



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

Année 2026

Thèse N°72

Imagerie des collections post-pancréatite aiguë : Expérience du service d'imagerie Avicenne de Marrakech

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 15/01/2026

PAR

Mr. BENCHOUKROUN Rachid

Né le 25/06/2000 à MARRAKECH

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Collections – Pancréatite aiguë – Imagerie – Classification d'Atlanta 2012 – CLAP –
CAN – PKP – NOP – Traitement des collections post PA

JURY

Mr. **EL.M. ATMANE**
Professeur de Radiologie

Mr. **S. BELLASRI**
Professeur de Radiologie

Mr. **H. BABA**
Professeur de Chirurgie Générale

Mr. **A. EI KHADER**
Professeur de Chirurgie Générale

Mr **R. AKKA**
Professeur de Gastrologie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

اللَّهُ لَا إِلَهَ إِلَّا هُوَ الْحَيُّ الْقَيُّومُ

لَا تَأْخُذُهُ سِنَةٌ وَلَا نَوْمٌ

لَهُ مَا فِي السَّمَوَاتِ وَمَا فِي الْأَرْضِ

مَنْ ذَا الَّذِي يَشْفَعُ عِنْدَهُ إِلَّا بِإِذْنِهِ

يَعْلَمُ مَا بَيْنَ أَيْدِيهِمْ وَمَا خَلْفَهُمْ

وَلَا يُحِيطُونَ بِشَيْءٍ مِنْ عِلْمِهِ إِلَّا بِمَا شَاءَ

وَسِعَ كُرْسِيُّهُ السَّمَوَاتِ وَالْأَرْضَ

وَلَا يَئُودُهُ حِفْظُهُمَا وَهُوَ الْعَلِيُّ الْعَظِيمُ ﴿٢٥٦﴾



وَقُلْ عَسَىٰ أَن يَأْتِيَكُمُ الْغَيْثُ مِن فُجْوةٍ لَّا تُبْصِرُونَ

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ

لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا

إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ

صَدَقَ اللَّهُ 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
: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Said ZOUHAIR
Vice doyen de la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen des Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Vice doyen Chargé de la Pharmacie : Pr. Oualid ZIRAOU
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Liste nominative du personnel enseignants chercheurs
permanant**

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialités
01	ZOUHAIR Said (Doyen)	P.E.S	Microbiologie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	BOUSKRAOUI Mohammed	P.E.S	Pédiatrie
04	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
05	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
06	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
07	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
08	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
09	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
18	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
19	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation

20	BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
21	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
22	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
23	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
24	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
25	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
26	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
27	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
28	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
29	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
30	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
31	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
34	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
35	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
36	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
37	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
38	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
39	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
40	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
41	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
42	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
43	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
44	FOURAIJI Karima	P.E.S	Chirurgie
45	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
46	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
47	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
48	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
49	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
50	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
51	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
52	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques

53	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
54	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
55	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
56	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
57	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
58	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
59	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
60	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
61	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
62	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
63	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
64	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
65	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
66	LAKMICHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
67	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
68	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
69	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
70	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
71	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
72	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
73	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
74	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
75	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
76	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
77	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
78	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
79	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
80	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
81	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
82	BELKHOU Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
83	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
84	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
85	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques

86	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
87	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
88	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
89	BOURRAHOUEAT Aicha	P.E.S	Pédiatrie
90	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
91	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
92	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
93	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
94	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
95	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
96	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
97	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
98	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
99	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
100	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
101	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
102	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
103	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
104	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
105	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
106	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
107	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
108	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
109	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
110	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
111	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
112	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
113	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
114	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
115	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
116	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
117	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
118	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
119	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
120	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie

121	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie–embyologie cytogénétique
122	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
123	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
124	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie–réanimation
125	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo–phtisiologie
126	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
127	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
128	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie–embyologie cytogénétique
129	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie–virologie
130	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
131	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie–réanimation
132	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
133	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
134	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
135	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
136	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
137	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
138	ARABI Hafid	P.E.S	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
139	BELHADJ Ayoub	P.E.S	Anesthésie–réanimation
140	BOUZERDA Abdelmajid	P.E.S	Cardiologie
141	ABDELFETTAH Youness	P.E.S	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
142	REBAHI Houssam	P.E.S	Anesthésie–réanimation
143	BENNAOUI Fatiha	P.E.S	Pédiatrie
144	ZOUIZRA Zahira	P.E.S	Chirurgie Cardio–vasculaire
145	SEBBANI Majda	P.E.S	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiene
146	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
147	ABDOU Abdessamad	P.E.S	Chirurgie Cardio–vasculaire

148	HAMMOUNE Nabil	P.E.S	Radiologie
149	ESSADI Ismail	P.E.S	Oncologie médicale
150	ALJALIL Abdelfattah	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
151	LAFFINTI Mahmoud Amine	P.E.S	Psychiatrie
152	RHARRASSI Issam	P.E.S	Anatomie-patologique
153	ASSERRAJI Mohammed	P.E.S	Néphrologie
154	JANAH Hicham	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
155	NASSIM SABAH Taoufik	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
156	ELBAZ Meriem	P.E.S	Pédiatrie
157	SEDDIKI Rachid	P.E.S	Anesthésie-réanimation
158	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
159	GEBRATI Lhoucine	MC Hab	Chimie
160	FDIL Naima	MC Hab	Chimie de coordination bio-organique
161	LOQMAN Souad	MC Hab	Microbiologie et Toxicologie
162	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
163	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
164	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
165	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
166	MAOUJOUR Omar	Pr Ag	Néphrologie
167	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
168	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
169	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
170	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
171	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
172	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
173	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
174	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
175	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
176	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
177	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
178	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
179	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie

180	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
181	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
182	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
183	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
184	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
185	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
186	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
187	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ag	Parasitologie mycologie
188	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ag	Anatomie
189	DARFAOUI Mouna	Pr Ag	Radiothérapie
190	EL-QADIRY Rabiyy	Pr Ag	Pédiatrie
191	ELJAMILI Mohammed	Pr Ag	Cardiologie
192	HAMRI Asma	Pr Ag	Chirurgie Générale
193	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
194	BENZALIM Meriam	Pr Ag	Radiologie
195	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ag	Biochimie
196	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ag	Microbiologie-virologie
197	HAJHOUI Farouk	Pr Ag	Neurochirurgie
198	EL KHAASSOUI Amine	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
199	CHAHBI Zakaria	Pr Ag	Maladies infectieuses
200	MEFTAH Azzelarab	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
201	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
202	ATMANI Noureddine	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
203	AABBASSI Bouchra	Pr Ag	Pédopsychiatrie
204	DOUIREK Fouzia	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
205	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
206	RHEZALI Manal	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
207	ABALLA Najoua	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
208	MOUGUI Ahmed	Pr Ag	Rhumatologie
209	ZOUITA Btissam	Pr Ag	Radiologie
210	HAZIME Raja	Pr Ag	Immunologie
211	SALLAHI Hicham	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
212	BENCHAFAI Ilias	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie

213	EL JADI Hamza	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
214	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ag	Anatomie pathologique
215	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Pr Ag	Chirurgie générale
216	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ag	Cardiologie
217	ROUKHSI Redouane	Pr Ag	Radiologie
218	ARROB Adil	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
219	MOULINE Souhail	Pr Ag	Microbiologie–virologie
220	AZIZI Mounia	Pr Ag	Néphrologie
221	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ag	Dermatologie
222	YANISSE Siham	Pr Ag	Pharmacie galénique
223	KHALLIKANE Said	Pr Ag	Anesthésie–réanimation
224	ZIRAOUI Oualid	Pr Ag	Chimie thérapeutique
225	IDALENE Malika	Pr Ag	Maladies infectieuses
226	LACHHAB Zineb	Pr Ag	Pharmacognosie
227	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ag	Dermatologie
228	AHBALA Tariq	Pr Ag	Chirurgie générale
229	EL AOUAME Amal	Pr Ag	Orthodontie et orthopédie dento–faciale
230	WARDA Karima	MCHab	Microbiologie
231	SBAI Asma	MCHab	Informatique
232	ABISSY Meriem	MC	Microbiologie
233	SLIOUI Badr	MC	Radiologie
234	CHEGGOUR Mouna	MC	Biochimie
235	BELARBI Marouane	MC	Néphrologie
236	EL AMIRI My Ahmed	MC	Chimie de Coordination bio–organique
237	LALAOUI Abdessamad	MC	Pédiatrie
238	ESSAFTI Meryem	MC	Anesthésie–réanimation
239	RACHIDI Hind	MC	Anatomie pathologique
240	FIKRI Oussama	MC	Pneumo–phtisiologie
241	EL HAMD AOUI Omar	MC	Toxicologie
242	EL HAJJAMI Ayoub	MC	Radiologie
243	BOUMEDIANE El Mehdi	MC	Traumato–orthopédie
244	RAFI Sana	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques

245	JEBRANE Ilham	MC	Pharmacologie
246	LAKHDAR Youssef	MC	Oto-rhino-laryngologie
247	LGHABI Majida	MC	Médecine du Travail
248	AIT LHAJ El Houssaine	MC	Ophtalmologie
249	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	MC	Chirurgie générale
250	EL MOUHAFID Faisal	MC	Chirurgie générale
251	AHMANN Hussein-choukri	MC	Radiologie
252	AIT M'BAREK Yassine	MC	Neurochirurgie
253	ELMASRIOUI Joumana	MC	Physiologie
254	FOURA Salma	MC	Chirurgie pédiatrique
255	LASRI Najat	MC	Hématologie clinique
256	BOUKTIB Youssef	MC	Radiologie
257	MOUROUTH Hanane	MC	Anesthésie-réanimation
258	BOUZID Fatima zahrae	MC	Génétique
259	MRHAR Soumia	MC	Pédiatrie
260	QUIDDI Wafa	MC	Hématologie
261	BEN HOUMICH Taoufik	MC	Microbiologie-virologie
262	FETOUI Imane	MC	Pédiatrie
263	FATH EL KHIR Yassine	MC	Traumato-orthopédie
264	NASSIRI Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
265	AIT-DRISS Wiam	MC	Maladies infectieuses
266	AIT YAHYA Abdelkarim	MC	Cardiologie
267	DIANI Abdelwahed	MC	Radiologie
268	AIT BELAID Wafae	MC	Chirurgie générale
269	ZTATI Mohamed	MC	Cardiologie
270	HAMOUCHE Nabil	MC	Néphrologie
271	ELMARDOULI Mouhcine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
272	BENNIS Lamiae	MC	Anesthésie-réanimation
273	BENDAOUD Layla	MC	Dermatologie
274	HABBAB Adil	MC	Chirurgie générale
275	CHATAR Achraf	MC	Urologie
276	OUMGHAR Nezha	MC	Biophysique
277	HOUMAIID Hanane	MC	Gynécologie-obstétrique
278	YOUSFI Jaouad	MC	Gériatrie
279	NACIR Oussama	MC	Gastro-entérologie

280	BABACHEIKH Safia	MC	Gynécologie-obstétrique
281	ABDOURAFIQ Hasna	MC	Anatomie
282	TAMOUR Hicham	MC	Anatomie
283	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	MC	Gynécologie-obstétrique
284	EL FAHIRI Fatima Zahrae	MC	Psychiatrie
285	BOUKIND Samira	MC	Anatomie
286	LOUKHNATI Mehdi	MC	Hématologie clinique
287	ZAHROU Farid	MC	Neurochirurgie
288	MAAROUFI Fathillah Elkarim	MC	Chirurgie générale
289	EL MOUSSAOUI Soufiane	MC	Pédiatrie
290	BARKICHE Samir	MC	Radiothérapie
291	ABI EL AALA Khalid	MC	Pédiatrie
292	AFANI Leila	MC	Oncologie médicale
293	EL MOULOUA Ahmed	MC	Chirurgie pédiatrique
294	LAGRINE Mariam	MC	Pédiatrie
295	DAFIR Kenza	MC	Génétique
296	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	MC	Neurologie
297	ABAINOU Lahoussaine	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
298	BENCHANNA Rachid	MC	Pneumo-phtisiologie
299	EL GUAZZAR Ahmed (Militaire)	MC	Chirurgie générale
300	OULGHOUL Omar	MC	Oto-rhino-laryngologie
301	AMOCH Abdelaziz	MC	Urologie
302	ZAHLAN Safaa	MC	Neurologie
303	EL MAHFOUDI Aziz	MC	Gynécologie-obstétrique
304	CHEHBOUNI Mohamed	MC	Oto-rhino-laryngologie
305	LAIRANI Fatima ezzahra	MC	Gastro-entérologie
306	SAADI Khadija	MC	Pédiatrie
307	TITOU Hicham	MC	Dermatologie
308	EL GHOUL Naoufal	MC	Traumato-orthopédie
309	BAHI Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
310	RAITEB Mohammed	MC	Maladies infectieuses
311	DREF Maria	MC	Anatomie pathologique
312	ENNACIRI Zainab	MC	Psychiatrie

313	BOUSSAIDANE Mohammed	MC	Traumato-orthopédie
314	JENDOUI Omar	MC	Urologie
315	MANSOURI Maria	MC	Génétique
316	ERRIFAIY Hayate	MC	Anesthésie-réanimation
317	BOUKOUB Naila	MC	Anesthésie-réanimation
318	OUACHAOU Jamal	MC	Anesthésie-réanimation
319	EL FARGANI Rania	MC	Maladies infectieuses
320	IJIM Mohamed	MC	Pneumo-phtisiologie
321	AKANOUR Adil	MC	Psychiatrie
322	ELHANAFI Fatima Ezzohra	MC	Pédiatrie
323	MERBOUH Manal	MC	Anesthésie-réanimation
324	BOUROUMANE Mohamed Rida	MC	Anatomie
325	IJDDA Sara	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
326	GHARBI Khalid	MC	Gastro-entérologie
327	ATBIB Yassine	MC	Pharmacie clinique
328	MOURAFIQ Omar	MC	Traumato-orthopédie
329	ZAIZI Abderrahim	MC	Traumato-orthopédie
330	HENDY Iliass	MC	Cardiologie
331	HATTAB Mohamed Salah Koussay	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
332	DEBBAGH Fayrouz	MC	Microbiologie-virologie
333	OUASSIL Sara	MC	Radiologie
334	KOUYED Aicha	MC	Pédopsychiatrie
335	DRIOUICH Aicha	MC	Anesthésie-réanimation
336	TOURAIIF Mariem	MC	Chirurgie pédiatrique
337	BENNAOUI Yassine	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
338	SABIR Es-said	MC	Chimie bio organique clinique
339	LAATITIOUI Sana	MC	Radiothérapie
340	IBBA Mouhsin	MC	Chirurgie thoracique
341	SAADOUNE Mohamed	MC	Radiothérapie
342	TLEMCANI Younes	MC	Ophtalmologie
343	SOLEH Abdelwahed	MC	Traumato-orthopédie
344	OUALHADJ Hamza	MC	Immunologie
345	BERGHALOUT Mohamed	MC	Psychiatrie

346	EL BARAKA Soumaya	MC	Chimie analytique–bromatologie
347	KARROUMI Saadia	MC	Psychiatrie
348	EL–OUAKHOUMI Amal	MC	Médecine interne
349	AJMANI Fatima	MC	Médecine légale
350	ZOUITEN Othmane	MC	Oncologie médicale
351	MENJEL Imane	MC	Pédiatrie
352	BOUCHKARA Wafae	MC	Gynécologie–obstétrique
353	ASSEM Oualid	MC	Pédiatrie
354	ELHANAFI Asma	MC	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
355	ABDELKHALKI Mohamed Hicham	MC	Gynécologie–obstétrique
356	ELKASSEH Mostapha	MC	Traumato–orthopédie
357	EL OUAZZANI Meryem	MC	Anatomie pathologique
358	HABBAB Mohamed	MC	Traumato–orthopédie
359	KHAMLIJ Aimad Ahmed	MC	Anesthésie–réanimation
360	EL KHADRAOUI Halima	MC	Histologie–embryologie–cyto–génétique
361	ELKHETTAB Fatimazahra	MC	Anesthésie–réanimation
362	SIDAYNE Mohammed	MC	Anesthésie–réanimation
363	ZAKARIA Yasmina	MC	Neurologie
364	BOUKAIDI Yassine	MC	Chirurgie Cardio–vasculaire
365	NABIL Mehdi	MC	Anesthésie–réanimation
366	KAAKOUA Mohamed	MC	Oncologie médicale
367	FIQHI Mohammed Kamal	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
368	BEN ELHEND Salah	MC	Radiologie
369	KHERRAB Anass	MC	Rhumatologie
370	AWATI El Mehdi	MC	Hématologie
371	HAOUANE Mohamed Amine	MC	Anatomie pathologique
372	BOUABBADI Salah eddine	MC	Ophtalmologie
373	MOUNIR Reda	MC	Chirurgie Cardio–vasculaire
374	AHCHOUCH Siham	MC	Hématologie clinique
375	AZRIOUIL Ouhb	MC	Traumato–orthopédie
376	CHALOUAH Badr	MC	Traumato–orthopédie
377	EL BEJAJ latimad	MC	Anatomie pathologique
378	BABA Zineb	MC	Rhumatologie

379	OUSSAYEH Imane	MC	Anesthésie-réanimation
380	KASSAL Ghizlane	MC	Pédiatrie Néonatalogie
381	RACHID Chayneze	MC	Pneumo-phtisiologie
382	BALILI Khaoula	MC	Neurologie
383	IGARRAMEN Tariq	MC	Biophysique
384	EL MAGHTOUM Hicham	MC	Anesthésie-réanimation
385	KAOUANI Douaa	MC	Pédiatrie
386	ESSOLI Samira	MC	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
387	HABCHANE Amal	MC	Pharmacologie
388	CHARIK Mohamed Amine	MC	Cardiologie
389	MEZDID Chaymae	MC	Anatomie
390	ROUHI Salma	MC	Hématologie
391	EL OUARRADI Assia	MC	Microbiologie-virologie
392	JOULAL Hajar	MC	Médecine interne

LISTE ARRETEE LE 25/11/2025



DÉDICACES



Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que

Je dédie cette thèse ... 

À ma chère mère KHADIJA AMMANE

*À toi, ma chère mère,
toi qui as été ma première école, mon premier refuge et ma plus grande
force.*

*Aucun mot ne pourra jamais traduire pleinement l'immensité de ton
amour, la profondeur de tes sacrifices ni la patience infinie avec laquelle tu
as veillé sur chacun de mes pas. Depuis mes premiers jours jusqu'à
l'aboutissement de ce travail, tu as toujours été là, souvent dans l'ombre,
portant mes inquiétudes avant même que je ne les exprime, partageant
mes peines et célébrant mes réussites comme si elles étaient tiennes.
Tu as supporté mes absences, mes silences, mes fatigues et mes doutes, sans
jamais te plaindre. Tu as transformé chaque difficulté en une prière,
chaque échec en une leçon, et chaque faiblesse en une source
d'encouragement. Dans les moments où le découragement menaçait, ton
amour m'a relevé ; lorsque le chemin me semblait trop long, ta foi en moi
m'a redonné la force d'avancer.*

*Ce travail est le fruit de longues années d'efforts, mais il est avant tout le
reflet de ton dévouement inconditionnel. Derrière chaque page de cette
thèse se cache ton soutien discret, ton courage silencieux et ta confiance
inébranlable. Sans toi, ce parcours n'aurait jamais été possible.*

*Je te dédie humblement ce travail, en espérant qu'il soit à la hauteur de
tout ce que tu m'as donné. Qu'il soit le témoignage de ma reconnaissance
éternelle, de mon respect profond et de mon amour infini.*

*Que Dieu te protège, te récompense pour chaque sacrifice consenti et te
garde à mes côtés encore longtemps.*

À mon cher père ABDELHAQ BENCHOUKROUN

À toi, mon cher père,

pilier de ma vie, exemple de droiture et source inépuisable de sagesse. Depuis toujours, tu m'as appris, par tes paroles mais surtout par tes actes, la valeur du travail, de la persévérance et de l'honnêteté. Tu as été un guide silencieux, parfois exigeant, toujours juste, m'inculquant le sens des responsabilités et le respect des principes qui fondent l'homme avant même le professionnel.

Tu as porté sur tes épaules le poids des sacrifices sans jamais les montrer, travaillant sans relâche pour nous offrir un avenir meilleur. Ta force tranquille, ta patience et ta dignité ont façonné mon caractère et ont guidé chacun de mes choix, y compris celui de ce long et exigeant parcours médical.

Dans les moments de doute, ton regard confiant et tes conseils mesurés ont été pour moi une boussole. Tu m'as appris à ne jamais renoncer, à affronter les difficultés avec courage et à avancer avec humilité, quelles que soient les épreuves. Ce travail est aussi le tien, car il est le fruit des valeurs que tu m'as transmises et de l'exemple que tu continues de me donner chaque jour.

Je te dédie ce travail avec une immense fierté et une profonde reconnaissance. Qu'il soit le témoignage de mon respect infini, de mon admiration sincère et de ma gratitude éternelle. Puisses-tu y voir l'aboutissement de tes efforts et la récompense de ton engagement sans faille.

Que Dieu te protège, te comble de santé et te garde longtemps parmi nous.

À la mémoire de ma grand-mère,

À toi qui as marqué ma vie d'un amour inconditionnel, d'une présence rassurante et d'une force silencieuse. Tu as toujours cru en moi, parfois plus que je n'osais croire en moi-même. Par tes paroles simples, tes gestes pleins de tendresse et ton exemple, tu m'as appris la persévérance, l'humilité et le courage face aux épreuves.

Même en ton absence, ton souvenir reste vivant et continue de m'accompagner à chaque étape de mon parcours. Dans les moments de doute, je pensais à toi ; dans les moments de réussite, j'aurais voulu te rendre fière. Cette thèse est le fruit d'un long chemin, et ton amour en a été l'un des fondements les plus solides.

Ce travail t'est dédié, en hommage à tout ce que tu m'as donné, à tout ce que tu as été pour moi, et à la place immense que tu occupes à jamais dans mon cœur.

À ma chère sœur HODA

À toi, ma chère sœur,

présence précieuse et soutien indéfectible tout au long de mon parcours.

Tu as toujours été bien plus qu'une sœur : une confidente, une amie, un refuge dans les moments de doute et de fatigue. Par ta bienveillance, ta patience et ton écoute, tu as su m'apporter réconfort et sérénité lorsque le chemin semblait long et exigeant. Ton soutien discret mais constant a été pour moi une source de force et d'équilibre.

Tu as partagé mes joies comme mes inquiétudes, m'encourageant avec sincérité et me rappelant, dans les moments difficiles, que chaque effort finit par porter ses fruits. Ta confiance en moi m'a aidé à avancer avec détermination et à croire en mes capacités, même lorsque moi-même j'en doutais.

Ce travail est aussi le reflet de ton affection, de ta présence et de ton amour fraternel. Je te le dédie avec une profonde reconnaissance et une immense tendresse, en espérant qu'il soit pour toi une source de fierté, comme tu l'es pour moi

A mes chers oncles et tantes, cousins et cousines et à toute ma famille.

Aucun mot ne saurait pleinement traduire la gratitude et la reconnaissance que je vous porte. Tout au long de mon parcours, vous avez été mon soutien le plus précieux, mon refuge dans les moments de doute et ma motivation dans les périodes d'effort et de persévérance. Votre amour, votre patience et votre confiance ont été les piliers sur lesquels j'ai pu m'appuyer pour avancer avec détermination.

Chacun de vous, par une parole, un geste, un encouragement ou un silence bienveillant, a contribué à la réalisation de ce travail. Vous avez partagé mes sacrifices, compris mes absences et supporté mes inquiétudes, toujours avec générosité et compréhension. Votre présence constante m'a permis de surmonter les difficultés et de transformer chaque obstacle en source d'apprentissage.

Ce travail est l'aboutissement non seulement d'un effort personnel, mais aussi d'un chemin parcouru avec vous et grâce à vous. Je vous le dédie avec une profonde affection et un immense respect, en espérant qu'il soit le reflet de l'éducation, des valeurs et de l'amour que vous m'avez transmis. À vous tous, je dédie humblement ce travail, avec fierté, reconnaissance et gratitude éternelle.

*À mon ami, compagnon de parcours Dr. OSSAMA BOUREMAH
pour ta présence fidèle dans les moments de doute comme de réussite.
Ton soutien, ton écoute et ta confiance ont été essentiels tout au long de ce
chemin.*

*Cette aventure n'aurait pas eu la même saveur sans toi à mes côtés.
Merci d'avoir marché avec moi, pas à pas.*

*À mon cher ami Dr. ALI BENAZOUZ
pour avoir marché à mes côtés dans les moments de doute et de
fatigue.
Ta présence a été un soutien précieux et rassurant à chaque étape.
Les rires, les discussions et les encouragements partagés resteront
gravés dans ma mémoire.
Merci d'avoir été plus qu'un camarade : un vrai compagnon de
chemin.*

*À ma chère amie Dr. HAJAR BENHAMZA,
dont la persévérance et l'enthousiasme m'ont souvent donné
courage.
Tu as su me rappeler que chaque obstacle pouvait être surmonté.
Les moments passés ensemble ont rendu ce parcours humain et
lumineux.
Cette réussite est aussi la tienne.*

*À ma chère amie Dr. IMANE BELKHIR,
pour les heures de travail partagées, les conseils sincères et les
encouragements.
Ton amitié m'a porté quand j'en avais le plus besoin.
Même dans la fatigue et le stress, ta présence a été un vrai
réconfort.
Merci d'avoir rendu cette aventure plus belle et plus forte.*

*À ma chère amie Dr. LAILA BERTIT,
avec qui j'ai affronté les défis et célébré les petites victoires.
Ton soutien silencieux mais constant m'a donné confiance en moi.
Nos échanges et nos efforts communs resteront à jamais précieux
dans mon cœur.
Cette étape de ma vie porte ton empreinte.*

*À ma chère amie Dr. NARJISS BENCHAGRA,
pour ta fidélité, ton écoute et ton humour qui ont illuminé les
journées difficiles.*

*Avancer à tes côtés a transformé les épreuves en souvenirs
précieux.*

*Ton amitié a été une force invisible mais essentielle.
Merci d'avoir rendu ce chemin plus humain et plus chaleureux.*

*À ma chère amie Dr. ROA BEN AL HOUCEIN,
qui a su m'encourager quand je doutais de mes capacités.
Ta présence a été un phare dans les moments d'incertitude et de
fatigue.*

*Chaque discussion, chaque geste de soutien a compté plus que tu ne
l'imagines.*

Je suis profondément reconnaissant pour cette complicité partagée.

*À mon cher ami Dr. YASSINE BENJELLOUN,
pour avoir été là dans les moments de solitude et de
découragement.*

*Ton amitié a été un appui silencieux mais constant, qui m'a permis
d'avancer.*

*Les souvenirs et le soutien que nous avons partagés resteront
gravés dans ma mémoire.*

*Merci d'avoir fait partie de cette aventure et d'avoir rendu ce
chemin plus humain.*

À tous mes amis du groupe 3,
Dr. BENMANSOUR AYOUB,
Dr. BENTEBAA MOHAMMED KARIM,
Dr. BERIANEBADI OUSSAMA,
Dr. SAID BENAMER,
Dr. JACK LEPONSI,
Dr. NOURIA BALIMA,
Dr. LAILA BANI,
Dr. MOHAMMED BELGHIT,
Dr. BERRAKOUCH MOHAMMED,
Dr. BOUAMOUR IMANE,
Dr. BOUDALAOUI AYA,
Dr. BELOUALI HAFSA,
Dr. MOULKA BAJI,
Dr. BOUDLAL RIDA,
Dr. IMRANE BARIJ,
Dr. BOUHADDAR ILYASS,
Dr. BOUIDYA EL MEHDI,
Dr. ZINEB BELKHTTAJ,

compagnons de travail, de défis et de persévérance.

*Votre solidarité, vos encouragements et votre bonne humeur ont
rendu ce parcours plus léger.*

*Chaque étape partagée avec vous a été une source de motivation.
Merci pour ces moments précieux et cette belle aventure collective.*

*À mes amis du groupe 4,
que j'ai eu la chance de connaître à travers mon compagnon de
parcours.*

*Dr. RIME BOUNOUAR, Dr. FARAH BOUNAOURA,
Dr. INES CHENNANI, Dr. CHAIMAA BOUSKOUT,
Dr. LAMYA BOUSSIRI, Dr. ABDELBASSET CHALABI*

*Dr. HODA CHEHRAOUI,
Votre accueil, votre bienveillance et votre esprit de partage m'ont
profondément marqué.
Les moments passés ensemble ont enrichi cette aventure humaine
et académique.
Merci pour votre soutien et cette belle amitié.*

*À tous mes amis,
Dr. TAHA GADOUALI, Dr. RYAD GHAILAN,
Dr. RAOUANE EL FADILI, Dr. Brahim ABID,
Dr. OUNAIMA JOUD, OMAR ETTAZI
OSSAMA AIT SOUNNA, OTHMANE KMDIL,
ABDELCALI GOUGOU, ABDELHADI AIT ALI,
IDRISS AIT LFQIH, ABDERRAHMAN EL OUAHI,
ISMAIL AIT ALI, OSSAMA AIT ALI,
HAMZA FADLI, ABDELILLAH BOUKBIR,*

*AHMED ALHYANE,
présents dans les moments de joie comme dans les périodes de
doute.
Votre soutien, vos encouragements et votre sincère amitié ont été
une force précieuse.
Chaque instant partagé a rendu ce parcours plus humain et plus
beau.
Merci d'avoir été là, tout simplement.*

*À tous ceux qui ont accompagné mon parcours,
amis fidèles, professeurs inspirants et toutes les personnes qui
m'ont soutenu.*

*Merci pour votre patience, vos conseils et vos encouragements à
chaque étape.*

*Vos paroles, vos gestes et votre présence ont été des repères
précieux.*

*Vous avez rendu les moments difficiles plus légers et les réussites
plus belles.*

*Chaque rencontre, chaque échange a contribué à façonner ce
chemin.*

*Cette thèse est le fruit de votre soutien et de votre confiance, et je
vous en suis profondément reconnaissant.*

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



Tout d'abord à Allah,

اللهم لك الحمد حمداً كثيراً طيباً مباركاً فيه حمد خلقك ورضى نفسك ووزنة عرشك
ومداد كلماتك اللهم لك الحمد ولك الشكر حتى ترضى ولك الحمد ولك الشكر عند
الرضى ولك الحمد ولك الشكر دائماً وأبداً على نعمتك

À ma chère mère KHADIJA AMMANE

*À toi, ma chère mère,
toi qui as été ma première école, mon premier refuge et ma plus grande
force.*

*Aucun mot ne pourra jamais traduire pleinement l'immensité de ton
amour, la profondeur de tes sacrifices ni la patience infinie avec laquelle tu
as veillé sur chacun de mes pas. Depuis mes premiers jours jusqu'à
l'aboutissement de ce travail, tu as toujours été là, souvent dans l'ombre,
portant mes inquiétudes avant même que je ne les exprime, partageant
mes peines et célébrant mes réussites comme si elles étaient tiennes.
Tu as supporté mes absences, mes silences, mes fatigues et mes doutes, sans
jamais te plaindre. Tu as transformé chaque difficulté en une prière,
chaque échec en une leçon, et chaque faiblesse en une source
d'encouragement. Dans les moments où le découragement menaçait, ton
amour m'a relevé ; lorsque le chemin me semblait trop long, ta foi en moi
m'a redonné la force d'avancer.*

*Ce travail est le fruit de longues années d'efforts, mais il est avant tout le
reflet de ton dévouement inconditionnel. Derrière chaque page de cette
thèse se cache ton soutien discret, ton courage silencieux et ta confiance
inébranlable. Sans toi, ce parcours n'aurait jamais été possible.*

*Je te dédie humblement ce travail, en espérant qu'il soit à la hauteur de
tout ce que tu m'as donné. Qu'il soit le témoignage de ma reconnaissance
éternelle, de mon respect profond et de mon amour infini.*

*Que Dieu te protège, te récompense pour chaque sacrifice consenti et te
garde à mes côtés encore longtemps.*

À mon cher père ABDELHAQ BENCHOUKROUN

À toi, mon cher père,

pilier de ma vie, exemple de droiture et source inépuisable de sagesse. Depuis toujours, tu m'as appris, par tes paroles mais surtout par tes actes, la valeur du travail, de la persévérance et de l'honnêteté. Tu as été un guide silencieux, parfois exigeant, toujours juste, m'inculquant le sens des responsabilités et le respect des principes qui fondent l'homme avant même le professionnel.

Tu as porté sur tes épaules le poids des sacrifices sans jamais les montrer, travaillant sans relâche pour nous offrir un avenir meilleur. Ta force tranquille, ta patience et ta dignité ont façonné mon caractère et ont guidé chacun de mes choix, y compris celui de ce long et exigeant parcours médical.

Dans les moments de doute, ton regard confiant et tes conseils mesurés ont été pour moi une boussole. Tu m'as appris à ne jamais renoncer, à affronter les difficultés avec courage et à avancer avec humilité, quelles que soient les épreuves. Ce travail est aussi le tien, car il est le fruit des valeurs que tu m'as transmises et de l'exemple que tu continues de me donner chaque jour.

Je te dédie ce travail avec une immense fierté et une profonde reconnaissance. Qu'il soit le témoignage de mon respect infini, de mon admiration sincère et de ma gratitude éternelle. Puisses-tu y voir l'aboutissement de tes efforts et la récompense de ton engagement sans faille.

Que Dieu te protège, te comble de santé et te garde longtemps parmi nous.

À la mémoire de ma grand-mère,

À toi qui as marqué ma vie d'un amour inconditionnel, d'une présence rassurante et d'une force silencieuse. Tu as toujours cru en moi, parfois plus que je n'osais croire en moi-même. Par tes paroles simples, tes gestes pleins de tendresse et ton exemple, tu m'as appris la persévérance, l'humilité et le courage face aux épreuves.

Même en ton absence, ton souvenir reste vivant et continue de m'accompagner à chaque étape de mon parcours. Dans les moments de doute, je pensais à toi ; dans les moments de réussite, j'aurais voulu te rendre fière. Cette thèse est le fruit d'un long chemin, et ton amour en a été l'un des fondements les plus solides.

Ce travail t'est dédié, en hommage à tout ce que tu m'as donné, à tout ce que tu as été pour moi, et à la place immense que tu occupes à jamais dans mon cœur.

À ma chère sœur HODA

À toi, ma chère sœur,

présence précieuse et soutien indéfectible tout au long de mon parcours.

Tu as toujours été bien plus qu'une sœur : une confidente, une amie, un refuge dans les moments de doute et de fatigue. Par ta bienveillance, ta patience et ton écoute, tu as su m'apporter réconfort et sérénité lorsque le chemin semblait long et exigeant. Ton soutien discret mais constant a été pour moi une source de force et d'équilibre.

Tu as partagé mes joies comme mes inquiétudes, m'encourageant avec sincérité et me rappelant, dans les moments difficiles, que chaque effort finit par porter ses fruits. Ta confiance en moi m'a aidé à avancer avec détermination et à croire en mes capacités, même lorsque moi-même j'en doutais.

Ce travail est aussi le reflet de ton affection, de ta présence et de ton amour fraternel. Je te le dédie avec une profonde reconnaissance et une immense tendresse, en espérant qu'il soit pour toi une source de fierté, comme tu l'es pour moi

À mes chers oncles et tantes, cousins et cousines et à toute ma famille.

Aucun mot ne saurait pleinement traduire la gratitude et la reconnaissance que je vous porte. Tout au long de mon parcours, vous avez été mon soutien le plus précieux, mon refuge dans les moments de doute et ma motivation dans les périodes d'effort et de persévérance. Votre amour, votre patience et votre confiance ont été les piliers sur lesquels j'ai pu m'appuyer pour avancer avec détermination.

Chacun de vous, par une parole, un geste, un encouragement ou un silence bienveillant, a contribué à la réalisation de ce travail. Vous avez partagé mes sacrifices, compris mes absences et supporté mes inquiétudes, toujours avec générosité et compréhension. Votre présence constante m'a permis de surmonter les difficultés et de transformer chaque obstacle en source d'apprentissage.

Ce travail est l'aboutissement non seulement d'un effort personnel, mais aussi d'un chemin parcouru avec vous et grâce à vous. Je vous le dédie avec une profonde affection et un immense respect, en espérant qu'il soit le reflet de l'éducation, des valeurs et de l'amour que vous m'avez transmis. À vous tous, je dédie humblement ce travail, avec fierté, reconnaissance et gratitude éternelle.

*À mon ami, compagnon de parcours Dr. OSSAMA BOUREMAH
pour ta présence fidèle dans les moments de doute comme de réussite.
Ton soutien, ton écoute et ta confiance ont été essentiels tout au long de ce
chemin.*

*Cette aventure n'aurait pas eu la même saveur sans toi à mes côtés.
Merci d'avoir marché avec moi, pas à pas.*

*À mon cher ami Dr. ALI BENAZOUZ
pour avoir marché à mes côtés dans les moments de doute et de
fatigue.
Ta présence a été un soutien précieux et rassurant à chaque étape.
Les rires, les discussions et les encouragements partagés resteront
gravés dans ma mémoire.
Merci d'avoir été plus qu'un camarade : un vrai compagnon de
chemin.*

*À ma chère amie Dr. HAJAR BENHAMZA,
dont la persévérance et l'enthousiasme m'ont souvent donné
courage.
Tu as su me rappeler que chaque obstacle pouvait être surmonté.
Les moments passés ensemble ont rendu ce parcours humain et
lumineux.
Cette réussite est aussi la tienne.*

*À ma chère amie Dr. IMANE BELKHIR,
pour les heures de travail partagées, les conseils sincères et les
encouragements.
Ton amitié m'a porté quand j'en avais le plus besoin.
Même dans la fatigue et le stress, ta présence a été un vrai
réconfort.
Merci d'avoir rendu cette aventure plus belle et plus forte.*

*À ma chère amie Dr. LAILA BERTIT,
avec qui j'ai affronté les défis et célébré les petites victoires.
Ton soutien silencieux mais constant m'a donné confiance en moi.
Nos échanges et nos efforts communs resteront à jamais précieux
dans mon cœur.
Cette étape de ma vie porte ton empreinte.*

*À ma chère amie Dr. NARJISS BENCHAGRA,
pour ta fidélité, ton écoute et ton humour qui ont illuminé les
journées difficiles.*

*Avancer à tes côtés a transformé les épreuves en souvenirs
précieux.*

*Ton amitié a été une force invisible mais essentielle.
Merci d'avoir rendu ce chemin plus humain et plus chaleureux.*

*À ma chère amie Dr. ROA BEN AL HOUCEIN,
qui a su m'encourager quand je doutais de mes capacités.
Ta présence a été un phare dans les moments d'incertitude et de
fatigue.*

*Chaque discussion, chaque geste de soutien a compté plus que tu ne
l'imagines.*

Je suis profondément reconnaissant pour cette complicité partagée.

*À mon cher ami Dr. YASSINE BENJELLOUN,
pour avoir été là dans les moments de solitude et de
découragement.*

*Ton amitié a été un appui silencieux mais constant, qui m'a permis
d'avancer.*

*Les souvenirs et le soutien que nous avons partagés resteront
gravés dans ma mémoire.*

*Merci d'avoir fait partie de cette aventure et d'avoir rendu ce
chemin plus humain.*

À tous mes amis du groupe 3,
Dr. BENMANSOUR AYOUB,
Dr. BENTEBAA MOHAMMED KARIM,
Dr. BERIANEBADI OUSSAMA,
Dr. SAID BENAMER,
Dr. JACK LEPONSI,
Dr. NOURIA BALIMA,
Dr. LAILA BANI,
Dr. MOHAMMED BELGHIT,
Dr. BERRAKOUCH MOHAMMED,
Dr. BOUAMOUR IMANE,
Dr. BOUDALAOU AYA,
Dr. BELOUALI HAFSA,
Dr. MOULKA BAJI,
Dr. BOUDLAL RIDA,
Dr. IMRANE BARIJ,
Dr. BOUHADDAR ILYASS,
Dr. BOUIDYA EL MEHDI,
Dr. ZINEB BELKHTTAJ,

compagnons de travail, de défis et de persévérance.

*Votre solidarité, vos encouragements et votre bonne humeur ont
rendu ce parcours plus léger.*

*Chaque étape partagée avec vous a été une source de motivation.
Merci pour ces moments précieux et cette belle aventure collective.*

*À mes amis du groupe 4,
que j'ai eu la chance de connaître à travers mon compagnon de
parcours.*

*Dr. RIME BOUNOUAR, Dr. FARAH BOUNAOURA,
Dr. INES CHENNANI, Dr. CHAIMAA BOUSKOUT,
Dr. LAMYA BOUSSIRI, Dr. ABDELBASSET CHALABI*

*Dr. HODA CHEHRAOUI,
Votre accueil, votre bienveillance et votre esprit de partage m'ont
profondément marqué.
Les moments passés ensemble ont enrichi cette aventure humaine
et académique.
Merci pour votre soutien et cette belle amitié.*

*À tous mes amis,
Dr. TAHA GADOUALI, Dr. RYAD GHAILAN,
Dr. RAOUANE EL FADILI, Dr. Brahim ABID,
Dr. OUNAIMA JOUD, OMAR ETTAZI
OSSAMA AIT SOUNNA, OTHMANE KMDIL,
ABDELCALI GOUGOU, ABDELHADI AIT ALI,
IDRISS AIT LFQIH, ABDERRAHMAN EL OUAHI ,
ISMAIL AIT ALI, OSSAMA AIT ALI,
HAMZA FADLI, ABDELILLAH BOUKBIR,*

*AHMED ALHYANE,
présents dans les moments de joie comme dans les périodes de
doute.
Votre soutien, vos encouragements et votre sincère amitié ont été
une force précieuse.
Chaque instant partagé a rendu ce parcours plus humain et plus
beau.
Merci d'avoir été là, tout simplement.*

*À tous ceux qui ont accompagné mon parcours,
amis fidèles, professeurs inspirants et toutes les personnes qui
m'ont soutenu.*

*Merci pour votre patience, vos conseils et vos encouragements à
chaque étape.*

*Vos paroles, vos gestes et votre présence ont été des repères
précieux.*

*Vous avez rendu les moments difficiles plus légers et les réussites
plus belles.*

*Chaque rencontre, chaque échange a contribué à façonner ce
chemin.*

*Cette thèse est le fruit de votre soutien et de votre confiance, et je
vous en suis profondément reconnaissant.*

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



REMERCIEMENTS



A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE PROFESSEUR EL
MEHDI ATMANE PROFESSEUR DE L'ENSEIGNEMENT
SUPÉRIEUR EN RADIOLOGIE CHÉF DE PÔLE DE L'IMAGERIE
MÉDICALE HÔPITAL MILITAIRE AVICENNE - MARRAKECH

*Pour l'immense honneur que vous nous faites en acceptant de juger
et de présider ce travail de thèse. Votre compétence professionnelle
indiscutable ainsi que vos qualités humaines vous valent
l'admiration et le respect de tous. Veuillez, cher Maître, trouver
dans ce modeste travail l'expression de notre profonde
considération, de notre sincère reconnaissance et de notre profond
respect*

A MON MAÎTRE RAPPORTEUR MONSIEUR LE PROFESSEUR
SALAH BELLASRI PROFESSEUR EN RADIO-DIAGNOSTIC ET
IMAGERIE MÉDICALE À L'HÔPITAL MILITAIRE AVICENNE
DE MARRAKECH

*Je tiens à exprimer ma sincère reconnaissance pour avoir accepté
d'être le rapporteur de ma thèse et de m'avoir confié la
responsabilité de ce travail. Votre sérieux, vos qualités
pédagogiques exceptionnelles et votre infinie gentillesse sont une
source d'inspiration constante pour moi. J'espère sincèrement avoir
répondu à vos attentes et vous avoir rendu fier. Je vous remercie
infiniment, cher Professeur, pour tout le temps et les sacrifices que
vous avez dû faire aux dépens de votre travail et de vos
obligations et de m'avoir guidée avec rigueur et bienveillance,
ainsi que pour vos encouragements inlassables, vos conseils
judicieux, et vos remarques hors-paires.*

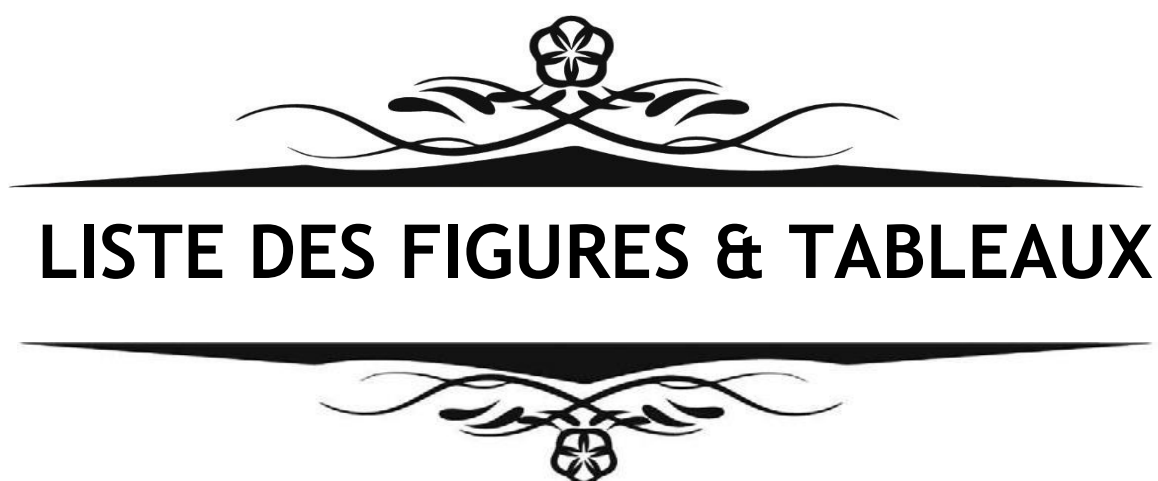
A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE MONSIEUR LE
PROFESSEUR BABA HICHAM PROFESSEUR DE CHIRURGIE
GÉNÉRALE DE L'HÔPITAL MILITAIRE AVICENNE DE
MARRAKECH

*VOUS avez accepté très spontanément de faire partie de notre
jury. Nous vous remercions pour votre enseignement et de l'intérêt
que vous avez porté à ce travail. Votre savoir et votre sagesse
suscitent toute notre admiration. Veuillez trouver ici, Professeur,
l'expression de notre profond respect*

*A MON MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE MONSIEUR LE
PROFESSEUR EL KHADER AHMED PROFESSEUR DE
CHIRURGIE VISCÉRALE A L'HOPITAL MILITAIRE AVICENNE
DE MARRAKECH*

Veillez accepter, cher maître, mes plus sincères remerciements pour l'intérêt que vous avez apporté à mon travail en acceptant de faire partie de l'honorable jury de cette thèse. Votre présence constitue pour moi un grand honneur. Vos qualités professionnelles et humaines et la sympathie que vous témoignez à tous ceux qui vous sollicitent suscitent notre admiration. Veillez trouver dans ce travail, le témoignage de ma gratitude, ma très haute considération et mon profond respect.

*A MON MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE MONSIEUR LE
PROFESSEUR HAMMOUNE NABIL PROFESSEUR DE
RADIOLOGIE DIAGNOSTIQUE ET IMAGERIE MEDICALE ET
CHÉF DE SERVICE DE RADIOLOGIE CONVENTIONNELLE A
L'HOPITAL MILITAIRE AVICENNE DE MARRAKECH* Je vous remercie pour la spontanéité et la gentillesse avec lesquelles vous avez bien voulu accepter de juger mon travail. Permettez-moi, cher maître, de vous exprimer mes sentiments les plus sincères de respect et de considération.



