Balthazar	- 27 -
Figure 19 : Imagerie par résonance magnétique objectivant un macro calcul de la vésicule biliaire	- 28 -
Figure 20 : Une Bili-IRM objectivant une vésicule biliaire multi-lithiasique avec dilatation de la VBP et des VBIH sans obstacle décelable	- 29 -
Figure 21 : Lithiases de la VBP mises en évidence sur une Bili-IRM	- 29 -
Figure 22 : Répartition des patients selon la classification de Balthazar.....	- 30 -
Figure 23: Répartition des malades selon le degré de nécrose radiologique	- 31 -
Figure 24 : Répartition des malades en fonction de l'index de sévérité scanographique (CTSI)	- 31 -
Figure 25 : Répartition des PA selon CTSI.....	- 32 -
Figure 26 : Répartition des cas par rapport à la durée de SIRS	- 33 -
Figure 27 : Répartition des patients selon la classification révisée d'Atlanta	- 34 -

Figure 28 : Répartition des malades selon les défaillances d'organes	39
Figure 29 : Situation anatomique du pancréas.....	44
Figure 30 : Schéma du système canalaire pancréatico-biliaire	45
Figure 31 : Schéma illustrant la structure du parenchyme pancréatique.....	47
Figure 32 : Vue antérieure montrant les rapports anatomiques du pancréas.....	50
Figure 33 : Vascularisation artérielle du pancréas.....	52
Figure 34 : Drainage veineux du pancréas.....	53
Figure 35 : Drainage lymphatique du pancréas.....	54
Figure 36 : Cascade d'activation des enzymes pancréatiques	57
Figure 37 : Inhibition de l'activation du Trypsinogène par le SPINK1	58
Figure 38 : Diagramme de dispersion de la PA par régions géographiques	66
Figure 39 : Fréquence de la PA selon le sexe dans des séries différentes.....	69
Figure 40 : Images montrant le signe de Cullen et de Grey-Turner.....	73
Figure 41 : Images de l'ASP montrant un pneumopéritoine bilatéral et un iléus réflexe ..	80
Figure 42 : Radiographie thoracique objectivant une pleurésie gauche de faible abondance	81
Figure 43 : Image d'une LV non compliquée avec un cône d'ombre postérieur	82
Figure 44 : Lithiase de la VBP avec épaissement pariétal en regard.....	82
Figure 45 : Image échographique d'un sludge ou boue vésiculaire	83
Figure 46 : Dilatation des VBIH donnant un aspect échographique en « canon de fusil ». -	83
Figure 47 : Hypertrophie de l'ensemble du pancréas associée à une hypoéchogénéité du parenchyme et des contours mal définis	84
Figure 48 : Image montrant des zones hypoéchogènes focales en intra pancréatique dues à un œdème interstitiel avec un petit épanchement péri pancréatique	85
Figure 49 : Image échographique montrant une lame d'épanchement liquidien hétérogène située le long du fascia para rénal antérieur gauche	86
Figure 50 : Hypertrophie du pancréas à la TDM avec perte de sa lobulation physiologique	89
Figure 51 : Coupe de TDM montrant une densification de la graisse péri pancréatique... -	90
Figure 52 : Absence de rehaussement du pancréas après injection de produit de contraste témoignant de la nécrose pancréatique.....	90
Figure 53 : Foyers de nécrose glandulaire à la coupe TDM	91
Figure 54 : Image scanographique montrant des collections extra pancréatiques.....	91
Figure 55 : Bulles de gaz à l'intérieur de la nécrose traduisant une surinfection	92
Figure 56 : Aspect caractéristique de l'infiltration aérique diffuse du pancréas dans la PA emphysémateuse	92

Figure 57 : Coupes de TDM montrant les 5 stades de PA selon Balthazar	94 -
Figure 58 : Une Bili-IRM montrant un empièchement cholédocien	96 -
Figure 59 : Une EE montrant des petits calculs biliaires dans la voie biliaire commune après un épisode de PA	98 -
Figure 60 : Coupes de TDM abdominale montrant les différents stades de PA de Balthazar	105 -
Figure 61 : Principe d'une CPRE avec SE pour extraction d'une lithiase de la VBP.....	124 -
Figure 62 : Algorithme de prise en charge des patients présentant une pancréatite aiguë biliaire	126 -
Figure 63 : Illustrant une CPRE avant et après la mise en place d'une prothèse biliaire métallique	130 -
Figure 64 : Techniques de réalisation d'une nécrosectomie percutanée rétro-péritonéale	133 -
Figure 65 : Nécrosectomie par laparotomie avec abord trans-péritonéal	134 -
Figure 66 : Image opératoire d'une nécrose pancréatique	135 -
Figure 67 : Nécrosectomie par abord chirurgical rétro-péritonéal gauche	135 -
Figure 68 : Drainage chirurgical externe d'un pseudo-kyste	138 -
Figure 69 : Kysto-gastrotomie trans-gastrique par laparotomie.....	138 -
Figure 70 : Kysto-duodénostomie trans-duodénale par laparotomie.....	139 -
Figure 71 : Kysto-jéjunostomie sur anse en « Y » pour PK rétro-gastrique non adhérent à l'estomac.....	139 -
Figure 72 : Kysto-gastrotomie endogastrique	140 -
Figure 73 : Reconstruction coronale d'une TDM abdomino-pelvienne mettant en évidence une thrombose de la veine mésentérique supérieure	143 -
Figure 74 : Image montrant des CLAP lors d'une PA œdémato-interstitielle	145 -
Figure 75 : Deux pseudo-kystes bien limités situés dans le petit épiploon, avec un pancréas normalement rehaussé.....	146 -
Figure 76 : Coupes axiales de TDM objectivant une volumineuse CAN extra-pancréatique et intra-pancréatique effaçant le parenchyme pancréatique normal	147 -
Figure 77 : Coupes de TDM montrant des NOP intra-pancréatiques à paroi épaisse et une NOP extra-pancréatique	148 -
Figure 78 : Coupe de TDM objectivant des bulles de gaz à l'intérieur des CAN.....	149 -
Figure 79 : Image illustrant la cyto-stéatonecrose en taches de bougie.....	149 -

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Répartition des patients selon les ATCD pancréato-biliaires	- 10 -
Tableau II : Répartition des patients selon les facteurs de risque de PA.....	- 11 -
Tableau III : Répartition des malades en fonction des signes généraux	- 13 -
Tableau IV : Répartition des patients selon les paramètres du SIRS	- 32 -
Tableau V : Etiologies de PA dans notre série	- 34 -
Tableau VI : Comparaison de l'âge des patients de notre série avec d'autres séries	- 68 -
Tableau VII : Les différentes anomalies observées à l'échographie chez les patients de notre série.....	- 87 -
Tableau VIII : Stades de PA selon la classification de Balthazar	- 93 -
Tableau IX : Estimation du degré de nécrose pancréatique au scanner injecté	- 95 -
Tableau X : Paramètres du score BISAP	- 102 -
Tableau XI : La mortalité observée selon le score BISAP	- 103 -
Tableau XII : Les degrés de sévérité de PA selon la classification d'Atlanta.....	- 106 -
Tableau XIII : Les différents médicaments associés à la PA	- 111 -



PLAN



INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	4
RESULTATS	7
I. Données épidémiologiques	8
1. Fréquence	8
2. Age	8
3. Sexe	9
4. Antécédents et terrain	9
II. Données cliniques	12
1. Durée d'évolution avant l'admission	12
2. Signes fonctionnels	12
2.1 Douleur	12
2.2 Nausées et vomissements	13
2.3 Troubles de transit	13
2.4 Syndrome de cholestase	13
2.5 Autres signes	13
3. Signes physiques	13
3.1 Examen général	13
3.2 Examen abdominal	14
III. Données paracliniques	15
A. Biologie	15
1. Lipasémie	15
2. Amylasémie	15
3. Numération formule sanguine	16
4. Protéine C réactive	16

5. Fonction hépatique	17
6. Fonction rénale	17
7. Glycémie.....	18
8. Calcémie.....	18
B. Imagerie.....	18
1. Radiographie de l'abdomen sans préparation.....	18
2. Radiographie du thorax	19
3. Echographie abdominale.....	19
4. Tomodensitométrie abdominale.....	23
5. Bili-IRM.....	28
6. Echo-endoscopie	30
IV. Diagnostic de gravité.....	30
1. Tomodensitométrie abdominale.....	30
1.1 Stades de PA	30
1.2 Degré de nécrose.....	31
1.3 Index de sévérité scanographique de Balthazar	31
2. Syndrome de réponse inflammatoire systémique.....	32
3. Classification d'Atlanta	33
V. Etiologies	34
VI. Prise en charge thérapeutique	35
1. Hospitalisation.....	35
2. Traitement médical	35
3. Traitement chirurgical.....	36
1.1 Chirurgie de la vésicule biliaire	36
1.2 Chirurgie de la voie biliaire	37

1.3 Chirurgie des pseudo-kystes du pancréas.....	37
4. Traitement instrumental.....	37
5. Surveillance.....	38
VII. Evolution	38
VIII. Complications	38
1. Morbidité	38
a. Complications précoces.....	38
b. Complications tardives.....	39
2. Mortalité	40
DISCUSSION	41
I. Rappel anatomique du pancréas.....	42
1. Situation	42
2. Configuration externe.....	42
3. Canaux excréteurs.....	44
4. Structure.....	46
5. Moyens de fixité	48
6. Rapports anatomiques	48
7. Vascularisation et innervation	51
II. Rappel physiologique	55
1. Pancréas endocrine.....	55
2. Pancréas exocrine	55
2.1 Composition du suc pancréatique	55
2.2 Mécanismes de protection du pancréas.....	57
III. Etiopathogénie	59
1. Développement d'une pancréatite aiguë.....	59

2. Phénomène local.....	59
3. Diffusion systémique	60
4. Evolution générale des lésions	61
IV. Anatomie–pathologique.....	64
1. PA œdémato–interstitielle	64
2. PA nécrotico–hémorragique	64
V. Données épidémiologiques et démographiques	65
1. Fréquence.....	65
2. Age.....	67
3. Sexe.....	68
VI. Diagnostic positif	69
1. Clinique	70
2. Biologie.....	73
3. Radiologie.....	79
VII. Diagnostic différentiel	98
VIII. Diagnostic de gravité	99
1. Terrain.....	99
2. Clinique	99
3. Biologie.....	100
3.1 CRP.....	100
3.2 Interleukine–6.....	100
4. Scores clinico–biologiques	101
4.1 SIRS	101
4.2 Score BISAP	102
4.3 Autres scores	103

5. Scores morphologiques	104
6. Classification d'Atlanta	106
IX. Etiologies.....	107
1. Biliaire	108
2. Alcoolique.....	109
3. Iatrogène	110
4. Métabolique.....	113
5. Obstructive	114
6. Traumatique	115
7. Infectieuse	115
8. Génétique.....	116
9. Auto-immune	117
10. Idiopathique	117
X. Prise en charge thérapeutique	118
1. Traitement médical à la phase aiguë	118
1.1 Réanimation liquidienne.....	118
1.2 Analgésie.....	119
1.3 Défaillance d'organe	120
1.4 Nutrition	121
1.5 Antibiothérapie	122
1.6 Anticoagulation	123
1.7 Autres	123
2. Traitement étiologique.....	124
3. Traitement des complications	131
3.1 Surinfection de nécrose.....	131

3.2 Pseudo–kyste pancréatique.....	136
3.3 Pseudo–anévrisme artériel.....	140
3.4 Thrombose veineuse.....	141
4. Surveillance.....	141
XI. Evolution et complications	142
A. Défaillances viscérales	142
B. Collections pancréatiques et péri–pancréatiques	144
C. Complications infectieuses	148
D. Complications digestives	150
E. Complications cutanées.....	151
F. Complications tardives	151
XII. Mortalité.....	152
CONCLUSION	153
RECOMMANDATIONS	155
RESUMES	157
ANNEXES	164
BIBLIOGRAPHIE.....	173



INTRODUCTION



La pancréatite aiguë (PA) est une maladie inflammatoire fréquente du pancréas liée à une autodigestion de la glande par ses propres enzymes activées.

On distingue deux formes de pancréatite aiguë de gravité variable : (1)

- La PA œdémateuse et interstitielle (POI) : elle correspond à une hypertrophie diffuse ou parfois localisée du pancréas due à un œdème inflammatoire, et dont l'évolution est généralement bénigne.
- La PA nécrotique et hémorragique (PNH) dans environ 5 à 10 % des cas, c'est une nécrose du parenchyme pancréatique, du tissu péri pancréatique ou des deux. Son évolution est imprévisible avec un risque de mortalité élevé.

C'est une urgence médico-chirurgicale, nécessitant une prise en charge multidisciplinaire faisant intervenir chirurgiens, gastro-entérologues, urgentistes, réanimateurs, radiologues et microbiologistes.

Le diagnostic positif de la PA est clinico-biologique : associant une douleur abdominale et une élévation de la lipasémie à plus de trois fois la limite supérieure de la normale. (1)

L'imagerie, représentée essentiellement par la tomodensitométrie, est incontournable pour établir un diagnostic de gravité, rechercher les complications et guider certains gestes de radiologie interventionnelle. Elle garde sa place pour confirmer le diagnostic de PA devant un tableau douteux. (2)

La lithiase biliaire et l'alcoolisme chronique sont les causes les plus fréquentes, cependant, l'hypertriglycéridémie et certains médicaments sont également identifiés parmi les étiologies de la PA. (3)

La gravité des PA est établie à la base de données cliniques, de scores biocliniques représentés essentiellement par le syndrome de réponse inflammatoire systémique et radiologiques : (4)

- Cliniquement, on recherche les défaillances d'organes, la constatation d'une seule défaillance d'organe est une indication de transfert en réanimation.
- Le syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS), sa présence à l'admission et surtout sa persistance plus de 48 heures prédisent une évolution sévère et un sur-risque de mortalité.
- Sur le plan radiologique, on se base sur l'index de sévérité scanographique de Balthazar qui repose sur la gradation de l'inflammation pancréatique et péri-pancréatique en plus de l'étendue de la nécrose du pancréas, et sur la classification révisée d'Atlanta 2012.

Le traitement de la PA est essentiellement symptomatique, et vise à prévenir la survenue des complications systémiques au cours de l'évolution de la maladie. La chirurgie est indiquée devant l'étiologie biliaire ou en cas de complications.

-



MATERIELS ET METHODES



I. MATERIELS

1. Type d'étude :

Notre travail consiste en une étude rétrospective menée au sein du service de chirurgie viscérale de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech sur une période de 4 ans, allant du 1^{er} Janvier 2019 au 31 Décembre 2022, et ayant colligé 150 cas de pancréatite aiguë.

2. Objectifs de l'étude :

Les objectifs de notre étude sont : identifier les critères d'hospitalisation de la pancréatite aiguë, analyser les différentes modalités thérapeutiques au service de chirurgie viscérale de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech et évaluer les facteurs pronostiques.

3. Critères d'inclusion :

Tous les patients âgés de plus de 18 ans ayant été hospitalisés dans notre formation pour pancréatite aiguë quel que soit son étiologie.

4. Critères d'exclusion :

Ont été exclus de notre étude :

- Les patients âgés de moins de 18 ans ;
- Les pancréatites chroniques ;
- Les dossiers incomplets.

II. METHODES

1. Recueil des données :

Les données ont été recueillies à partir des dossiers hospitaliers et des comptes rendus opératoires des patients opérés. L'analyse des informations contenues dans les dossiers et des comptes rendus a été réalisée à l'aide d'une fiche d'exploitation regroupant les paramètres épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs.

2. Analyse des données :

La saisie des textes et des tableaux a été faite sur le logiciel Word 2019 et celle des données grâce à Google Forms.

3. Considération éthique :

L'anonymat et la confidentialité des données ont été respectés lors de la collecte des données.



RESULTATS



I. Données épidémiologiques :

1. Fréquence :

Notre étude s'étalait sur une période de 4 ans allant du 1^{er} Janvier 2019 au 31 Décembre 2022, durant laquelle nous avons traités 150 dossiers de pancréatite aiguë qui ont été hospitalisés au sein du service de chirurgie viscérale de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech, ce qui représentait 3,8% des hospitalisations dans ce service.

2. Age :

L'âge moyen de nos patients est de 58,2 ans, avec des extrêmes allant de 19 à 95 ans. Le pic de fréquence de la PA dans notre série se situe entre 50 et 59 ans.

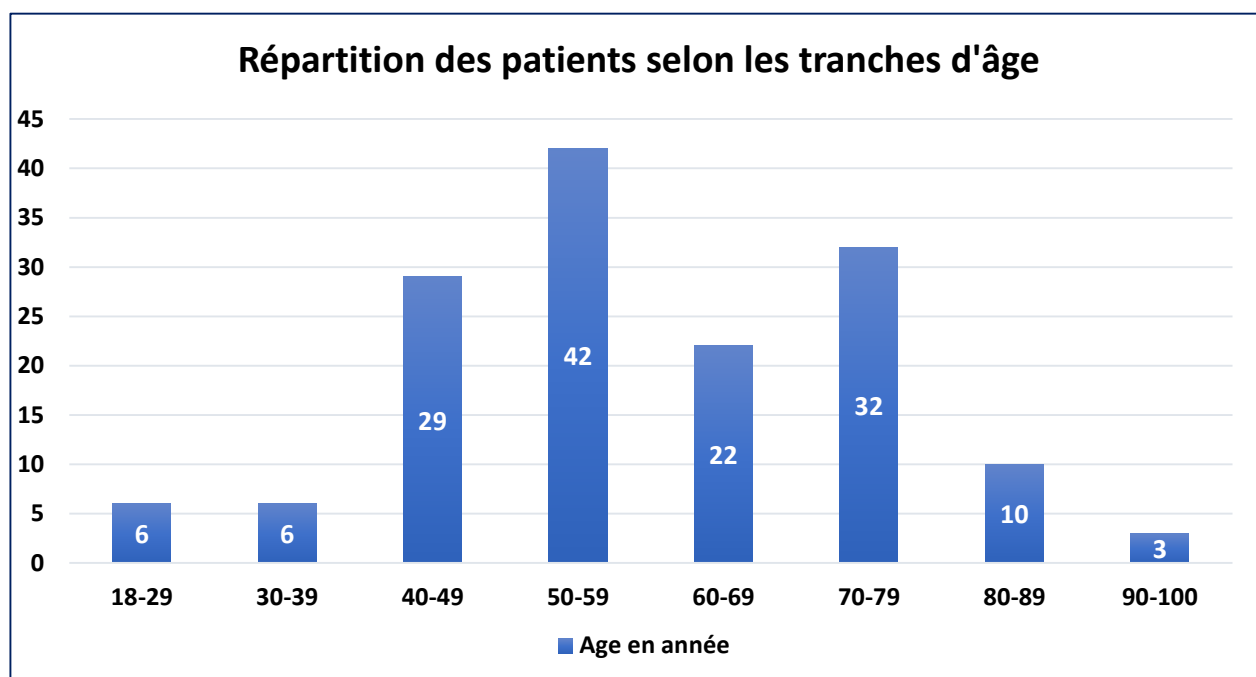


Figure 1 : Répartition des patients selon les tranches d'âge

3. Sexe :

Dans notre série nous avons noté une nette prédominance féminine avec 72% des femmes contre 28 % des hommes. Soit un sexe ratio H/F de 0,38.

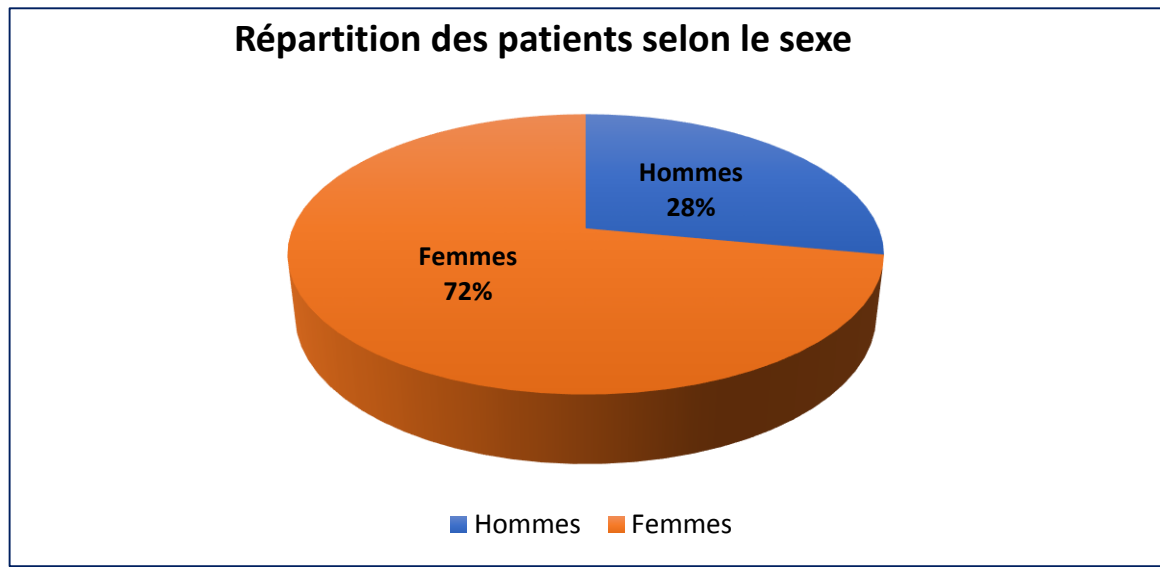


Figure 2 : Répartition des malades selon le sexe

4. Antécédents et terrain :

4.1 ATCD pancréato-biliaires :

59 patients de notre série présentaient des antécédents (ATCD) pancréato-biliaires, soit 39,3%.

Tableau I : Répartition des patients selon les ATCD pancréato-biliaires

Antécédents	Nombre de patients	Pourcentage
Lithiase vésiculaire	41	27,4%
Pancréatite aiguë	10	6,7%
Cholécystectomie	6	4%
Plaie duodénale post cholécystectomie	1	0,6%
Tumeur pancréatique	1	0,6%
Total	59	39,3%

4.2 Facteurs de risque :

12% de nos patients présentaient les facteurs de risque suivants :

- 6 patients étaient alcooliques chroniques et de sexe masculin. (Soit 4%).
- 9 patients étaient sous traitement antihypertenseur : 6 patients sous Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC) et 3 patients sous diurétiques. (Soit un total de 6%).
- 3 patientes avaient une dyslipidémie et étaient sous statines. (Soit 2%).

Tableau II : Répartition des patients selon les facteurs de risque de PA

Facteurs de risque		Nombre de patients	Pourcentage
Alcoolisme chronique		6	4%
Prise médicamenteuse	IEC	6	4%
	Diurétiques	3	2%
	Statines	3	2%
Total		18	12%

4.3 Terrain :

D'autres tares ont été associées chez 67 patients et qui sont réparties comme suit :

- 35 de nos patients avaient une hypertension artérielle (HTA), soit 23,4% ;
- 13 cas de diabète, soit 8,7% ;
- 6 cas de cardiopathie, soit 4% ;
- 2 patientes étaient en post partum dont 1 avait accouché par césarienne. Soit un total de 1,3% ;
- 2 patientes présentaient une dépression et étaient sous traitement antidépresseur, soit 1,3% ;
- 9 patients avaient des antécédents chirurgicaux : 3 cas de hernioplastie, 2 cas de résection transurétrale d'une tumeur de vessie, 1 cas d'hystérectomie totale, 1 cas de

thyroïdectomie, et 2 patientes avaient subi une mastectomie unilatérale sur cancer du sein.
Soit un total de 6%.

II. Données cliniques :

1. Durée d'évolution avant l'admission :

La durée d'évolution entre le début des signes cliniques et l'admission de nos patients aux urgences variait de quelques heures à 20 jours, avec un délai moyen de 6,8 jours

2. Signes fonctionnels :

2.1 Douleur :

La douleur abdominale était présente chez 147 patients soit 98%. Son mode d'installation était brutal dans tous les cas. Elle était caractéristique, de siège épigastrique et transfixiante avec irradiation dorsale ou interscapulaire dans 94% des cas, tandis que 6 patients avaient une douleur diffuse atypique, soit 4% des patients de notre série.

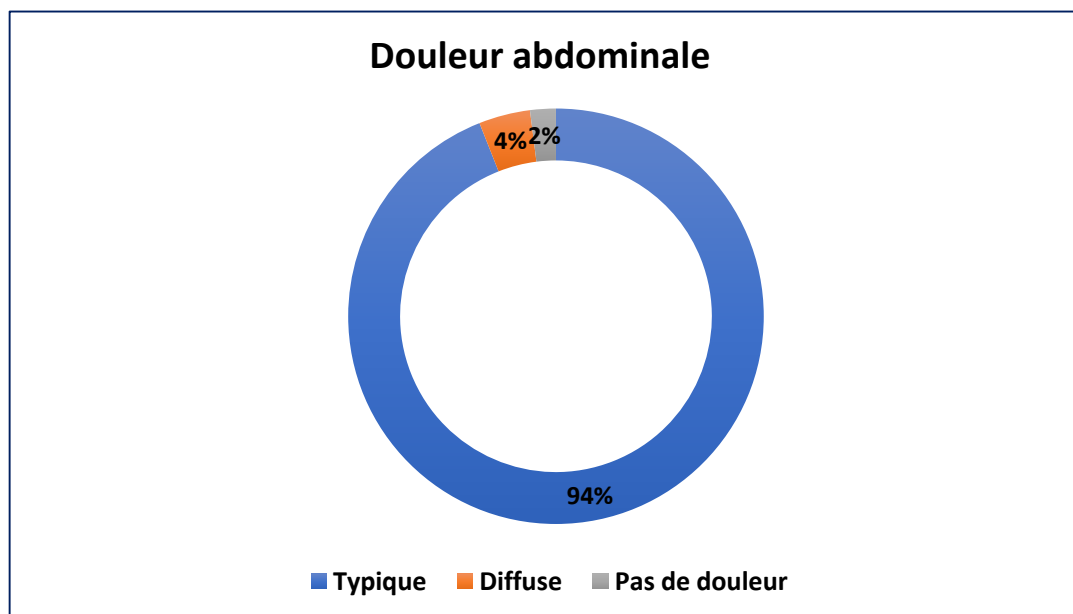


Figure 3 : Répartition des cas en fonction de la douleur abdominale

2.2 Nausées et vomissements :

77 de nos patients présentaient des vomissements, alimentaires au début puis bilieux, soit 51,3%.

2.3 Troubles de transit :

Des troubles de transit à type de diarrhée étaient présents chez 6 personnes, soit 4%.

2.4 Syndrome de cholestase :

Un syndrome de cholestase clinique fait de prurit, urines foncées, selles décolorées et un ictère cutanéomuqueux a été noté chez 19 patients (soit 12,7%).

2.5 Autres signes :

Une altération de l'état général a été retrouvée chez 10 patients (soit 6,7%) et une asthénie isolée a été notée chez 6 patients (soit 4%).

3. Signes physiques :

3.1 Examen général :

Les signes généraux retrouvés chez nos patients sont représentés dans le tableau suivant :

Tableau III : Répartition des malades en fonction des signes généraux

Signe	Nombre de patients	Pourcentage
Fièvre	13	8,7%
Tachycardie	19	12,7%
Hypotension artérielle	6	4%
Dyspnée	22	14,7%
Ictère ou subictère	35	23,4%
Total	95	63,5%

3.2 Examen abdominal :

L'examen abdominal pratiqué chez nos patients a objectivé :

- Une sensibilité épigastrique dans 118 cas, soit 78,7% ;
- Une sensibilité de l'hypochondre droit (HCD) dans 51 cas, soit 34% ;
- Une sensibilité généralisée chez 6 patients, soit 4% ;
- Une défense abdominale épigastrique chez 16 patients, soit 10,6% ;
- Une distension abdominale chez 6 patients, soit 4% ;
- Une matité dans 3 cas, soit 2% ;
- Un signe de Murphy positif dans 3 cas, soit 2%.

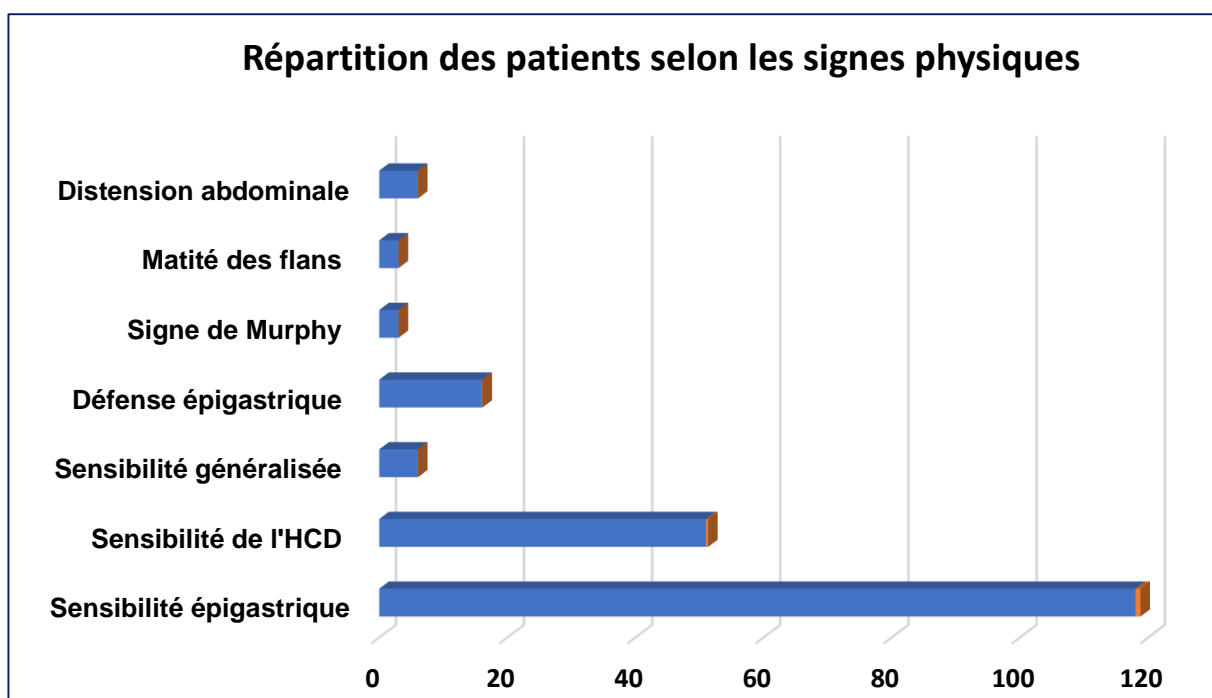


Figure 4 : Répartition des patients selon les signes physiques

III. Données paracliniques :

A. Biologie :

1. Lipasémie :

La Lipasémie a été dosée chez la totalité de nos patients : Un taux supérieur à trois fois la limite supérieure de la normale a été noté dans 137 cas, soit 91,4%. Avec des valeurs maximales allant jusqu'à 107 fois la normale.

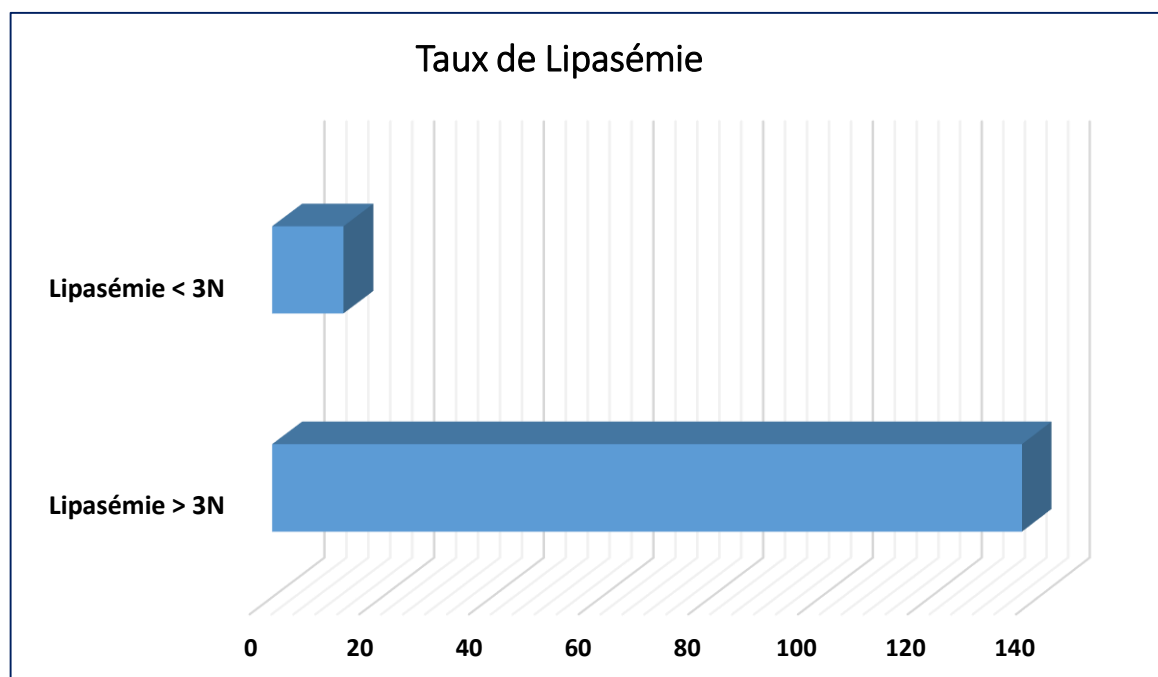


Figure 5 : Taux de Lipasémie chez nos malades

2. Amylasémie :

L'Amylasémie n'a pas été dosée chez nos patients.

3. Numération formule sanguine :

Elle a été demandée chez tous les patients : Une hyperleucocytose à prédominance polynucléaires neutrophiles (PNN) a été retrouvée chez 89 patients (soit 59,3%). Aucune neutropénie n'a été marquée dans notre série.

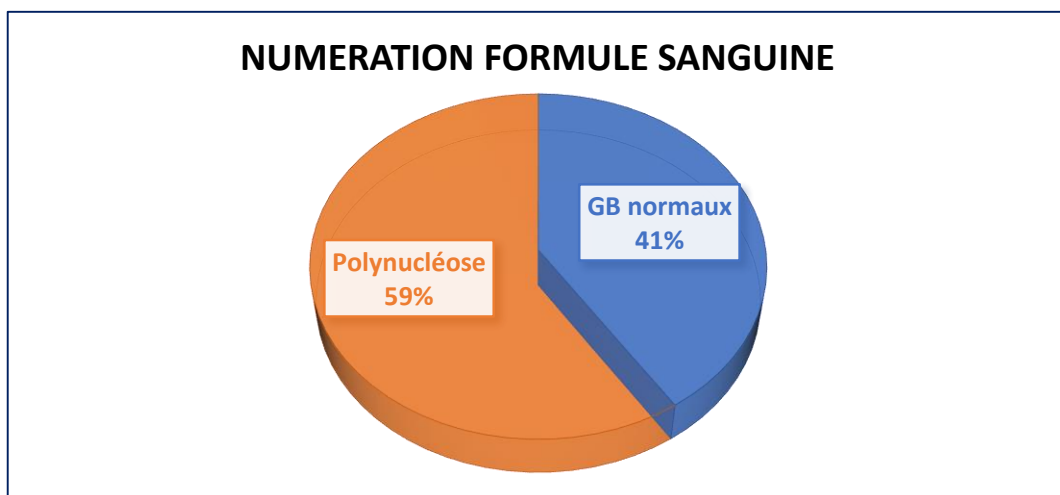


Figure 6 : Résultats de la numération formule sanguine

4. Protéine C réactive :

Elle a été dosée chez tous les patients : Un taux augmenté de Protéine C Réactive (CRP) a été retrouvé dans 118 cas, soit 78,7% avec une valeur moyenne de 110 mg/L.

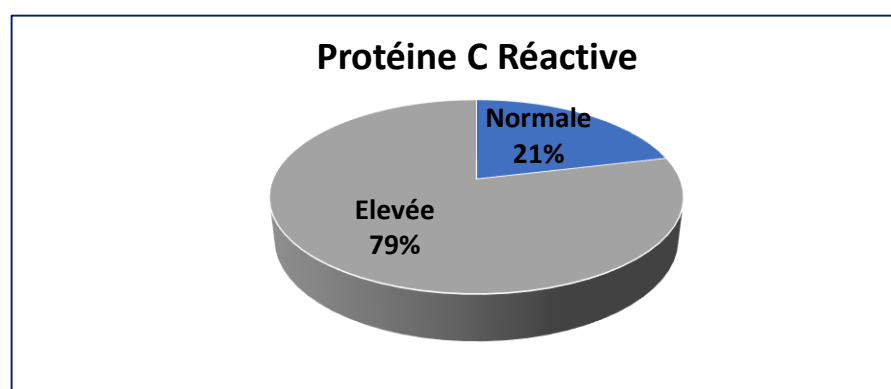


Figure 7 : Résultats du dosage de la CRP dans notre série

5. Fonction hépatique :

Elle a été demandée chez tous les patients, comprenant un dosage des transaminases ASAT/ALAT, de GGT, de PAL, de bilirubinémie totale et conjuguée. Les résultats sont comme suit :

- Une cholestase a été retrouvée chez 99 patients, soit 66%.
- Une cytolysse chez 70 patients, soit 46,7%.
- Un taux de prothrombine (TP) diminué chez 10 patients, soit 6,7%.

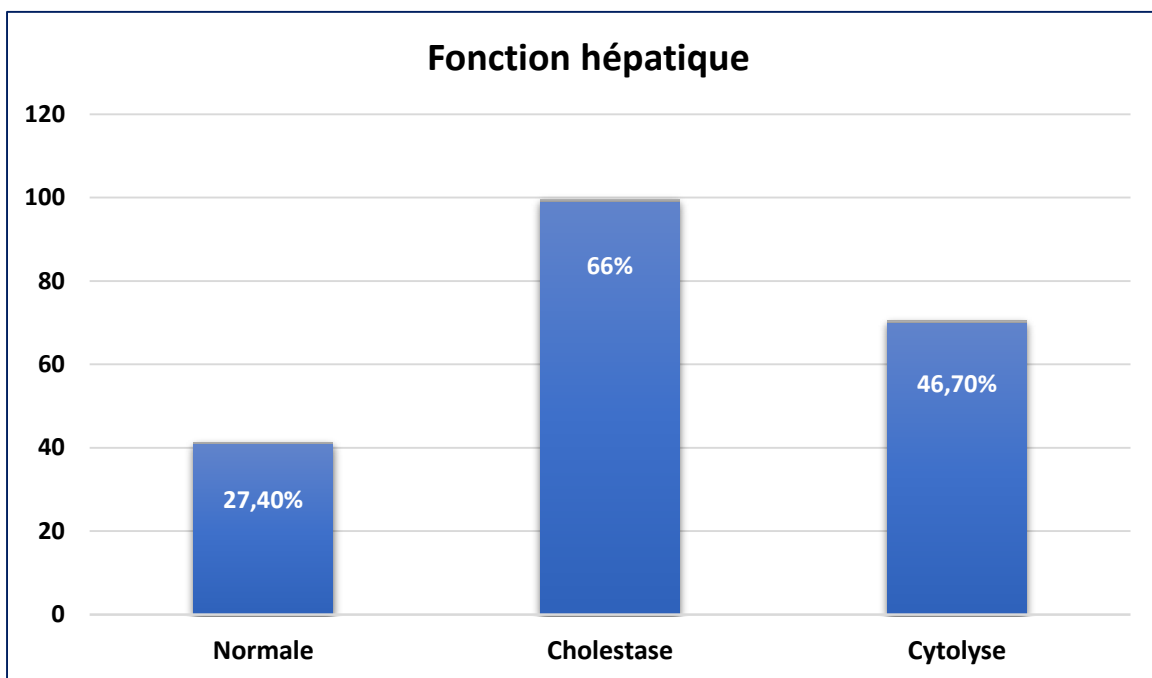


Figure 8 : Résultat du bilan hépatique de notre série

6. Fonction rénale :

Une insuffisance rénale a été notée chez 10 patients (soit 6,7%), dont 3 parmi eux présentaient une aggravation de l'insuffisance rénale après 48h d'hospitalisation.

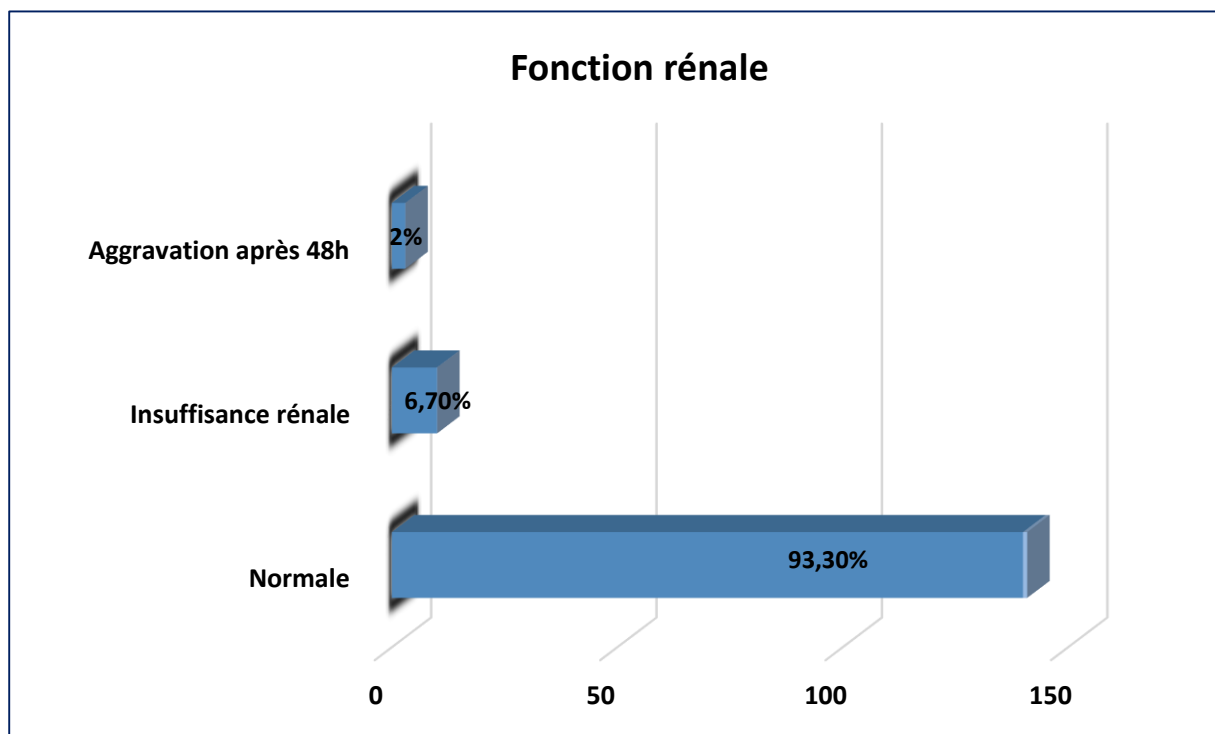


Figure 9 : Résultat du bilan rénal des malades

7. Glycémie :

On a retrouvé les résultats du dosage de la glycémie uniquement chez 29 patients, dont 16 parmi eux avaient un taux élevé (soit 10,7%).

8. Calcémie :

Une calcémie a été dosée chez 16 patients soit 10,7% : Elle a été basse dans 10 cas, soit 6,7%. Aucune hypercalcémie n'a été marquée dans notre série.

B. Imagerie :

1. Radiographie de l'abdomen sans préparation :

Une radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP) a été réalisée chez 26 patients soit 17,3%, et qui a été normale dans tous les cas.

2. Radiographie du thorax :

Une radiographie du thorax face a été faite chez 41 patients soit 27,3% : Elle a révélé une pleurésie unilatérale gauche de faible abondance dans 4% des cas contre 23,3% où la radiographie thoracique n'a pas montré d'anomalies.



Figure 10 : Image radiographique du thorax objectivant une pleurésie gauche de faible abondance

3. Echographie abdominale :

Une échographie abdominale a été demandée chez 147 patients soit 98% des cas : Elle a été normale chez 6 patients soit 4% des cas.

Les anomalies identifiées en échographie sont classées selon trois catégories :

2.1 Anomalies de la vésicule biliaire :

Une lithiase vésiculaire a été notée chez 135 patients soit 90% dont :

- 29 patients avaient une cholécystite aiguë associée, soit 19,3% ;
- 6 patients présentaient un hydrocholécyste associé, soit 4% ;
- 6 patients avaient une vésicule biliaire scléro-atrophique, soit 4% ;
- 1 patiente avait une cholécystite emphysemateuse, soit 0,6%.

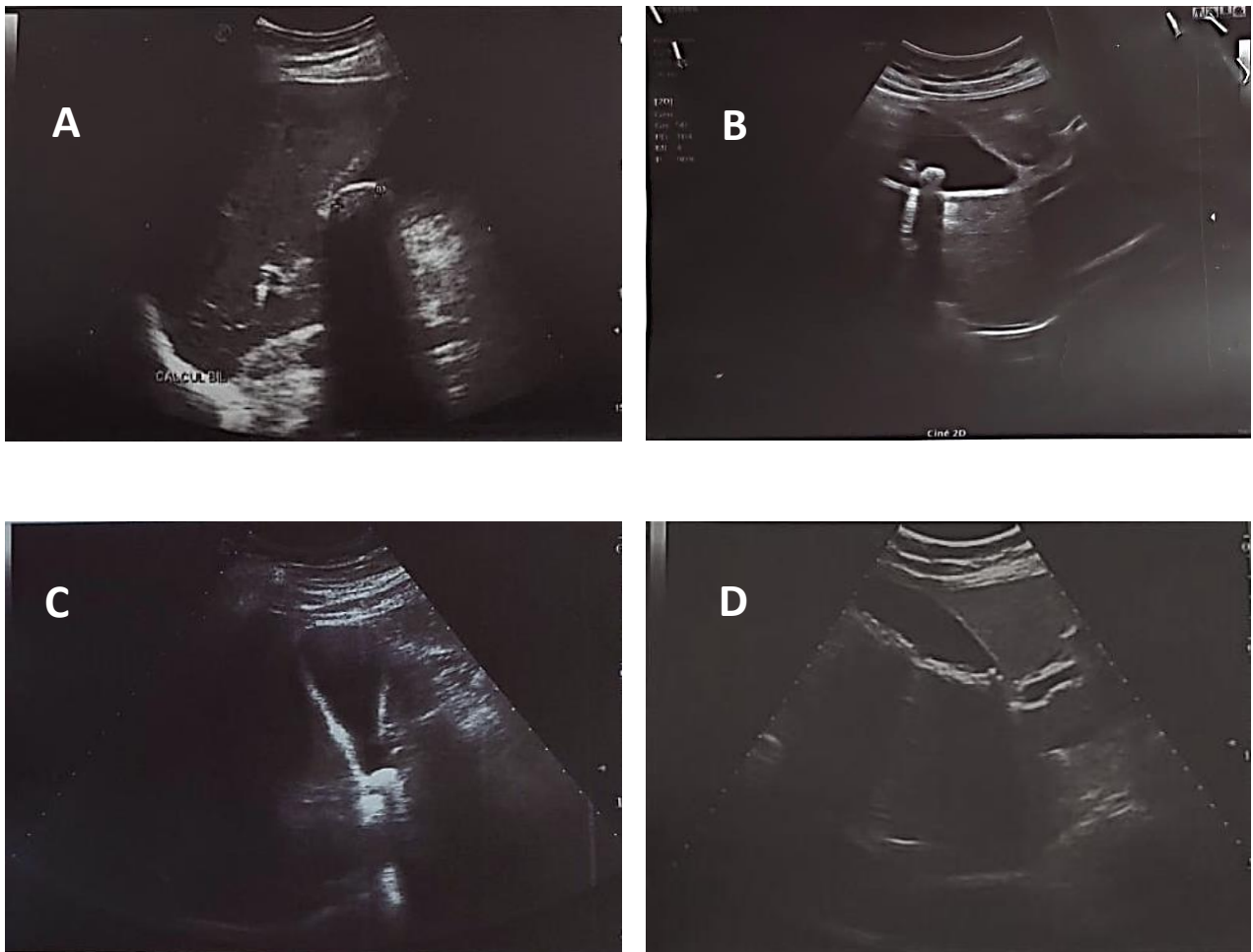


Figure 11 : Images échographiques de lithiases vésiculaires générant un cône d'ombre postérieur : calcul de forme arciforme (A), deux macro-calculs (B), lithiase siégeant au niveau du collet (C), multiples micro-lithiases de la vésicule biliaire (D)

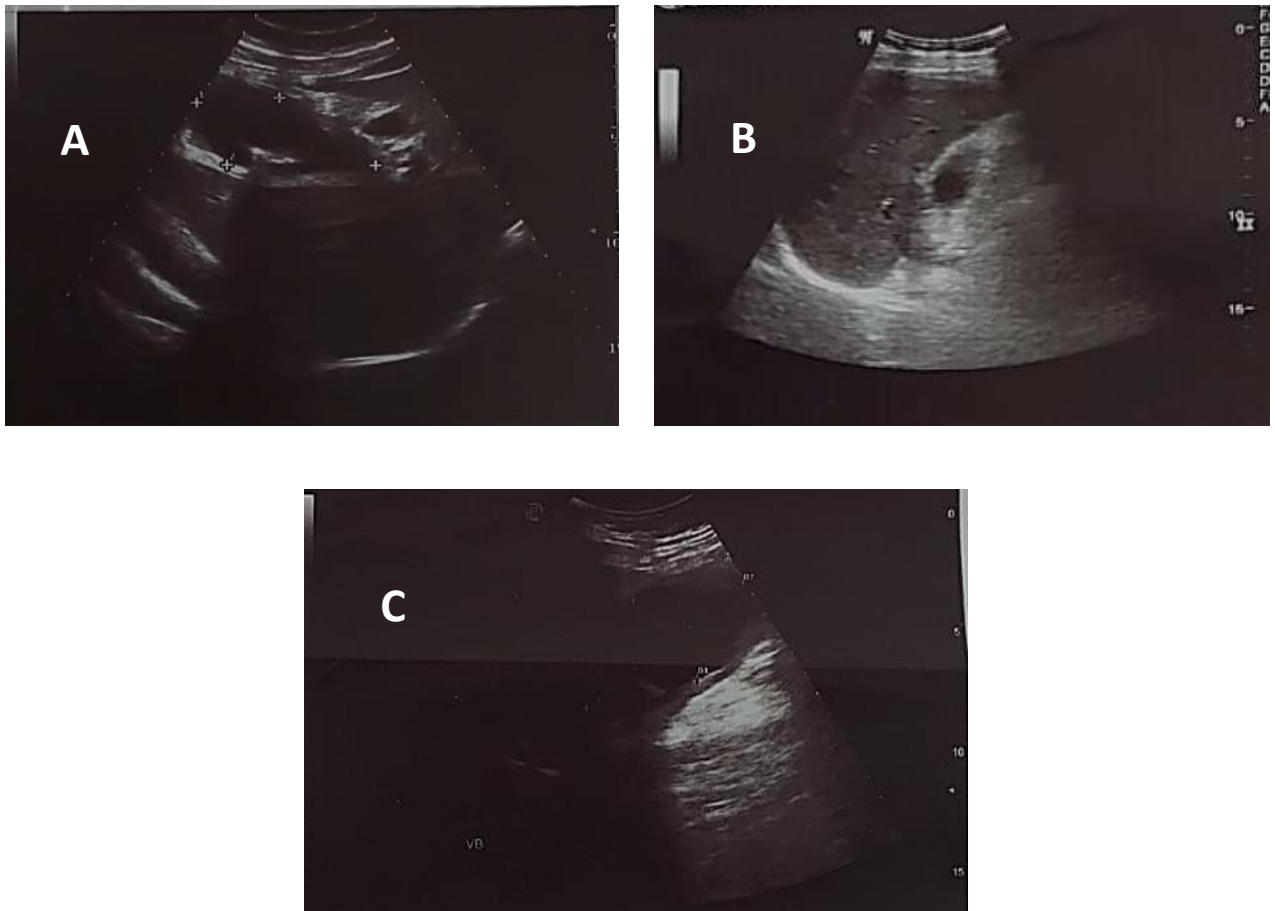


Figure 12 : Images échographiques montrant une cholécystite aiguë lithiasique (A), (B) et un hydrocholécyste avec un contenu sludgique (C)

2.2 Anomalies des voies biliaires :

- Une dilatation de la voie biliaire principale (VBP) a été marquée chez 19 patients, soit 12,7% ;
- Une dilatation des voies biliaires intrahépatiques (VBIH) a été retrouvée chez 3 patients, soit 2% des cas.

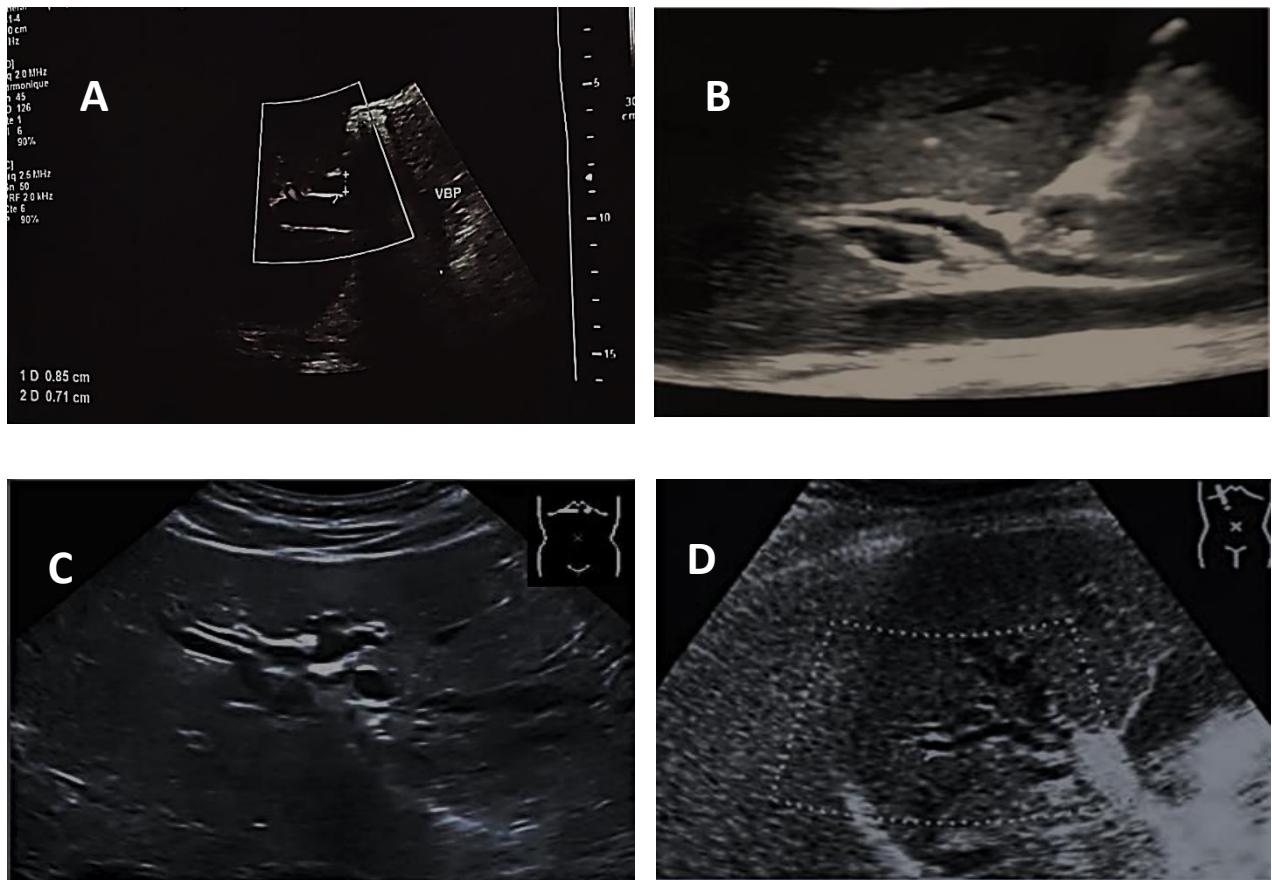


Figure 13 : Différentes images échographiques mettant en évidence une dilatation de la VBP sans obstacle décelable (A), (B) et une dilatation des VBIH (C), (D)

2.3 Anomalies du pancréas :

Le pancréas était difficile à explorer chez la plupart des patients en raison de l'interposition des gaz, néanmoins, l'échographie a pu objectiver une tuméfaction du pancréas chez 38 patients, soit 25,4 %.

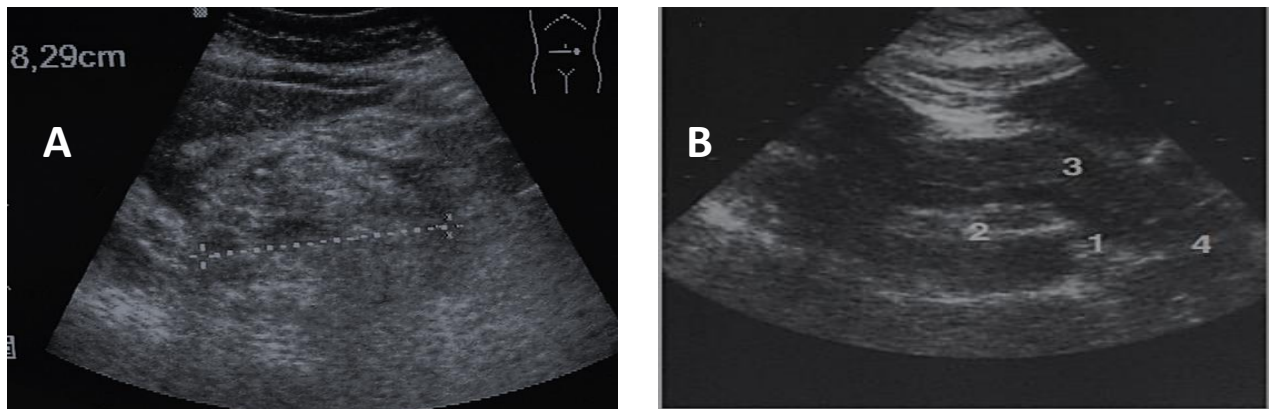


Figure 14 : Image illustrant une tuméfaction de la tête du pancréas (A), du corps et de la queue (B)

2.4 Autres :

- Un épanchement intra péritonéal a été objectivé chez 10 patients, soit 6,6 % ;
- Un biliome a été retrouvé chez 1 patient chez qui une cholécystectomie a été réalisée avant son admission dans le service.

3. Tomodensitométrie abdominale :

Dans notre série, la tomodensitométrie abdominale (TDM) a été demandée chez tous les patients, avec un délai de réalisation entre 48h et 72h.

Néanmoins, elle peut être réalisée à l'admission à visée diagnostique devant :

- Un tableau clinico-biologique non contributif ;
- Une échographie abdominale non concluante ;
- Un doute diagnostique ;
- Une urgence abdominale non étiquetée ;
- Un doute sur une complication ;
- Une suspicion d'une tumeur pancréatique.

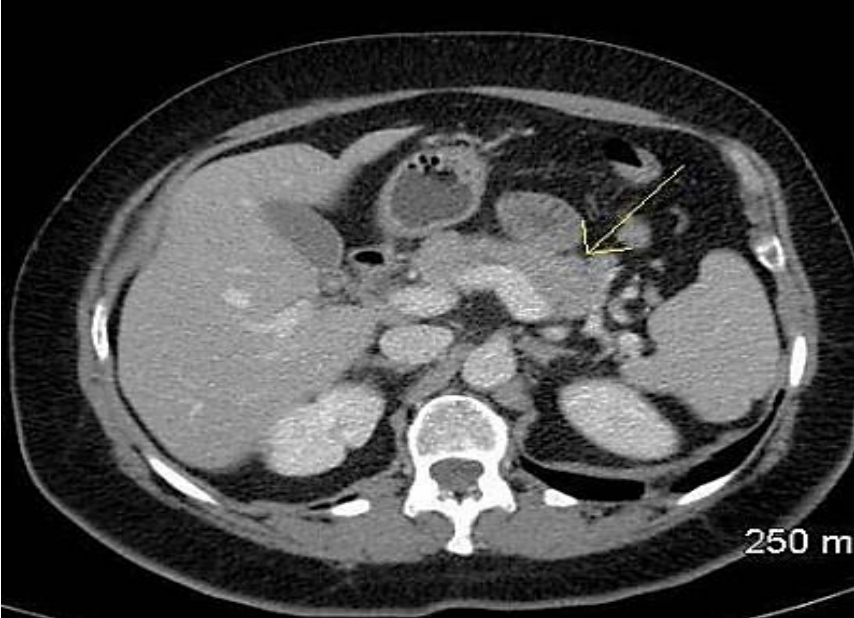


Figure 15 : Coupe de TDM abdominale d'une PA stade A de Balthazar avec un pancréas d'aspect normal



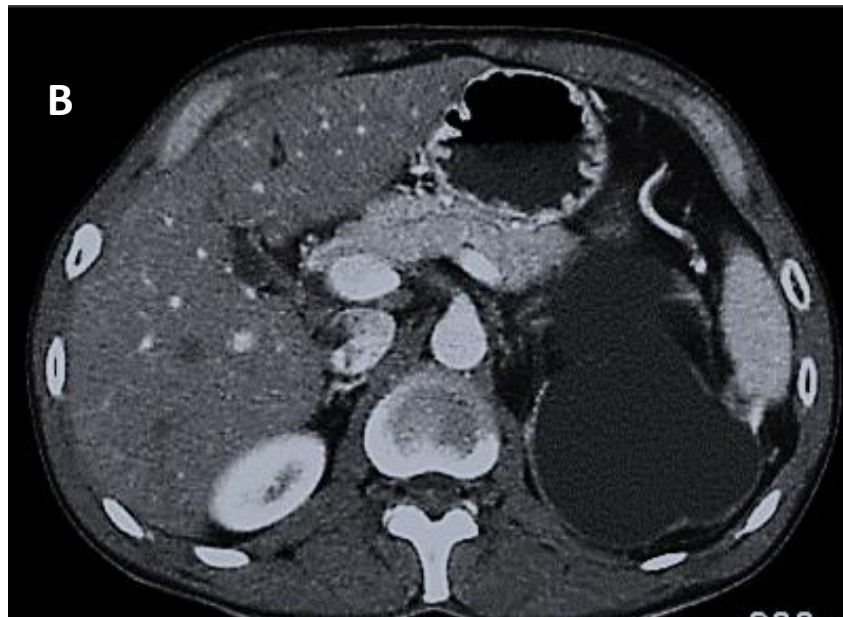


Figure 16 : Coupes de scanner objectivant une hypertrophie diffuse du pancréas sans infiltration de la graisse péri-pancréatique (A), (B) témoignant d'une PA stade B de Balthazar



Figure 17 : Image scanographique d'une PA stade D de Balthazar : présence d'une coulée de nécrose au niveau de l'espace para-rénal antérieur gauche

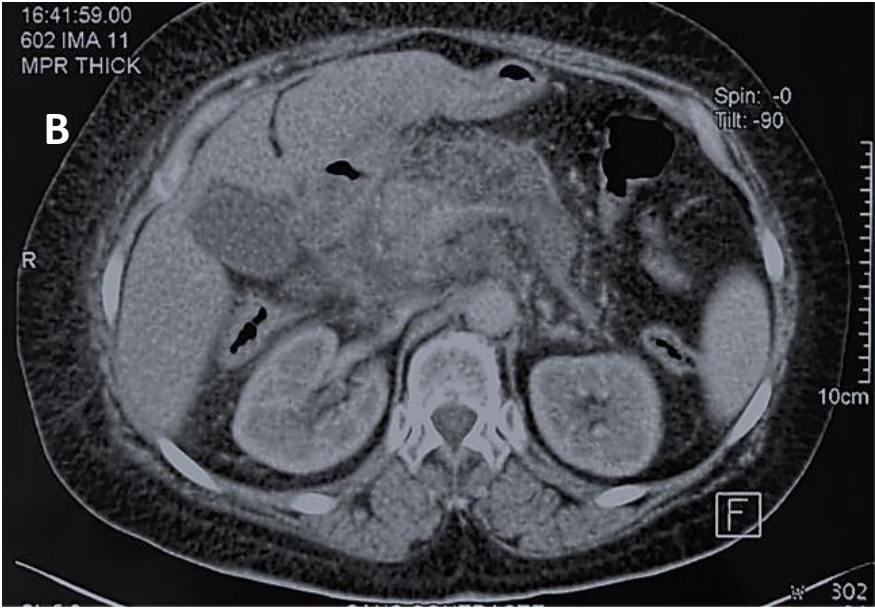
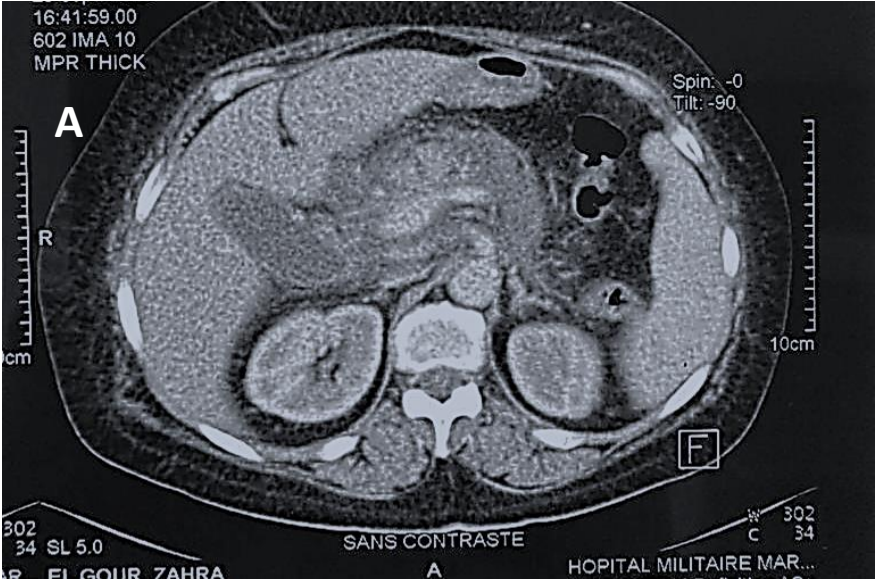




Figure 18 : Coupes de TDM en faveur d'une PA stade E de Balthazar : pancréas augmenté de taille plus marqué au niveau de sa portion céphalique associé à une importante infiltration de la graisse péri-pancréatique et un épaissement des septas péri-rénaux (A), (B). Individualisation de coulées de nécrose au niveau de l'espace para-rénal droit et en arrière cavité des épiploons (C)

4. Bili-IRM :

Une Bili-IRM a été réalisée chez 13 patients soit 8,7% et a objectivé :

- Une lithiase vésiculaire chez 6 patients, soit 4% ;
- Un hydrocholécyste chez 3 patients, soit 2% ;
- Une dilatation de la VBP chez 6 patients et des VBIH chez 10 patients, soit 4% et 6,7% respectivement ;
- Un calcul de la VBP chez 4 patients, soit 2,7% ;
- Un empierrement cholédocien chez 3 patients, soit 2% ;
- Aucune anomalie n'est détectée sur la Bili-IRM chez 3 patients, soit 2% des cas.

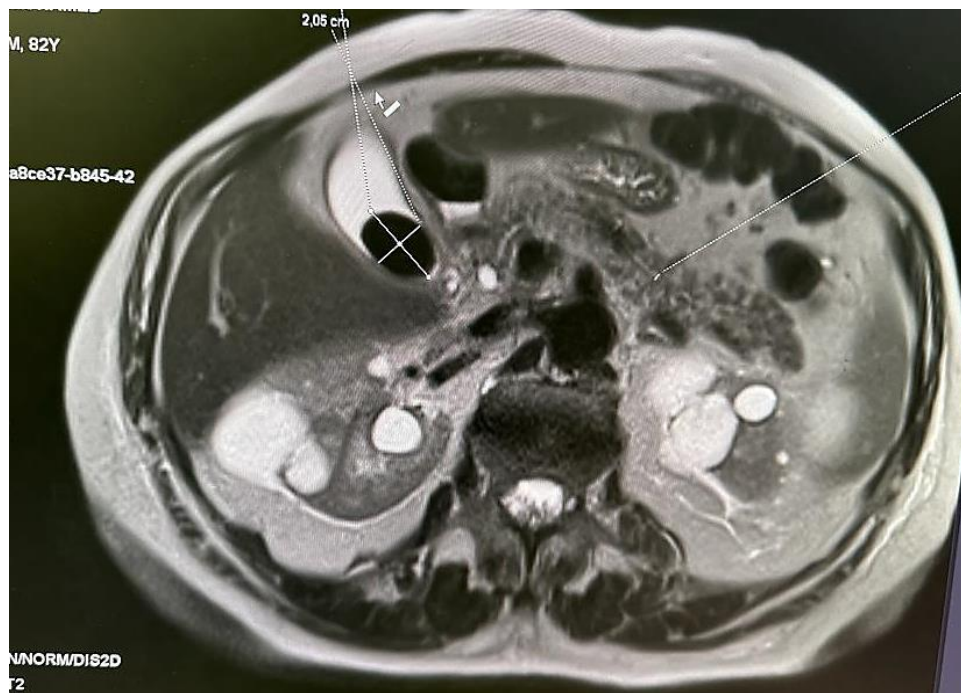


Figure 19 : Imagerie par résonance magnétique objectivant un macro calcul de la vésicule biliaire

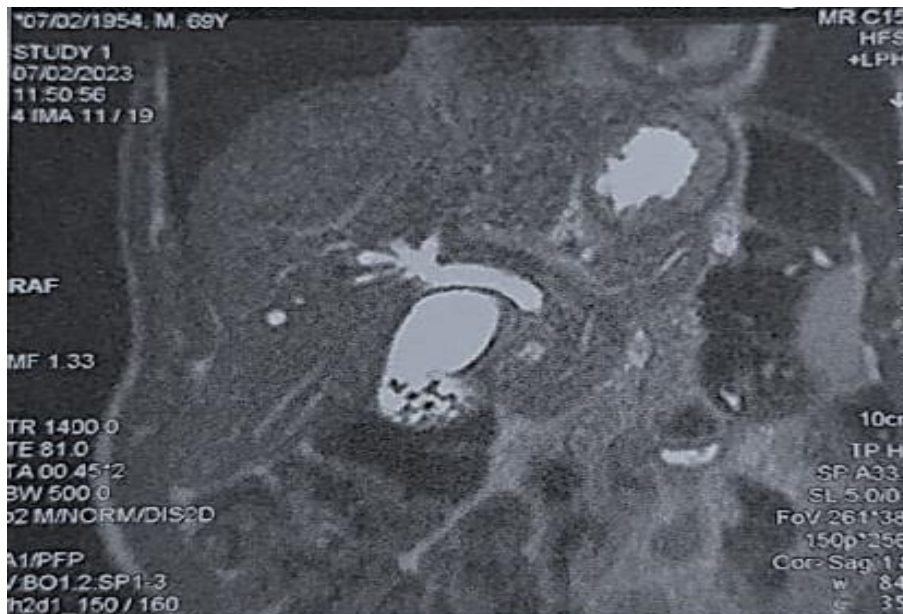


Figure 20 : Une Bili-IRM objectivant une vésicule biliaire multi-lithiasique avec dilatation de la VBP et des VBH sans obstacle décelable

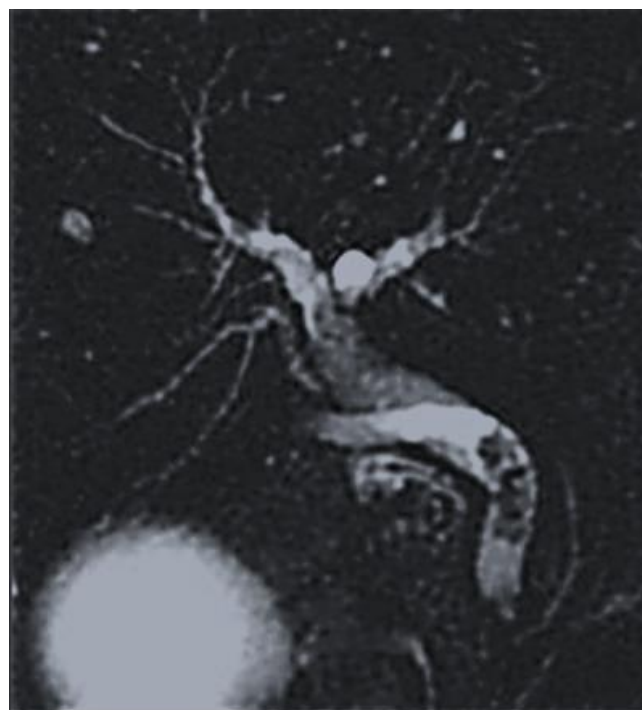


Figure 21 : Lithiases de la VBP mises en évidence sur une Bili-IRM

5. Echo-endoscopie :

L'écho-endoscopie n'a été réalisée chez aucun de nos patients.

IV. Diagnostic de gravité :

1. Tomodensitométrie abdominale :

1.1 Stades de PA :

Les PA sont stadifiées selon la classification de Balthazar en 5 stades : Dans notre série, on note une prédominance du stade C chez 57 patients soit 38%, suivi du stade E avec 44 patients soit 29,3%. Les autres stades sont représentés dans le diagramme ci-dessous :

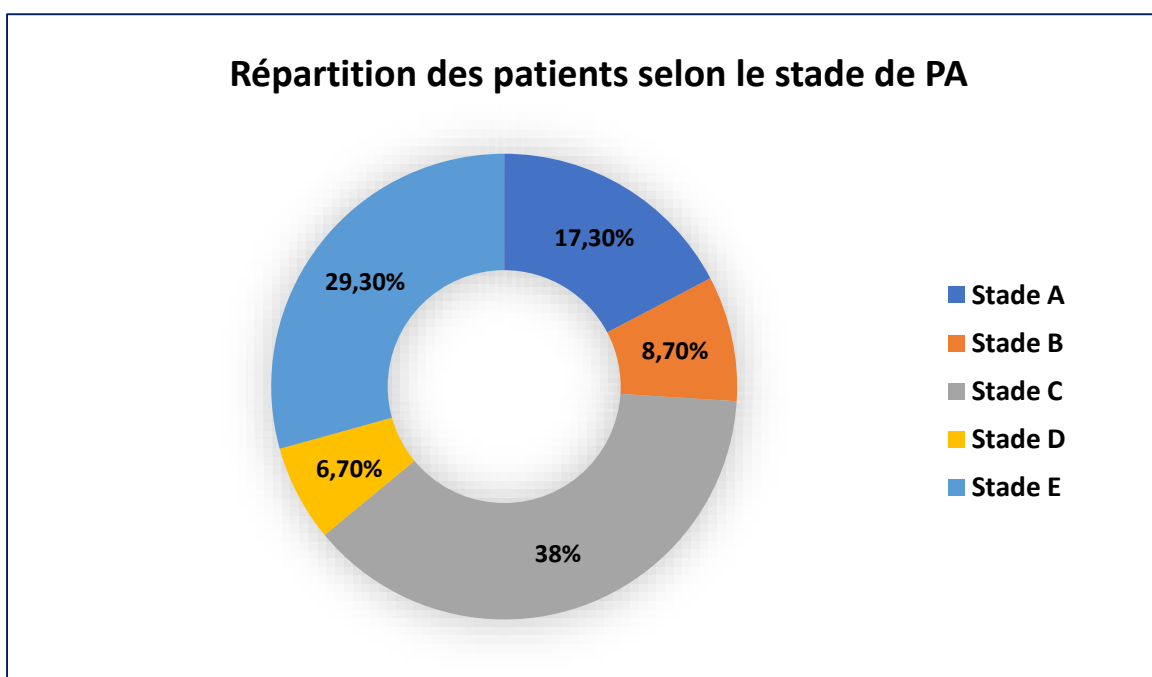


Figure 22 : Répartition des patients selon la classification de Balthazar

1.2 Degré de nécrose :

Le degré de nécrose de la glande pancréatique est estimé en pourcentage grâce au scanner abdominal injecté : les résultats concernant notre étude sont comme suit :

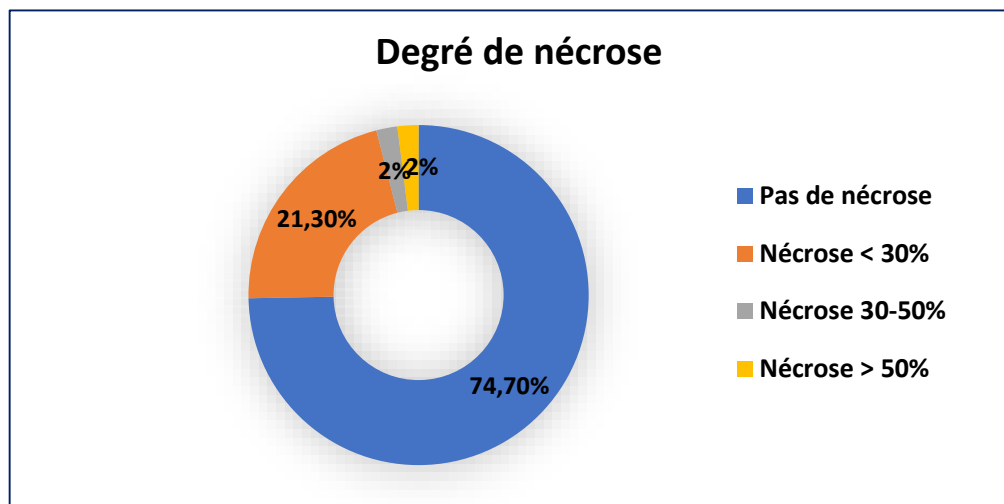


Figure 23: Répartition des malades selon le degré de nécrose radiologique

1.3 Index de sévérité scanographique de Balthazar CTSI :

Selon CTSI, on a noté une prédominance de l'index de sévérité à 2 chez 54 patients soit 36%, suivi de l'index à 6 chez 26 patients soit 17,3%. Le reste est affiché sur le graphique ci-dessous :

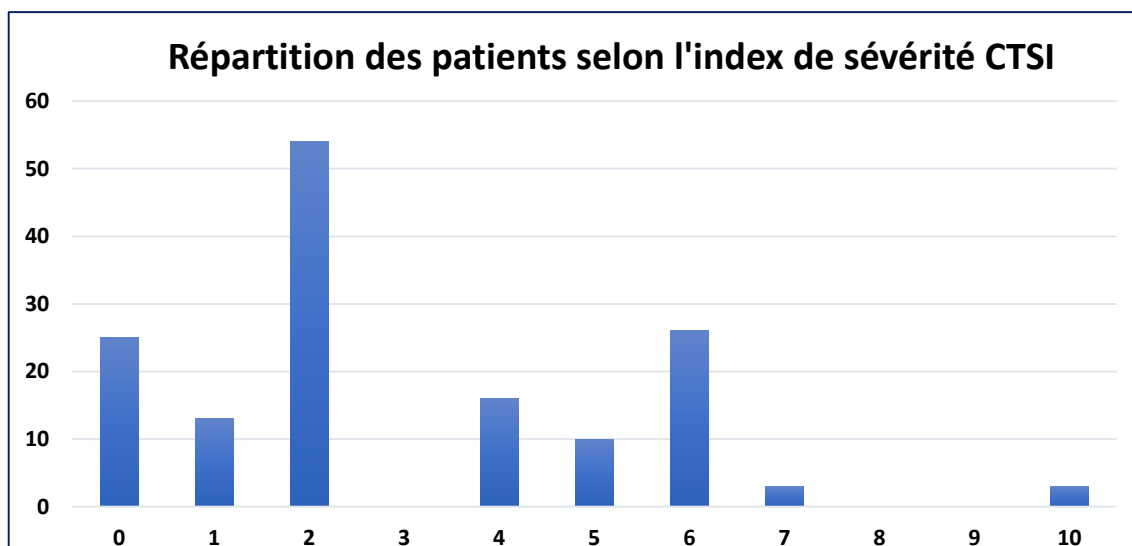


Figure 24 : Répartition des malades en fonction de l'index de sévérité scanographique (CTSI)

Dans notre série on a noté une prédominance de la PA peu sévère chez 96 patients, soit 64% des cas.

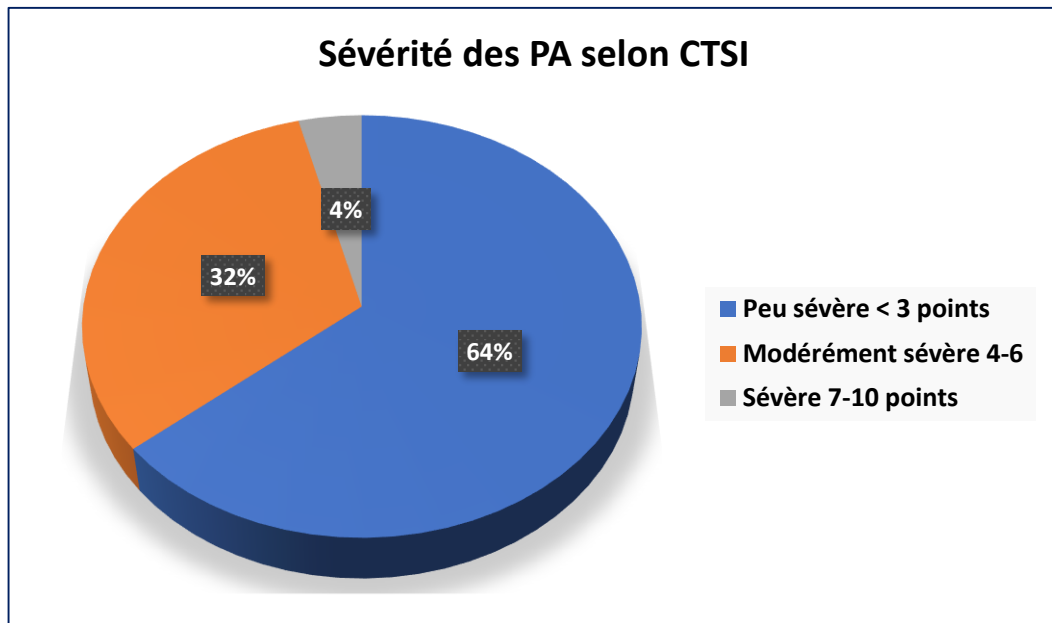


Figure 25 : Répartition des PA selon CTSI

2. Syndrome de réponse inflammatoire systémique :

Un SIRS a été observé chez 29 patients, soit 19,3%.

Tableau IV : Répartition des patients selon les paramètres du SIRS

Paramètre	Nombre de patients	Pourcentage
T < 36°C ou > 38.3°C	10	34,4%
FC > 90 b/min	16	55,1%
FR > 20c/min ou PaCO2 < 32 mmHg	22	75,8%
Polynucléose ou leucopénie	26	89,6%

Un SIRS persistant ($\geq 48h$) a été noté chez 3 malades, soit 10,4%.

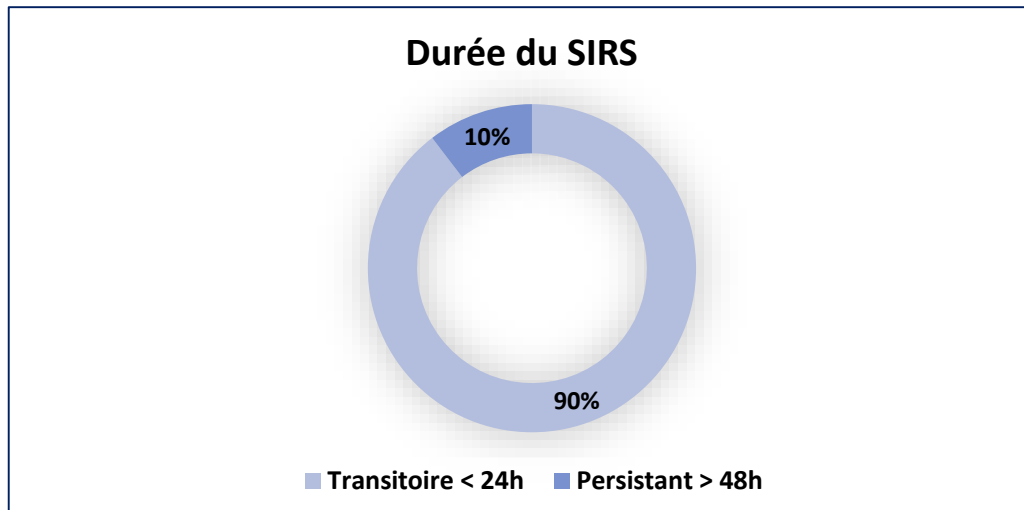


Figure 26 : Répartition des cas par rapport à la durée de SIRS

3. Classification d'Atlanta :

Selon la classification modifiée d'Atlanta de 2012, nos patients ont été classés comme suit :

- PA peu grave : chez 83 patients, soit 55,3% ;
- PA modérée : chez 64 patients, soit 42,7% ;
- PA grave : chez 3 patients, soit 2%.

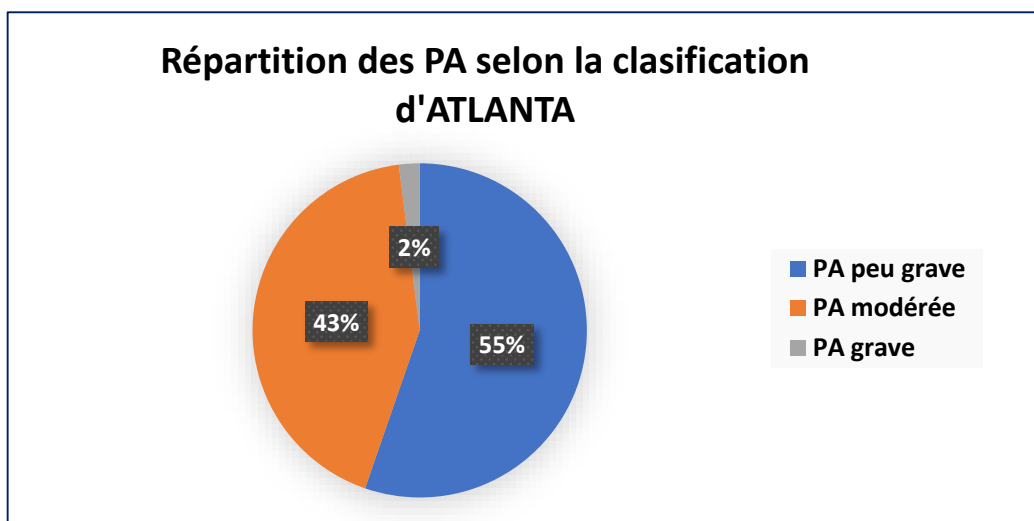


Figure 27 : Répartition des patients selon la classification révisée d'Atlanta

V. Etiologies :

Les étiologies retrouvées chez les patients de notre série sont affichées sur le tableau suivant :

Tableau V : Etiologies de PA dans notre série

Etiologie	Nombre de patients	Pourcentage
Biliaire	135	90%
Alcoolique	6	4%
Post opératoire	7	4,7%
Tumorale	1	0,6%
Indéterminée	1	0,6%

VI. Prise en charge thérapeutique :

1. Hospitalisation :

Toutes les pancréatites aiguës sont hospitalisées : Tous nos patients ont été admis aux urgences puis transférés dans notre service pour hospitalisation et prise en charge. En présence d'une défaillance viscérale, quel que soit le stade de PA, les patients étaient hospitalisés en réanimation.