LISTE DES FIGURES & TABLEAUX



LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Répartition des antécédents médicaux et chirurgicaux des patients

Tableau II : Répartition des signes physiques à l'examen clinique

Tableau III : Nécrose intra-pancréatique visualisée à la tomodensitométrie

Tableau IV : Résultats de l'échographie abdominale dans l'exploration du pancréas

Tableau V : État du foie et des voies biliaires à l'échographie abdominale

Tableau VI : Résultats de la radiographie thoracique

Tableau VII : Valeurs de la lipasémie chez les patients de notre série

Tableau VIII : Valeurs de l'amylasémie chez les patients de notre série

Tableau IX : Valeurs de la numération formule sanguine (NFS)

Tableau X : Valeurs de la CRP chez les patients de notre série

Tableau XI : Répartition des étiologies de la pancréatite aiguë

Tableau XII : Comparaison de la répartition des pancréatites aiguës selon l'âge

Tableau XIII : Comparaison de la répartition des pancréatites aiguës selon le sexe

Tableau XIV : Comparaison des signes cliniques à l'admission selon différentes séries

Tableau XV : Délai de réalisation de la tomodensitométrie dans notre série et la littérature

Tableau XVI : Étendue de la nécrose pancréatique à la TDM selon différentes séries

Tableau XVII : Comparaison des densités pancréatiques à la TDM avec la littérature

Tableau XVIII : Comparaison de la fréquence des coulées de nécrose à la TDM

Tableau XIX : Aspect scanographique des collections pancréatiques selon la classification d'Atlanta 2012

Tableau XX : Classification tomodensitométrique de Balthazar

Tableau XXI : Répartition des types de collections pancréatiques dans notre série

Tableau XXII : Nombre des collections pancréatiques selon leur type

Tableau XXIII : Taille des collections pancréatiques selon leur type

Tableau XXIV : Siège des collections pancréatiques

Tableau XXV : Comparaison TDM-échographie dans la détection des collections pancréatiques

Tableau XXVI : Comparaison TDM-IRM dans la détection des collections pancréatiques

Tableau XXVII : Modalités thérapeutiques de la pancréatite aiguë

Tableau XXVIII : Modalités de traitement des collections pancréatiques

Tableau XXIX : Évolution et complications des collections pancréatiques

Tableau XXX : Comparaison de la mortalité et de la morbidité avec les données de la littérature

Liste des figures

- Figure 1** : Répartition des patients selon l'âge
- Figure 2** : Répartition des patients selon le sexe
- Figure 3** : Répartition des antécédents chirurgicaux
- Figure 4** : Répartition des signes fonctionnels à l'admission
- Figure 5** : Délai de réalisation de la tomodensitométrie dans notre série
- Figure 6** : Nombre des collections liquidiennes aiguës péri-pancréatiques (CLAP)
- Figure 7** : Taille des CLAP dans notre série
- Figure 8** : Nombre des collections aiguës nécrotiques (CAN)
- Figure 9** : Taille des CAN dans notre série
- Figure 10** : Nombre des pseudokystes pancréatiques (PKP)
- Figure 11** : Taille des PKP dans notre série
- Figure 12** : Siège des PKP dans notre série
- Figure 13** : Siège des nécroses organisées pancréatiques (NOP)
- Figure 14** : Répartition des différents types de collections pancréatiques
- Figure 15** : État de la vésicule biliaire à la TDM
- Figure 16** : État du péritoine à la TDM
- Figure 17** : Répartition des stades tomodensitométriques de la pancréatite aiguë
- Figure 18** : Valeurs de la leucocytose chez les patients de notre série
- Figure 19** : Valeurs de la CRP chez les patients de notre série
- Figure 20** : Répartition des signes biologiques inflammatoires
- Figure 21** : Répartition des étiologies de la pancréatite aiguë
- Figure 22** : Évolution clinique des patients de notre série
- Figure 23** : Pancréatite aiguë œdémateuse à la TDM
- Figure 24** : Pancréatite aiguë nécrosante à la TDM
- Figure 25** : CLAP péri-pancréatique antérieure à la TDM
- Figure 26** : CLAP de grande taille s'étendant aux espaces rétro-péritonéaux
- Figure 27** : CAN multiples à la TDM
- Figure 28** : CAN avec bulles d'air témoignant d'une surinfection
- Figure 29** : Extension para-rénale d'une coulée de nécrose
- Figure 30** : Atteinte de la bourse omentale par une collection nécrotique
- Figure 31** : Pseudokyste pancréatique de la tête
- Figure 32** : Pseudokyste corporéo-caudal
- Figure 33** : Pseudokyste compressif gastrique
- Figure 34** : Pseudokyste volumineux à contenu homogène
- Figure 35** : Pseudokyste compliqué d'hémorragie intra-kystique
- Figure 36** : Fistule pancréatico-pleurale compliquant un pseudokyste
- Figure 37** : Nécrose organisée pancréatique (NOP) bien limitée
- Figure 38** : NOP infectée avec présence de bulles gazeuses
- Figure 39** : Drainage percutané d'une collection pancréatique
- Figure 40** : Drainage chirurgical d'une collection nécrotique
- Figure 41** : Répartition de l'augmentation de la taille du pancréas selon les séries
- Figure 42** : Comparaison de la densité pancréatique à la TDM

Figure 43 : Comparaison de la fréquence des coulées de nécrose

Figure 44 : Comparaison des étiologies selon les séries

Figure 45 : Comparaison des valeurs de la lipasémie selon les séries

Figure 46 : Comparaison de la mortalité et de la morbidité selon les séries

Figure 47 : Échographie abdominale montrant une collection liquidienne péri-pancréatique

Figure 48 : Échographie d'un pseudokyste pancréatique

Figure 49 : Limites de l'échographie dans la détection des CAN

Figure 50 : IRM pancréatique : hypersignal T2 d'une collection liquidienne

Figure 51 : IRM pancréatique : différenciation liquide / débris nécrotiques

Figure 52 : IRM montrant une NOP organisée

Figure 53 : CAN étendue avec atteinte du mésentère

Figure 54 : Extension pelvienne d'une collection nécrotique

Figure 55 : Collection interspléno-gastrique à la TDM

Figure 56 : Collection para-rénale droite

Figure 57 : Collection para-rénale gauche

Figure 58 : Collection rétro-gastrique

Figure 59 : CLAP persistante évoluant vers un pseudokyste

Figure 60 : Pseudokyste hémorragique à la TDM

Figure 61 : Pseudokyste infecté

Figure 62 : Pseudokyste compressif sur les voies digestives

Figure 63 : NOP avant drainage

Figure 64 : NOP après drainage

Figure 65 : Complication infectieuse d'une NOP

Figure 66 : Schéma récapitulatif de la classification d'Atlanta révisée 2012

Figure 67 : Schéma des espaces de diffusion des collections pancréatiques

Figure 68 : Algorithme décisionnel basé sur l'imagerie

Figure 69 : Pancréatite aiguë biliaire à la TDM

Figure 70 : Calcul du bas cholédoque à la TDM

Figure 71 : Dilatation des voies biliaires associée

Figure 72 : Épanchement pleural associé à une pancréatite aiguë

Figure 73 : Ascite réactionnelle

Figure 74 : Thrombose veine splénique

Figure 75 : Thrombose veine porte

Figure 76 : Hémorragie péri-pancréatique

Figure 77 : Pseudo-anévrisme pancréatique

Figure 78 : Compression gastrique par collection volumineuse

Figure 79 : Scanner multiphasique du pancréas

Figure 80 : Phase artérielle pancréatique

Figure 81 : Phase portale

Figure 82 : Pancréatite aiguë modérée

Figure 83 : Pancréatite aiguë sévère

Figure 84 : Exemple de compte rendu radiologique structuré

Figure 85 : Exemple de suivi évolutif par IRM

Figure 86 : Corrélation imagerie-clinique

Figure 87 : Corrélation imagerie-biologie

Figure 88 : Évolution favorable sous traitement conservateur

Figure 89 : CAN infectée avec drainage

Figure 90 : Pseudokyste hémorragique

Figure 91 : Fistule pancréatico-pleurale

Figure 92 : NOP infectée

Figure 93 : NOP compliquée

Figure 94 : Schéma global de prise en charge

Figure 95 : Synthèse iconographique des collections pancréatiques

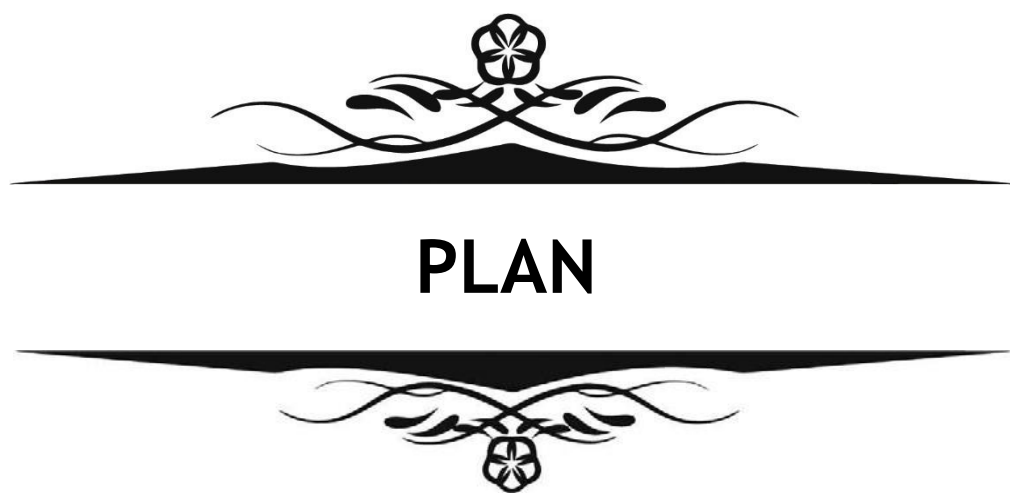


LISTE DES ABRÉVIATIONS



LISTE DES ABRÉVIATIONS

- **ACE** : Arrière-cavité des épiploons
- **AEG** : Altération de l'état général
- **ALAT** : Alanine aminotransférase
- **ASAT** : Aspartate aminotransférase
- **ASP** : Abdomen sans préparation
- **CAN** : Collection aiguë nécrotique
- **CLAP** : Collection liquidienne aiguë péripancréatique
- **CPRE** : Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique
- **CRP** : C-reactive protein
- **CTSI** : *Computed Tomography Severity Index*
- **HBPM** : Héparine de bas poids moléculaire
- **HPC** : Hypochondre
- **IRM** : Imagerie par résonance magnétique
- **LDH** : Lactate déshydrogénase
- **NHA** : Niveaux hydro-aériques
- **NOP** : Nécrose organisée pancréatique
- **PA** : Pancréatite aiguë
- **PAN** : Pancréatite aiguë nécrosante
- **PKP** : Pseudo kyste du pancréas
- **SE** : Sphinctérotomie endoscopique
- **VB** : Vésicule biliaire
- **VBP** : Voie biliaire principale



PLAN



INTRODUCTION	1
PATIENTS ET METHODES	4
I. Patients :	5
II. Méthodes :	5
1. Critères d'inclusion :	5
2. Critères d'exclusion :	6
III. Analyse des données	6
RESULTATS	7
I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :	8
1. L'Age :	8
2. Le sexe :	8
3. Antécédents médicaux :	9
4. Antécédents chirurgicaux :	9
5. Antécédents familiaux :	10
II. DIAGNOSTIC CLINIQUE	10
1. Les Signes fonctionnels :	10
2. Les signes généraux :	11
3. Signes physiques :	12
III. Bilan radiologique :	12
1. Tomodensitométrie (TDM)	12
2. Bili –IRM	22
3. Echographie abdominale	22
4. Radiographie pulmonaire:	24
IV. Evaluation biologique :	24
1. Lipasémie :	24
2. L'amylasémie:	25
3. NFS:	25
4. CRP:	26
5. Glycémie à jeun (GAJ) :	26
6. Les transaminases (SGOT et SGPT) :	26
7. Bilan rénal:	27
8. PAL et GGT:	28
9. LDH:	28
10. Calcémie :	28
11. Bilan lipidique :	28
V. Étiologies:	28
VI. Traitement :	29
1. Traitement de la PA	29
2. Traitement des collections	30
VII. Évolution et complications :	30
1. Evolution :	30
2. Les complications:	31
Iconographie :	32
1. Tomodensitométrie (TDM) :	33
2. IRM :	36
3. Echographie :	39
DISCUSSION	41

I. Généralités	42
1. La classification initiale d'Atlanta de 1992 et ses limites	43
2. Définition de la PA selon Atlanta 2012	44
3. Phases et types de la PA	45
4. Les collections pancréatiques et péri pancréatiques	49
II. Les données épidémiologiques :	55
1. L'âge :	55
2. Sexe :	56
III. DIAGNOSTIC CLINIQUE	56
1. Signes fonctionnels :	57
2. Les signes physiques :	57
3. Les données de l'examen abdominal :	58
IV. Bilans radiologiques :	58
1. TDM	96
2. Echographie abdominale :	104
3. IRM :	112
4. Radiographie pulmonaire :	112
V. Evaluation biologique :	112
1. Lipasémie :	113
2. Hyperleucocytose	113
3. La CRP :	114
4. GAJ	115
5. Les transaminases	115
6. Bilan rénal :	115
7. LDH	116
8. La calcémie	116
9. Bilan lipidique :	117
VI. Les diagnostics différentiels	117
1. Diagnostics différentiels des CLAP	118
2. Diagnostics différentiels des CAN	118
3. Diagnostics différentiels des PKP	119
4. Diagnostics différentiels des NOP	119
5. Autres diagnostics différentiels des collections	122
6. Apport de l'imagerie dans la démarche différentielle	122
7. Importance de la corrélation clinico-radiologique	123
VII. Diagnostic étiologique de la PA compliquée de collections	123
1. Les pancréatites d'origine biliaire :	124
2. Les pancréatites d'origine alcoolique :	125
3. Les pancréatites métaboliques :	125
4. Les pancréatites iatrogènes :	125
5. Les pancréatites médicamenteuses :	125
6. Les pancréatites tumorales :	127
7. Les pancréatites auto-immunes :	127
8. Les pancréatites infectieuses :	127
9. Les pancréatites génétiques :	128
10. Pancréatites aiguës idiopathiques :	129

VIII. Traitement	129
1. Traitement de la PA	145
IX. Évolution et complications :	145
1. Évolution :	147
2. Les complications:	157
ARBRES DECISIONNEL	163
RECOMMANDATION	170
CONCLUSION	173
RÉSUMÉ	179
ANNEXES	186
BIBLIOGRAPHIE	



INTRODUCTION



La pancréatite aiguë constitue une pathologie inflammatoire fréquente du pancréas, dont l'incidence est en constante augmentation à l'échelle mondiale. Son expression clinique est très variable, allant de formes bénignes œdémato-interstitielles à des formes sévères nécrosantes, grevées d'une morbi-mortalité significative. Parmi les complications locales les plus importantes figurent les collections pancréatiques et péri-pancréatiques, dont la reconnaissance et la caractérisation conditionnent directement la prise en charge thérapeutique et le pronostic.

L'évolution naturelle de la pancréatite aiguë s'accompagne fréquemment de la formation de collections liquidiennes, dont la nature, la composition et l'organisation varient en fonction du mécanisme physiopathologique sous-jacent et du délai d'apparition par rapport à l'épisode aigu. La compréhension de ces entités a été considérablement améliorée grâce à la classification d'Atlanta révisée, qui a permis une standardisation terminologique et une meilleure corrélation entre les données cliniques, biologiques et radiologiques. Cette classification distingue notamment les collections liquidiennes aiguës péripancréatiques (CLAP), les collections nécrotiques aiguës (CAN), les pseudokystes pancréatiques (PKP) et les nécroses pancréatiques organisées (NOP).

L'imagerie médicale occupe une place centrale dans le diagnostic, la caractérisation et le suivi évolutif de ces collections. La tomodensitométrie est l'examen de première intention, en raison de sa disponibilité et de son excellente résolution spatiale, permettant une analyse précise de la topographie, de l'extension et des complications associées. L'imagerie par résonance magnétique, quant à elle, apporte une meilleure caractérisation du contenu des collections, notamment la distinction entre composantes liquidiennes et solides, l'évaluation des communications canalaire et la recherche d'un syndrome de déconnexion du canal pancréatique.

Toutefois, les collections pancréatiques peuvent prêter à confusion avec de nombreuses autres entités kystiques ou pseudo-kystiques abdominales, qu'elles soient inflammatoires, infectieuses, traumatiques, congénitales ou tumorales. Cette problématique diagnostique expose à des erreurs d'interprétation pouvant entraîner des prises en charge inadaptées, parfois lourdes de conséquences pour le patient.

Dans ce contexte, ce travail de thèse a pour objectif d'analyser les différentes collections pancréatiques post-pancréatite aiguë, en s'appuyant sur les critères cliniques, évolutifs et surtout radiologiques. Une attention particulière sera portée à l'apport de l'imagerie dans le diagnostic positif, le diagnostic différentiel et l'orientation thérapeutique, afin d'optimiser la prise en charge et d'améliorer le pronostic des patients atteints de cette pathologie complexe.

PATIENTS ET METHODES

I. Patients :

Notre travail est une étude rétrospective comportant 43 cas exploitables, qui ont présenté une collection post pancréatite aiguë, et ayant bénéficié d'un bilan radiologique au sein du service de Radiologie de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech, sur un total de 96 cas de pancréatites aiguës.

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

Les dossiers ont été recueillis au service de Radiologie, de chirurgie viscérale et de réanimation-anesthésie de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech durant une période de deux ans (Du Janvier 2022 au juin 2025).

II. Méthodes :

Notre démarche méthodologique a débuté par une recherche bibliographique. Par la suite, une fiche d'exploitation a été élaborée afin de collecter les données épidémiologiques, cliniques, paracliniques, biologiques, et évolutives (voir Annexe).

1. Critères d'inclusion :

Nous avons inclus tous les patients admis dans les services de radiologie et de gastro-entérologie entre janvier 2022 et juin 2025, chez lesquels le diagnostic de pancréatite aiguë a été retenue, d'une part, devant une douleur abdominale de type pancréatique, puis confirmé par une élévation de la lipasémie supérieure à trois fois la normale et/ou par un aspect scannographique évocateur. Et d'autre part, devant la présence d'une collection confirmée par TDM et/ou IRM.

2. Critères d'exclusion :

Patients présentant des données anamnestiques et radiologiques incomplètes ou les patients ayant été diagnostiqués de pancréatite sans collections.

III. Analyse des données :

La saisie des textes et des tableaux a été effectuée à l'aide du logiciel Google Forms, tandis que les données ont été traitées et saisies à l'aide du logiciel Excel 2016.



RESULTATS

I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

1. L'Age :

L'âge de nos patients varie entre 20 et 83 ans, avec une moyenne d'âge de 52,08 ans, le pic de fréquence est entre 40 et 60 ans, correspond à 19 de nos patients soit 44,18% des cas.

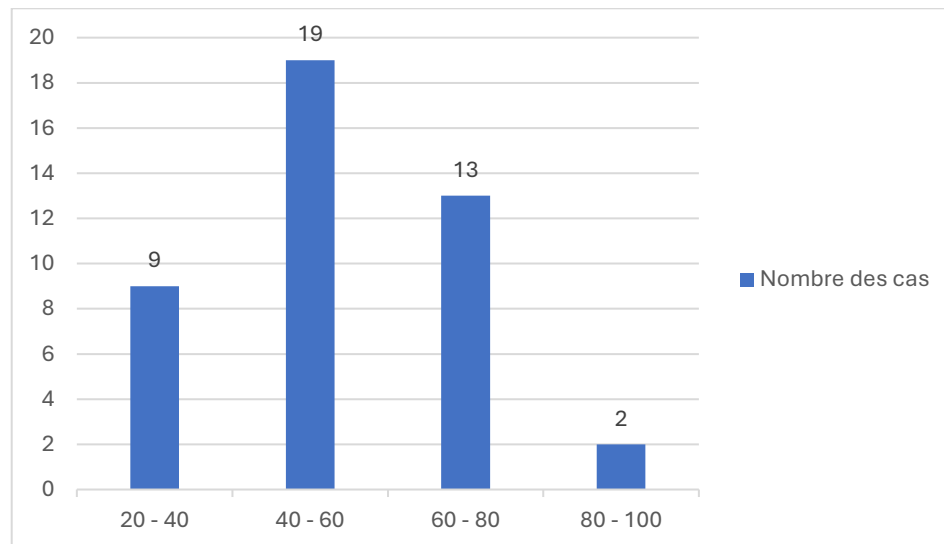


Figure 1 : répartition des patients selon l'âge

2. Le sexe :

On note une prédominance féminine dans notre série, avec un pourcentage de 63 %.

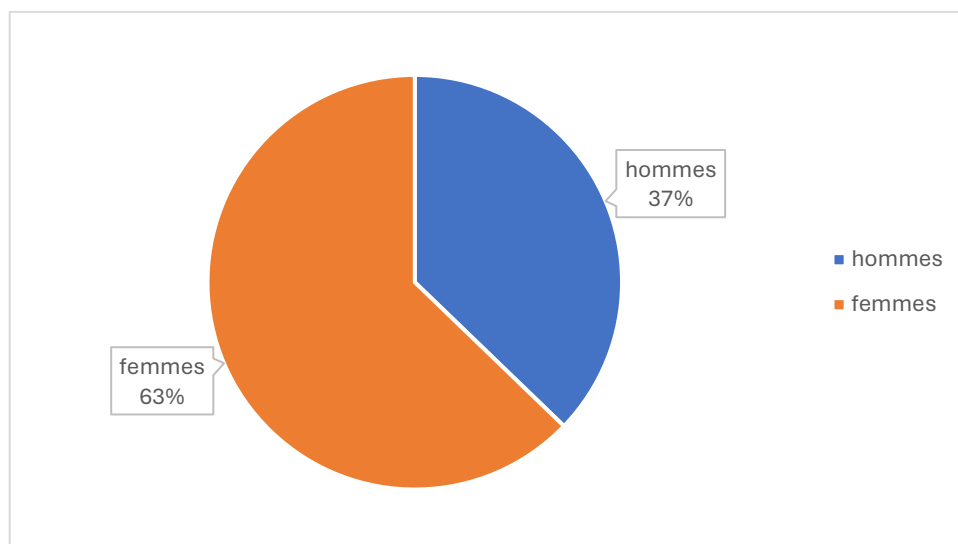


Figure 2 : Répartition selon le sexe.

3. Antécédents médicaux :

Au moins un antécédent pathologique a été identifié chez 38 patients, correspondant à 88,37 % de la population étudiée.

Tableau I : Nombre et pourcentage des patients ayant des antécédents médicaux.

Antécédent	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Lithiase biliaire	14	32,55 %
Pancréatite	4	9,30%
Cancer du pancréas	1	2,32%
HTA	11	25,58%
Diabète	5	11,62%
Ethylisme	3	6,97%
Tabagisme	10	23,25%
Cardiopathie	4	9,30%
Insuffisance rénale	2	4,65%
HBP	2	4,65%
Néoplasie	1	2,32%

4. Antécédents chirurgicaux :

Parmi les patients, ceux ayant déjà été opérés représentaient 18,60 % des cas (8 patients), avec une répartition détaillée comme suit :

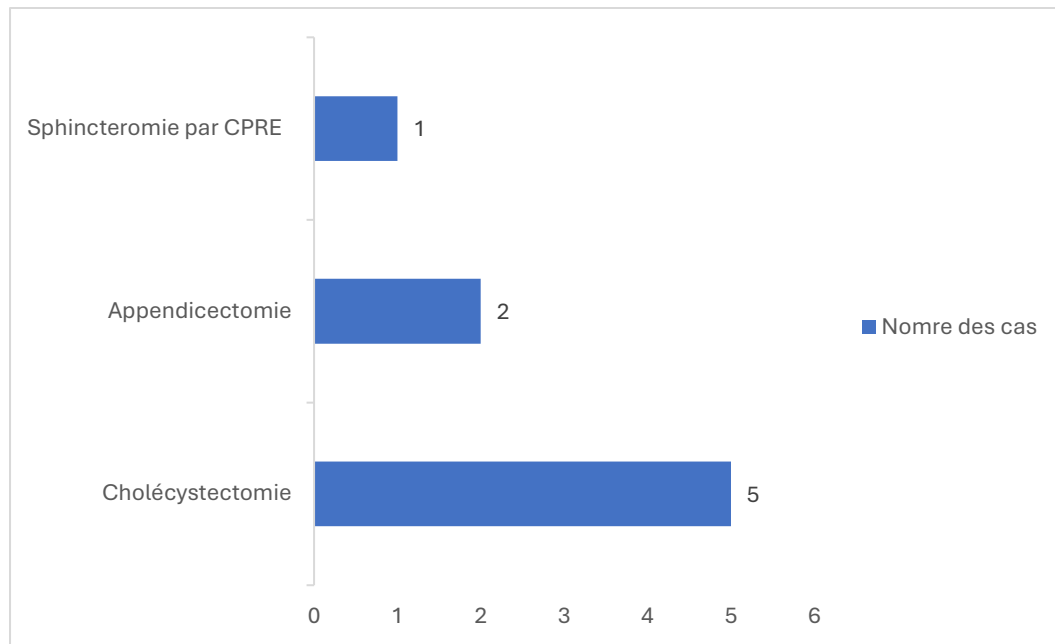


Figure 3 : Répartition des antécédents chirurgicaux

5. Antécédents familiaux :

Un cas de pancréatite aiguë similaires a été identifié chez nos patients.

II. DIAGNOSTIC CLINIQUE

1. Les Signes fonctionnels :

1.1 La douleur abdominale :

L'ensemble de nos patients (100 %) a présenté une douleur abdominale. Cette douleur s'est installée de manière brutale chez 33 patients (76,75 %) et de façon rapidement progressive chez 10 patients (23,25 %).

Elle siégeait dans la région épigastrique chez 29 patients (67,45 %), était diffuse chez 8 patients (18,60 %) et localisée dans l'hypochondre droit chez 6 patients (13,95 %).

La douleur était irradiée chez 35 patients (81,40 %), avec une irradiation dorsale chez 22 patients (62,86% des cas irradiés) et vers l'hypochondre gauche chez 13 patients (37,14 % des cas irradiés).

1.2 Vomissements :

Les vomissements ont été observés chez 36 patients (83,72 %), dont 22 (61,11 %) étaient bilieux et 14 (38,89 %) de type alimentaire postprandial.

1.3 Les troubles de transit :

L'arrêt des matières et des gaz, en rapport avec un iléus, a été rapporté chez 1 patients (2,32 %). La constipation a été observée dans 2 cas (4,65 %) et la diarrhée dans 3 cas (6,97 %).

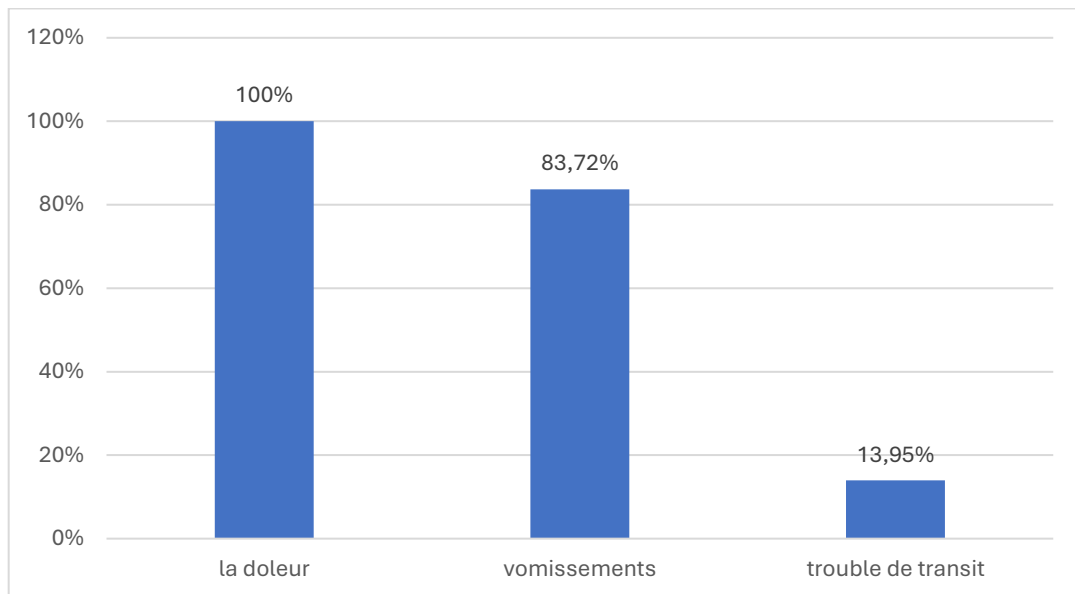


Figure 4 : Répartition des signes fonctionnels rapportés par nos malades

2. Les signes généraux :

1.4 La fièvre :

A été notée chez 11 patients (25,58 %).

1.5 La fréquence cardiaque :

Une fréquence cardiaque supérieure à 100 battements par minute a été observée chez 14 patients, soit 32,55,8 %.

1.6 La fréquence respiratoire:

Une fréquence respiratoire supérieure à 20 cycles par minute a été observée chez 11 patients, soit 25,58 %.

3. Signes physiques :

Tableau II: Répartition des signes physiques chez nos patients.

Signes physiques	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Sensibilité abdominale	34	79%
Défense abdominale	9	21%
Masse abdominale	5	11,62%
Météorisme	1	2,32%
Cicatrice chirurgicale	7	16,27%
Ictère	9	21%
Altération d l'état général	15	34,88%
Etat de choc	2	4,65%

III. Bilan radiologique :

1. Tomodensitométrie (TDM)

Une tomodensitométrie (TDM) initiale a été réalisée chez l'ensemble de nos patients (100 %), ayant pour principale indication la suspicion de pancréatite aiguë.

Egalement chacun d'entre eux a bénéficié d'au moins un scanner de contrôle.

1.1 Délai de réalisation :

Le scanner initiale a été réalisé entre 48 et 72 heures après le début de la symptomatologie chez 7 patients (16,28 %), entre 72 et 96 heures chez 16 patients (37,21 %), et au-delà de 96 heures chez 20 patients (46,51 %).

Un scanner de contrôle a été réalisé systématiquement après 4 à 6 semaines.

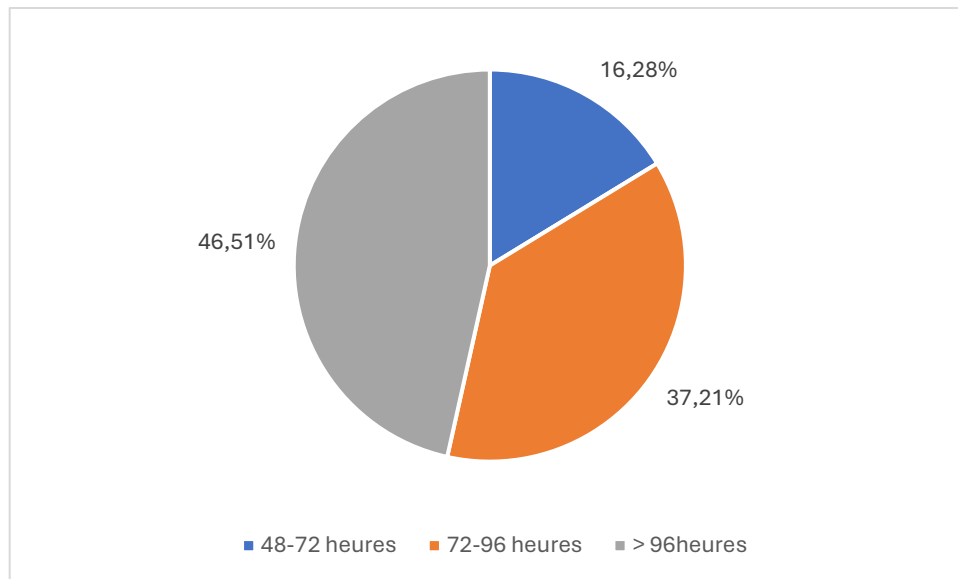


Figure 5 : Délai de réalisation du scanner dans notre série

1.2 Technique de réalisation :

L'examen a été effectué chez l'ensemble de nos patients à l'aide d'un scanner 16 barrettes, en mode hélicoïdal, avec acquisition de coupes axiales avant et après injection de produit de contraste.

1.3 Résultats :

a. Pancréas :

➤ **Taille :**

Une augmentation de la taille du pancréas a été observée dans 41 cas (95,35 %). Cette hypertrophie était globale dans 22 cas (51,16 %) et partielle dans 19 cas (44,19 %), intéressant la tête dans 10 cas (23,26 %), le corps dans 7 cas (16,28%) et la queue dans 2 cas (4,65 %).

➤ **Densité :**

Une nécrose intra pancréatique a été mise en évidence chez 18 patients (41,86%) tandis que le parenchyme pancréatique présentait une structure homogène dans 25 cas (58,14 %).

Cette nécrose a été classée en trois stades

Tableau III: Nécrose intra- pancréatique visualisée à la TDM

Stade de nécrose	Description	Nombre de cas	Pourcentage
Stade I	Nécrose <30% de la surface glandulaire	13	72,22 %
Stade II	Nécrose pancréatique entre 30% et 50%	4	22,22 %
Stade III	Nécrose >50% de la surface glandulaire	1	5,56 %

b. Graisse péri-pancréatique :

On a constaté une infiltration de la graisse péri-pancréatique chez la totalité de nos patients soit 100%.

c. Coulées de nécrose :

Des coulées de nécrose ont été observées chez l'ensemble de nos patients. Parmi eux, 16 patients (37,21 %) présentaient une seule coulée de nécrose, tandis que 27 patients (62,79 %) en présentaient plusieurs.

Le siège des coulées de nécrose par ordre de fréquence : para rénale antérieure gauche, péri pancréatique, pré rénal, arrière cavité des épiploons.

d. Les collections :

➤ **Collections liquidiennes aiguës péripancréatiques (CLAP) :**

Observés dans 22 cas soit 51,16% du nombre total de nos malades.

○ **Le nombre des CLAP:**

La tomodensitométrie (TDM) a montré une CLAP **unique dans 77,27 % des cas** (17 patients) et **multiple dans 22,73 % des cas** (5 patients).

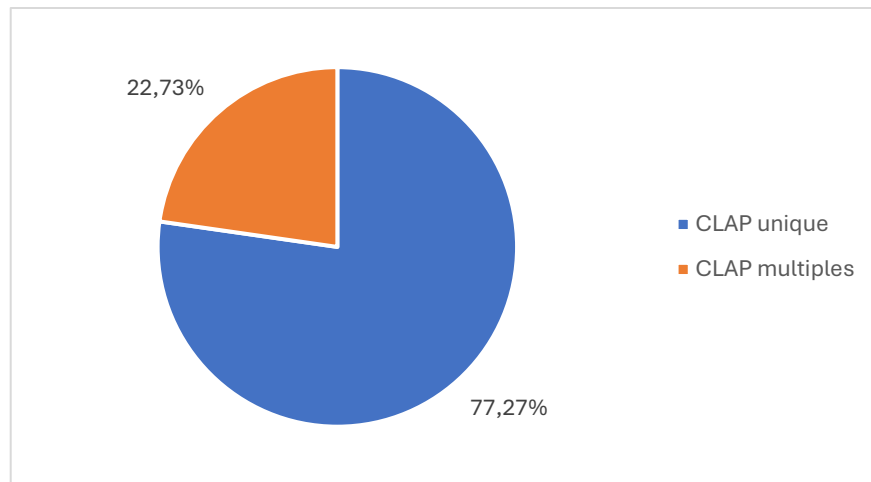


Figure 6 : Nombre du CLAP dans notre série

○ La taille des CLAP:

Pour 27,27% des cas (6 patients), le grand diamètre des CLAP était inférieur à 5 cm, compris entre 5 et 10 cm pour 54,54% (12 patients), et supérieur à 10 cm pour 18,18% (4 patients).

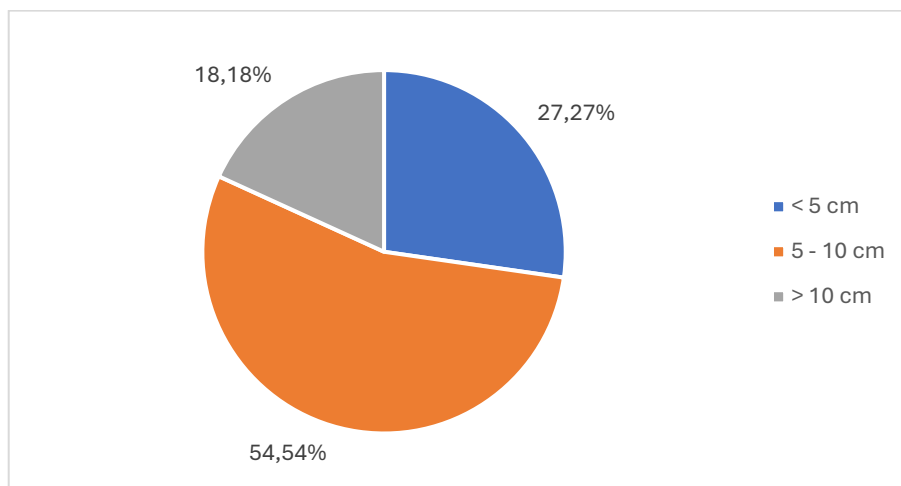


Figure 7: Taille des CLAP dans notre série

○ Le siège des CLAP:

Le siège des CLAP par ordre de fréquence : péri pancréatique antérieur et inférieur, intersplenogastrique, GPC gauche, hypochondre gauche en regard de la queue.

➤ Collections aiguës nécrotiques (CAN) :

Observés dans 11 cas soit 25,58% du nombre total de nos malades.

○ Le nombre des CAN:

Chez 63,64% des patients soit 7 patients, les CAN ont été multiples, et uniques chez 36,36% soit 4 patients.

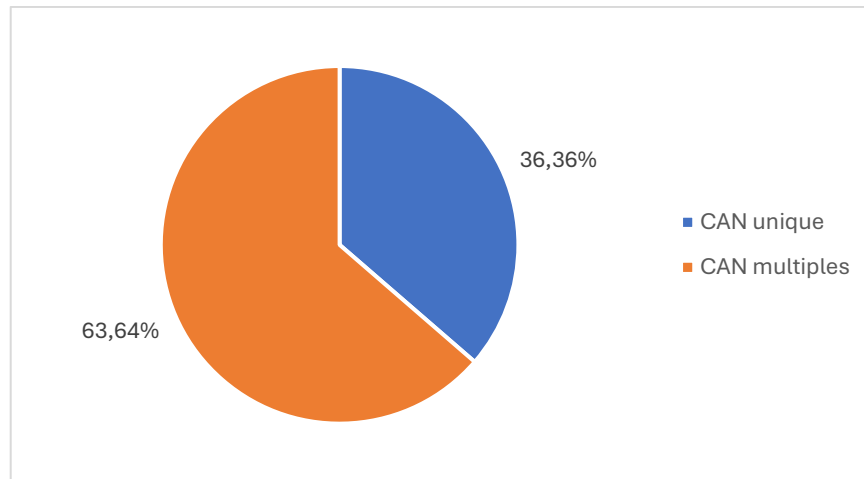


Figure 8: Nombre des CAN dans notre série

○ La taille des CAN:

Pour 36,36% des cas (4 patients), le grand diamètre des CAN était inférieur à 5 cm, compris entre 5 et 10 cm pour 54,54% (6 patients), et supérieur à 10 cm pour 9,10% (1 patient).

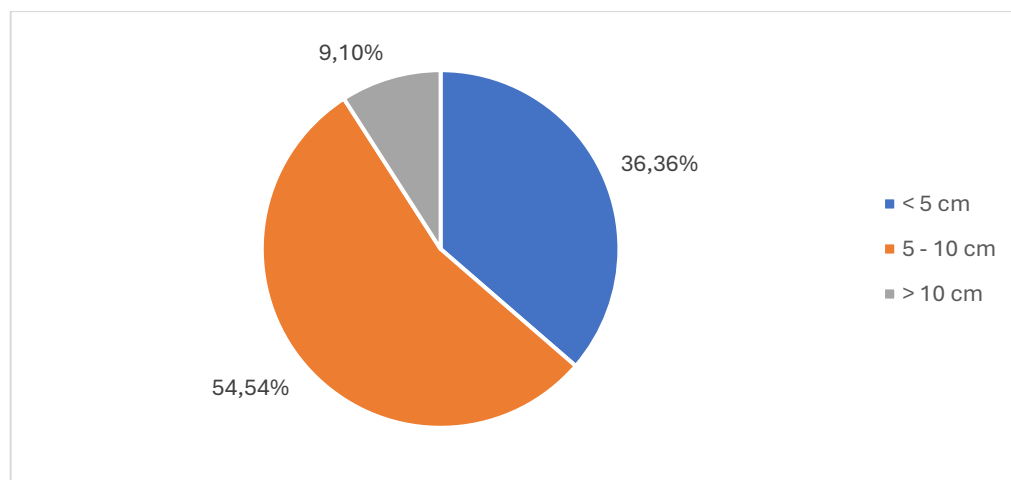


Figure 9 : Taille des CAN dans notre série

○ Le siège des CAN:

Le siège des CAN par ordre de fréquence : intra et péri pancréatique, para rénal droit, intersplenogastrique, racine du mésentère.

➤ **Pseudokystes (PKP) :**

Observés dans 7 cas soit 16,28% du nombre total de nos malades.

○ **Le nombre des PKP :**

La TDM a révélé que le PKP a été unique dans 71,43% des cas (chez 5 patients), et multiple dans 28,57 % des cas (chez 2 patients).

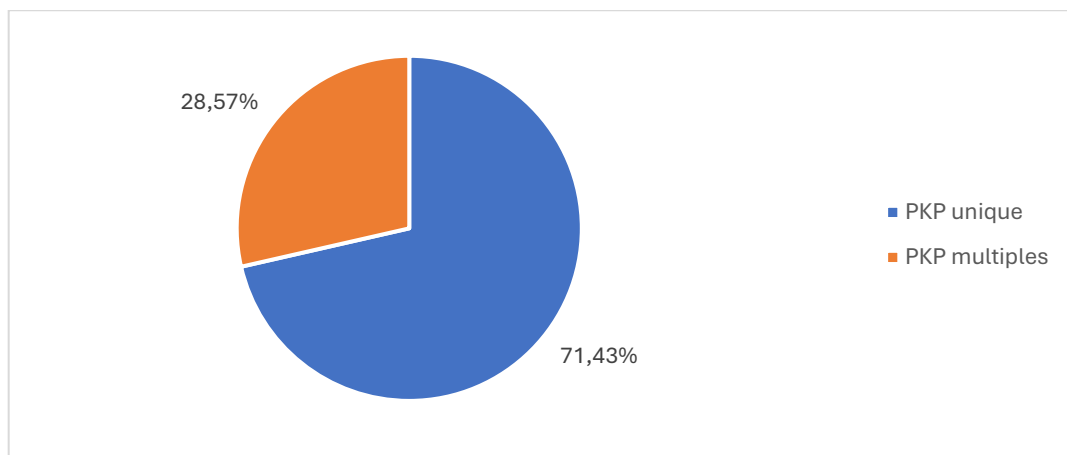


Figure 10 : Nombre des CAN dans notre série

○ **La taille des PKP:**

La taille PKP était répartie comme suit : 85,71 % des cas (soit 6 patients) présentaient un diamètre compris entre 5 et 10 cm, tandis que 14,29 % des cas (un seul patient) avaient une taille variant entre 10 et 15 cm.

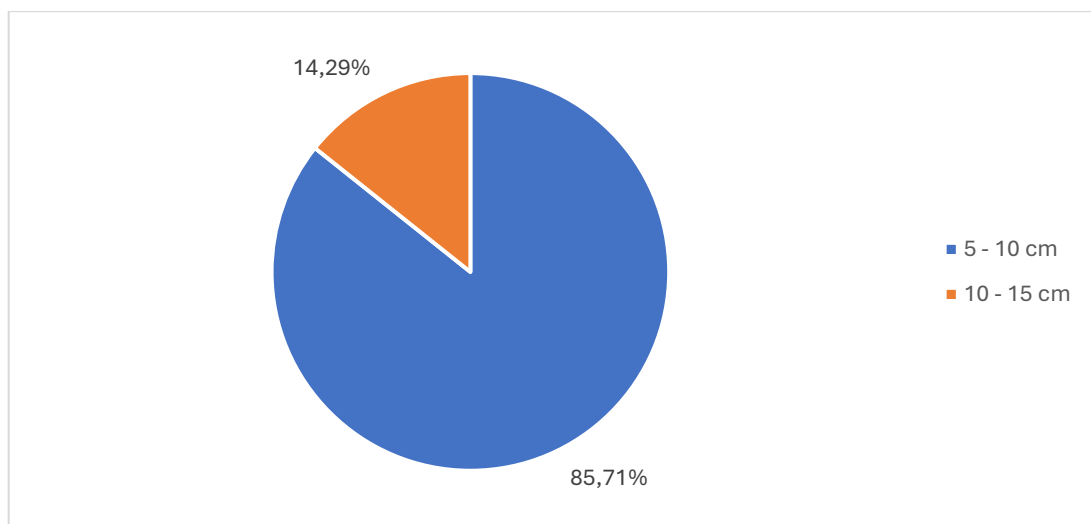


Figure 11: Taille des PKP dans notre série

- Le siège des PKP:
- ❖ 3 PKP au niveau de la tête (T) soit dans 33,33 % des cas (3PKP/9).
- ❖ 4 PKP se trouvaient au niveau de la région corporeo-caudale du pancréas (C+Q) soit dans 44,45% des cas (4PKP/9).
- ❖ 2 PKP au niveau de la queue (Q) dans soit 22.22% des cas (2PKP/9)
- ❖ Pas de PKP isolé au niveau du corps.

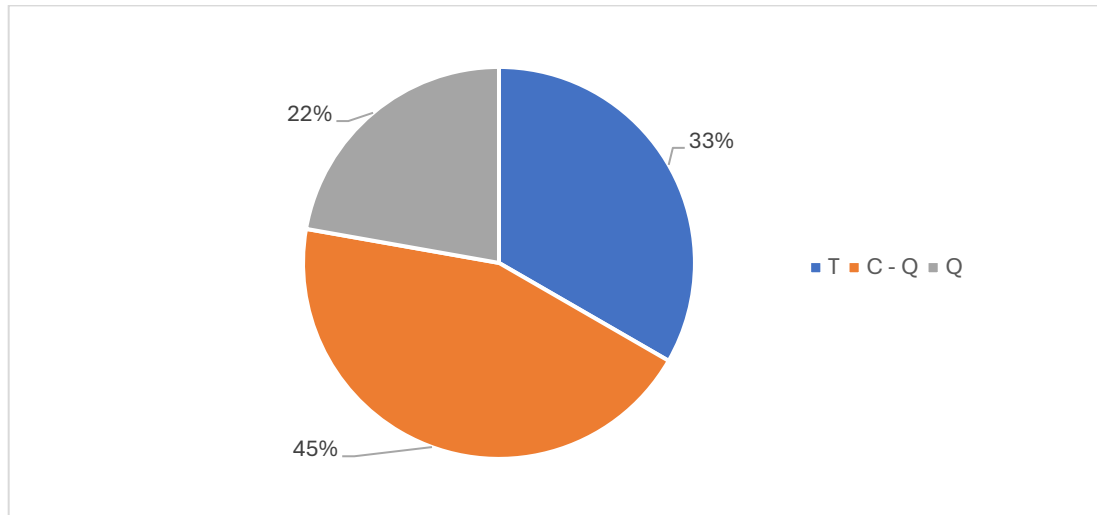


Figure 12: Siège des PKP dans notre série

➤ **Nécroses organisées pancréatiques (NOP) :**

Observés dans 3 cas soit 6,98% du nombre total de nos malades.

- Le nombre des NOP:
Multiple chez 2 patients et unique chez un patient
- La taille des NOP:
Le grand diamètre était supérieur à 10 cm chez 2 patient
- Le siège des NOP:
- ❖ 2 NOP au niveau du corps pancréatique soit 33,33%(2 NOP/6)
- ❖ 1 NOP en regard de la queue soit 16,67(1 NOP/6)
- ❖ 1 NOP en interhepatorenal
- ❖ 1 NOP en para rénal droit
- ❖ 1 NOP en GPC gauche

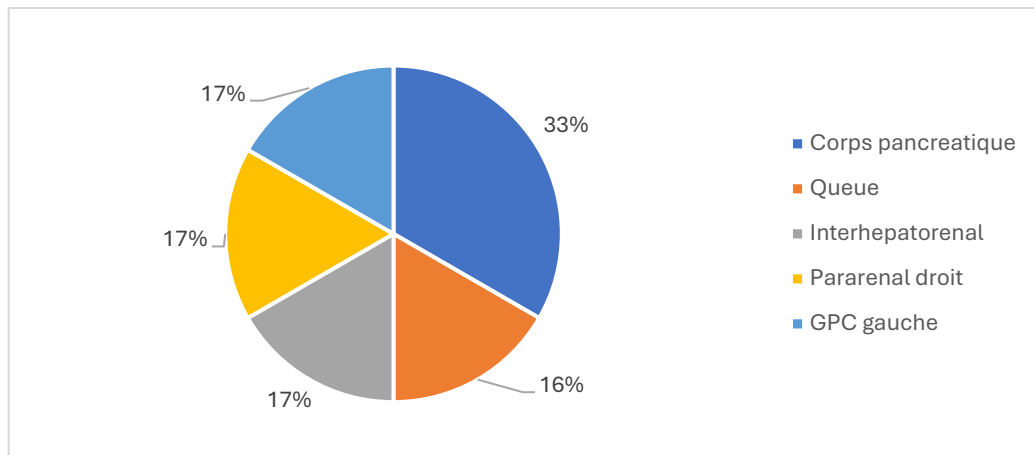


Figure 13 : Siege des NOP dans notre série

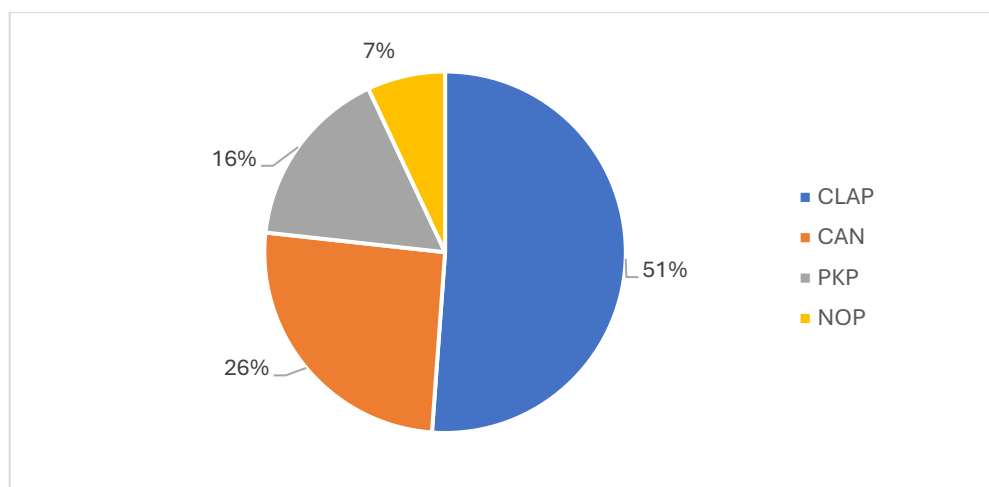


Figure 14 : Pourcentage des collections dans notre série

e. Foie et voies biliaires :

○ Etat du foie :

Dans notre série, le foie a été normal dans 39 cas, soit 90,70%, et pathologique dans 4 cas, soit 9,30% : kyste hydatique dans 1 cas (2,33%), Une stéatose hépatique dans 3 cas (6,97%).