130 patients de notre série ont été admis au service de chirurgie viscérale soit 86,7%, alors qu'un séjour premier en réanimation était indiqué pour 20 patients (soit 13,3%).

La durée moyenne d'hospitalisation de nos patients était de 11 jours avec des extrêmes allant de 2 jours jusqu'à 27 jours.

2. Traitement médical :

Le traitement médical a été préconisé dans un premier temps chez tous les patients, et consistait en :

- Un arrêt de l'alimentation chez tous les malades, soit 100% des cas ;
- Une aspiration gastrique par sonde naso-gastrique chez 6 patients qui avaient des vomissements abondants, soit 4% ;
- Un antiémétique chez 6 patients, soit 4% ;
- Restaurer et maintenir une volémie efficace en perfusant des solutés de remplissage chez tous les malades, soit 100% ;
- Corriger et prévenir les troubles hydro électrolytiques chez tous nos malades, soit 100% ;
- Un traitement antalgique afin de soulager la douleur chez la totalité des patients soit 100%, par perfusion de Paracétamol, de Néfopam ou de Morphine ;
- Un traitement antisécrétoire à base d'IPP chez tous les malades ;

- Des antispasmodiques chez 83 malades, soit 55,3% ;
- Une antibiothérapie à base d'Amoxicilline-acide clavulanique ou Céphalosporine de 3^{ème} génération associée à des Imidazolés a été administrée par voie parentérale à 73 patients, soit 48,7%, chez qui une cholécystite aigüe ou une angiocholite ont été associées ;
- Un support nutritionnel a été indiqué chez 29 patients, soit 19,3% :
 - Alimentation entérale par sonde naso-gastrique après amélioration clinico-biologique, chez 13 patients hospitalisés en réanimation pour des PA graves.
 - Alimentation par voie parentérale (périphérique ou centrale) chez 16 patients.
- Un traitement de l'insuffisance rénale par diurétiques a été indiqué chez 3 patients, soit 2% ;
- Une insulinothérapie a été administrée chez 12 patients, dont 7 parmi eux étaient diabétiques sous insuline, soit un total de 8% ;
- Un traitement anticoagulant à base d'Héparine bas poids moléculaire (HBPM) a été instauré chez 16 patients, soit 10,7%
- Un traitement par vitamine K a été administré chez 3 patients qui avaient un taux de prothrombine (TP) diminué secondaire à une cholestase hépatique, soit 2% ;
- Une oxygénothérapie a été administrée chez 6 patients qui étaient dyspnéiques avec une saturation basse en oxygène, soit 4%.

3. Traitement chirurgical :

91 patients de notre série ont été opérés soit 60,7%.

3.1 Chirurgie de la vésicule biliaire :

Une cholécystectomie a été réalisée après évaluation pré-anesthésique chez 83 patients porteurs de lithiase vésiculaire (LV) :

- Précocement au cours de la même hospitalisation pour les LV associées à une PA bénigne stade A ou B de Balthazar, soit un délai moyen d'intervention de 7 jours.

- Différée pour les PA stade C D ou E, après refroidissement de celle-ci avec un délai moyen de 6 semaines.

La voie coelioscopique a été envisagée chez 73 patients (88%), contre 10 patients (12%) qui ont subi une cholécystectomie par voie conventionnelle (1 patient avait une dilatation kystique de la VBP, 1 patiente présentait une cholécystite emphysémateuse et 8 patients ont été abordés selon cette voie classique par défaut de matériels et d'équipements).

3.2 Chirurgie de la voie biliaire :

- Un drainage biliaire trans-cystique avec toilette péritonéale et drainage abdominal ont été effectués chez 1 patient qui avait une péritonite biliaire postopératoire avec dilatation de la VBP (à la suite d'une cholécystectomie réalisée à titre externe).
- Une dérivation cholédoco-duodénale a été faite chez 1 patiente porteuse d'une tumeur de la tête du pancréas non résécable, soit 0,6%.

3.3 Chirurgie des pseudo-kystes du pancréas :

6 patients ont bénéficié d'une chirurgie des pseudo-kystes du pancréas par dérivation gastro-kystique après 2 mois de l'épisode de PA, pour des pseudo-kystes symptomatiques (douleur, compression, vomissements) (soit 4%).

4. Traitement instrumental :

Une Cholangio-Pancréatographie Rétrograde Endoscopique (CPRE) a été réalisée chez 11 patients après un délai de 24 à 48h. Cette CPRE a été complétée par :

- Une Sphinctérotomie Endoscopique (SE) chez 10 patients, qui présentaient une dilatation de la VBP sur calcul/empierrement cholédocien ou en rapport avec une migration de micro lithiases ;

- Une pose d'endoprothèse chez 1 patiente suivie pour cancer du sein avec des métastases hépatiques et dilatation de la VBP en amont d'un obstacle tumoral.

5. Surveillance :

Une surveillance stricte a été instaurée chez tous nos malades, et consistait en une évaluation :

- Clinique : quotidienne par un examen clinique complet, mesure des constantes vitales, surveillance de l'état de conscience, de la diurèse et de la glycémie capillaire par Dextro.
- Biologique : par la numération formule sanguine (NFS), la CRP, l'ionogramme sanguin, la fonction rénale et hépatique.
- Radiologique : par un scanner abdominal de contrôle 6 semaines après l'épisode en cas de pancréatite nécrosante.

VII. Evolution :

L'évolution des patients de notre série a été favorable dans la majorité des cas soit 70%, alors qu'elle a été marquée par la survenue de complications précoces et/ou tardives chez 45 patients soit 30% des cas.

VIII. Complications :

1. Morbidité :

a. Complications précoces :

Des complications précoces survenues de J1 à J10 ont été observées chez 29 patients (soit 19,3%), à type de défaillances d'organes, et qui ont nécessité un transfert en service réanimation : Le séjour hospitalier en réanimation était de 2 à 5 jours.

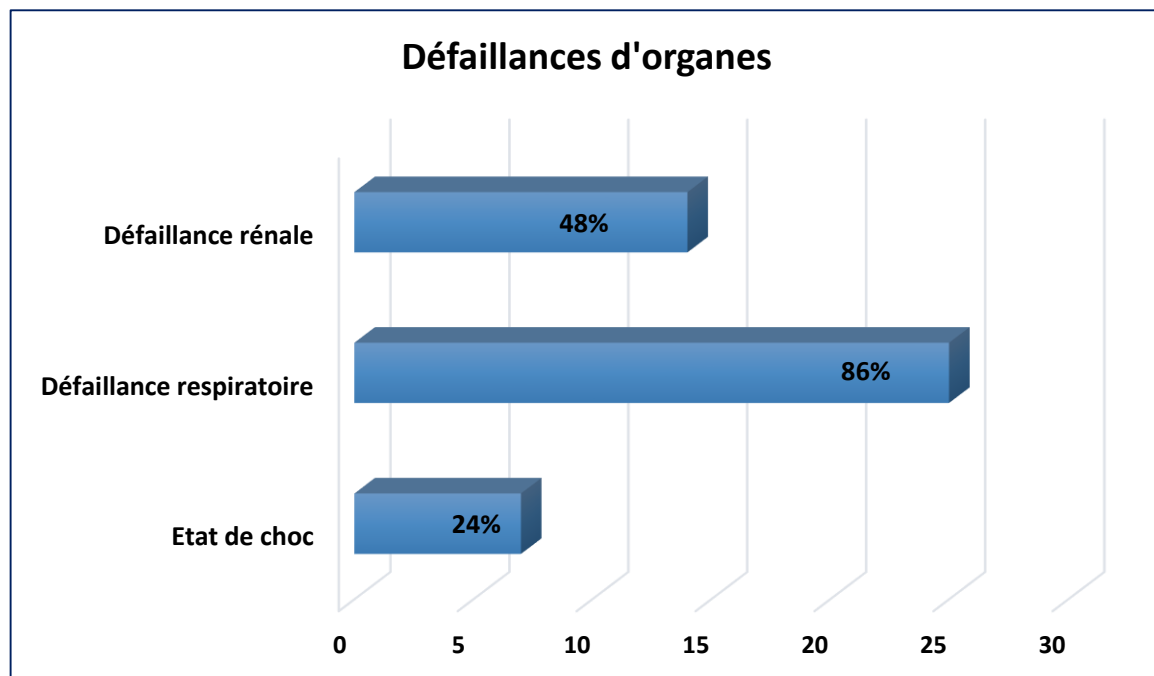


Figure 28 : Répartition des malades selon les défaillances d'organes

b. Complications tardives :

Les complications tardives survenues après 1 mois de l'épisode de PA ont été notées chez 22 de nos patients, soit 14,7%.

❖ Pseudo-kystes du pancréas :

7 malades de notre série rapportaient une persistance de la douleur épigastrique, des nausées et vomissements et un ictère cutanéomuqueux. Une TDM abdominale a été faite et a mis en évidence la présence de pseudo-kystes du pancréas (PKP) chez tous ces malades.

La TDM abdominale est l'examen clé dans le diagnostic des PKP : elle permet ainsi de préciser le nombre, la taille, la localisation, le contenu, les rapports avec les structures de voisinage et la présence d'éventuelle complication (compression, hémorragie, surinfection, rupture...).

Devant cette symptomatologie, une intervention chirurgicale a été réalisée chez 6 patients qui ont bénéficié d'une dérivation gastro-kystique faite à 2 mois de l'épisode de PA, alors qu'un seul malade avait de multiples PKP n'a pas été opéré (âgé de plus de 80 ans avec de multiples tares associées et sans manifestations cliniques gênantes).

❖ **Récidive** :

La récurrence de la PA a été observée chez 13 malades soit 8,7%, chez qui une LV antérieure a été diagnostiquée mais qui ont été perdus de vue.

2. Mortalité :

Aucun cas de décès n'a été noté chez nos malades.



DISCUSSION

I. Rappel anatomique du pancréas : (5),(6)

Le pancréas est une volumineuse glande annexe du tube digestif, mixte à double composante : Exocrine par ses sécrétions externes de suc pancréatique (des enzymes lipolytiques, glycolytiques et protéolytiques) dans le duodénum par l'intermédiaire des conduits pancréatiques, participant à la digestion, et endocrine par ses sécrétions internes des hormones déversées dans la circulation générale (glucagon, insuline et somatostatine) jouant un rôle important dans la régulation de la glycémie.

1. Situation :

Le pancréas est profondément situé dans la région épigastrique : il est accolé au plan postérieur par le fascia de Treitz et le mésogastre postérieur, et tapissé en avant par le péritoine pariétal postérieur. Il s'étale transversalement en avant de la 1^{ère} et 2^{ème} vertèbre lombaire avec une direction oblique en haut et à gauche, s'étendant de la 2^{ème} portion duodénale à la rate. Il est presque entièrement sus-mésocolique (la racine du mésocôlon transverse croise la partie inférieure de la tête et du bord inférieur du pancréas).

2. Configuration externe :

Le pancréas est un organe plein, de coloration blanc rosée, richement vascularisé, sa surface est irrégulière et granuleuse, de consistance ferme mais fragile et friable. Il présente une courbe postérieure, qui se moule sur la colonne vertébrale et les gros vaisseaux.

Sa forme est comparée à celle d'un crochet ou d'un marteau : mesurant 15 cm de longueur, 6 à 7 cm de hauteur au niveau de la tête et 3 à 4 cm au niveau du corps, et une épaisseur de 2 à 3 cm. Son poids est d'environ 80 grammes.

Il présente à décrire quatre portions, de droite à gauche :

a. **Tête du pancréas** :

Elle a une forme grossièrement quadrilatère, aplatie d'arrière en avant. Elle est enchâssée dans le cadre duodénal, son bord inférieur présente un prolongement en bas, vers la gauche et en arrière du pédicule mésentérique supérieur : c'est le processus uncinatus ou le petit pancréas de Winslow, qui forme avec le pancréas une incisure dans laquelle cheminent les vaisseaux mésentériques supérieurs (échancrure des vaisseaux mésentériques). La face postérieure de la tête est creusée verticalement par le sillon du conduit cholédoque.

b. **Col ou isthme du pancréas** :

C'est un segment rétréci reliant la tête et le corps, situé immédiatement en avant des vaisseaux mésentériques supérieurs.

c. **Corps du pancréas** :

Il est prismatique triangulaire à la coupe, légèrement oblique en haut et à gauche et allongé transversalement en avant de la colonne vertébrale, il est compris entre l'isthme et le sillon de l'artère splénique qui barre sa face antérieure. Il comprend un tubercule pancréatique droit postérieur ou épiploïque et un tubercule pancréatique gauche.

d. Queue du pancréas :

Elle est longue et effilée, elle prolonge le corps à gauche et en haut, en se rapprochant au hile de la rate, parfois, courte et massive. La queue du pancréas est mobile, et creusée d'une gouttière par les vaisseaux spléniques.

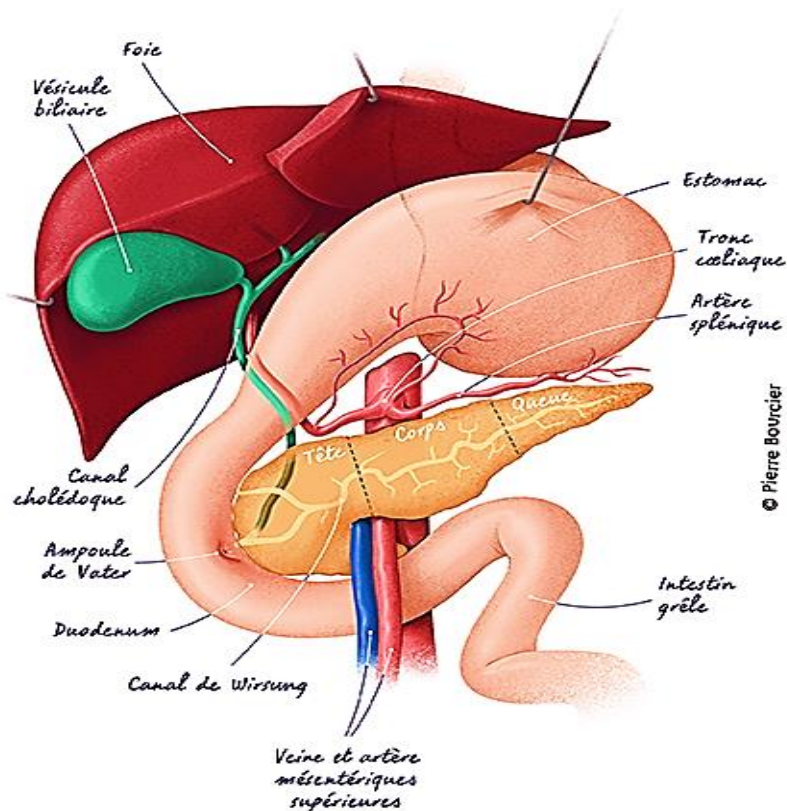


Figure 29 : Situation anatomique du pancréas (7)

3. Canaux excréteurs :

Au nombre de deux :

a. Canal de Wirsung :

Il commence à la queue et parcourt tout le corps, ensuite il transperce la tête du pancréas puis la paroi de la 2^{ème} portion duodénale au niveau de la grande caroncule, où

il est accolé au canal cholédoque. Il mesure 15 cm de longueur et 3 à 4 mm de diamètre. Le canal de Wirsung reçoit les canaux collatéraux, qui ont une direction perpendiculaire à la sienne, donnant un aspect de « mille pattes » à l'appareil excréteur du pancréas.

b. Canal de Santorini :

Il traverse la partie supérieure de la tête du pancréas. Il s'étend du col de la glande, où il s'abouche au canal de Wirsung, jusqu'à la paroi médiale de la 2^{ème} portion duodénale, où il s'ouvre au niveau de la petite caroncule. Il mesure 6 cm de longueur. Il fonctionne comme un affluent du canal de Wirsung et draine la partie haute de la tête.

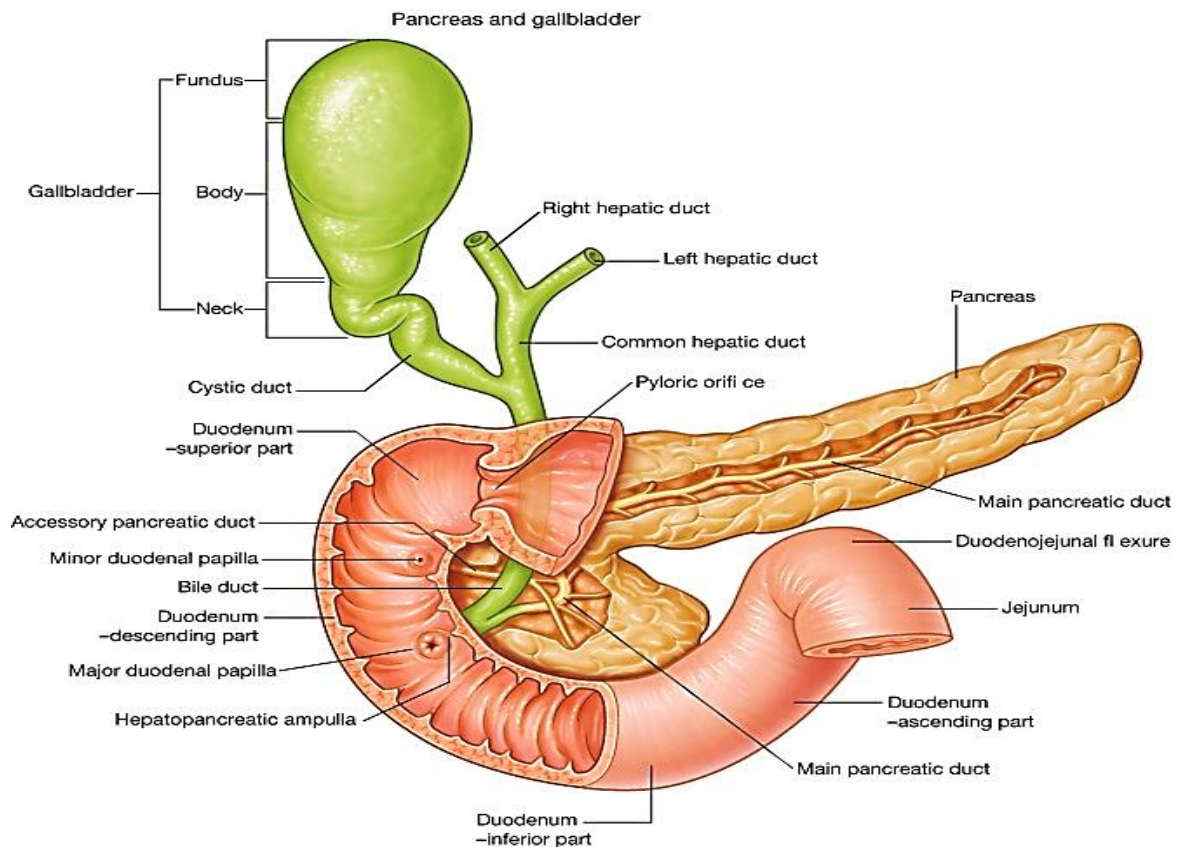


Figure 30 : Schéma du système canalaire pancréatico-biliaire (8)

4. Structure :

Le pancréas est formé d'un parenchyme et des conduits pancréatiques, l'ensemble est entouré d'une fine capsule conjonctive qui envoie de fines travées conjonctives. Ces travées divisent le parenchyme pancréatique en lobules et contiennent les vaisseaux sanguins, les lymphatiques et les nerfs.

4.1. Parenchyme pancréatique :

Le parenchyme pancréatique est formé de deux types de tissu glandulaire : l'un endocrine, formé par les îlots de Langerhans qui sont dispersés au sein de la glande, et l'autre exocrine correspondant aux acini.

a. Pancréas exocrine :

Formé par un ensemble des acini, regroupés en lobules. Chaque acinus est formé par des cellules glandulaires qui sécrètent le suc pancréatique. Ce dernier est constitué essentiellement par des enzymes digestives inactives qui sont libérées dans la lumière des acini, puis elles se drainent par les conduits excréteurs vers la lumière duodénale où elles seront activées. La production exocrine représente 90% de la fonction pancréatique.

b. Pancréas endocrine :

Formé par les îlots de Langerhans : ce sont des petits amas cellulaires arrondis dispersés au sein des lobules pancréatiques.

Les îlots de Langerhans sont tunnés par un réseau de capillaires sanguins fenêtrés, chaque îlot pancréatique est formé par quatre types de cellules glandulaires endocrines : les cellules Alpha qui sécrètent le glucagon (hormone hyperglycémiant), les cellules Bêta produisent l'insuline (hormone hypoglycémiant), les cellules PP élaborent le Polypeptide

pancréatique et les cellules Delta qui sont plus rares et qui synthétisent la somatostatine. Ces hormones sont directement libérées dans les capillaires.

4.2. Conduits pancréatiques :

Le pancréas exocrine est drainé par des canaux excréteurs vers le duodénum en formant un système de conduits ramifiés : faisant suite aux acini sous le nom de canaux intercalaires, ils deviennent ensuite des canaux intralobulaires puis interlobulaires, enfin ils se terminent dans les canaux collecteurs, principal de Wirsung et accessoire de Santorini, par des affluents courts et perpendiculaires.

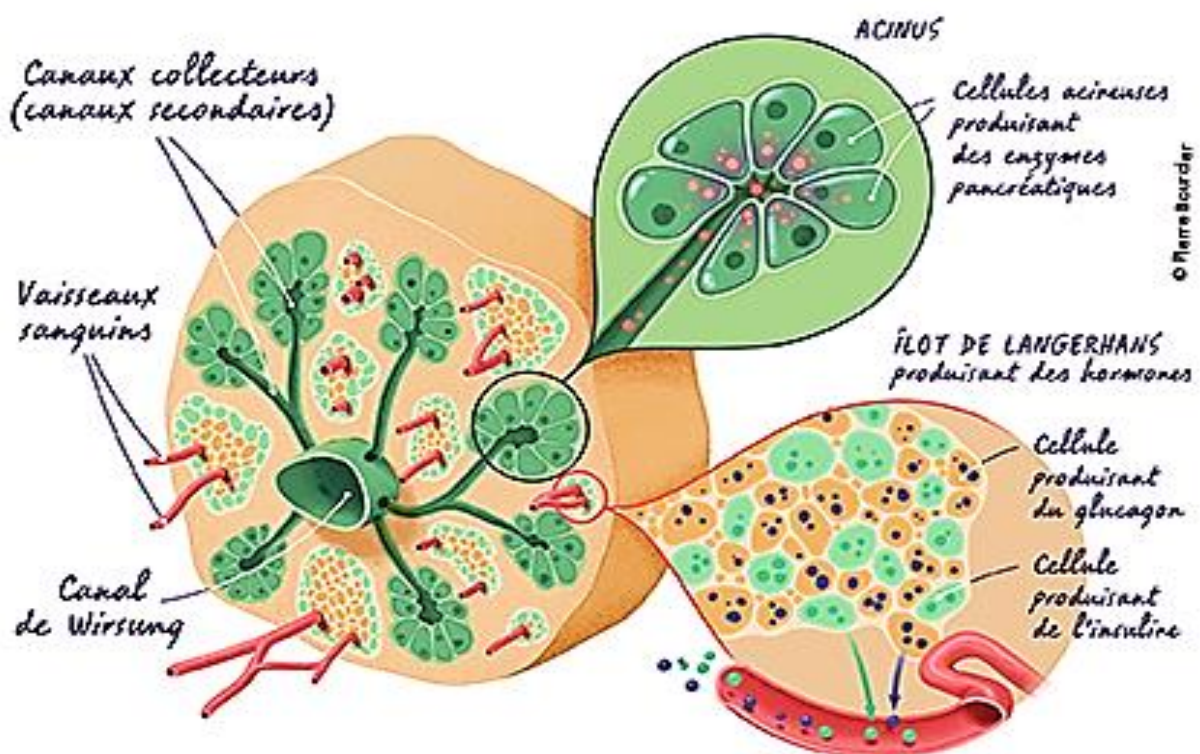


Figure 31 : Schéma illustrant la structure du parenchyme pancréatique (7)

5. Moyens de fixité :

Le pancréas est l'un des organes les plus fixes de la cavité abdominale, grâce à ses connexions avec les constituants du bloc duodéno-pancréatique, à savoir les canaux biliaires, pancréatiques et les arcades vasculaires, et aux accolements péritonéaux dont on cite le fascia de Treitz à droite, le mésogastre postérieur à gauche et la racine du mésocôlon en avant.

6. Rapports anatomiques :

6.1 Tête du pancréas :

➤ Face antérieure :

- Elle est croisée par la racine du mésocôlon transverse ;
- Elle est directement en rapport avec :
 - Les vaisseaux mésentériques supérieurs qui cheminent en avant du crochet.
 - L'artère gastro-duodénale et ses deux branches : l'artère gastro-épiploïque droite et l'artère pancréatico-duodénale supérieure droite.
- Par l'intermédiaire du mésocôlon transverse, elle est en rapport avec le côlon transverse et la portion pylorique de l'estomac.

➤ Face postérieure :

Elle répond directement au :

- Canal cholédoque ;
- Rameaux postérieurs des artères pancréatico-duodénales ;
- Veine porte ;

- Veine cave inférieure dont elle est séparée par le fascia de Treitz ;
- Par son pourtour, elle répond aux quatre portions du duodénum.

6.2 Col du pancréas :

- L'échancrure supérieure répond à la première portion duodénale ;
- L'échancrure inférieure est en rapport avec les vaisseaux mésentériques supérieurs ;
- La face antérieure : recouverte par le pylore et la portion antrale de l'estomac.

6.3 Corps du pancréas :

➤ Bord supérieur :

- A son extrémité gauche, se trouve une échancrure sur laquelle passe les vaisseaux spléniques ;
- A son extrémité droite, se trouve le tubercule épiploïque qui répond en arrière au tronc cœliaque.

➤ Bord inférieur :

- Il est en rapport avec la racine du mésocôlon transverse.

➤ Face antérieure :

- Par l'intermédiaire de l'arrière cavité des épiploons, elle répond à la face postérieure de l'estomac.

➤ Face postérieure :

- Elle est creusée de deux sillons : supérieur, dans lequel chemine l'artère splénique et inférieur dans lequel chemine la veine splénique ;
- Elle est croisée par la veine mésentérique inférieure ;

- Elle répond successivement, de droite à gauche, à :
 - L'aorte ;
 - L'artère mésentérique supérieure ;
 - La veine rénale gauche et la capsule surrénale gauche ;
 - La face antérieure du rein gauche.

6.4 Queue du pancréas :

- Si elle est longue, elle se met en rapport avec la partie inférieure de la face médiale de la rate, en arrière du hile ;
- Si elle est courte, elle est reliée à la rate par l'épiploon pancréatico-splénique.

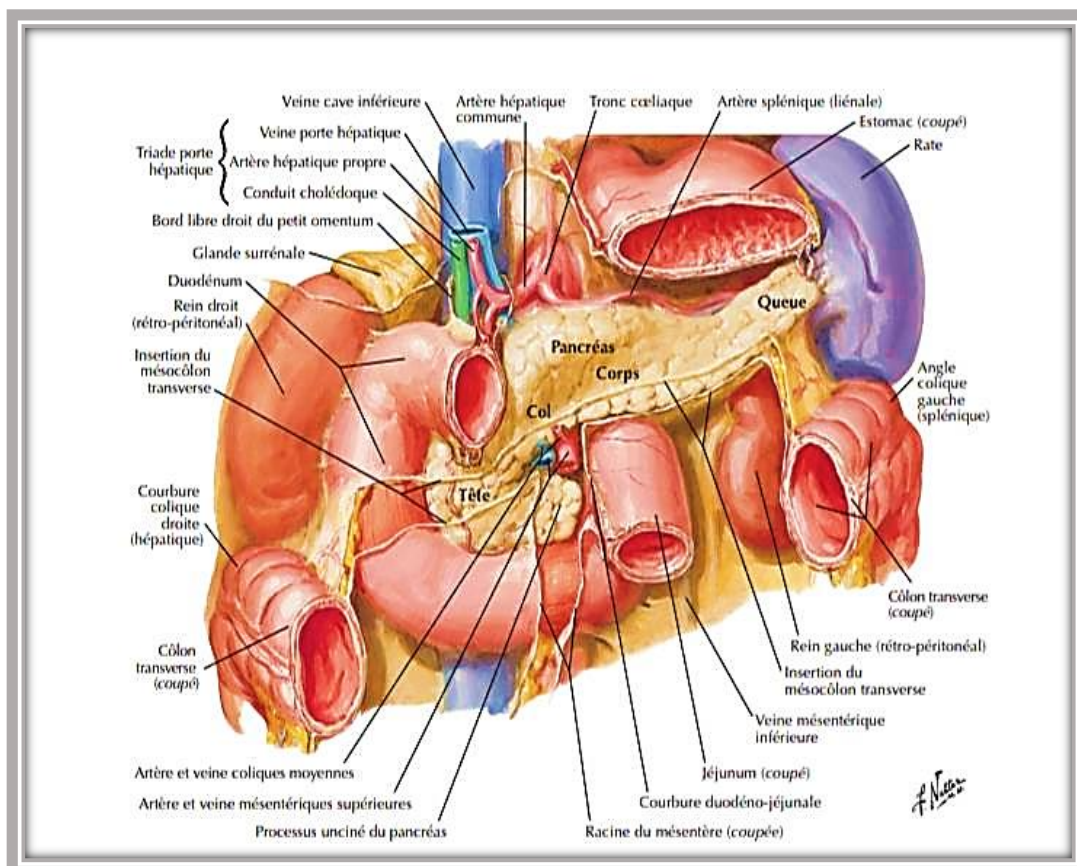


Figure 32 : Vue antérieure montrant les rapports anatomiques du pancréas (9)

7. Vascularisation et innervation :

7.1 Vascularisation artérielle :

Elle est représentée par :

- ❖ L'artère pancréatico-duodénale gauche :
 - Branche de l'artère mésentérique supérieure.
 - Elle se termine sur la face postérieure de la tête du pancréas en deux branches : supérieure et inférieure.
- ❖ Les artères pancréatico-duodénales droites : supérieure et inférieure :
 - Branches de l'artère gastro-duodénale.
 - Elles s'anastomosent avec les branches de l'artère pancréatico-duodénale gauche, formant avec elles deux arcades artérielles rétro-pancréatiques.
- ❖ Les rameaux pancréatiques de l'artère splénique.
- ❖ L'artère pancréatique inférieure : branche de l'artère mésentérique supérieure.

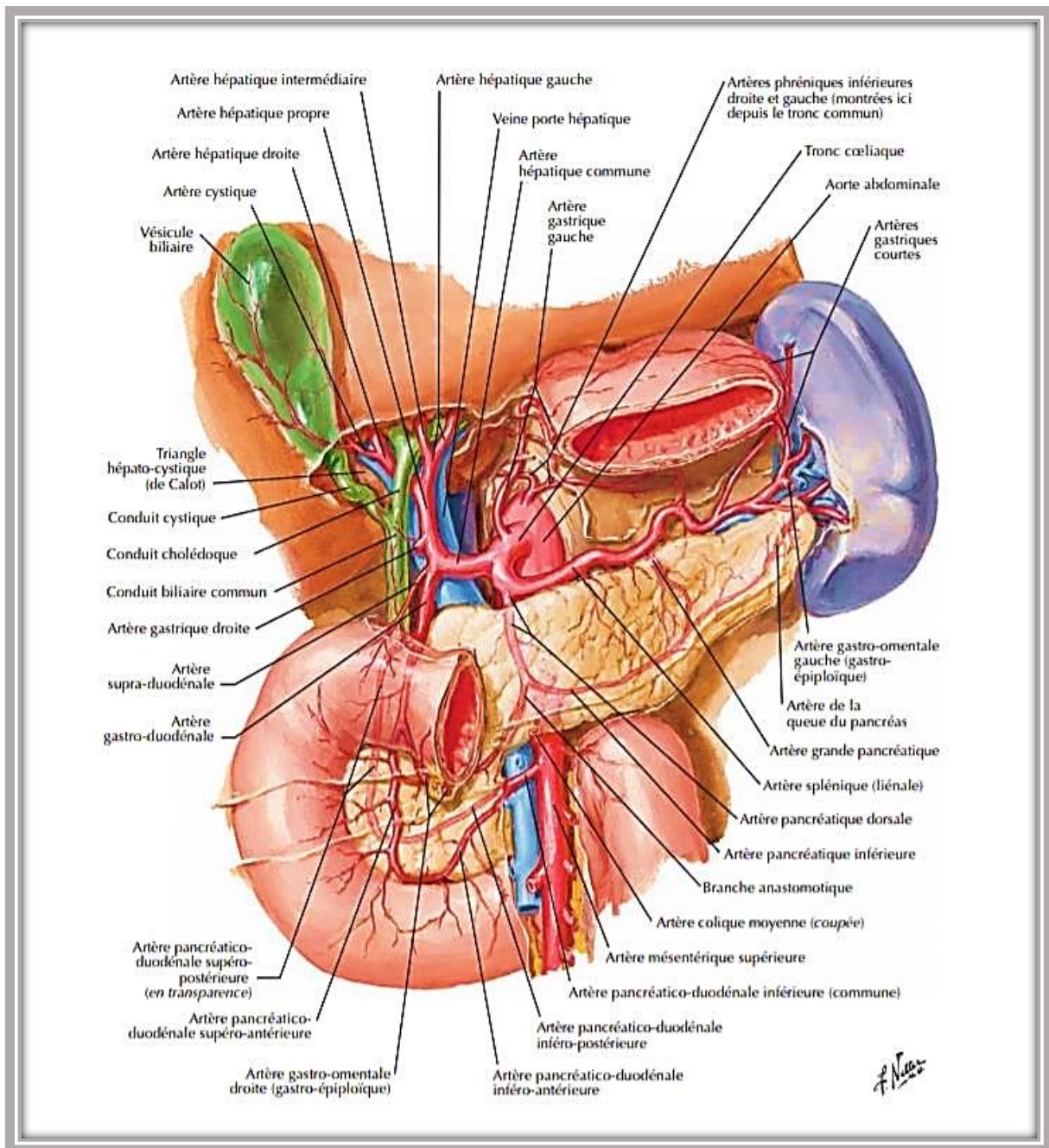


Figure 33 : Vascularisation artérielle du pancréas (9)

7.2 Drainage veineux :

- Les veines suivent en général le trajet des rameaux artériels.
- Tout le sang veineux du pancréas est déversé dans la veine porte, par :
 - La veine splénique ;
 - La veine mésentérique supérieure ;
 - Les veines pancréatico-duodénales supérieures.

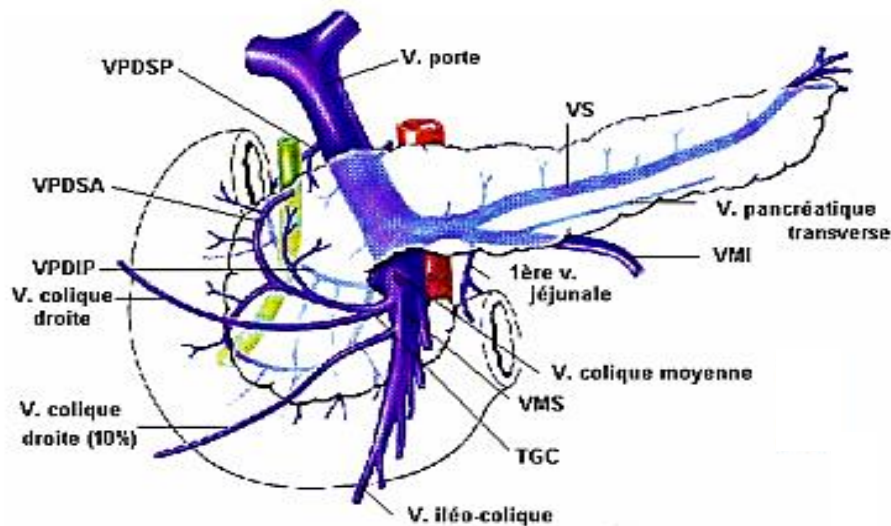


Figure 34 : Drainage veineux du pancréas (10)

VPDIP : v. pancréatico-duodénale inférieure postérieure ; **VPDSA** : v. pancréatico-duodénale supérieure antérieure ; **VPDSP** : v. pancréatico-duodénale supérieure postérieure ; **VS** : v. splénique ; **VMI** : v. mésentérique inférieure ; **VMS** : v. mésentérique supérieure ; **TGC** : tronc gastro-colique.

7.3 Drainage lymphatique :

- Les vaisseaux lymphatiques aboutissent :
 - Aux ganglions de la chaîne splénique ;
 - Aux ganglions rétro-pyloriques, sous-pyloriques, et duodéno-pancréatiques ;
 - Aux ganglions de la chaîne mésentérique supérieure

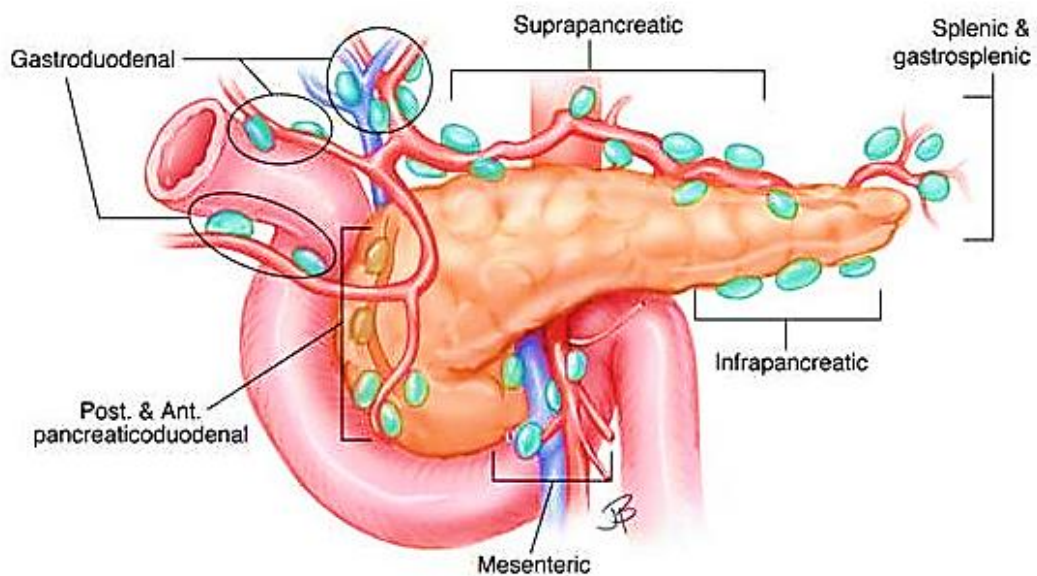


Figure 35 : Drainage lymphatique du pancréas (5)

7.4 Innervation :

L'innervation du pancréas provient du plexus cœliaque, et du plexus mésentérique supérieur :

- ❖ De type sécrétoire, qui dépend des nerfs sympathiques et parasympathiques ;
- ❖ Sensitive qui est recueillie par les nerfs splanchniques.

II. Rappel physiologique : (5),(11)

1. Pancréas endocrine :

La sécrétion endocrine du pancréas est assurée par les cellules des îlots de Langerhans, ces derniers ne représentent que 1 à 2 % de la masse pancréatique : les cellules Bêta sécrètent de l'insuline et les cellules Alpha du glucagon, ces deux hormones sont la clé de l'homéostasie glucidique. L'insuline est la seule hormone hypoglycémisante de l'organisme : elle augmente l'utilisation périphérique du glucose et inhibe la production hépatique de glucose en inhibant la glycogénolyse et la néoglucogénèse. Le glucagon est libéré dans le sang en réponse à une diminution de la glycémie, il s'agit d'une hormone hyperglycémisante, qui agit en stimulant la production hépatique de glucose.

Les deux autres hormones synthétisées par le pancréas endocrine sont la somatostatine, sécrétée par les cellules Delta et qui inhibe la synthèse de l'insuline et du glucagon, et le polypeptide pancréatique par les cellules PP.

2. Pancréas exocrine :

2.1. Composition du suc pancréatique :

Le pancréas exocrine délivre quotidiennement 6 à 20 g d'enzymes digestives sous forme inactive (proenzymes ou zymogènes) véhiculées par une sécrétion aqueuse riche en bicarbonates, d'un volume moyen de 2 à 2,5 litres.

Les cellules acineuses pancréatiques synthétisent les enzymes digestives ainsi qu'un fluide primaire riche en NaCl qui permet le maintien en solution et facilite le transport des enzymes. Les enzymes protéolytiques (la Trypsine), glycolytiques (l' α -Amylase), et lipolytiques (la Lipase) constituent les trois principaux groupes d'hydrolases. La composition de ce fluide primaire est par la suite fortement modifiée dans le système canalaire.

Le pancréas exocrine est le tissu avec le taux de synthèse protéique le plus élevé de tout l'organisme. Cette synthèse protéique aboutit à l'accumulation d'enzymes dans les granules de zymogène contenus dans les cellules acineuses qui les stockent avant de les libérer dans la lumière canalaire pancréatique pour faciliter la digestion.

L'activation des zymogènes pancréatiques se produit dans le duodénum : L'Entéropeptidase ou Entérokinase, enzyme exprimée à la membrane de l'entérocyte duodénal, active le Trypsinogène pancréatique en Trypsine, qui joue un rôle clé en assurant l'activation de l'ensemble des zymogènes et proenzymes présents dans le suc pancréatique, y compris le Trypsinogène.

Les cellules canalaire produisent une fraction importante de la sécrétion hydro-électrolytique, riche en bicarbonates, pour neutraliser l'acidité du suc gastrique.

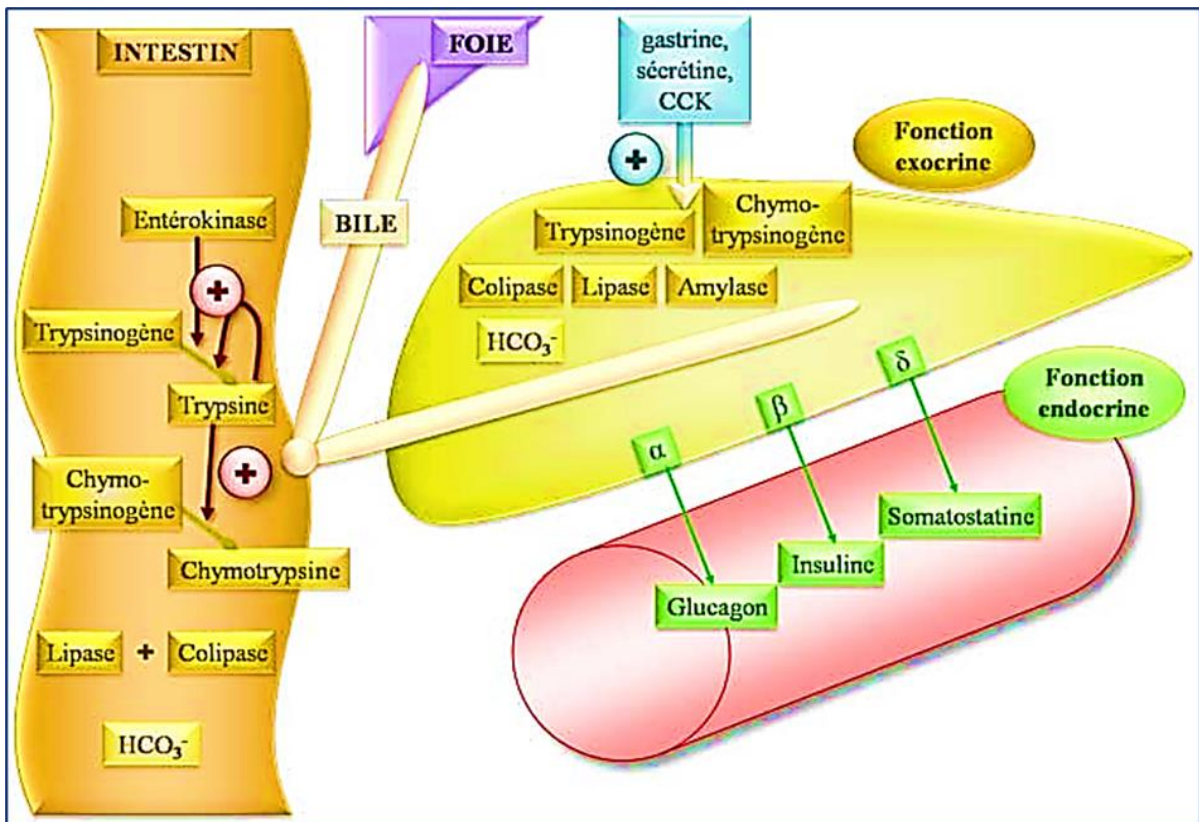


Figure 36 : Cascade d'activation des enzymes pancréatiques (11)

2.2. Mécanismes de protection du pancréas :

Afin que ces enzymes ne digèrent pas le pancréas lui-même, il existe plusieurs mécanismes physiologiques de protection :

- ✓ La synthèse des enzymes puissantes sous forme de proenzymes inactives (exemple du Trypsinogène qui est activé en Trypsine dans la lumière duodénale par l'Entérokinase duodénale mais qui peut aussi s'auto activer). À noter que certaines enzymes, comme l'Amylase, sont sécrétées directement sous forme active ;

- ✓ Le trafic intracellulaire des enzymes au sein des granules de zymogène, qui isolent ainsi les enzymes des autres organites cellulaires, en particulier des lysosomes, qui contiennent de la Cathepsine B (une protéase qui, une fois en contact avec le Trypsinogène, stimule sa transformation en Trypsine) ;
- ✓ Le flux permanent du suc pancréatique, assuré par un gradient de pression, qui évite la stagnation dans le canal pancréatique ;
- ✓ La présence d'inhibiteurs physiologiques des enzymes dans le suc pancréatique, le principal étant le PSTI (pancreatic secretory trypsin inhibitor) encore appelé SPINK1 (inhibiteur de protéase à serine Kazal de type 1) qui par un rétrocontrôle négatif, contient l'auto activation de la Trypsine.

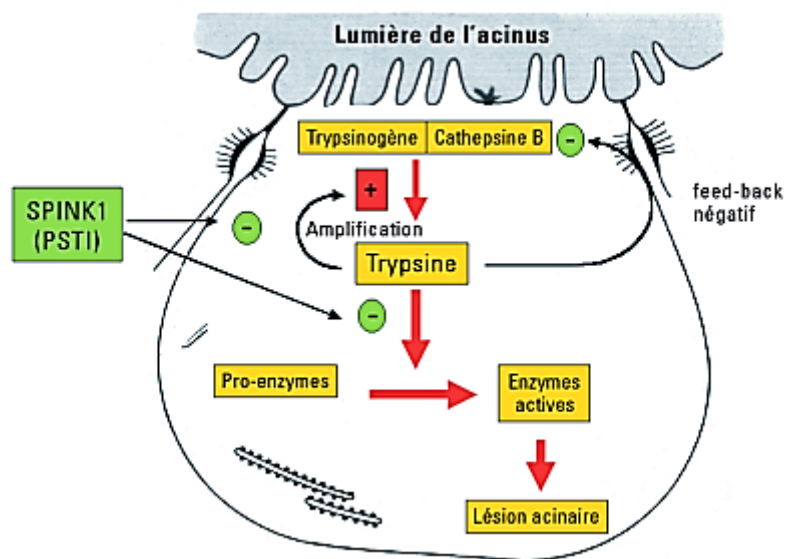


Figure 37 : Inhibition de l'activation du Trypsinogène par le SPINK1 (12)

III. Etiopathogénie : (13),(14)

1. Développement d'une pancréatite aiguë :

La pancréatite aiguë survient lorsque les mécanismes de protection décrits précédemment sont dépassés, provoquant une activation intracellulaire des enzymes pancréatiques qui induisent une auto digestion de la glande :

- Ces enzymes rétrodiffusent à l'intérieur de la glande sous l'effet de l'augmentation de la pression intra canalaire secondaire à un obstacle notamment lithiasique, à une augmentation de la viscosité du suc pancréatique lors de la PA alcoolique, ou à l'accumulation des gouttelettes lipidiques suite à une hyperlipidémie. C'est la théorie dite canalaire ;
- Au cours de la pancréatite alcoolique, le tout premier événement aboutissant à l'activation des enzymes est la fusion des granules de zymogène et des lysosomes, mettant en contact les proenzymes et la Cathepsine B. Cette dernière, contenue dans les lysosomes, stimule l'activation du Trypsinogène en Trypsine et aggrave la cascade inflammatoire : c'est la théorie intra acineuse, adoptée également au cours de la pancréatite par hypercalcémie ou liée à certains médicaments.

2. Phénomène local :

Parallèlement aux phénomènes cités au-dessus, la capacité de PSTI (SPINK1) à contenir la transformation de Trypsinogène en Trypsine est dépassée, ce qui fait que le niveau d'auto activation de la Trypsine continue d'augmenter, ce qui va entretenir son auto

transformation, amplifier la réaction biochimique et activer les autres enzymes pancréatiques dont :

- La Phospholipase, qui altère la membrane cellulaire ;
- L'Elastase, qui altère la membrane basale.

La cellule acineuse se trouve donc exposée à différentes enzymes agressives, conduisant à la nécrose cellulaire et la libération de molécules pro-inflammatoires ainsi que des enzymes délétères.

3. Diffusion systémique :

La dégradation des cellules acineuses va induire la libération dans la circulation systémique d'enzymes pancréatiques activées dont les effets sont :

- La Phospholipase A2 : altère le surfactant pulmonaire, aboutissant à un SDRA ;
- L'Elastase : dégrade les fibres élastiques vasculaires et entraîne des hémorragies ;
- La Trypsine : active le complément et les quinines jouant un rôle dans la CIVD, dans la survenue d'un choc et/ou d'une insuffisance rénale aiguë ;
- La Kallicréine : induit une instabilité hémodynamique.

L'agression des cellules acineuses aboutit aussi à la production de manière directe ou indirecte de radicaux libres et de molécules pro-inflammatoires dont : les interleukines (IL), TNF- α (facteur de nécrose tumorale) et PAF (facteur activateur de plaquettes). Ces molécules exercent un pouvoir activateur sur les cellules inflammatoires et les plaquettes.

Ainsi, l'épisode inflammatoire local se propage rapidement, déclenchant de multiples cascades inflammatoires à de nombreux foyers de l'organisme, aboutissant au syndrome

de réponse inflammatoire systémique (SIRS) pouvant potentiellement évoluer vers un syndrome de défaillance multiviscérale (SDMV).

4. Evolution générale des lésions : (1),(15),(16)

4.1. Collections pancréatiques et péri pancréatiques :

➤ Collections aiguës nécrotiques :

Les collections aiguës nécrotiques (CAN) se voient dans les quatre premières semaines d'évolution d'une pancréatite nécrosante. Ce sont des collections à contenu mixte, liquidien et non liquidien (tissu nécrotique, hémorragique, graisseux) initialement sans paroi propre. Elles peuvent être intra ou extra-pancréatiques, uniques ou multiples. Les CAN peuvent régresser spontanément, persister ou progresser.

➤ Nécrose organisée pancréatique :

Les CAN évoluent en nécrose organisée pancréatique (NOP) après 4 semaines d'évolution et développent une paroi épaisse non épithélialisée. Les NOP peuvent donc être, intra- ou extra pancréatiques, uniques ou multiples, et se situer à proximité ou à distance du pancréas. L'évolution est rarement spontanément favorable en raison des composants nécrotiques, et peut nécessiter une prise en charge interventionnelle.

➤ Pseudo-kystes :

Ils apparaissent plus de 4 semaines après le début de la PA. Le pseudo-kyste (PK) est une collection homogène péri-pancréatique, bien limitée, ronde ou ovale, avec une fine paroi fibreuse, régulière et rehaussée. Son contenu est strictement liquidien, riche en amylase et lipase en raison de la communication avec le système canalaire pancréatique.

Le plus souvent, cette communication s'obstrue lors de l'évolution naturelle de la maladie, responsable de la disparition spontanée du PK.

4.2. Complications locales :

La présence d'une complication locale doit être suspectée devant une persistance ou une réapparition d'une douleur abdominale, ou le développement de signes cliniques ou biologiques de sepsis. Le diagnostic de complication locale sera alors fait dans la majorité des cas par scanner. Les collections extra-pancréatiques sont considérées comme des complications locales de la pancréatite aiguë, elles peuvent rester stériles ou s'infecter.

La nécrose pancréatique infectée constitue la complication locale la plus grave responsable de 50 à 80% des décès. La surinfection est rare pendant la première semaine et survient en général après 2 à 4 semaines d'évolution de la maladie. Elle est polymicrobienne dans la moitié des cas, les germes les plus fréquemment retrouvés étant les bactéries à Gram négatif de type Entérobactéries et les anaérobies. Le diagnostic clinique et biologique est difficile, la fièvre et l'augmentation de la CRP étant des signes habituels au cours d'une PA sans surinfection associée. Le diagnostic TDM est également délicat mais doit être suspecté devant l'apparition de bulles d'air au sein des coulées nécrotiques. Le prélèvement des coulées sous guidage scanographique, sous asepsie stricte, est le plus souvent nécessaire pour confirmer le diagnostic de nécrose surinfectée et orienter le traitement.

4.3. Complications vasculaires :

➤ Pseudo-anévrismes artériels :

Les complications artérielles dans le cadre des pancréatites aiguës à type de pseudo-anévrismes apparaissent en général lors de la phase tardive et sont potentiellement

fatales. Ils doivent donc être systématiquement recherchés dans le bilan de toute PA. Ils résultent de la fragilisation de la paroi artérielle par les enzymes pancréatiques et sont typiquement uniques au niveau des artères spléniques, gastroduodénales, ou des petites artères pancréatiques. Une hémorragie peut survenir par rupture d'un pseudo-anévrisme.

➤ **Thromboses veineuses** :

Elles surviennent au cours des pancréatites nécrotico-hémorragiques qui peuvent entraîner des thromboses au contact des zones de nécrose. La thrombose de la veine splénique est la plus fréquente mais la veine mésentérique supérieure et la veine porte sont aussi concernées. En cas d'obstruction veineuse splénique, il se développe rapidement un réseau de circulation veineuse collatérale péri gastrique (veines gastriques courtes, gastro-épiploïques, tronc gastro-colique de Henlé) avec risque d'hémorragie digestive par hypertension portale segmentaire.

4.4. **Complications digestives** :

➤ **Occlusion digestive** :

Les collections de grande taille peuvent, selon leur localisation, déplacer ou comprimer les organes de voisinage, et être responsables d'occlusion digestive (duodénale, rarement colique).

IV. Anatomie-pathologique : (1),(16)

Il existe deux formes anatomopathologiques de pancréatite aiguë :

1. PA œdémato-interstitielle :

Dans 85% des cas, il y a une inflammation exsudative avec œdème diffus : le pancréas apparaît tuméfié, turgescent, luisant d'œdème sans nécrose ni hémorragie.

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

2. PA nécrotico-hémorragique :

Se voit dans 15% des cas, elle associe trois types de lésions fondamentales :

- La cytotéatonécrose : ou nécrose graisseuse, c'est la dissémination dans la cavité péritonéale de petites élevures blanchâtres ou jaunâtres ayant un aspect de tâches de bougie.
- La nécrose glandulaire : le pancréas devient le siège de lésions nécrotiques et hémorragiques variables, en petits foyers qui atteignent parfois tout un segment pancréatique, rarement tout le pancréas. La nécrose peut s'étendre au mésentère, au mésocôlon, à l'arrière cavité des épiploons et au rétropéritoine. Histologiquement, il y a une thrombose des petits vaisseaux, une destruction des cellules et de l'architecture tubulo-acineuse.
- L'hémorragie : épanchement séro-sanglant dans la loge pancréatique souvent diffusé à distance.

V. Données épidémiologiques et démographiques :

1. Fréquence :

L'incidence annuelle de la pancréatite aiguë varie de 13 à 45/100 000 habitants : Elle est de 15,8 pour 100 000 habitants en Brésil, alors qu'elle est estimée à 39,2/100 000 en Chine avec une prévalence plus élevée en printemps et en automne, et à 42,6/100 000 habitants en Chili avec des différences géographiques du Nord au Sud. (17),(18),(19),(20),(21),(22),(23)

Selon une revue systématique et une méta-analyse publiée en 2022, visant à évaluer les tendances temporelles de l'incidence mondiale de la pancréatite aiguë au cours des 56 dernières années, l'incidence globale de la pancréatite aiguë est en augmentation constante au fil du temps dans la plupart des pays du monde occidental : l'Amérique du Nord, l'Amérique du Sud, l'Europe et l'Océanie (24). Elle a augmenté de 3,07 % par an au cours de la période d'étude de 1961 à 2016.

L'explication de cette augmentation est multifactorielle, reposant probablement sur :

- ❖ L'évolution des critères diagnostiques de la PA au fil du temps, la disponibilité et l'utilisation accrues des marqueurs de laboratoire, et l'avènement de la Bili-IRM et l'échographie endoscopique qui ont amélioré la détection de la lithiase cholédocienne chez les patients présentant une PA ;
- ❖ L'évolution dans le temps et dans l'espace de plusieurs facteurs de risque de PA, y compris l'âge avancé, la maladie biliaire, l'augmentation de la consommation d'alcool, l'obésité, le syndrome métabolique et l'utilisation croissante de

médicaments associés à la PA (à savoir les statines, le captopril, le Lasilix, le métronidazole, les antidiabétiques dont les inhibiteurs de la DPP-4 et les agonistes des récepteurs du GLP-1).

D'après cette méta-analyse, l'incidence de la pancréatite aiguë est stable en Asie et est mal déterminée en Afrique et en Amérique latine en raison du manque d'études épidémiologiques dans ces régions.

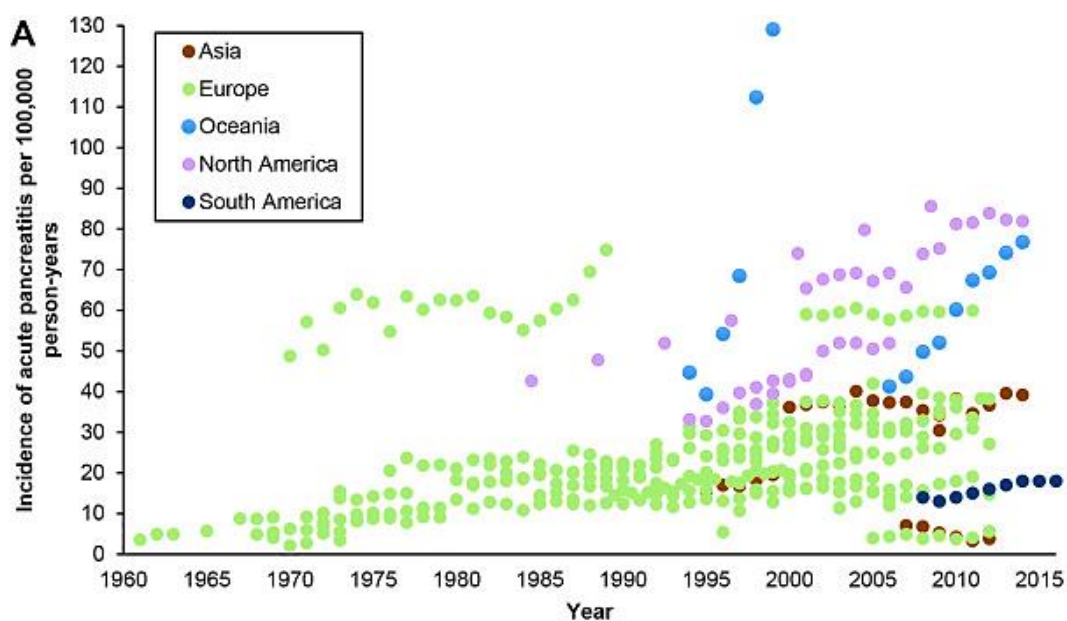


Figure 38 : Diagramme de dispersion de la PA par régions géographiques (Asie, Europe, Océanie, Amérique du Nord et du Sud) (24)

Dans notre étude, nous avons colligé 150 cas de pancréatite aiguë sur une période de 4 ans, soit une moyenne de 37,5 cas par an.

2. Age :

La plupart des études rapportent une augmentation de l'incidence de la pancréatite aiguë avec l'âge, notamment celle d'origine lithiasique chez les personnes âgées de plus de 65 ans surtout de sexe féminin. (25),(26)

L'âge moyen ou médian de la première crise de PA se situe dans la sixième décennie de vie selon plusieurs études. (25),(27),(28),(29)

Dans notre étude, l'âge moyen des patients était de 58,2 ans avec des extrêmes allant de 19 à 95 ans, ce qui rejoint les données de la littérature. La tranche d'âge la plus touchée de nos patients était celle comprise entre 50 et 59 ans.

Tableau VI : Comparaison de l'âge des patients de notre série avec d'autres séries

Etude	Pays	Année	Nombre de patients	Age moyen	Pic de fréquence
Y. ARRAD (30)	Maroc, Marrakech	2017	270	51,2	51-60
N. NAIT SLIMANE (31)	Algérie	2020	356	49	40-60
Y. YONLI (32)	Burkina Faso	2012	30	42,7	35-50
S. DOUCHE (33)	France	2018	283	52,4	25-50
BIWOLE-SIDA et Al (34)	Cameroun	2015	102	50,22	61-70
AVANESOV et AL (35)	Allemagne	2017	234	55,7	---
Notre série	Maroc, Marrakech	2023	150	58,2	50-59

3. Sexe :

L'incidence de la PA selon le sexe est variable en fonction de l'étiologie.

Dans notre série nous avons noté une nette prédominance féminine avec 72% des femmes contre 28% des hommes. Soit un sexe ratio H/F de 0,38. Cette prédominance est semblable aux études Maghrébines (30),(31) et s'explique par la prédominance de l'étiologie biliaire dans notre contexte, contrairement aux études menées dans des pays

occidentaux (33),(35),(36) qui ont rapporté une prédominance du sexe masculin dans la PA, liée à l'augmentation de la consommation de l'alcool chez cette population.

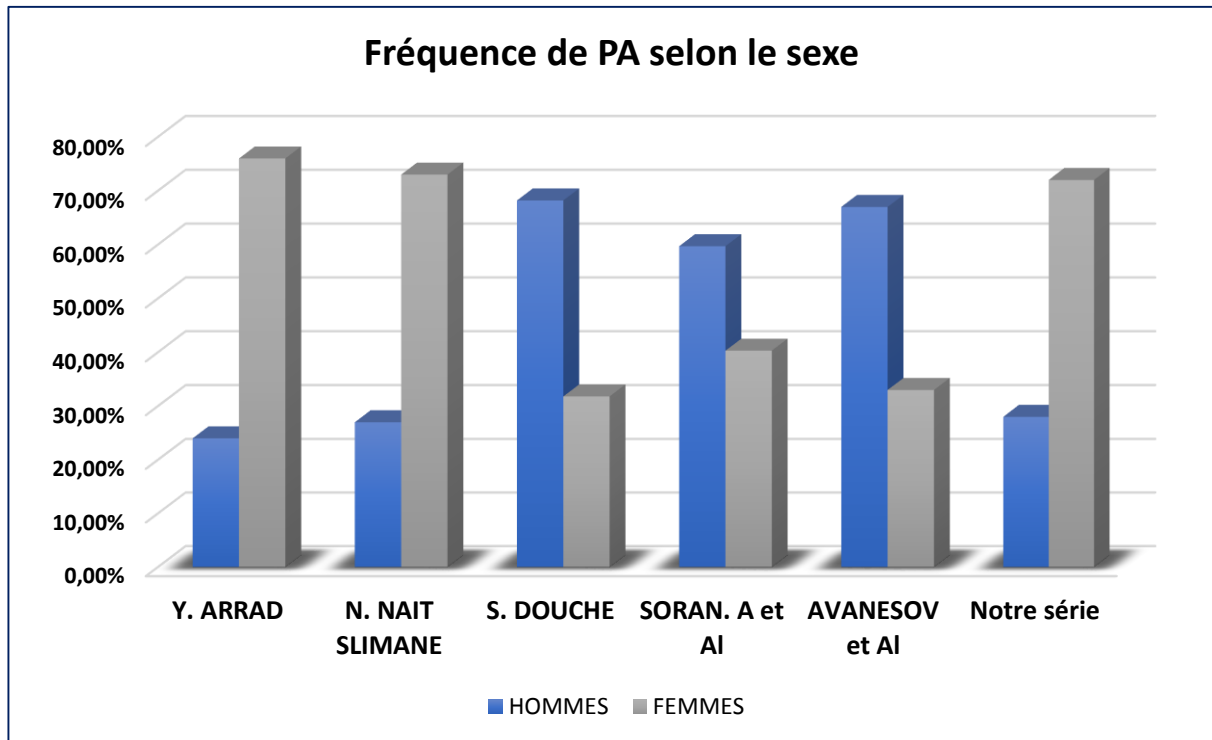


Figure 39 : Fréquence de la PA selon le sexe dans des séries différentes

VI. Diagnostic positif :

Selon la classification révisée d'ATLANTA de 2012, le diagnostic de pancréatite aiguë est posé devant la présence d'au moins deux des trois critères suivants : (1)

- Une douleur abdominale compatible ;
- Un taux sérique de lipase (ou d'amylase) supérieure à trois fois la norme supérieure ;
- La présence d'éléments d'imagerie caractéristiques au scanner, en IRM ou en échographie.

Si les deux premiers critères sont présents, il est inutile de réaliser un bilan radiologique notamment un scanner abdominal pour confirmer le diagnostic positif de PA, il sera réalisé au moins à 72h après le début des symptômes ou en cas de présence d'une défaillance viscérale. (37)

Si l'un des deux premiers critères est manquant, le scanner est à réaliser en urgence et à l'admission pour poser le diagnostic de PA.

1. Clinique :

1.1 Signes fonctionnels : (3),(38),(39),(40)

a. Douleur abdominale :

La douleur abdominale est présente dans 90 à 100% des cas, c'est le maître symptôme qui fait suspecter une pancréatite aiguë. Elle présente certaines caractéristiques sémiologiques :

- Violente et d'installation brutale ;
- Souvent de siège épigastrique, mais peut se localiser au niveau de l'hypochondre droit, ou diffuser dans tout l'abdomen ;
- Transfixiante « en coup de poignard », irradiant dans le dos en inhibant la respiration ;
- Prolongée et aggravée par la prise alimentaire ;
- La position antalgique en chien de fusil et la non réponse aux traitements antalgiques usuels sont des signes très caractéristiques.

Chez les patients de notre série, la douleur abdominale était présente dans 98% des cas : elle était caractéristique et typique dans 94% des cas, tandis que 4% des patients présentaient une douleur abdominale diffuse atypique.

b. Nausées et vomissements :

Ils sont classés en 2^{ème} rang par ordre de fréquence après la douleur abdominale (50% des cas), ils sont de survenue précoce, habituellement alimentaires puis bilieux.

Les nausées et les vomissements ont été notés chez 51,3% des patients de notre série, ce qui rejoint les données de la littérature.

c. Iléus réflexe :

L'iléus réflexe est présent dans un tiers des cas (30%), et se traduit par un tableau d'occlusion intestinale fonctionnelle avec un arrêt des matières et des gaz et un météorisme abdominal.

Aucun patient de notre étude n'a présenté le tableau d'occlusion intestinale.

d. Autres signes :

D'autres signes cliniques sont inconstamment retrouvés et peu spécifiques : les troubles de transit, AEG...

1.2 Signes physiques :

a. Signes généraux : (41)

Selon plusieurs études, une fièvre modérée autour de 38,5°C est présente dans 70 à 85% des cas au début de la maladie. Elle n'a été retrouvée que chez 8,7% dans notre série.

Un ictère ou subictère témoignant de l'obstruction biliaire en cas de PA d'origine lithiasique est rapporté dans 30% des cas. On a retrouvé des résultats semblables chez nos patients avec un pourcentage de 23,4%.

b. Examen abdominal :

La palpation abdominale est assez peu spécifique et peut révéler une sensibilité abdominale voire une défense.

Dans notre étude, nous avons objectivé une sensibilité abdominale : épigastrique dans 78,7% des cas, de l'hypochondre droit dans 34% et généralisée dans 4%. Une défense abdominale épigastrique a été notée chez 10,6% des malades.

c. Signes évoquant une complication :

La PA peut se compliquer de défaillances viscérales qu'on doit rechercher systématiquement à l'examen et qui imposent le transfert immédiat en service de réanimation : (42)

- Une détresse respiratoire avec polypnée, signes de lutte et cyanose ;
- Une défaillance circulatoire avec des signes de choc : tachycardie, hypotension artérielle, marbrures, oligo-anurie ;
- Une souffrance neurologique se manifestant par des troubles de conscience, une confusion ;

Dans notre série, nous avons retrouvé une détresse respiratoire chez 14,7% et un état de choc chez 4% des malades. Tous ces patients ont été admis en service de réanimation.

L'ecchymose péri-ombilicale (ou signe de Cullen) et des flancs (signe de Grey-Turner) est secondaire à un hématome rétro péritonéal : les espaces rétro-péritonéaux communiquent avec la paroi abdominale antérieure via le ligament falciforme jusqu'à l'ombilic. C'est une manifestation cutanée de la PA sévère nécrotico-hémorragique, rarement observée (1 à 3% des cas). (43)

Aucun de ces deux signes n'a été retrouvé chez nos patients.



Figure 40 : Images montrant le signe de Cullen (à gauche) (43) et de Grey-Turner bilatéral (à droite) (44)

2. Biologie :

Le bilan biologique à visée diagnostique est représenté uniquement par le dosage de la lipasémie. Le reste du bilan est demandé afin d'évaluer le retentissement et rechercher l'étiologie en cas de pancréatite aiguë confirmée.

2.1 Lipase :

Un dosage du taux de Lipase sérique est indiqué devant toute suspicion de pancréatite aiguë (37) : un taux de trois fois la normale est considéré comme valeur seuil significative de PA. (1)

La Lipase est une enzyme sécrétée exclusivement par le pancréas. Sa spécificité est meilleure et sa demi-vie est plus longue que celle de l'Amylase (1 à 2 semaines), ce qui permet de poser un diagnostic même tardif de PA. (39)

Son augmentation débute généralement de 4 à 8 heures, le pic d'élévation se situe à 24h. En absence de complication, elle commence à se normaliser au cours des 8 à 14 jours d'évolution de la maladie. (45)

La lipasémie ne doit être dosée qu'une seule fois à l'admission du patient, elle n'a aucun intérêt d'être redemandée par la suite comme élément de surveillance ou d'appréciation de la gravité de la PA. (46)

L'intérêt du dosage associé de la Lipase et de l'Amylase n'a pas été démontré. (47)

Le dosage de lipasémie était la règle dans notre série : il a été réalisé chez tous les patients avec une valeur significative de PA dans 91,4% des cas.

2.2 Amylase :

Il n'est plus recommandé de doser l'amylasémie en cas de pancréatite aiguë (48), vu que :

- ✓ Environ 60% de la production de l'Amylase est assurée par les glandes salivaires contre seulement 40% qui provient de la glande pancréatique. (39)
- ✓ La sensibilité et la spécificité de l'Amylase dans le cadre de la PA sont faibles comparativement à la Lipase : en effet elle peut être normale dans la PA induite par l'alcool ou l'hypertriglycémie, et son augmentation peut être observée dans de nombreuses pathologies, telles que l'insuffisance rénale, le kyste ovarien, la parotidite, l'occlusion intestinale, la GEU... (39),(40)
- ✓ En termes de diagnostic retardé de PA chez des patients qui consultent plusieurs jours après le début des symptômes, il est inutile de doser l'amylasémie en raison de sa normalisation rapide dans le sang au bout de 3 à 5 jours (demi-vie plus courte que la Lipase).

L'amyasémie ne faisait pas partie du bilan biologique réalisé chez les patients de notre série.

2.3 Numération formule sanguine :

a. Globules blancs :

Une augmentation du nombre de globules blancs est observée habituellement au cours de la pancréatite aiguë. Cette hyperleucocytose varie en général de 12 000 à 20 000 leucocytes/mm³. (49)

L'hyperleucocytose et la leucopénie font partie des paramètres du SIRS, qui permet d'évaluer le pronostic de PA.

La NFS a été demandée chez tous nos patients : elle a révélé une hyperleucocytose dans 59,3% des cas.

b. Hémoglobine :

L'anémie est fréquente au cours de la PA, elle peut être secondaire à l'inflammation, aux hémorragies aggravées par la coagulopathie ou en rapport avec les carences vitaminiques chez les patients alcooliques chroniques.

c. Hématocrite :

La perte du liquide intravasculaire au sein d'un troisième secteur entraîne une hémococoncentration confirmée biologiquement par un taux d'hématocrite élevé. L'augmentation de l'hématocrite à l'admission et au cours des premières 24 heures constitue un facteur de risque de développement de nécrose pancréatique, de PA sévère avec défaillances d'organes et donc un séjour prolongé en réanimation. (50),(51),(52)

Un taux d'hématocrite diminué doit faire rechercher une hémorragie intra-abdominale.

d. Plaquettes :

Une thrombopénie orientant vers une coagulopathie est à rechercher systématiquement sur la NFS.

2.4 Protéine C Réactive :

La protéine C réactive (CRP) est un réactif de la phase aiguë produit par les hépatocytes après stimulation par l'interleukine IL1 et IL6. Son taux dans le sang augmente progressivement dans les heures qui suivent le début de l'inflammation pour atteindre une valeur maximale dans les 48 à 72 heures. C'est un marqueur efficace, rapide à obtenir, peu coûteux et couramment utilisé pour évaluer la réponse inflammatoire, mais non spécifique de la PA.

De nombreuses études ont constaté une corrélation entre le taux élevé de la CRP et la sévérité de la PA et ont conclu qu'une valeur supérieure à 150 mg/L à 48h après l'admission permet de distinguer entre une PA légère et une PA sévère, avec une sensibilité de 80% et une spécificité de 75%. (51),(52),(53)

Selon la conférence de consensus française de 2001, le dosage de la CRP a un intérêt pronostique et son augmentation au cours de l'évolution de la maladie doit faire suspecter et rechercher une aggravation locale. (47)

Cependant, le taux de CRP est influencé et sous-estimé par des affections hépatiques dues à l'alcoolisme chronique et à l'obésité qui peuvent également être présentes chez des patients atteints de PA. (51)

Une CRP a été réalisée chez tous les patients de notre série, un taux augmenté a été retenu chez 78,7% des cas avec une valeur moyenne de 110 mg/L.

2.5 Bilan hépatique :

Un bilan hépatique complet comprenant un dosage des transaminases ASAT/ALAT, de gamma-glutamyl transférase (GGT), de phosphatases alcalines (PAL), de bilirubinémie totale et conjuguée doit être réalisé à la recherche de perturbations.

La mise en évidence d'une cytolysse hépatique prédominant sur les ALAT et d'une cholestase au bilan oriente vers l'origine biliaire de la PA. (54)

Une augmentation de la bilirubine dans le sang doit faire rechercher une obstruction des voies biliaires par un calcul, ou une compression de la VBP par l'œdème pancréatique, un pseudo-kyste ou une tumeur du carrefour bilio-pancréatique...

Dans notre série, nous avons noté une cholestase dans 66% des cas et une cytolysse dans 46,7%.

2.6 Taux de prothrombine :

Le taux de prothrombine (TP) ou facteur II est demandé pour évaluer la coagulation sanguine au cours de la PA. Sa valeur normale est comprise entre 70 et 100%.

C'est un facteur vitamine K dépendant, qui peut être diminué dans de nombreuses situations telles que l'insuffisance hépatocellulaire, le déficit en vitamine K, la CIVD.

Un TP diminué a été observé chez 6,7% de nos patients, en rapport avec une carence en vitamine K par défaut d'absorption suite à la cholestase.

2.7 Bilan rénal :

Un dosage de l'urée et de la créatinine sanguine doit être fait systématiquement pour évaluer la fonction rénale.

L'insuffisance rénale (IR) au cours de la PA est retrouvée dans 20% des cas et est multifactorielle : elle peut être secondaire à l'hypovolémie vraie induite par la création d'un troisième secteur et/ou des vomissements importants associés ou en rapport avec la vasoplégie. (54)

L'IR est fonctionnelle dans la majorité des cas, pouvant être organique secondairement par nécrose tubulaire aiguë ischémique.

Dans notre étude, elle a été retrouvée seulement dans 6,7% des cas.

2.8 Glycémie :

Une glycémie $< 6,9$ mmol/L à l'admission a une valeur prédictive négative pour la nécrose pancréatique de 92% (55). L'hyperglycémie est donc considérée comme un facteur de mauvais pronostic.

Une hyperglycémie à l'admission a été retrouvée chez 10,7% des cas de notre série.

2.9 Calcémie :

Selon les recommandations françaises de 2021 le dosage de la calcémie fait partie du bilan étiologique à réaliser dans les 72 heures chez des patients admis en réanimation pour PA grave. (56)

L'hypercalcémie est considérée comme étiologie de la PA si son taux dépasse 3 mmol/L. (57)

L'hypocalcémie à la phase aiguë est un marqueur de sévérité de la PA : elle témoigne de la saponification du calcium avec les acides gras libérés suite à la nécrose des tissus adipeux. (58)

Une hypocalcémie a été objectivée dans 6,7% des cas de notre série.

2.10 Triglycérides :

Le dosage des triglycérides fait partie du bilan étiologique et doit être réalisé à l'admission vu que son taux peut se normaliser rapidement en quelques heures. Un taux supérieur à 1000 mg/dl est considéré généralement comme pancréato-toxique. (37)

Si l'hypertriglycéridémie est confirmée mais que sa concentration est inférieure à 1000 mg/dl, l'origine hypertriglycéridémique de la PA est écartée et l'hyperlipémie dans ce cas est secondaire à l'inflammation pancréatique. (56)

3. Radiologie :

3.1 Radiographie de l'abdomen sans préparation :

Une radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP) est demandée principalement devant un abdomen aigu pour éliminer un pneumopéritoine par perforation ou ischémie intestinale. (59)

En cas de PA, l'ASP est souvent normal et peut parfois objectiver des calculs radio opaques dans l'aire vésiculaire ou montrer un iléus réflexe. (60)

Une ASP a été réalisée chez 26 patients de notre série soit 17,3%, et s'est révélée normale dans tous les cas.

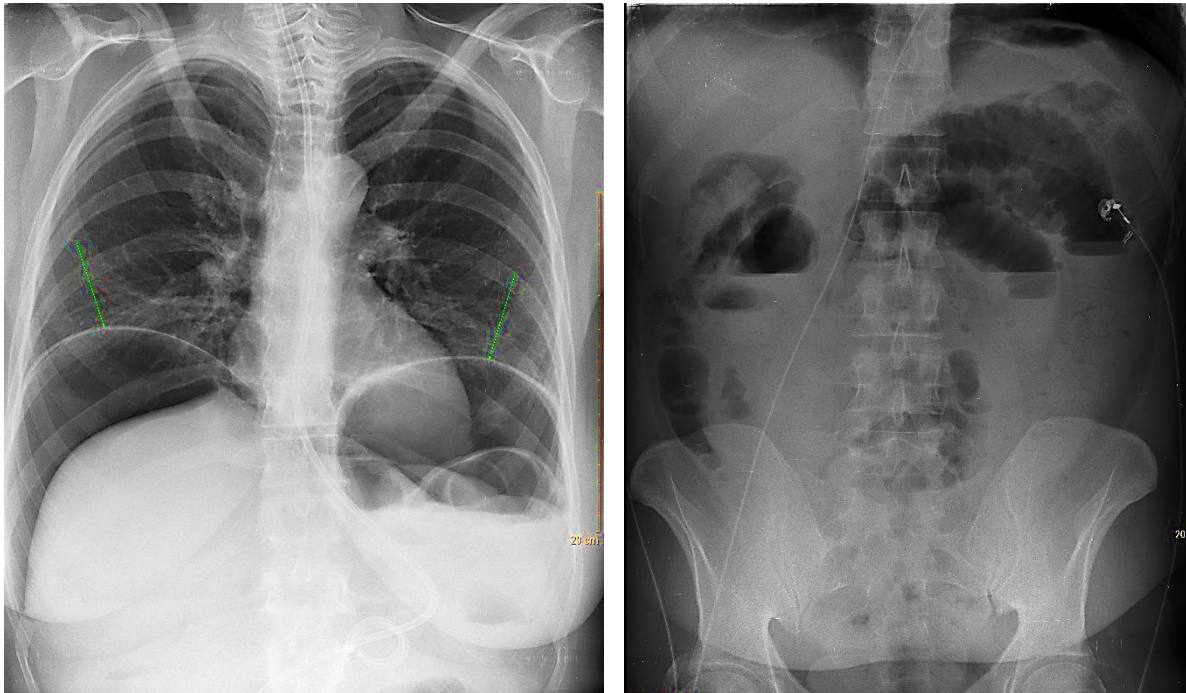


Figure 41 : Images de l'ASP montrant un pneumopéritoine bilatéral à gauche et un iléus réflexe à droite (59)

3.2 Radiographie du thorax :

La radiographie thoracique de face est réalisée à la recherche d'un épanchement liquidien pleural de localisation gauche préférentiellement. Elle servira de référence devant l'installation d'une défaillance respiratoire. (59)

Elle a été faite chez 41 patients soit 27,3% et révélant une pleurésie unilatérale gauche de faible abondance dans 4% des cas.

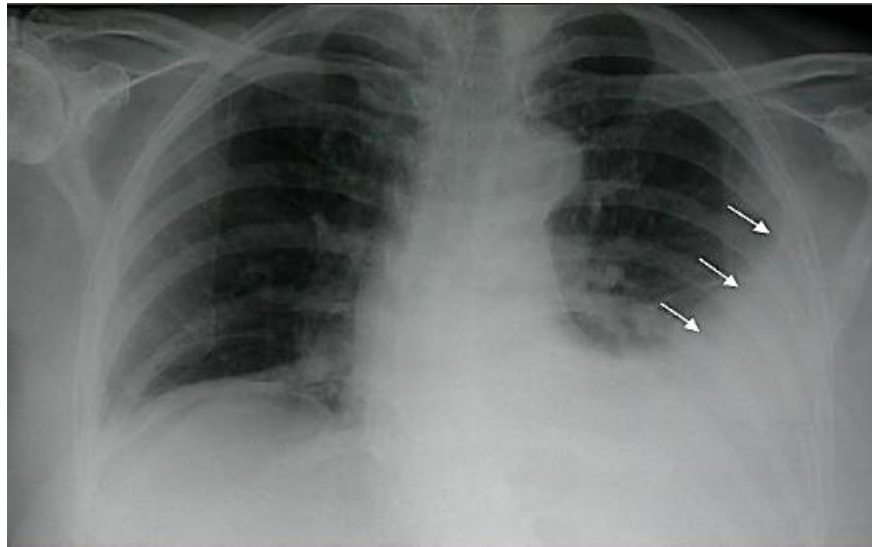


Figure 42 : Radiographie thoracique objectivant une pleurésie gauche de faible abondance (61)

3.3 Echographie abdominale :

L'échographie abdominale représente l'examen d'imagerie de première ligne pour confirmer le diagnostic de pancréatite aiguë biliaire et éliminer les autres causes d'abdomen aigu. (62)

C'est un examen rapide, facile à réaliser et peut être répété vu son caractère non ionisant. Elle permet de visualiser la vésicule biliaire, les voies biliaires, l'état du pancréas et de mettre en évidence les épanchements liquidiens.

a. Vésicule biliaire :

En termes de diagnostic de la lithiase vésiculaire, la sensibilité de l'échographie est élevée à 90%, sauf à la phase initiale en raison de l'iléus réflexe (67%). Toutefois, l'échographie est moins sensible dans la détection de la lithiase cholédocienne (30%). (47)

L'échographie doit être réalisée le plus précocement possible, vu que les patients seront à jeun et donc la formation rapide d'un sludge vésiculaire gênera la visualisation du contenu de la vésicule biliaire. (60)

A noter qu'une échographie vésiculaire normale n'exclut pas l'origine biliaire de la PA, c'est pourquoi l'ANAES (Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé) recommande de répéter l'examen à distance de l'épisode initial en cas de négativité avant d'enchaîner par des explorations plus poussées. (63)

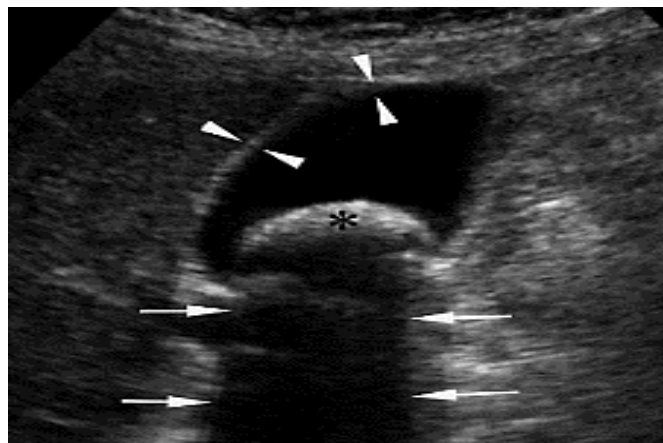


Figure 43 : Image d'une LV (*) non compliquée avec un cône d'ombre postérieur (en flèches) (64)

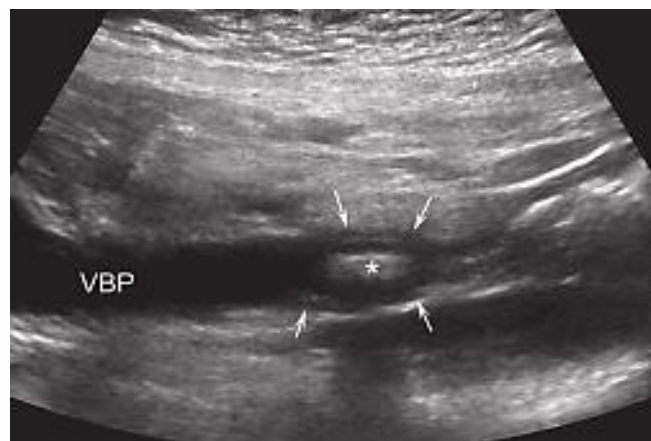


Figure 44 : Lithiase de la VBP (*) avec épaissement pariétal en regard (en flèches) (65)

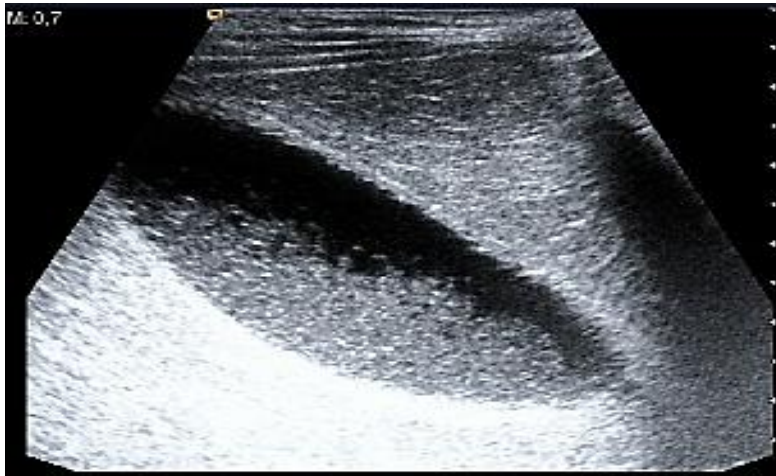


Figure 45 : Image échographique d'un sludge ou boue vésiculaire (66)

b. Voies biliaires :

L'échographie nous permet un diagnostic étiologique rapide devant une dilatation des voies biliaires intra et/ou extra hépatiques (VBIH/VBEH). Les VBIH sont invisibles à l'état physiologique et leur visualisation est évocatrice de dilatation et donc d'obstacle à l'écoulement biliaire. (60)



Figure 46 : Dilatation des VBIH donnant un aspect échographique en « canon de fusil » (67)

c. Pancréas :

Le pancréas est mal visualisé dans la majorité des cas en raison de l'interposition des gaz digestifs, et peut apparaître normal à l'échographie en cas de PA légère. (62)

Dans 30% des cas une hypertrophie de la glande pancréatique est objectivée avec diminution de l'échogénicité du parenchyme, qui peut être le siège de zones focales hypoéchogènes correspondant à l'œdème ou hyperéchogènes représentant l'hémorragie intra glandulaire. (62)

L'échographie ne permet pas d'évaluer la perfusion parenchymateuse du pancréas ni d'apprécier la présence ou non de nécrose glandulaire. Il est donc impossible de distinguer entre une PA interstitielle et une PA nécrosante. (65)

Les contours du pancréas peuvent être mal définis à cause de l'infiltration de la graisse péri pancréatique par l'œdème.