○ Voies biliaires intra et extra-hépatique

Normales chez 26 malades soit 60,46%, dilatées chez 11 malades soit 25,58%, une lithiase biliaire a été observée chez 6 malades soit 13,96%.

○ Vésicule biliaire :

- ❖ Normale chez 7 malades soit 16,28 %

- ❖ Une vésicule biliaire distendue a été retrouvée chez 6 malades soit 13,95%
- ❖ Une lithiase vésiculaire a été retrouvée chez 25 malades soit 58,14% des cas.
- ❖ Absence de vésicule biliaire (cholécystectomie) chez 5 malades soit 11,63%.

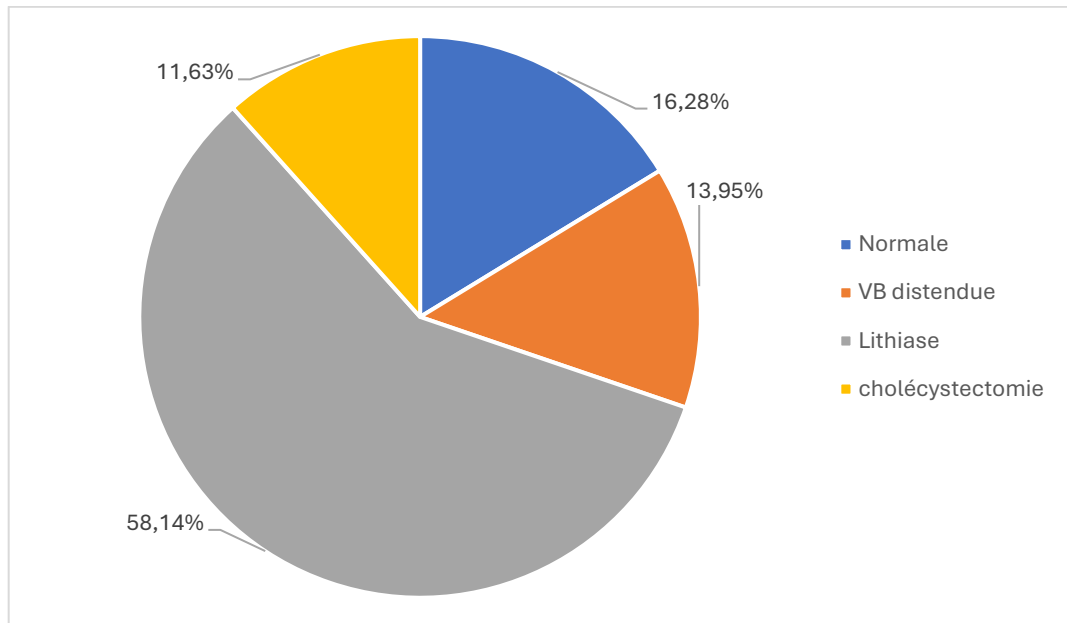


Figure 15 : Etat de la VB à la TDM dans notre série

f. La rate :

L'état de la rate a été normal chez la totalité de nos patients (100%).

g. Péritoine :

Un épanchement péritonéal a été noté chez 18 patients, soit 41,86%, et qui a été minime dans 16 cas (37,21%), et de moyenne abondance dans 2 cas (4,65%).

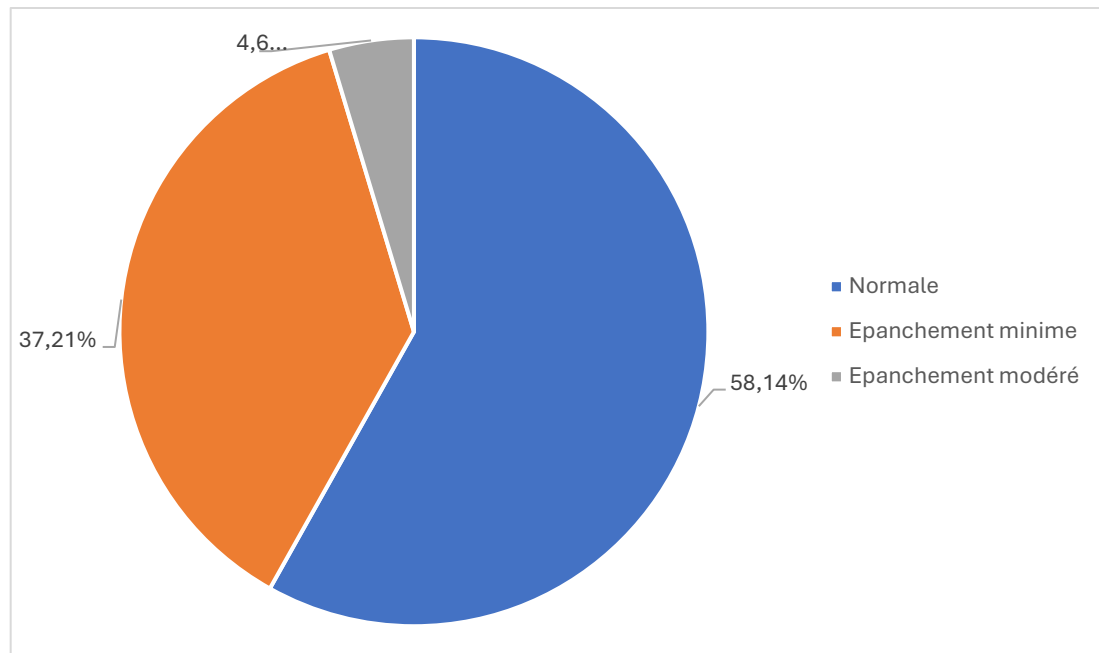


Figure 16 : Etat du péritoine à la TDM dans notre série

h. Tube digestif :

Un épaississement pariétal digestif d'allure inflammatoire au niveau de duodénum a été noté dans un seul cas soit 2,33%.

i. État vasculaire :

L'état vasculaire était normal chez 42 patients de notre série. Soit (97.67%).

Une calcification de l'aorte abdominale a été observée chez un seul patient, soit 2,33 %.

Stadification de la pancréatite aiguë :

La classification tomodensitométrique des cas de pancréatite aiguë dans notre série est la suivante :

- ❖ **Stade D** : 16 patients soit 37,21 %
- ❖ **Stade E** : 27 patients soit 62,79 %

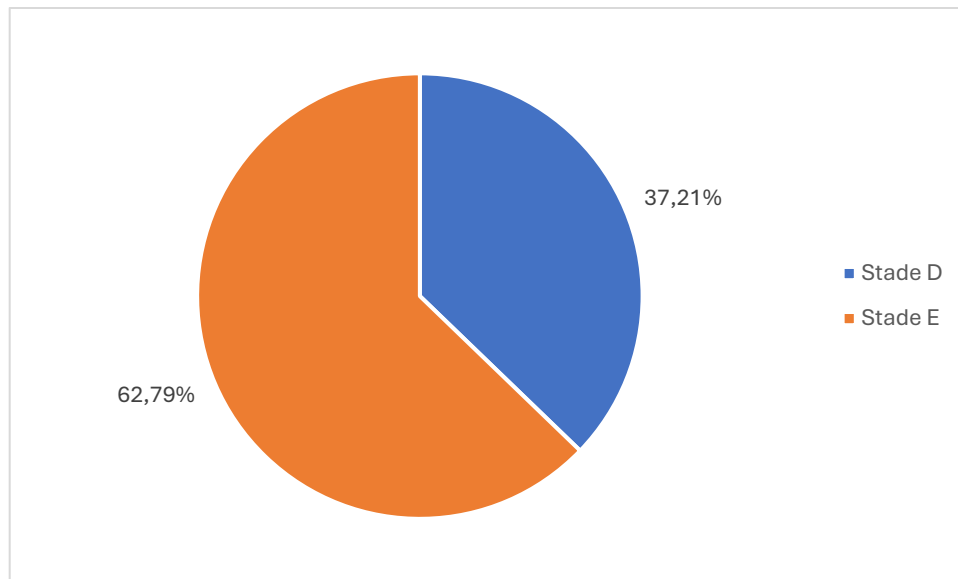


Figure 17 : Répartition en pourcentage (%) des différents stades de pancréatite aiguë

2. IRM :

Elle a été réalisée chez 12 patients (27,91 %), mettant en évidence une dilatation des voies biliaires secondaires à la présence d'une lithiasse du bas cholédoque chez 3 patients soit 25%.

3. Echographie abdominale :

Elle a été réalisée chez 39 cas, soit 90,69 %, elle a été normale chez 4 patients (10,26%).

3.1 État du pancréas :

Dans notre série, le pancréas a été visualisé à l'échographie chez 21 patients, soit 53,85 % de ceux ayant bénéficié d'une échographie abdominale.

Parmi eux, le pancréas était normal dans 4 cas (19,04 %), tuméfié dans 9 cas (42,88 %), hypo-échogène dans 4 cas (19,04 %), une infiltration de la graisse péri-pancréatique a été observée dans 2 cas (9,52 %), et une coulée de nécrose dans 2 cas (9,52 %).

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

Les anomalies échographiques	Nombres de patients	Pourcentage
Normal	4	19,04 %
Pancréas tuméfié	9	42,88 %
Hypoéchogène	4	19,04 %
Infiltration de la graisse péripancréatique	2	9,52 %
Des coulées de nécroses	2	9,52 %

3.2 Voies biliaires intra et extra-hépatiques :

Tableau V: Etat du foie et des voies biliaires à l'échographie.

	Résultats de l'échographie abdominale	Nombre de patients	Pourcentage (%)
Foie	Normal	36	92,31%
	Stéatose	2	5,13%
	Kyste	1	2,56%
Vésicule biliaire	Cholécystectomie	4	11,11%
	Normale	6	16,67%
	Lithiase vésiculaire	26	72,22%
	Cholécystite	9	25%
	Distension	5	13,89%
Voies biliaires intra et extra-hépatiques	Normales	33	84,62%
	Lithiase	1	2,56%
	Dilatation	5	12,82%

3.3 Etat du péritoine :

L'exploration échographique du péritoine a montré un aspect normal chez 23 patients (58,97%). Un épanchement péritonéal a été observé chez 16 patients (41,03%), dont 14 présentaient un épanchement minime (35,90 %) et 2 un épanchement modéré (5,13 %).

3.4 Les collections :

➤ Collections aiguës nécrotiques (CAN) ou coulées de nécrose :

Observées dans 2 cas soit 5,13 % de ceux ayant bénéficié d'une échographie abdominale.

un patient présente une seule coulée de nécrose alors que l'autre présente plus qu'une coulée de nécrose.

➤ **Collections liquidiennes péri-pancréatiques :**

Observés dans 5 cas soit 12.82% du nombre total des patients ayant bénéficié d'une échographie abdominale.

➤ **Pseudokystes:**

Des pseudo-kystes pancréatiques (PKP) ont été observés chez 4 patients soit 4,25% du nombre total des patients ayant bénéficié d'une échographie abdominale. se présentant sous forme de formations kystiques bien limitées, dont le diamètre variait entre 5 et 15 cm

➤ **Nécrose organisée pancréatique :**

1 seul cas a été objectivé soit 2,56% du nombre total des patients ayant bénéficié d'une échographie abdominale.

4. Radiographie pulmonaire :

Une radiographie thoracique a été réalisée chez 36 patients (83,72 %). Elle était normale dans 32 cas (88,89 %), tandis qu'un épanchement pleural a été observé chez 4 patients (11,11%).

Tableau VI : Résultats de la radiographie pulmonaire

Résultats de la radiographie pulmonaire	Nombre de patients	Pourcentage
Normale	32	88,89 %
Epanchement pleural gauche	4	11,11%

IV. Evaluation biologique :

1. Lipasémie :

A été dosée chez tous les malades

Une élévation supérieure à trois fois la normale a été observée dans 42cas, soit 97,67% des patients.

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

Valeur de Lipasémie (normale <60) (UI/L)	Nombre de cas	Pourcentage %
<3N	1	2,33%
3N-1000	21	48,84%
1000-5000	16	37,20%
5000-10000	4	9,30%
>10000	1	2,33%

2. L'amylasémie:

L'amylasémie a été réalisée chez un de nos patients (2,33 %), révélant un taux élevé.

3. NFS:

Une NFS a été réalisée chez l'ensemble de nos patients (100 %). Elle a révélé une hyperleucocytose chez 34 patients (79 %), tandis que 9 patients (21 %) présentaient une numération normale, sans aucun cas de leucopénie (< 4 000).

Une thrombopénie (< 90 000 éléments/mm³) a été observée chez un patient, soit 2,33 % des cas.

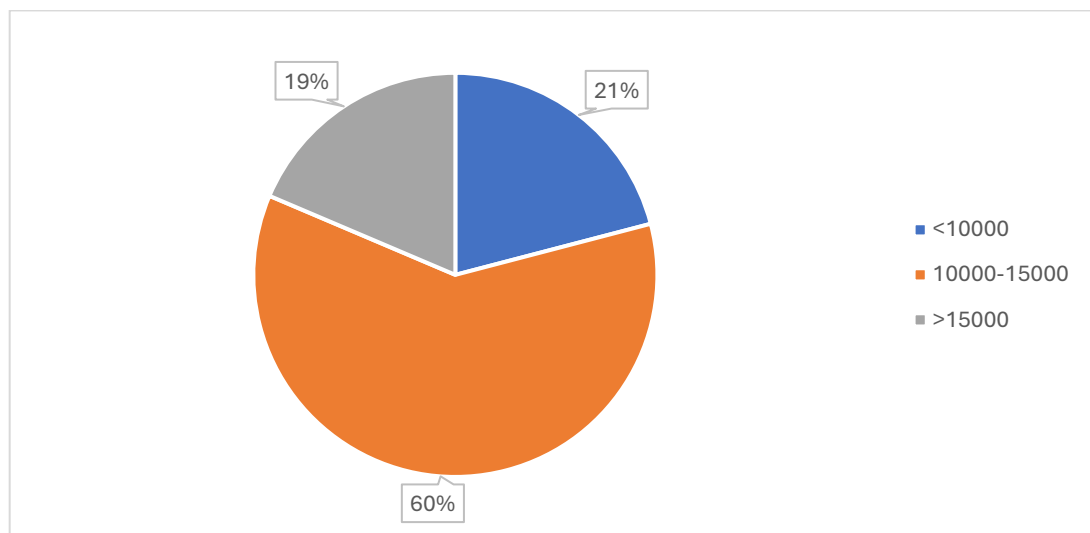


Figure 18: Valeurs de la leucocytose chez les patients de notre série.

4. CRP:

La CRP a été mesurée chez tous nos patients (100 %) et s'est révélée supérieure à la normale dans 41 cas, soit 95,34 %.

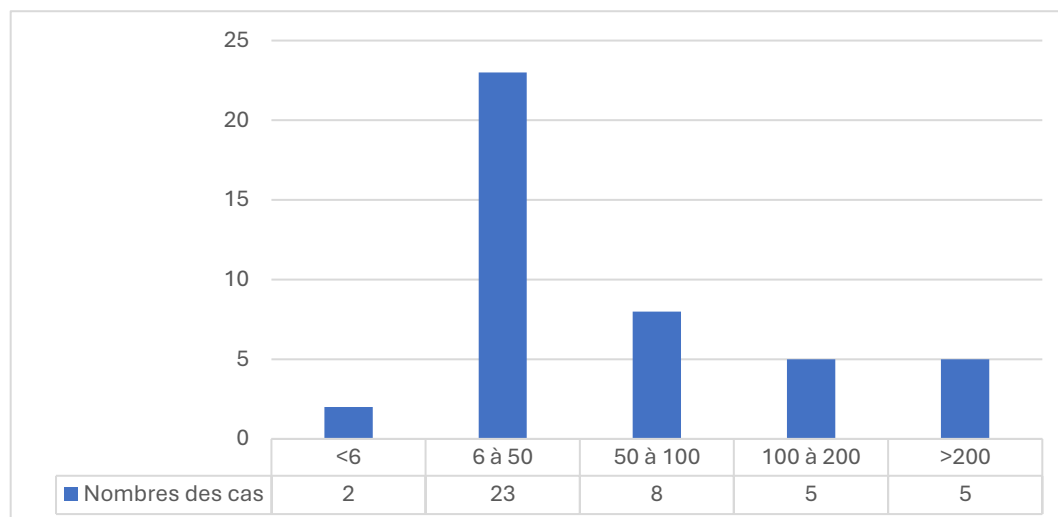


Figure 19 : Valeurs de la CRP chez les patients de notre série.

5. Glycémie à jeun (GAJ) :

Le dosage a concerné 38 patients, représentant 88,37 % de l'échantillon, répartis de la manière suivante.

Tableau VIII: Valeur de la G.A.J chez les patients de notre série

Glycémie a jeun (g/L)	Nombre de cas	Pourcentage %
0,7-1,1	21	55,26 %
>1,1	17	44,74 %

6. Les transaminases (SGOT et SGPT) :

Le dosage des transaminases hépatiques (SGOT/SGPT) a été effectué chez 40 patients, soit 93 % de l'effectif.

Concernant l'ASAT, une élévation importante a été observée chez 11 patients (27,5%), une élévation modérée chez 18 patients (45 %), tandis qu'elle était normale chez 11 patients (27,5 %).

Pour l'ALAT, une augmentation marquée a été notée chez 13 patients (32,5 %), une élévation modérée chez 16 patients (60 %) et des valeurs normales chez 11 patients (27,5 %).

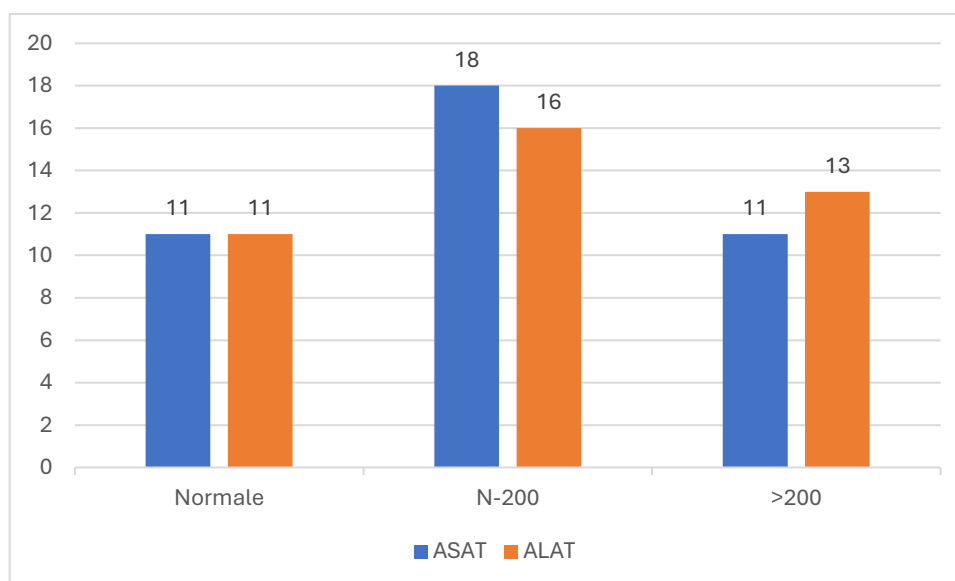


Figure 20 : Valeur des transaminases chez les patients de notre série.

7. Bilan rénal:

Le dosage de l'urée sanguine a été réalisé chez 41 patients (95,34 %). Les résultats étaient normaux chez 31 patients (75,61 %), inférieurs à la normale chez 6 patients (14,63 %) et supérieurs chez 4 patients (9,76 %).

Tableau IX: Valeurs de l'urée sanguine chez nos patients

Urée sanguine (mmol/L)	Nombre de cas	Pourcentage %
<2,5mmol/ L	6	14,63 %
2,5-7,6mmol/L	31	75,61 %
>7,6mmol /L	4	9,76 %

La créatinémie a été dosée chez 41 malades (95,34%), répartie comme suit :

Tableau X: Valeurs de la créatinémie chez nos malades

Créatinémie (umol/L)	Nombre de cas	Pourcentage %
<60 umol/L	12	29,27 %
60-120 umol/L	26	63,41 %
>120 umol/L	3	7,32 %

8. PAL et GGT:

Le dosage a été effectué chez 40 patients (93 %). Les phosphatases alcalines (PAL) étaient normales chez 7 patients (17,5 %) et élevées chez 33 patients (82,5 %).

Quant à la γ -GT, elle était normale chez 6 patients (15 %) et augmentée chez 34 patients (85 %).

9. LDH:

Ce dosage a été réalisé chez 12 malades (28%).

Tableau XI: Valeur de la LDH chez les patients de notre série.

Valeur de LDH	Nombre de malades	Pourcentage%
<190	0	0%
Normale : 190-400	7	58,33%
>400	5	41,66%

10. Calcémie :

La calcémie a été mesurée chez 16 patients (37,20 %). Une hypocalcémie a été observée chez 7 patients (43,75 %), tandis que 9 patients (56,25 %) présentaient une calcémie normale.

11. Bilan lipidique :

Un bilan lipidique complet a été réalisé chez 9 patients (21 %). Le cholestérol total était élevé chez 6 patients (66,67 %). Une hypertriglycémie a été observée chez 3 patients (33,33 %). Le LDL-cholestérol était augmenté chez 4 patients (44,44%), tandis que le HDL-cholestérol était diminué chez 4 patients (44,44 %).

V. Étiologies :

Dans notre série, une prédominance de l'étiologie biliaire a été observée chez 35 patients (81,39 %), suivie des pancréatites idiopathiques chez 6 patients (13,95 %), de l'étiologie alcoolique chez 1 patient (2,33 %), et enfin d'un cas de pancréatite d'origine métabolique liée à une hypertriglycémie majeure (2,33 %).

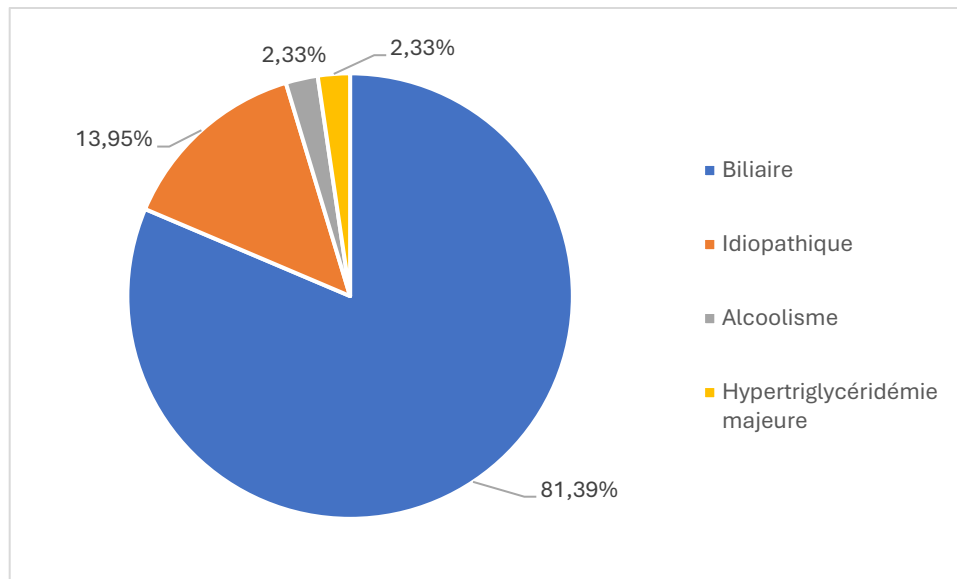


Figure 21 : Répartition en pourcentage (%) des différentes étiologies de la pancréatite aiguës

VI. Traitement :

1. Traitement de la PA

1.1 Traitement médical :

Un traitement médical a été instauré chez l'ensemble des patients, adapté en fonction du degré de gravité. Il reposait sur l'arrêt de l'alimentation, la correction des troubles hydroélectrolytiques et hémodynamiques, ainsi que le traitement antalgique. Des inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) ont été prescrits à visée antisécrétoire, associés à des antiémétiques en cas de vomissements. Une antibiothérapie a été administrée chez l'ensemble de nos patients, et une héparinothérapie par HBPM chez 32 patients (74,41%).

1.2 Traitement endoscopique :

Une CPRE avec sphinctérotomie endoscopique a été réalisée chez 3 patients soit 6,97%.

1.3 Traitement chirurgical :

Chez la majorité des patients, le traitement chirurgical a été effectué après la phase de refroidissement. Toutefois, un seul cas a nécessité une intervention au cours de la même hospitalisation.

Une cholécystectomie isolée a été pratiquée chez 23 patients (53,49 %) :

- Par voie sous-costale chez 2 malades (4,65 %),
- Par voie cœlioscopique chez 21 malades (48,84 %).

Une cholécystectomie associée à un drainage de la voie biliaire principale (VBP) a été réalisée chez 2 patients (4,65 %) :

- L'un a bénéficié d'une dérivation cholédoco-duodénale,
- L'autre d'un drain de Kehr...

2. Traitement des collections

Selon les données disponibles dans les dossiers médicaux, l'ensemble des patients de notre série a bénéficié d'un traitement conservateur, sans qu'aucun drainage percutané ou autre geste interventionnel n'ait été retrouvé.

VII. Évolution et complications :

1. Evolution :

Une évolution favorable a été observée chez la majorité des patients, soit 33 cas (76,74 %). Trois décès ont été enregistrés dans notre série (6,98 %) : deux consécutif à un choc septique et l'autre à une défaillance multiviscérale. Une évolution compliquée a été rapportée chez 7 patients (16,28 %), marquée par la survenue de diverses manifestations morbides.

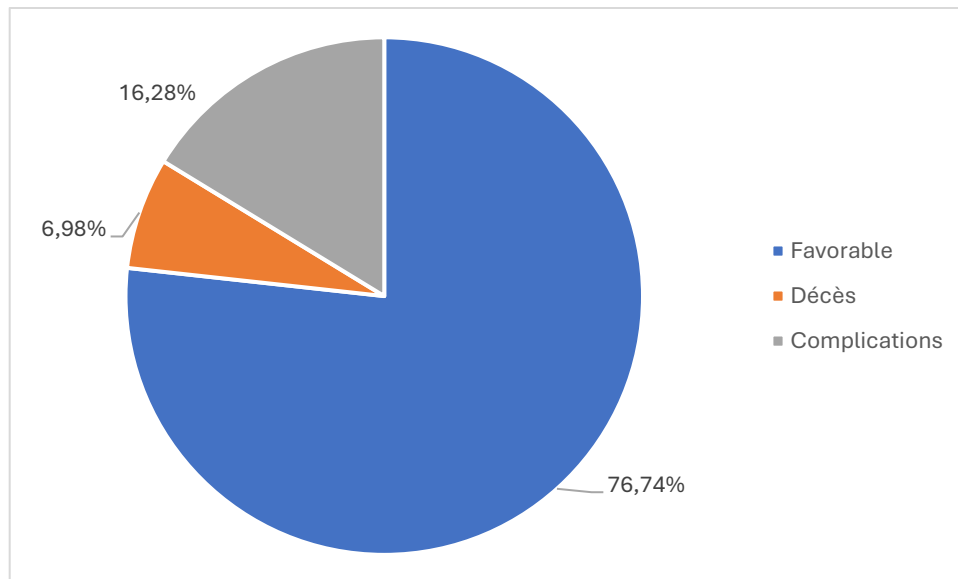


Figure 22 : Evolution des patients de notre série

2. Les complications :

2.1 Insuffisance rénale fonctionnelle :

Une insuffisance rénale fonctionnelle a été objectivée chez 5 patients soit 11,62 %.

2.2 Infection des coulées de nécrose :

L'infection des coulées de nécrose est survenue chez 3 patient soit 6,98%.

2.3 Etat de choc :

L'état de choc est survenu chez 2 patients soit 4,65%, l'un septique et l'autre hémodynamique.

2.4 Les collections :

➤ CLAP:

Chez un seul patient soit 4,54%, on a observé une transformation de CLAP en PKP.

➤ CAN:

L'infection des CAN a été observé chez un seul patient soit 9 %

➤ PKP:

Une récurrence a été noté chez un patient soit 14.28%

➤ NOP:

L'infection des NOP a été observé chez 2 patient soit 66%



ICONOGRAPHIE

1. Tomodensitométrie (TDM) :



Figure 23, Collection liquidienne péri-pancréatique aiguë chez une femme de 49 ans présentant une pancréatite idiopathique. L'image tomodensitométrique axiale avec injection de produit de contraste montre une collection liquidienne homogène et non encapsulée entourant la queue du pancréas dans l'espace pararénel antérieur gauche (flèches), compatible avec une collection liquidienne péri-pancréatique aiguë



Figure 24. Collections aiguës nécrotiques. Scanners abdomino-pelviens en coupes axiales. Le patient présente une volumineuse collection aiguë nécrotique extra-pancréatique (têtes de flèches) s'étendant en péri-splénique et le long de la gouttière pariéto-colique gauche, et entourant le colon.

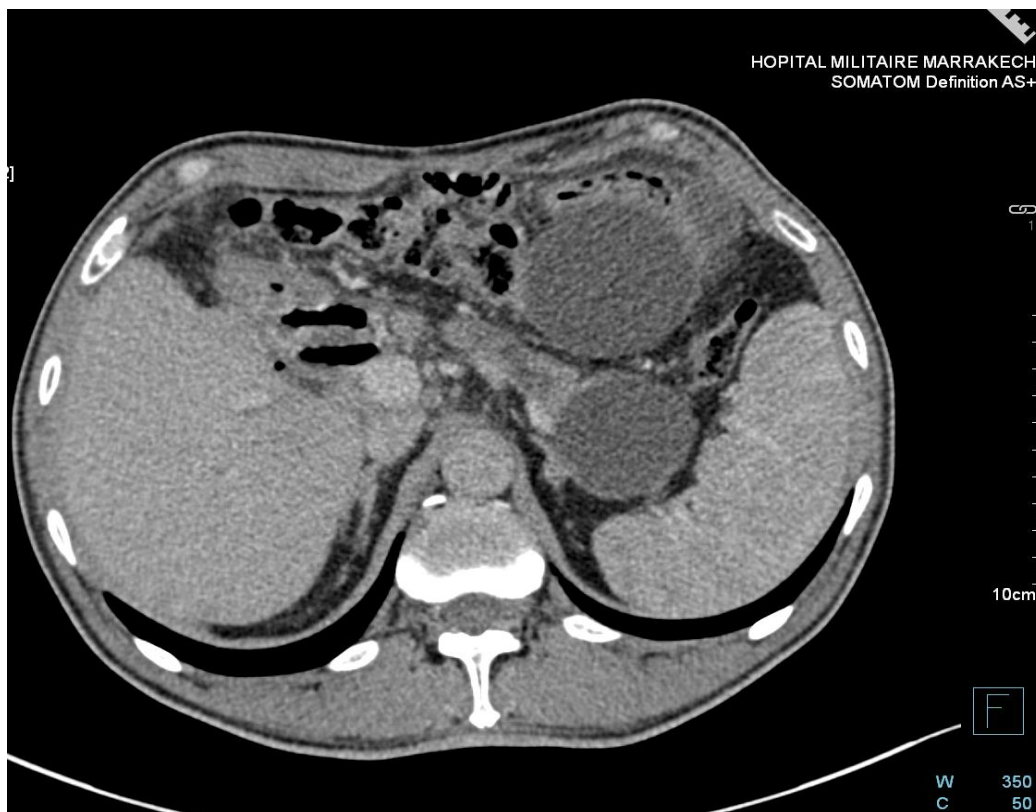


Figure 25 image TDM d un PKP post pancréatite aiguë



Figure 26. image TDM d un PKP post pancréatite aiguë



Figure 27. Nécrose organisée du pancréas. Scanners abdomino-pelviens en coupes axiales. Le patient A présente des collections intra-pancréatiques (têtes de flèches) à paroi épaisse à 5 semaines d'une PA nécrosante d'origine lithiasique. Le patient B présente une collection extra-pancréatique.

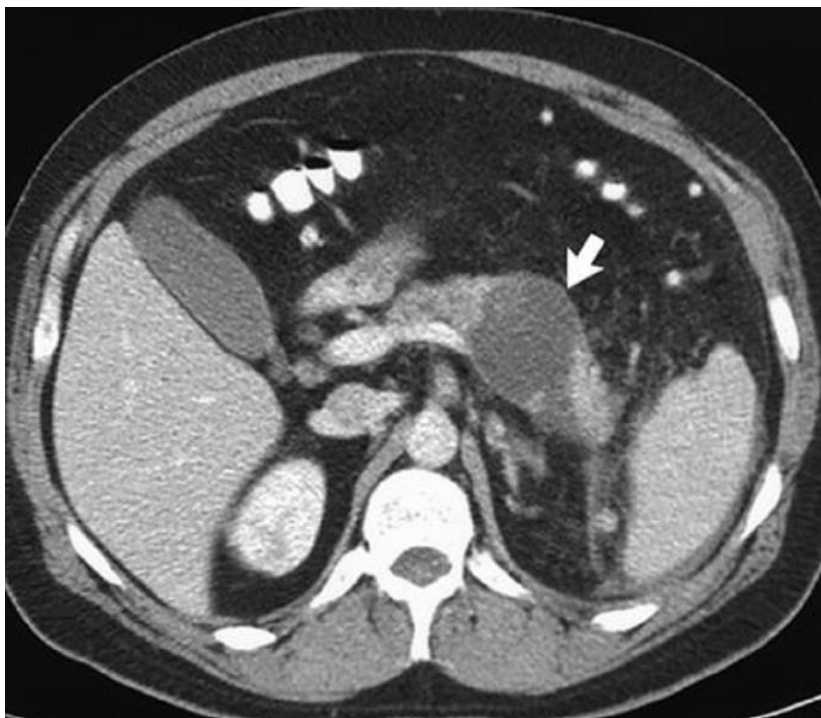


Figure 28 : Infection de nécrose et abcès pancréatique chez un patient de 35 ans qui présente une pancréatite aiguë, douleurs abdominales, et hyperleucocytose. Le scanner montre une collection liquidienne hypo-dense hétérogène avec un pancréas irrégulier au niveau de sa queue et son corps.

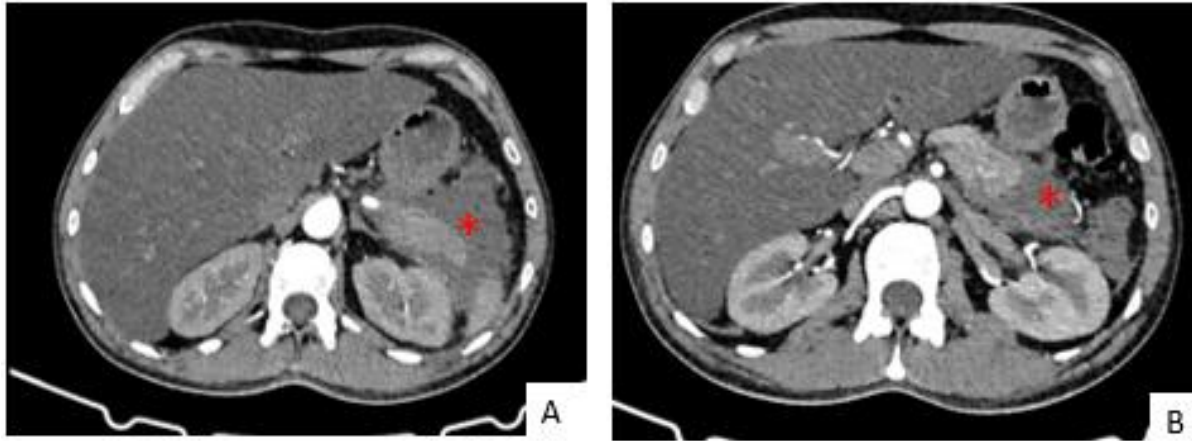


Figure 29 : Pancréatite aiguë PA à J10 objectivant une collection aiguë péri-pancréatique en regard de la queue du pancréas. Noter la stéatose hépatique diffuse en rapport avec un éthyisme chronique à l'origine de cette PA.

2. IRM :

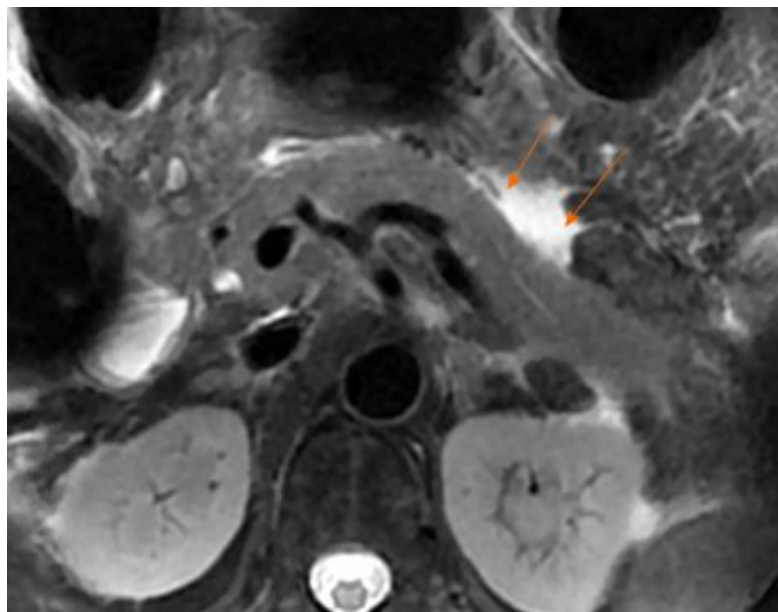


Figure 30 image IRM axiale T2 montre un épanchement liquidien homogène (flèches) autour du pancréas correspond à une collection liquidienne péri-pancréatiques aiguës

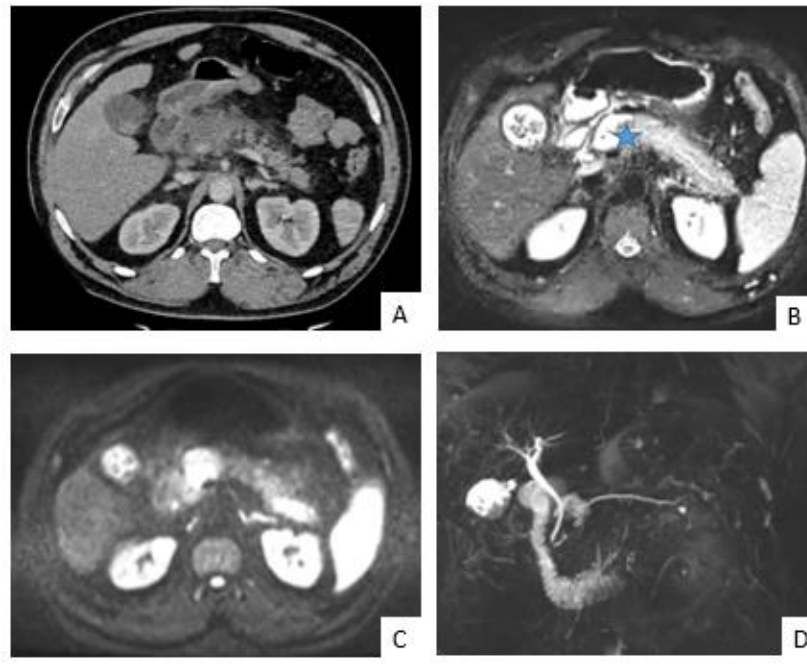


Figure 31 : Collection aigue nécrotique, en scanner injecté (A) ; en IRM en séquence T2 avec saturation du signal de la graisse (B), en séquence de diffusion $b = 1000$ objectivant une forte restriction (C) ; MRCP (Cholangio wirsungogramme par MR) objectivant la communication entre la collection et le wirsung (D). Noter l'origine lithiasique. L'IRM objective mieux cette collection en comparaison avec le scanner ainsi que les rapports avec le Wirsung grâce au contraste intrinsèque élevé de cette technique d'imagerie

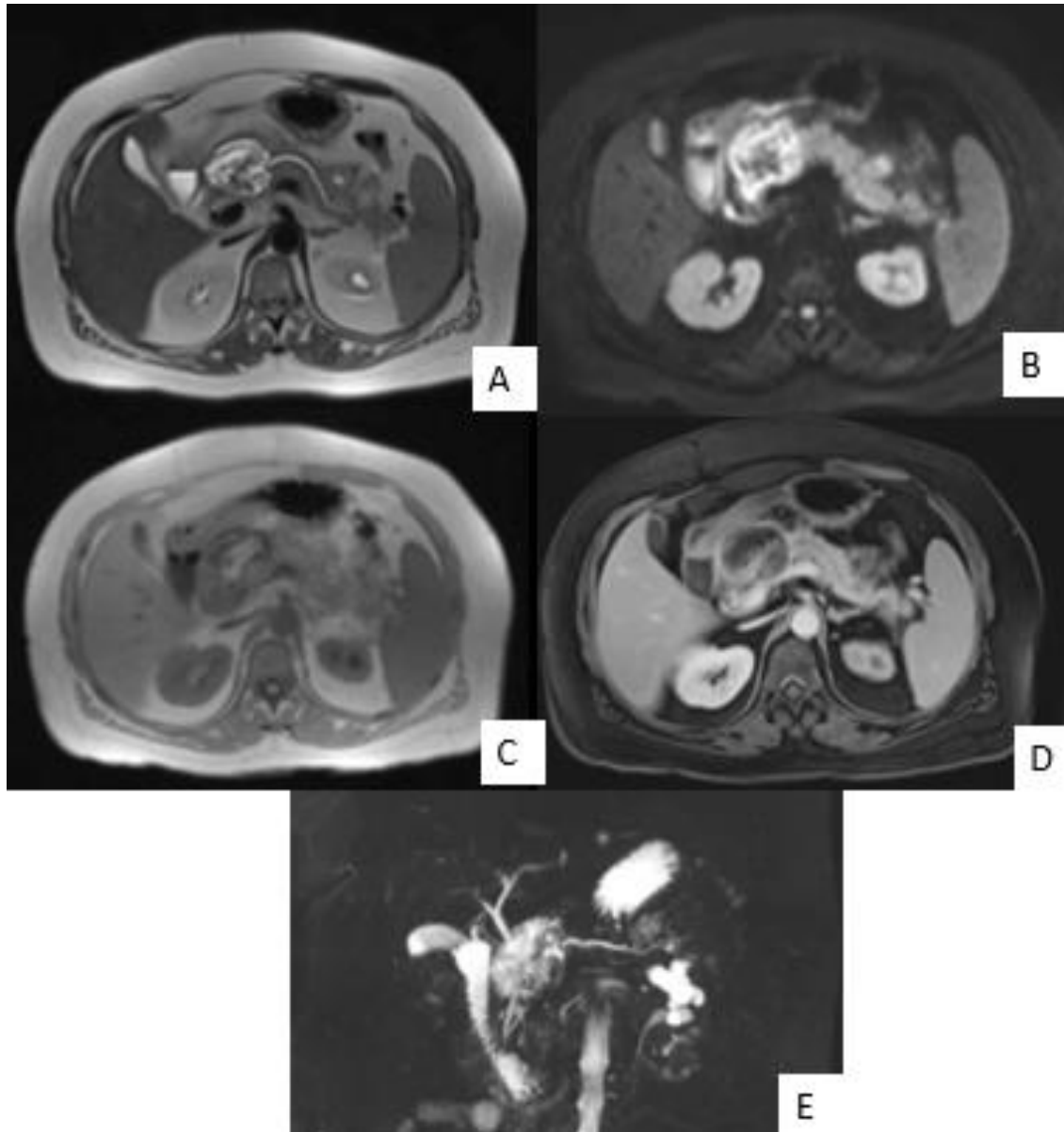


Figure 32 : Nécrose organisée pancréatique en IRM : (A) séquence pondérée T2 en coupe axiale montrant une hypersignal périphérique avec un tissu nécrotique en asignal; (B) Séquence de diffusion : Restriction hétérogène de la diffusion ; (C) Séquence T1 in phase objectivant un hypersignal du tissu nécrotique central ; (D) T1 FS séquence VIBE objectivant une prise de contraste périphérique de la collection ; (E) cholango Wirsungogramme par RM, montrant la communication de cette collection avec le canal pancréatique principale.



Figure 33 : Faux kyste pancréatique (Ps) avec des calculs biliaires. Des images réalisées par TDM axiale (a), IRM pondérée en T1 (b) et pondérée en T2 (c), obtenues 6 semaines après la survenue d'une crise aiguë, révèlent un épanchement liquidien homogène et bien défini (Ps) dans une capsule fibreuse (P : pancréas).

3. Echographie :



Figure 34: Coupe transverse pancréatique montrant un PKP de la tête (tête de flèche b) et une dilatation du canal de Wirsung en amont (tête de flèche)



Figure 35: Coupe longitudinale de la tête. Le PKP (tête de flèche) soulève la veine mésentérique supérieure et l'isthme (flèche) avec dilatation du canal de Wirsung (tête de flèche b).

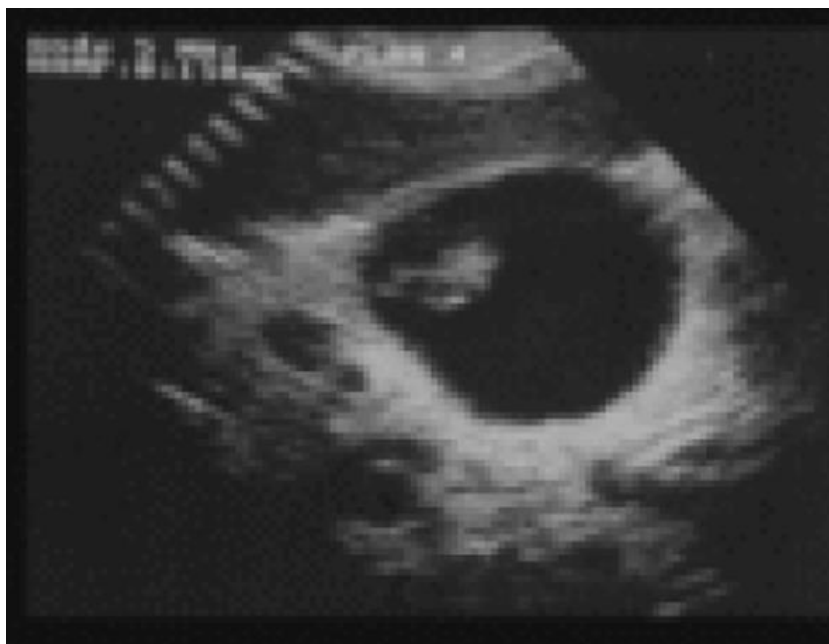


Figure 36: Collection aigue nécrotique. Coupe transverse du corps pancréatique : Image échogène dans le kyste anechogène



DISCUSSION



I. GENERALITEES :

La pancréatite aiguë (PA) constitue une affection fréquente, dont la gravité potentielle justifie le recours systématique à l'imagerie, en particulier à la tomodensitométrie (TDM), qui occupe une place centrale tant pour le diagnostic positif que pour l'évaluation pronostique.[1]

En 1992, l'introduction de la classification d'Atlanta[2], fondée essentiellement sur les données scanographiques des lésions pancréatiques, a permis d'harmoniser la terminologie et d'améliorer la communication entre les différents acteurs impliqués dans la prise en charge de cette pathologie. Néanmoins, cette première classification s'est révélée source d'ambiguïtés, avec une reproductibilité inter-observateur limitée, ce qui en a restreint l'applicabilité clinique.[3]

Par ailleurs, l'essor des techniques d'imagerie et le développement de nouvelles stratégies thérapeutiques, qu'elles soient radiologiques, endoscopiques ou chirurgicales, ont rendu nécessaire une mise à jour de cette nomenclature.[4] C'est dans ce contexte qu'a été proposée la classification d'Atlanta révisée, publiée en 2012, laquelle a introduit une terminologie plus précise et mieux adaptée à la pratique actuelle [5].

Cette révision a apporté des modifications majeures concernant les formes de PA, leurs phases évolutives, les différents types de collections pancréatiques et péri-pancréatiques, ainsi que la stadification de la sévérité.

La classification d'Atlanta révisée propose en outre une description standardisée des collections pancréatiques et péri-pancréatiques, fondée sur leur délai de survenue (avant ou après quatre semaines) et sur la nature de leur contenu (strictement liquidien ou mixte). Ainsi, une collection liquidienne pure apparaissant avant quatre semaines est définie comme une collection liquidienne aiguë péri-pancréatique (CLAP), tandis qu'une collection à contenu mixte, associant liquide et débris solides au cours de la même période, correspond à une collection aiguë nécrotique (CAN). Après quatre semaines d'évolution, une collection liquidienne pure est désignée sous le terme de pseudokyste pancréatique (PK), alors qu'une collection à contenu mixte prend l'appellation de nécrose organisée du pancréas (NOP). Les

CLAP et les pseudokystes surviennent typiquement au cours des pancréatites œdémato-interstitielles, tandis que les CAN et les NOP sont observées dans les formes nécrosantes.

1. La classification initiale d'Atlanta de 1992 et ses limites

La conférence initiale d'Atlanta [2], mise en place par 41 experts de la PA en 1992, a été largement acceptée à travers le monde et utilisée pendant près de 20 ans. Elle a apporté des définitions claires concernant les différentes manifestations de la PA ainsi que ses complications tant locales (collection liquidienne aiguë, nécrose pancréatique, pseudokyste aigu, abcès pancréatique) que systémiques (choc, insuffisance respiratoire, insuffisance rénale, saignements gastro-intestinaux). Cette classification a permis de mettre en place un langage universel afin de faciliter la compréhension et la concordance des éléments décrits par les radiologues, les gastro-entérologues, les anatomo-pathologistes et les chirurgiens.

Cependant, avec les années, les chercheurs et cliniciens se sont aperçus que certains termes de la classification d'Atlanta de 1992 pouvaient être source de confusions et étaient pour certains abandonnés en pratique [6]. Par ailleurs, Besselink en 2006 a montré que la classification initiale d'Atlanta ne présentait qu'une faible reproductibilité inter-observateur [3]: dans son étude concernant 70 scanners pré-opératoires de patients opérés pour pancréatite nécrosante, relus par 5 radiologues, il n'a retrouvé qu'une faible reproductibilité inter-observateur pour la caractérisation des collections selon la classification d'Atlanta de 1992 ($K = 0.144$; SD, 0.095). De plus, Vege en 2009 [7] puis de Madaria en 2010 [8] critiquaient l'absence d'un stade intermédiaire de sévérité de la maladie « modérément grave » puisqu'il n'existait, dans la classification initiale, que deux stades de sévérité (pancréatite peu grave « mild » et pancréatite grave).

Enfin, même si la classification initiale d'Atlanta 1992 a représenté un très grand pas en avant, du fait des progrès dans la connaissance de la maladie, de l'amélioration des techniques d'imagerie ainsi que des progrès thérapeutiques (incluant les techniques interventionnelles), plusieurs auteurs tel que Bradley en 2006 [9] ont suggéré le besoin de modifications de cette classification qui a donc été révisée en 2012.

2. Définition de la PA selon Atlanta 2012

La nouvelle classification d'Atlanta 2012 [5] a été générée par un processus de consultation itérative sur internet des membres de 11 sociétés savantes nationales et internationales, expertes sur le pancréas. L'objectif était d'établir une définition plus précise du diagnostic, de l'évolution clinique ainsi que des critères de sévérité. La classification d'Atlanta s'adresse aux adultes de plus de 18 ans. Nous utiliserons la terminologie francophone proposée par Zappa [10] et validée par la Société d'imagerie abdominale et digestive (SIAD).

Une pancréatite aiguë se définit, selon la conférence d'Atlanta de 2012, par la présence d'au moins 2 des 3 critères suivants :

- Douleur abdominale suggestive : douleur épigastrique persistante, avec irradiation dorsale
- Taux sérique de lipase (ou d'amylase) supérieure à 3 fois la norme supérieure
- Présence d'éléments d'imagerie caractéristiques au scanner, en IRM ou en échographie.

Si les deux premiers critères sont présents, la réalisation d'une imagerie est inutile pour le diagnostic positif et sera réalisée au moins 72h après le début des symptômes ou en cas de défaillance viscérale. Si un des deux premiers critères est manquant, la réalisation d'une imagerie en urgence, et notamment d'un scanner sera utile pour poser le diagnostic de pancréatite aiguë.

Le début de la maladie est défini par le début des douleurs, et non par la date ou l'heure d'admission à l'hôpital, qui doivent cependant être notés.

La même définition est utilisée en cas de pancréatite chronique sous-jacente.

En France, la HAS [11] recommande le dosage de la lipasémie pour le diagnostic de pancréatite aiguë. La lipasémie a une meilleure spécificité et une meilleure sensibilité que l'amylasémie, cette dernière n'étant plus indiquée dans cette pathologie. À noter que ni la lipasémie ni l'amylasémie n'ont de valeur pronostique ou étiologique [12].

3. Phases et types de la PA

3.1 Les phases de la pancréatite aiguë

La classification d'Atlanta 2012 définit 2 phases distinctes dans l'évolution d'une PA : une phase précoce et une phase tardive.

a) Phase précoce (early phase)

Elle correspond à la première semaine d'évolution de la PA. C'est pendant cette phase que commencent à se développer les remaniements inflammatoires intra- et extra-pancréatiques. Cette phase est également caractérisée par l'apparition d'anomalies systémiques liées à l'inflammation, qui peuvent entraîner des défaillances viscérales (respiratoire, cardiaque ou rénale). Durant cette première semaine, il n'y a pas de corrélation directe entre la sévérité clinique (présence ou non de défaillances viscérales) et les anomalies morphologiques visualisées au scanner.

b) Phase tardive (late phase)

La phase tardive commence après la première semaine et peut s'étendre sur des semaines voire des mois. Elle est caractérisée par un accroissement de la nécrose, une persistance de défaillances viscérales ou par la présence de complications locales, notamment infectieuses. L'évaluation à cette phase doit être à la fois clinique et morphologique. L'imagerie, par scanner et/ou IRM, est alors nécessaire afin de caractériser les complications locales et de guider la prise en charge thérapeutique.

3.2 Les types morphologiques de pancréatite aiguë

La classification revisitée d'Atlanta de 2012 a défini deux types morphologiques de PA: la pancréatite œdémato-interstitielle ou POI (IEP en anglais pour : interstitial edematous pancreatitis) et la pancréatite nécrosante ou PN (NP : necrotizing pancreatitis).

a) La pancréatite œdémato-interstitielle ou POI

Il s'agit de la forme la plus fréquente de pancréatite aiguë (90 à 95 % des cas).

Au scanner, le pancréas peut être normal ou il peut exister un élargissement diffus de la glande pancréatique (ou plus rarement focal), dû à un œdème inflammatoire. Après injection de produit de contraste, le parenchyme pancréatique se rehausse de façon globalement homogène. Il peut dans certains cas, et dans les premiers jours de la maladie, se rehausser de façon discrètement hétérogène, en rapport avec de l'œdème, et donc être pris à tort pour une zone de nécrose intra-parenchymateuse. Dans ce cas, la réalisation d'un deuxième scanner plus à distance, et au mieux après une semaine d'évolution, est recommandée pour pouvoir faire la différence entre œdème parenchymateux et nécrose.

Les tissus péri-pancréatiques peuvent être normaux (dans les formes mineures ou au stade précoce), ou il peut exister des anomalies telles une infiltration de la graisse péri-pancréatique ou des collections liquidiennes aiguës péri-pancréatiques (CLAP) (figure 35).

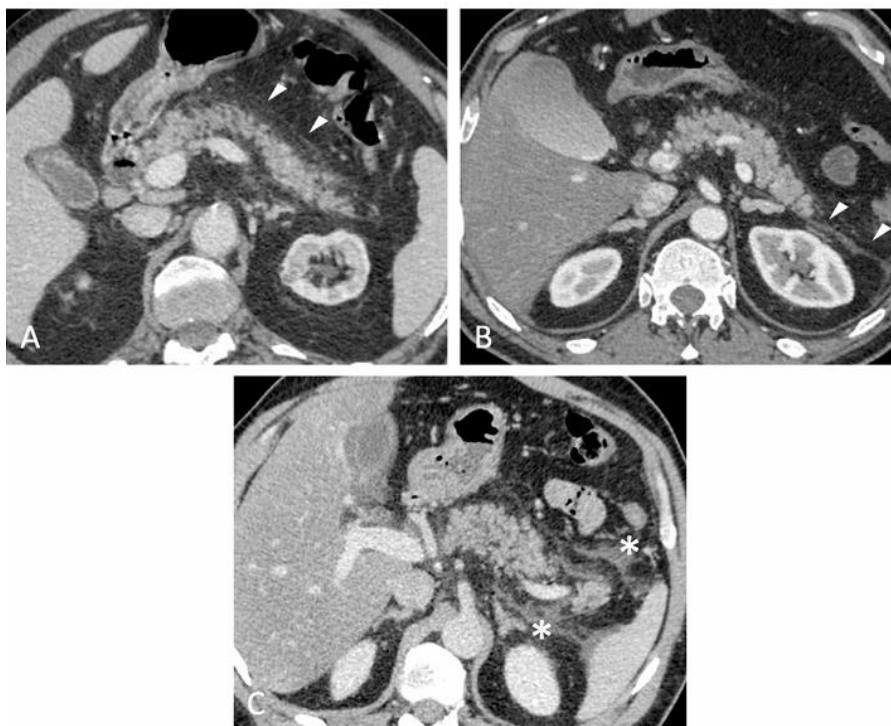


Figure 37. Pancréatites œdémato-interstitielles.

Coupes axiales de scanners abdomino-pelviens avec injection de produit de contraste.

A : infiltration de la graisse péri-pancréatique (têtes de flèche). B : infiltration du fascia rénal antérieur gauche (têtes de flèche). C : fines collections liquidiennes aiguës péri-pancréatiques (*). Absence d'anomalie de rehaussement de la glande pancréatique pour chaque cas.

b) La pancréatite nécrosante ou PN

Lors d'une PA, 5 à 10% des patients présentent une nécrose du parenchyme pancréatique, des tissus extra-pancréatiques ou des deux (figure 3). La nécrose intra-pancréatique est définie comme une portion du parenchyme pancréatique ne se rehaussant pas après injection de produit de contraste, et pour certains [13], présentant une densité inférieure à 30 HU à la phase pancréatique en scanner. La nouvelle classification d'Atlanta, contrairement à l'ancienne, distingue trois types de PN, en fonction de la localisation de la nécrose :

➤ La nécrose intra-pancréatique isolée :

Il s'agit d'une forme rare, observée chez moins de 5 % des cas. Elle se traduit par un défaut de rehaussement du parenchyme pancréatique sur un scanner injecté.

Son extension est évaluée classiquement en trois catégories selon Balthazar [14] (moins de 30 %, de 30 à 50 % et plus de 50 % du parenchyme pancréatique), ou suivant le score de sévérité modifié (CTSI) en deux catégories (moins de 30 % ou plus de 30 %). Lorsque le défaut de rehaussement de la glande est inférieur à 30%, il peut être dû à de l'œdème plutôt qu'à de la nécrose. Le diagnostic définitif chez ces patients nécessite alors un suivi tomодensitométrique.

➤ La nécrose extra-pancréatique isolée :

Elle concerne environ 20 % des cas de PN selon Atlanta 2012, et n'était pas reconnue dans la classification originale d'Atlanta 1992. Il s'agit de zones péri-pancréatiques hétérogènes non rehaussées, qui contiennent des composants non strictement liquidiens (CAN).

Le rehaussement du parenchyme pancréatique est lui homogène. La nécrose extra-pancréatique est le plus souvent localisée dans le rétropéritoine et dans l'arrière cavité des épiploons mais peut également se retrouver très à distance du pancréas.

La nécrose extra-pancréatique isolée représente un sous-groupe de patient à pronostic intermédiaire : entre les patients ayant une POI et les patients ayant une PN avec nécrose intra-pancréatique. Cependant, ces patients ont un pronostic moins bon, similaire à celui des patients ayant une PN mixte, en cas de surinfection [15], [16].

➤ **La nécrose mixte intra- et extra-pancréatique :**

Cette forme combinée est la forme la plus fréquente de PN, puisque rencontrée chez 75 à 80% des patients porteurs d'une pancréatite aiguë nécrosante. L'aspect radiologique correspond à une combinaison des deux types ci-dessus.

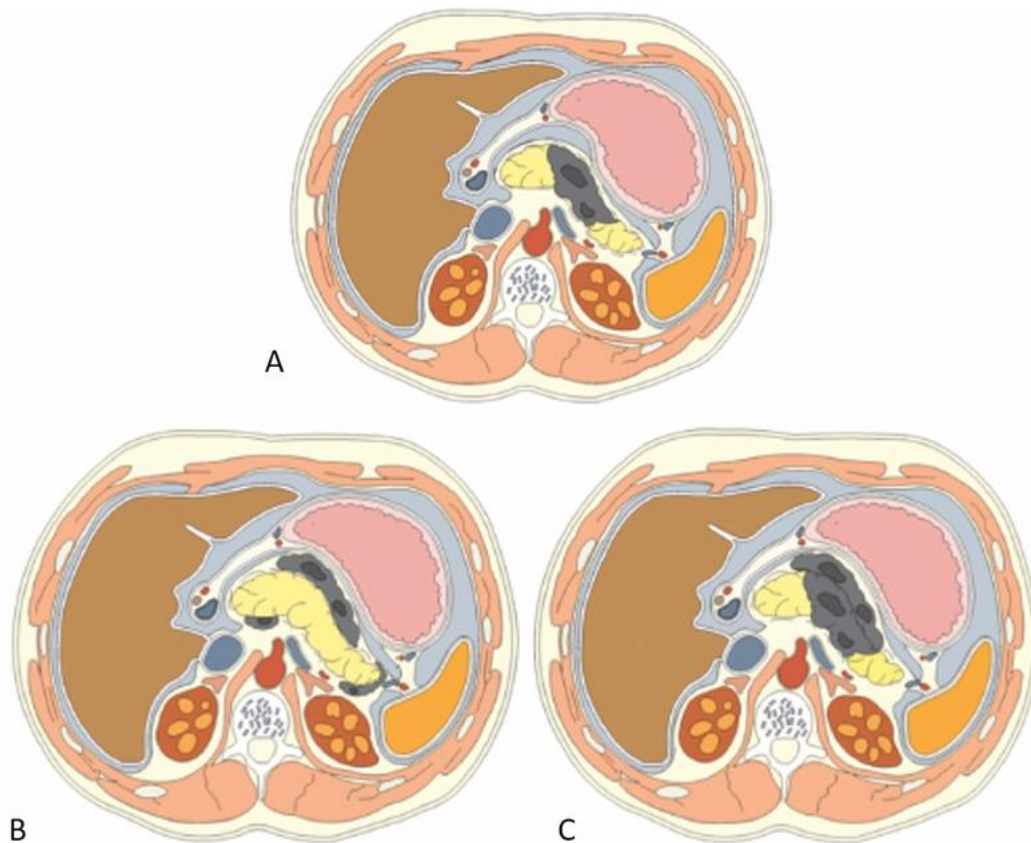


Figure 38. Schémas des différents types de pancréatite nécrosante ; extrait de Shyu Radiographics 2014 . (A) Nécrose intra-pancréatique isolée. (B) Nécrose extra pancréatique isolée. (C) Nécrose mixte intra- et extra-pancréatique.

Les lésions de nécrose apparaissent après plusieurs jours d'évolution de la maladie. Un scanner réalisé de façon trop précoce peut donc sous-estimer l'éventuelle extension de cette nécrose. C'est après la première semaine d'une pancréatite aiguë qu'une zone de non rehaussement du parenchyme pancréatique peut être considérée de façon fiable comme de la nécrose parenchymateuse.

La distinction entre les types et les sous-types de pancréatite aiguë est importante du fait des différences de pronostic et surtout des différentes possibilités thérapeutiques. En effet, lors d'une POI, le taux de mortalité est inférieur à 3% et un traitement conservateur est souvent suffisant [15]. Au contraire, en cas de PN, et notamment s'il existe une infection de la nécrose, le taux de mortalité peut atteindre 25% et un traitement plus actif (drainage, nécrosectomie endoscopique ou chirurgicale) peut être indiqué [17].

4. Les collections pancréatiques et péri pancréatiques

Les pancréatites aiguës peuvent s'accompagner de collections intra-pancréatiques et/ou extra pancréatiques. Dans la classification révisée d'Atlanta 2012, une distinction importante est faite entre collections strictement liquidiennes et collections non strictement liquidiennes. On distingue ainsi quatre types de collections selon leur délai de survenue (inférieur ou supérieur à 4 semaines) et leur contenu strictement liquidien ou non :

- ❖ Collections liquidiennes aiguës péri-pancréatiques : CLAP (AFPC = acute peripancreatic fluid collections) : collection liquidienne pure pendant le 1^{er} mois.
- ❖ Collections aiguës nécrotiques : CAN (ANC = acute necrotic collection) : collection non liquidienne pure, pendant le 1^{er} mois.
- ❖ Pseudokyste : PKP : collection liquidienne pure, après la 4^{ème} semaine d'évolution de la maladie.
- ❖ Nécrose organisée du pancréas : NOP (WON = walled-off necrosis) : collection non liquidienne pure, après la 4^{ème} semaine d'évolution de la maladie.

Par convention, les CLAP et PK ne peuvent survenir que lors d'une POI et les CAN et NOP ne peuvent survenir que lors d'une PN.

Initialement les collections, qu'elles soient strictement liquidiennes ou non, sont de forme irrégulière, mal délimitées. Elles évoluent en devenant encapsulées par une paroi propre (NOP et PK)[6] [5] [18].

Les collections peuvent être à proximité du pancréas (rétropéritoine, espaces para-rénaux antérieurs, arrière cavité des épiploons), ou plus à distance (comme dans les espaces sous péritonéaux, les gouttières pariéto-coliques, les espaces sous-diaphragmatiques, et même atteindre les espaces sus-diaphragmatiques). Toutes ces collections peuvent être stériles ou infectées.

La part de matériel liquidien ou nécrotique est variable et dépend de l'évolution de la maladie. Il est important de pouvoir différencier les collections liquidiennes pures des collections nécrotiques pour une prise en charge optimale. Cette différenciation est encore plus importante lorsqu'il n'existe pas de nécrose pancréatique. En effet, dans ce cas c'est la caractérisation des collections qui pourra déterminer s'il s'agit d'une pancréatite œdémato-interstitielle ou d'une pancréatite nécrosante de type « nécrose extra-pancréatique isolée ». La classification d'Atlanta modifiée de 2012 propose une description précise de ces collections.

4.1 Les CLAP

Les CLAP sont des collections liquidiennes pures, uniquement extra-pancréatiques, observées durant les quatre premières semaines d'une pancréatite œdémato-interstitielle.

Il s'agit de collections homogènes, de densité liquidienne, sans paroi propre, anatomiquement proches du pancréas, pouvant être uniques ou multiples. Elles sont de forme et de taille variables (figure 4).

La plupart des CLAP sont asymptomatiques et se résorbent spontanément dans les premières semaines [19] [20], sans surinfection.

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

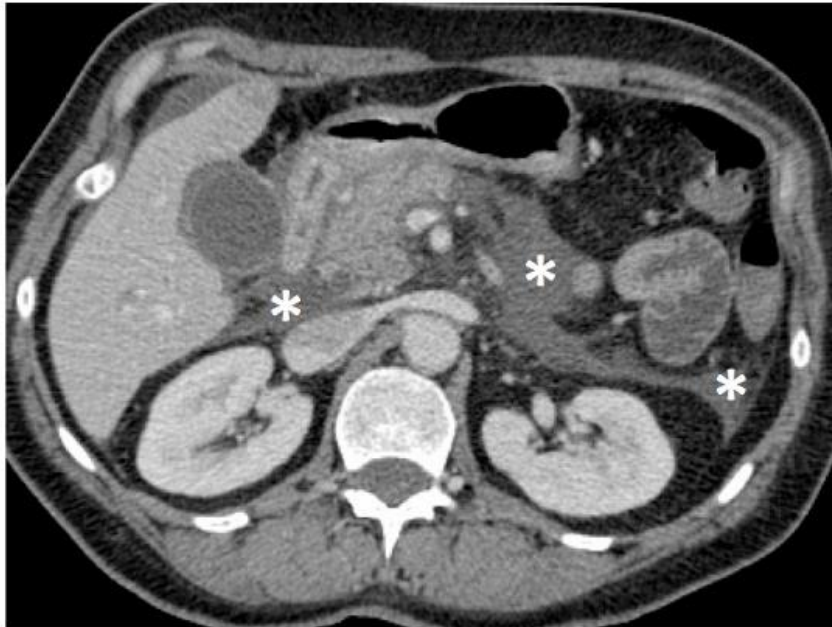


Figure 39. Collections liquidiennes aiguës péri-pancréatiques (*) dans un contexte de pancréatite œdémato-interstitielle compliquant une CPRE. Absence de défaut de rehaussement du parenchyme pancréatique. [20]

4.2 Les CAN

Les CAN se voient dans les quatre premières semaines d'évolution d'une pancréatite nécrosante. Ce sont des collections à contenu mixte liquidien et non liquidien (tissu nécrotique, hémorragique, graisseux) contrairement aux CLAP (figure 40). Les CAN peuvent être uniques ou multiples. Elles sont de densité hétérogène [21] du fait de la présence de matériel nécrotique en leur sein mais peuvent apparaître homogènes durant les premiers jours d'évolution de la maladie, et n'ont initialement pas de paroi propre. Elles peuvent être intra- ou extra-pancréatiques. Les CAN peuvent régresser spontanément, persister ou progresser.

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

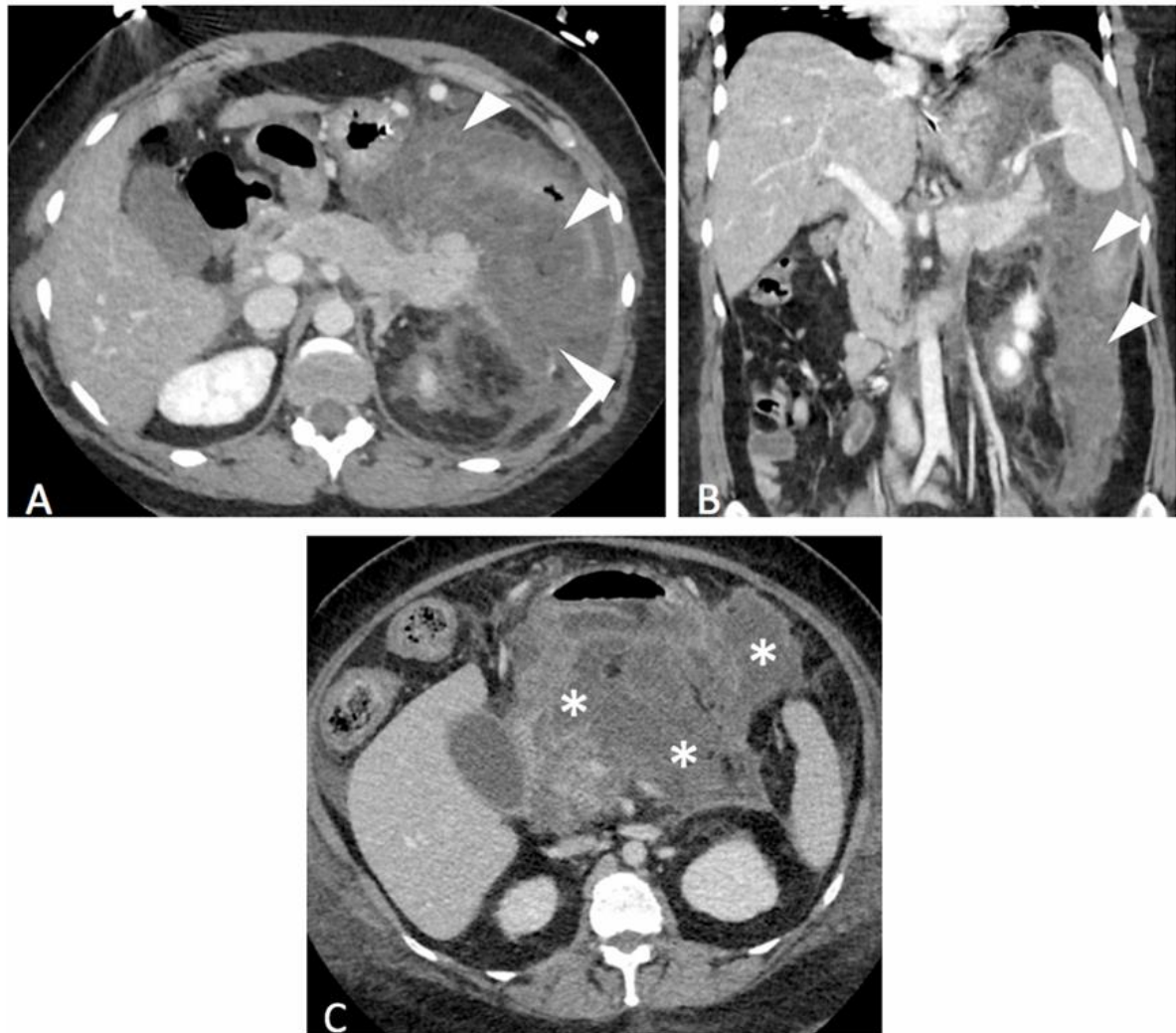


Figure 40. Collections aiguës nécrotiques. Scanners abdomino-pelviens en coupes axiales (A, C) et reconstruction coronale (B). Le patient 1 présente une volumineuse collection aiguë nécrotique extra-pancréatique (têtes de flèches) s'étendant en péri-splénique et le long de la gouttière pariéto-colique gauche, et entourant le colon. Au contraire, la collection aiguë nécrotique (*) du patient 2 (C) est intra-pancréatique, et efface totalement le parenchyme de pancréatique normal. [23]

4.3 Les PKP

Dans 10 à 20 % des cas d'après la classification d'Atlanta de 2012, une CLAP peut persister après 4 semaines en acquérant une paroi, et ainsi devenir un pseudokyste. L'évolution des CLAP vers le pseudokyste est très minoritaire par rapport à leur simple disparition.

Le PK est une collection homogène péri-pancréatique, bien limitée, ronde ou ovale, avec une paroi fine, régulière et rehaussée. Son contenu est strictement liquidien, riche en amylase et lipase en raison de la communication avec le système canalaire pancréatique. Le plus souvent, cette communication s'obstrue lors de l'évolution naturelle de la maladie, responsable de la disparition spontanée du PK.

En cas de persistance d'un PK, la mise en évidence d'une communication canalaire peut être visualisée en scanner injecté à l'aide de reconstructions multiplanaires mais plus précisément par cholangio-IRM.

Dans de rares cas, un pseudokyste peut se développer dans un contexte de pancréatite nécrosante : soit à distance d'une nécrosectomie [22], soit dans un contexte de syndrome de déconnexion canalaire dans lequel le pseudokyste sépare une portion céphalique et/ou caudale nécrosée et une queue pancréatique viable [23].

4.4 Les NOP

Les CAN évoluent en NOP après 4 semaines d'évolution et développent une paroi épaisse non épithélialisée. Les NOP peuvent donc être, comme les CAN, intra- ou extra pancréatiques et sont de densité hétérogène (figure 41). Elles peuvent être 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.

La mise en évidence d'une communication de la NOP avec les canaux pancréatiques n'est pas nécessaire à son diagnostic d'après la classification d'Atlanta mais elle peut en modifier la prise en charge. La distinction entre PK et NOP peut dans certains cas être difficile au scanner. C'est dans ces cas qu'un complément d'exploration par IRM sera indiqué, afin de guider la prise en charge thérapeutique.

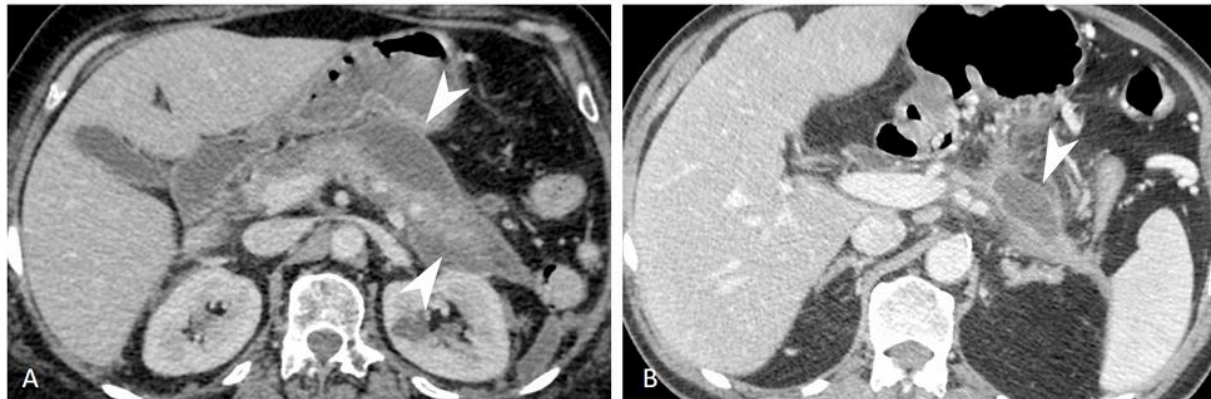


Figure 41. Nécrose organisée du pancréas. Scanners abdomino-pelviens en coupes axiales. Le patient A présente des collections intra-pancréatiques (têtes de flèches) à paroi épaisse à 5 semaines d'une PA nécrosante d'origine lithiasique. Le patient B présente une collection extra-pancréatique. [23]

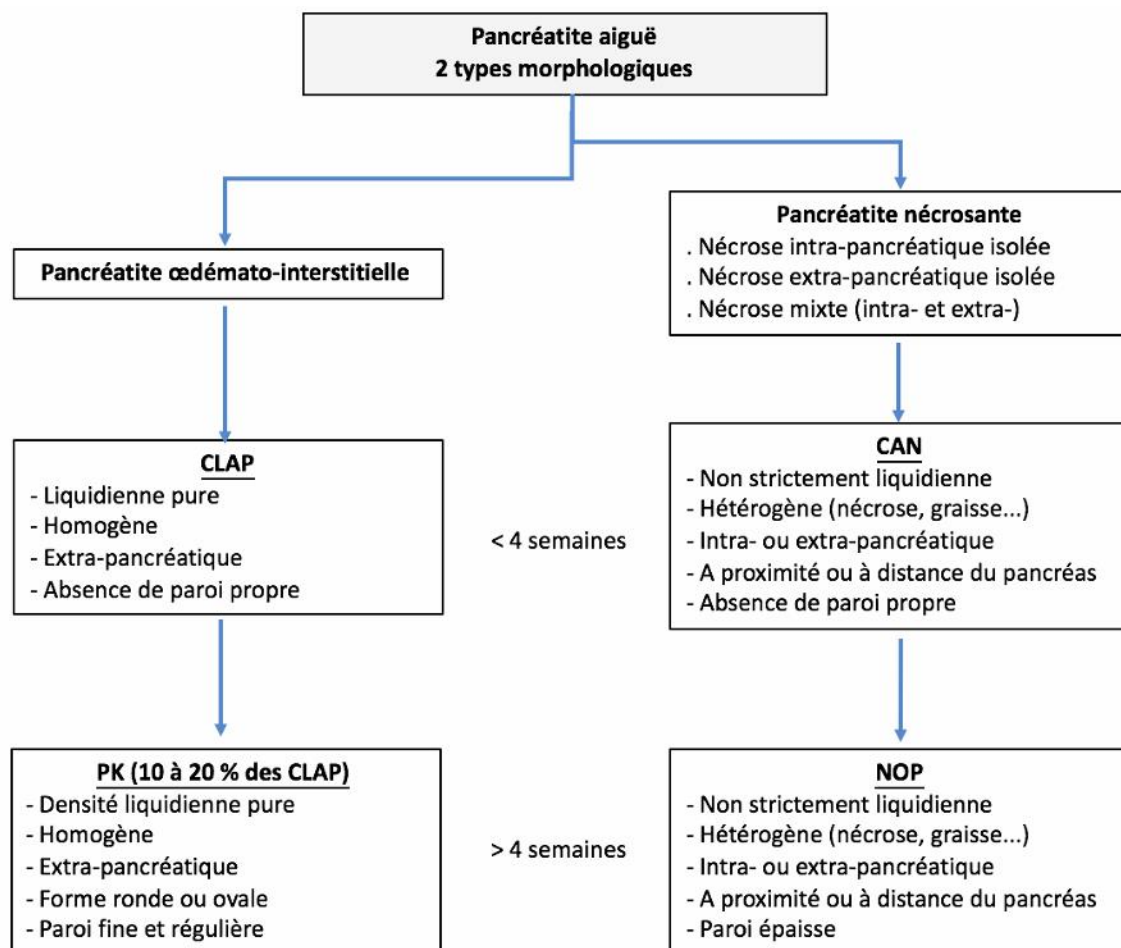


Figure 42. Classification morphologique des pancréatites aiguës, adaptée de Bollen et al. 2016 (13)

II. Les données épidémiologiques :

1. L'âge :

L'âge moyen de nos patients était de 52,08 ans avec des extrêmes allant de 20 à 83 ans. La tranche d'âge la plus touchée se situait entre 40 et 60 ans, soit 44,18 des patients ce qui concorde parfaitement avec l'âge moyen des différentes séries nationales et internationales. (Tableau XII)

Tableau XII comparatif de la répartition des pancréatites aiguës selon l'âge :

Etude	Pays	Nombre de patients	Année	Age moyen
Nonthikorn et al[24]	Thaïlande	72	2019	53
Nouran et al[25]	Arabie saoudite	158	2022	45
Tevfik[26]	Turquie	51	2023	57
Ming Ming Xu[27]	États-Unis	108	2020	51,8
Notre série	Marrakech	43	2025	52,08

Cet âge moyen coïncide avec celui des pancréatites qui surviennent optimalement vers la 5ème décade. [28] Ceci concorde avec les résultats de notre étude car le maximum d'atteinte se situait entre 40 et 60 ans.

2. Sexe :

La répartition des patients atteints de pancréatite aiguë selon le sexe varie en fonction de l'étiologie. Les données de la littérature rapportent une prédominance féminine, atteignant environ 60 %, dans les pancréatites d'origine biliaire, tandis qu'une nette prédominance masculine, avoisinant 90 %, est observée dans les formes liées à l'alcool [29].

Dans notre série, une prédominance féminine a été observée (63 %), résultat concordant avec les études maghrébines, contrairement aux séries occidentales où la prédominance masculine est plus marquée. Cette différence peut être attribuée à la fréquence élevée de la lithiase biliaire dans notre population ainsi qu'aux habitudes alimentaires et de

consommation, l'alcool étant davantage consommé par les hommes dans les pays occidentaux.

Tableau XIII: Tableau comparatif de la répartition des pancréatites aiguës selon le sexe.

Etude	Pays	Nombres des patients	Année	Sexe	
				Femmes	Hommes
Ming Ming Xu[27]	États-Unis	108	2020	38%	62%
Jagielski et al [30]	Pologne	370	2018	35.95%%	64.05%%
Boualane[31]	Agadir	40	2021	62,5 %	37,5 %
Notre série	Marrakech	43	2025	63 %	37 %
PANC Study[32]	Royaume-Uni	2580	2023	49.9%	50.1%
Taieb et al[33]	Algérie	271	2019	72%	28%

III. DIAGNOSTIC CLINIQUE

1. Signes fonctionnels :

1.1 Douleur abdominale :

Elle représente le signe clinique révélateur le plus fréquent. Dans la littérature, la fréquence de la douleur abdominale varie entre 87,3% et 100%, [34] elle est sur la même longueur d'onde que notre série (100% des cas). (Tableau XIV).

Elle siégeait dans la région épigastrique chez 29 patients (67,45 %), était diffuse chez 8 patients (18,60 %) et localisée dans l'hypochondre droit chez 6 patients (13,95 %).

La douleur était irradiée chez 35 patients (81,40 %), avec une irradiation dorsale chez 22 patients (62,86% des cas irradiés) et vers l'hypochondre gauche chez 13 patients (37,14 % des cas irradiés).

1.2 Nausées et vomissements :

Les nausées et les vomissements représentent le deuxième signe le plus fréquent, le plus souvent à caractère bilieux. Leur fréquence est estimée à environ **80 %** selon la littérature [35].

Dans notre série, les vomissements ont été observés chez **83,72 %** des patients.

1.3 Arrêt des matières et des gaz :

La fréquence de l'arrêt des matières et des gaz est de 2,32% dans notre série, ce qui se rapproche du résultat de l'étude de Srihari et al [36] qui a rapporté la présence de tableau d'occlusion dans 3,3 %, mais ceci ne rejoint pas les données de l'étude de Faur et al [37] avec une fréquence à 28,5%.

2. Les signes physiques :

2.1 Fièvre :

Elle relève de la surinfection de la collection ou rentrant tout simplement dans le cadre du tableau clinique d'une pancréatite.

Sa fréquence dans la littérature est de 13% à 57% [tableau XIV], alors qu'elle est de 25,58 % dans notre série.

2.2 Ictère :

Un ictère a été noté chez 21% des patients de notre série, ce qui rejoint la fréquence retrouvée par la série d'Essadaqa [38] : 20%, mais qui est inférieur au chiffre rapporté par la série de Srihari et al 3,3%.

3. Les données de l'examen abdominal :

3.1 Sensibilité abdominale :

Dans notre série, elle a été retrouvée chez 79%% des patients : limitée à l'épigastre dans 67,45 % des cas, au niveau de l'HPC droit dans 13,95 % des cas, et diffuse dans 18,60 %des cas. Ce qui est proche de la fréquence retrouvée par la série de Boualane [31]. La sensibilité abdominale a été retrouvée chez 71,66% des patients : limitée à l'épigastre dans 45% des cas, au niveau de l'HPC droit dans 1.66% des cas, et diffuse dans 3.33% des cas.

3.2 Défense abdominale :

Une défense a été retrouvée chez 9 malades de notre série soit 21%. Ce qui est proche de l'étude de Boualane [31] qui a rapporté la présence d'une défense abdominale chez 30% des malades.

Tableau XIV: Tableau récapitulatif des signes cliniques à l'admission dans différentes séries.

[36]Auteurs	ESSADAQA[38]	Ankush et al[39]	Srihari et al[36]	Faur et al[37]	Mengyan Hou [40]	Notre série
Lieu de l'étude, Année	Fès ,Maroc 2017	Inde 2021	Inde 2022	Roumanie 2022	Chine 2025	Marrakech, Maroc 2025
Douleur abdominale	100%	96%	100%	100%	87.3%	100%
Défense épigastrique	–	–	100%	–	–	21%
Masse palpable	40%	–	80 %	28,5 %	–	11,62%
Vomissement/Nausée	80%	–	80%	–	59.8%	83,72 %
Arrêt des matières/gaz	–	–	3,3%	28,5%	–	2,32 %
Fièvre	20%	57%	13,3 %	%	36.3%	25,58 %
Ictère	20%	–	3,3 %	–	–	21%
Météorisme	–	–	–	–	13.7%	–
Ascite	00%	–	6,6%	–	–	–

IV. Bilans radiologiques :

1. TDM

La TDM est le gold standard pour les patients chez qui une collection post pancréatite aiguë est suspectée, non seulement elle permet d'établir le diagnostic positif mais également [41] [42] [43] :

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

1.1 Les indications

La tomodensitométrie (TDM) est l'examen de référence dans l'évaluation des complications locales de la pancréatite aiguë, notamment la détection, la caractérisation et le suivi des collections. Elle offre une analyse multiplanare précise permettant d'apprécier

l'étendue de la nécrose, le contenu des collections et leur retentissement sur les organes de voisinage. Ses principales indications sont les suivantes :[44] [45]

a. Suspicion de complication locale

La TDM est indiquée en cas de :

- ❖ Persistance ou aggravation des douleurs abdominales,
- ❖ Fièvre prolongée ou apparition d'un syndrome infectieux,
- ❖ Aggravation biologique (leucocytose, augmentation CRP, défaillance d'organe),
- ❖ Apparition d'un ictère évoquant une compression biliaire.

Elle permet d'identifier :

- ❖ Collections liquidiennes aiguës (CLAP),
- ❖ Nécroses aiguës pancréatiques (CAN),
- ❖ Collections nécrotiques organisées (WON),
- ❖ Pseudokystes,
- ❖ Complications vasculaires associées.

b. Recherche d'une nécrose infectée

La TDM est l'examen clé lorsqu'une infection est suspectée.

Les signes indirects sont :

- ❖ Présence de bulles d'air intra-collection,
- ❖ Densification marquée des tissus péripancréatiques,
- ❖ Prise de contraste périphérique irrégulière.

La confirmation peut nécessiter un guidage TDM pour ponction.

c. Évaluation de l'étendue de la nécrose pancréatique

La TDM avec injection de contraste permet :

- ❖ d'évaluer la viabilité du parenchyme pancréatique,
- ❖ de quantifier l'étendue de la nécrose (score de Balthazar modifié),
- ❖ de stratifier la sévérité et de guider le traitement.

d. Bilan pré-thérapeutique avant drainage ou nécrosectomie

La TDM permet :

- ❖ de localiser précisément la collection,
- ❖ d'étudier ses rapports avec les vaisseaux et organes,
- ❖ de choisir la voie d'accès (transgastrique, transcutanée),
- ❖ d'évaluer la présence de débris solides (orientation vers drainage endoscopique plutôt que percutané).

e. Surveillance évolutive des collections

Indications :

- ❖ augmentation de la fièvre ou de la douleur,
- ❖ absence d'amélioration clinique après 48-72 h,
- ❖ recherche de complications tardives : pseudokystes, WON, thromboses veineuses, pseudo-anévrismes.

Les recommandations suggèrent d'éviter les TDM systématiques précoces (<72 h), car elles sous-estiment la nécrose.

f. Doute diagnostique ou présentation atypique

La TDM aide à distinguer une pancréatite compliquée d'autres diagnostics nécessitant une prise en charge urgente :

- ❖ perforation digestive,
- ❖ ischémie mésentérique,
- ❖ cholécystite compliquée,
- ❖ thrombose mésentérique.

1.2 Technique : [31]

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

- ❖ **Contraste spontané** : Des coupes sans injection intraveineuse de produit de contraste iodé nécessaires pour dépister un calcul enclavé dans la papille, des foyers hémorragiques récents et pour sélectionner le plan axial transverse idéal du pancréas où débutera l'angio scannographie.

- ❖ Une phase Artérielle : 25 à 30 secondes après le début de l'injection du produit de contraste, permettant de révéler les complications vasculaires, par exemple les hémorragies et les pseudo-anévrysmes.
- ❖ Une phase veineuse : Effectuée 60 à 70 secondes après l'administration intraveineuse du produit de contraste, reconstruite en coupes fines ($\leq 3\text{mm}$), permettant d'identifier la nécrose pancréatique et d'évaluer les complications extra-pancréatiques.

Délai de réalisation :

- ❖ Le consensus d'Atlanta 1992 incitait à réaliser un scanner entre 48h et 72h [46], alors que les nouvelles recommandations d'Atlanta 2012, dictent que pour les patients qui présentent une pancréatite aiguë modérément grave ou grave, le premier scanner doit être réalisé 72h au moins après le début des symptômes, l'idéal entre 5 et 7 jours. Il est répété si une aggravation clinique apparaît.

Ceci est pour éviter la sous-estimation des lésions de nécrose et donc la réalisation de plusieurs scanners pouvant mettre en danger la vie du patient (Irradiation et insuffisance rénale) [47] [48].

Le scanner initiale a été réalisé entre 48 et 72 heures après le début de la symptomatologie chez 7 patients (16,28 %), entre 72 et 96 heures chez 16 patients (37,21 %), et au-delà de 96 heures chez 20 patients (46,51 %).

Un scanner de contrôle a été réalisé systématiquement après 4 à 6 semaines.

On rencontre malheureusement toujours des TDM réalisées avant 72h, que ce soit dans notre série ou dans les autres séries.

Tableau XV: Comparaison entre le délai de réalisation de la TDM avec d'autres séries

Auteurs	Bouchabaka[49]	Ait Salem[50]	EL Mourabit[51]	Boualane[31]	Notre série
48-72h	36,5%	28,33%	24%	65%	16,28%
72-96h	17,5%	53,34%	52%	22,5%	37,21%
>96h	46%	18,33%	24%	12,5%	46,51%

1.3 Anomalies pancréatiques :

a. Taille :

Dans les formes légères à modérées de pancréatite aiguë [52], la tomodensitométrie peut montrer un pancréas d'aspect normal dans 14 à 28 % des cas, ou une hypertrophie glandulaire discrète, soit diffuse, soit localisée (18 %). Lorsque l'augmentation de taille est focale, elle siège préférentiellement au niveau de la tête (60 %), suivie de la queue (40 %). Une localisation isolée au corps du pancréas reste rare et doit faire évoquer en premier lieu une tumeur obstructive responsable d'une pancréatite d'aval [53].

Dans les formes sévères [52], la TDM met généralement en évidence une hypertrophie importante et diffuse de la glande. L'étude de London (1991) a montré qu'un volume pancréatique total supérieur à 10 cm² présentait une sensibilité de 83 % et une spécificité de 65 % pour prédire une évolution sévère, bien que cette mesure ne soit pas suffisamment spécifique pour une application clinique systématique. De même, l'étude de Dolphy [54] a confirmé que l'évaluation « objective » du volume pancréatique constitue un facteur prédictif significatif de la sévérité de la pancréatite aiguë ($p = 0,001$)

Dans notre série, une augmentation de la taille du pancréas a été observée dans 41 cas (95,35 %). Cette hypertrophie était globale dans 22 cas (51,16 %) et partielle dans 19 cas (44,19 %), intéressant la tête dans 10 cas (23,26 %), le corps dans 7 cas (16,28%) et la queue dans 2 cas (4,65 %).

Ces résultats peuvent être expliqués par le fait que le développement des collections implique des pancréatites stade D et E.

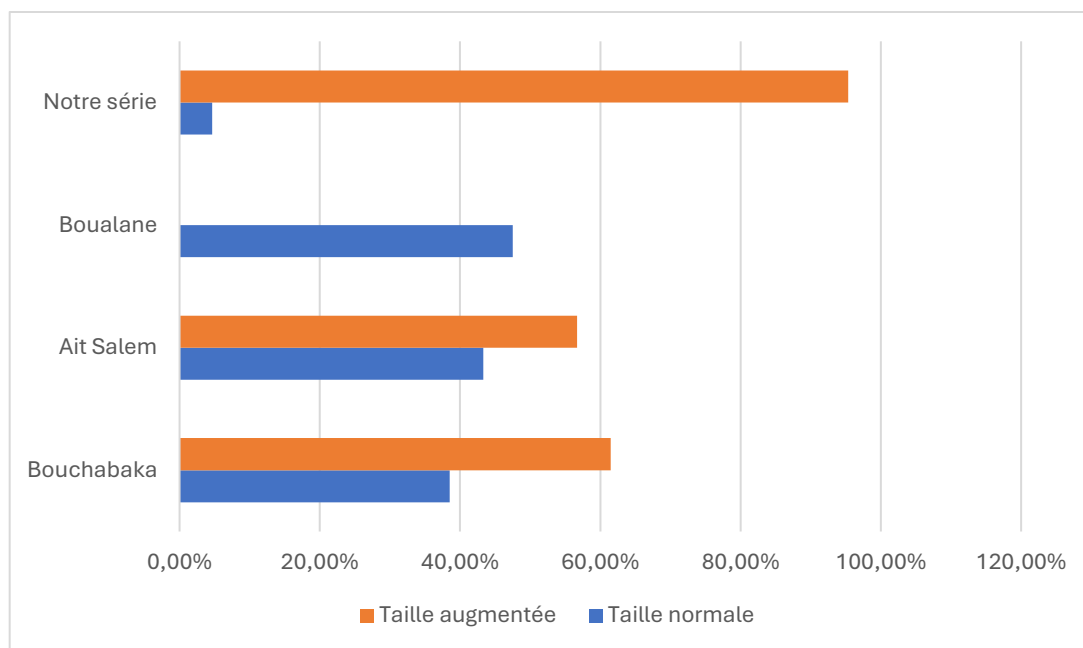


Figure 43 : Répartition du nombre des PA selon la taille du pancréas dans les différentes études

b. La densité :

La réaction inflammatoire peut produire une augmentation de la densité du tissu adipeux péri-pancréatique, fréquemment qualifiée de « infiltration » (stranding) (Figure 16) [54] [55]. Le processus inflammatoire est généralement diffus et affecte toute la glande. Cependant, l'inflammation peut également être localisée uniquement au niveau de la tête chez 18 % des patients [56].