Figure 47 : Hypertrophie de l'ensemble du pancréas associée à une hypoéchogénicité du parenchyme et des contours mal définis (62)

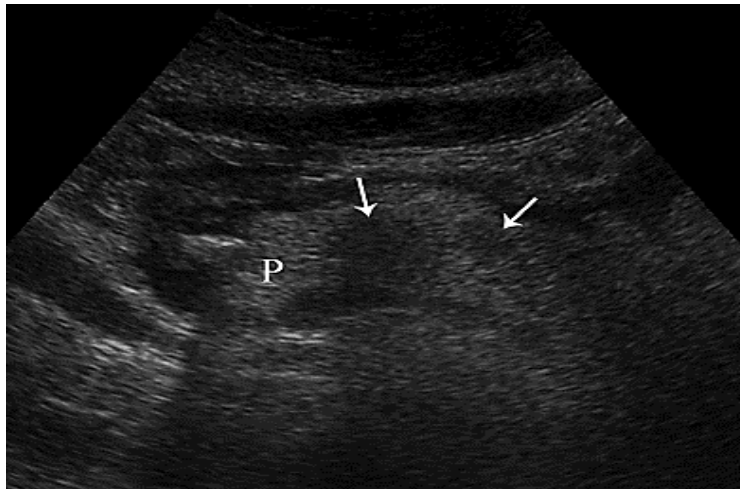


Figure 48 : Image montrant des zones hypoéchogènes focales (flèches) en intra pancréatique dues à un œdème interstitiel avec un petit épanchement péri pancréatique (62)

d. Epanchements :

Des épanchements liquidiens peuvent être observés au cours de la PA et doivent être recherchés obligatoirement. Ils peuvent siéger en intra parenchymateux ou en péri pancréatique surtout dans l'arrière cavité des épiploons et l'espace para rénal antérieur gauche. (68)

L'échographie peut être utile pour la caractérisation du contenu des collections liquidiennes. (68)

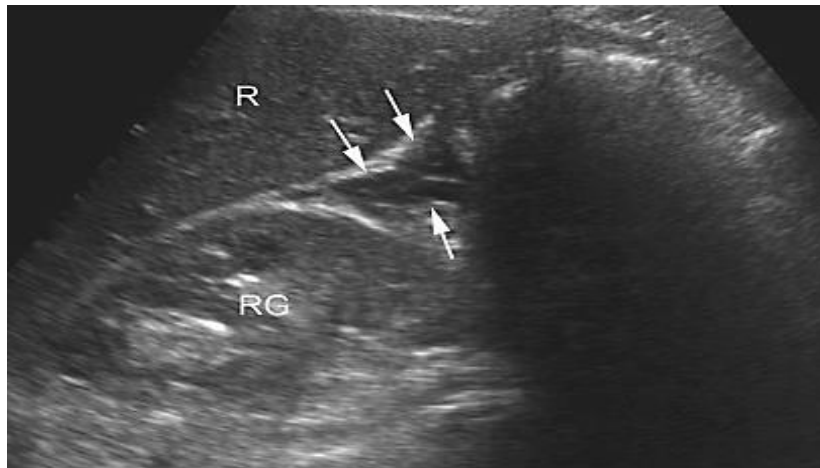


Figure 49 : Image échographique montrant une lame d'épanchement liquidien hétérogène (en flèches) située le long du fascia para rénal antérieur gauche. RG : rein gauche ; R : rate (65)

L'échographie abdominale a été demandée chez 98% de nos patients : elle était normale dans 4% des cas.

Le tableau suivant résume les différentes anomalies observées dans notre série :

Tableau VII : Les différentes anomalies observées à l'échographie chez les patients de notre série

Vésicule biliaire	Lithiase vésiculaire	90%
	Cholécystite aiguë	19,3%
	Hydrocholécyste	4%
	VB scléro-atrophique	4%
	Cholécystite emphysémateuse	0,6%
Voies biliaires	Dilatation de la VBP	12,7%
	Dilatation des VBIH	2%
Etat du pancréas	Tuméfaction du pancréas	25,4%
Autres	Epanchement intra péritonéal	6,6%

3.4 Scanner abdominal : (59)

Le scanner est l'examen d'imagerie de référence en cas de PA.

Etant donné que le diagnostic positif de PA repose sur les données clinico-biologiques, le scanner réalisé à l'admission garde sa place pour confirmer le diagnostic devant les situations cliniques difficiles et douteuses, chez les patients vus tardivement avec un taux de lipasémie qui s'est normalisé, ou chez les patients présentant une détérioration de l'état clinique malgré une PEC adaptée.

Réalisé idéalement après 48 à 72 heures du début des symptômes, il permet de stadifier la PA, d'évaluer le pronostic et de rechercher d'éventuelles complications. Un

scanner effectué précocement sera responsable d'une sous-estimation des lésions vu qu'elles ne se constituent qu'au bout de 48 heures d'évolution.

Dans un premier temps, des clichés sont réalisés sans injection de produit de contraste à la recherche de calculs dans les voies biliaires et de collections de sang spontanément hyperdenses. Ensuite et en absence de contre-indication, une acquisition est réalisée avec injection de produit de contraste iodé en deux temps, artériel pancréatique et portal, pour une meilleure appréciation de l'étendue de la nécrose et des complications.

L'aspect scanographique est variable selon la forme de PA :

➤ En cas de PA œdémato-interstitielle :

- Le scanner peut être normal, pourtant il ne permet pas d'exclure le diagnostic de PA ;
- Le pancréas peut apparaître globalement ou focalement hypertrophié à cause de l'œdème avec perte de sa lobulation physiologique et un aspect flou des contours ;
- La densification de la graisse péri pancréatique témoigne de l'étendue de l'œdème au-delà du pancréas, associée parfois à un épaississement des fascias para rénaux.

➤ La PA nécrotico-hémorragique se caractérise par :

- La présence de foyers de nécrose glandulaire et de collections pancréatiques et/ou extra-pancréatiques pouvant contenir de la nécrose, du sang et d'exsudats ;
- Les coulées de nécrose se traduisent par une infiltration et/ou des collections liquidiennes des fascias péritonéaux ;

- Des bulles d'air peuvent être identifiées au sein de la nécrose ou des coulées de nécrose : elles témoignent de la dégradation de la nécrose tissulaire et de la production de gaz par des bactéries dans le cadre d'une surinfection.
- Une forme rare de PA dite emphysémateuse est caractérisée par l'association d'une destruction parenchymateuse avec une infiltration aérique diffuse du pancréas et des espaces péri-pancréatiques. Elle est de mauvais pronostic.



Figure 50 : Hypertrophie du pancréas à la TDM avec perte de sa lobulation physiologique (59)



Figure 51 : Coupe de TDM montrant une densification de la graisse péri pancréatique (59)



Figure 52 : Absence de rehaussement du pancréas après injection de produit de contraste témoignant de la nécrose pancréatique (59)



Figure 53 : Foyers de nécrose glandulaire à la coupe TDM (59)

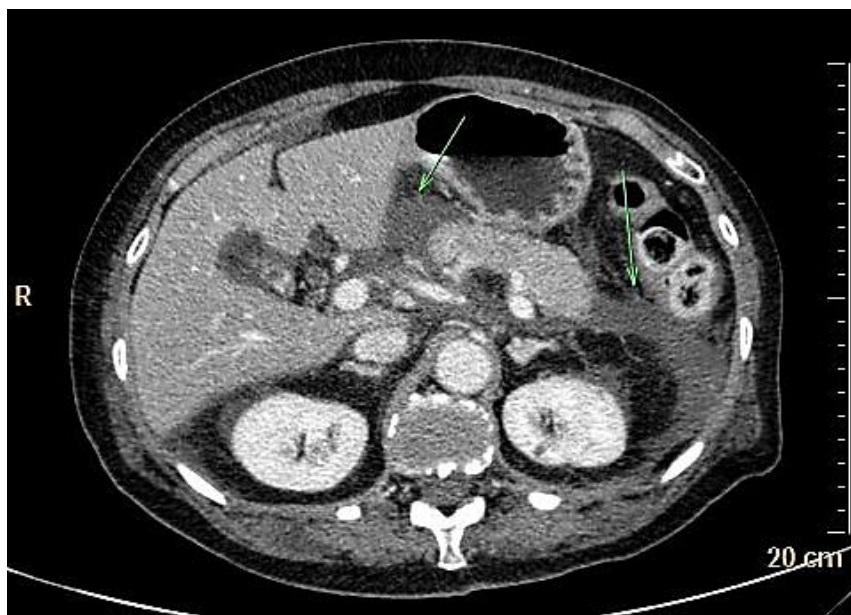


Figure 54 : Image scanographique montrant des collections extra pancréatiques (59)

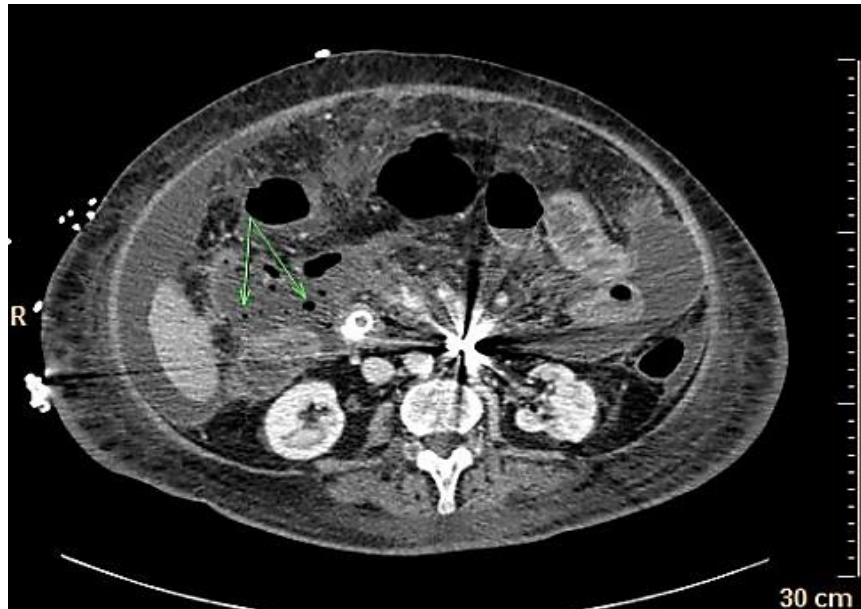


Figure 55 : Bulles de gaz à l'intérieur de la nécrose traduisant une surinfection (59)



Figure 56 : Aspect caractéristique de l'infiltration aérique diffuse du pancréas dans la PA emphysémateuse (59)

Le scanner abdominal non injecté permet de classer les PA selon la classification de Balthazar en 5 stades, par ordre de croissance de A à E : (69)

Tableau VIII : Stades de PA selon la classification de Balthazar

Stades de PA	Description	Points
A	Pancréas normal	0
B	Élargissement du pancréas	1
C	Pancréas hétérogène avec densification de la graisse péri-pancréatique	2
D	Présence d'une coulée de nécrose	3
E	≥ 2 coulées de nécrose et/ou présence de bulles d'air au sein d'une coulée	4

Dans notre série nous avons noté une prédominance du stade C de PA chez 38%, suivi du stade E chez 29,3%, puis les stades A, B et D soit respectivement 17,3%, 8,7% et 6,7%.

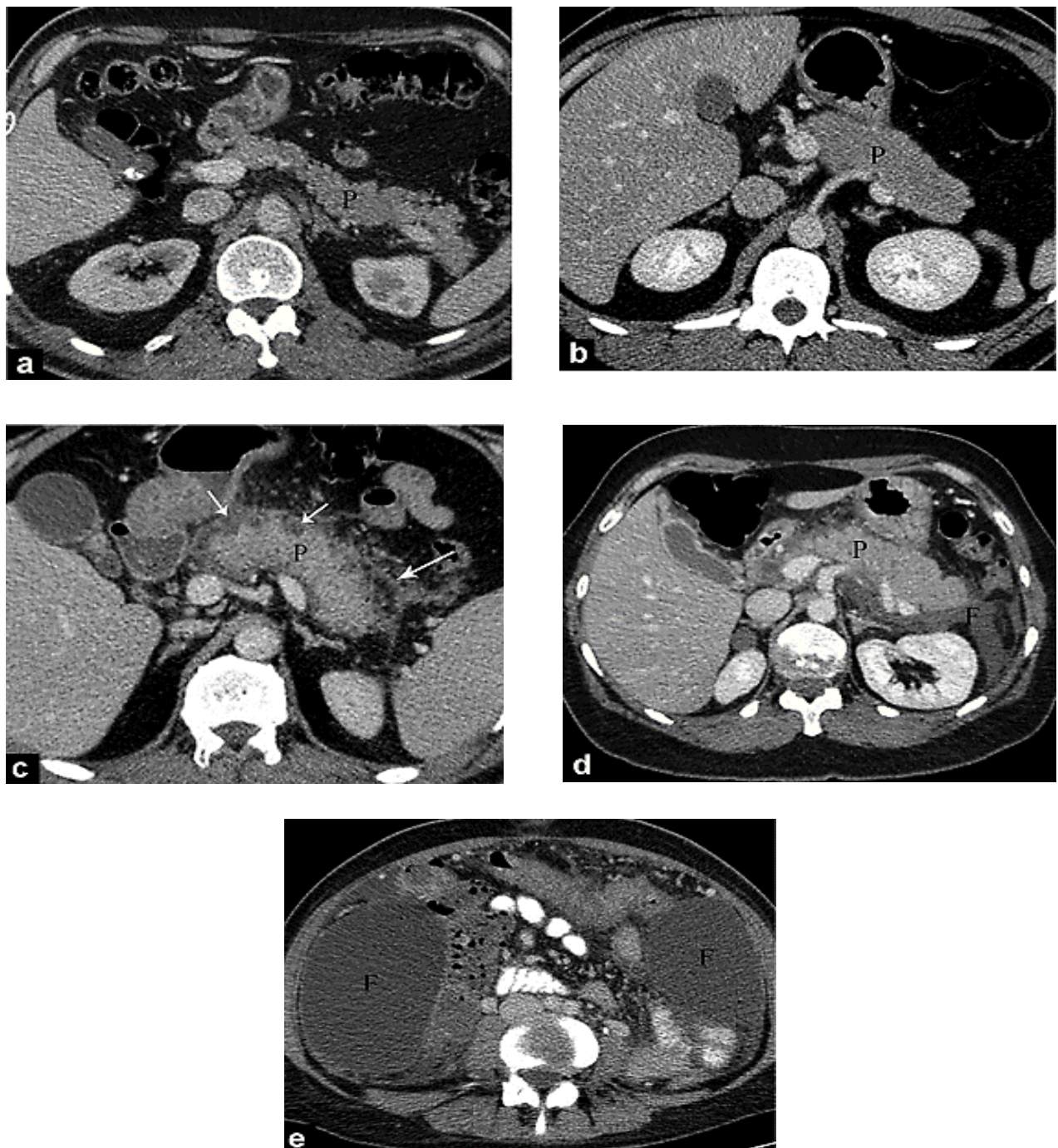


Figure 57 : Coupes de TDM montrant les 5 stades de PA selon Balthazar : a : stade A; b : stade B; c : stade C; d : stade D; e : stade E (62)

Le degré de nécrose de la glande pancréatique est estimé en pourcentage grâce au scanner avec injection intraveineuse de produit de contraste iodé :

Tableau IX : Estimation du degré de nécrose pancréatique au scanner injecté

Degré de nécrose	Points
Pas de nécrose	0
Nécrose \leq 30% du pancréas	2
Nécrose entre 30% et 50% du pancréas	4
Nécrose \geq 50% du pancréas	6

74,7% de nos patients ne présentaient pas de nécrose au scanner injecté. Elle a été identifiée chez 25,3% des cas avec une étendue de la nécrose à plus de 50% du volume pancréatique chez seulement 2%.

La prise en compte de la nécrose pancréatique en plus du grading initial de PA a permis la création d'un index de sévérité scanographique (CTSI) qui résulte de l'addition de ces derniers. Il permet de classer la PA en :

- PA peu sévère : < 3 points ;
- PA Modérément sévère : 4-6 points ;
- PA Grave : 7-10 points.

Selon CTSI, nous avons observé une prédominance de la PA peu sévère chez 64% des cas de notre série, contre seulement 32% de PA modérément sévère, et 4% de PA grave.

3.5 Imagerie par résonance magnétique : (62)

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) a une fiabilité diagnostique équivalente à la TDM à l'exception de la détection de gaz dans la nécrose ou dans une collection liquidienne. Elle devra donc être réalisée initialement pour remplacer la TDM en cas de contre-indication à l'administration de produit de contraste iodé telle que l'insuffisance rénale et la grossesse.

En revanche, elle pourra être proposée dans un second temps avec la cholangiopancréatographie par résonance magnétique ou Bili-IRM pour l'étape de diagnostic étiologique qui permet une très bonne visualisation des canaux biliaires et pancréatiques.

La séquence Bili-IRM permet de détecter de petits calculs dans les canaux biliaires (>2mm), de mettre en évidence les anomalies congénitales responsables de PA récidivantes (pancréas divisum et pancréas annulaire) et d'évaluer l'intégrité du canal pancréatique de Wirsung.

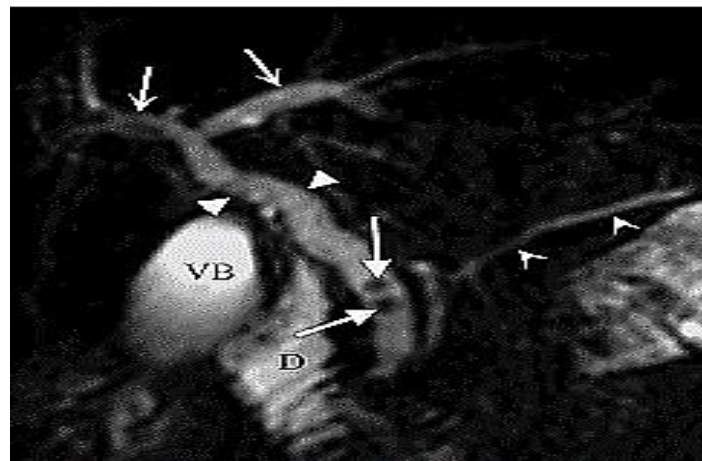


Figure 58 : Une Bili-IRM montrant un empierrement cholédocien : la VBP est dilatée ainsi que les VBIH avec présence de deux images en hyposignal correspondant à des calculs enclavés dans la lumière de la VBP (64)

La Bili-IRM a été réalisée chez 13 malades de notre série et a pu objectiver :

- Une dilatation de la VBP chez 6 patients et des VBIH chez 10 patients, soit 4% et 6,7% respectivement ;
- Un calcul de la VBP chez 4 patients, soit 2,7% ;
- Un empièchement cholédocien chez 3 patients, soit 2% ;

3.6 Echo-endoscopie :

L'échographie endoscopique (EE) peut être une modalité alternative pour détecter la lithiase non décelée à l'échographie abdominale : une mini-lithiase vésiculaire et/ou cholédocienne associée parfois à un sédiment biliaire.

Elle fait partie du bilan étiologique réalisé en 2^{ème} intention en cas de PA jusque-là idiopathique et permet de confirmer l'origine biliaire dans près de la moitié des cas des PA d'étiologie non déterminée. (60)

L'EE est également utile pour rechercher une tumeur intra canalaire papillaire et mucineuse du pancréas (TIPMP) ou confirmer le diagnostic de PA chronique débutante à un stade non calcifié. (40),(70)

Elle doit être réalisée à distance de l'épisode aigu à un délai de 2 à 3 mois, car certaines images d'inflammation ou de nécrose peuvent gêner la visualisation des lésions pancréatiques. (60)

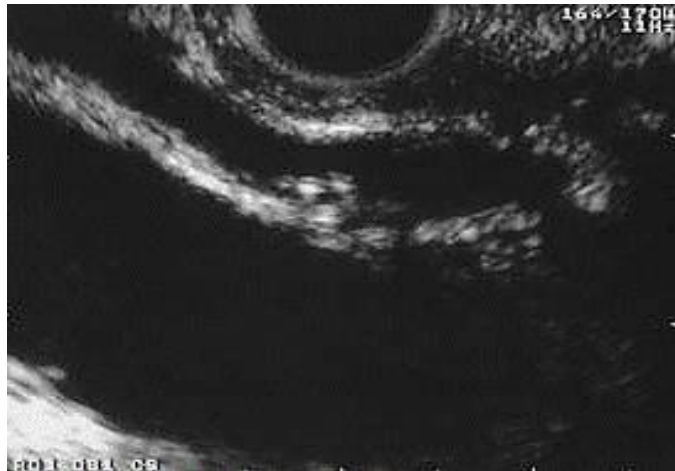


Figure 59 : Une EE montrant des petits calculs biliaires dans la voie biliaire commune après un épisode de PA (71)

VII. Diagnostic différentiel : (72)

On peut classer les diagnostics différentiels de la PA comme suit :

❖ Affections médicales :

- Infarctus du myocarde (IDM), surtout dans sa forme inférieure ;
- Embolie pulmonaire ;
- Pneumopathie.

❖ Affections chirurgicales :

- Ulcère gastroduodéal perforé ;
- Cholécystite aiguë ;
- Péritonite biliaire ;
- Angiocholite ;
- Occlusion intestinale ;
- Infarctus du mésentère ;
- Rupture d'anévrisme de l'aorte abdominale.

VIII. Diagnostic de gravité :

Il est primordial d'évaluer la gravité de la pancréatite aiguë afin de prédire le pronostic, décider le lieu d'hospitalisation adapté aux malades et débiter un traitement optimal le plus précocement possible.

La PA peut être grave d'emblée, ou s'aggraver secondairement dans les jours ou semaines qui suivent le début de l'épisode.

De nombreux marqueurs et scores ont été développés afin d'apprécier la gravité de la PA en se basant sur des éléments cliniques, biologiques et morphologiques.

1. Terrain :

De nombreuses études ont conclu que l'âge avancé généralement supérieur à 55 ans est corrélé à un pronostic plus sévère de la PA à cause de la préexistence de comorbidités. (73),(74),(75),(76)

Ainsi, l'obésité avec un IMC >30 kg/m² favorise le développement de complications locales et systémiques chez les patients atteints de PA selon plusieurs études. (73),(75),(77),(78),(79)

2. Clinique :

Sur le plan clinique, la présence d'une défaillance viscérale au stade initial de la poussée traduit une forme de PA d'emblée grave et s'associe à un taux de mortalité élevé (80). Les défaillances d'organes sont dues à un syndrome de réponse inflammatoire systémique intense caractérisé par une sécrétion massive de cytokines pro-inflammatoires.

L'hospitalisation dans une unité de soins intensifs ou même dans un service de réanimation est jugée nécessaire devant la constatation d'une défaillance viscérale en vue d'une surveillance et d'une prise en charge adéquates.

La présence également d'un signe de Cullen ou de Grey-Turner témoigne d'une forme sévère de PA nécrotico-hémorragique.

3. Biologie :

3.1 CRP :

La CRP constitue un marqueur biologique simple et fiable pour évaluer la gravité de la pancréatite aiguë : une valeur supérieure à 150 mg/L à 48h après l'admission est prédictive de sévérité de la PA. (4),(81),(82)

L'augmentation constante des taux de CRP au cours de l'évolution de la maladie est un signe d'alarme et doit faire rechercher une aggravation locale selon la conférence de consensus française. (47)

3.2 Interleukine-6 :

L'interleukine-6 (IL-6) est la principale cytokine pro-inflammatoire stimulant la synthèse de la CRP dans le foie. Le rôle de l'IL-6 dans la prédiction précoce et précise de la gravité de la PA a été confirmé par de nombreuses études. (83),(84),(85)

Les taux sériques d'IL-6 culminent environ 36 h après l'apparition des symptômes et restent élevés pendant au moins 5 jours en cas de PA sévère, contrairement aux patients atteints de PA légère où les niveaux restent faibles.

La sensibilité et la spécificité de l'IL-6 pour l'évaluation précoce de la PA sévère est meilleure par rapport aux autres cytokines pro-inflammatoires, elle est de l'ordre de 100% et 89,7% respectivement pour une valeur seuil de 50 pg/ml. (86)

Néanmoins, le dosage de l'IL-6 n'est pratiquement pas réalisable en raison de son coût élevé et de sa complexité.

4. Scores clinico-biologiques :

4.1 Syndrome de réponse inflammatoire systémique :

Le score SIRS est simple et largement utilisé en milieu clinique. Il est défini par la présence d'au moins deux des paramètres suivants :

- Température $< 36^{\circ}\text{C}$ ou $> 38.3^{\circ}\text{C}$;
- Fréquence cardiaque > 90 battements/min ;
- Fréquence respiratoire > 20 cycles/min ou $\text{PaCO}_2 < 32$ mmHg ;
- Leucocytose $> 12\ 000/\text{mm}^3$ ou $< 4\ 000/\text{mm}^3$.

Selon Atlanta (1), la PA suit souvent une évolution clinique en deux phases, précoce et tardive : au cours de la phase précoce, l'inflammation pancréatique locale provoque des perturbations systémiques avec activation des cascades de cytokines pro-inflammatoires entraînant par la suite une inflammation généralisée définie par le syndrome de réponse inflammatoire systémique. Si le SIRS persiste plus de 48h après l'admission, il y a un risque accru de développer un dysfonctionnement d'organes et des complications locales.

La phase tardive est caractérisée par la persistance de signes systémiques d'inflammation ou par des complications locales. Durant cette phase, le système immunitaire est régulé à la baisse et le risque d'infection des tissus nécrotiques pancréatiques et péri-pancréatiques augmente : les agents pathogènes peuvent migrer sans opposition de la lumière intestinale vers les tissus nécrotiques à l'intérieur et autour du pancréas endommagé.

Les lignes directrices de l'Association internationale de pancréatologie et l'Association pancréatique Américaine (IAP/APA) recommandent actuellement d'utiliser les critères du SIRS pour prédire la pancréatite aiguë sévère à l'admission et à 48h. (87)

4.2 Bedside Index for Severity in Acute Pancreatitis :

Un score qui a été développé et validé plus récemment est le score Bedside Index for Severity in Acute Pancreatitis (BISAP). Il présente un certain nombre d'avantages par rapports aux autres systèmes d'évaluation : il exige des données très faciles à obtenir à l'admission ce qui facilite donc le calcul et prédit le décès aux premiers stades de la maladie.

Il a été constaté que BISAP était similaire aux scores de Ranson et APACHE II dans la prédiction de la gravité de la maladie et de la mortalité, et était meilleur que Ranson dans la prédiction de la défaillance d'organes. (88)

Un score ≥ 3 permet de prédire une évolution grave de la PA, une défaillance d'organes et une mortalité plus élevée. (89)

Tableau X : Paramètres du score BISAP

Paramètres		Points
Urée sérique	> 8,9 mmol/l (25 mg/dl)	1
Altération des fonctions supérieures	Score de Glasgow < 15	1
SIRS	≥ 2 critères	1
Age	> 60 ans	1
Epanchement pleural	Révéle sur une imagerie complémentaire	1

Tableau XI : La mortalité observée selon le score BISAP

Note BISAP	Taux de mortalité en %
0	0,1-0,2
1	0,5-0,7
2	1,9-2,1
3	5,3-8,3
4	12,7-19,3
5	22,5-26,7

4.3 Autres scores :

Le score de Ranson est le premier système de notation multifactoriel spécifique pour la PA. Composé de 11 paramètres : cinq éléments mesurés à l'admission et six au cours des 48 heures suivantes. Depuis 1974, il a été largement adopté comme outil prédictif de la gravité de la PA, de la défaillance d'organes, de la nécrose et de la mortalité. Actuellement, il n'est plus utilisé vu qu'il nécessite 48h pour être complété et exige des paramètres qui ne sont généralement pas évalués dans la pratique clinique.

Le score de Glasgow est une modification du système d'évaluation de Ranson proposé par Imrie et al (90). C'est un bon outil pronostique d'évaluation de la mortalité de PA, quelle qu'en soit l'étiologie. L'inconvénient de ce score est similaire à celui de Ranson, nécessitant 48h pour une ponctuation de calcul final.

5. Scores morphologiques :

La scanographie sans et avec injection de produit de contraste est l'examen de référence dans l'évaluation morphologique de la gravité de la PA. Les signes de gravité reposent sur l'évaluation de l'inflammation et de la nécrose de la glande pancréatique.

Le scanner ne doit être réalisé qu'entre la 48^{ème} et la 72^{ème} heure après le début des symptômes pour une meilleure visualisation des lésions.

L'index de sévérité scanographique proposé par Balthazar en 1990 additionne les cinq stades de PA de A à E (transformés en chiffres de 0 à 4 points) quantifiant l'inflammation péri-pancréatique et le score de nécrose de la glande elle-même (coté de 0 à 6 points). Les valeurs du score vont de 0 à 10 points.

Le CTSI possède une réelle pertinence quant à sa puissance pour révéler une PA sévère et prédire la mortalité : (81),(91),(92)

- Si le score est < 3, la mortalité est nulle et la morbidité est de 4% ;
- Un score compris entre 4 et 6 prédit une mortalité de 6% ;
- Si le score est > 7, la mortalité est de l'ordre de 17% et la morbidité est de 92%.

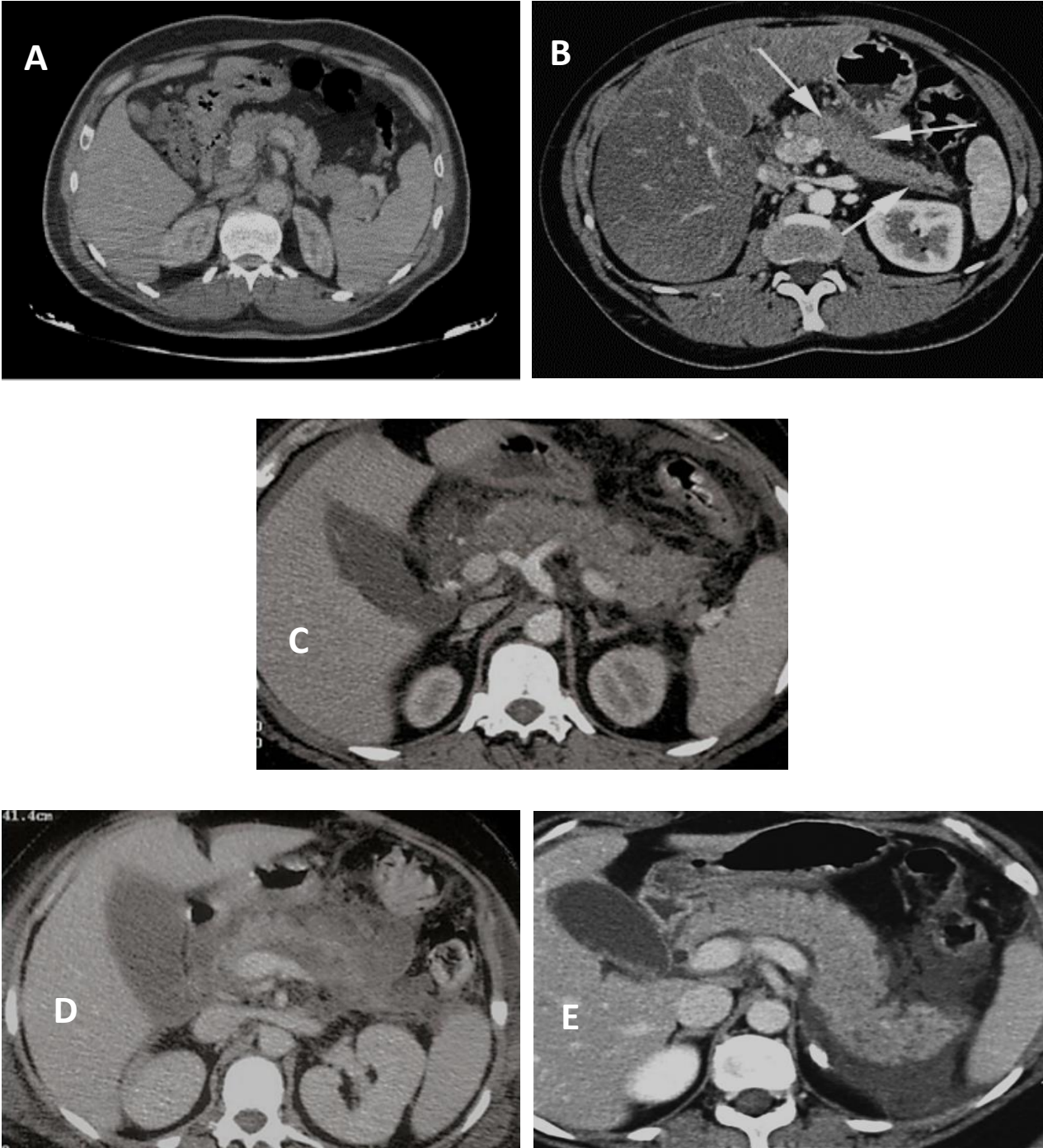


Figure 60 : Coupes de TDM abdominale montrant les différents stades de PA de Balthazar : stade A, B, C, D et E

6. Classification d'Atlanta :

La classification modifiée d'Atlanta de 2012 permet de distinguer trois degrés de gravité de PA, corrélés à la durée d'hospitalisation des malades et à la mortalité : (1)

Tableau XII : Les degrés de sévérité de PA selon la classification d'Atlanta

Degré	Définition	Mortalité
Peu grave	Pas de défaillance d'organe ni de complication locale ou systémique.	Quasi nulle
Modérément grave	Défaillance d'organe transitoire < 48 h Et/ou complication locale et /ou systémique sans défaillance d'organe persistante.	Faible
Grave	Défaillance d'organe persistante \geq 48 h (unique ou multiple) +/- complication locale et/ou systémique.	36-50%

Les défaillances d'organes peuvent intéresser n'importe quel organe, principalement le cœur, les poumons, le rein et le cerveau. Si le dysfonctionnement dure moins de 48 h, il est qualifié de transitoire, sinon de persistant.

Les complications systémiques sont définies selon Atlanta par l'aggravation d'une comorbidité préexistante, et les complications locales incluent la présence de collections liquidiennes ou de nécrose pancréatique.

Il n'est généralement pas nécessaire de documenter par imagerie les complications locales durant la phase précoce de la maladie.

En résumé, il n'y a pas de marqueur unique qui puisse prédire adéquatement la gravité de la PA, mais il existe plusieurs systèmes de notation qui peuvent être utilisés pour évaluer et prédire la sévérité de la PA. Cependant, ces systèmes d'évaluation doivent être appliqués au bon moment. En outre, il est important d'observer attentivement les patients et de réévaluer fréquemment la gravité car l'évolution de la maladie est imprévisible et peut changer rapidement à tout moment.

IX. Etiologies :

Le bilan étiologique de la PA peut se dérouler en trois phases : (93)

- A la phase initiale et lors de la première poussée de la pancréatite, on doit rechercher les données de l'interrogatoire, de la biologie et de l'imagerie pour s'orienter vers une étiologie bien définie de la PA.
- A la phase secondaire, un bilan plus approfondi est effectué chez les patients pour lesquels le bilan initial s'est révélé négatif (PA idiopathique a priori) : il sera réalisé à un intervalle de deux mois de l'épisode initial car certaines images d'inflammation ou de nécrose peuvent gêner la visualisation de lésions pancréatiques. Il comprend un nouvel interrogatoire, un bilan biologique en particulier lipidique, phosphocalcique et immunologique (anticorps anti-ADN et dosage des IgG4), en plus d'une imagerie par Bili-IRM, permettant de visualiser les lésions canalaire pancréatiques (TIPMP, pancréatite auto-immune) associée le plus souvent à une écho-endoscopie, qui confirme le diagnostic de mini lithiase et des atteintes parenchymateuses et canalaire pancréatiques (pancréatite chronique, tumeurs). Ce bilan secondaire permet de réduire 50 % des PA dites initialement idiopathiques.

- Finalement, 12 à 15 % des PA restent idiopathiques chez l'adulte et nécessitent un suivi : une échographie vésiculaire est à réaliser dans l'année qui suit à la recherche de mini lithiase biliaire, voire de nouvelles imageries pancréatiques en cas de récurrence.

1. Biliaire :

Les calculs biliaires représentent la principale cause de pancréatite aiguë dans le monde (3). Environ 40 à 50% des PA sont d'origine biliaire. (94)

L'étiologie biliaire doit être suspectée lorsque la PA survient chez une femme de plus de 50 ans, en surpoids et ayant des antécédents de coliques hépatiques ou de lithiase vésiculaire.

Au bilan biologique, la constatation d'une cytolysse hépatique prédominant sur les ALAT, dépassant parfois 10 fois la limite supérieure de la normale, très rapidement régressive est le meilleur signe biochimique évoquant une affection biliaire à l'origine de la PA. En revanche, si ce dosage est fait tardivement plus de 48h après le début des symptômes, il n'a plus aucune valeur prédictive. (95)

L'élévation de la bilirubine sérique témoigne plus d'un obstacle cholédocien persistant que de l'origine biliaire d'une PA (une lithiase de la VBP, une compression de la VBP par l'œdème pancréatique, un pseudo-kyste ou une tumeur du carrefour bilio-pancréatique sont à rechercher).

La technique d'imagerie utile pour le diagnostic de PA biliaire est l'échographie abdominale. Elle est réalisée en urgence, à la recherche d'une lithiase vésiculaire et de dilatations des voies biliaires, systématiquement et le plus précocement possible vu que le jeun indiqué en raison de la PA induira une stase de la bile avec formation d'un sludge

qui va être responsable de faux positifs. Le scanner a une sensibilité limitée vis-à-vis de la détection des calculs vésiculaires ou ceux de la VBP.

Une échographie abdominale normale ne permet pas d'exclure l'origine biliaire de la PA. Devant une forte suspicion de lithiase vésiculaire, la répétition de cet examen non invasif à distance est souhaitable avant d'enchaîner par des explorations plus poussées.

A mentionner que l'obstruction de la VBP doit être diagnostiquée rapidement : une élévation de la bilirubine, des PAL ou des GGT, associée à une dilatation de la VBP > 6 mm, témoignent d'un obstacle biliaire persistant. L'écho-endoscopie est le premier bilan proposé en cas de négativité de l'échographie abdominale, elle est plus sensible et plus spécifique pour le diagnostic de lithiase de la VBP (y compris pour des calculs millimétriques).

2. Alcoolique :

L'alcool est une cause bien connue de pancréatite aiguë, dont l'incidence diffère considérablement selon la géographie. (96)

Le terrain habituel est celui d'un homme de 40 ans ayant un éthylysme chronique quotidien important (une moyenne de consommation de 100 à 150 g d'alcool pur par jour) et datant de plus de 10 ans. Un faisceau d'arguments clinico-biologiques est à rechercher : poussées douloureuses antérieures, notion d'hépatopathie alcoolique connue, stigmates d'éthylysme chronique à l'examen physique, macrocytose et élévation des gamma-GT sur le bilan biologique. (97)

A l'échographie, on recherche les signes de pancréatite chronique calcifiante (calcifications pancréatiques, atrophie de la glande, canaux pancréatiques irréguliers) ainsi ceux en rapport avec l'atteinte hépatique (foie dysmorphique ou stéatosique). (96)

Le bilan morphologique peut avoir recours à l'écho-endoscopie mais en dehors de la poussée de PA en raison de l'œdème et du processus inflammatoire. (93)

3. Iatrogène :

3.1 Médicamenteuse :

Environ 5% des PA sont provoquées par des médicaments (40). Le mécanisme en cause est celui d'une toxicité directement liée à la dose ou d'une réaction immuno-allergique. (98)

Le diagnostic est évoqué, en l'absence d'autre cause classique de PA, devant une poussée survenant peu après l'introduction du médicament ou après augmentation des doses.

Les PA d'origine médicamenteuse sont souvent bénignes, résolutes et sans récurrence après l'arrêt définitif du médicament incriminé. (99)

Lorsqu'une origine médicamenteuse est suspectée, le cas doit être signalé au Centre de pharmacovigilance.

Les médicaments susceptibles d'être impliqués dans la genèse des PA sont énumérés dans le tableau ci-dessous : (40),(100)

Tableau XIII : Les différents médicaments associés à la PA

Déclencheur avéré	Déclencheur probable
Azathioprine, 6-Mercaptopurine, Cisplatine, Asparaginase	Rifampicine
Mésalazine, Sulfasalazine	Doxycycline
Didanosine	Famotidine
Valproate de sodium	Maprotiline
Cimétidine	-
Furosémide, Hydrochlorothiazide, Enalapril, Méthyl-Dopa,	-
Tétracycline, Erythromycine, Métronidazole, Sulfaméthoxazole-triméthoprim	-
Simvastatine	-
Œstrogènes	-

3.2 Post-CPRE :

5 à 10% des CPRE se compliquent de pancréatite aiguë (98). La PA post-CPRE est une affection iatrogène souvent imprévisible et parfois grave, survenant dans les suites d'un geste diagnostique (opacification simple) ou surtout thérapeutique (sphinctérotomie endoscopique).

Elle est définie comme un syndrome clinique douloureux abdominal survenant dans les suites immédiates de la CPRE, s'accompagnant d'une élévation significative des chiffres de l'amylasémie et/ou de la lipasémie (> 3 à 5 fois la normale).

La CPRE a un risque plus élevé d'induire une pancréatite aiguë lorsqu'elle est pratiquée pour traiter un dysfonctionnement du sphincter d'Oddi que pour enlever des calculs des voies biliaires (14). Les autres facteurs de risque de PA post-CPRE comprennent l'âge

jeune, le sexe féminin, l'antécédent de PA post-CPRE, les tentatives répétées de canulation de la papille entraînant un traumatisme de celle-ci et une mauvaise vidange du canal pancréatique après opacification. (101)

La prévention de la pancréatite post-CPRE chez les patients à haut risque pourrait être obtenue grâce à des interventions endoscopiques et pharmacologiques : par la pose d'un stent temporaire du canal pancréatique, l'administration d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) en intra-rectal immédiatement avant ou après la geste, seule, ou associée à une hydratation massive en utilisant une solution de Ringer Lactate (101),(102). La directive la plus récente de la Société Européenne d'Endoscopie Gastro-intestinale (ESGE) sur la prophylaxie de la PA post-CPRE recommande, pour les cas à haut risque, la pose d'un stent pancréatique prophylactique de petit diamètre (2-5 Fr) à la fin de la CPRE pendant au moins 12 à 24 heures. (103)

3.3 Post-opératoire :

Les PA post-opératoires surviennent dans un contexte évident, classiquement après chirurgie sus-mésocolique : biliaire (1 à 3 %), pancréatique (4 %), gastrectomie (1,2 %), mais aussi après chirurgie cardiaque associée ou non à une circulation extracorporelle, après transplantation rénale et hépatique. Les mécanismes sont multiples s'expliquant par un traumatisme pancréatique, une hypoxie ou une hypothermie.