Le parenchyme pancréatique normal montre des valeurs de densité de 40 à 50 unités Hounsfield (UH) (hypodense) à la TDM sans produit de contraste . Un pancréas normal doit montrer un rehaussement homogène après injection de 100 à 150 UH [57].

La présence de plages hyperdenses témoigne de foyers hémorragiques récents [58]. Après injection de produit de contraste, le parenchyme devient le plus souvent hétérogène , avec des plages hypodenses correspondant à de l' œdème, à des foyers ischémiques ou à des plages de nécrose.

Une nécrose du parenchyme se manifeste par des zones hypodenses sans prise de contraste ou avec une prise minimale (< 30) à la TDM avec produit de contraste .[59] .

Une TDM avec produit de contraste effectuée 48 à 72 heures après le déclenchement d'une crise aiguë permet la définition des zones nécrotiques avec une précision élevée (80 à 90 %) [60].

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

Le taux de faux négatifs à la TDM avec produit de contraste est de 21 % en cas de nécrose mineure (inférieure à 30%) [61]. Aucun résultat spécifique n'est observé à la TDM en cas de bulles d'air provenant d'une nécrose pancréatique infectée [62]. L'importance de la nécrose est corrélée à la gravité de la pancréatite.

Le radiologue doit essayer d'évaluer le pourcentage de volume de la glande qui apparaît nécrosé, vu sa valeur pronostique péjorative [63].

Dans notre série, un rehaussement homogène du parenchyme pancréatique après injection du produit de contraste a été observée chez 25 malades soit 58,14%. Tandis qu'on a observé un rehaussement hétérogène chez 18 malades soit 41,56%. Nous avons considéré ces amputations de rehaussement pancréatique, comme des foyers de nécrose et elles ont été classées selon leur étendue en 3 stades.

Tableau XVI: Nécrose intra- pancréatique visualisée à la TDM

Stade de nécrose	Description	Nombre de cas	Pourcentage
Stade I	Nécrose <30% de la surface glandulaire	13	72,22 %
Stade II	Nécrose pancréatique entre 30% et 50%	4	22,22 %
Stade III	Nécrose >50% de la surface glandulaire	1	5,56 %

L'étude de Balthazar a évalué la signification pronostique de la nécrose pancréatique détectée au scanner, et a trouvé une différence significative en terme de morbidité et de mortalité entre d'une part les patients avec une nécrose précoce et/ou tardive et d'autres part

ceux sans nécrose. La valeur prédictive pour le développement d'un abcès pancréatique était de 84 % chez les patients avec une nécrose associée à des phlegmons (grades D et E), 77 % chez ceux présentant seulement une nécrose et 46 % chez les patients avec seulement des phlegmons [64].

Tableau XVII : Comparaison entre les densités pancréatiques à la TDM avec les données de la littérature

	Densité homogène	Nécrose		
		<30%	30-50%	>50%
Mark H. [65]	88,4%	7,2%	3,4%	2%
Maxim A.[66]	30%	38%	11%	1%
Jonna P. [67]	57%	20%	9%	6%
Boualane[31]	70%	22,5%	5%	2,5%
Notre série	58,14%	30,23%	9,30%	2,33%



Figure 44: Pancréatite œdémateuse interstitielle chez une femme de 59 ans présentant des calculs biliaires. L'image par TDM avec produit de contraste , réalisée trois jours après la survenue d'une crise aiguë, montre une infiltration (stranding) important de la graisse péri-pancréatique (flèches), un épanchement liquidien pé ri-pancré atique aigu (F) s'étendant jusqu'à l'espace pararéna l antérieur gauche et un épaississement du fascia de Gerota gauche (P : pancréas). [20]

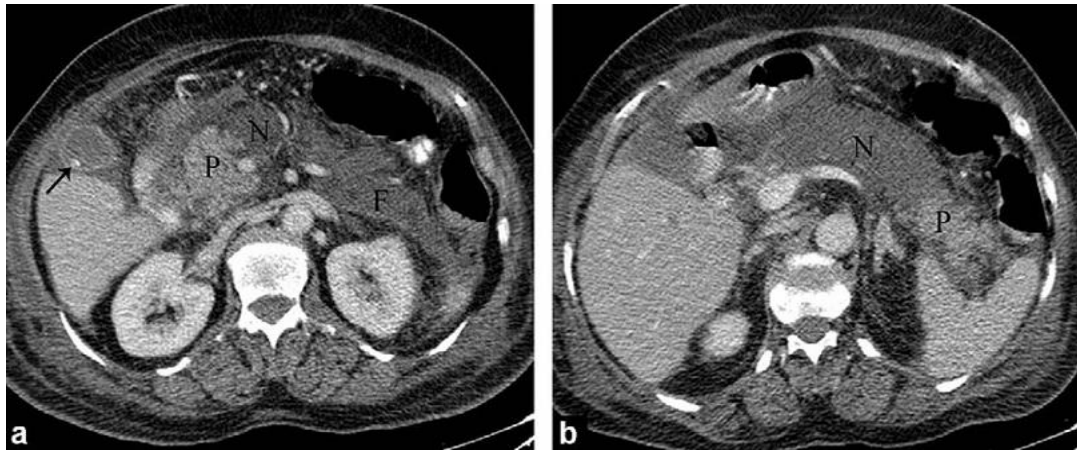


Figure 45 : Nécrose pancréatique (> 75 %) chez une femme âgée de 68 ans présentant des calculs biliaires. Les images par TDM avec produit de contraste, réalisées lors de la phase veineuse portale (a et b), obtenues trois jours après la survenue d'une crise aiguë, montrent une nécrose (N) de toute l'épaisseur de l'isthme, du corps et de la partie proximale de la queue. Le parenchyme de la tête et de la partie distale de la queue montre une prise de contraste normale . Un épanchement liquidien péri-pancréatique aigu (F) s'étendant jusqu'à l'espace pararénal antérieur gauche, un épaissement du fascia de Gerota à gauche et un calcul biliaire (flèche) dans la vésicule biliaire sont également visibles (P : pancréas). [20]

c. Les contours :

À l'état normal, les contours du pancréas sont frangés ou régulièrement bosselés et crénelés à la TDM. Ces crénelures sont formées par le tissu graisseux accompagnant les vaisseaux et les nerfs. C'est-à-dire que la lobulation sera d'autant plus marquée que les plans graisseux anatomiques sont bien individualisés [68].

1.4 Anomalies extra-pancréatiques :

a. Infiltration de la graisse pancréatique :

L'infiltration graisseuse de la glande pancréatique se traduit souvent par une diminution de prise de contraste sur le cliché TDM. Les faux négatifs du scanner sont en rapport avec des effets de flous conduisant parfois à la non visualisation de l'infiltration de la graisse péri pancréatique ou bien à une confusion entre celle-ci et une coulée de nécrose. Le taux de ces faux négatifs à la TDM avec produit de contraste est de 21 % en cas de nécrose mineure (inférieure à 30 %) [57].

Les anomalies de la graisse péri-pancréatique ($p=0,001$) et l'interaction entre la taille du pancréas et les anomalies de la graisse péri-pancréatique se sont révélées être des facteurs prédictifs de sévérité d'une pancréatite aiguë ($p=0,017$) dans l'étude Dolphy.

L'interaction de la taille pancréatique et des anomalies de la graisse péri-pancréatique en tant que facteur pronostique d'une pancréatite aiguë n'est pas retrouvée en tant que telle dans la littérature. En revanche les anomalies de la graisse péri-pancréatique sont décrites.

La modification de la graisse péri-pancréatique est un des paramètres du score de Balthazar et correspond au grade C [18]. En 1990, Perez a analysé de façon prospective 148 scanners de patients atteints de pancréatite aiguë selon le score de Balthazar 1985 avec un grade F supplémentaire pour la présence d'air dans ou adjacent au pancréas et/ou une collection liquidienne importante dans l'espace rétro- péritonéal [69].

En comparant nos résultats avec l'étude Boualane [31] et l'étude Bouyahya [70], le pourcentage d'infiltration de la graisse péri-pancréatique est supérieur à 50% dans les 3 études. Cependant notre étude présente le pourcentage le plus important de 100% par rapport à l'étude Bouyahya où le pourcentage est de 81%.

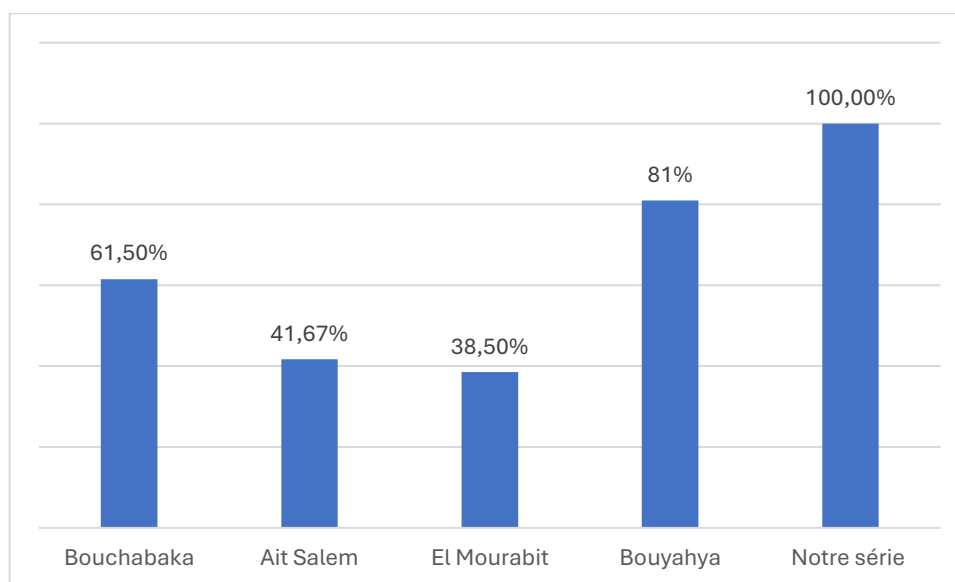


Figure 46 : Comparaison des pourcentages des patients ayant une infiltration de la graisse péri-pancréatique selon différentes études.

b. Les coulées de nécrose :

Se traduisent par des collections mal limitées, hétérogènes et hypo denses (20 à 40 UH), existant dans les formes sévères et localisées dans l'atmosphère péri-pancréatique.

Les localisations les plus fréquentes sont l'arrière cavité des épiploons (62 %) et l'espace para-rénal antérieur gauche (53 %). Plus rarement, ils atteignent les espaces para rénaux antérieurs droit, para rénaux postérieurs (20 %) et exceptionnellement péri rénaux (7 %). Selon leur localisation initiale, les collections peuvent atteindre la rate par le ligament pancréatico- splénique et le foie par le petit épiploon et le sillon du canal d'Arantius.

Les localisations intra-péritonéales, dans le compartiment psoas iliaque et au niveau du pelvis ne sont pas rares, alors que l'extension médiastinale à travers l'hiatus œsophagien avec atteinte péricardique à été décrite mais reste exceptionnelle [71].

Dans notre série, les coulées de nécrose étaient retrouvées chez l'ensemble de nos patients (100%), intéressants, essentiellement, par ordre de fréquence décroissante :

- ❖ L'espace para rénale antérieure gauche
- ❖ L'espace péri pancréatique
- ❖ L'espace Pré rénal
- ❖ L'Arrière cavité des épiploons.

Le terme phlegmon et collection pancréatique ne devraient plus être utilisés parce qu'ils sont très ambigus.

Comme cité dans le chapitre précédent, il y a une nouvelle nomenclature qui devrait être utilisée pour mieux décrire les collections en général, et ceci selon leur apparition précoce ou tardive, leur hétérogénéité, la présence ou non d'une capsule.

Tableau XVIII : Comparaison entre le pourcentage des coulées de necrose à la TDM avec les données de la littérature

Etude	Bouchabaka[49]	Ait Salem[50]	Boualane[31]	Notre serie
Pourcentage des coulées de nécrose	42%	43,34 %	45%	100%



Figure 47: Image d'une nécrose pancréatique encapsulée découverte à l'admission, pouvant être confondue avec un pseudo-kyste. [20]

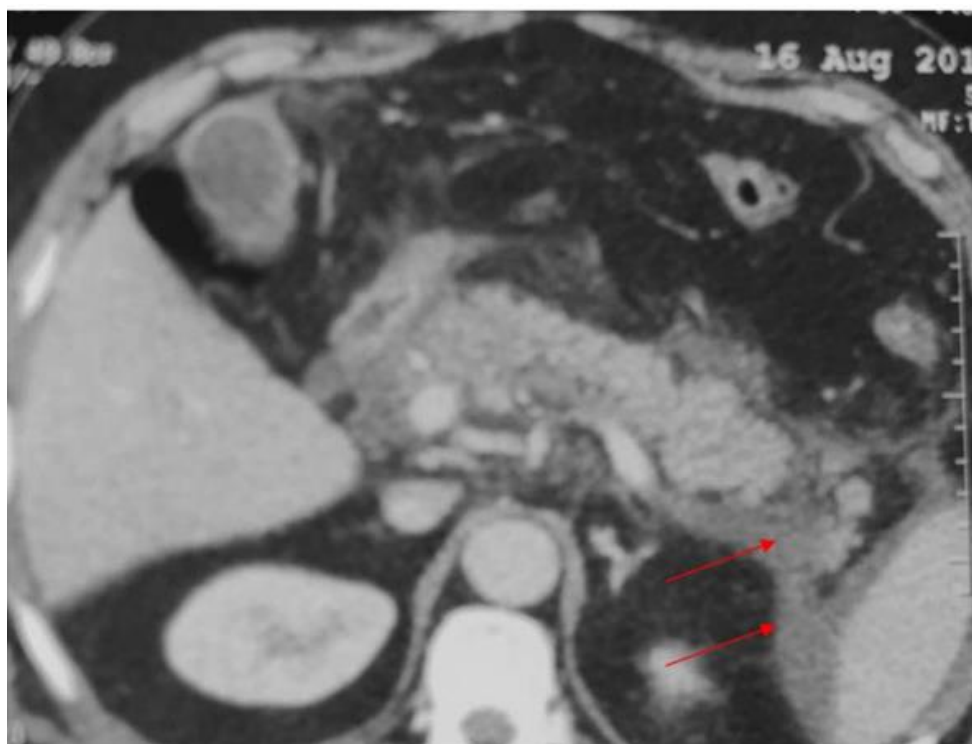


Figure 48: Coulée de nécrose péri-pancréatique[78]



Figure 49 : Extension de la coulée de nécrose vers la paroi abdominale antérieure lors d'une pancréatite aiguë[23]

1.5 Les collections :

TableauXIX : Aspect scanographique des collections pancréatiques et péri-pancréatiques en tomодensitométrie (TDM)

Type de collection	Délai d'apparition	Contexte de PA	Aspect scanographique	Paroi	Contenu	Rehaussement après injection
CLAP	< 4 semaines	PA œdémato-interstitielle	Collection homogène hypodense, mal limitée	Absente	Strictement liquidien	Pas de rehaussement
CAN	< 4 semaines	PA nécrosante	Collection hétérogène, contours irréguliers	Absente ou incomplète	Liquide + débris nécrotiques	Absence de rehaussement des zones nécrotiques
PKP	> 4 semaines	PA œdémato-interstitielle	Collection homogène bien limitée	Présente, fine et régulière	Strictement liquidien	Paroi discrètement rehaussée
NOP	> 4 semaines	PA nécrosante	Collection hétérogène encapsulée	Présente, épaisse	Liquide + matériel solide	Paroi rehaussée, contenu non rehaussé

a. Les CAN

La tomодensitométrie (TDM) occupe une place centrale dans l'évaluation des collections aiguës nécrotiques (CAN), qui constituent l'une des principales complications de la

pancréatite aiguë nécrosante. Cet examen, aujourd'hui largement accessible et d'interprétation aisée, permet non seulement de confirmer le diagnostic de CAN, mais également d'en préciser les caractéristiques morphologiques, l'étendue anatomique et les éventuelles complications associées.[72]

Sur le plan radiologique, la CAN se définit comme une collection non encapsulée, apparaissant dans les premières semaines d'évolution d'une pancréatite aiguë sévère. En TDM, elle se présente sous la forme d'une zone hétérogène, mal limitée, associant des composantes liquides et solides correspondant au parenchyme pancréatique ou aux tissus péri-pancréatiques nécrotiques. L'absence de paroi bien définie constitue un élément clé de distinction avec la nécrose encapsulée (WON), qui n'apparaît qu'au-delà du délai habituel de quatre semaines. [73]

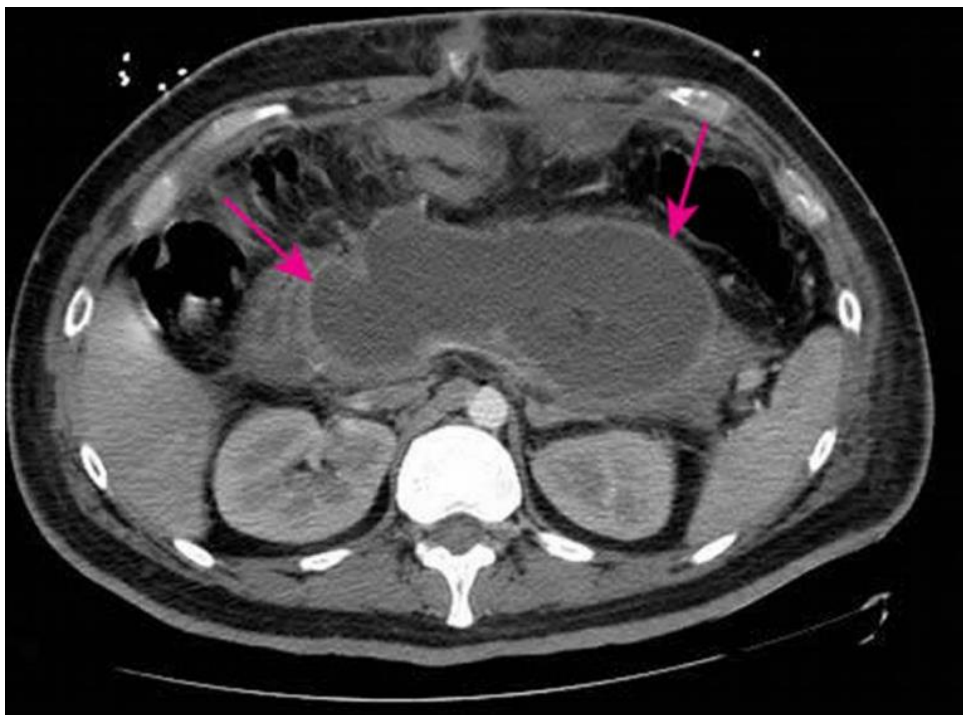


Figure 50 , Cette TDM avec contraste IV et oral montre une grande collection nécrosante aiguë (flèches) remplaçant la majeure partie du tissu pancréatique < 4 semaines après la présentation initiale d'une pancréatite nécrosante. [21]

La TDM avec injection de produit de contraste iodé est particulièrement utile pour différencier les zones de pancréas viable, qui se rehaussent normalement, des régions

nécotiques, qui restent hypo-denses en raison de l'absence de vascularisation. Cette caractéristique permet de quantifier l'étendue de la nécrose, d'apprécier sa progression, et d'orienter la prise en charge, notamment en identifiant les patients à risque de complications locales ou systémiques. [74]

L'un des atouts majeurs de la TDM réside dans sa capacité à cartographier l'extension des CAN vers les espaces rétro-péritonéaux, les gouttières pariétocoliques, le mésentère ou le pelvis, ce qui est essentiel pour planifier d'éventuelles interventions radiologiques ou endoscopiques. Elle permet également de détecter la survenue d'une surinfection, suggérée par la présence de bulles d'air intra-lésionnelles ou par un épaississement inflammatoire marqué des tissus adjacents. [75]

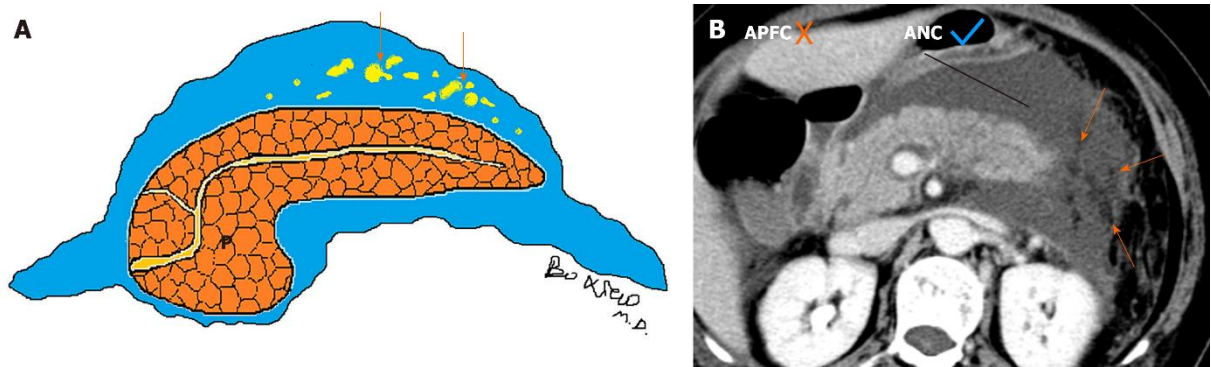


Figure 51. Schéma d'une pancréatite nécrosante et image tomодensitométrique d'une patiente.
A : Schéma d'une pancréatite nécrosante (type nécrotique péripancréatique). On observe une collection nécrotique aiguë touchant uniquement la graisse péripancréatique (flèches). **B : Femme de 58 ans atteinte de pancréatite nécrosante (nécrose péripancréatique isolée).** L'image tomодensitométrique axiale avec injection de produit de contraste en phase veineuse montre un rehaussement normal du parenchyme pancréatique sans nécrose nette. Une collection péripancréatique peut être confondue avec un « épanchement liquidien péripancréatique aigu ». Cependant, la présence de multiples composantes adipeuses hétérogènes et non liquides (flèches) au sein de la collection est mise en évidence. C'est pourquoi il convient de la considérer comme une collection nécrotique aiguë. P : Pancréas ; APFC : Collection liquidienne péripancréatique aiguë ; ANC : Collection nécrotique aiguë. [123]

En outre, la TDM constitue l'examen de référence pour le suivi clinique des CAN : elle permet d'apprécier leur évolution, leur stabilisation ou leur transformation en nécrose encapsulée (WON), ainsi que l'apparition d'abcès. Elle est également utile pour évaluer l'efficacité des traitements, notamment après drainage percutané ou endoscopique.[76] [77]

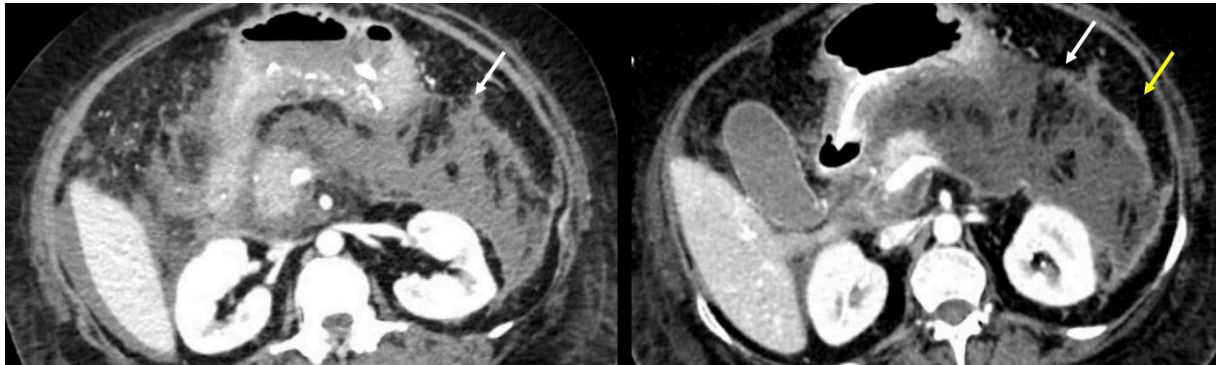


Figure 52,Collection hétérogène contenant des quantités variables de liquide et de tissu nécrotique, associée à une pancréatite aiguë nécrosante, survenant habituellement au cours des quatre premières semaines suivant le début de la pancréatite.

La collection peut être intra-pancréatique ou extra-pancréatique.

L'image tomodensitométrique de droite, réalisée trois semaines après le premier examen, montre une collection aiguë nécrotique en cours d'évolution (flèche blanche), avec une capsule incomplètement formée (flèche jaune). [123]

Cependant, certaines limites doivent être soulignées. L'exposition aux rayonnements ionisants représente une contrainte non négligeable, particulièrement chez les patients jeunes ou nécessitant des examens répétés. De plus, l'injection de produit de contraste expose à un risque néphrotoxique, ce qui impose une évaluation prudente de la fonction rénale. Enfin, si la TDM permet de reconnaître la présence de débris nécrotiques, elle n'en quantifie pas toujours précisément la proportion, et n'explore pas de manière optimale les communications potentielles avec le canal pancréatique principal.[78]

Malgré ces limites, la TDM demeure l'examen de référence dans l'évaluation des CAN, tant pour son apport diagnostique que pour son rôle fondamental dans la stratégie thérapeutique et le suivi évolutif. Dans notre série, l'ensemble des patients ayant présenté une CAN ont bénéficié d'une tomodensitométrie, qui a permis de confirmer le diagnostic, de déterminer l'étendue de la nécrose et de guider les décisions de prise en charge. [79]

La tomodensitométrie (TDM) représente l'examen de référence pour la détection des collections aiguës nécrotiques (CAN), grâce à une sensibilité élevée estimée entre 90 et 100 % et une spécificité de 85 à 95 %[80]. Elle permet de caractériser précisément les composantes solides nécrotiques, d'évaluer. À l'inverse, l'échographie présente une sensibilité nettement plus faible, variant entre 30 et 60 %, et une spécificité autour de 50 à 70 %, [81] en raison des limitations imposées par les gaz digestifs et de la difficulté à visualiser les zones profondes. Ainsi, l'échographie ne constitue qu'un examen d'appoint, tandis que la TDM demeure indispensable au diagnostic positif et à la surveillance évolutive des CAN.

➤ **La fréquence des CAN :**

Les CAN surviennent dans 20-40 % des pancréatites nécrosantes, Moins fréquentes dans les pancréatites œdémateuses. [5]

Dans notre série, ils sont observés dans 11 cas soit 25,58% du nombre total de nos malades. Cette fréquence est **totale**ment cohérente avec la littérature.

➤ **Le nombre des CAN :**

Plus souvent multiples que uniques, surtout lorsque la nécrose est étendue. Multiples dans **50-70 %** des .[79]

Dans notre série, chez 63,64% des patients soit 7 patients, les CAN ont été multiples, et uniques chez 36,36% soit 4 patients. Ces données sont **quasi identiques** aux séries publiées, ce qui reflète parfaitement le caractère typiquement **multifocal** des collections nécrotiques.

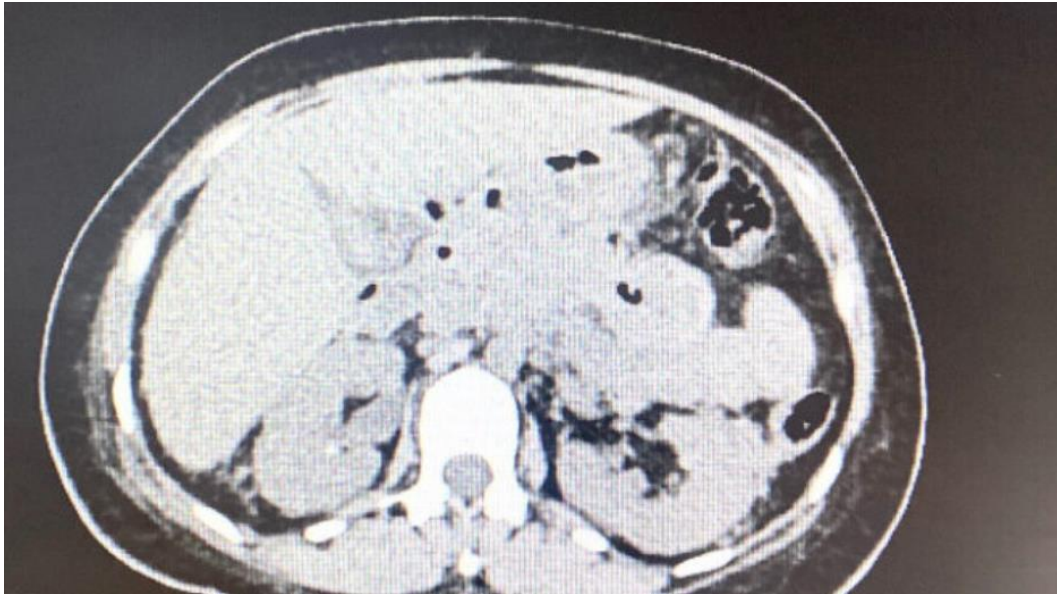


Figure 53. Épanchement nécrotique péri-pancréatique à la tomodensitométrie. Cette image illustre une pancréatite nécrosante aiguë avec un pancréas diffusément hypo-rehaussé et des zones hétérogènes non rehaussées au sein du parenchyme. De multiples collections étendues d'épanchement nécrotique péri-pancréatique contenant des bulles d'air sont visibles dans la bourse omentale, le lit pancréatique, l'hémi-abdomen droit et le pelvis. [123]

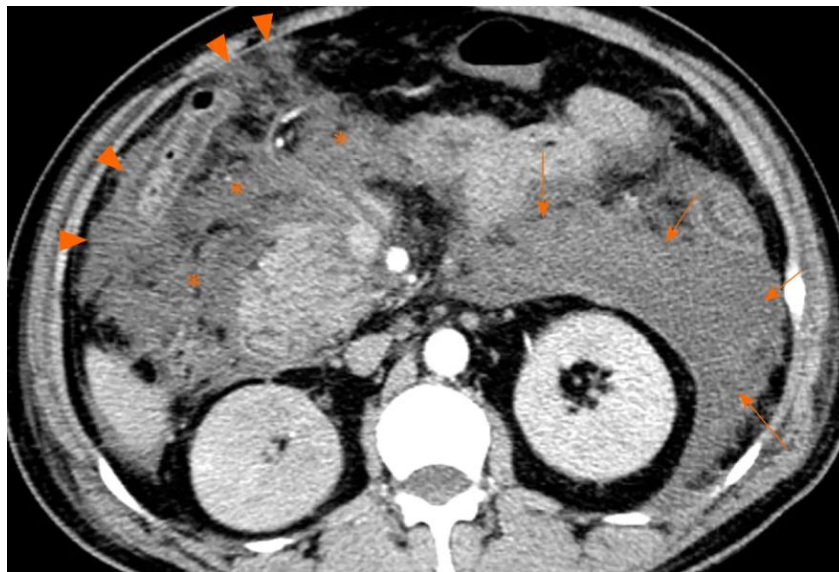


Figure 54. Un homme de 53 ans atteint de pancréatite nécrosante. L'image tomodensitométrique axiale avec injection de produit de contraste en phase veineuse montre d'importantes collections hétérogènes (collections nécrotiques aiguës) dans les espaces pararénaux antérieurs gauches (flèches) et les espaces sous-péritonéaux/régions du mésentère transverse (astérisques) ainsi que dans les zones du grand épiploon (pointes de flèches). [68]

➤ **La taille des CAN:**

La taille des ANC varie généralement :

- ❖ souvent > 5 cm,
- ❖ parfois volumineuses,
- ❖ tailles < 5 cm plus rares.

Selon Dhaka 2015, la majorité mesure entre 5 et 10 cm, surtout lorsque la nécrose est partielle. [82]

Pour 36,36% des cas (4 patients), le grand diamètre des CLAP était inférieur à 5 cm, compris entre 5 et 10 cm pour 54,54% (6 patients), et supérieur à 10 cm pour 9,10% (1 patient).

Dans notre série la prédominance de 5-10 cm (54,54 %) suit exactement les séries de référence, alors que les petites collections (< 5 cm) constituent un taux plus élevé que dans certaines séries ($\approx 20-30$ %), mais ce reste plausible dans des pancréatites non massivement nécrosantes. En revanche les grandes collections (> 10 cm) sont rares chez toi (9 %), ce qui correspond également aux observations générales ($\approx 10-15$ % selon les séries).

On peut dire que cette distribution de taille est globalement comparable à celle rapportée dans la littérature.

➤ **Le siège des CAN:**

Les CAN sont caractérisées par :

1. **Localisation péripancréatique** en premier (loge pancréatique, espace antéro-pararénal), [79]
2. Extensions fréquentes : [5]

- ❖ rétro-péritoine,
- ❖ espaces paracolique,
- ❖ espace interspléno-gastrique,
- ❖ racine du mésentère,
- ❖ espace para-rénal gauche $>$ droit.

Dans notre série Le siège des CAN par ordre de fréquence : intra et péri pancréatique, para rénal droit, intersplenogastrique, racine du mésentère.

Le siège principal est, comme attendu, intra/péripancréatique → conforme.

La présence d'une extension para-rénale est également fréquente dans les séries internationales, mais classiquement plus à gauche que à droite.

→ Dans ta série : para-rénal droit plus fréquent → particularité locale mais plausible.

Les localisations interspléno-gastriques et mésentériques sont typiques des nécroses étendues → concordant avec les trajectoires anatomiques des espaces rétro-péritonéaux.

Ces localisations sont globalement identiques à ce qui est décrit dans les études radiologiques, avec une petite particularité pour le côté para-rénal droit.



Figure 55 collections aiguës nécrotiques (CAN) intéressant les espaces rétro-péritonéaux, en particulier l'espace antéro-pararénal gauche, avec une extension supérieure vers l'espace sous-phrénique. [78]

b. Les CLAP

La tomodensitométrie (TDM) constitue l'examen de référence dans l'évaluation des CLAP, en raison de sa disponibilité, de sa rapidité et de sa capacité à analyser avec précision l'ensemble des espaces péripancréatiques. Elle permet non seulement de détecter la présence d'une collection, mais également d'étudier en détail sa morphologie, son extension et ses rapports anatomiques avec le pancréas et les structures avoisinantes. L'injection de produit de contraste iodé, lorsqu'elle n'est pas contre-indiquée, améliore significativement l'analyse, car elle permet de distinguer les zones glandulaires normalement rehaussées des régions inflammatoires ou nécrotiques qui restent hypodenses. [72]

Les CLAP se présentent typiquement en TDM comme des collections hypodenses, homogènes, mal limitées, sans paroi individualisée, traduisant leur caractère aigu et non organisé. Ce manque de délimitation nette constitue un critère majeur de distinction avec les collections matures comme les pseudokystes ou les WON. Les CLAP sont fréquemment situées dans les régions antérieure et inférieure du pancréas, autour de la tête, du corps ou de la queue, et peuvent s'étendre vers les espaces mésentériques, les gouttières pariéto-coliques et parfois jusqu'au rétropéritoine. La TDM permet une visualisation précise de ces extensions, souvent sous-estimées par l'échographie en raison de la présence de gaz digestifs et de la profondeur des structures étudiées.[73]



Figure 56 : Collection liquidienne péri-pancréatique. [72]

Selon les études de référence, la TDM présente une sensibilité proche de 100 % pour la détection des collections liquidiennes péripancréatiques aiguës, nettement supérieure à celle de l'échographie, dont les performances sont limitées par le morphotype, l'interposition gazeuse et l'expertise opérateur-dépendante. Elle permet également d'évaluer avec précision le parenchyme pancréatique sous-jacent, recherchera un éventuel œdème glandulaire, et d'apprécier la présence de complications locales telles que des thromboses vasculaires ou des collections multiples associées. [80]

La TDM occupe aussi une place essentielle dans le suivi évolutif des CLAP. Elle permet de surveiller leur régression spontanée, très fréquente, ou d'identifier leur progression vers une forme organisée. En effet, une proportion variable de CLAP peut se transformer au fil des semaines en pseudokystes ou en collections nécrotiques organisées (WON), ce qui motive la répétition de l'imagerie selon l'évolution clinique. [77]

Néanmoins, la TDM comporte certaines limites, notamment l'exposition à l'irradiation et la nécessité d'un produit de contraste iodé dont l'impact sur la fonction rénale doit être pris en compte. Elle caractérise également de façon imparfaite le contenu interne en débris, aspect mieux évalué par l'IRM ou l'échoendoscopie lorsque cela est nécessaire.[78]

En définitive, la TDM demeure l'examen clé dans le diagnostic initial, l'évaluation morphologique et le suivi évolutif des CLAP. Elle apporte des informations indispensables pour la classification selon la révision d'Atlanta, oriente la prise en charge thérapeutique et permet de distinguer les formes aiguës non organisées des collections matures nécessitant un traitement ciblé. [73]

➤ **La fréquence des CLAP :**

Surviennent dans **30-50 %** des pancréatites aiguës légères à modérées (Balthazar 1990 ; Banks et al., 2013)[5], les CLAP observés dans 22 cas soit 51,16% du nombre total de nos malades.

Cette fréquence est légèrement supérieure mais reste globalement cohérente avec les séries publiées.

➤ Le nombre des CLAP :

Les CLAP sont **généralement uniques**, parfois multiples si l'inflammation est diffuse.

La tomodensitométrie (TDM) a montré une CLPA **unique dans 77,27 % des cas** (17 patients) et **multiple dans 22,73 % des cas** (5 patients). [82]

Donc notre étude confirme la tendance générale : la majorité des collections sont uniques, avec une minorité multiples. La proportion exacte est légèrement plus favorable aux formes uniques par rapport aux moyennes publiées, ce qui peut refléter la nature des pancréatites étudiées (probablement plus légères à modérées).

➤ La taille des CLAP:

Les CLAP mesurent le plus souvent **<5 à 10 cm**, avec régression spontanée fréquente.[82]

Pour 27,27% des cas (6 patients), le grand diamètre des CLAP était inférieur à 5 cm, compris entre 5 et 10 cm pour 54,54% (12 patients), et supérieur à 10 cm pour 18,18% (4 patients).

Notre série est en **accord avec la littérature**, la majorité des collections se situant entre 5 et 10 cm. Le pourcentage de collections >10 cm (18,18 %) correspond à des cas plus volumineux mais reste dans les limites observées dans d'autres séries.

➤ Le siège des CLAP:

Selon la littérature les localisations les plus fréquentes sont :la loge pancréatique > espace rétropéritonéal > gouttière paracolique gauche. [79]

Dans notre série le siège des CLAP par ordre de fréquence : péri pancréatique antérieur et inférieur, intersplenogastrique, GPC gauche, hypochondre gauche en regard de la queue.

Les deux séries concordent pour la **prépondérance péri-pancréatique**, mais votre série montre une **prévalence des loges antérieures et inférieures**, ce qui peut refléter la topographie spécifique des pancréatites dans votre population ou la technique d'imagerie (TDM).

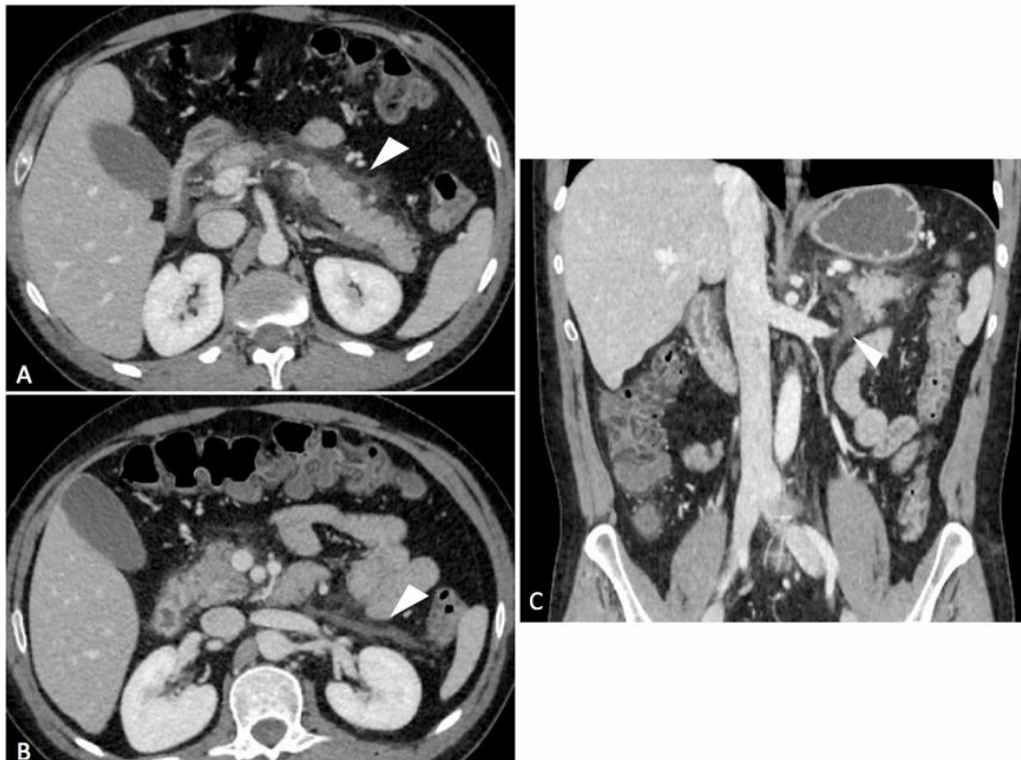


Figure 57. Collections liquidiennes aiguës péri-pancréatiques.
Homme de 24 ans, hospitalisé pour poussée de PA d'origine alcoolique. Les coupes axiales (A, B) et la reconstruction coronale (C) du scanner abdomino-pelvien réalisé à J0 du début des douleurs montrent des collections péri-pancréatiques et de l'espace para rénal antérieur gauche (têtes de flèches). [78]

c. Les PKP

D'accès et de réalisation de plus en plus facile, elle permet de mettre en évidence le PKP et ses caractéristiques, la morphologie du parenchyme pancréatique sous-jacent au pseudokyste, et de détecter les éventuelles complications.

Par l'injection de produit de contraste iodé, en l'absence de contre-indications, on peut apprécier le parenchyme fonctionnel qui se rehausse normalement après injection, contrairement aux zones nécrosées qui restent hypo denses.

Le PKP apparaît comme une zone hypo dense, homogène, ronde ou ovale, à contours réguliers, et surtout, bien limité par une paroi non épithéliale et fibreuse qui résulte d'une réaction inflammatoire intense due au déversement du suc pancréatique sur les tissus péri pancréatiques. [83]

D'après KRESSEL, la tomodensitométrie permet une confirmation diagnostique du pseudo-kyste, et apporte une précision certaine concernant sa localisation, sa taille, et ses rapports avec les organes de voisinage [84]. Elle garde un avantage pour la détection des collections liquidiennes caudales et extra-pancréatiques, ainsi que pour l'étude topographique préopératoire.

Selon SPIEGELMAN, elle aide à différencier les collections liquidiennes des pseudo-kystes vrais. Une collection liquidienne aigue ne possède pas de paroi bien définie [85]; on a alors estimé un temps de 4 semaines suffisant à la maturation d'une collection liquidienne aigue pour devenir un pseudo-kyste.

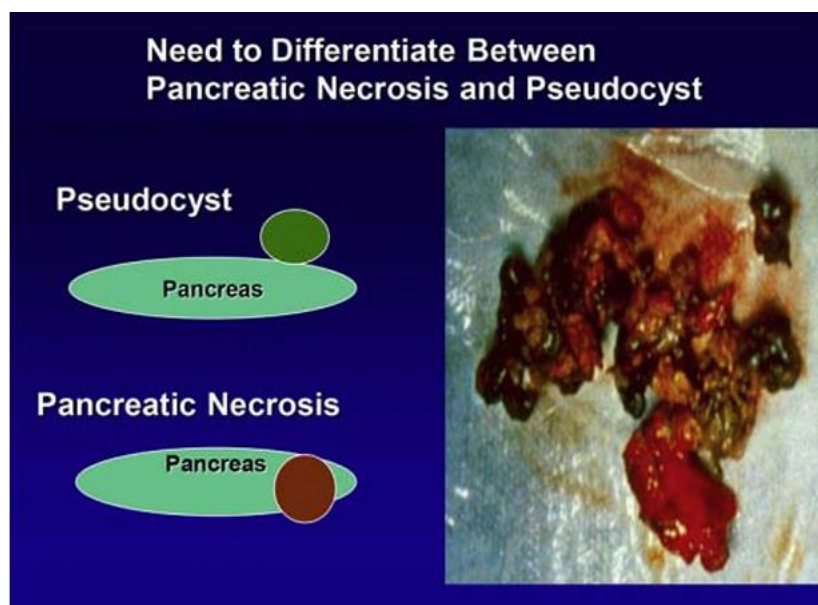


Figure 58 : Pour les patients présentant un pseudokyste à l'admission, Il faut savoir différencier entre une nécrose pancréatique et un pseudokyste, sur le scanner, les deux lésions présentent la même atténuation et la même densité. La collection chez les patients présentant un pseudokyste est en dehors du pancréas, tandis que les patients avec la nécrose ont la collection dans le parenchyme pancréatique. [85]

Elle permet par ailleurs de surveiller l'évolution de la collection malgré la fin d'une poussée de pancréatite, et de suivre de manière précise une collection surinfectée. Elle pourrait aider à déterminer les collections susceptibles de se résorber, et celles risquant d'évoluer vers un abcès.

L'identification d'une collection à paroi bien définie, non épithéliale qui s'implante sur le pancréas chez un patient qui a dans ses antécédents une histoire de PA ou PC est véritablement pathognomonique du pseudokyste et donc ne nécessite aucun autre examen complémentaire pour confirmer le diagnostic.

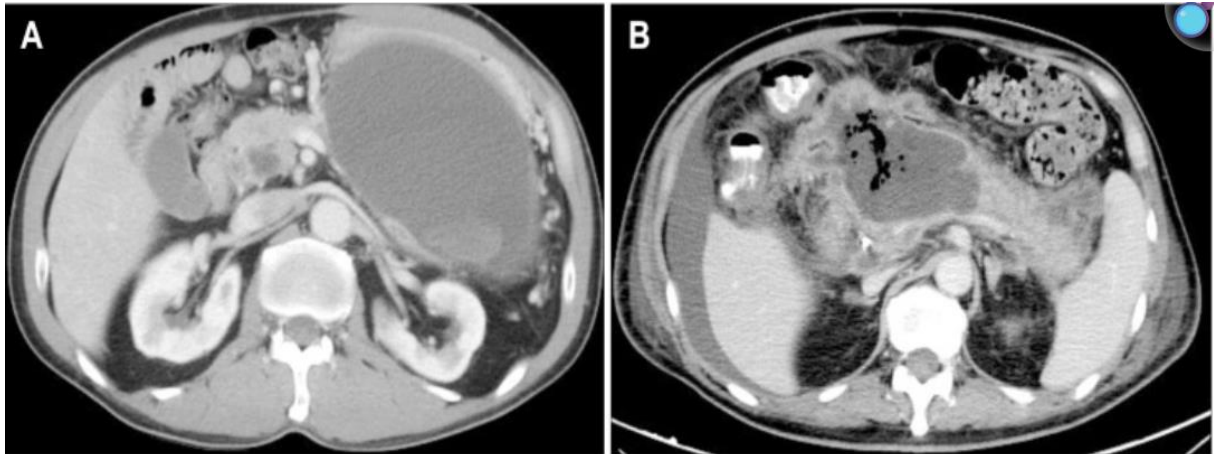


Figure 59 .Tomodensitométrie de (A) pseudokyste pancréatique et (B) nécrose pancréatique encapsulée. [23]

Le scanner comporte toutefois certaines limitations : outre l'irradiation, il nécessite l'injection de produit de contraste iodé dont les conséquences sur la fonction rénale ne doivent pas être négligées. Il analyse mal le contenu des pseudo kystes et est peu performant pour l'analyse des communications éventuelles entre conduit pancréatique et pseudo-kyste. L'histoire clinique du patient est d'une importance capitale, si un patient n'a pas d'antécédents de pancréatite et qui présente une collection pancréatique, un diagnostic autre que le PKP doit être évoqué.

La réalisation d'un scanner semble finalement plus avantageuse que celle d'une échographie abdominale :

- ❖ Il permet de mieux voir le rapport entre le pseudo-kyste et les organes de voisinage ;
- ❖ L'étude de l'épaisseur des parois d'un pseudo kyste et son contenu est plus précise ;

- ❖ Il analyse les complications liées à un pseudo-kyste, notamment en cas de compression des structures voisines ;
- ❖ Sa sensibilité (proche de 100%) est plus importante que celle de l'échographie (75%). [86]
- ❖ Sa spécificité est de 93%. [86]

Tous nos patients ont bénéficié d'une TDM qui a permis de mettre en évidence le PKP ainsi que son siège.

➤ **Fréquence des PKP :**

Les pseudokystes surviennent dans 10 à 15 % des pancréatites aiguës après 4 semaines d'évolution . Ils apparaissent plus souvent après des formes nécrosantes ou compliquées.[38]

Dans notre série les PKP ont été observés dans 16,28 % des cas. Notre fréquence est légèrement supérieure à la fourchette rapportée dans la littérature (10-15 %), mais reste très proche et donc parfaitement **concordante**.

➤ **Le nombre des PKP :**

Les PKP sont **uniques dans 70-80 %** des cas, et multiples dans **20-30 %**. [38]

La TDM a révélé que le PKP a été unique dans 71,43% des cas (chez 5 patients), et multiple dans 28,57 % des cas (chez 2 patients). Ces chiffres sont **quasi identiques** aux valeurs classiques de la littérature.

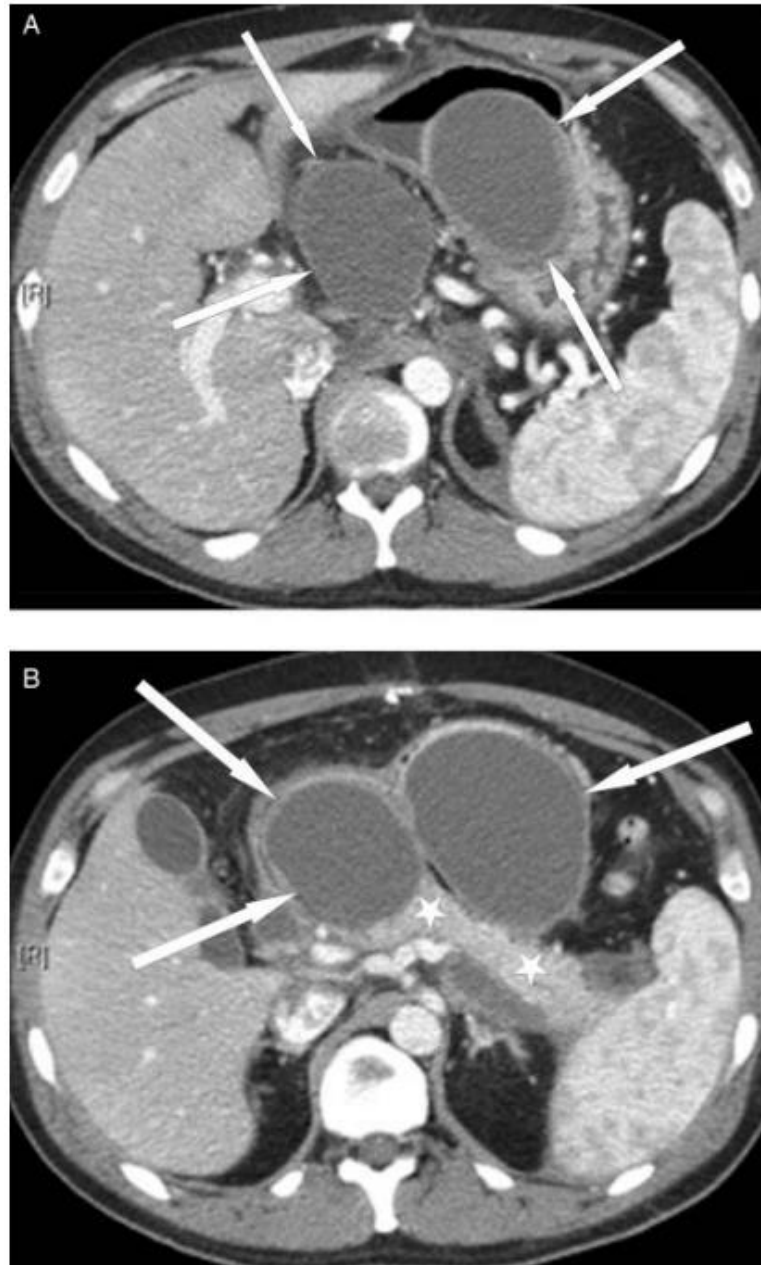


Figure 60. Homme de 40 ans présentant deux pseudokystes de la bourse omentale, six semaines après un épisode de pancréatite aiguë interstitielle, visibles au scanner (A, B). On note des collections liquidiennes homogènes, hypo-denses, de forme arrondie à ovale, entourées d'une paroi bien limitée et se rehaussant après injection (les flèches blanches indiquent les contours des pseudokystes), sans zones de densité plus élevée suggérant la présence de composants non liquidiennes. Les étoiles blanches correspondent à un pancréas normal se rehaussant normalement[78]

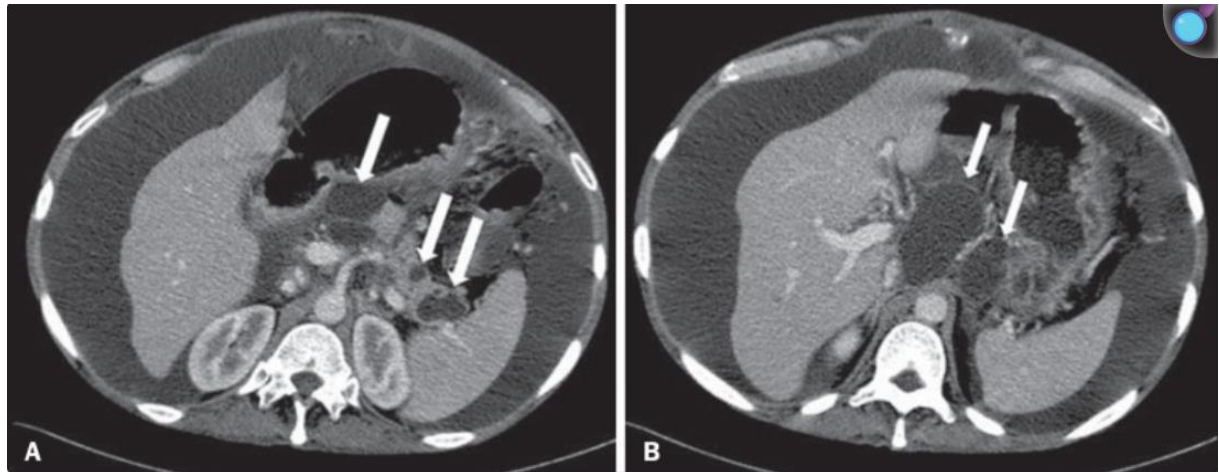


Figure 61, Pancréatite œdémateuse aiguë avec pseudokystes. A, B : Images TDM axiales avec injection de produit de contraste, phase veineuse montrant certains pseudokystes comprimant le parenchyme pancréatique et d'autres dans la cavité rétro-épiploïque (flèches). [78]

➤ **La taille des PKP:**

Les PKP mesurent en général :

- ❖ 5-15 cm dans la majorité des cas,
- ❖ Parfois > 20 cm pour les "géants".

La majorité des PKP symptomatiques ou compliqués se situe entre 5 et 10 cm.[38]

Dans notre série la taille PKP était répartie comme suit : 85,71 % des cas (soit 6 patients) présentaient un diamètre compris entre 5 et 10 cm, tandis que 14,29 % des cas (un seul patient) avaient une taille variant entre 10 et 15 cm.

Nos résultats correspondent exactement aux distributions habituelles :

- ❖ Une large majorité de PKP de taille moyenne (5-10 cm),
- ❖ Quelques PKP plus volumineux (≥ 10 cm), ce qui est également classique.

Aucun PKP géant n'a été observé, ce qui reste fréquent dans les séries hospitalières générales

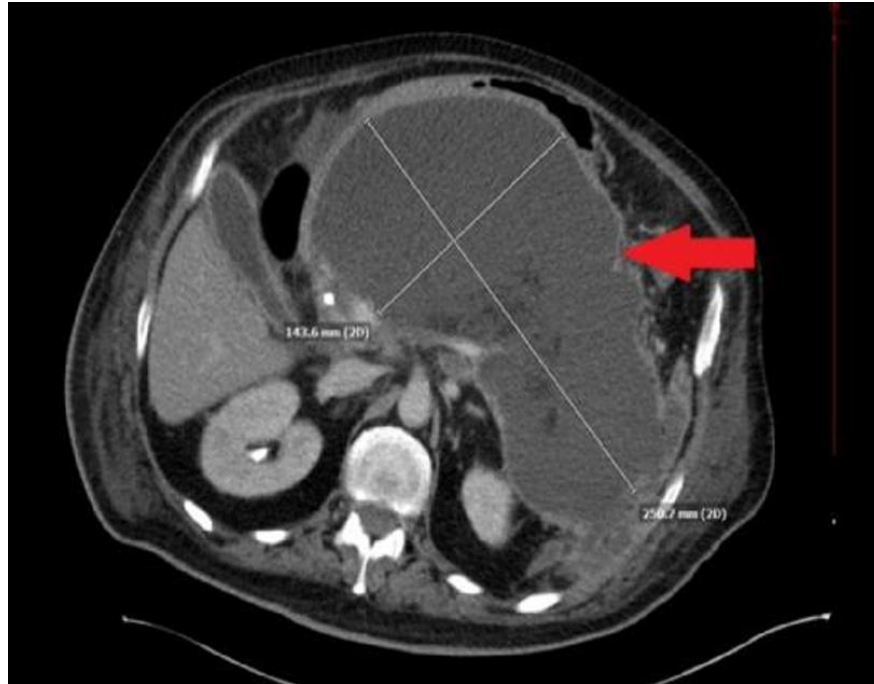


Figure 62 : coupe transversale : TDM abdominal d'un des plus gros PKP de la littérature mesurant 25 cm de grand axe [45]

➤ **Le siège des PKP:**

Les localisations les plus fréquentes sont : [38]

1. **Région sous-gastrique / corps + queue** ($\approx 60\%$)
2. **Tête** ($\approx 20-30\%$)
3. **Queue seule** ($\approx 10-20\%$)

Les PKP isolés au niveau du corps sont plus rares.

La répartition des PKP dans notre série était comme ceci :

- ❖ 3 PKP au niveau de la tête (T) soit dans 33,33 % des cas (3PKP/9).
- ❖ 4 PKP se trouvaient au niveau de la région corporéo-caudale du pancréas (C+Q) soit dans 44,45% des cas (4PKP/9).
- ❖ 2 PKP au niveau de la queue (Q) dans soit 22.22% des cas (2PKP/9)
- ❖ Pas de PKP isolé au niveau du corps.

Cette répartition est globalement concordante avec les données de la littérature :

- ❖ La localisation corporéo-caudale est la plus fréquente → conforme.

- ❖ La tête est un peu plus représentée dans ta série (33 % vs 20-30 %), sans être discordante.
- ❖ La queue isolée est plus fréquente que dans certaines séries (22 % vs 10-20 %), mais reste dans les limites observées.
- ❖ L'absence de PKP du corps isolé est également un élément classique.

En résumé, ta distribution anatomique s'aligne parfaitement sur les observations rapportées dans la littérature.

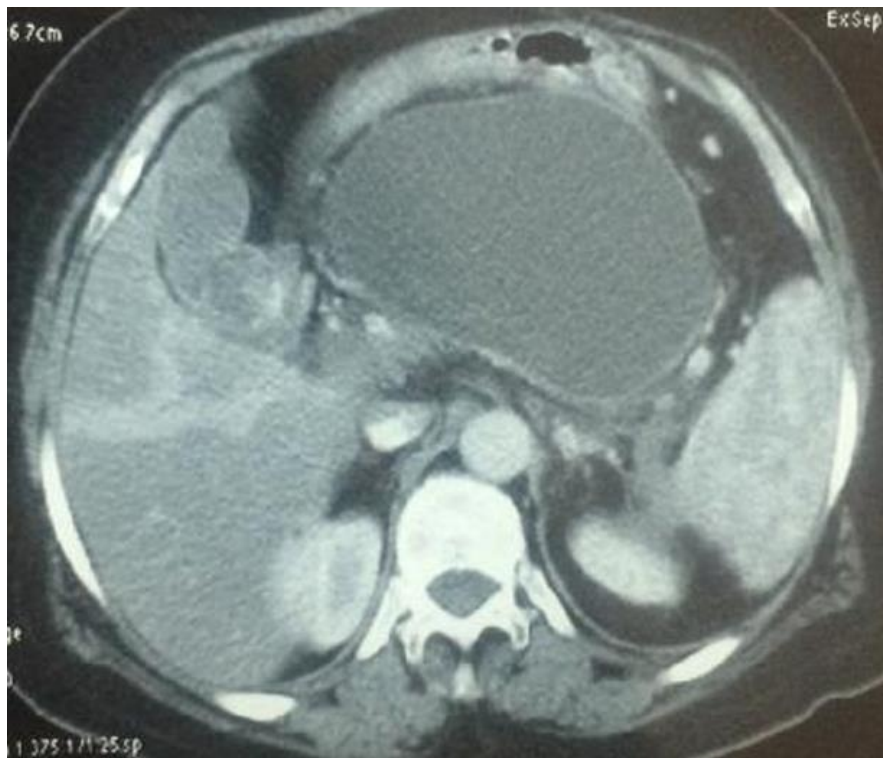


Figure 63 : TDM abdominale chez un patient de notre étude montrant un PKP occupant le corps et la queue du pancréas.

d. Les NOP

La nécrose organisée du pancréas (NOP), anciennement désignée sous le terme de « walled-off necrosis » (WON), représente l'évolution tardive d'une collection nécrotique aiguë, généralement après un délai supérieur à quatre semaines suivant le début d'une pancréatite aiguë nécrosante. Elle se caractérise par la formation d'une cavité bien individualisée, délimitée par une paroi épaisse et inflammatoire, contenant un mélange variable de débris nécrotiques solides et de liquide. Contrairement au pseudokyste, la NOP résulte d'une

destruction parenchymateuse et/ou péripancréatique, expliquant sa composition hétérogène et la complexité de sa prise en charge.[72]



Figure 64. Collection mature, bien encapsulée et hétérogène, contenant des quantités variables de liquide et de débris nécrotiques (flèche jaune), avec une paroi inflammatoire bien individualisée (flèche blanche). Elle est observée en association avec une pancréatite nécrosante, généralement après quatre semaines d'évolution de la pancréatite. La collection peut être intra-pancréatique ou extra-pancréatique. [28]

La tomodensitométrie (TDM) occupe une place essentielle dans le diagnostic des NOP grâce à sa capacité à visualiser précisément les débris nécrotiques, la structure de la cavité et ses rapports anatomiques avec les organes adjacents. Sur le plan radiologique, la NOP apparaît comme une collection bien encapsulée, présentant des densités mixtes traduisant la coexistence de liquides et de tissus nécrotiques. La TDM met également en évidence l'épaisseur et l'homogénéité de la paroi, un élément clé pour distinguer la NOP des collections liquidiennes simples. Elle permet de préciser l'étendue de la nécrose, la présence de bulles

aériques évocatrices de surinfection, ainsi que l'implication des espaces rétro-péritonéaux ou des prolongements vers les espaces paracoliques.[73]

Par ailleurs, la TDM joue un rôle déterminant dans la planification thérapeutique. Elle oriente le choix entre une approche conservatrice, un drainage radioguidé, une procédure endoscopique ou une intervention chirurgicale minimale. L'évaluation de la proportion de débris solides au sein de la NOP, élément difficile à apprécier en échographie, conditionne en effet la faisabilité d'un drainage efficace. La TDM est également utile dans le suivi évolutif, permettant de contrôler la régression de la collection et de détecter d'éventuelles complications telles que la fistulisation, l'hémorragie ou la récurrence.[75]

Ainsi, la TDM constitue l'outil d'imagerie de référence dans l'identification et la caractérisation des nécroses organisées du pancréas. Elle apporte des informations morphologiques précieuses qui guident la décision thérapeutique et améliorent la prise en charge des patients atteints de pancréatite aiguë compliquée.

La TDM est l'examen le plus performant pour détecter les nécroses organisées du pancréas (NOP), avec une sensibilité proche de **90-100 %** et une excellente spécificité grâce à sa capacité à identifier les débris solides et la paroi encapsulée. L'échographie, en revanche, montre une sensibilité plus faible, autour de **40-60 %**, en raison des limites liées aux gaz digestifs et à la profondeur des structures pancréatiques, ce qui réduit également sa spécificité. Ainsi, la TDM reste clairement supérieure pour le diagnostic et la caractérisation des NOP.[82]

➤ **Fréquence des NOP :**

Selon la littérature les NOP, surviennent dans **15-30 %** des pancréatites nécrosantes (Banks et al., 2013 ; Dhaka et al., 2015). [45] [82]

Dans notre étude, ils étaient observés dans 3 cas soit 6,98% du nombre total de nos malades.

La fréquence dans notre étude est **inférieure à celle rapportée** dans les séries internationales. Cela peut s'expliquer par le **petit nombre de pancréatites sévères/nécrosantes** dans notre population ou par des différences dans les critères d'inclusion.

➤ **Le nombre des NOP :**

Les NOP sont **fréquemment multiples et cloisonnées**. [6] Dans notre série, Multiples chez 2 patients et uniques chez un patient. Ce qui **confirme la tendance** à la multiplicité, bien que le nombre de cas soit limité.

➤ **La taille des NOP:**

Les NOP sont **souvent volumineuses (>10 cm)** avec un contenu mixte (liquide + débris nécrotiques). [6]

Dans notre série le grand diamètre était supérieur à 10 cm chez 2 patient. Ce qui **en accord** avec la littérature.

➤ **Le siège des NOP:**

Les NOP se localisent principalement au **corps et à la queue du pancréas**, avec extension vers le **rétopéritoine** et les **gouttières paracoliques**. [85]

La répartition des PKP dans notre série était comme ceci :

2 NOP au niveau du corps pancréatique soit 33,33%(2 NOP/6)

- ❖ 1 NOP en regard de la queue soit 16,67(1 NOP/6)
- ❖ 1 NOP en interhepatorenal
- ❖ 1 NOP en para rénal droit
- ❖ 1 NOP en GPC gauche

Les localisations dans votre série sont globalement compatibles, la majorité se situant au **corps et à la queue**, mais certaines extensions plus atypiques (inter-hépatorenal, para-rénal droit, GPC gauche) reflètent la dissémination variable des collections nécrotiques.

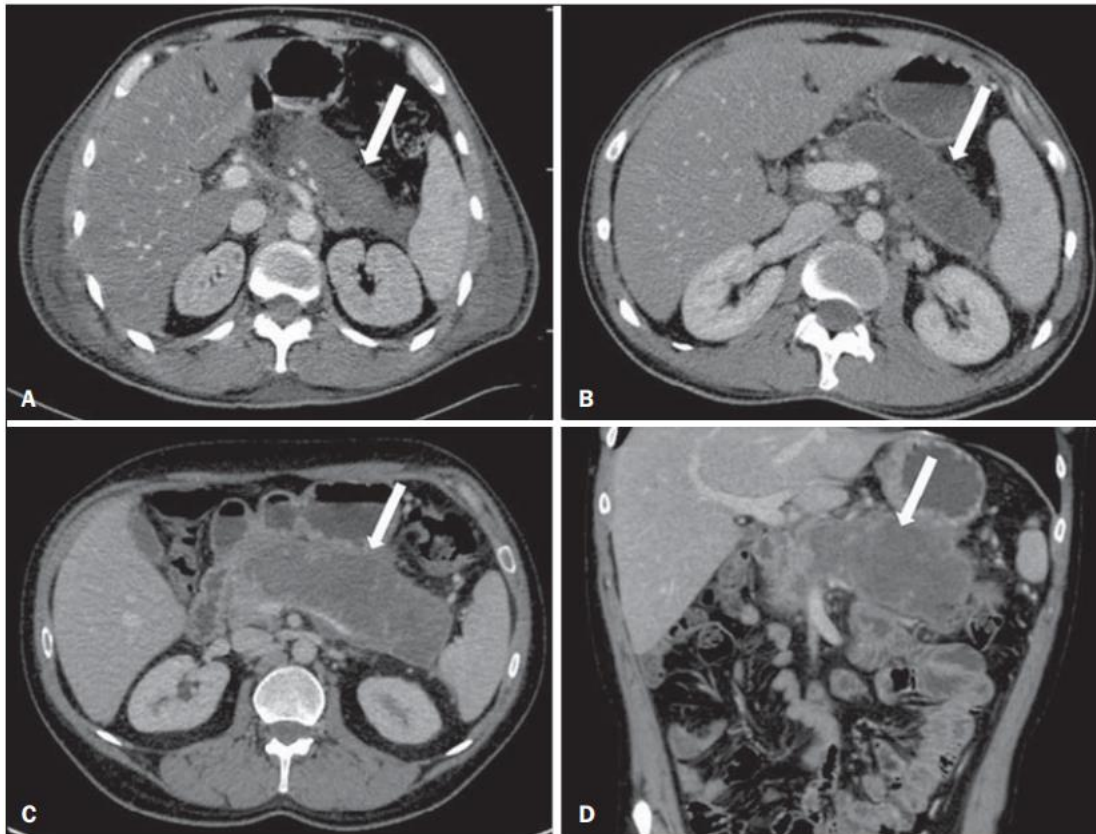


Figure 65. NOP.

A, B : Images scanner axiales après injection de produit de contraste, en phase veineuse.

Développement d'une pancréatite aiguë nécrosante chez un patient de 45 ans.

A : Nécrose étendue du corps et de la queue du pancréas, aux contours mal définis et d'aspect solide (flèche).

B : Après deux semaines, on observe déjà une meilleure délimitation de la zone nécrotique, avec un aspect liquéfié et la présence de débris nécrotiques intralésionnels (flèche).

C, D : Images scanner après injection, axiale (C) et coronale (D), en phase veineuse. Patient de 42 ans présentant une nécrose parenchymateuse circonscrite remplaçant le corps et la queue du pancréas (flèches), trois semaines après le début d'une pancréatite aiguë nécrosante. [20]

1.6 Foie et voies biliaires

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

- ❖ La présence de calculs vésiculaires et cholédociens.

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

Dans notre série, le foie a été normal dans 39 cas, soit 90,70%, et pathologique dans 4 cas, soit 9,30% : kyste hydatique dans 1 cas (2,33%), Une stéatose hépatique dans 3 cas (6,97%).

Une lithias vésiculaire a été retrouvée chez 25 malades soit 60%, et une distension sans lithias chez seulement 4 malades, soit 10%.

Les voies biliaires ont été normales chez 19 malades soit 58,14%, dilatées chez 6 malades soit 13,95%, une lithias biliaire a été observée chez 6 malades soit 13,96%.

À partir de ces résultats, on peut conclure que la TDM a posé le diagnostic de l'étiologie biliaire responsable de la pancréatite aigue chez 35 malades soit 81,39 % de malades ayant une pancréatite biliaire , ceci rejoint les données de la littérature qui rapporte que le scanner a une sensibilité qui varie entre (60% à 87%) pour la détection des calculs [87].



Figure 66 : Dilatation des voies biliaires intra-hépatiques

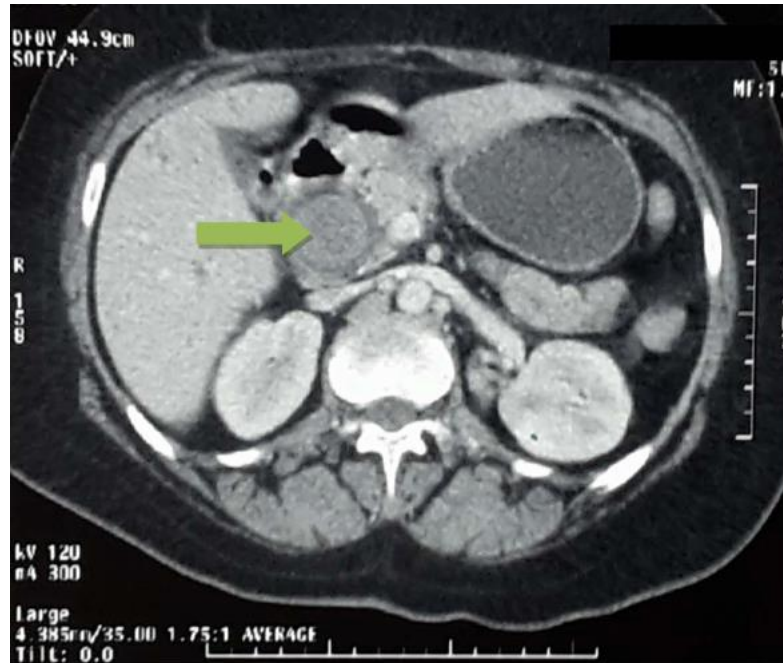


Figure 67 : Lithiase volumineuse du bas cholédoque (flèche verte)

1.7 État du péritoine :

l'épanchement péritonéal est soit réactionnel soit par rupture d'un canal pancréatique. il est fréquent (7 %) et observé dans les formes sévères [88]. Il a été constaté chez 18 patients de notre série soit 41,86 %.

1.8 Stadification scannographique de la PA

Il est estimé que la PA grave peut être dépistée, à l'admission du patient à l'hôpital, en se basant uniquement sur l'évaluation clinique dans seulement 34 à 39 % [89], ce qui n'est pas suffisant pour avoir une idée globale sur sa gravité et permet une prise en charge thérapeutique adaptée.

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

Le score de Balthazar de 1985, fut le score radiologique permettant d'estimer la sévérité de l'atteinte radiologique de la pancréatite aiguë le plus intéressant et donc le plus

utilisé , il est basé sur une classification en 5 stades, classés par ordre de croissance de A à E [64].

Tableau XX: Classification de Balthazar 1985

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

Plus tard , ce score a é té combiné à une évaluation de l'étendue de la nécrose pancréatique pour créer le CTSI (Computed Tomography Severity Index, tableau 6) [90]. Ce nouveau score, noté sur 10 points, est alors devenu un standard de référence pour évaluer la sévérité radiologique des PA, malgré une reproductibilité inter-observateur modérée [74]. Un score compris entre 0 et 3 points correspond à une mortalité de 3% et une morbidité de 8%, alors qu'entre 4 et 6 points la mortalité est de 6% et la morbidité de 35%, et qu'entre 7 et 10 points la mortalité atteint 17% et la morbidité 92%.

Tableau XXI: CTSI (CT Severity Index)

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

En 2004, Mortelet al. [74] créent le mCTSI (modified CTSI, tableau) qui a pour avantage d'être plus simple d'utilisation et qui prend en compte les complications extra-pancréatiques

Tableau XXII : MCTSI (modified CT Severity Index)

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

Par ailleurs, Meyrignac et al. [91] ont récemment démontré que le volume de nécrose extra-pancréatique, mesuré sur un scanner réalisé en général entre 48 et 72h du début des douleurs, était hautement corrélé à la survenue de défaillances d'organe et d'une infection, d'autant plus lorsque le volume était supérieur à 100ml. Cette mesure présentait une meilleure valeur prédictive positive que le score de Balthazar, le CTSI .

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

- ❖ **Stade D** : 16 patients soit 37,21 %
- ❖ **Stade E** : 27 patients soit 62,79 %

2. Echographie abdominale :

Parce que l'échographie est généralement le premier examen réalisé en cas de douleurs abdominales, dans la mesure où elle est rapide et facile à effectuer et à répéter, non ionisante , et peut être réalisée au chevet du patient.

Il est réalisée par voie transcutanée, c'est-à-dire à travers la paroi abdominale. Un gel frais est appliqué sur le ventre pour faciliter la transmission des ultrasons. Puis le praticien passe la sonde échographique sur le ventre, afin d'obtenir différents clichés en coupe

retransmis sur un écran. C'est un examen ne nécessitant aucune préparation, hormis être à jeun depuis au moins 3 heures.

Dans notre série, l'échographie abdominale a été réalisée chez 39 malades soit 90,69% du nombre total des malades.

Cependant, cette modalité présente des limites techniques liées à l'iléus paralytique qui accompagne les 48 premières heures de PA. elle ne permet d'explorer le pancréas que dans 55 à 60 % des cas . Ceci rejoint les résultats de notre étude, où le pancréas a été mis en évidence à l'échographie chez 53.85% des malades. Elle permet de faire le diagnostic de PA avec une spécificité de l'ordre de 90 %, mais une sensibilité variable de 60 à 90% [64]. et celui de collection avec une sensibilité à 60-90 % selon les séries et selon la localisation/taille. Spécificité dans les séries favorables : $\approx$ 80-90 %. [92]

Parmi les facteurs qui expliquent cette hétérogénéité des résultats en entre les études :[93]

- ❖ **Localisation** : collections superficielle vs rétro-péritonéale.
- ❖ **Taille** : petites collections détectées moins facilement.
- ❖ **Le type** : CLAP,CAN,PKP ou NOP
- ❖ **Gaz intestinal / obésité** : limites techniques majeures.
- ❖ **Moment de l'examen** : précocité (<4 semaines) → collections mal encapsulées plus difficiles.
- ❖ **Qualité de l'appareil et expérience de l'opérateur** (EUS apporte une grande précision quand disponible)

L'échographie est également utile pour surveiller l'évolution des collections consécutives à une pancréatite aiguë et pour orienter les interventions diagnostiques et thérapeutiques.

L'avantage de l'échographie au cours de la période précoce est de permettre l'évaluation de la vésicule biliaire et des voies biliaires, et de détecter la présence éventuelle de calculs et d'une dilatation des canaux biliaires . Cependant Sa sensibilité dans le diagnostic

d'une lithiasse de cholédoque est faible, surtout si les voies biliaires ne sont pas dilatées . Une échographie vésiculaire normale ne permet donc pas d'éliminer totalement une étiologie biliaire , ce qui conduit à la répétition de l'examen [94]. En pratique, en cas de pancréatite aiguë, l'échographie du pancréas et de la région péri- pancréatique est rendue extrêmement difficile par l'iléus. Quel que soit le résultat de l'échographie, un examen scanographique est indispensable [94]. L'échographie du pancréas et de la région péri-pancréatique apparaît donc comme un examen d'une utilité douteuse qui peut donc le plus souvent ne pas être réalisé en urgence.

2.1 Anomalies pancréatiques :

Au cours d'un bilan radiologique d'une pancréatite aiguë, Les anomalies pancréatiques recherchées à l'échographie sont celles portant sur la taille et la densité du pancréas. Dans notre série, une augmentation du volume du pancréas a été constatée chez 9 malades, soit 42,88 %, un aspect hypo échogène a été observée chez 4 malades (19,04%) du nombre des malades chez qui on a réalisé une échographie abdominale.

Ces résultats rejoignent les données de la littérature qui rapportent, qu'une hypertrophie pancréatique et une diminution de l'échogénicité parenchymateuse sont observées à l'échographie dans 30% des cas, ils sont provoquées par un œdème interstitiel . Des zones hypoéchogènes ou hyperéchogènes focales mal définies (œdème/hémorragie) peuvent être observées dans le parenchyme dans 16% des cas [54].

2.2 Anomalies extra-pancréatiques :

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

Dans notre série, l'échographie abdominale a objectivé une infiltration de la graisse péri- pancréatique chez 2 malades (9,52%), et une coulée de nécrose chez 2 malades soit 9,52%.

L'échographie permet une assez bonne appréciation du foie et des voies biliaires, et permet de poser le diagnostic étiologique rapide devant une dilatation des voies biliaires intra et/ou extra-hépatiques et présomptif devant une lithiasse vésiculaire. Elle doit donc être

réalisée assez précocement car les patients seront à jeun et donc un sludge vésiculaire apparaîtra obligatoirement, gênant par la suite la visualisation de la vésicule. Elle permet également d'éliminer d'autres diagnostics tels d'une cholécystite aiguë ou un abcès hépatique. Une échographie vésiculaire normale n'exclut pas l'origine biliaire de la pancréatite aiguë.

Dans notre série, la cause lithiasique a été identifiée à partir de l'échographie chez 9 malades soit 25%.

Un épanchement péritonéal a été observé chez 16 patients (41,03%), dont 14 présentaient un épanchement minime (35,90 %) et 2 un épanchement modéré (5,13 %).

2.3 Les collections:

a. Les CAN

L'échographie permet d'identifier les collections de nécrose aiguë en précisant leur **localisation**, leur **extension**, leur **aspect interne**, ainsi que la présence de **débris solides** ou de **cloisonnements**, caractéristiques des formes nécrosantes. Couplée au Doppler couleur, elle permet également la détection d'éventuelles complications vasculaires, notamment la **thrombose veineuse spléno-portale** ou la présence d'un **pseudo-anévrisme**, complications fréquentes dans les pancréatites nécrosantes. [94]

Technique simple, non invasive et facilement répétable, l'échographie joue un rôle important dans la **surveillance rapprochée** des collections nécrotiques, en particulier pour suivre leur **évolution**, leur **liquéfaction progressive** ou leur éventuelle transformation en **nécrose encapsulée (WON)**. Elle permet aussi de différencier, dans une certaine mesure, une collection essentiellement liquidienne d'une collection contenant une composante solide, bien que cette distinction reste parfois difficile et dépend fortement de l'expérience de l'opérateur.

Chez un malade à jeun, l'échographie met en évidence une image de **structure hétérogène**, associant des zones **anéchogènes** correspondant au liquide inflammatoire et des zones **hyperéchogènes** ou **écho-denses** évoquant des débris nécrotiques. Les contours sont généralement **mal limités** et l'absence de paroi constituée est un élément clé permettant de distinguer la CAN d'une nécrose encapsulée plus tardive. L'aspect est donc très variable,

pouvant aller d'une image globalement liquidienne à une formation nettement complexe avec des cloisons ou du matériel solide en quantité variable.[82]

L'aspect échographique dépend également du **type de nécrose** :[45]

- ❖ Les collections à prédominance liquidienne présentent une échostructure relativement homogène, souvent difficile à différencier d'une simple CLAP.
- ❖ Les collections à prédominance solide présentent une hétérogénéité marquée, en rapport avec les fragments nécrotiques pancréatiques ou péripancréatiques.

La sensibilité de l'échographie pour détecter les CAN est **inférieure à celle du scanner**, estimée dans la littérature entre **50 et 70%**, en raison notamment de la gêne occasionnée par les gaz digestifs et du caractère opérateur-dépendant de la technique. À l'inverse, la tomodensitométrie reste la référence, avec une sensibilité avoisinant **90 à 100 %** pour la détection des nécroses pancréatiques.

L'échographie présente ainsi plusieurs limites dans l'évaluation initiale des CAN :

- ❖ Difficulté à apprécier la quantité de débris solides,
- ❖ Mauvaise visualisation des zones profondes rétro-péritonéales,
- ❖ Variabilité inter-opérateur importante.

La fiabilité diagnostique de l'échographie pour les CAN varie d'une série à l'autre, en fonction du matériel utilisé et de l'expertise du praticien. Certaines études rapportent une précision diagnostique avoisinant **60%**, tandis que d'autres atteignent près de **75%** lorsque l'examen est réalisé dans de bonnes conditions. [93]

b. Les CLAP

L'échographie occupe une place importante dans l'évaluation des collections abdominales post-pancréatite aiguë (CLAP). Elle permet de préciser leur **localisation**, leur **aspect échographique**, leur **taille**, leur **forme**, ainsi que leur **extension aux structures adjacentes**. Elle contribue également au dépistage de complications, notamment **compressives** (compression gastrique ou duodénale, retentissement sur les voies biliaires, refoulement colique...) et **vasculaires** lorsqu'elle est associée au Doppler couleur, permettant alors la recherche d'une **thrombose du système spléno-portal** ou d'un **pseudo-anévrysme artériel**. [93]

Technique non invasive et facilement reproductible, l'échographie permet de différencier une **collection liquidienne** d'un **processus tissulaire solide**, et participe à la discussion du moment optimal d'une éventuelle prise en charge interventionnelle. Elle constitue également un outil simple et efficace pour assurer un **suivi rapproché de l'évolution** des CLAP, notamment lors de leur phase initiale d'organisation.

Chez un patient à jeun, l'échographie identifie généralement une **formation liquidienne** dont l'aspect est **anéchoïque** ou **faiblement échoïque**, contours **mal limités** ou **indistincts**, non encapsulés, forme variable souvent **étalée** dans les espaces péripancréatiques avec absence de paroi identifiable et possibilité de fins **échos internes mobiles** (exsudat inflammatoire).

L'échogénicité varie donc selon la **nature de la collection**, son **degré de maturation**, et l'évolution de la pancréatite.[30]

La sensibilité de l'échographie dans la détection des CLAP est rapportée entre **60 et 80%** selon les séries, inférieure à celle du scanner, dont la sensibilité atteint **90 à 100%**.[82] Ses limites sont principalement liées à son **caractère opérateur-dépendant**, ainsi qu'à la **présence de gaz digestifs** qui peuvent entraver l'exploration du pancréas et de ses environs.

La fiabilité diagnostique de l'échographie varie selon les études : certaines séries rapportent une précision avoisinant **65%**, tandis que d'autres relèvent une sensibilité allant jusqu'à **78%** pour l'identification des collections post-pancréatite.[94]

c. Les PKP

L'échographie permet de préciser le siège du pseudo-kyste, son aspect, sa taille, sa forme, son extension, et de déceler d'éventuelles complications notamment compressives (dilatation des voies biliaires, refoulement de la paroi duodénale ou colique...) et vasculaires quand elle est couplée au doppler couleur. Elle permet alors la recherche de thromboses veineuses notamment du tronc spléno-portal, ou de pseudo-anévrysme.

C'est une technique atraumatique qui permet de différencier précisément une masse solide d'une lésion kystique, et qui peut aider à la discussion du moment de prise en charge

chirurgicale d'un pseudo-kyste par l'estimation de l'épaisseur de sa paroi. C'est un moyen simple et efficace pour suivre l'évolution d'un pseudo-kyste de manière rapprochée.[84]

L'échographie chez un malade à jeun, retrouve une structure Liquidienne d'aspect échographique typique : le PKP correspond à une zone anéchogène avec un net renforcement postérieur de l'interface. Il est de forme ovalaire ou ronde ; ses contours sont réguliers et ses parois sont nettement définies d'épaisseur variable, quelques fois soulignées d'un liseré calcique.

Durant les phases précoces du développement du pseudo-kyste, il peut apparaître plus complexe, avec une échostructure variable. Cette dernière diffère également en fonction de l'étiologie du PKP :

- ❖ Le PKP rétentionnel a plutôt un écho structure homogène ;
- ❖ Le PKP nécrotique a plutôt une échostructure hétérogène, en rapport avec la présence de débris nécrotiques.

La sensibilité de l'échographie à détecter les PKP est estimée à 75%, en revanche le scanner à une sensibilité estimée à 90-100% des cas.

L'échographie a par contre, plusieurs limites dans le diagnostic initial du PKP. Son apport est opérateur-dépendant à l'encontre du scanner. La présence de gaz intra-abdominaux en quantité importante gêne l'analyse des collections. [83]

La fiabilité de l'échographie en matière de diagnostic positif de PKP varie selon les séries. Elle est de 66,6% pour LEKHEL [95] et de 77,7% pour DAHAMI [96].

Dans notre série, la fiabilité était de 100%, le PKP ayant été objectivé par l'échographie chez tous les patients qui en ont bénéficié fournissant, avec moins de minutie que la TDM, des informations sur les caractéristiques des PKP.



Figure 68: Coupe longitudinale de la tête. Le PKP (tête de flèche) soulève la veine mésentérique supérieure et l'isthme (flèche) avec dilatation du canal de Wirsung (tête de flèche b).(23)

d. Les NOP

L'échographie permet d'évaluer le siège de la nécrose organisée pancréatique (NOP), son aspect, sa taille, sa forme, son extension, ainsi que de dépister d'éventuelles complications, notamment compressives (dilatation des voies biliaires, compression gastrique, duodénale ou colique). Couplée au doppler couleur, elle permet également d'identifier des complications vasculaires telles que des thromboses veineuses (tronc spléno-portal, veine mésentérique supérieure) ou la présence d'un pseudo-anévrisme. [39]

Technique non invasive, elle contribue à différencier une lésion nécrotique organisée d'une collection liquidienne simple, en s'appuyant sur la reconnaissance de débris solides intralésionnels. Elle aide ainsi à orienter la stratégie thérapeutique, notamment en évaluant l'épaisseur et la maturité de la paroi nécrotique, éléments essentiels pour décider d'un drainage ou d'un geste invasif. L'échographie constitue également un moyen simple et répétitif pour suivre l'évolution d'une NOP de façon rapprochée.[24]

Chez un patient à jeun, la NOP apparaît comme une formation hétérogène, mêlant composante liquidienne et éléments d'échostructure tissulaire. L'aspect est typiquement complexe, avec un renforcement postérieur variable. Sa forme est irrégulière, ses contours souvent épais, et sa paroi est plus ou moins bien définie selon le stade d'organisation.[39]

Aux phases précoces, la collection nécrotique peut présenter un aspect plus liquidien, rendant la distinction avec une collection aiguë plus délicate. L'échostructure évolue en fonction de la maturation tissulaire :

- ❖ Les NOP pauvres en débris ont un aspect relativement homogène ;
- ❖ Les NOP riches en débris présentent une échostructure nettement hétérogène, en rapport avec la présence de matériel nécrotique persistant.

La sensibilité de l'échographie pour détecter les NOP est inférieure à celle du scanner, étant estimée entre 60 et 70%, alors que la TDM identifie ces lésions dans plus de 90% des cas.

L'échographie présente en effet plusieurs limites dans l'évaluation initiale des NOP : elle est opérateur-dépendante, sensible à l'interposition des gaz intestinaux, et peut sous-estimer la composante solide de la collection.[82]

La fiabilité diagnostique échographique des NOP varie selon les séries, oscillant généralement entre 60% et 75%, dépendant de l'expertise de l'opérateur et de la qualité des fenêtres acoustiques.[82]

3. IRM :

À l'instar de la tomodensitométrie (TDM), l'imagerie par résonance magnétique (IRM) constitue une modalité pertinente pour le diagnostic et l'évaluation de la sévérité de la pancréatite aiguë (PA). L'indice de gravité établi par l'IRM (IRMSI) montre une corrélation significative avec le score de Ranson, l'indice de gravité scanographique (CTSI), le taux de protéine C-réactive (CRP), la durée d'hospitalisation ainsi que l'évolution clinique des patients [97].

L'IRM présente plusieurs avantages potentiels par rapport à la TDM, notamment l'absence d'irradiation ionisante, une meilleure résolution en contraste des tissus mous et un profil de tolérance plus favorable des agents de contraste intravasculaires. Les avancées technologiques récentes, telles que l'utilisation de bobines à réseau phasé, l'imagerie parallèle, les techniques de synchronisation respiratoire [98] et les séquences moins sensibles aux artéfacts de mouvement, ont permis d'améliorer la résolution spatiale tout en réduisant les temps d'acquisition, rendant ainsi l'examen plus accessible en pratique clinique [99].

Par ailleurs, l'IRM permet une évaluation non invasive et globale des tissus mous péri-pancréatiques, du système canalaire pancréatique et de l'axe vasculaire au cours d'un même examen. L'administration associée de sécrétine améliore les performances diagnostiques de la cholangiopancréatographie par résonance magnétique (CPRM), notamment pour l'analyse de l'intégrité du canal pancréatique [100].

Les collections liquidiennes aiguës présentent un signal hypointense en pondération T1 et un hypersignal homogène en T2 lorsque leur contenu est essentiellement séreux. En présence d'un saignement intra-collectionnel, elles deviennent hyperintenses en T1, aspect mieux mis en évidence par les séquences avec suppression de la graisse. [82]

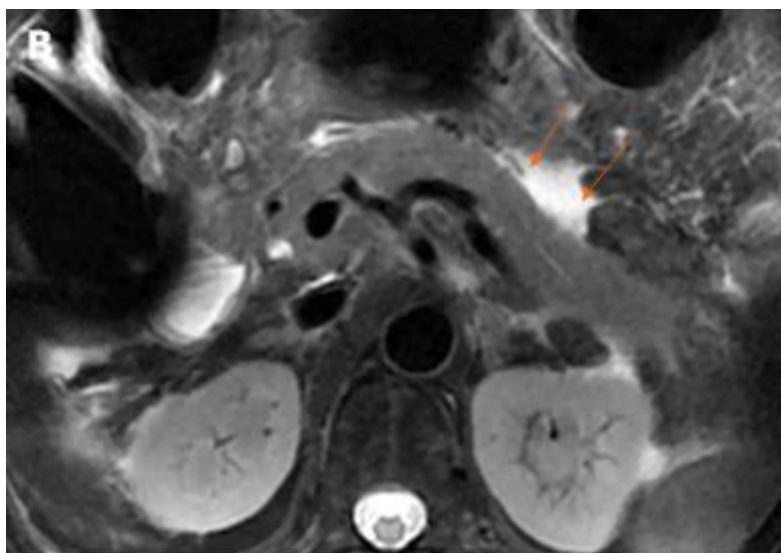


Figure 69. L'image IRM axiale T2 montre un épanchement liquidien homogène (flèches) autour du pancréas correspond à une collection liquidienne péri-pancréatique aiguë (CLAP) [21]

Les pseudokystes pancréatiques simples apparaissent également en hyposignal T1 et en hypersignal homogène en T2. Leur paroi montre un discret rehaussement aux temps précoces après injection, qui s'intensifie progressivement aux temps tardifs, traduisant sa constitution fibreuse. L'imagerie IRM multiplanaire permet par ailleurs une analyse plus précise des rapports anatomiques avec les structures de voisinage.[82]

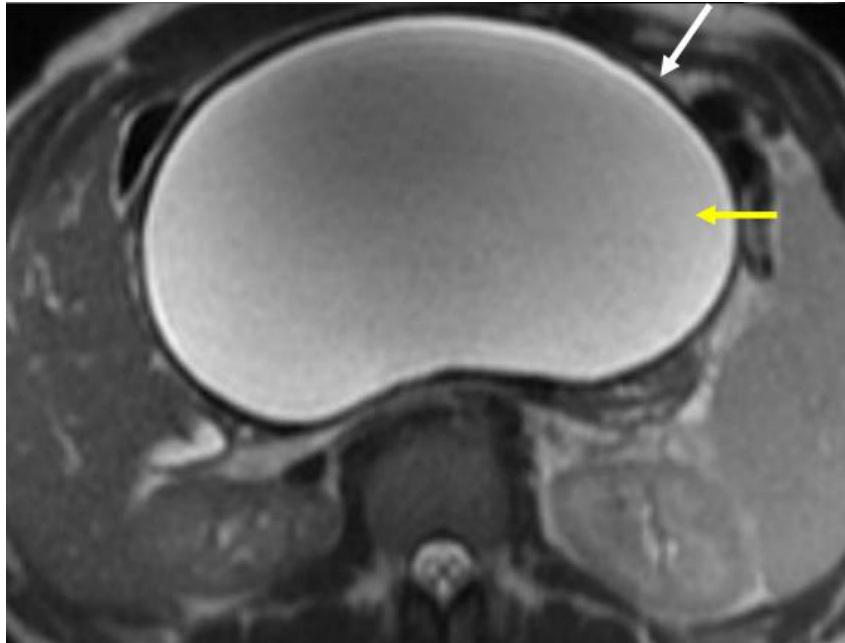


Figure 70 L'IRM met en évidence une lésion kystique (flèche jaune) entourée d'une paroi fibreuse hypo-intense en T2 (flèche blanche sur l'image IRM T2) [78]

Les nécroses pancréatiques encapsulées (NOP) se caractérisent par un aspect hétérogène en T2, lié à la coexistence de débris nécrotiques, de composantes hémorragiques ou infectieuses. Leur contenu peut présenter une stratification liquidienne avec des niveaux liquide-liquide, correspondant à un matériel protéique organisé. Les débris nécrotiques apparaissent sous forme de plages irrégulières en hyposignal au sein de la collection. Les séquences pondérées T2 peu sensibles aux mouvements respiratoires, notamment les séquences d'écho de spin à train d'échos mono-coup, sont particulièrement utiles pour l'évaluation détaillée de ces collections nécrotiques.[82]

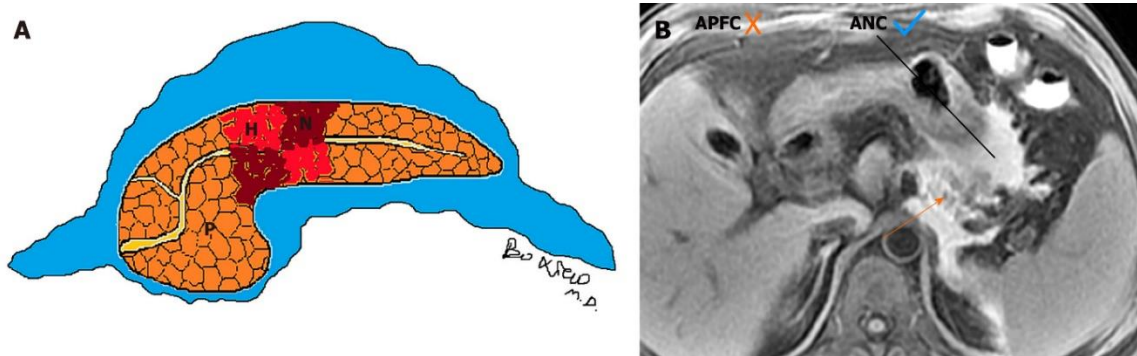


Figure 71. Schéma d'une pancréatite nécrosante et imagerie par résonance magnétique (IRM) d'un patient. A : Schéma d'une pancréatite nécrosante (nécrose du parenchyme pancréatique isolée). Les collections péri-pancréatiques sont homogènes. B : Homme de 47 ans présentant une pancréatite nécrosante compliquée d'une hémorragie. L'IRM, en coupe axiale T1, montre un épanchement péri-pancréatique homogène avec un hypersignal important. De ce fait, le diagnostic peut être erronément celui d'une « collection liquidienne péri-pancréatique aiguë ».