Il s'agit d'une pancréatite généralement plus grave vu que le diagnostic est souvent tardif. (99)

4. Métabolique :

4.1 Hypertriglycéridémie :

Selon une revue systématique récente réalisée à l'échelle mondiale, l'hypertriglycéridémie a été identifiée comme une cause relativement rare de PA (environ 9%), arrivant en 3^{ème} position après l'étiologie biliaire et alcoolique. (104)

L'hypertriglycéridémie peut être primaire (génétique) ou secondaire (à un syndrome métabolique, un diabète sucré, un alcoolisme ou une grossesse).

Le seuil habituellement retenu pour imputer une PA à une hypertriglycéridémie est de 1000 mg/dl (ou 11,3 mmol/L). (3)

Il faut savoir la doser très précocement à l'admission vu que son taux peut se normaliser rapidement dans le sang en quelques heures. (37)

La PA dans ce cas est le plus souvent sévère comparativement aux autres causes de pancréatite. (105)

4.2 Hypercalcémie :

L'hypercalcémie, quelle qu'en soit la cause (hyperparathyroïdie primaire ou autre), peut être à l'origine d'une PA dans 1% des cas, à condition de dépasser un seuil de 3 mmol/L. (106)

Les concentrations élevées en calcium peuvent induire la pancréatite aiguë selon deux mécanismes : en activant la trypsine qui provoquera des lésions des cellules acineuses (107), ou en précipitant et en formant de bouchons protéiques responsables de pancréatite en amont. (108)

5. Obstructive :

5.1 Tumorale :

L'obstruction biliaire distale maligne est le résultat d'une compression extrinsèque du canal biliaire ou d'une sténose tumorale intrinsèque, qu'elle soit primitive ou secondaire à des métastases (cancer de l'estomac, du côlon, du sein, du poumon...).

Une altération de l'état général chez un patient ictérique âgé de plus de 50 ans, associée à une PA impose la recherche d'une cause tumorale : une PA est révélatrice d'un adénocarcinome pancréatique (principalement situé dans la tête) dans 5 à 10% des cas, et de tumeur intracanalair papillaire et mucineuse du pancréas (TIPMP) dans 8 à 34% des cas. (98)

L'imagerie représentée par le scanner permet une meilleure détection des tumeurs, ainsi une évaluation de l'extension locorégionale et de l'envahissement vasculaire pour juger de la résécabilité de la lésion. De son côté, l'écho-endoscopie est essentielle pour obtenir un diagnostic anatomopathologique par le biais de la réalisation de ponctions/biopsies.

La Bili-IRM est plus sensible que la CPRE pour le diagnostic de TIPMP, surtout en cas de dilatation exclusive des canaux secondaires sous forme d'images kystiques de petite taille. (106)

A noter que la mise en évidence de calcifications pancréatiques peut conduire à un diagnostic erroné de pancréatite chronique calcifiante, alors que ces calcifications sont également retrouvées dans 5 à 10% des TIPMP. (109)

Une des erreurs diagnostiques les plus courantes est de considérer une lésion kystique diagnostiquée dans le cadre d'une PA comme étant un pseudo-kyste. La constatation d'une structure kystique sur le scanner initial évaluant la sévérité ou diagnostiquant une

PA doit faire évoquer une tumeur kystique et non pas un PK vu que ce dernier nécessite le temps pour qu'il s'organise et que sa paroi s'individualise.

5.2 Dysfonctionnement du sphincter d'Oddi :

Le dysfonctionnement du sphincter d'Oddi est une cause de PA très controversée (99). C'est une affection bénigne de la papille, correspondant dans la moitié des cas à une sténose fibreuse post-traumatique suite au passage d'un calcul, et dans l'autre moitié à une dyskinésie ampullaire survenant souvent chez des patients cholécystectomisés.

La prise de codéine ou de dérivés morphiniques peut déclencher les douleurs vu qu'ils agissent en entraînant des spasmes. Cette notion doit être systématiquement recherchée. (98)

6. Traumatique :

Elle est facile à reconnaître puisqu'elle survient au décours d'un traumatisme abdominal antéro-postérieur violent : coup de sabot de cheval, accident de voiture, guidon de moto, sport violent. Elle est fréquente chez l'enfant et constitue la première cause de PA.

La pancréatite post-traumatique est due à une contusion du parenchyme pancréatique sur le rachis entraînant des lésions pouvant aller jusqu'à la rupture canalaire complète. Parfois, l'atteinte pancréatique peut passer au second plan ou ne se révéler que plusieurs mois ou années plus tard comme une pancréatite obstructive en amont de la sténose canalaire.

7. Infectieuse :

Les pancréatites infectieuses sont dues à de nombreux germes viraux (Adénovirus, Entérovirus, virus Ourlien, Cytomégalovirus, virus d'Epstein-Barr...), bactériens

(Salmonelles, Campylobacter jejuni) ou parasitaires (Ascaris). En Asie du Sud-est, la migration d'un ascaris dans la voie biliaire ou le canal pancréatique est une cause majeure de PA qui se présente comme une PA biliaire. (106)

La PA infectieuse est à suspecter devant un contexte fébrile ou évocateur d'infection (anamnèse, manifestations extra-pancréatiques, ictère, éosinophilie). L'interrogatoire est primordial et orientera vers la prescription de sérologies spécifiques.

Il faut signaler le cas particulier du syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA) où l'atteinte pancréatique peut être secondaire à une infection opportuniste par le Cytomégalovirus, Toxoplasma gondii, Cryptosporidium, Mycobacterium avium intracellulare ou tuberculosis, plus rarement en relation avec le VIH lui-même qui a un tropisme pancréatique. Dans un tiers des cas, la pancréatite aiguë est due aux traitements médicamenteux institués lors de l'infection par le VIH (Didanosine, inhibiteurs des protéases, Pentamidine, Sulfaméthoxazole-triméthoprimine).

8. Génétique :

La pancréatite héréditaire est une forme rare de pancréatite chronique (PC) d'origine familiale qui se manifeste généralement dans l'enfance ou l'adolescence par des épisodes récurrents de PA. Il faut systématiquement évoquer cette cause lorsque les premières manifestations de la pancréatite sont survenues avant l'âge de 30 ans, surtout en présence de cas familiaux. (106)

On distingue trois familles de gènes impliqués dans la genèse des PA et des PC :

- Le gène CFTR ;

- Le gène SPINK1, codant pour un inhibiteur de la trypsine, qui altère l'activation de cette dernière en cas de mutation ;
- Le gène trypsinogène cationique PRSS1, qui porte directement sur le site de régulation de l'activité de la trypsine et sa mutation est responsable d'une hyperactivité de cette dernière.

9. Auto-immune :

Il en existe deux types :

- Type 1 : liée à la maladie systémique à IgG4, elle est le plus souvent associée à des atteintes d'autres organes comme une cholangite, une fibrose rétro-péritonéale, un syndrome sec. Le diagnostic repose sur un taux sérique en IgG4 élevé qui n'est cependant pas constant et une histologie évocatrice (infiltrat lympho-plasmocytaire et parfois à IgG4, thrombophlébites oblitérantes). L'imagerie vient approuver le diagnostic en mettant en évidence un pancréas délobulé, aux contours lisses, donnant un aspect «en saucisse». (106)
- Type 2 : moins fréquente et de pronostic moins favorable, elle peut être associée aux maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI). Aucun marqueur sérique ne permet d'en faire le diagnostic mais on peut retrouver en histologie un infiltrat granulocytaire.

10. Idiopathique :

Environ 12 à 15% des pancréatites aiguës de l'adulte restent inexplicées et sont qualifiées d'idiopathiques (94). Pourtant, ils nécessitent un suivi ainsi qu'une surveillance régulière, car il s'agit parfois de formes récidivantes.

X. Prise en charge thérapeutique :

Après évaluation primaire de la gravité de la poussée, tout patient atteint de PA sera systématiquement hospitalisé dans un milieu adapté : médical, chirurgical ou de réanimation et soins intensifs. Un transfert dans un service spécialisé proposant une surveillance rapprochée les premières 72 heures, et avec un plateau technique pluridisciplinaire adapté, est un gain de chance pour le patient.

Une mise à jeun strict s'impose quel que soit le degré de gravité de la PA, du fait de l'intolérance digestive qui s'installe (iléus réflexe, douleurs).

A ce jour, aucune thérapie n'est spécifique pour atténuer ou prévenir la PA grave. La PEC thérapeutique de cette maladie, en dehors du traitement étiologique, demeure symptomatique, comportant essentiellement une rééquilibration hydro-électrolytique, une analgésie efficace, une correction des dysfonctionnements d'organes et une nutrition suffisante et adaptée.

1. Traitement à la phase aiguë :

1.1 Réanimation liquidienne :

La réanimation liquidienne est la pierre angulaire de la prise en charge initiale de la pancréatite aiguë. Elle permet non seulement de compenser l'importante déplétion du compartiment intravasculaire, mais aussi de prévenir la formation de la nécrose, étant donné que l'hypovolémie est un mécanisme favorisant.

Le choix du type de soluté à perfuser est important : l'utilisation de la solution Ringer Lactate semble être la plus adaptée : en plus de son pouvoir hypervolémiant, elle permet

une diminution significative du SIRS et de la CRP à 24 heures par rapport au sérum salé physiologique. (110),(111)

Selon une étude espagnole récente (112), les patients chez qui une réanimation liquidienne agressive à la solution saline normale a été préconisée, présentaient une surcharge hydrique plus importante sans toutefois empêcher la progression vers une PA modérée ou sévère.

Les directives récentes recommandent d'administrer une hydratation modérée d'un bolus de 10 ml/kg en cas d'hypovolémie, suivi de 1,5 ml/kg/h, en utilisant le Ringer Lactate. (113)

L'IAP/APA considèrent la réponse à la réhydratation comme satisfaisante selon les critères clinico-biologiques suivants : maintien d'une fréquence cardiaque < 120 battements/min, une pression artérielle moyenne entre 65 et 85 mmHg, un débit urinaire de 0,5-1 ml/kg/h et un taux d'hématocrite entre 35 et 44 %. (114)

1.2 Analgésie :

La douleur constitue le maître symptôme d'une PA. En plus de la mise à jeun strict dans les premières heures, l'administration d'antalgiques de différents paliers est nécessaire.

Il n'existe pas d'antalgique spécifique à la PA. La combinaison d'antalgiques de différents paliers et modes d'action est souvent envisagée, comme le paracétamol et le Néfopam. Pourtant, en cas de douleurs importantes, le recours à la morphine ou aux dérivés morphiniques (Tramadol) devra être rapide. En cas d'insuffisance, l'analgésie péridurale reste une alternative à discuter. (113)

1.3 Défaillance d'organe :

Les défaillances viscérales au cours de la PA doivent être prises en charge précocement. Une PA grave peut d'emblée se présenter comme un choc, un remplissage vasculaire souvent massif est instauré, d'autant plus s'il existe une insuffisance rénale aiguë d'allure fonctionnelle, voire des amines vasopressives en cas de choc persistant.

La PEC d'une défaillance respiratoire reste symptomatique : une oxygénothérapie pouvant aller jusqu'à la mise sous ventilation mécanique si l'apport d'oxygène, même avec un débit nasal élevé ou une pression positive continue des voies respiratoires, est toujours insuffisant pour corriger la tachypnée et la dyspnée au cours du SDRA. En outre, un épanchement pleural doit être évacué s'il est de grande abondance.

L'insuffisance rénale (IR) est traitée par des diurétiques ou, en cas d'échec, par des séances d'épuration extra rénale.

L'élimination extracorporelle des cytokines pourrait être envisagée en dernier recours dans certains cas de défaillance organique persistante (113). Il s'agit d'une purification du sang en utilisant des dispositifs adsorbants, permettant de moduler la dérégulation du système immunitaire source de dysfonctionnements d'organes, de réduire les taux de mortalité et de raccourcir le séjour aux soins intensifs des patients atteints d'un sepsis sévère. L'un des dispositifs les plus testés est le CytoSorb®, sous forme de cartouche d'hémoperfusion capable d'adsorber un large spectre de médiateurs pro-inflammatoires et anti-inflammatoires. La cartouche sera changée toutes les 12 ou 24 heures.

1.4 Nutrition :

Le jeun dans la PA, s'il se prolonge, nécessite le recours à une nutrition artificielle :

- Elle doit être instaurée le plus précocement possible (< 48 h) en cas de PA modérée ou sévère ; (115)
- En cas de forme légère de PA, la reprise de l'alimentation orale doit être faite dès qu'elle est tolérée et que les douleurs sont disparues sans antalgiques. Un support nutritionnel est à envisager en absence de reprise du régime dans les trois jours. (113)

La nutrition artificielle a pour but de maintenir un apport suffisant et adapté en matière de calories, empêcher une perte pondérale et musculaire importante et lutter contre l'insuffisance intestinale et la translocation bactérienne favorisées par la famine.

Elle devra être préférentiellement entérale (NE) par sonde naso-gastrique (SNG), ou naso-jéjunale (SNJ) en cas de gastroparésie ou de vomissements. Plusieurs études ont montré la supériorité de la voie entérale comparativement à la nutrition parentérale (NP) : elle permet une diminution de la durée d'hospitalisation, des défaillances d'organes, de la mortalité et des infections de coulée de nécrose (le fait de continuer à stimuler le tube digestif permet de renforcer la barrière intestinale et réduire le risque de translocation bactérienne). (56),(116),(117),(118)

L'alimentation parentérale doit être réservée aux patients qui présentent une instabilité hémodynamique, des troubles de conscience, ou une intolérance digestive persistante en raison de l'iléus paralytique majeur.

En pratique, la nutrition doit se faire de façon séquentielle et diurne les premiers jours, afin de réduire les risques de syndrome d'inhalation chez des patients en iléus. On

débutera par une quantité moindre de 250 à 500 cc par jour, et on augmentera rapidement pour atteindre un objectif nutritionnel de 25 à 35 kcal/kg/j. Si ce dernier ne peut être accompli uniquement par NE, une NP pourra compléter les apports. L'emploi d'un mélange nutritif polymérique est la règle selon l'ESPEN (European Society for Clinical Nutrition and Metabolism).

1.5 Antibiothérapie :

Il n'y a pas d'intérêt à mettre en place une antibiothérapie prophylactique en cas de PA, qui peut majorer le risque de développer des résistances bactériennes, favoriser les infections fongiques, sans pour autant prévenir la survenue des infections de coulées de nécrose. (119),(120),(121)

Une antibiothérapie ne doit être instaurée qu'en cas d'infection documentée : une cholécystite aiguë, une angiocholite ou une complication infectieuse locale prouvée ou fortement suspectée (40). Actuellement, des marqueurs biochimiques tels que la procalcitonine peuvent être utilisés pour limiter l'utilisation injustifiée d'antibiotiques. (113),(122)

Généralement, à partir du 10^{ème} jour d'évolution d'une PA nécrosante, l'apparition d'une fièvre, de douleurs abdominales, la réascension de la CRP, des leucocytes et surtout de la procalcitonine fait suspecter le diagnostic d'infection de nécrose. La présence de bulles d'air au sein de la nécrose à l'imagerie est fortement évocatrice. Une ponction radiologique ou endoscopique permettra de confirmer le plus souvent le diagnostic et éventuellement d'isoler les germes afin d'adapter le traitement antibiotique.

Le choix de la molécule à administrer est important : Elle doit avoir un large spectre d'action, ciblant à la fois les aérobies et anaérobies, les Gram positifs et négatifs, et

traversant la barrière pancréatique. En pratique, les céphalosporines de troisième génération (C3G) sont utilisées en 1^{ère} intention, suivies des carbapénèmes en 2^{ème} ligne et chez les patients gravement malades. Les quinolones (ciprofloxacine et moxifloxacine) sont uniquement réservées aux patients présentant une allergie aux bêta-lactamines vu leur taux de résistance augmenté dans le monde. Le métronidazole, avec son spectre principalement dirigé contre les anaérobies, présente également une bonne pénétration dans le pancréas (123),(124),(125).

1.6 Anticoagulation :

Du fait de phénomènes inflammatoires locaux à l'origine de lésions vasculaires endothéliales et des compressions par des coulées/collections de nécrose, les thromboses veineuses sont fréquentes, et justifient donc une anticoagulation préventive classiquement par héparine de bas poids moléculaire (HBPM) par voie sous-cutanée.

1.7 Autres :

La prescription des anti-sécrétoires gastriques (antagonistes des récepteurs H2 de l'histamine ou inhibiteurs de la pompe à protons IPP) a un double intérêt : ils préviennent les ulcères et hémorragies de stress en cas de défaillance viscérale et diminuent l'arrivée de liquide dans le duodénum, dans le but de réduire la sécrétion pancréatique hydro-électrolytique.

La sonde naso-gastrique d'aspiration ne sera mise en place que si le patient présente un iléus réflexe avec des vomissements incoercibles (48). Des antiémétiques peuvent être administrés si le patient est toujours nauséux.

2. Traitement étiologique :

2.1 PA biliaire :

a. Lithiase vésiculaire :

❖ CPRE :

En se basant sur les dernières recommandations, les deux principales indications d'un traitement endoscopique précoce associant une CPRE avec une sphinctérotomie endoscopique (SE) sont la PA biliaire compliquée d'angiocholite et l'obstruction de la VBP (115),(126),(127),(128).

Selon les lignes directrices de l'AGA (American Gastroenterological Association), l'intervention par CPRE doit se faire en urgence dans les 24 heures suivant l'admission en cas de cholangite associée, et entre 24 à 48 heures après le diagnostic de l'obstruction biliaire (le temps permettant le passage spontané du calcul). (127)

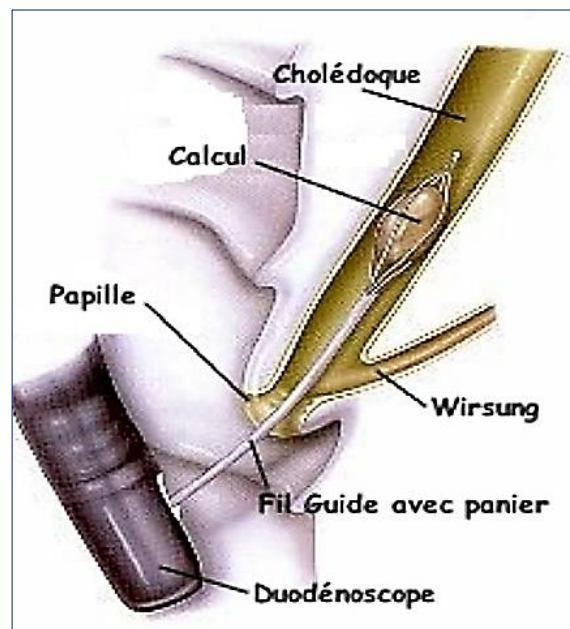


Figure 61 : Principe d'une CPRE avec SE pour extraction d'une lithiase de la VBP (129)

❖ Cholécystectomie :

La SE sans cholécystectomie ne met pas à l'abri des récurrences d'évènements biliaires et de leurs complications. Elle est effectuée de manière impérative devant toute PA biliaire. (130)

- En cas de PA non grave (stades A et B de Balthazar), une cholécystectomie doit être réalisée au cours de la même hospitalisation, idéalement dans les 48 à 96h, même chez les sujets âgés, permettant de réduire le taux de complications bilio-pancréatiques et les réadmissions pour PA récurrente. La présence d'une cholécystite aiguë associée ne doit pas retarder la chirurgie. (131),(132),(133),(134),(135)
- En cas de PA grave (stades C, D et E), et notamment avec la présence de coulées de nécrose, la cholécystectomie ne pourra être réalisée qu'à distance après refroidissement de la PA, en général après 6 semaines, vu que l'inflammation péri-vésiculaire et péri-pancréatique pourrait aggraver la morbidité du geste chirurgical en aboutissant à une plaie biliaire ou une surinfection de nécrose. (114),(125)

L'abord coelioscopique est devenu actuellement le traitement de référence et la voie privilégiée pour réaliser une cholécystectomie, permettant ainsi une diminution de la durée d'hospitalisation post-opératoire.

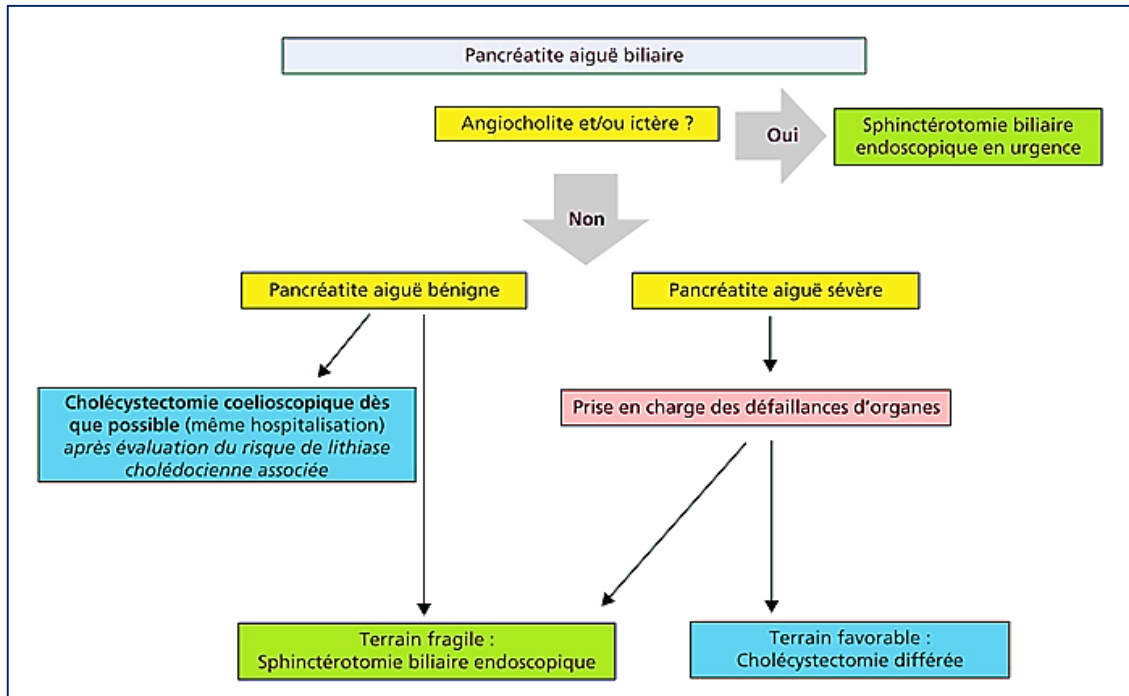


Figure 62 : Algorithme de prise en charge des patients présentant une pancréatite aiguë biliaire

(136)

b. Lithiase de la VBP :

En cas de lithiase de la voie biliaire principale (VBP), deux stratégies thérapeutiques peuvent être proposées :

- Un traitement « tout chirurgical », de la vésicule biliaire et de la VBP :
 - Coelioscopique : associant une cholécystectomie et une exploration coelioscopique de la VBP (pour extraction de calculs). La voie trans-cystique est le plus souvent employée afin d'éviter les difficultés et les risques d'une cholédocotomie. Pourtant, cette dernière présente quelques limites telles que

les calculs volumineux (> 8 mm), multiples et/ou situés dans la voie biliaire intra-hépatique et les canaux cystiques étroits.

- ✓ Par chirurgie ouverte (laparotomie) : en réalisant une cholécystectomie et une exploration de la VBP pour extraction de calculs.
- Un traitement mixte (stratégie combinée) : chirurgical et endoscopique (CPRE pré ou post cholécystectomie).

En comparant les résultats des différentes modalités de traitement de lithiase de la VBP, l'abord chirurgical sous cœlioscopie et le traitement endoscopique par CPRE sont équivalents. Par contre, la chirurgie ouverte par laparotomie (qui est de plus en plus moins utilisée) permet l'obtention d'une meilleure clairance de la VBP que l'endoscopie. (137)

2.2 PA alcoolique :

Un arrêt de l'alcoolisme et du tabagisme s'impose dans ce cas, permettant de réduire la fréquence des crises récurrentes de PA et de ralentir la progression de la PC. Il est essentiel d'avertir clairement le malade de la relation directe entre sa consommation d'alcool et le développement de sa pancréatite aiguë qui est souvent méconnue.

Sans oublier la prévention du syndrome de sevrage alcoolique (dont le stade ultime est le délirium tremens) par un traitement médicamenteux benzodiazépinique, en association avec d'autres mesures notamment une réhydratation correcte et une supplémentation en vitamine B1 (thiamine), B6 (pyridoxine) et B9 (folates).

2.3 PA médicamenteuse :

La pancréatite médicamenteuse est résolutive et sans récurrence après l'éviction et l'arrêt définitif du médicament en cause.

2.4 PA par hypertriglycémie :

Il faut s'assurer de la diminution du taux de triglycérides dans les premières 48h durant lesquelles les patients seront maintenus à jeun ou sous diète stricte sans aucun apport lipidique.

En cas d'hypertriglycémie majeure, non corrigée spontanément après 48h de jeun, des thérapeutiques peuvent être mises en place telle qu'une insulinothérapie sous contrôle glycémique ou une héparinothérapie, favorisant la libération de la lipoprotéine lipase qui hydrolyse les triglycérides en acide gras et en glycérol. (138)

En cas de pancréatite grave avec défaillance multiviscérale, un traitement non médicamenteux comme la plasmaphérèse peut être envisagé. (139)

Vu le taux de rechute de PA augmenté (25%), il est primordial de contenir la triglycémie dans une zone de sécurité par des mesures hygiéno-diététiques adaptées et/ou l'introduction de statines ou de fibrates.

2.5 PA par hypercalcémie :

Un traitement initialement symptomatique doit être instauré chez les patients présentant une pancréatite due à l'hypercalcémie dans le cadre d'une hyperparathyroïdie primaire, comprenant une hyperhydratation intra veineuse (2 à 4L par jour) et une perfusion de biphosphonates, suivi par la suite d'une exérèse de la lésion hormono-sécrétante par parathyroïdectomie.

2.6 PA tumorale :

Il faut distinguer les patients atteints d'une tumeur résécable qui peuvent bénéficier d'une intervention chirurgicale à but curatif dès le début de leur traitement, de ceux qui auront besoin d'un traitement palliatif en cas de maladie avancée.

- En cas de cancer résécable, les directives actuelles émises par l'European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) recommandent de ne pas effectuer systématiquement un drainage biliaire pré-opératoire (DBP) chez les patients présentant une obstruction biliaire distale maligne (140). Le DBP est réservé aux patients souffrant d'angiocholite, de prurit invalidant, d'ictère sévère avec bilirubinémie supérieure à 250 mmol/l, en cas de chirurgie retardée (plus de deux semaines), et chez les patients ayant une indication de chimiothérapie néo-adjuvante afin de minimiser les effets hépatotoxiques potentiels de la chimiothérapie. Le drainage réalisé par voie endoscopique est privilégié par rapport à la voie percutanée, car cette dernière comporte un risque plus élevé de complications, notamment les hémorragies, les infections cutanées et le risque de dissémination tumorale le long du trajet de la ponction. (141)
- En cas de tumeur non résécable, ce qui est le cas dans la plupart des situations, un traitement palliatif visant la réalisation d'un drainage biliaire avec pose d'une endoprothèse permet de soulager les symptômes et d'améliorer la qualité de vie (142),(143). L'ESGE recommande le drainage par CPRE comme première approche plutôt que la chirurgie ou la voie percutanée (140). En effet, bien que la dérivation chirurgicale bilio-digestive (cholédoco-duodénale ou cholédoco-jéjunale) ait montré un taux de récurrence de l'ictère plus faible par rapport à la CPRE avec mise en place d'une prothèse biliaire, elle s'accompagne d'une morbidité et d'une mortalité post-opératoires significativement plus élevées (144). En ce qui concerne le type de prothèse lors de la CPRE, les données actuelles recommandent l'utilisation de prothèses métalliques pour le drainage palliatif : elles sont associées à une meilleure perméabilité à long terme, à des taux de complications

plus bas, à moins de réinterventions et à une prolongation de la survie des patients par rapport aux prothèses plastiques. (145),(146)

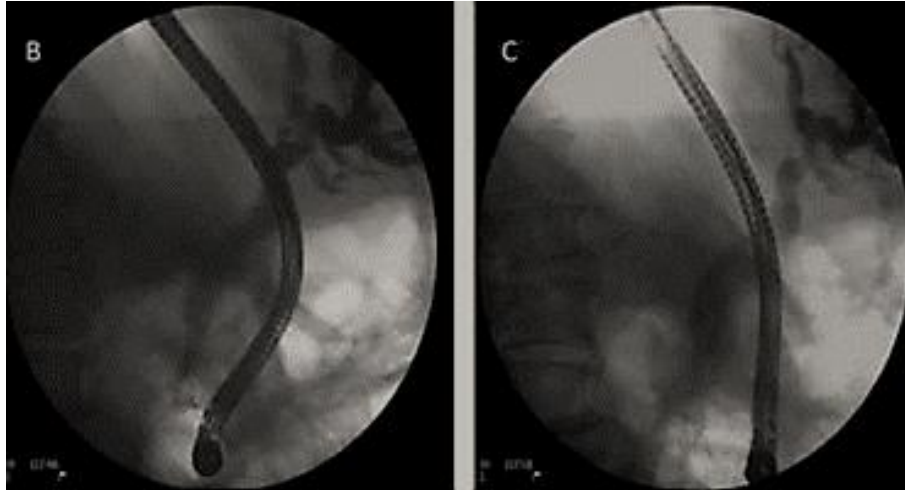


Figure 63 : Illustrant une CPRE avant (B) et après (C) la mise en place d'une prothèse biliaire métallique (147)

2.7 PA auto-immune :

Son traitement consiste en la mise en place d'une corticothérapie par voie orale à la posologie de 0,6 mg/kg/jour durant 4 semaines, suivi d'une décroissance classique de 10 mg tous les 10 jours jusqu'à 20 mg/j puis 5 mg tous les 10 jours jusqu'à l'arrêt. La durée du traitement est de trois mois.

Une réévaluation doit être faite après 15 jours du début du traitement : en l'absence d'efficacité, l'étiologie auto-immune doit être remise en question, car la réponse aux corticoïdes dans cette entité est de l'ordre de 97%. (148)

Le Rituximab est une alternative à la corticothérapie prolongée, avec une efficacité similaire et absence des effets secondaires classiques d'une corticothérapie au long cours.

D'autres alternatives de traitement sont proposées en cas de rechute comprenant l'utilisation d'un immunosuppresseur, habituellement l'Azathioprine, en association aux corticoïdes à faible dose.

3. Traitement des complications :

3.1 Surinfection de nécrose :

Une surinfection de nécrose impose l'administration d'un traitement antibiotique adapté, et la réalisation d'un drainage en urgence vu le risque très élevé de septicémie et de décès.

L'antibiothérapie ne doit être initiée qu'en cas d'infection prouvée ou fortement suspectée (clinique et imagerie évocatrices). L'utilisation d'antibiotiques à large spectre est recommandée initialement, visant les germes communément retrouvés au cours des infections de coulées de nécrose. Ensuite, et en fonction des résultats des prélèvements bactériologiques effectués (les germes isolés et leur antibiogramme), le traitement pourra être ajusté, ou bien arrêté si les échantillons s'avèrent négatifs. L'amélioration des signes cliniques, des marqueurs biochimiques et d'imagerie permettent de guider la durée du traitement. (149),(150)

Concernant la méthode de drainage des collections nécrotiques infectées, plusieurs approches sont possibles : (127)

- Radiologique : sous guidage échographique ou scanographique, l'abord rétro-péritonéal sous anesthésie locale est privilégié, avec la mise en place de drains percutanés de gros calibre et à double courant afin de réaliser des lavages.
- Endoscopique : sous anesthésie générale, un drainage trans-gastrique ou trans-duodéal est réalisé, avec mise en place d'une prothèse pour accéder à la

collection nécrotique depuis la lumière digestive, contribuant à un drainage des collections, à la réalisation des séances de nécrosectomie et à la mise en place d'un drain de lavage tout en minimisant le risque de fistules pancréatiques et d'hémorragies intra-abdominales. Par ailleurs, cette méthode ne permet de drainer que les collections situées à moins de 2 cm de la paroi gastro-duodénale.

- Chirurgie mini-invasive : une nécrosectomie vidéo-assistée par voie rétro-péritonéale est réalisée, souvent en complément des techniques de radiologie interventionnelle. Elle consiste en l'élargissement du point de ponction du drainage percutané puis l'insertion d'une caméra de ceolioscopie via le trajet déjà constitué, permettant ainsi une nécrosectomie, des lavages et la pose de drains qui seront laissés en place plusieurs semaines. Cette approche permet une diminution du taux de morbidité et de mortalité par rapport à la chirurgie invasive par laparotomie. (151)
- Chirurgie invasive : sous laparotomie, indiquée en cas d'échec des techniques mini-invasives citées ci-dessus.

Moins la technique de drainage est invasive, meilleurs sont les résultats en termes de morbidité et de mortalité. Les recommandations internationales préconisent une prise en charge mini-invasive des collections infectées selon une approche en « step-up », en débutant par le drainage percutané. (149),(152),(153)

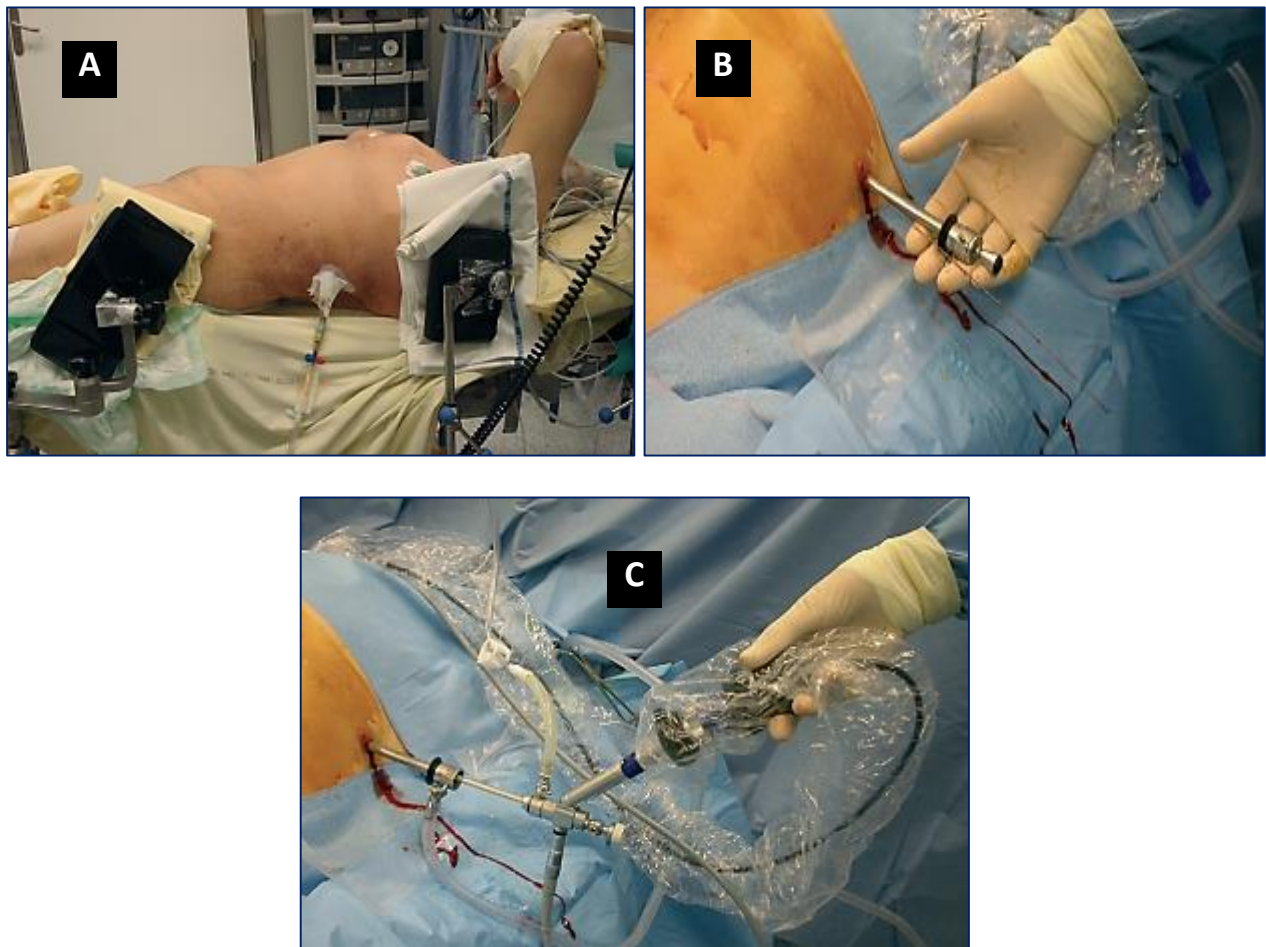


Figure 64 : Techniques de réalisation d'une nécrosectomie percutanée rétro-péritonéale (170)

A : Installation du malade pour réaliser une nécrosectomie percutanée rétro-péritonéale gauche ;

B : Introduction du trocart du néphroscope après mise en place d'un leader métallique de voie veineuse centrale dans le trajet du drain pour ne pas perdre ce dernier. Le leader métallique sert de guide pour dilater le trajet si celui-ci est de diamètre inférieur au trocart du néphroscope ;

C : Montage final du néphroscope avec l'aspiration branchée sur le trocart et l'irrigation sur le néphroscope : L'opérateur tient le néphroscope d'une main et réalise la nécrosectomie avec l'autre main, l'aide maintient le trocart en place dans sa direction et sa profondeur, et nettoie la pince à chaque retrait avec une compresse humide.

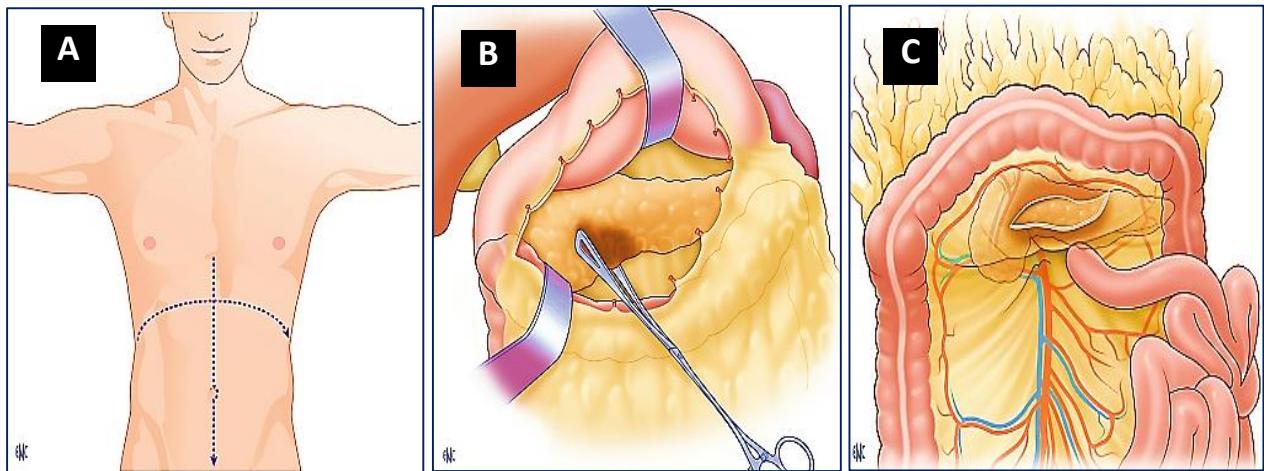


Figure 65 : Nécrosectomie par laparotomie avec abord trans-péritonéal (170)

A : Voies d'abord du traitement chirurgical : incision bi-sous-costale ou laparotomie médiane ;

B : Ouverture de l'arrière-cavité des épiploons par section du ligament gastrocolique ;
nécrosectomie à la pince de Bassuet ;

C : Abord trans-mésocolique de la nécrose péri-pancréatique. Lors de cet abord, il faut éviter de dévasculariser le côlon transverse.



Figure 66 : Image opératoire d'une nécrose pancréatique (170)

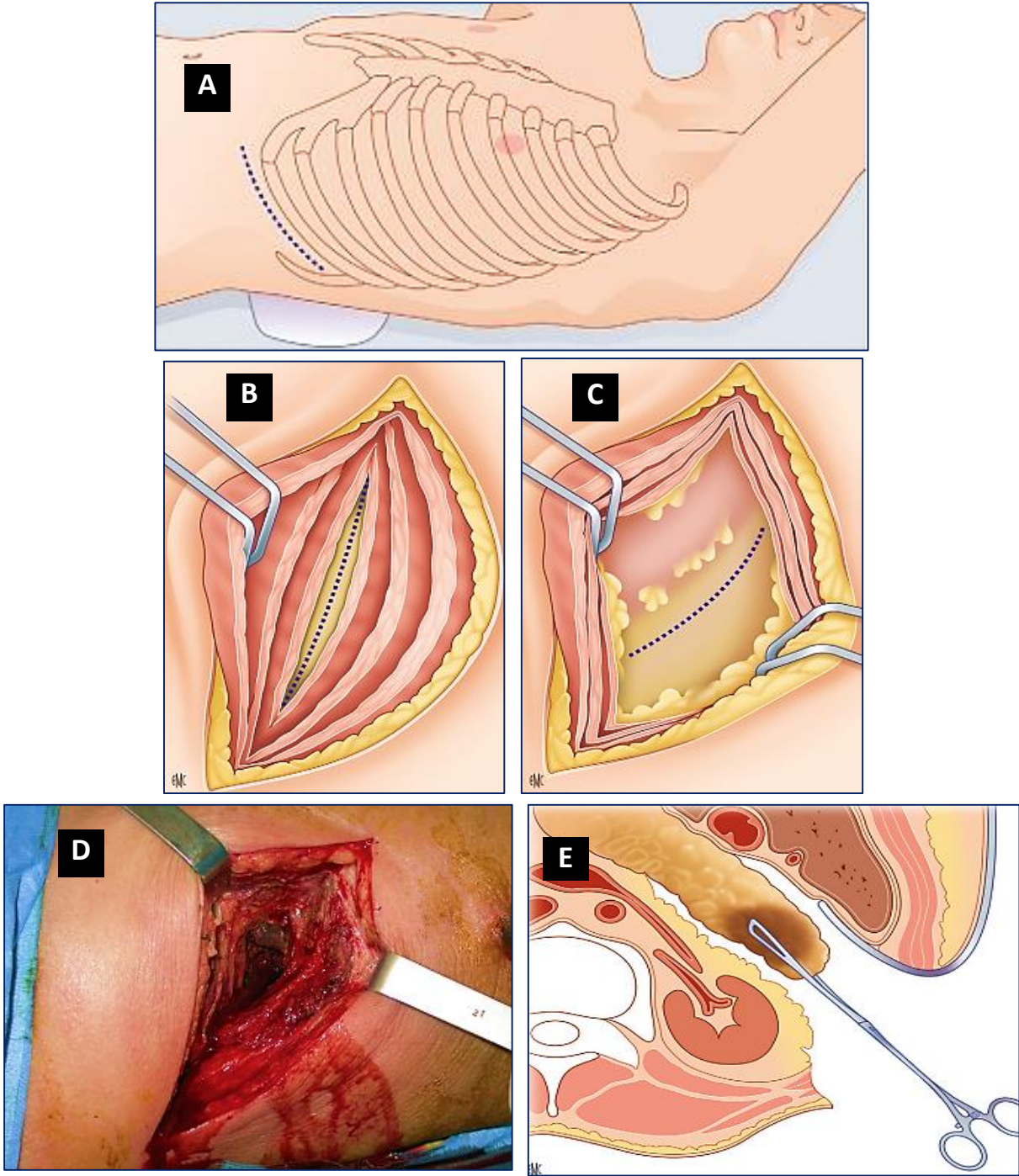


Figure 67 : Nécrosectomie par abord chirurgical rétro-péritonéal gauche (170)

- A : Incision dans l'axe du 11^{ème} espace intercostal ;
- B : Section des muscles larges sans ouvrir le péritoine ;
- C : Le plan de dissection passe entre la loge rénale en arrière et le sac péritonéal en avant ;
- D : Le péritoine est refoulé vers le haut et l'avant. Progression en dedans en passant en avant de la loge rénale et en arrière du côlon jusqu'à la nécrose pancréatique ;
- E : Vue en coupe anatomique de la nécrosectomie rétro-péritonéale.

3.2 Pseudo-kyste pancréatique :

Une simple surveillance (clinique, biologique et radiologique) est indiquée devant des pseudo-kystes non compliqués, de petite taille et survenant chez des patients asymptomatiques, d'autant plus si ces PK sont uniques, de localisation céphalique ou intra-pancréatique.

En revanche, un PK volumineux ou dont la taille augmente doit être traité, en prenant en considération sa taille, ses rapports anatomiques, l'aspect de son contenu, et le terrain sur lequel il survient. Les différentes modalités thérapeutiques de la prise en charge des PK sont :

- Traitement non chirurgical :
 - Par voie percutanée : une ponction transcutanée du PK, préalablement repéré, est faite sous anesthésie locale et sous contrôle radiologique, permettant son affaissement sans laisser en place de drains. Cette technique entraîne, dès la ponction, une disparition quasi-immédiate de la douleur en relation avec le pseudo-kyste. Les principales complications et limites de cette méthode sont le risque de drainage partiel ou inefficace du kyste avec possibilité de récurrence, la fistulisation externe au retrait du drain et la surinfection du PK.
 - Par voie endoscopique : classiquement, une dérivation trans-murale s'adresse aux PK réalisant un bombement dans lumière gastrique ou duodénale, et trans-

papillaire aux collections qui communiquent avec les canaux pancréatiques.

(154)

➤ Traitement chirurgical :

- Par dérivation externe : la voie d'abord consiste en une courte incision sous-costale droite ou gauche, ou une petite incision médiane, puis, un drain de gros calibre est placé et sera maintenu dans la cavité kystique. Le système de drainage est ensuite extériorisé en position déclive par le flanc droit ou gauche. Cette modalité est associée à un risque non négligeable de mortalité ainsi que de fistules pancréatiques externes après ablation du drain.
- Par dérivation interne : considérée selon les études, comme une meilleure technique chirurgicale de drainage des PK. Le choix entre la kysto-gastrostomie, la kysto-duodénostomie ou la kysto-jéjunostomie repose sur la localisation et les rapports anatomiques du PK : La dérivation dans l'estomac est préconisée pour les collections sus-pancréatiques, supra et rétro-gastriques, celle dans le duodénum est réalisée devant les collections céphaliques juxta-duodénales, et dans le jéjunum à l'aide d'une anse en « Y » pour les PK communicants. Cette approche nécessite une paroi kystique solide, épaisse et mature, afin qu'elle puisse supporter une anastomose digestive et éviter ainsi les complications liées aux lâchages anastomotiques. Un délai classique de 4 à 6 semaines permettra donc cette maturation. (154)



Figure 68 : Drainage chirurgical externe d'un pseudo-kyste : le point d'entrée du drain dans le PK est refermé soigneusement. Une lame est mise au contact du point d'entrée du drain (170)

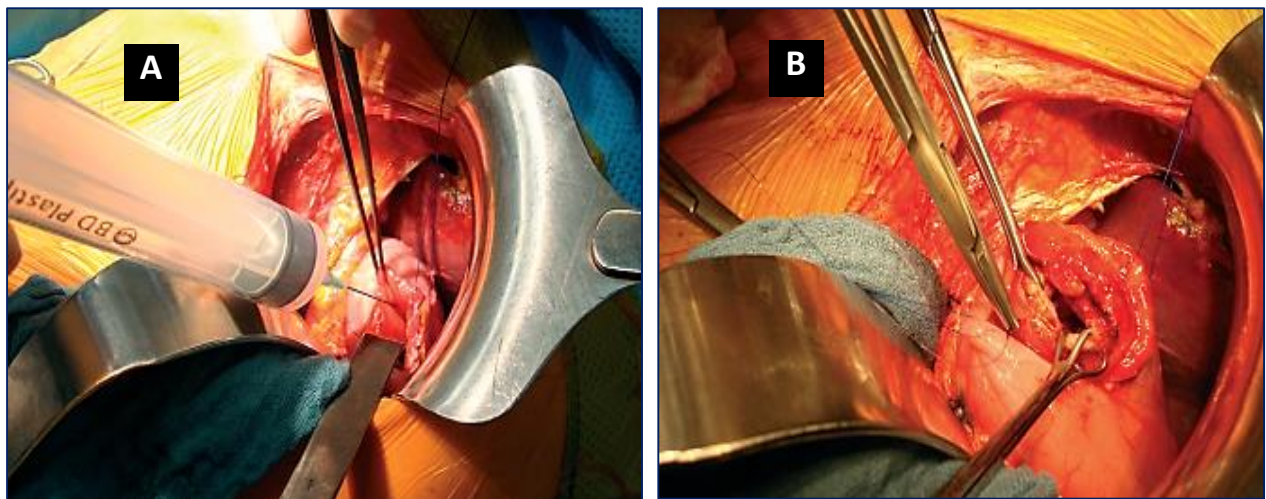


Figure 69 : Kysto-gastrotomie trans-gastrique par laparotomie (170)

A : Repérage du pseudo-kyste par ponction ;

B : Après ouverture de la face postérieure de l'estomac au bistouri électrique, hémostases complémentaires et fixation de la paroi du PK de l'estomac au fil résorbable.

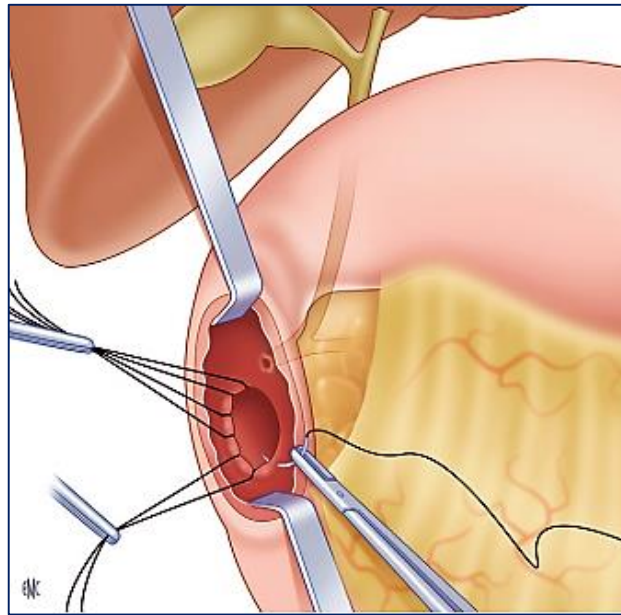


Figure 70 : Kysto-duodénostomie trans-duodénale par laparotomie : après repérage de la papille, ouverture de la face interne du duodénum au bistouri électrique là où le PK bombe, puis hémostases complémentaires et fixation de la paroi du PK au fil résorbable (170)

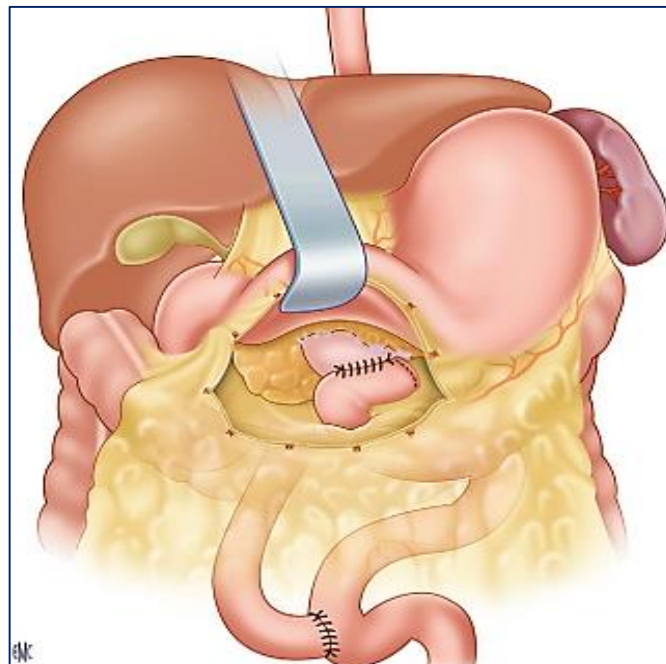


Figure 71 : Kysto-jéjunostomie sur anse en « Y » pour PK rétro-gastrique non adhérent à l'estomac (170)

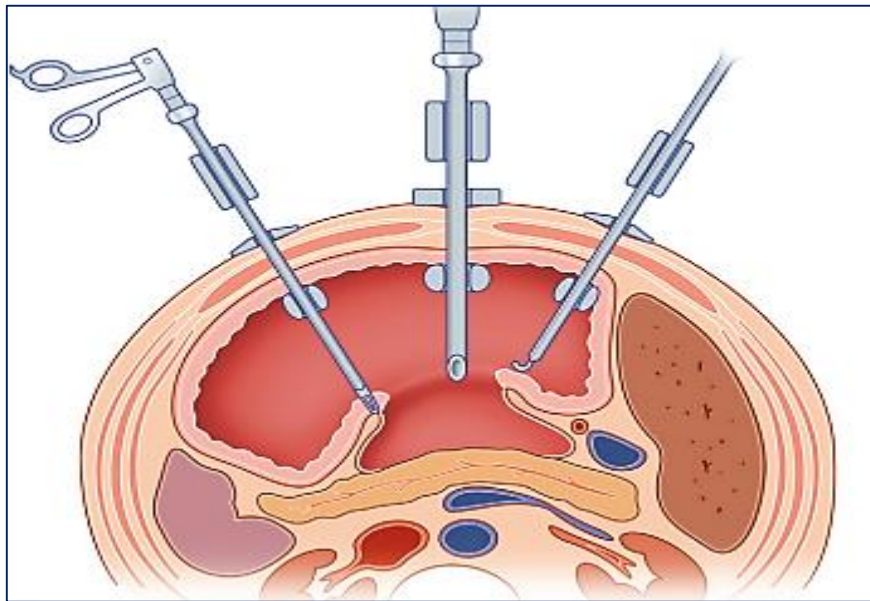


Figure 72 : Kysto-gastrotomie endogastrique (170)

3.3 Pseudo-anévrisme artériel :

Les pseudo-anévrismes artériels sont rarement observés, mais doivent être identifiés précocement vu le taux de mortalité élevé, de 34 à 52%, en l'absence de traitement. (155)

Devant une symptomatologie faite d'une douleur abdominale aiguë, d'un saignement digestif ou d'un état de choc, un scanner abdomino-pelvien avec injection en temps artériel doit être réalisé en urgence, permettant non seulement de poser le diagnostic, mais ainsi de guider la prise en charge en effectuant une embolisation par cathéter, qui constitue actuellement le traitement de référence. (156)

3.4 Thrombose veineuse :

La veine splénique est la plus souvent touchée, suivie de la veine mésentérique supérieure et la veine porte.

Un traitement anticoagulant curatif par héparine est administré avec surveillance de l'activité anti-Xa, suivi d'un relais par anticoagulants oraux après avoir écarté tout risque hémorragique. Les recommandations actuelles proposent un relais par les antagonistes de la vitamine K avec un objectif d'INR compris entre 2 et 3 (157), ou par les nouveaux anticoagulants oraux, notamment le Rivaroxaban et l'Apixaban. (158),(159),(160)

Une reperméabilisation veineuse n'est observée que dans un tiers des cas, même sous anticoagulation curative. Cependant, des résultats plus favorables ont été constatés lorsque ce traitement est initié précocement au cours de la première semaine. (157)

4. Surveillance :

La surveillance clinico-biologique et radiologique rapprochée est nécessaire pour réorienter le patient vers une unité de réanimation en cas d'aggravation. Elle repose sur une évaluation :

- ✓ Clinique : par mesure des constantes vitales, observation de l'état d'hydratation, de la diurèse, de la conscience et de l'examen clinique.
- ✓ Biologique : par réalisation d'un bilan inflammatoire, infectieux, rénal et hépatique.
- ✓ Radiologique : par un scanner abdominal de contrôle à 6 semaines de l'épisode en cas de pancréatite nécrosante.

XI. Evolution et complications :

L'évolution de la PA œdémato-interstitielle est généralement favorable et de bon pronostic, tandis que la forme nécrosante s'associe le plus souvent à une morbidité et une mortalité plus importantes.

A. Défaillances viscérales :

1. Hémodynamiques :

Les pancréatites aiguës graves peuvent d'emblée se présenter comme un choc vasoplégique (causé par la libération massive de cytokines pro-inflammatoires), septique (survenant suite aux bactériémies et pneumopathies sévères à la phase initiale) ou hypovolémique (lié à la création d'un 3^{ème} secteur ou aux vomissements importants).

2. Respiratoires :

Le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) est une complication sévère de la PA responsable d'un taux de mortalité de 30 à 40% (161) : suite à la libération de cytokines pro-inflammatoires en grande quantité, la membrane alvéolo-interstitielle devient plus perméable et un œdème lésionnel pulmonaire s'installe.

L'épanchement pleural est une autre manifestation de la défaillance respiratoire. Il est réactionnel à la PA, rarement dû à une fistule pancréatico-pleurale. Il se localise souvent du côté gauche, parfois pouvant être bilatéral.

3. Rénales :

L'insuffisance rénale au cours de la PA est retrouvée dans 20% des cas et est multifactorielle : elle peut être secondaire à l'hypovolémie vraie induite par la création d'un troisième secteur et/ou des vomissements importants associés ou en rapport avec

la vasoplégie. Elle est de caractère fonctionnel dans trois quarts des cas et organique dans 25% des cas.

4. Hématologiques :

La thrombopénie est fréquente et peut être associée à une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) à la phase aiguë. La CIVD correspond à une activation systémique et excessive de la coagulation sanguine avec consommation de plaquettes et de facteurs de la coagulation.

L'hémorragie est une complication grave due à l'érosion des artères par la nécrose, et favorisée par les troubles de la coagulation. Elle peut être interne, intrapéritonéale ou intra-kystique.

Les thromboses veineuses, en particulier au niveau splénique, mésentérique ou du tronc porte, sont fréquentes et favorisées par l'inflammation majeure.

L'anémie est fréquente, d'origine multifactorielle : inflammatoire, secondaire aux saignements divers ou par carences vitaminiques liées au terrain alcoolique.

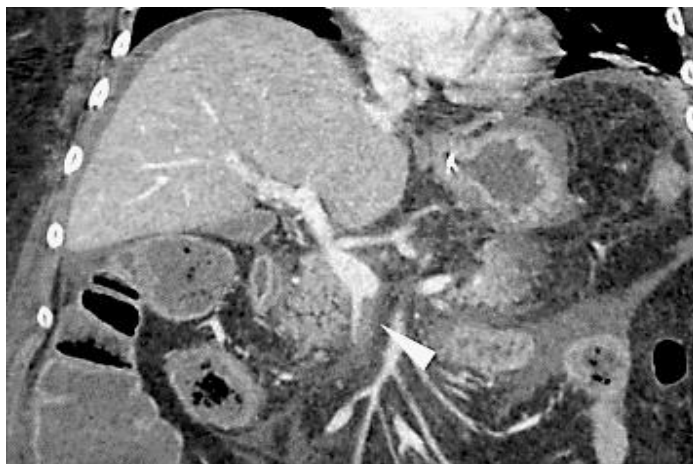


Figure 73 : Reconstruction coronale d'une TDM abdomino-pelviennne mettant en évidence une thrombose de la veine mésentérique supérieure (15)

5. Neurologiques :

Des troubles confusionnels avec désorientation temporo-spatiale et agitation peuvent se rencontrer à la phase initiale de la maladie, entrant dans le cadre d'une encéphalopathie pancréatique. Cette dernière peut être évitée en prescrivant de la vitamine B12 avec une nutrition adaptée chez les patients souffrant d'une PA sévère. (162)

B. Collections pancréatiques et péri-pancréatiques :

Les PA peuvent s'accompagner de collections intra-pancréatiques et/ou extra-pancréatiques. Selon la classification révisée d'Atlanta 2012, on distingue quatre types de collections selon leur délai de survenue et leur contenu strictement liquidien ou non. Initialement ces collections, quel que soit leur contenu, sont de forme irrégulière et mal délimitées, elles évoluent en devenant encapsulées par une paroi propre. Elles peuvent être stériles ou infectées. (1)

1. CLAP ou collections liquidiennes aiguës péri-pancréatiques :

Ce sont des collections liquidiennes homogènes, pures, extra-pancréatiques, sans paroi propre, observées durant les quatre premières semaines d'une PA. Elles peuvent être uniques ou multiples. Dans la plupart des cas, elles sont asymptomatiques et se résorbent spontanément dans les premières semaines sans surinfection, néanmoins, 10 à 20% des CLAP persistent et deviennent des pseudo-kystes en acquérant une paroi. La ponction et le drainage de ces collections doivent être évités au maximum vu le risque d'infection iatrogène.

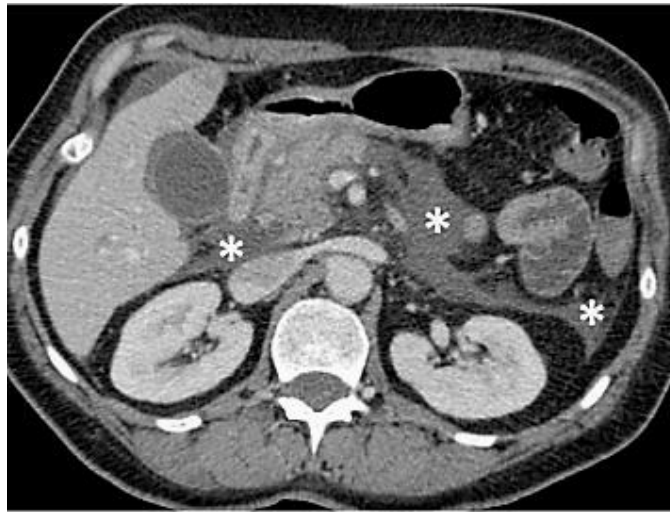


Figure 74 : Image montrant des CLAP (en étoiles) lors d'une PA œdémato-interstitielle. (15)

2. PK ou pseudo-kyste :

Le PK est une collection constatée après 4 semaines d'évolution de la PA. Il est homogène, purement liquidien, péri-pancréatique, bien limité, avec une paroi fine, régulière et rehaussée. Il communique le plus souvent avec le système canalaire pancréatique, raison pour laquelle il disparaît spontanément en cas d'obstruction de cette communication au cours de la progression de la maladie.

L'évolution naturelle des pseudo-kystes se fait vers la disparition ou la persistance. Plusieurs paramètres conditionnent la régression spontanée des PK : l'emplacement céphalique, la taille (moins de 6 cm), le nombre (uniques) et la localisation intra-pancréatique. La disparition d'un PK est peu probable après six semaines d'évolution. Sa persistance peut être asymptomatique ou à l'opposé, symptomatique s'exprimant par des complications (à type de compression des organes adjacents, infection, hémorragie intrakystique, rupture ou migration). (163)

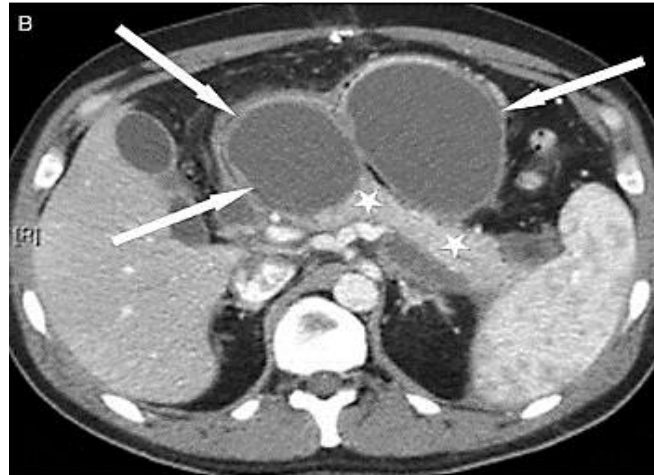


Figure 75 : Deux pseudo-kystes bien limités situés dans le petit épiploon, avec un pancréas normalement rehaussé (en étoiles) (1)

3. CAN ou collections aiguës nécrotiques :

Au cours des quatre premières semaines d'évolution d'une PA nécrosante, on peut mettre en évidence des CAN, à contenu mixte liquidien et non liquidien (tissu nécrotique, hémorragique et/ou graisseux). Elles sont uniques ou multiples, intra ou extra-pancréatiques. Les CAN peuvent régresser spontanément, persister ou progresser en formant une nécrose pancréatique bien organisée.

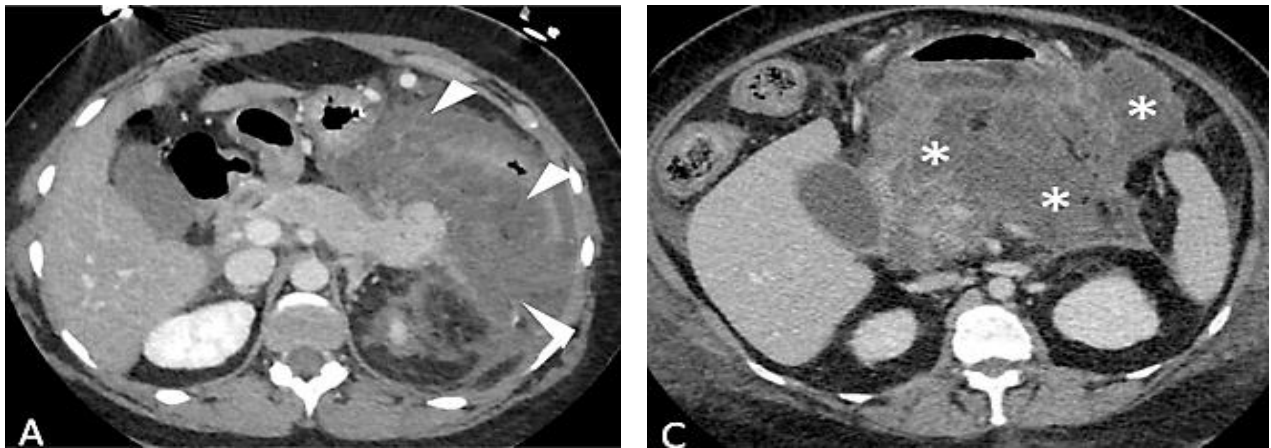


Figure 76 : Coupes axiales de TDM objectivant une volumineuse CAN extra-pancréatique (A) et intra-pancréatique (C) effaçant le parenchyme pancréatique normal (15)

4. NOP ou nécrose organisée du pancréas :

Après 4 semaines d'évolution, les CAN évoluent en NOP en développant une paroi épaisse non épithélialisée. La NOP est une collection mature encapsulée de nécrose pancréatique et/ou péri-pancréatique, qui peut être multiple et se situer à proximité ou à distance du pancréas. Son évolution spontanée est rarement favorable en raison des composants nécrotiques, nécessitant donc un drainage, qui sera :

- Réalisé en urgence, en cas d'infection de nécrose documentée ou fortement suspectée, d'une persistance ou d'une aggravation d'une défaillance d'organe ;
- Programmé, et souvent plus tard devant un effet de masse des collections sur les organes de voisinage et/ou des douleurs associées.
- A discuter en cas de syndrome du compartiment abdominal, afin d'éviter une laparotomie de décompression.

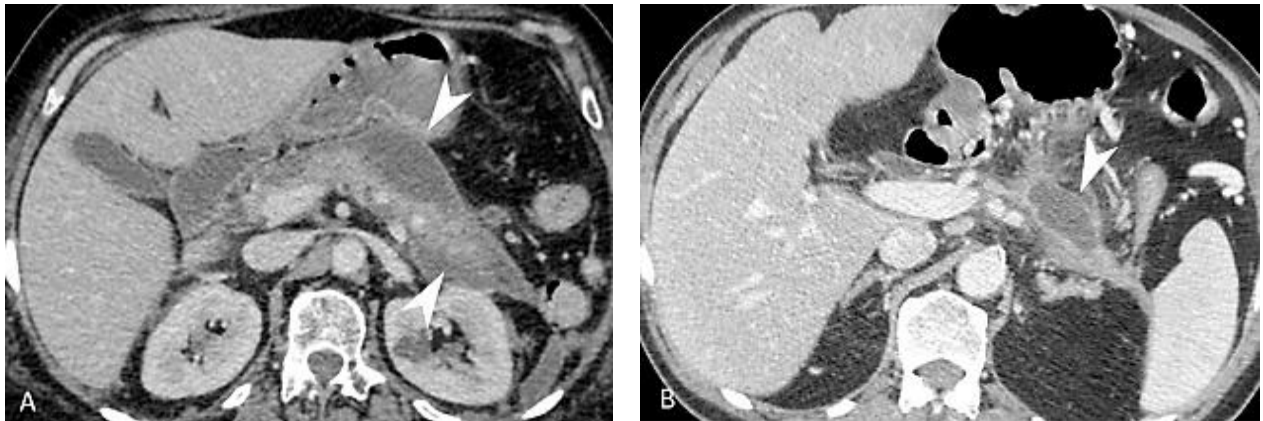


Figure 77 : Coupes de TDM montrant des NOP intra-pancréatiques (A) à paroi épaisse et une NOP extra-pancréatique (B) (15)

C. Complications infectieuses :

1. Infections aspécifiques de la réanimation :

Des complications infectieuses sont retrouvées fréquemment chez les patients ayant séjourné longtemps en réanimation, notamment les pneumopathies acquises sous ventilation mécanique, les infections liées aux cathéters, les infections urinaires sur sonde à demeure, les cholécystites de réanimation...

2. Surinfection de coulées de nécrose :

L'infection de coulées de nécrose (ICN) se manifeste généralement chez un tiers des patients atteints de PA nécrosante. Il s'agit d'une complication locale sévère, susceptible d'entraîner une septicémie voire des défaillances d'organes, avec un risque de décès allant de 50 à 80% (164). Sa survenue est rare au cours de la première semaine, elle n'apparaît généralement qu'après la 2^{ème} semaine d'évolution de la maladie, suite à une translocation bactérienne d'origine digestive, une contamination par contiguïté ou par voie sanguine. L'infection est polymicrobienne dans 50 à 65 % des cas, incriminant le plus

souvent des bactéries Gram négatif d'origine intestinale (*Escherichia coli*), des Gram positif (*Staphylocoques aureus*, *Entérocoques*), voire des levures (*Candida*).

L'ICN doit être suspectée devant la détérioration de l'état clinique du patient, notamment une aggravation d'une défaillance d'organe et apparition d'une fièvre et/ou d'un syndrome inflammatoire biologique. La présence de bulles de gaz au sein de la nécrose visualisées au scanner abdominal est très évocatrice de surinfection par des germes anaérobies.

Idéalement, l'ICN doit être prouvée, mais en général les signes cliniques ainsi que l'imagerie évocatrice sont suffisants. L'aspiration à l'aiguille fine sous guidage radiologique à visée bactériologique peut être indiquée, mais elle a un rendement faible avec de nombreux faux-négatifs (165). Un prélèvement bactériologique peut être effectué lors du drainage des collections permettant de réaliser un antibiogramme qui orientera l'antibiothérapie.

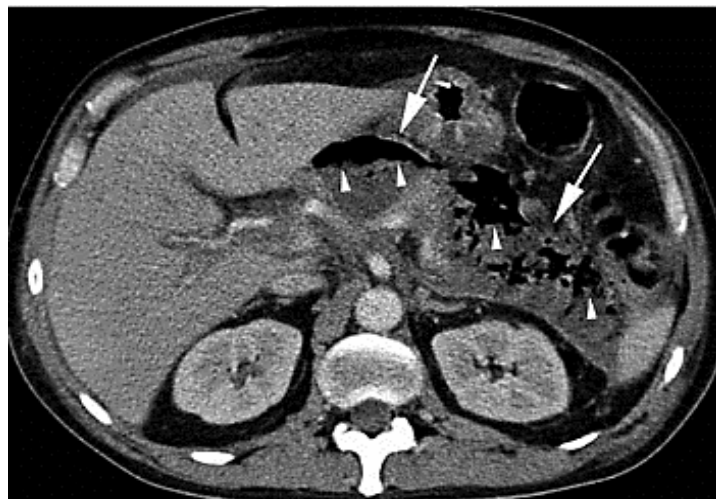


Figure 78 : Coupe de TDM objectivant des bulles de gaz (têtes des flèches) à l'intérieur des CAN (flèches) (1)

D. Complications digestives :

Les atteintes digestives qui peuvent survenir au cours d'une PA sont à type d'ulcères, de perforation digestive, de colites ischémiques dues à l'état de choc, ainsi que de fistules internes pouvant communiquer avec la plèvre, le péritoine ou s'extérioriser à la peau.

Le syndrome du compartiment abdominal (SCA) représente la complication la plus létale de la PA grave, avec un taux de mortalité atteignant environ 49% (166). Il est défini par une élévation de la pression intra-abdominale au-delà de 20 mmHg, estimée grâce à la mesure de la pression intra-vésicale, associée à une défaillance d'organes nouvellement apparue ou à une aggravation aiguë de la défaillance préexistante. Cette augmentation de pression résulte de plusieurs mécanismes, notamment un œdème pancréatique et viscéral, la formation de collections de liquide péri-pancréatique, une ascite provoquée par des fuites capillaires, ainsi qu'un iléus paralytique. Le SCA peut également découler d'une réanimation liquidienne excessive. En conséquence, il peut entraîner une diminution de la perfusion sanguine et ultérieurement une ischémie des organes intra-abdominaux, aggravant ainsi la défaillance d'organes préexistante. Les organes les plus touchés sont les poumons et les reins. Sa prise en charge est d'abord médicale symptomatique, reposant sur une hydratation, une analgésie et une sédation, puis, en cas d'échec, un drainage par cathéter percutané est envisagé en premier, éventuellement une décompression chirurgicale par laparotomie. (166)

E. Complications cutanées :

L'atteinte cutanée représentée par la cytotéatonecrose est exceptionnelle, et est la conséquence de la digestion des graisses par les enzymes pancréatiques après leur passage dans la circulation générale, aboutissant à la nécrose du tissu graisseux hypodermique. Elle se manifeste sous forme de tuméfactions sous cutanées, douloureuses, érythémateuses et diffuses. (167)



Figure 79 : Image illustrant la cytotéatonecrose en taches de bougie

F. Complications tardives :

L'insuffisance pancréatique exocrine et endocrine peut survenir à la suite d'une PA, indépendamment de sa gravité, de son étiologie, de l'âge, du sexe et du nombre de poussées. (168)

1. Insuffisance pancréatique exocrine :

Elle ne se développe généralement qu'après une destruction de plus de 90% du pancréas, entraînant un déficit de sécrétion du suc pancréatique à l'origine d'une

stéatorrhée. Cliniquement, elle se traduit par des diarrhées chroniques avec des selles claires de type « mastic », grasses et nauséabondes. (38)

2. Insuffisance pancréatique endocrine :

Elle peut conduire à un diabète pancréatogène (ou diabète de type 3c), qui devient rapidement insulino-dépendant. Elle survient dans le cadre des pancréatites chroniques (30% des PC calcifiantes). La Metformine, constitue le traitement de choix de ce type de diabète, en raison de ses actions antidiabétiques et antinéoplasiques, permettant de réduire le risque de survenue du cancer du pancréas. (169)

XII. Mortalité :

Malgré l'augmentation de l'incidence et du taux d'hospitalisation des pancréatites aiguës, il a été constaté selon les études, que le taux de mortalité lié à la PA est en nette décroissance au cours des cinq dernières décennies. (3)

Le pronostic de la PA est grevé par l'apparition de défaillances d'organes et par l'infection de coulées de nécrose. Le premier enjeu est d'identifier le plus précocement possible les formes sévères ou mieux, de prédire l'évolution vers des complications, afin d'orienter les patients vers des services adaptés, et de débiter un traitement optimal ainsi qu'une surveillance rapprochée, leur offrant ainsi les meilleures chances de survie.



CONCLUSION



La pancréatite aiguë reste une pathologie complexe, d'incidence croissante au fil du temps et potentiellement mortelle, nécessitant donc une prise en charge multidisciplinaire adéquate afin de diminuer les taux de morbidité et de mortalité liés à cette affection.

Son diagnostic positif repose sur l'association d'une douleur abdominale compatible et d'un taux de Lipase sérique augmenté à plus de trois fois la limite supérieure de la normale. L'imagerie par TDM abdominale sert de diagnostic en cas de doute.

Les causes sont dominées par la lithiase biliaire et l'alcoolisme chronique. Le bilan étiologique se déroule en général en trois phases avant de prononcer la nature idiopathique de la PA.

La gravité de la PA peut être estimée en se basant sur plusieurs systèmes de notation. Une réévaluation régulière est jugée nécessaire, vu le caractère imprévisible de l'évolution de la maladie, afin d'identifier les formes sévères et les complications.

Malgré la progression des thérapies médicales, aucune n'est spécifique de la pancréatite aiguë. Son traitement est symptomatique principalement, étiologique chaque fois que cela est possible et prenant en charge les éventuelles complications.

Le pronostic de la PA est compromis en présence de défaillances d'organes et d'infection de coulées de nécrose, d'où l'intérêt d'une surveillance rapprochée afin d'initier un traitement optimal le plus précocement possible.


RECOMMANDATIONS


- ✓ Le dosage sérique des triglycérides doit être réalisé à l'admission, et celui de la calcémie au cours des 72 heures d'hospitalisation en réanimation pour des PA graves.
- ✓ Les critères du SIRS sont recommandés pour prédire la pancréatite aiguë sévère à l'admission et à 48 heures.
- ✓ La prévention de la PA post-CPRE chez les patients à haut risque pourrait être obtenue grâce à la pose d'un stent pancréatique prophylactique de petit diamètre (2-5 Fr) à la fin de la CPRE pendant au moins 12 à 24 heures.
- ✓ L'utilisation de la solution de perfusion « Ringer Lactate », à un débit modéré, semble être la plus adaptée.
- ✓ La nutrition artificielle doit être instaurée le plus précocement possible (< 48 h) en cas de PA modérée ou sévère. En cas de forme légère, elle est envisagée en absence de reprise du régime alimentaire normal dans les trois jours. La voie entérale par SNG est privilégiée en utilisant un mélange nutritif polymérique.
- ✓ Le dosage de la procalcitonine peut être utilisé comme un outil précoce pour prédire la nécrose pancréatique infectée, la défaillance multiviscérale, ainsi que pour limiter l'utilisation injustifiée d'antibiotiques.
- ✓ La réalisation d'une CPRE doit se faire en urgence en cas de cholangite associée, et entre 24 à 48 heures après le diagnostic de l'obstruction biliaire lithiasique.
- ✓ Un drainage biliaire pré-opératoire ne doit pas être effectué systématiquement chez les patients présentant une obstruction biliaire distale maligne (OBDM).
- ✓ Le drainage biliaire palliatif par CPRE avec mise en place d'une prothèse métallique est recommandé comme première approche chez les patients présentant une OBDM secondaire à une tumeur non résécable.



Résumé

Introduction : La pancréatite aiguë (PA) est une affection fréquente, complexe et d'évolution imprévisible.

Objectifs : Le but de notre étude est d'identifier les critères d'hospitalisation de la PA, d'analyser les différentes modalités thérapeutiques et d'évaluer les facteurs pronostiques.

Matériels et méthodes : Notre travail consiste en une étude rétrospective menée au sein du service de chirurgie viscérale de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech, ayant colligé 150 cas de pancréatite aiguë et s'étalant sur une période de 4 ans (du 1^{er} Janvier 2019 au 31 Décembre 2022).

Résultats : L'âge moyen de nos patients était de 58,2 ans, avec une nette prédominance féminine (72%). L'antécédent le plus fréquent était la lithiase vésiculaire (LV) notée chez 41 patients (27,4%). Sur le plan clinique, la douleur abdominale constituait le maître symptôme (98%). Le dosage de la Lipasémie a été fait chez tous les malades et a permis de poser le diagnostic de PA dans 91,4% des cas. Sur le plan morphologique, l'échographie abdominale a objectivé une LV dans 90% des cas, la TDM abdominale a été réalisée chez tous nos malades dans un délai de 48 à 72h après le début des symptômes, la BILI-IRM a permis de visualiser un calcul de la VBP chez 7 patients. La gravité de la PA a été évaluée grâce au CTSI (PA peu sévère dans 64% des cas), au SIRS (présent à l'admission chez 29 patients soit 19,3% dont 3 parmi eux avaient un SIRS persistant) et à la classification d'Atlanta 2012 (PA peu grave dans 55% des cas). L'étiologie de la PA était biliaire (90%), alcoolique (4%), post-cholécystectomie (4,7%), tumorale (0,6%) et idiopathique (0,6%). Concernant l'hospitalisation, 130 patients ont été admis au service de chirurgie viscérale, alors qu'un séjour premier en réanimation a été indiqué pour 20 malades devant la constatation de défaillances d'organes, la durée moyenne d'hospitalisation était de 11 jours. A propos du volet thérapeutique, on a opté pour un traitement médical chez tous les patients dans un premier temps,

chirurgical chez 91 patients et instrumental chez 11 malades : une cholécystectomie a été effectuée chez 83 patients (précoce avec un délai moyen d'intervention de 7 jours pour les PA bénignes, et différée après 6 semaines dans les PA graves), la voie d'abord était coelioscopique dans 88% des cas. La voie biliaire a été abordée en procédant à un drainage trans-cystique chez 1 patient et à une dérivation cholédoco-duodénale chez 1 patiente porteuse d'une tumeur de la tête du pancréas non résécable. 6 patients ont bénéficié d'une dérivation gastro-kystique après 2 mois de l'épisode de PA pour des pseudo-kystes symptomatiques. En endoscopie, une CPRE a été réalisée chez 11 patients après un délai de 24 à 48h, complétée d'une sphinctérotomie endoscopique chez 10 patients porteurs de calculs cholédociens, et par pose d'une endoprothèse chez 1 patiente suivie pour cancer du sein métastatique. Une surveillance stricte clinique, biologique et radiologique a été instaurée chez tous nos malades. L'évolution a été favorable dans 70% des cas, alors qu'elle a été marquée par la survenue de complications précoces et/ou tardives dans 30 %, à type de défaillances d'organes, de pseudo-kystes et des épisodes récurrents de PA. Aucun cas de décès n'a été noté dans notre série.

Conclusion : A la lumière de cette étude, nous signalons donc la place de la prise en charge multidisciplinaire optimale et précoce dans l'amélioration significative du pronostic des patients atteints de PA avec réduction des taux de morbidité et de mortalité liés à cette pathologie.

Abstract

Introduction : Acute pancreatitis (AP) is a frequent, complex condition with an unpredictable course.

Objectives : The aim of our study is to identify the criteria for hospitalization of AP, to analyze the different therapeutic modalities and to evaluate prognostic factors.

Materials and methods : Our work consists of a retrospective study conducted within the visceral surgery department of the Avicenne Military Hospital in Marrakech, having collated 150 cases of acute pancreatitis and spread over a 4-year period (from January 1, 2019 to December 31, 2022).

Results : The mean age of our patients was 58,2 years, with a clear female predominance (72%). The most frequent antecedent condition was vesicular lithiasis (VL), noted in 41 patients (27,4%). Clinically, abdominal pain was the main symptom (98%). Lipasemia was measured in all patients and confirmed the diagnosis of AP in 91,4% of cases. Morphologically, abdominal ultrasonography revealed a VL in 90% of cases, abdominal CT scans were performed in all patients within 48 to 72 hours of the onset of symptoms, and MRCP visualized a BVP calculus in 7 patients. AP severity was assessed using CTSI (mild AP in 64% of cases), SIRS criteria (present on admission in 29 patients or 19,3%, 3 of whom had persistent SIRS) and the Atlanta 2012 classification (mild AP in 55% of cases). The etiology of AP was biliary (90%), alcoholic (4%), post-cholecystectomy (4,7%), neoplastic (0,6%) and idiopathic (0,6%). In terms of hospitalization, 130 patients were admitted to the visceral surgery department, while 20 patients were initially admitted to intensive care due to organ failure, with an average hospital stay of 11 days. In terms of treatment, all patients were initially treated medically, 91 surgically and 11 instrumentally : cholecystectomy was performed in 83 patients (early, with a mean time to intervention of 7 days for benign AP, and delayed after 6 weeks for severe AP), and the approach was laparoscopic in 88% of cases. The biliary tract was approached by trans-cystic drainage in 1 patient, and by choledochodenal

diversion in 1 patient with an unresectable pancreatic head tumor. 6 patients underwent gastrocystic bypass after 2 months of the AP episode for symptomatic pseudocysts. Endoscopically, 11 patients underwent ERCP after 24 to 48 hours, followed by endoscopic sphincterotomy in 10 patients with choledocholiths, and stenting in 1 patient with metastatic breast cancer. All our patients underwent strict clinical, biological and radiological monitoring. Progression was favorable in 70% of cases, while early and/or late complications occurred in 30%, including organ failure, pseudocysts and recurrent episodes of AP. No deaths were reported in our series.

Conclusion : In the light of this study, we highlight the role of early and optimal multidisciplinary management in significantly improving the prognosis of patients with AP, with a reduction in the morbidity and mortality rates associated with this pathology.

ملخص

مقدمة: التهاب البنكرياس الحاد هو حالة متكررة ومعقدة وتطورها غير قابل للتنبؤ.

الأهداف: الغرض من دراستنا هو تحديد معايير الاستشفاء، وتحليل الطرق العلاجية المختلفة وتقييم العوامل التنبؤية.

المواد والطرق: عملنا عبارة عن دراسة بأثر رجعي أجريت في قسم جراحة الأحشاء بمستشفى ابن سينا العسكري بمراكش، حيث تم جمع 150 حالة من التهاب البنكرياس الحاد على مدى فترة تمتد لأربع سنوات، من 1 يناير 2019 إلى 31 دجنبر 2022.

النتائج: كان متوسط عمر مرضانا 58.2 عامًا، مع هيمنة واضحة للإناث (72%). كان السلف الأكثر شيوعًا هو داء الحصى الحويصلي الذي لوحظ عند 41 مريض (27.4%). سريريًا، كان آلام البطن هو العرض الرئيسي (98%). تم قياس مستوى الليباز لجميع المرضى ويمكن من تشخيص المرض في 91.4% من الحالات. فيما يخص الأشعة، أظهرت الموجات فوق الصوتية للبطن وجود حصى المرارة في 90% من الحالات، وتم إجراء التصوير المقطعي المحوسب للبطن لجميع مرضانا في غضون 48 إلى 72 ساعة بعد ظهور الأعراض، كما أظهر التصوير بالرنين المغناطيسي حصى في القناة الصفراوية المشتركة عند 7 مرضى. تم تقييم خطورة المرض باستخدام مؤشر شدة الأشعة المقطعية، حرز متلازمة الاستجابة الالتهابية الجهازية، وتصنيف أتلانتا 2012. تمثلت أسباب الالتهاب الحاد للبنكرياس لمرضانا في داء الحصى الحويصلي (90%)، الإدمان على الكحول (4%)، حالة ما بعد عملية استئصال المرارة (4.7%)، ورم (0.6%) ومجهولة السبب (0.6%). بالنسبة للإستشفاء، تم قبول 130 مريضًا في قسم جراحة الأحشاء، في حين تم نقل 20 حالة إلى وحدة العناية المركزة بسبب وجود فشل في الأعضاء، وكان متوسط مدة الإستشفاء 11 يومًا. فيما يتعلق بالجانب العلاجي، اخترنا العلاج الطبي لجميع المرضى في البداية، والجراحي لـ 91 مريضًا وباستعمال المنظار لـ 11 مريضًا: تم إجراء عملية استئصال المرارة لـ 83 مريضًا (في وقت مبكر بمتوسط فترة تدخل تبلغ 7 أيام لحالات الالتهاب الحميدة، في حين أجلت إلى ما بعد 6 أسابيع في الحالات الخطيرة). كان النهج بالمنظار في 88% من الحالات. كان الوصول إلى القناة الصفراوية عن طريق إجراء تصريف عبر المرارة في حالة مريض واحد وتحويل القناة الصفراوية عند مريضة واحدة مصابة بورم في رأس البنكرياس لا يمكن إزالته. استفاد 6 مرضى من تصريف مسار الأكياس الكاذبة نحو المعدة بعد شهرين من النوبة. خلال الفحص بواسطة المنظار، تم إجراء تصوير القناة الصفراوية الوعائية بالمنظار على 11 مريضًا بعد فترة تمتد من 24 إلى 48 ساعة، مع إزالة الحصوات العالقة في المجرى المراري

العام لـ 10 مرضى، ووضع دعامة (شبكة) لمریضة واحدة كانت تعاني من سرطان الثدي المتفشي. تم إجراء مراقبة سريرية وبيولوجية وإشعاعية دقيقة لجميع المرضى. كان التطور إيجابياً في 70٪ من الحالات، في حين تميز بحدوث مضاعفات مبكرة و/أو متأخرة في 30٪، مثل فشل الأعضاء، والأوكياس الكاذبة والنوبات المتكررة. لم يتم تسجيل أي حالة وفاة في سلسلتنا.