Cependant, la nécrose et l'hémorragie (flèche) du corps et de la queue du pancréas sont visibles. Par conséquent, il convient de diagnostiquer cette collection comme une collection nécrotique aiguë. P : Pancréas, N : Nécrose, H : Hémorragie ; APFC : Collection liquidienne péri-pancréatique aiguë ; ANC : Collection nécrotique aiguë. [78]



Figure 72. image IRM T2 coupe axiale montrant une pancréatite nécrosante compliquée d'une collection nécrotique encapsulée[78]

Tableau XXIII. Aspect IRM des collections pancréatiques et péri-pancréatiques

Type de collection	Délai d'apparition	Signal T1	Signal T2	Paroi	Contenu / Particularités IRM
CLAP (Collection liquidienne aiguë péri-pancréatique)	< 4 semaines	Hypointense	Hyperintense homogène	Absente ou mal définie	Contenu strictement liquidien, sans débris solides
CAN (Collection aiguë nécrotique)	< 4 semaines	Hétérogène (liquide ± hypersignal en cas d'hémorragie)	Hétérogène	Absente ou irrégulière	Présence de débris nécrotiques, parfois niveaux liquide-liquide
PKP (Pseudokyste pancréatique)	≥ 4 semaines	Hypointense	Hyperintense homogène	Bien définie, fibreuse, rehaussement progressif	Contenu liquidien pur, sans composante solide
NOP / WON (Nécrose organisée du pancréas)	≥ 4 semaines	Hétérogène	Hétérogène avec zones en hyposignal	Paroi épaisse, bien individualisée	Mélange liquide-débris nécrotiques, cloisons, niveaux liquide-liquide

Le principal avantage de l'imagerie par résonance magnétique (IRM), comparativement à la tomodensitométrie avec injection de produit de contraste (CECT), dans l'évaluation des collections liquidiennes péri-pancréatiques, réside dans sa capacité supérieure à identifier les débris solides intra-collectionnels.[101]

Une étude prospective en aveugle a comparé les performances de l'IRM, du scanner et de l'échographie dans la détection des débris solides au sein des collections pancréatiques avant un geste interventionnel. Les sensibilités pour prédire la faisabilité du drainage étaient de 100 % pour l'IRM, de 25 % pour le scanner et de 88 % pour l'échographie, tandis que les spécificités atteignaient respectivement 100 %, 54 % et 54 % [102].

Par ailleurs, une étude récente s'est intéressée à la reproductibilité du scanner et de l'IRM dans l'évaluation de la présence de débris et de communications canalaire chez des

patients présentant des collections péri-pancréatiques organisées symptomatiques. Les résultats ont démontré une meilleure concordance inter-observateurs avec l'IRM, traduisant une supériorité de cette modalité pour l'appréciation de la complexité des collections pancréatiques. De plus, l'IRM permet une exclusion plus fiable d'une rupture du canal pancréatique par rapport au CECT [103].

Un autre avantage majeur de l'IRM par rapport au scanner réside dans sa capacité à détecter les ruptures du canal pancréatique, souvent associées à une nécrose touchant la portion centrale de la glande. Bien que la cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) demeure la technique de référence pour l'identification de ces ruptures, son caractère invasif et le risque de complications, notamment la pancréatite post-CPRE, en limitent l'utilisation systématique.[82]

Dans ce contexte, l'IRM associée à la cholangiopancréatographie par résonance magnétique (CPRM) peut être proposée comme examen de première intention dans la prise en charge des collections liquidiennes pancréatiques symptomatiques, permettant à la fois d'évaluer leur drainabilité et de juger de l'intégrité du canal pancréatique [100]. Drake et al. [104] ont rapporté une précision diagnostique de 95 % de la CPRM pour la détection des ruptures canalaire, contribuant ainsi à l'identification des patients pouvant bénéficier précocement d'un traitement par pontage canalaire.

Par ailleurs, l'IRM offre l'avantage supplémentaire de différencier les collections liquidiennes post-pancréatitiques des autres lésions kystiques tumorales du pancréas

La cholangio-IRM peut mettre en évidence de petits calculs dans les canaux biliaires (> 2 mm), permettant de déterminer l'étiologie de la pancréatite aiguë [104] (figure 55). Les anomalies congénitales pouvant provoquer des pancréatites aiguës répétées, par exemple un pancréas divisum et un pancréas annulaire, sont facilement diagnostiqués à la cholangio-IRM [8]. Un autre avantage de la cholangio-IRM est qu'elle permet d'évaluer l'intégrité du canal pancréatique de Wirsung. En revanche, elle ne permet pas de mettre en évidence si des faux kystes sont connectés ou non au canal de Wirsung [104].

Dans notre série, elle a été réalisée chez 12 patients (27,91 %), mettant en évidence une dilatation des voies biliaires secondaires à la présence d'une lithiase du bas cholédoque chez 3 patient soit 25%.

Ainsi, l'indication de l'IRM en préférence au scanner dans la prise en charge de la pancréatite aiguë repose sur plusieurs arguments. Premièrement, l'IRM est une technique non irradiant, ce qui la rend particulièrement adaptée aux patients nécessitant des examens répétés. Deuxièmement, elle présente des performances comparables à celles du scanner pour la mise en évidence et l'évaluation de l'étendue de la nécrose pancréatique, ainsi que pour la détection, la localisation et la mesure des collections pancréatiques ; elle s'avère toutefois supérieure pour l'analyse de leur contenu, notamment la présence de débris solides, et pour l'appréciation de leur potentiel de drainage. Troisièmement, bien que l'impact potentiel des produits de contraste iodés utilisés en tomodensitométrie sur l'aggravation des lésions pancréatiques demeure controversé, aucune atteinte comparable n'a été rapportée avec l'utilisation du gadolinium (Gd-DTPA) en IRM, conférant à cette dernière un meilleur profil de sécurité. Quatrièmement, l'évaluation de l'intégrité du canal pancréatique est plus fiable en cholangiopancréatographie par résonance magnétique (CPRM). [82]

Néanmoins, le principal frein à une utilisation plus large de l'IRM et de ses techniques avancées reste son coût élevé.



Figure 73 : coupe de bili-IRM 2D montre de multiples lithiases vésiculaires, ainsi qu'un calcul du bas cholédoque (tête de flèche).

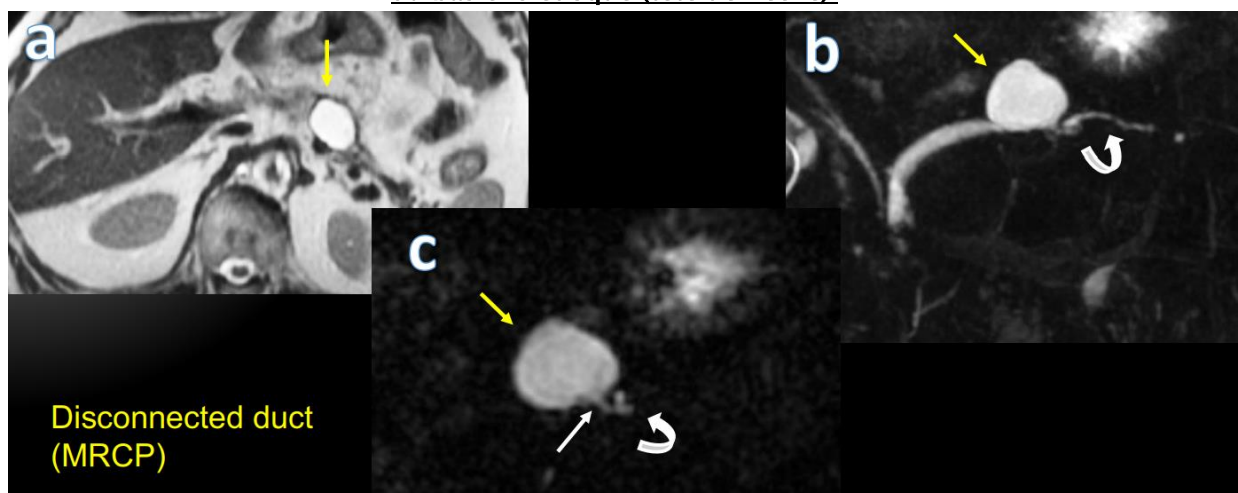


Figure 74 L'IRM pondérée en T2 (a) met en évidence une collection liquidienne au niveau du corps du pancréas (flèche jaune).

L'image de CPRM en coupe coronale à coupe épaisse (b) confirme la présence de cette collection au niveau du corps du pancréas (flèche jaune), au contact d'un canal pancréatique irrégulier (flèche blanche courbe).

L'image de CPRM 3D à coupes fines en coronal (c) montre une communication (flèche blanche) entre cette collection (flèche jaune) et le canal pancréatique, confirmant ainsi la présence d'un syndrome de déconnexion du canal pancréatique. [68]

4. Radiographie pulmonaire :

La radiographie du thorax garde un intérêt dans la recherche d'épanchements pleuraux [105]. L'incidence des complications pulmonaires, souvent associées à une défaillance rénale ou cardiaques [106], varie de 15 à 50%. Ces conséquences pulmonaires au cours de la PA sont variables, allant de l'hypoxémie modérée asymptomatique, sans signe clinique ni radiologique au syndrome de détresse respiratoire aiguë. L'hypoxémie se développe dans un tiers des cas et l'œdème pulmonaire, qui résulte de l'augmentation de la perméabilité des micro vaisseaux pulmonaires, se rencontre dans approximativement 10% des patients. Les épanchements pleuraux sont rapportés dans 14 à 20 % des cas. La physiopathogénie de ces lésions pulmonaires est complexe et n'est pas bien élucidée [107].

Dans notre série, la radiographie pulmonaire avait objectivé des pleurésies d'importance variable chez 4 patients (11,11%), ceci ne rejoint pas les données de l'étude de Ait Salem[50] avec une fréquence à 10%.

V. Evaluation biologique :

1. Lipasémie :

La lipase, produite et sécrétée exclusivement par le pancréas, constitue théoriquement le marqueur le plus spécifique du diagnostic de pancréatite aiguë (PA)[108] . Sa cinétique diffère de celle de l'amylase : l'élévation de la lipasémie survient de manière plus tardive et sa normalisation est plus lente, dépassant généralement 48 heures après le début de la PA. Ainsi, la sensibilité du dosage diminue à mesure que le délai depuis le début des symptômes augmente [109].

La lipasémie présente une sensibilité et une spécificité nettement supérieures à celles de l'amylasémie [64], et le seuil diagnostique optimal — offrant le meilleur équilibre entre sensibilité et spécificité — correspond à une élévation supérieure à trois fois la valeur normale[110].

En pratique, la lipase s'impose comme le marqueur biologique le plus sensible et le plus spécifique, une supériorité confirmée par la conférence internationale de Santorin [111]

ainsi que par la conférence de consensus française [112]. Le diagnostic de PA repose donc sur l'association d'une douleur abdominale aiguë intense et d'une lipasémie dépassant trois fois la normale dans les 48 heures suivant l'apparition des symptômes.

À noter que des élévations modérées de la lipase (généralement inférieures à trois fois la normale) peuvent être observées dans certaines perforations digestives ou en cas d'insuffisance rénale.

D'après la littérature [108], la lipasémie est élevée dans 87% des cas de pancréatites aiguës toutes étiologies confondues, ce qui rejoint les résultats de notre série, où la lipasémie a été élevée dans 97,67 % des cas.

Tableau XXIV : Tableau comparatif de la valeur de la lipasémie entre différentes séries

Serie	Lieu	Lipasémie>3N	Lipasémie<3N
Frantal et al[113]	Inde	96%	4%
El Khanboubi [114]	Rabat	88%	12%
Avanesov et Al[115]	Allemagne	73%	27%
Levy [116]	France	87%	13%
Boualane[31]	Agadir	90%	10%
Bouchabaka[49]	Marrakech	96%	4%
Notre serie	Marrakech	97%	3%

2. Hyperleucocytose

L'hyperleucocytose est fréquente dans les pancréatites aiguës, compliquée ou non de collection, et fait partie de certains scores pronostiques. Elle est élevée, entre 10000 et 25000 leucocytes /mm³, même en l'absence d'infection [117]. Dans notre série, l'hyperleucocytose a été notée chez 79% des patients, ce qui rejoint les données de la série de Boualane [31], où une hyperleucocytose a été rapportée chez 60% des patients.

3. La CRP :

Plusieurs travaux ont confirmé l'intérêt de la CRP dans la distinction entre pancréatite aiguë modérée et forme sévère au cours des **24 premières heures** suivant l'apparition des

symptômes [116]. Une méta-analyse récente rapporte une **sensibilité de 89 %** et une **spécificité de 82 %**, malgré une hétérogénéité notable entre les études incluses. Un taux de **CRP > 150 mg/L** est généralement considéré comme un marqueur de gravité.[117]

Une étude britannique a montré qu'une CRP < **150 mg/L** présente une **valeur prédictive négative de 90 %** pour la nécrose pancréatique [118]. En revanche, toute élévation secondaire de la CRP au cours de l'évolution doit faire suspecter une complication locale, notamment une infection ou collection. [119].

Dans notre série, la CRP était au-dessus de la normale chez **95,34%** des patients, un résultat concordant avec celui rapporté par Boualane [31], où une élévation de la CRP était observée dans **83,9 %** des cas.

Tableau XXV: Tableau comparatif des valeurs de la CRP entre différentes séries

Serie	Lieu	CRP élevée	CRP normale
El Khanboubi[114]	Rabar	41%	59%
Krimou [120]	Fes	57,5%	42,5%
Bouchabaka[49]	Karrakech	82,5%	17,5%
Boualane [31]	Agadir	83,9%	16,1%
Notre serie	Marrakech	95,34 %.	4,66%

4. GA

La découverte d'une hyperglycémie au cours d'un syndrome douloureux abdominal doit faire évoquer la PA, son association à une hyperamylasémie revêt une haute valeur diagnostique, à un taux >2g/l, associé à une hypocalcémie, elle a une signification pronostique péjorative [120].

Dans notre série, elle a été dosée chez 88,37 % de nos malades, sa valeur a été supérieure à la normale chez 45% des patients, et normale chez 55%. Ces résultats sont proches de ceux rapportés par la série de Bouchabaka [49] , où la glycémie a été dosée aussi chez 71% des patients: sa valeur a été supérieure à la normale dans 43% des cas, et normale dans 57% des cas.

5. Les transaminases

L'augmentation des concentrations d'ASAT et surtout d'ALAT signe généralement l'atteinte hépatique. Une élévation des transaminases supérieure à trois fois la norme dans les 48 premières heures oriente vers une origine lithiasique (valeur prédictive positive de 85 %)[121]. Après 48 heures, elle n'a plus aucune valeur prédictive, ni positive, ni négative [71].

Dans notre série, les transaminases hépatiques ont été dosées chez 40 malades (93%). Leur valeur a été normale chez 11 malades soit 27,5% , légèrement augmentées (entre la normale et 200 UI/L) chez 16malades soit 60%, et fortement augmentée (>200UI/L) chez 13 malades soit 27.5%.

Ces résultats peuvent être expliqués par la prédominance des pancréatites aiguës d'origine biliaire dans notre contre contexte.

Tableau XXVI : comparatif des taux de cytolysé hépatique entre différentes séries

	Krimou [120]	Ait.Salem [50]	Bouchabaka [49]	Boualane [31]	Notre série
Cytolysehépatique	5%	25%	33.5%	27.27%	27,5

6. Bilan rénal :

Ses modifications peuvent témoigner soit d'une insuffisance rénale fonctionnelle, soit d'une insuffisance rénale organique de mauvais pronostic .[122]

Chez 7% des patients de notre série une insuffisance rénale a été constatée, contre une fréquence de 5.9%, rapportée par la série de Brahmi[123].

7. LDH

La LDH est une enzyme cytoplasmique qui est exprimée dans différents tissus, elle convertit le pyruvate, qui est le produit final de la glycolyse, en lactate quand l'oxygène est insuffisant.

L'élévation de la LDH est observée dans plusieurs situations comme une lésion ou nécrose tissulaire, une hypoxie, une hémolyse ou finalement en cas de malignité. Elle est considérée comme facteur de mauvais pronostic de pancréatite aiguë.[124]

Dans notre série la LDH a été dosée chez 12 patients soit 28 %, dont 41 était >400U/L.

8. La calcémie

L'hypocalcémie fait classiquement partie des signes de mauvais pronostic et doit être évaluée dans les 48 premières heures [124]. Son importance dépend de la sévérité de l'affection, en raison de la séquestration du calcium dans les foyers de liponécrose [125].

Dans notre série, la calcémie été pratiquée chez 37,20% des patients : une hypocalcémie a été notée chez 43,75 % des malades, contre environ 30 % dans la littérature [125].

9. Bilan lipidique :

Les dyslipidémies peuvent être un facteur favorisant de la PA, en particulier l'hypertriglycémie [126]: le mécanisme exact n'est pas clair, mais il est soupçonné d'être lié à l'augmentation des concentrations de chylomicrons dans le sang. Les chylomicrons sont généralement formés 1 à 3 heures après un repas et réglés en moins de 8 heures. Toutefois, lorsque les niveaux de triglycérides dépassent 1000 mg / dL, les chylomicrons sont presque toujours présents. Ces particules de faible densité sont très importantes et peuvent obstruer les capillaires conduisant à une ischémie locale et une acidose. La dégradation des triglycérides en acides gras libres peut entraîner des blessures locales, qui s'aggravent à cause de ces radicaux libres et des médiateurs inflammatoires, ce qui induirait une pancréatite [94].

Un bilan lipidique complet a été réalisé chez 21% des cas. Le tableau ci-dessous résume les résultats de notre série par rapport au bilan lipidique :

Tableau XXVII : Résultats du bilan lipidique dans notre série.

Bilan lipidique	Pourcentage des patients (%)
Hypercholestrolémie	66,67 %
Hypertriglycémie	33,33 %
HDL cholestérol diminué	44,44%
LDL cholestérol élevé	44,44%

VI. Les diagnostics différentiels

Les collections pancréatiques et péri-pancréatiques observées au cours ou au décours d'une pancréatite aiguë peuvent prêter à confusion avec de nombreuses autres entités kystiques ou pseudo-kystiques abdominales. Leur reconnaissance repose sur une analyse conjointe du contexte clinique, du délai d'apparition par rapport à l'épisode aigu, des caractéristiques morphologiques en imagerie, ainsi que de l'évolution sous surveillance. L'existence d'un antécédent récent de pancréatite constitue un élément fondamental orientant vers une collection inflammatoire, tandis que son absence doit faire évoquer en priorité une autre étiologie.[73] [79]

1. Diagnostics différentiels des CLAP

Les CLAP apparaissent précocement, généralement dans les quatre premières semaines suivant une pancréatite œdémato-interstitielle. Elles sont dépourvues de paroi bien individualisée et présentent un contenu strictement liquidien.[18]

Parmi les principaux diagnostics différentiels figurent les kystes congénitaux du pancréas, qui sont le plus souvent découverts fortuitement, asymptomatiques, à paroi fine et régulière, sans contexte inflammatoire associé [127]. Les kystes mésentériques ou lymphatiques peuvent également simuler une CLAP, mais leur localisation extra-pancréatique, leur évolution lente et l'absence de signes biologiques inflammatoires permettent habituellement de les différencier.[128]

Les collections liquidiennes d'origine infectieuse, telles que les abcès intra-abdominaux, peuvent prêter à confusion, notamment lorsqu'ils sont proches du pancréas. Toutefois, la présence de signes cliniques d'infection, d'un contenu hétérogène, parfois aéré, ainsi qu'un rehaussement périphérique marqué orientent vers ce diagnostic [80]. Enfin, une ascite localisée peut mimer une CLAP, mais elle se caractérise par une distribution décline, l'absence de paroi et la continuité avec la cavité péritonéale.[129]

2. Diagnostics différentiels des CAN

Les CAN surviennent également dans les quatre premières semaines, mais dans le cadre des pancréatites nécrosantes. Elles sont caractérisées par un contenu hétérogène associant liquide et débris solides, sans paroi mature.[5]

Le principal diagnostic différentiel est l'**abcès pancréatique ou péri-pancréatique**, qui se distingue par un contenu purulent, parfois gazeux, et par un contexte septique marqué. Toutefois, l'infection d'une CAN peut rendre cette distinction difficile, nécessitant alors une corrélation clinique et biologique étroite.[74]

Les **hématomes pancréatiques ou rétro-péritonéaux** constituent un autre diagnostic différentiel, notamment en contexte traumatique ou iatrogène. Leur densité élevée spontanée en TDM et leur évolution régressive spontanée permettent généralement de les identifier[130]. Les **tumeurs kystiques pancréatiques** peuvent également entrer en discussion, mais leur aspect plus organisé, la présence de cloisons ou de nodules muraux et l'absence de contexte de pancréatite aiguë orientent vers une origine tumorale.[131]

3. Diagnostics différentiels des PKP

Les pseudokystes apparaissent également après quatre semaines, mais dans un contexte de pancréatite œdémato-interstitielle, avec un contenu strictement liquidien et une paroi fibreuse bien formée.[18]

Ils doivent être distingués des **kystes pancréatiques vrais**, qui sont tapissés d'un épithélium et présentent une évolution lente indépendante des épisodes inflammatoires [132]. Les **tumeurs kystiques du pancréas** constituent un diagnostic différentiel majeur, en particulier chez les patients sans antécédent de pancréatite, et nécessitent parfois un complément d'exploration par IRM, écho-endoscopie ou ponction guidée.[133] [131]

4. Diagnostics différentiels des NOP

La nécrose organisée du pancréas se développe après quatre semaines d'évolution d'une pancréatite nécrosante. Elle se caractérise par une paroi bien individualisée et un contenu mixte liquidien et solide.[45]

Les **abcès encapsulés** représentent le principal diagnostic différentiel, en particulier lorsqu'une infection secondaire survient. La distinction repose sur l'histoire clinique, l'évolution progressive de la collection et la persistance de débris nécrotiques non drainables spontanément.[73]

Les **tumeurs kystiques pancréatiques complexes**, notamment les cystadénomes mucineux ou les tumeurs kystiques intraductales, peuvent mimer une NOP[131]. Toutefois, l'absence d'antécédent de pancréatite aiguë, la présence de cloisons épaisses, de nodules muraux ou d'une communication canalaire spécifique orientent vers une pathologie tumorale [79]. Les **hématomes organisés** peuvent également être évoqués, mais leur contexte étiologique et leur évolution temporelle sont distincts.[57]

5. Autres diagnostics différentiels des collections

a. ADK pancréatique comme diagnostic différentiel majeur

L'**adénocarcinome pancréatique** constitue un diagnostic différentiel essentiel des collections pancréatiques, en particulier lorsqu'une lésion kystique ou pseudo-kystique est découverte en l'absence d'antécédent de pancréatite aiguë documentée. Certaines formes d'ADK peuvent se présenter sous un aspect trompeur, avec une **nécrose centrale liquidienne** ou une **dilatation canalaire en amont**, mimant une collection pancréatique organisée ou un pseudokyste.[134]

En imagerie, l'ADK se caractérise généralement par une **masse solide hypodense en TDM**, hypo-intense en T1, avec un **rehaussement faible et tardif**, associée à des signes indirects tels qu'une **dilatation du canal pancréatique principal**, une atrophie du parenchyme en aval ou une infiltration des structures vasculaires adjacentes. L'absence d'évolution spontanément régressive, la persistance de la lésion malgré le traitement conservateur, ainsi

que l'absence de contexte inflammatoire aigu doivent faire évoquer ce diagnostic.[135]
L'IRM et l'écho-endoscopie avec biopsie jouent alors un rôle clé pour lever le doute diagnostique.



Figure 75. Adénocarcinome canalaire pancréatique avec nécrose tumorale et infiltration tumorale péri-pancréatique, mis en évidence par tomodensitométrie chez une patiente de 73 ans. (A) Les images en phase parenchymateuse pancréatique montrent une masse hypodense de 3,7 cm au niveau de la tête du pancréas. (B) Les images en phase portale révèlent une nécrose intratumorale (flèche) associée à une infiltration péri-pancréatique (pointes de flèche). (C) La reconstruction coronale permet de mieux visualiser l'infiltration péri-pancréatique (pointes de flèche) entourant la masse (flèche) [134]

b. La duplication digestive

Les **duplications digestives** sont des anomalies congénitales rares, pouvant se localiser au contact du tube digestif (estomac, duodénum, jéjunum) et parfois à proximité immédiate du pancréas. Elles peuvent être confondues avec une collection pancréatique, notamment un pseudokyste ou une CLAP, en raison de leur **aspect kystique bien limité** .[136]

Ces lésions sont généralement présentes depuis l'enfance, bien que leur diagnostic puisse être retardé jusqu'à l'âge adulte. En imagerie, elles se distinguent par une **paroi épaisse à double couche** , parfois appelée « double wall sign »[137], et par l'absence de lien évolutif avec un épisode de pancréatite aiguë . L'IRM permet une meilleure caractérisation tissulaire, tandis que l'écho-endoscopie peut montrer la continuité avec la paroi digestive.[138]



Figure 76. Kyste de duplication digestive pouvant mimer un PKP[136]

c. Tumeurs digestives de proximité : rôle particulier des GIST

Les **tumeurs stromales gastro-intestinales (GIST)**, issues des cellules interstitielles de Cajal [139], représentent un diagnostic différentiel important des collections pancréatiques, en particulier lorsqu'elles se développent à partir de l'estomac ou du duodénum et présentent une **nécrose centrale liquidienne**. Ces tumeurs peuvent alors simuler une nécrose organisée du pancréas ou un pseudokyste, notamment lorsqu'elles sont volumineuses et au contact du corps ou de la queue du pancréas.[140]

En TDM, les GIST apparaissent comme des masses exophytiques, souvent hétérogènes, avec des zones nécrotiques centrales, un rehaussement périphérique et parfois des calcifications [141]. Contrairement aux collections post-pancréatite, elles ne suivent pas l'évolution temporelle classique des CLAP, CAN ou NOP, et ne sont pas associées à un contexte inflammatoire aigu. La persistance ou l'augmentation de taille sous surveillance doit alerter.

L'IRM et surtout l'écho-endoscopie avec biopsie permettent d'affirmer le diagnostic, en identifiant les caractéristiques tumorales et l'expression immunohistochimique (CD117, DOG1).[142]

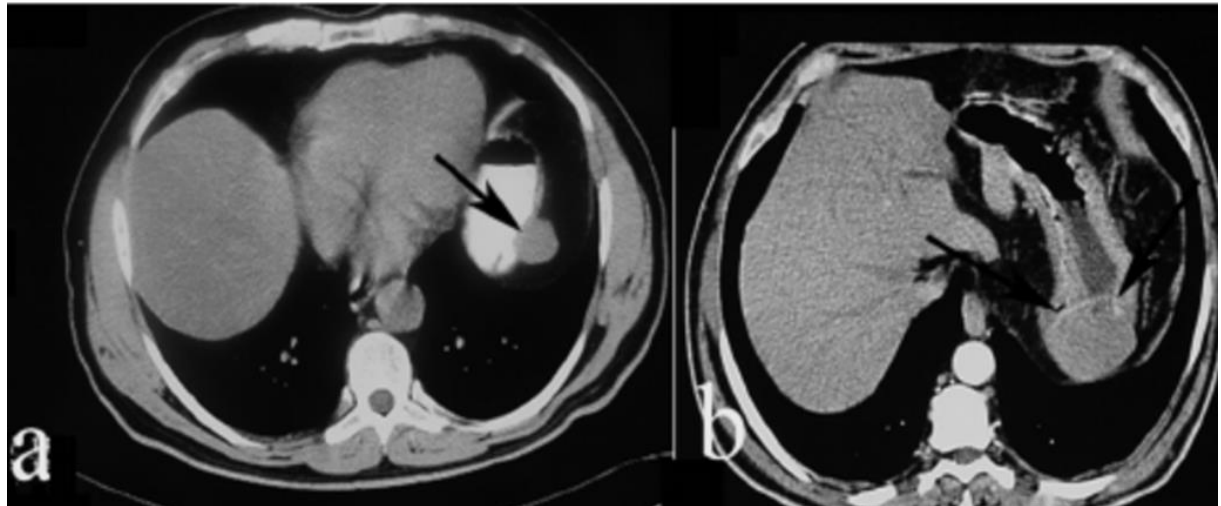


Figure 77. Tumeurs stromales gastro-intestinales (GIST) gastriques. a) La tomodensitométrie (TDM) abdominale d'une femme de 58 ans présentant des douleurs pelviennes révèle une masse ovoïde exophytique homogène découverte fortuitement au niveau du fundus gastrique (flèche). b) Tumeur stromale gastro-intestinale (GIST) gastrique chez un homme de 64 ans venu pour un bilan annuel avec une gêne épigastrique modérée. L'image TDM montre une masse ovoïde, homogène, à base pariétale, située au niveau du fundus de l'estomac et présentant une composante intraluminaire et exophytique (flèches). [140]

6. Apport de l'imagerie dans la démarche différentielle

L'imagerie joue un rôle central dans la distinction entre les différentes collections et leurs diagnostics différentiels. La tomodensitométrie permet une excellente analyse morphologique et topographique, tandis que l'IRM offre une meilleure caractérisation du contenu, notamment des débris solides et des communications canalaire. L'analyse dynamique de l'évolution des lésions, associée aux données cliniques et biologiques, demeure essentielle pour éviter les erreurs diagnostiques et guider la prise en charge thérapeutique.[45]

7. Importance de la corrélation clinico-radiologique

L'intégration de ces diagnostics différentiels souligne l'importance capitale de la **corrélation entre données cliniques, biologiques et radiologiques**. En l'absence d'antécédent de pancréatite aiguë ou en cas d'évolution atypique d'une prétendue collection, une **étiologie tumorale ou congénitale doit systématiquement être évoquée**. L'IRM, l'écho-endoscopie et, si

nécessaire, la biopsie dirigée permettent d'éviter des erreurs diagnostiques pouvant conduire à une prise en charge inappropriée.[143]

VII. Diagnostic étiologique de la PA compliquée de collections

Selon Gullo et Coll , les étiologies de la PA ont une grande disparité en fonction des pays.

L'alcool prédomine dans les pays scandinaves avec des taux de 60 à 80 %, avec progressivement un inversement de tendance en descendant vers le bassin méditerranéen, où l'alcool devient une cause beaucoup moins pesante, et la pancréatite biliaire la cause principale [144].

Deux larges études dont celle de Lankisch et al. en 1996 [145] ont montré que l'étiologie n'a que peu d'impact sur le pronostic et l'évolution de la PA mais influe évidemment sur sa prise en charge thérapeutique et sur le risque de récurrence.

1. Les pancréatites d'origine biliaire :

L'étiologie biliaire est de loin la plus fréquente des étiologies dans le Maroc. Cela a été démontré dans différentes études [31] [49] [50], ce qui concorde avec la nôtre, dont le pourcentage est de 81,39%. Ce diagnostic étiologique est souvent posé en se basant sur :

Les arguments d'orientation clinique [146] :

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

Les arguments d'orientation biologique :

- ❖ L'augmentation de l'amylasémie (supérieur à 13 fois la normale).
- ❖ ALAT > 100 UI/l (> 2 ×N). (151).
- ❖ Phosphatases alcalines > 300 UI/l (> 2 ×N).

- ❖ Un taux de bilirubine supérieur à 25mol/l a été observé dans 50 à 62 % des pancréatites aiguës biliaires [147].

Les arguments d'orientation radiologique :

- ❖ Échographie abdominale : La valeur de l'échographie abdominale pour le diagnostic de la lithiase vésiculaire n'est plus à démontrer, à l'exception du diagnostic de microlithiase. La présence d'une lithiase vésiculaire associée ou non à une dilatation de la voie biliaire est un argument indirect pour le diagnostic de l'origine biliaire d'une pancréatite. La présence d'un «sludge» vésiculaire est d'interprétation encore plus délicate, surtout lorsque l'échographie est réalisée chez un malade à jeun depuis plusieurs jours. Une échographie vésiculaire normale n'exclut pas l'origine biliaire de la pancréatite aiguë.
- ❖ Tomodensitométrie (TDM) : En faveur de l'origine lithiasique, on retient :
 - La présence de calculs vésiculaires et cholédociens.
 - Une dilatation modérée du cholédoque sus et intrapancréatique avec rehaussement d'une paroi épaissie de façon circonférentielle, qui serait le témoin d'une migration récente.
 - L'épaississement de la paroi vésiculaire.

2. Les pancréatites d'origine alcoolique :

La PA d'origine alcoolique est la deuxième cause de PA (25% à 35%). La pancréatotoxicité de l'alcool est dose-dépendante. Pour apparaître, elle nécessite une consommation chronique prolongée et il n'y a pas de dose-seuil journalière [148].

Des études ont démontré que chez les patients ayant une consommation chronique importante d'alcool, le risque absolu de développer une PA est de 2 à 5%, beaucoup plus faible que celui de développer une maladie chronique du foie [149].

Nous avons noté un seul cas, avec une fréquence de 2.33%, loin derrière la pancréatite biliaire.

3. Les pancréatites métaboliques :

Des troubles métaboliques prennent une faible part dans l'ensemble des PA : En effet, 1,3 à 3,5% sont dues à une hypertriglycéridémie, moins de 1% sont secondaires à une hypercalcémie, elle-même principalement secondaire à une hyperparathyroïdie primaire[150].

Dans notre série, l'hypertriglycéridémie a été incriminée dans 2,33% des cas.

4. Les pancréatites iatrogènes :

Les pancréatites aiguës post opératoires surviennent classiquement après chirurgie sus mesocolique : chirurgie biliaire (3% – cholécystectomie sous coelioscopie : 0,2%) [151], chirurgie pancréatique (4%), gastrectomie (1,2%), mais aussi après chirurgie cardiaque associée ou non à une circulation extracorporelle, après transplantation rénale ou hépatique [148].

La pancréatite aiguë peut survenir en post-CPRE. Elle se présente comme un syndrome abdominal douloureux s'accompagnant d'une élévation significative des chiffres de la lipasémie (supérieurs à 3 à 5 N). Cela s'oppose à la simple élévation de la lipasémie sans douleur qui est très fréquente après CPRE (40% à 70% des cas après opacification des voies biliaires ou des voies pancréatiques) et qui n'a aucune valeur pathologique [148].

5. Les pancréatites médicamenteuses :

Le diagnostic est évoqué après avoir éliminé les autres causes plus fréquentes. Elle survient principalement après une introduction d'un médicament ou après avoir augmenté la dose, la pancréatite étant résolutive et sans récurrence après arrêt définitif du médicament incriminé [150].

6. Les pancréatites tumorales :

Obstruction des voies excrétrices pancréatiques représentent 8% à 20% des PA, peuvent être reconnues secondairement devant le tableau initial de pancréatite « a priori »

idiopathique, voire de PA initialement attribuée à une lithiasie vésiculaire et qui récidive après cholécystectomie.

La PA précède de quelques semaines à quelques mois le diagnostic de cancer. Ce dernier élément doit attirer l'attention du clinicien dans l'optique d'un diagnostic plus précoce du cancer en cause. Il est important de l'évoquer devant toute PA non A non B survenant après la cinquantaine ou récidivant après cholécystectomie pour PA « étiquetée » biliaire et même si la vésicule était lithiasique. L'adénocarcinome pancréatique peut être révélé dans 3% à 9% des cas par une poussée de PA. Les tumeurs intracanalaires papillaires mucineuses du pancréas (TIPMP) se manifestent dans 20% à 60% des cas par une PA, les formes le plus souvent symptomatiques étant celles touchant le canal principal et les formes mixtes [148].

Tableau XXVIII: Incrimination de certains médicaments dans la PA [152]

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

7. Les pancréatites auto-immunes :

La PA auto-immune est une maladie rare et de diagnostic difficile [153]. Elle n'est pas obligatoirement associée aux manifestations auto-immunes ou systémiques au moment de l'épisode qui peut précéder ou succéder de plusieurs années la PA (syndrome de Gougerot Sjögren, maladie inflammatoire cryptogénétique intestinale, cholangite) [150].

L'imagerie peut orienter le diagnostic devant une forme pseudotumorale à la TDM. La cholangio-pancréatographie-IRM est plus spécifique en objectivant un système canalaire pancréatique non dilaté, irrégulier, avec de longues sténoses [150].

8. Les pancréatites infectieuses :

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

De nombreux virus sont responsables de pancréatites aiguës dont le mécanisme est inconnu. Il s'agit du virus ourlien, du virus de l'hépatite virale A, B ou C, du cytomégalovirus, des entérovirus, coxsacki B et échovirus, de l'adénovirus, de l'EBV, de la varicelle, de la rubéole. Des PA ont été décrites au cours d'infections bactériennes à mycoplasma pneumoniae, campylobacter jejuni, légionella, leptospirora, mycobacteries (Mycobacterium tuberculosis et avium). Les parasites impliqués dans la genèse de PA sont l'ascaris, clonorchis sinensis (cestodose de l'Asie du sud-est « petite douve de chine »), cryptosporidie et microsporidie [150].

9. Les pancréatites génétiques :

Les causes génétiques doivent être évoquées lorsque la PA survient avant l'âge de 30 ans dans un contexte d'antécédents familiaux [153]. Il existe trois familles de mutations. Les mutations du gène CFTR responsables dans les formes sévères de la mucoviscidose, peuvent entraîner des PA dans les formes mineures, même après 30 ans. La mutation du gène SPINK1

qui provoque lors d'une suractivation de la trypsine une PA. La mutation du gène du trypsinogène cationique responsable d'une hyperactivité de la trypsine [154].

10. Pancréatites aiguës idiopathiques :

On parle de PA idiopathique dans le cas où aucune étiologie évidente ne se dessine. Il convient, quoi qu'il en soit, de ne pas méconnaître une microlithiase biliaire, une cause héréditaire ou métabolique, une pancréatite chronique débutante, une obstruction canalaire par une tumeur [148].

Il est recommandé de faire un bilan clinique et paraclinique à 2 ou 3 mois de l'épisode de la PA. Du fait, que certains aspects anatomiques et biologiques peuvent masquer l'étiologie, il est préférable de refaire un bilan biologique et une bonne imagerie de l'arbre biliaire et du pancréas. L'échoendoscopie est l'examen le plus performant pour détecter les microlithiases ou les petites tumeurs pancréatiques ou ampullaires [155]. Il faut toujours penser à l'étiologie tumorale chez les patients de plus de 50 ans. Le rôle de la cholangiopancréatographie par voie IRM est à valider dans cette indication, mais est en train de remplacer la CPRE pour objectiver une pathologie tumorale ampullo pancréatique, une anomalie canalaire pancréatique [148].

En cas de négativité de ce bilan, une surveillance clinique est nécessaire, l'échographie abdominale pouvant être elle aussi préconisée (tous les 6 mois pendant 2 ans), permettant parfois de détecter phénomène de sédimentation vésiculaire (sludge), voire l'apparition de lithiase vésiculaire. Chez les sujets jeunes, il ne faut pas négliger aussi une affection génétique [156]. Néanmoins, 5% à 10 % des pancréatites aiguës restent encore inexplicables chez l'adulte.

Dans notre série, il s'est avéré que les pancréatites aiguës étaient idiopathiques dans 13,95% des cas.

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

ETIOLOGIES REFERENCES	LITHIASÉ BLIAIRE	ALCOOL	METABOLIQUE	INDETERMINEE	Autres
Taieb et al[34] Algerie 2019	55,93%	9,63%	5,18%	21,85%	7,41%
Boualane[31] Agadir 2021	85%	2,5%	2,5%	10%	
Belfrage[157] Finlande 2023	23,4%	46,8%	%	20,7%	9,1%
Ming Xu [27] Etats-Unis 2020	38%	17,5%	5%	5%	34,5%
Notre serie Marrakech 2025	81,39%	2,33%	2,33%	13,95%	

VIII. Traitement

1. Traitement de la PA

Toute pancréatite aiguë doit être hospitalisée, compte tenu de l'évolution possible vers une forme compliquée, cette hospitalisation doit se faire dans des services spécialisés en pathologie digestive ayant accès à une endoscopie biliopancréatique, à proximité d'un service de réanimation et d'un service de radiologie équipé d'un scanner et de moyens de radiologie interventionnelle. Les malades doivent être évalués cliniquement plusieurs fois par jour pour détecter rapidement toute aggravation en particulier dans les premiers jours de la maladie [158]. Le traitement de la pancréatite aiguë reste encore essentiellement symptomatique, aucun traitement à visée physio pathogénique (luttant contre l'action des enzymes pancréatiques où contre les médiateurs de la réponse inflammatoire) n'a démontré une efficacité clinique[10]. Actuellement le traitement des PA comporte trois volets où les controverses ne manquent pas, un traitement médical, un traitement instrumental non opératoire, puis un traitement chirurgical.

1.1 Traitement medical

a. Prise en charge nutritionnelle

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

Il est recommandé de mettre sous nutrition artificielle tous les malades ayant une PA sévère ou avec des critères prédictifs de sévérité entérale. plusieurs études randomisées et méta-analyses ont montré que la nutrition entérale était supérieure à la nutrition parentérale en termes de prévention des défaillances d'organe, d'infections systémiques, de nécessité d'intervention chirurgicale et même de mortalité [159].

Une étude suggère que la nutrition entérale doit être débutée aussitôt que possible (< 48 h) [160] non pas pour des raisons nutritionnelles mais pour des raisons de prévention des infections de nécrose, secondaire aux translocations bactériennes.

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

b. Correction des troubles hydro électrolytiques et Lutte contre le choc :

L'intolérance digestive et l'iléus réflexe, entraînant une déshydratation extracellulaire secondaire aux vomissements importants et l'augmentation de la perméabilité capillaire, conduit au développement d'un troisième secteur.

Ces deux phénomènes sont à l'origine d'une hypovolémie profonde justifiant un remplissage vasculaire rapide et massif [161]. Un remplissage par le Ringer lactate dans les premières 24hs, à base d'un bolus de 20ml/kg suivi de 5 à 10cc/kg/h, serait plus efficace dans la prévention du SRIS [161]. Les apports en magnésium et calcium doivent être effectués en fonction des déficits rencontrés.[162]

Dans notre série, tous nos patients ont bénéficié d'une réhydratation par sérum salé 0,9% avec correction des troubles et une surveillance hémodynamique.

c. Prise en charge de la douleur :

Les AINS et les dérivés salicylés sont contre-indiqués en raison de leurs effets secondaires, notamment chez les patients présentant une hypo volémie ou une oligurie. Le paracétamol peut être suffisant pour les douleurs d'intensité faible à modérée, mais doit être utilisé avec prudence chez les patients alcooliques.[163]

Concernant les morphiniques, même s'ils sont théoriquement contre indiqués dans la PA en raison de leur action sur le sphincter d'Oddi, ni la littérature ni l'expérience clinique ne permet de démontrer un effet causal ou aggravant sur la PA, et ils sont souvent nécessaires (75%) si les antalgiques non morphiniques sont insuffisants. [164]

Dans notre étude, nos patients ont bénéficié d'un traitement antalgique à base de Paracétamol ou Néfopam dans la majorité des cas 86,5%, avec recours aux morphiniques dans 13,5%.

d. Antibiothérapie :

Les antibiotiques ne devraient pas être utilisés en prophylaxie, car ils n'influencent ni la mortalité, ni le risque d'infection de nécrose ou d'infection non pancréatique, ni le risque de chirurgie ultérieure [165]..

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

e. L'anti sécrétoire acide gastrique [166] :

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

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

f. L'héparine de bas poids moléculaire :

L'anticoagulation au cours de la PA est à but préventif (du fait d'une hospitalisation prolongée, de la diminution du retour veineux secondaire au syndrome compartimental, des œdèmes) par l'héparine de bas poids moléculaire (HBPM) ou héparine calcique [71].

1.2 Traitement endoscopique :

En présence d'ictère ou de cholangite, l'étiologie biliaire est presque certaine et motive la réalisation d'une cholangiopancréatographie endoscopique rétrograde (ERCP) et d'une sphinctérotomie. Cette procédure endoscopique n'est effectuée en urgence (< 24 heures) que lors de cholangite ne régressant pas sous antibiothérapie et en cas de sepsis avéré. En l'absence de cholangite, mais en présence de cholestase biologique, une écho-endoscopie ou une imagerie par résonance magnétique devrait être obtenue. Si un calcul est identifié dans le canal cholédoque, on réalisera une ERCP avec sphinctérotomie pour libérer les voies biliaires[167].

Dans notre série, cette technique a été réalisée chez 3 cas.

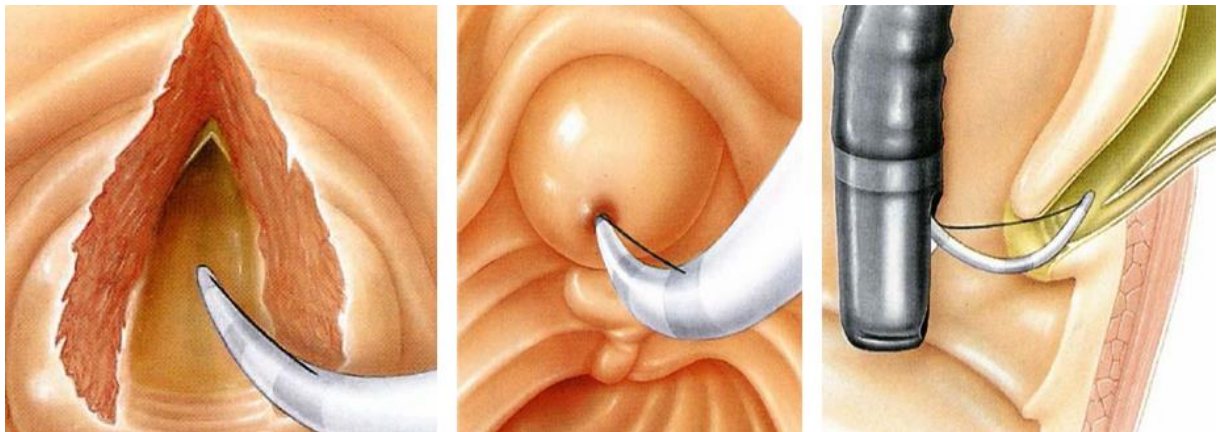


Figure 78 : Sphinctérotomie endoscopique

1.3 Traitement chirurgical

a. Cholécystectomie :

La cholécystectomie est nécessaire pour éviter les récurrences qui surviennent dans un tiers des cas dans les mois qui suivent le premier épisode [168].

La chirurgie peut être faite par voie ouverte ou par voie cœlioscopique dans les suites d'une PA bénigne et le plus souvent au cours de la même hospitalisation [169]. Elle est proposée de façon décalée en cas de PA grave afin de laisser les lésions inflammatoires et nécrotiques de la région biliopancréatique se cicatriser.

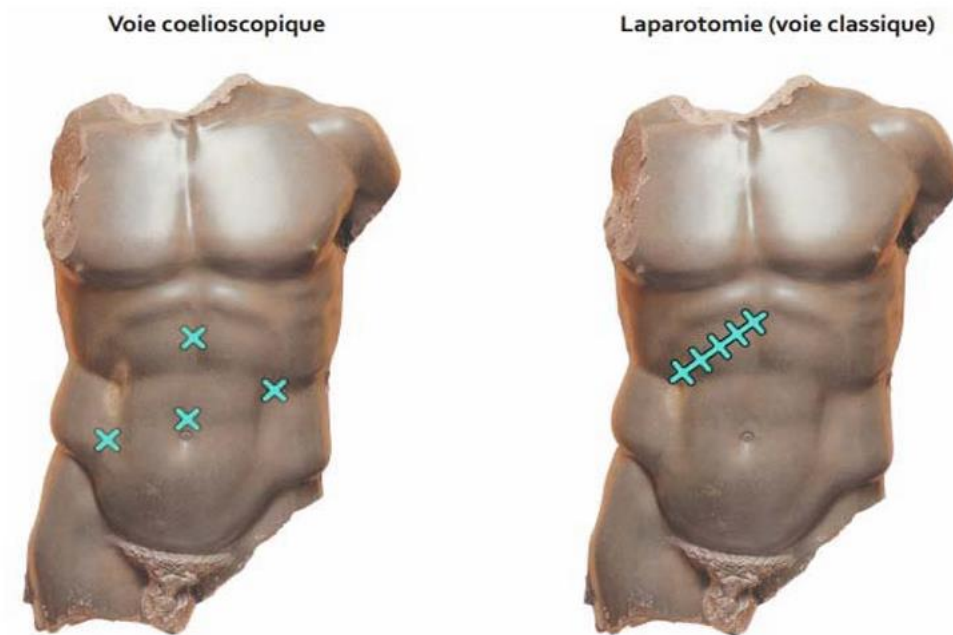


Figure 79: Voie d'abord de cholécystectomie

La chirurgie coelioscopique est le traitement de choix de la lithiase vésiculaire. La revue de littérature a permis de conclure que le traitement de la lithiase biliaire est faisable, sûr, efficace et probablement efficient. Le taux global d'applicabilité est de l'ordre de 85 à 95%. La mortalité globale ne dépasse pas 1,5 et nulle dans la plupart des séries, des complications majeures surviennent dans moins de 10%. Cependant il faut noter que la plupart des séries portent sur des malades sélectionnés et que l'expérience du chirurgien est le facteur pronostique majeur [170]. Dans notre série, la voie d'abord coelioscopique a été pratiquée chez 21 malades soit 48,84 % cas.