الاستنتاج: بناءً على هذه الدراسة، نؤكد على أهمية الرعاية المتعددة التخصصات الفعّالة والمبكرة في التحسين من حال المرضى المصابين بالتهاب البنكرياس الحاد بشكل ملحوظ مع الحد من معدلات الاعتلال والوفيات المرتبطة بهذا المرض.



ANNEXES



Fiche d'exploitation :

I. Identité :

- Date d'admission : _____
- Numéro du dossier : _____
- Nom et prénom : _____
- Age : _____
- Sexe : H F
- Origine : _____
- Situation familiale : Marié(e) Célibataire Veuf (Ve)
- Niveau socioéconomique : Bas Moyen Haut

II. ATCD :

1. Tares associées :

- HTA Diabète Cardiopathie IRC
- Dyslipidémie Obésité Dépression
- Pathologie thyroïdienne Autres : _____

2. Facteurs de risque :

- ATCD de lithiase biliaire
- ATCD de pancréatite aigue
- Alcoolisme
- Prise médicamenteuse :
 - Azathioprine Diurétique Valproate de sodium
 - Mésalazine IEC
- Tumeur pancréatique

- Intervention chirurgicale digestive : type :
- CPRE
- Traumatisme abdominal

III. Examen clinique à l'admission :

1. Signes fonctionnels :

- Délai entre début des signes et admission :

- Douleur abdominale aiguë :

Type :

Siège :

Irradiation :

- Nausées

- Vomissement

- Troubles de transit :

- AMG

- Diarrhée

- Constipation

- Ballonnement abdominal

- Syndrome de cholestase clinique

- AEG

- Prurit

- Ictère CM

2. Signes généraux :

- Fièvre

- Tachycardie

- Hypotension artérielle

- Dyspnée

- Oligurie

- Confusion

3. Signes physiques :

- Sensibilité : Epigastrique HCD Généralisée

- Défense abdominale :

- Locale

- Générale

- Signe de Murphy positif

- Météorisme abdominal

- Ictère ou Subictère

- Ecchymose :

- Péri ombilicale

- Des flancs

Epanchement péritonéal

Distension abdominale

IV. Examens paracliniques :

1. Biologique :

- Délai entre la douleur et le dosage de la lipasémie : < 48H > 48H

- Lipasémie : < 3N > 3N

- Amylasémie : Non dosée Normale Elevée

- GB :

- CRP : Normale Elevée

- Fonction rénale : Normale IR

Aggravation après 48h Oui Non

- Fonction hépatique : ASAT/ALAT : GGT : PAL :

Bili totale :

Bili directe :

- TP :

- Glycémie : Normale Elevée

- Calcémie : Normale Elevée Basse

- Gazométrie artérielle :

Non faite

Faite – PaO₂ : – PCO₂ :

2. Radiologique :

- ASP :

Non fait

- Fait : Nle Lithiase radio opaque Pneumopéritoine
- Radio thorax :
- Non fait
- Fait : Nle Pleurésie Atélectasie
- Echographie abdominale :
- Non faite
- Faite :
- TDM abdominale :
- Délai de réalisation :
 - Classification Balthazar : A B C D E
 - Degré de nécrose :
- Pas de nécrose Nécrose <30% Nécrose 30–50% Nécrose >50%
- Index de sévérité :
- Peu sévère < 3points Modérément sévère 4–6 Grave 7–10 points
- Echo endoscopie :
- Non faite
- Faite :
- Pancréato IRM :
- Non faite
- Faite :

V. Diagnostic de gravité :

1. Selon le Syndrome de réponse inflammatoire systémique :

- SIRS à l'admission : OUI NON
 - T° : < 36°C ou > 38.3°C
 - FC : > 90 bpm
 - FR : > 20 cpm ou PaCO₂ < 32 mmHg
 - GB : > 12000 ou > 4000
- SIRS < 24 h : Transitoire
- SIRS > 48 h : Persistant

2. Selon la classification d'ALANTA :

- PA peu grave : [Absence de complication et de défaillance viscérale]
- PA modérément grave : [Présence de complication ou de défaillance viscérale transitoire]
- PA grave : [Présence d'une défaillance viscérale persistante pouvant concerner un ou plusieurs organes]

VI. Traitement :

1. Hospitalisation :

- Service USI Durée :

2. Traitement médical :

- Arrêt de l'alimentation
- Aspiration gastrique
- Restauration de la volémie
- Correction des troubles hydro électrolytiques
- Evacuation d'un épanchement pleural

TTT de l'IR : Diurétiques Epuration extra rénale

Antalgiques :

- Paracétamol Dose :
- Dérivés morphiniques Dose :
- Autres :

Support nutritionnel :

- Alimentation parentérale Durée :
- Alimentation entérale : Jéjunostomie Sonde jéjunale Durée :

ATB : Molécule : Dose : Durée :

Antisécrotoires

Insulinothérapie

Correction des troubles de coagulation : Héparinothérapie Perfusion de facteurs de coagulation

Autres :

3. Traitement chirurgical :

- Du pancréas :
 - Délai entre l'hospitalisation et la chirurgie :
 - Indication :
 - Intervention :
 - Suites post-op :
- De la voie biliaire :
 - Délai entre l'hospitalisation et la chirurgie :

- Indication :
- Intervention :
- Suites post-op :

4. Traitement instrumental :

- CPRE Délai de réalisation :
- Sphinctérotomie endoscopique Délai de réalisation :
- Drainage percutané des abcès et des faux kystes Délai de réalisation :
- Autres :

VII. Evolution :

- Favorable
- Complications précoces : (J1-j10)
 - Défaillances viscérales :
 - Etat de choc Déf respiratoire Déf neurologique
 - Déf rénale Déf hématologique
 - Infection :
 - De la nécrose Autres
 - Hémorragie :
 - Gastro intestinale Intra abdominale
 - Perforation digestive :
- Complications tardives : (>1 mois)
 - Pseudo-kystes du pancréas

Ttt :

Abscess du pancréas

Ttt :

Diabète

Autres complications :

Décès Cause :



BIBLIOGRAPHIE



1. **Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, et al.**
Classification of acute pancreatitis—2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*. janv 2013;62(1):102-11.
2. **Philippe Lévy.**
FMC-HGE. Recommandations internationales sur la pancréatite aiguë.
3. **Szatmary P, Grammatikopoulos T, Cai W, Huang W, Mukherjee R, Halloran C, et al.**
Acute Pancreatitis: Diagnosis and Treatment. *Drugs*. 1 août 2022;82(12):1251-76.
4. **Lee DW, Cho CM.**
Predicting Severity of Acute Pancreatitis. *Medicina (Kaunas)*. 11 juin 2022;58(6):787.
5. **Longnecker DS.**
Anatomy and Histology of the Pancreas (Version 1.0). *Pancreapedia: The Exocrine Pancreas Knowledge Base*. 20 mars 2014;
6. **Ouakrim Hind.**
Elaboration d'un CD interactif d'auto apprentissage et d'auto évaluation en anatomie de l'appareil digestif. Université Cadi Ayyad; 2019. Thèse N°186.
7. **Le pancréas – Cancer du pancréas.**
8. **Imagerie du foie, du pancréas et des voies biliaires**
9. **Netter FH.**
Atlas of human anatomy. 5th ed. Philadelphia, PA: Saunders/Elsevier; 2011. 1 p.
10. **ANATOMIE ET RADIOANATOMIE DU PANCREAS [Internet].** Disponible sur:
http://memoires.scd.univ-tours.fr/Medecine/Theses/2012_Medecine_ParentNicolas/web/html/indexbebf.html?option=com_content&view=article&id=3&Itemid=47
11. **Loudjedi PS.**
Quels sont les mécanismes physiopathologiques qui entraînent une pancréatite ?
12. **Frossard. J. L et al.**
Diagnostic et bilan étiologiques d'une pancréatite aiguë; 2022.
13. **Sah RP, Saluja A.**
Molecular mechanisms of pancreatic injury. *Curr Opin Gastroenterol*. sept 2012;28(5):507-15.
14. **Wang GJ, Gao CF, Wei D, Wang C, Ding SQ.**
Acute pancreatitis: Etiology and common pathogenesis. *World J Gastroenterol*. 28 mars 2009;15(12):1427-30.

15. Badat N.

Description scanographique des collections pancréatiques et péri-pancréatiques au cours du 1^{er} mois d'une pancréatite aiguë: évaluation de la reproductibilité inter-observateur de la classification révisée d'Atlanta de 2012.

16. Nicolas Parent.

PANCREATITE AIGUE. Octobre 2012.

17. Csendes J. A, Gaete L. D, Toro P. J.

Epidemiología de la pancreatitis aguda en Chile entre los años 2013 y 2018. Rev méd Chile. juill 2021;149(7):961-70.

18. Machicado JD, Yadav D.

Epidemiology of Recurrent Acute and Chronic Pancreatitis: Similarities and Differences. Dig Dis Sci. juill 2017;62(7):1683-91.

19. Wu D, Tang M, Zhao Y, Zhou S, Xu X, Wang F, et al.

Impact of Seasons and Festivals on the Onset of Acute Pancreatitis in Shanghai, China. Pancreas. avr 2017;46(4):496-503.

20. Krishna SG, Kamboj AK, Hart PA, Hinton A, Conwell DL.

The Changing Epidemiology of Acute Pancreatitis Hospitalizations: A Decade of Trends and the Impact of Chronic Pancreatitis. Pancreas. avr 2017;46(4):482-8.

21. Yadav D, Lowenfels AB.

The epidemiology of pancreatitis and pancreatic cancer. Gastroenterology. juin 2013;144(6):1252-61.

22. Roberts SE, Morrison-Rees S, John A, Williams JG, Brown TH, Samuel DG.

The incidence and aetiology of acute pancreatitis across Europe. Pancreatology. mars 2017;17(2):155-65.

23. Roberts SE, Akbari A, Thorne K, Atkinson M, Evans PA.

The incidence of acute pancreatitis: impact of social deprivation, alcohol consumption, seasonal and demographic factors. Aliment Pharmacol Ther. sept 2013;38(5):539-48.

24. Iannuzzi JP, King JA, Leong JH, Quan J, Windsor JW, Tanyingoh D, et al.

Global Incidence of Acute Pancreatitis Is Increasing Over Time: A Systematic Review and Meta-Analysis. Gastroenterology. janv 2022;162(1):122-34.

25. Yadav D, Lowenfels AB.

Trends in the Epidemiology of the First Attack of Acute Pancreatitis: A Systematic Review. Pancreas. nov 2006;33(4):323-30.

26. Gullo L, Migliori M, Oláh A, Farkas G, Levy P, Arvanitakis C, et al.

Acute Pancreatitis in Five European Countries: Etiology and Mortality. Pancreas. avr 2002;24(3):223-7.

27. Corfield AP, Cooper MJ, Williamson RC.

Acute pancreatitis: a lethal disease of increasing incidence. Gut. 1 juill 1985;26(7):724-9.

28. Lankisch PG, Assmus C, Maisonneuve P, Lowenfels AB.

Epidemiology of pancreatic diseases in Lüneburg county. Pancreatology. janv 2002;2(5):469-77.

29. I. A. Eland, M. J. C. M.

Sturkenboo. Incidence and Mortality of Acute Pancreatitis between 1985 and 1995. Scandinavian Journal of Gastroenterology. janv 2000;35(10):1110-6.

30. Arrad Yassine.

Profil épidémiologique des pancréatites aiguës : prise en charge et évolution. Université Cadi Ayyad; 2017. Thèse N°116.

31. N. Nait Slimane.

Epidémiologie des pancréatites aiguës. Université d'Alger; 2020.

32. Yonli. Y.

Les pancréatites aiguës dans le service de chirurgie générale et digestive du CHUYO : A propos de 30 cas. Université de Ouagadougou Burkina Faso; 2018. Thèse N°193

33. Douche Sara.

La prise en charge de la pancréatite aiguë aux urgences du CHU de Strasbourg. Université de Strasbourg; 2018. Thèse N°164.

34. Biwolé-Sida M, Menouna-Nama A, Ongolo-Zogo P, Gonsu-Fotsing J, Tagni-Zukam, Nko Amvene S.

Apport de la tomodensitométrie dans le diagnostic de la pathologie pancréatique au Cameroun. J Afr Hepato Gastroenterol. juin 2016;10(2):53-7.

35. Avanesov M, Löser A, Keller S, Weinrich JM, Laqmani A, Adam G, et al.

Diagnosing acute pancreatitis—Clinical and radiological characterisation of patients without threefold increase of serum lipase. European Journal of Radiology. oct 2017;95:278-85.

36. Soran A, Chelluri L, Lee KK, Tisherman SA.

Outcome and quality of life of patients with acute pancreatitis requiring intensive care. J Surg Res. 1 juin 2000;91(1):89-94.

37. Lévy P.

Recommandations internationales sur la pancréatite aiguë.

38. Pancréatite aiguë | SNFGE.org – Société savante médicale française d'hépatogastroentérologie et d'oncologie digestive.

- 39. Bléry M, Tasu JP, Rocher L, Miquel A, Kuhl E, Kuoch V.**
Imagerie des pancréatites aiguës. EMC – Radiologie et imagerie médicale – Abdominale – Digestive. janv 2006;1(1):1-15.
- 40. Winkler WD, Manz M, Sauter M.**
Pancréatite aiguë. Swiss Med Forum. 2 oct 2018;
- 41. Collège des enseignants de médecine intensive-réanimation, éditeur.** Médecine intensive, réanimation, urgences et défaillances viscérales aiguës. 7e éd. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2021. (Les référentiels des collèges).
- 42. Masson E.**
EM-Consulte. Prise en charge de la pancréatite aiguë. Revue de la littérature.
- 43. Harris S, Naina HVK.**
Cullen's Sign Revisited. The American Journal of Medicine. août 2008;121(8):682-3.
- 44. Fan Z, Zhang Y.**
Grey Turner's and Cullen's signs induced by spontaneous hemorrhage of the abdominal wall after coughing. Annals of Surgical Treatment and Research. 1 août 2017;93:115.
- 45. Rompianesi G, Hann A, Komolafe O, Pereira SP, Davidson BR, Gurusamy KS.**
Serum amylase and lipase and urinary trypsinogen and amylase for diagnosis of acute pancreatitis. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2017;(4).
- 46. Le P.**
How to interpret amylase and lipase dosages? 2013;20.
- 47. Les Conférences de Consensus © SNFGE, 2001.**
- 48. Lévy P.**
Pancréatite aiguë: les dix choses à faire et à ne pas (plus) faire. In: Greff M, éditeur. Post'U FMC-HGE. Paris: Springer Paris; 2009. p. 85-92.
- 49. Édition professionnelle du Manuel MSD.** Pancréatite aiguë – Troubles gastro-intestinaux.
- 50. Baillargeon JD, Orav J, Ramagopal V, Tenner SM, Banks PA.**
Hemoconcentration as an early risk factor for necrotizing pancreatitis. Am J Gastroenterol. nov 1998;93(11):2130-4.
- 51. Lee DW, Cho CM.**
Predicting Severity of Acute Pancreatitis. Medicina (Kaunas). 11 juin 2022;58(6):787.
- 52. Silva-Vaz P, Abrantes AM, Castelo-Branco M, Gouveia A, Botelho MF, Tralhão JG.**
Multifactorial Scores and Biomarkers of Prognosis of Acute Pancreatitis: Applications to Research and Practice. Int J Mol Sci. 4 janv 2020;21(1):338.

- 53. Komolafe O, Pereira SP, Davidson BR, Gurusamy KS.**
Serum C-reactive protein, procalcitonin, and lactate dehydrogenase for the diagnosis of pancreatic necrosis. Cochrane Upper GI and Pancreatic Diseases Group, éditeur. Cochrane Database of Systematic Reviews. 21 avr 2017;2017(4).
- 54. Pancréatite aiguë.** Collège des enseignants de médecine intensive et réanimation; Chapitre 3.
- 55. Phillip V, Steiner JM, Algül H.**
Early phase of acute pancreatitis: Assessment and management. World J Gastrointest Pathophysiol. 15 août 2014;5(3):158-68.
- 56. Jaber S, Garnier M, Asehnoune K, Bounes F, Buscail L, Chevaux JB, et al.**
Pancréatite aiguë grave du patient adulte en soins critiques 2021. Anesthésie & Réanimation. nov 2022;8(6):654-78.
- 57. Felderbauer P, Karakas E, Fendrich V, Bulut K, Horn T, Lebert R, et al.**
Pancreatitis risk in primary hyperparathyroidism: relation to mutations in the SPINK1 trypsin inhibitor (N34S) and the cystic fibrosis gene. Am J Gastroenterol. févr 2008;103(2):368-74.
- 58. Burckhardt P.**
Hypocalcémie, hypomagnésémie et hypophosphatémie. 2021 21:0304. 20 janv 2021;21(0304):55-9.
- 59. Nicolas Parent.**
PANCREATITE AIGUE. Octobre 2012.
- 60. Mennecier D.**
Pancréatite aiguë : moyens diagnostiques et éléments pronostiques. Réanimation. déc 2008;17(8):768-74.
- 61. La sémiologie de l'imagerie médicale – I.4.5 plèvre**
- 62. Türkvatan A, Erden A, Türkoğlu MA, Seçil M, Yener Ö.**
Imagerie de la pancréatite aiguë et de ses complications. Partie 1 : pancréatite aiguë. Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle. 1 févr 2015;96(1):23-34.
- 63. Laurens B, Leroy C, André A, Etienne B, Sergent-Baudson G, Ernst O.**
Imagerie des pancréatites aiguës. Journal de Radiologie. 1 juin 2005;86(6, Part 2):733-46.
- 64. De C des enseignants de radiologie, Biop CN des E de. Imagerie médicale (CAMPUS): Radiologie et médecine nucléaire. Réussir son DFASM – Connaissances clés. Elsevier Health Sciences; 2022. 1042 p.**

- 65.S.Aufort.**
Pancréatite aiguë; chapitre 9.
- 66.Dr Celdran Johann.**
[Internet]. Disponible sur: <https://echopublisher.com/page68.html>
- 67.A.S.Rangheard, M.Bléry.**
Echographie en urgence pour le radiologue.
- 68.Türkvatan A, Erden A, Türkoğlu MA, Seçil M, Yüce G.**
Imagerie de la pancréatite aiguë et de ses complications. Partie 2 : complications de la pancréatite aiguë. Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle. 1 févr 2015;96(1):35-43.
- 69.Schwenter F, Bühler L, Berney T, Morel P.**
La pancréatite aiguë ou la nécessité d'anticipation. Rev Med Suisse. 24 juin 2009;209(25):1425-30.
- 70.Buscaïl L, Bournet B, Andrau P, Escourrou J.**
Quels examens devant une pancréatite aiguë non A non B? Gastroentérologie Clinique et Biologique. févr 2007;31(2):227-32.
- 71.Domínguez-Muñoz JE, Malfertheiner.**
P. for Practising Gastroenterologists and Surgeons.
- 72.Gapp J, Tariq A, Chandra S.**
Acute Pancreatitis. In: StatPearls. StatPearls Publishing; 2023.
- 73.Phillip V, Steiner JM, Algül H.**
Early phase of acute pancreatitis: Assessment and management. World J Gastrointest Pathophysiol. 15 août 2014;5(3):158-68.
- 74.Connor S, Ghaneh P, Raraty M, Rosso E, Hartley MN, Garvey C, et al.**
Increasing age and APACHE II scores are the main determinants of outcome from pancreatic necrosectomy. Br J Surg. déc 2003;90(12):1542-8.
- 75.Halonen KI, Leppaniemi AK, Puolakkainen PA, Lundin JE, Kempainen EA, Hietaranta AJ, et al.**
Severe acute pancreatitis: prognostic factors in 270 consecutive patients. Pancreas. oct 2000;21(3):266-71.
- 76.Compañy L, Sáez J, Martínez J, Aparicio JR, Laveda R, Griñó P, et al.**
Factors predicting mortality in severe acute pancreatitis. Pancreatology. 2003;3(2):144-8.
- 77.Martínez J, Sánchez-Payá J, Palazón JM, Aparicio JR, Picó A, Pérez-Mateo M.**
Obesity: a prognostic factor of severity in acute pancreatitis. Pancreas. juill 1999;19(1):15-20.

- 78. Martínez J, Sánchez–Payá J, Palazón JM, Suazo–Barahona J, Robles–Díaz G, Pérez–Mateo M.**
Is obesity a risk factor in acute pancreatitis? A meta–analysis. *Pancreatology*. 2004;4(1):42-8.
- 79. Mery CM, Rubio V, Duarte–Rojo A, Suazo–Barahona J, Peláez–Luna M, Milke P, et al.**
Android fat distribution as predictor of severity in acute pancreatitis. *Pancreatology*. 2002;2(6):543-9.
- 80. Pancréatite aiguë.** Université médicale virtuelle francophone.
- 81. Silva–Vaz P, Abrantes AM, Castelo–Branco M, Gouveia A, Botelho MF, Tralhão JG.**
Multifactorial Scores and Biomarkers of Prognosis of Acute Pancreatitis: Applications to Research and Practice. *Int J Mol Sci*. 4 janv 2020;21(1):338.
- 82. Komolafe O, Pereira SP, Davidson BR, Gurusamy KS.**
Serum C–reactive protein, procalcitonin, and lactate dehydrogenase for the diagnosis of pancreatic necrosis. Cochrane Upper GI and Pancreatic Diseases Group, éditeur. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 21 avr 2017;2017(4).
- 83. Matull WR, Pereira SP, O’Donohue JW.**
Biochemical markers of acute pancreatitis. *J Clin Pathol*. avr 2006;59(4):340-4.
- 84. Khanna AK, Meher S, Prakash S, Tiwary SK, Singh U, Srivastava A, et al.**
Comparison of Ranson, Glasgow, MOSS, SIRS, BISAP, APACHE–II, CTSI Scores, IL–6, CRP, and Procalcitonin in Predicting Severity, Organ Failure, Pancreatic Necrosis, and Mortality in Acute Pancreatitis. *HPB Surg*. 2013;2013:367581.
- 85. Van den Berg FF, de Bruijn AC, van Santvoort HC, Issa Y, Boermeester MA.**
Early laboratory biomarkers for severity in acute pancreatitis; A systematic review and meta–analysis. *Pancreatology*. 1 oct 2020;20(7):1302-11.
- 86. Jiang CF, Shiau YC, Ng KW, Tan SW.**
Serum interleukin–6, tumor necrosis factor alpha and C–reactive protein in early prediction of severity of acute pancreatitis. *J Chin Med Assoc*. sept 2004;67(9):442-6.
- 87. Van den Berg FF, de Bruijn AC, van Santvoort HC, Issa Y, Boermeester MA.**
Early laboratory biomarkers for severity in acute pancreatitis; A systematic review and meta–analysis. *Pancreatology*. 1 oct 2020;20(7):1302-11.
- 88. Évaluation du score BISAP dans le pronostic de la pancréatite aiguë – Une étude observationnelle prospective – ScienceDirect.**
- 89. Phillip V, Steiner JM, Algül H.**
Early phase of acute pancreatitis: Assessment and management. *World J Gastrointest Pathophysiol*. 15 août 2014;5(3):158-68.

90. A single-centre double-blind trial of Trasylol therapy in primary acute pancreatitis – PubMed.
91. Sci-Hub | Pancréatite aiguë : intérêt du scanner dans l'établissement du pronostic. Radiologie, 174(2), 331-336 | 10.1148/radiologie.174.2.2296641
92. **Sahu B, Abbey P, Anand R, Kumar A, Tomer S, Malik E.**
Severity assessment of acute pancreatitis using CT severity index and modified CT severity index: Correlation with clinical outcomes and severity grading as per the Revised Atlanta Classification. Indian J Radiol Imaging. 2017;27(2):152-60.
93. **Thevenot A, Bournet B, Otal P, Canevet G, Moreau J, Buscail L.**
Endoscopic Ultrasound and Magnetic Resonance Cholangiopancreatography in Patients with Idiopathic Acute Pancreatitis. Dig Dis Sci. août 2013;58(8):2361-8.
94. **Louis Buscail, J Nousbaum.**
Association nationale française de formation médicale continue en hépato-gastro-entérologie.
95. **Lévy P, Boruchowicz A, Hastier P, Pariente A, Thévenot T, Frossard JL, et al.**
Diagnostic criteria in predicting a biliary origin of acute pancreatitis in the era of endoscopic ultrasound: Multicentre prospective evaluation of 213 patients. Pancreatology. 1 janv 2005;5(4):450-6.
96. **Yadav D, Whitcomb DC.**
The role of alcohol and smoking in pancreatitis. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. mars 2010;7(3):131-45.
97. Pancréatite aiguë. Collège des enseignants de médecine intensive et réanimation; Chapitre 52.
98. **Guyot A, Lequeu JB, Dransart-Rayé O, Chevallier O, Nguyen M, Charles PE, et al.**
Prise en charge de la pancréatite aiguë. Revue de la littérature. La Revue de Médecine Interne. 1 sept 2021;42(9):625-32.
99. **Buscail L, Bournet B, Andrau P, Escourrou J.**
Quels examens devant une pancréatite aiguë non A non B? Gastroentérologie Clinique et Biologique. févr 2007;31(2):227-32.
100. **Tenner S. Drug-Induced.**
Acute Pancreatitis: Underdiagnosis and Overdiagnosis. Dig Dis Sci. 1 oct 2010;55(10):2706-8.
101. **Cheng CL, Sherman S, Watkins JL, Barnett J, Freeman M, Geenen J, et al.**
Risk Factors for Post-ERCP Pancreatitis: A Prospective Multicenter Study. Am J Gastroenterology. janv 2006;101(1):139-47.

102. **Njei B, McCarty TR, Muniraj T, Sharma P, Jamidar PA, Aslanian HR, et al.** Comparative effectiveness of pharmacologic and endoscopic interventions for prevention of post-ERCP pancreatitis: a network meta-analysis. *Endosc Int Open.* janv 2020;8(1):E29-40.
103. **Dumonceau JM, Andriulli A, Elmunzer BJ, Mariani A, Meister T, Deviere J, et al.** Prophylaxis of post-ERCP pancreatitis: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline – updated June 2014. *Endoscopy.* sept 2014;46(9):799-815.
104. **Carr RA, Rejowski BJ, Cote GA, Pitt HA, Zyromski NJ.** Systematic review of hypertriglyceridemia-induced acute pancreatitis: A more virulent etiology? *Pancreatology.* 1 juill 2016;16(4):469-76.
105. **Zhang R, Deng L, Jin T, Zhu P, Shi N, Jiang K, et al.** Hypertriglyceridaemia-associated acute pancreatitis: diagnosis and impact on severity. *HPB.* 1 sept 2019;21(9):1240-9.
106. **Philippe LEVY.** Pôle des Maladies de l'Appareil Digestif, service de, LEVY. FMC-HGE. 2008. Comment faire le bilan d'une pancréatite non alcoolique non biliaire (NANB)?
107. **Niederau C, Luthen R, Klonowski-Stumpe H, Schreiber R, Soika I, Sata N, et al.** The role of calcium in pancreatitis. *Hepatogastroenterology.* 1999;46(29):2723-30.
108. **Diallo I, Fall CA, Ndiaye B, Mbaye M, Diedhiou I, Ndiaye AR, et al.** Primary Hyperparathyroidism and Pancreatitis: A Rare Association with Multiple Facets. *International Scholarly Research Notices.* 27 sept 2016;2016:1-4.
109. **Zapiach M, Yadav D, Smyrk TC, Fletcher JG, Pearson RK, Clain JE, et al.** Calcifying obstructive pancreatitis: a study of intraductal papillary mucinous neoplasm associated with pancreatic calcification. *Clin Gastroenterol Hepatol.* janv 2004;2(1):57-63.
110. **Wu BU, Hwang JQ, Gardner TH, Repas K, Delee R, Yu S, et al.** Lactated Ringer's solution reduces systemic inflammation compared with saline in patients with acute pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol.* août 2011;9(8):710-717.e1.
111. **Iqbal U, Anwar H, Scribani M.** Ringer's lactate versus normal saline in acute pancreatitis: A systematic review and meta-analysis. *J Dig Dis.* juin 2018;19(6):335-41.
112. **De-Madaria E, Buxbaum JL, Maisonneuve P, García García de Paredes A, Zapater P, Guilabert L, et al.** Aggressive or Moderate Fluid Resuscitation in Acute Pancreatitis. *New England Journal of Medicine.* 15 sept 2022;387(11):989-1000.

113. **Van den Berg FF, Boermeester MA.**
Update on the management of acute pancreatitis. *Curr Opin Crit Care.* avr 2023;29(2):145-51.
114. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatology.* 1 juill 2013;13(4, Supplement 2):e1-15.
115. FMC-HGE. Pancréatite aiguë sévère : prise en charge médicale à la phase aiguë.
116. **Al-Omran M, Albalawi ZH, Tashkandi MF, Al-Ansary LA.**
Enteral versus parenteral nutrition for acute pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev.* 20 janv 2010;2010(1):CD002837.
117. **Yi F, Ge L, Zhao J, Lei Y, Zhou F, Chen Z, et al.**
Meta-analysis: total parenteral nutrition versus total enteral nutrition in predicted severe acute pancreatitis. *Intern Med.* 2012;51(6):523-30.
118. **Marik PE, Zaloga GP.**
Meta-analysis of parenteral nutrition versus enteral nutrition in patients with acute pancreatitis. *BMJ.* 12 juin 2004;328(7453):1407.
119. **Wittau M, Mayer B, Scheele J, Henne-Bruns D, Dellinger EP, Isenmann R.** Systematic review and meta-analysis of antibiotic prophylaxis in severe acute pancreatitis. *Scand J Gastroenterol.* mars 2011;46(3):261-70.
120. **Jafri NS, Mahid SS, Idstein SR, Hornung CA, Galandiuk S.**
Antibiotic prophylaxis is not protective in severe acute pancreatitis: a systematic review and meta-analysis. *Am J Surg.* juin 2009;197(6):806-13.
121. **Cl L, W L, Yx L, Ss T, Mp C, Al K.**
Role of antibiotic prophylaxis in necrotizing pancreatitis: a meta-analysis. *Journal of gastrointestinal surgery : official journal of the Society for Surgery of the Alimentary Tract.* mars 2015;19(3).
122. **Siriwardena AK, Jegatheeswaran S, Mason JM, Baltatzis M, Chan A, Sheen AJ, et al.**
PROCalcitonin-based algorithm for antibiotic use in Acute Pancreatitis (PROCAP): study protocol for a randomised controlled trial. *Trials.* 29 juill 2019;20:463.
123. **Otto W, Komorzycki K, Krawczyk M.**
Efficacy of antibiotic penetration into pancreatic necrosis. *HPB (Oxford).* 2006;8(1):43-8.
124. **Wacke R, Förster S, Adam U, Mundkowski RG, Klar E, Hopt UT, et al.**
Penetration of moxifloxacin into the human pancreas following a single intravenous or oral dose. *J Antimicrob Chemother.* nov 2006;58(5):994-9.

125. **Leppäniemi A, Tolonen M, Tarasconi A, Segovia-Lohse H, Gamberini E, Kirkpatrick AW, et al.**
2019 WSES guidelines for the management of severe acute pancreatitis. *World J Emerg Surg.* 13 juin 2019;14:27.
126. **Tse F, Yuan Y.**
Early routine endoscopic retrograde cholangiopancreatography strategy versus early conservative management strategy in acute gallstone pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev.* 16 mai 2012;(5):CD009779.
127. **Crockett SD, Wani S, Gardner TB, Falck-Ytter Y, Barkun AN.**
American Gastroenterological Association Institute Clinical Guidelines Committee. American Gastroenterological Association Institute Guideline on Initial Management of Acute Pancreatitis. *Gastroenterology.* mars 2018;154(4):1096-101.
128. **Tenner S, Baillie J, DeWitt J, Vege SS.**
American College of Gastroenterology. American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol.* sept 2013;108(9):1400-15; 1416.
129. CEDI – Fiche d'information : la Cholangio-PancréatographieRétrograde par voie Endoscopique ou CPRE.
130. **McAlister VC, Davenport E, Renouf E.**
Cholecystectomy deferral in patients with endoscopic sphincterotomy. *Cochrane Database Syst Rev.* 17 oct 2007;2007(4):CD006233.
131. **Dubina ED, de Virgilio C, Simms ER, Kim DY, Moazzez A.**
Association of Early vs Delayed Cholecystectomy for Mild Gallstone Pancreatitis With Perioperative Outcomes. *JAMA Surg.* nov 2018;153(11):1057-9.
132. **Da Costa DW, Bouwense SA, Schepers NJ, Besselink MG, van Santvoort HC, van Brunschot S, et al.**
Same-admission versus interval cholecystectomy for mild gallstone pancreatitis (PONCHO): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet.* 26 sept 2015;386(10000):1261-8.
133. **Gurusamy KS, Nagendran M, Davidson BR.**
Early versus delayed laparoscopic cholecystectomy for acute gallstone pancreatitis. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2013;(9).
134. **Mandalia A, Wamsteker EJ, DiMagno MJ.**
Recent advances in understanding and managing acute pancreatitis. *F1000Res.* 10 janv 2019;7:F1000 Faculty Rev-959.

135. **Elmunzer BJ, Noureldin M, Morgan KA, Adams DB, Coté GA, Waljee AK.**
The Impact of Cholecystectomy After Endoscopic Sphincterotomy for Complicated Gallstone Disease. *Am J Gastroenterol.* oct 2017;112(10):1596-602.
136. **Maire F.**
Quand la pancréatite est biliaire... Quelques erreurs à éviter. *Hépto-Gastro & Oncologie Digestive.* 1 nov 2019;26(2):92-9.
137. **Dasari BVM, Tan CJ, Gurusamy KS, Martin DJ, Kirk G, McKie L, et al.**
Surgical versus endoscopic treatment of bile duct stones. *Cochrane Database Syst Rev.* 3 sept 2013;(9):CD003327.
138. **Les hypertriglycémies à l'origine de pancréatite aiguë. Médecine des Maladies Métaboliques.** 1 oct 2020;14(6):504-8.
139. **Garg R, Rustagi T.**
Management of Hypertriglyceridemia Induced Acute Pancreatitis. *Biomed Res Int.* 26 juill 2018;2018:4721357.
140. **Dumonceau JM, Tringali A, Papanikolaou IS, Blero D, Mangiavillano B, Schmidt A, et al.**
Endoscopic biliary stenting: indications, choice of stents, and results: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Clinical Guideline – Updated October 2017. *Endoscopy.* sept 2018;50(9):910-30.
141. **Y T, M N, H N, T E, T I, Y N.**
Percutaneous transhepatic biliary drainage catheter tract recurrence in cholangiocarcinoma. *The British journal of surgery.* déc 2010;97(12).
142. **Abraham NS, Barkun JS, Barkun AN.**
Palliation of malignant biliary obstruction: a prospective trial examining impact on quality of life. *Gastrointest Endosc.* déc 2002;56(6):835-41.
143. **Masson E.**
EM-Consulte. Dérivations biliaires et digestives pour tumeur pancréatique non résécable : endoscopie ou chirurgie ?
144. **A meta-analysis of randomized trials: immediate stent placement vs. surgical bypass in the palliative management of malignant biliary obstruction – PubMed.**
145. **Zorrón Pu L, de Moura EGH, Bernardo WM, Baracat FI, Mendonça EQ, Kondo A, et al.**
Endoscopic stenting for inoperable malignant biliary obstruction: A systematic review and meta-analysis. *World J Gastroenterol.* 21 déc 2015;21(47):13374-85.
146. **Walter D, van Boeckel PGA, Groenen MJM, Weusten BLAM, Witteman BJ, Tan G, et al.**
Higher quality of life after metal stent placement compared with plastic stent placement for malignant extrahepatic bile duct obstruction: a randomized controlled trial. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* févr 2017;29(2):231-7.

147. FMC-HGE. Obstacle biliaire tumoral distal (hors ampullome) : Quand et comment drainer ?
148. Therapeutic approach to IgG4-related disease – PMC.
149. **Pezzilli R, Zerbi A, Campra D, Capurso G, Golfieri R, et al.**
Italian Association for the Study of the Pancreas (AISP), Consensus guidelines on severe acute pancreatitis. *Dig Liver Dis.* juill 2015;47(7):532-43.
150. **De Waele JJ, Rello J, Anzueto A, Moreno R, Lipman J, Sakr Y, et al.**
Infections and use of antibiotics in patients admitted for severe acute pancreatitis: data from the EPIC II study. *Surg Infect (Larchmt).* août 2014;15(4):394-8.
151. **Horvath K, Freeny P, Escallon J, Heagerty P, Comstock B, Glickerman DJ, et al.** Safety and efficacy of video-assisted retroperitoneal debridement for infected pancreatic collections: a multicenter, prospective, single-arm phase 2 study. *Arch Surg.* sept 2010;145(9):817-25.
152. **Van Santvoort HC, Besselink MG, Bakker OJ, Hofker HS, Boermeester MA, Dejong CH, et al.**
A step-up approach or open necrosectomy for necrotizing pancreatitis. *N Engl J Med.* 22 avr 2010;362(16):1491-502.
153. **Isayama H, Nakai Y, Rerknimitr R, Khor C, Lau J, Wang HP, et al.**
Asian consensus statements on endoscopic management of walled-off necrosis Part 1: Epidemiology, diagnosis, and treatment. *J Gastroenterol Hepatol.* sept 2016;31(9):1546-54.
154. FMC-HGE. 2013. Le traitement endoscopique des pseudokystes pancréatiques.
155. **Evans RP, Mourad MM, Pall G, Fisher SG, Bramhall SR.**
Pancreatitis: Preventing catastrophic haemorrhage. *World J Gastroenterol.* 14 août 2017;23(30):5460-8.
156. **Vander Mijnsbrugge W, Laleman W, Van Steenberghe W, Heye S, Verslype C, Maleux G.**
Long-term clinical and radiological outcome of endovascular embolization of pancreatitis-related pseudoaneurysms. *Acta Radiol.* mars 2017;58(3):316-22.
157. European Association for the Study of the Liver. Electronic address: easloffice@easloffice.eu. EASL Clinical Practice Guidelines: Vascular diseases of the liver. *J Hepatol.* janv 2016;64(1):179-202.
158. **Nery F, Valadares D, Morais S, Gomes MT, De Gottardi A.**
Efficacy and Safety of Direct-Acting Oral Anticoagulants Use in Acute Portal Vein Thrombosis Unrelated to Cirrhosis. *Gastroenterology Res.* avr 2017;10(2):141-3.

159. **Martinez M, Tandra A, Vuppalanchi R.**
Treatment of acute portal vein thrombosis by nontraditional anticoagulation. *Hepatology*. juill 2014;60(1):425-6.
160. **Janczak DT, Mimier MK, McBane RD, Kamath PS, Simmons BS, Bott-Kitslaar DM, et al.**
Rivaroxaban and Apixaban for Initial Treatment of Acute Venous Thromboembolism of Atypical Location. *Mayo Clin Proc*. janv 2018;93(1):40-7.
161. **Zhou MT, Chen CS, Chen BC, Zhang QY, Andersson R.**
Acute lung injury and ARDS in acute pancreatitis: Mechanisms and potential intervention. *World J Gastroenterol*. 7 mai 2010;16(17):2094-9.
162. **Ding X, Liu CA, Gong JP, Li SW.**
Pancreatic encephalopathy in 24 patients with severe acute pancreatitis. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int*. nov 2004;3(4):608-11.
163. **Boulajaad Sara.**
Les faux kystes du pancréas : choix du type et du moment d'intervention. Université Cadi Ayyad;2018. Thèse N°029.
164. **Brown LA, Hore TA, Phillips ARJ, Windsor JA, Petrov MS.**
A systematic review of the extra-pancreatic infectious complications in acute pancreatitis. *Pancreatology*. 2014;14(6):436-43.
165. **Van Baal MC, Bollen TL, Bakker OJ, van Goor H, Boermeester MA, Dejong CH, et al.**
The role of routine fine-needle aspiration in the diagnosis of infected necrotizing pancreatitis. *Surgery*. mars 2014;155(3):442-8.
166. **Van Brunschot S, Schut AJ, Bouwense SA, Besselink MG, Bakker OJ, van Goor H, et al.**
Abdominal compartment syndrome in acute pancreatitis: a systematic review. *Pancreas*. juill 2014;43(5):665-74.
167. **Nougignon Comlan Deguenonvo G, Thiam I.**
Cytostéatonécrose multiviscérale d'origine pancréatique, de découverte autopsique. *Annales de Pathologie*. 1 oct 2022;42(5):424-7.
168. **Vujasinovic M, Tepes B, Makuc J, Rudolf S, Zaletel J, Vidmar T, et al.**
Pancreatic exocrine insufficiency, diabetes mellitus and serum nutritional markers after acute pancreatitis. *World J Gastroenterol*. 28 déc 2014;20(48):18432-8.
169. **Bhattamisra SK, Siang TC, Rong CY, Annan NC, Sean EHY, Xi LW, et al.**
Type-3c Diabetes Mellitus, Diabetes of Exocrine Pancreas – An Update. *Curr Diabetes Rev*. 2019;15(5):382-94.
170. EMC – Techniques chirurgicales – Appareil digestif, Volume 29, Issue 4, Pages 1–14.
171. **Elbakkouri Mohamed Yacine.**

La prise en charge des pancréatites aiguës au service de chirurgie viscérale de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech

Prise en charge des pancréatites aiguës nécrosantes au service de chirurgie générale de l'HMA de Marrakech. Université Cadi Ayyad; 2012. Thèse N°113.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في انقاذها 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 يصغرني، وأكون أختا لكل زميل في المهنة

الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي،

نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

تدبير التهاب البنكرياس الحاد في قسم الجراحة العامة بالمستشفى العسكري ابن سينا بمراكش

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم

2023/10/16

من طرف

السيدة. **هدى طلابي**

المزودة في 13 غشت 1996 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

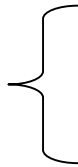
التهاب البنكرياس الحاد – سيرس – شق العضلة العاصرة بواسطة التنظير

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام



ر. البرني

أستاذ ورئيس مصلحة الجراحة العامة

ه. بابا

أستاذ مبرز في الجراحة العامة

م. لحكيم

أستاذ التعليم العالي في الجراحة العامة

س. قدوري

أستاذ التعليم العالي في الطب الباطني

ر. عقا

أستاذ ورئيس مصلحة الجهاز الهضمي

السيد

السيد

السيد

السيد

السيد