La chirurgie ouverte est indiquée dans les cas suivants :

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

Dans notre série, La chirurgie ouverte a été pratiquée chez 2 malades soit 4,65 % des cas.

➤ **Drainage de la VBP :**

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

➤ **Extraction des calculs :**

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

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

➤ **Vérification de la vacuité de la VBP [171] :**

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

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

➤ **Comment terminer l'intervention ?**

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

- ❖ Fermeture de la VBP sans drainage est la méthode la plus simple qui implique la certitude de la vacuité de la voie biliaire.
- ❖ – Drainage externe : consiste à laisser dans la voie biliaire u drain extériorisé. Ce drain peut être placé par voie transcystique : drain de Escat ou Pé dinielli ou par la choledocotomie en cas de drain de kher.
- ❖ Drain interne : les anastomoses bilio-digestives ont pour objectif d'assurer le drainage de la bile vers le tube digestif lorsqu'il existe un obstacle au niveau du bas cholédoque.

Elles évitent les déperditions biliaires liées au drainage externe. La voie biliaire peut être dérivée soit dans le duodénum soit dans une anse jéjunale en Y. mais ce type d'anastomoses expose au risque angiocholites par reflux de liquide digestif dans la voie biliaire . Ce risque n'a jamais été observé chez nos malades ayant eu les DCD.

Dans notre série, Une cholécystectomie associée à un drainage de la voie biliaire principale (VBP) a été réalisée chez 2 patients (4,65 %) :

- ❖ l'un a bénéficié d'une dérivation cholédoco-duodénale,
- ❖ et l'autre d'un drain de Kehr.

b. Chirurgie de coulée de nécrose infectée :

La présence d'une nécrose ou d'une collection infectée constitue pour tous les auteurs une indication au traitement chirurgical qui consiste à un débridement chirurgical des zones de nécrose infectée [172].

L'approche traditionnelle des nécroses infectées est une nécrosectomie par voie ouverte (laparotomie médiane ou sous-costale) dans le but d'enlever le plus complètement les tissus nécrotiques infectés. L'abdomen est fermé soit primairement, soit laissé en « ventre ouvert » avec un système de fermeture à pression négative facilitant les reprises chirurgicales. Plusieurs drains sont laissés en place pour permettre une irrigation continue et un lavage de la cavité abdominale. Cette approche est invasive et si possible repoussée au maximum car la mortalité est de plus de 50 % en cas de chirurgie précoce (< 72 heures). En outre, la distinction entre zones nécrotiques et parenchyme sain sera faite de façon plus aisée hors de la période précoce. Plusieurs approches moins invasives sont décrites, notamment la nécrosectomie minimalement invasive par abord rétropéritonéal.



Figure 80 : Nécrosectomie par voie rétropéritonéale [31]

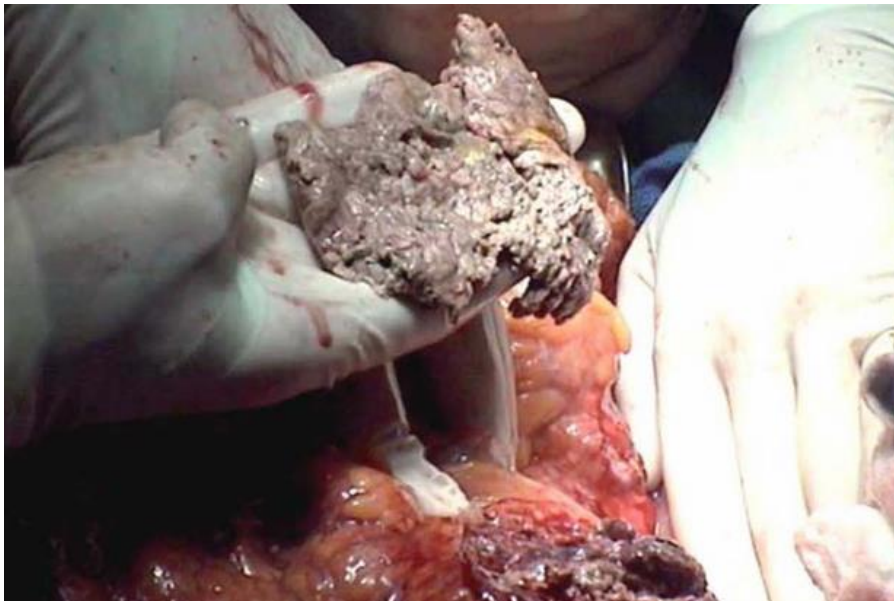


Figure 81 :Nécrosectomie pancréatique chirurgicale [31]

c. Traitement des collections

➤ CLAP:

Le traitement des collections liquidiennes aiguës péripancréatiques (CLAP) repose essentiellement sur une **prise en charge conservatrice**, conformément aux recommandations

internationales récentes [73]. Les CLAP correspondent à des collections **sans paroi organisée**, apparaissant au cours des premières semaines d'une pancréatite aiguë, et dont l'évolution spontanée est le plus souvent favorable. De ce fait, la grande majorité des patients ne nécessite **aucun geste invasif**, un traitement médical associant réanimation hydro-électrolytique, antalgiques, prise en charge nutritionnelle, et surveillance clinique et radiologique stricte étant généralement suffisant. Selon Banks et al. (révision d'Atlanta 2013)[18], **plus de 50 à 70 %** des CLAP régressent spontanément en l'absence de signes infectieux ou compressifs.

Le recours au traitement interventionnel est réservé aux situations compliquées. En cas de **suroinfection**, le drainage percutané constitue la première approche recommandée, car il est peu invasif et permet un contrôle efficace du sepsis. Dans la littérature, son utilisation est rapportée dans **10 à 30 %** des CLAP compliquées (Thoeni, *Radiology* 2012 ; Rana et al., *Pancreatology* 2017) [79] [16]. Le drainage guidé par l'imagerie (TDM ou échographie) permet d'évacuer la collection tout en différant, lorsque cela est nécessaire, un geste plus invasif.

Le recours au **traitement chirurgical** est aujourd'hui exceptionnel pour les CLAP. Il n'est indiqué qu'en cas d'échec du drainage percutané, de collections multiloculaires peu accessibles, ou de complications sévères telles qu'une hémorragie ou une perforation. Les séries occidentales comme celles rapportées par Banks et al.[5] ou Dhaka [93] montrent que la chirurgie n'est nécessaire que dans **moins de 5-10 %** des cas.

Ainsi, la stratégie thérapeutique des CLAP est dominée par une attitude conservatrice, appuyée sur une surveillance rapprochée, tandis que l'imagerie interventionnelle et la chirurgie invasive occupent une place restreinte et réservée aux complications.

Dans notre série, la prise en charge des CLAP reflète globalement les recommandations et tendances observées dans la littérature internationale. En effet, **un traitement conservateur a été adopté chez tous les patients**, ce qui correspond bien aux chiffres rapportés par Banks et al. et Thoeni, qui estiment que **60 à 75 %** des CLAP évoluent favorablement sous simple

traitement médical, sans nécessiter de drainage. Cette concordance souligne la nature fréquemment autolimitée des collections aiguës précoces.

Pour Le **drainage percutané**, dans les séries occidentales, cette modalité thérapeutique est indiquée dans **10 à 30 %** des collections compliquées, notamment en cas de suspicion de surinfection ou de collections volumineuses (Thoeni 2012 ; Rana 2017).[79] [16] Cette proximité des pourcentages confirme que les indications d'imagerie interventionnelle dans notre étude sont alignées avec les standards actuels.

Enfin, le **taux de drainage chirurgical** est compris entre **5 et 10 %** des cas, selon Banks et al. [18] et Dhaka[93].

Ainsi, la comparaison de nos résultats avec les données de référence montre une **cohérence globale**, avec une prédominance du traitement conservateur, un recours ciblé au drainage percutané, et une utilisation restreinte mais justifiée de la chirurgie, confirmant que la prise en charge de notre série respecte les recommandations internationales actuelles.

➤ **CAN:**

Les collections aiguës nécrotiques (CAN) surviennent précocement au cours des pancréatites aiguës nécrosantes et correspondent à des amas hétérogènes constitués de liquide et de débris nécrotiques, pancréatiques et péri-pancréatiques, sans paroi bien individualisée avant la quatrième semaine d'évolution. Leur prise en charge thérapeutique repose sur une stratégie **progressive et individualisée**, largement codifiée par les recommandations internationales issues de la classification d'Atlanta révisée (2012).[73]

Dans la majorité des cas, les CAN sont initialement prises en charge par un **traitement conservateur**, comprenant la réanimation hydro-électrolytique, le contrôle de la douleur, la nutrition entérale précoce, l'antibiothérapie uniquement en cas d'infection suspectée ou prouvée, et une surveillance clinique et radiologique étroite. Plusieurs études ont montré que de nombreuses CAN stériles peuvent évoluer favorablement sous traitement médical seul, sans nécessiter de drainage, en particulier lorsqu'elles sont de petite taille et non compliquées. [93]La tomodensitométrie (TDM) joue un rôle central dans cette phase, permettant d'évaluer

l'extension de la nécrose, l'évolution volumétrique des collections et la survenue de signes d'infection (bulles de gaz intra-collectionnelles).

Le **drainage percutané**, sous guidage scanographique ou échographique, constitue la première option interventionnelle en cas de CAN compliquée, notamment en présence d'infection documentée ou fortement suspectée, de syndrome septique persistant, ou d'aggravation clinique malgré un traitement conservateur bien conduit. Cette approche mini-invasive s'inscrit dans la stratégie dite du « **step-up approach** », qui vise à limiter le recours à la chirurgie .[79] Selon plusieurs séries occidentales, le drainage percutané permet un contrôle satisfaisant de l'infection dans 60 à 80 % des cas, parfois sans nécessité de geste complémentaire.[39]



Figure 82 : Drainage sous CT-scan de la collection de nécrose aiguë surinfectée. [79]

Le **traitement chirurgical**, consistant le plus souvent en une nécrosectomie, est aujourd'hui réservé aux situations d'échec des techniques mini-invasives ou aux complications sévères menaçant le pronostic vital. Les recommandations actuelles insistent sur la nécessité de différer la chirurgie autant que possible, idéalement au-delà de la

quatrième semaine, afin de permettre l'organisation des collections et de réduire la morbidité et la mortalité postopératoires.[39]

Dans notre série, la prise en charge des CAN a été dominée par une attitude conservatrice, adoptée chez **tous les patients**, soit **100 %** des cas. Cette proportion est en adéquation avec les données de la littérature, qui soulignent que la majorité des collections aiguës nécrotiques, lorsqu'elles ne sont pas infectées ou compliquées, peuvent être traitées efficacement par des mesures médicales seules. Banks et al. [45] et Thoeni [79] rapportent que près de deux tiers des CAN stériles évoluent favorablement sans recours à une intervention invasive.

La réalisation du **drainage percutané**, correspond aux indications classiquement retenues dans les séries occidentales, où cette technique constitue la première étape interventionnelle en cas de dégradation clinique ou d'infection suspectée. Van Santvoort et al. , dans l'étude PANTER [173], ont démontré que cette approche permet d'éviter la chirurgie dans une proportion significative de cas, tout en réduisant les complications et la mortalité.

Enfin, le recours à un **drainage chirurgical**, également dans les tendances actuelles rapportées dans la littérature, est devenue exceptionnelle et réservée aux échecs du traitement mini-invasif ou aux situations de gravité extrême. Les séries récentes rapportent un taux de chirurgie inférieur à 10-15 %, ce qui concorde avec nos résultats.[18]

Ainsi, notre stratégie thérapeutique apparaît **conforme aux recommandations internationales** et aux grandes séries publiées, privilégiant le traitement conservateur, recourant de façon raisonnée aux techniques mini-invasives, et limitant la chirurgie aux cas strictement nécessaires.

➤ **PKP:**

Les indications du drainage endoscopique de pseudokyste ne dépendent plus ni de la taille ni de la durée de leur présence, mais uniquement des symptômes ou complications associées ou de l'augmentation progressive de leur taille.[51]

Les symptômes comprennent la douleur abdominale, souvent post-prandiale, la satiété précoce, le syndrome subocclusif, la perte de poids et l'ictère. Les complications comportent

la rupture, l'hémorragie intrakystique ou péritonéale (hémopéritoine et chochémorragique), l'extension des collections, la fistule pancréato pleurale, l'ascite pancréatique et surtout l'infection secondaire, surtout dans un contexte de pancréatite aiguë et de manipulations endoscopiques.[51] [38]

Le drainage « prophylactique » des PKP peut s'envisager exceptionnellement en cas de compression de gros vaisseaux, de collection de plus de 5 cm persistant plus de 6 semaines, et dans certains cas de pancréatite chronique où il est indiqué d'y associer le traitement d'anomalies canalaire (sténose, rupture, lithiasse)

Le drainage de ces collections pancréatiques peut être réalisé par voie percutanée, chirurgicale ou endoscopique. Les techniques chirurgicales incluent les kystogastrostomies, kystoduodénostomies et les kystojéjunostomies. L'avantage réside en d'excellents résultats à court et à long terme et la possibilité de réaliser une nécrosectomie et de traiter des anomalies associées telles que la queue pancréatique déconnectée. Elle reste ce jour principalement indiquée en cas de contenu en grande partie solide au sein de la cavité kystique (au mieux apprécié en échographie ou en IRM et non en TDM) ou en cas d'échec du traitement percutané ou endoscopique du fait d'une morbidité avoisinant les 30%, une mortalité de 1–5% et une durée d'hospitalisation longue. L'abord chirurgical est donc le plus souvent remplacé par des techniques moins invasives associées à une moindre morbidité et mortalité.[51]

Dans la pancréatite aiguë, la règle est de temporiser le plus longtemps possible (minimum 4–6 semaines), pour permettre d'une part au PKP de se collecter correctement et d'autre part de lui laisser la possibilité de régression spontanée qui peut dépasser 50%. Néanmoins, la survenue d'une surinfection peut conduire à une indication de drainage plus précoce. Ce drainage peut alors être réalisé par voie endoscopique ou par voie percutanée sous contrôle échographique ou tomodensitométrique, ce qui permet la mise en place de drains de diamètres importants, et donc un meilleur drainage et la possibilité de lavage. Dans tous les cas, une évaluation écho endoscopique pré thérapeutique est recommandée afin de minimiser la morbidité endoscopique.[51]

Dans notre série, le traitement était **conservateur**, sans recours à la chirurgie. Ces résultats sont en accord avec les données récentes de la littérature [73] [93], qui montrent que **la majorité des collections post-pancréatite aiguë évoluent favorablement sous traitement médical seul**, le drainage percutané étant réservé aux formes symptomatiques, volumineuses ou infectées. Les recommandations actuelles privilégient en effet une approche progressive (« step-up approach »), permettant de limiter le recours à la chirurgie, aujourd'hui devenue exceptionnelle.[38]

➤ **NOP:**

Les nécroses organisées pancréatiques (NOP), correspondant aux **Walled-Off Necrosis (WON)** de la classification d'Atlanta révisée, surviennent généralement après la quatrième semaine d'évolution d'une pancréatite aiguë nécrosante. Leur prise en charge thérapeutique dépend essentiellement du **caractère symptomatique, infecté ou compliqué** de la collection.[45]

En l'absence de signes de gravité ou de complications, une **prise en charge conservatrice** peut être proposée. Celle-ci repose sur un traitement médical associant surveillance clinique étroite, prise en charge nutritionnelle adaptée, contrôle de la douleur et antibiothérapie uniquement en cas de suspicion d'infection. Plusieurs études ont montré que certaines NOP, notamment de petite taille et peu symptomatiques, peuvent rester stables ou régresser sans nécessiter de geste invasif.[173]

En revanche, les **NOP symptomatiques, infectées ou compliquées** (sepsis persistant, compression des organes de voisinage, hémorragie, fistulisation) nécessitent une prise en charge interventionnelle. Les recommandations actuelles privilégient une stratégie **progressive dite « step-up approach »**, débutant par des techniques mini-invasives (drainage percutané ou endoscopique), avec recours à la chirurgie uniquement en cas d'échec. Toutefois, dans certains contextes, notamment en cas de collections volumineuses, complexes, multiloculées ou difficilement accessibles, le **drainage chirurgical** ou la nécrosectomie reste indiqué.[173]

Sur le plan radiologique la tomodensitométrie (TDM) joue un rôle central dans cette stratégie thérapeutique, permettant d'évaluer l'organisation de la nécrose, l'épaisseur de la

paroi, le contenu de la collection, et de guider le choix de la modalité de drainage. La chirurgie, lorsqu'elle est indiquée, est idéalement réalisée tardivement afin de réduire la morbidité et la mortalité associées.

Dans notre série, un **traitement conservateur** a été adopté chez **l'ensemble des patients**.

En effet, les études contemporaines rapportent que **60 à 80 % des NOP** peuvent être contrôlées par une stratégie conservatrice ou mini-invasive, la chirurgie étant réservée à moins de 20-30 % des cas, essentiellement en situation d'échec thérapeutique ou de complications sévères. L'étude PANTER (van Santvoort et al) [173] ainsi que les travaux plus récents de van Brunschot et al. (2018) [174] ont démontré que l'approche progressive permettait de diminuer significativement la morbidité et la mortalité par rapport à la chirurgie d'emblée.

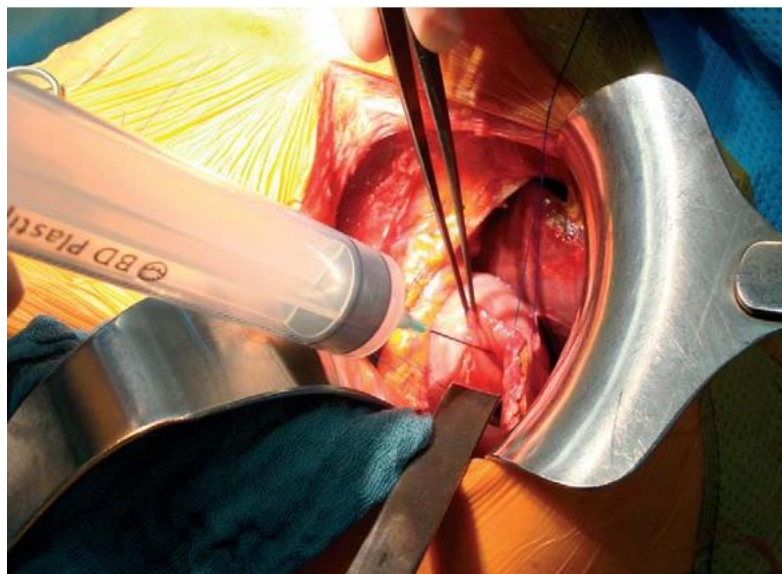


Figure 83 : Kystogastrotomie transgastrique par laparotomie. Repérage du pseudokyste par ponction [31]

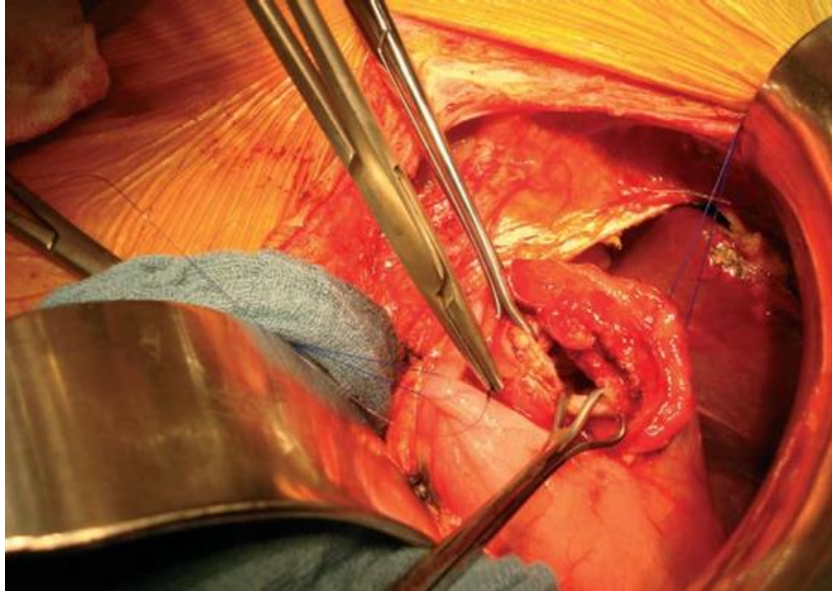


Figure 84: Kystogastrotomie transgastrique par laparotomie. Après ouverture de la face postérieure de l'estomac au bistouri électrique, hémostases complémentaires et fixation de la paroi du pseudokyste de l'estomac au fil résorbable. [31]

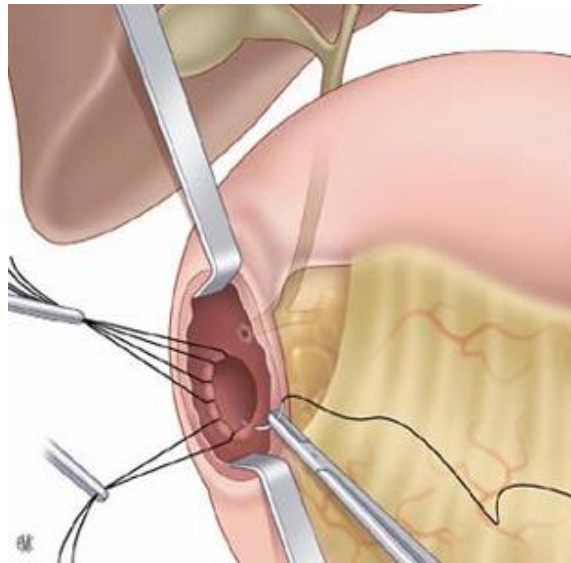


Figure 85 :Kystoduodénostomie transduodénale par laparotomie : après repérage de la papille, ouverture de la face interne du duodenum au bistouri électrique là où le pseudokyste bombe, puis hémostases complémentaires et fixation de la paroi du pseudokyste au fil résorbable .

[31]



Figure 86 : Dérivation kystojéjunale pour un pseudokyste céphalique sans contact étroit avec le duodénum. [31]

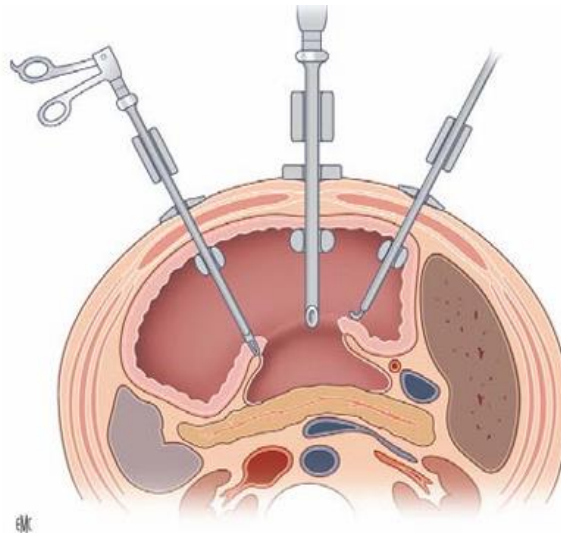


Figure 87 :Kystogastrotomie endogastrique . [31]

IX. Évolution et complications :

1. Évolution :

L'évolution des collections abdominales post-pancréatite aiguë (CLAP, CAN, NOP, pseudokystes) est variable et dépend de plusieurs facteurs, notamment la sévérité initiale de la pancréatite, la présence d'une nécrose pancréatique ou péripancréatique, le caractère infecté ou non de la collection, ainsi que la précocité et l'adéquation de la prise en charge.[1 74] Dans la majorité des cas, les collections liquidiennes aiguës simples (CLAP) et les PKD évoluent

favorablement sous traitement conservateur, avec une résorption spontanée progressive. En revanche, les collections nécrotiques (CAN et NOP) présentent une évolution plus prolongée et sont plus fréquemment responsables de complications locales ou générales, pouvant nécessiter un drainage ou une prise en charge interventionnelle.[45]

Dans notre série, une **évolution favorable** a été observée chez la majorité des patients, soit **33 cas (76,74 %)**. Une **évolution compliquée** a été notée chez **7 patients (16,28 %)**, marquée par la survenue de complications locales ou systémiques. **Trois décès (6,98 %)** ont été enregistrés, dont **deux secondaires à un choc septique** et **un lié à une défaillance multiviscérale**, témoignant de la gravité des formes nécrosantes compliquées, en particulier lorsqu'une infection survient.

Ces résultats sont globalement **concordants avec les séries récentes** publiées dans la littérature. Selon la classification révisée d'Atlanta et les grandes séries internationales [174] [45] [173], l'évolution est favorable dans **70 à 85 %** des cas de pancréatite aiguë compliquée de collections, en particulier lorsque celles-ci sont stériles et prises en charge de façon conservatrice.

La mortalité globale rapportée dans les pancréatites aiguës est généralement inférieure à **5 %** dans les formes légères à modérées, mais peut atteindre **10 à 30 %** dans les formes sévères nécrosantes infectées, ce qui rapproche notre taux de mortalité (6,98 %) des séries incluant une proportion significative de collections compliquées.[110]

Les études récentes soulignent également que la **principale cause de décès reste le sepsis**, [174] suivi de la défaillance multiviscérale, ce qui est en accord avec nos observations. Par ailleurs, le taux de complications observé dans notre série (16,28 %) est comparable à celui rapporté dans la littérature, où il varie entre **15 et 25 %**, notamment dans les CAN et les NOP.[174]

Ainsi, nos résultats confirment que, malgré les progrès de l'imagerie et des stratégies thérapeutiques actuelles (approche « step-up »), les collections post-pancréatite aiguë

demeurent grevées d'une morbi-mortalité non négligeable, surtout en cas d'infection ou de nécrose étendue.

Tableau XXX : Comparaison entre la morbidité et mortalité des pancréatites aiguës avec d'autres séries

	Mortalité	Morbidité
Mark H. [65]	8%	45%
Maxim A.[175]	4%	23%
Krimou [120]	5%	30%
El Mourabit [51]	1,2%	7,2%
Notre série	6,98%	16,28%

2. Les complications:

a. Les complications médicales

La pancréatite peut se compliquer de défaillances viscérales dont la fréquence augmente parallèlement à la sévérité de la maladie, mais sans lien avec l'étendue de la nécrose. Ces défaillances présentent peu de caractéristiques particulières et ne sont pas traitées différemment de celles observées au cours de toute agression [176]. Les plus fréquentes sont respiratoires, rénales, hémodynamiques et hématologiques.

Dans notre série, une insuffisance rénale fonctionnelle a été objectivée chez 5 patients soit 11,62 %.

L'état de choc est survenu chez 2 patients soit 4,65%, l'un septique et l'autre hémodynamique.

b. Infection des coulées de nécrose :

La surinfection de la nécrose pancréatique survient dans 30% des formes nécrosantes. Son diagnostic est évoqué cliniquement sur la persistance d'un état fébrile ou de pics thermiques et l'apparition d'une défense abdominale. Le diagnostic est facilement évoqué lorsque la tomodensitométrie montre des bulles gazeuses au sein des collections liquidiennes péripancréatiques (figure 41), mais c'est la ponction à visée bactériologique écho ou scanno guidée qui confirme le diagnostic. Cette ponction est indiquée en absence d'amélioration

clinique (ou paraclinique), en cas d'aggravation ou d'apparition de signes infectieux après une amélioration passagère [177]. La preuve de l'infection est indispensable à la prise en charge thérapeutique [124]. Le risque infectieux croît avec le temps et le volume de la nécrose, et la mortalité associée est d'autant plus importante que l'infection survient précocement [178]. Les germes en cause sont essentiellement d'origine digestive, avec prédominance des bacilles à Gram négatif, mais la fréquence d'une infection à germes à Gram positif peut atteindre 25 % des cas. Ce spectre bactérien semble se modifier avec une utilisation croissante des antibiotiques à la phase précoce, favorisant une émergence des germes de type *Staphylococcus aureus* et des infections à *Candida* [178].

Dans notre série, L'infection des coulées de nécrose est survenue chez 3 patient soit 6,98%, qui ont subi alors une ponction écho-guidée de ce foyer de la nécrose, confirmant ainsi le diagnostic.

c. Complications vasculaires :

➤ **Les faux anévrysme**

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



Figure 88 : Faux anévrysme développé aux dépens de l'artère gastro-duodénale[32]

➤ **Les hémorragies :**

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

➤ **Les thromboses veineuses :**

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

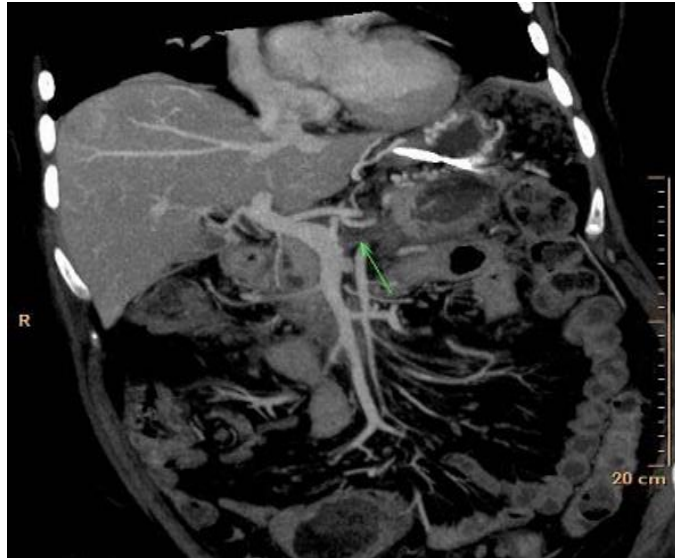


Figure 89 :la thrombose de la veine splénique au cours de la pancréatite aiguë. [32]

➤ **L'infarctus splénique :**

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

Dans certains cas, il est possible d'identifier un thrombus artériel ou veineux (signe direct). Des coulées de nécrose peuvent, en suivant le pédicule splénique, pénétrer dans la rate et former des collections spléniques. L'observation des hématomes spléniques au décours des pancréatites aiguës est possible dans certains cas [53].



Figure 90 :TDM abdominale avec injection de PDC montrant une image triangulaire à base périphérique hypodense en faveur d'un infarctus splénique [32]

d. Les collections :

➤ **CLAP :**

Les CLAP peuvent se compliquer au cours de l'évolution, notamment par une **persistance au-delà de quatre semaines**, une **augmentation progressive de volume**, une **surinfection**, ou plus fréquemment par une **transformation en pseudokyste pancréatique (PKP)** lorsque la collection se dote progressivement d'une paroi fibreuse bien individualisée. [73]

Dans notre série, une complication évolutive a été observée chez **un seul patient**, soit **4,54 % des cas**, marquée par une **transformation d'une CLAP en pseudokyste pancréatique**. Aucune autre complication locale, notamment infectieuse ou compressive, n'a été notée chez les patients présentant des CLAP, ce qui témoigne du caractère globalement bénin de ces collections dans notre population.

Les résultats de notre étude sont **en accord avec les données de la littérature**, qui rapportent que la majorité des CLAP régressent spontanément sans complication. Selon Banks et al.[45] et Thoeni,[79] **moins de 10 %** des CLAP évoluent vers un pseudokyste, ce taux variant généralement entre **5 et 15 %** selon les séries et la durée du suivi. Des études plus récentes confirment que la transformation d'une CLAP en PKP reste une complication relativement rare, survenant préférentiellement lorsque la collection persiste au-

delà de quatre semaines ou lorsqu'elle est volumineuse. Ainsi, le taux observé dans notre série (4,54 %) se situe **dans la fourchette basse** des valeurs rapportées, traduisant une évolution favorable comparable, voire meilleure, à celle décrite dans les séries internationales.

Par ailleurs, la littérature souligne que les complications infectieuses sont exceptionnelles dans les CLAP, contrairement aux collections nécrotiques, ce qui concorde avec l'absence de surinfection observée dans notre série. Ces données confirment que la **surveillance clinique et radiologique** reste l'attitude recommandée dans la majorité des cas, le recours à un traitement interventionnel étant rarement nécessaire

➤ **Les CAN:**

Parmi les complications évolutives des CAN, **l'infection constitue la plus redoutable**, car elle est associée à une augmentation significative de la morbidité et de la mortalité.[39]

Dans notre série, **une infection de CAN a été observée chez un seul patient, soit 9 % des cas**. Ce faible taux d'infection témoigne d'une évolution globalement favorable dans notre population, probablement liée à une prise en charge précoce et adaptée, ainsi qu'à une surveillance clinico-radiologique rapprochée.

Les données récentes de la littérature rapportent que l'infection des collections nécrotiques survient dans **20 à 40 %** des cas de pancréatite nécrosante au cours de l'évolution[174], en particulier après la deuxième semaine. Plusieurs séries occidentales et asiatiques indiquent des taux d'infection compris entre **25 et 30 %**, surtout en présence de nécrose étendue ou persistante.

Comparativement, le taux d'infection observé dans notre étude (**9 %**) est **nettement inférieur** à celui rapporté dans les séries récentes. Cette différence pourrait s'expliquer par la taille relativement modérée des collections, le faible nombre de patients présentant une nécrose étendue, ainsi que par l'adoption d'une stratégie thérapeutique conservatrice initiale conforme aux recommandations actuelles, réservant les gestes invasifs aux formes compliquées ou infectées.

Ces résultats confirment que **toutes les CAN ne s'infectent pas** et que l'absence de signes cliniques ou biologiques de sepsis justifie une attitude d'abstention thérapeutique initiale, avec une surveillance étroite. L'infection demeure néanmoins une complication grave nécessitant une prise en charge rapide, souvent basée sur une approche graduée associant antibiothérapie ciblée et drainage.



Figure 91.L'image tomodensitométrique montre une collection nécrotique aiguë infectée de localisation rétrogastrique. On observe un drain métallique à l'intérieur de la collection. [174]

➤ **Les PKP:**

L'évolution des PKP est le plus souvent favorable, en particulier pour les pseudokystes de petite taille et paucisymptomatiques. Toutefois, plusieurs complications peuvent survenir au cours de l'évolution, notamment la récurrence, la surinfection, l'hémorragie intra-kystique, la rupture, ou encore les phénomènes compressifs sur les organes de voisinage.[73]

Dans notre série, une récurrence de pseudokyste a été observée chez un seul patient, soit 14,28 % des cas. Aucune autre complication majeure, telle qu'une infection, une hémorragie ou une rupture, n'a été notée. Ce taux de récurrence reste modéré et suggère une évolution globalement satisfaisante après la prise en charge initiale.

Les données de la littérature rapportent des taux de récurrence des pseudokystes variables, généralement compris entre 10 et 30 % [38], en fonction du mode de traitement et

du terrain sous-jacent. Les séries récentes indiquent que les récurrences sont plus fréquentes après un traitement conservateur isolé, alors qu'elles sont significativement réduites après drainage interne endoscopique ou chirurgical.[174]

Ainsi, le taux de récurrence observé dans notre étude (14,28 %) se situe dans la fourchette basse des valeurs rapportées par les séries contemporaines, ce qui traduit une évolution comparable aux données internationales. Plusieurs auteurs soulignent que la persistance d'une communication avec le canal pancréatique principal constitue le principal facteur de risque de récurrence, justifiant l'intérêt d'une évaluation morphologique complète avant et après traitement.

Ces résultats confirment que, malgré leur évolution souvent bénigne, les pseudokystes pancréatiques nécessitent une surveillance prolongée, en particulier chez les patients traités de manière conservatrice, afin de dépister précocement les récurrences et d'adapter la prise en charge

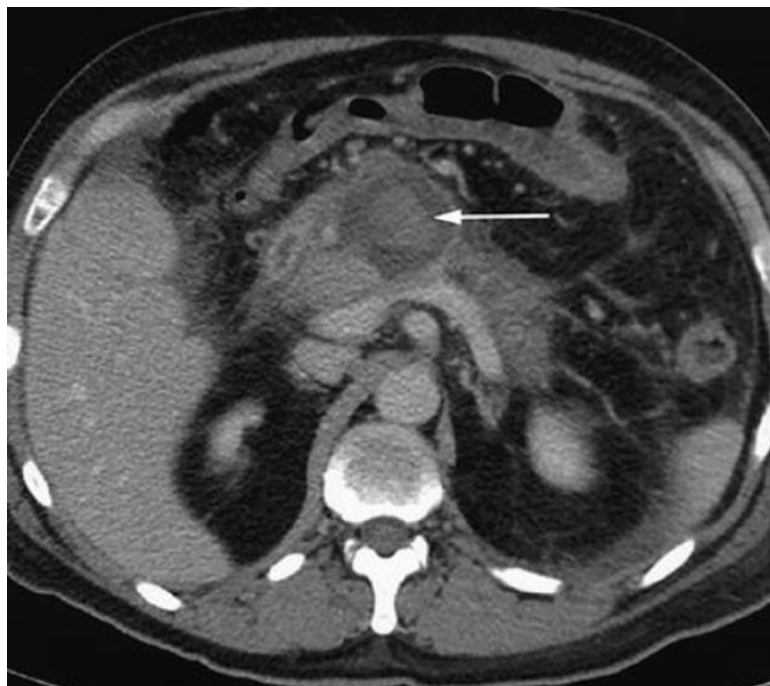


Figure 92 : pseudo-kyste hémorragique chez un patient de 45 ans qui a présenté des douleurs abdominales mais sans signes cliniques en faveur d'une infection. Le scanner montre une masse kystique contenant une aire d'hyperdensité spontanée très en faveur d'une hémorragie récente. (60)

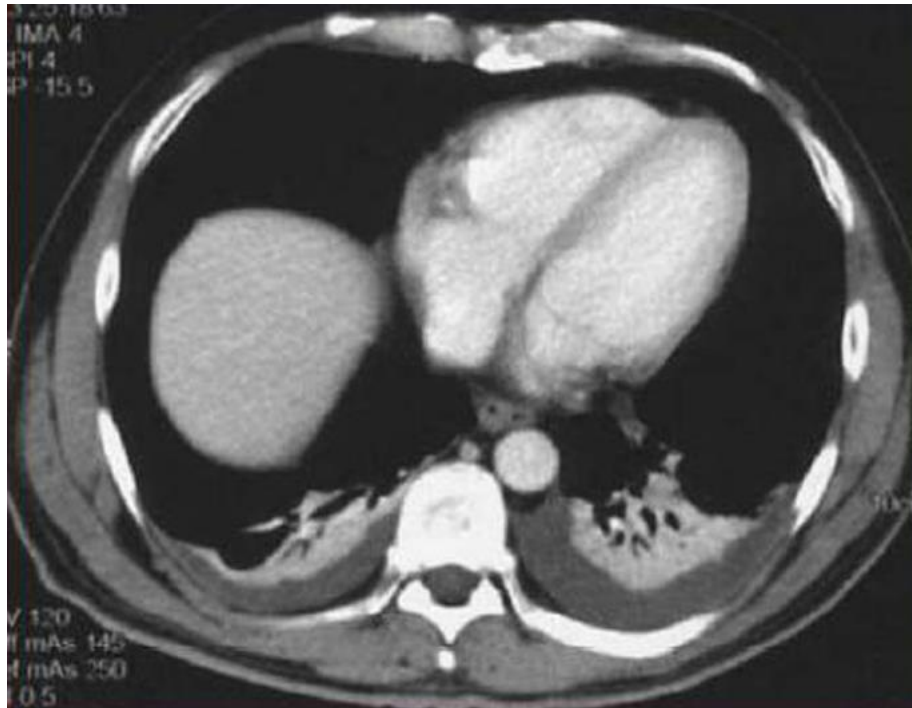


Figure 93 : Scanner montrant un épanchement pleural bilatéral secondaire à une fistule pancréatico-pleurale d'un PKP (64).

➤ **Les NOP:**

Parmi les complications des NOP, **l'infection constitue la complication la plus fréquente et la plus grave**, conditionnant souvent la prise en charge thérapeutique.[39]

Dans notre série, **une infection des NOP a été observée chez deux patients, soit 66 % des cas**. Ce taux élevé reflète le caractère potentiellement sévère de cette entité, en particulier dans les formes étendues ou symptomatiques, et explique le recours fréquent à des traitements invasifs dans ce contexte.

Dans la littérature récente, le taux d'infection des NOP varie généralement entre **30 et 60 %**, selon les séries, la durée d'évolution et les critères diagnostiques retenus. Plusieurs études rapportent que l'infection survient préférentiellement après la quatrième semaine d'évolution et constitue la **principale indication de drainage ou de nécrosectomie**, selon une approche thérapeutique graduée (« step-up approach »).[39] [24]

Comparativement, le taux d'infection observé dans notre série (**66 %**) se situe **dans la limite haute des valeurs rapportées**, voire légèrement supérieur à certaines séries occidentales. Cette différence peut s'expliquer par le **faible effectif** de patients atteints de NOP

dans notre étude, mais aussi par une sélection de formes cliniquement plus sévères ou symptomatiques, justifiant leur prise en charge spécialisée.

Ces résultats sont néanmoins concordants avec les données de la littérature soulignant que la majorité des NOP deviennent infectées au cours de leur évolution[24], ce qui impose une surveillance clinico-biologique et radiologique étroite. L'imagerie, notamment la TDM, joue un rôle central dans la détection des signes indirects d'infection (présence de bulles gazeuses, modification du contenu, aggravation clinique), orientant ainsi la stratégie thérapeutique.

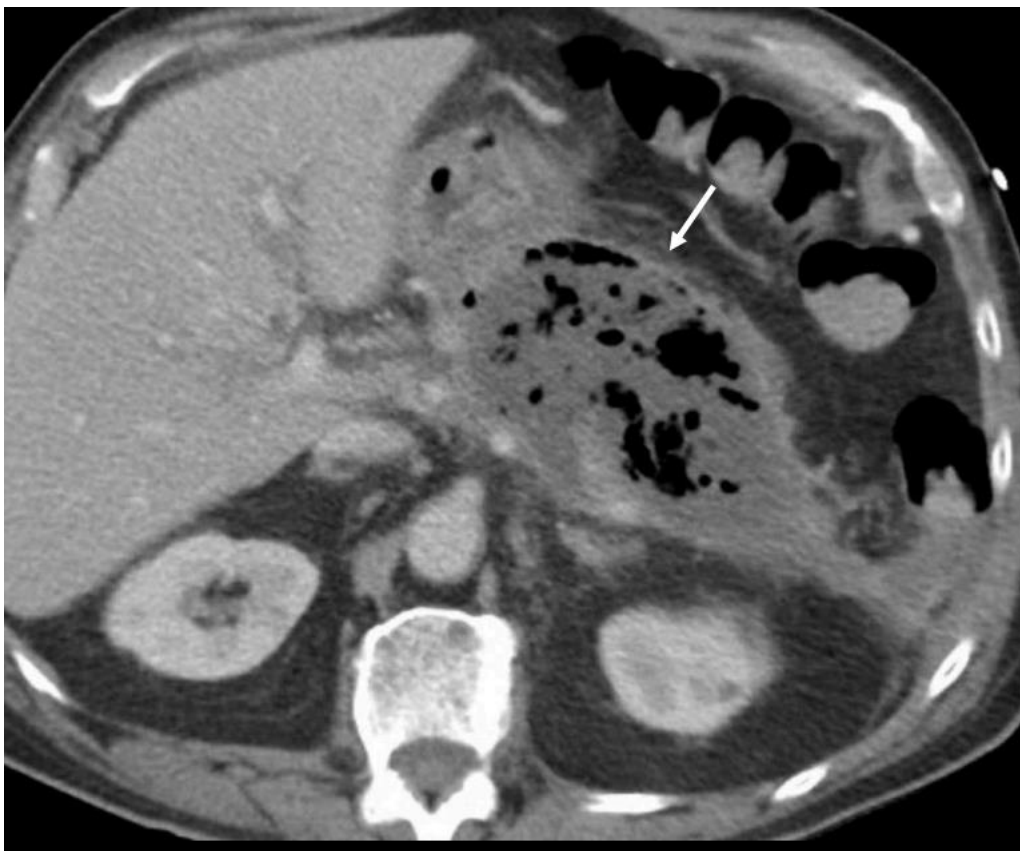
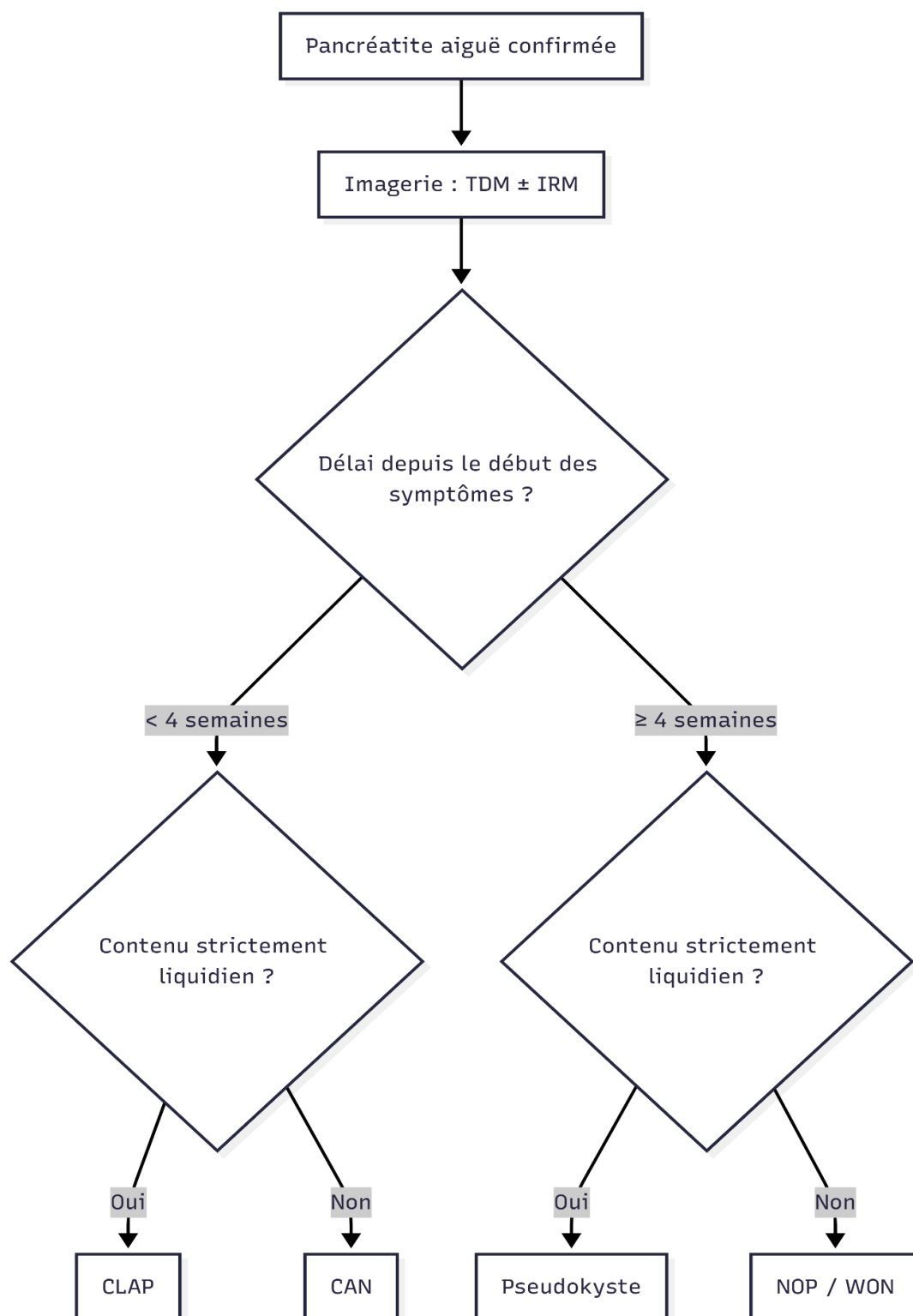
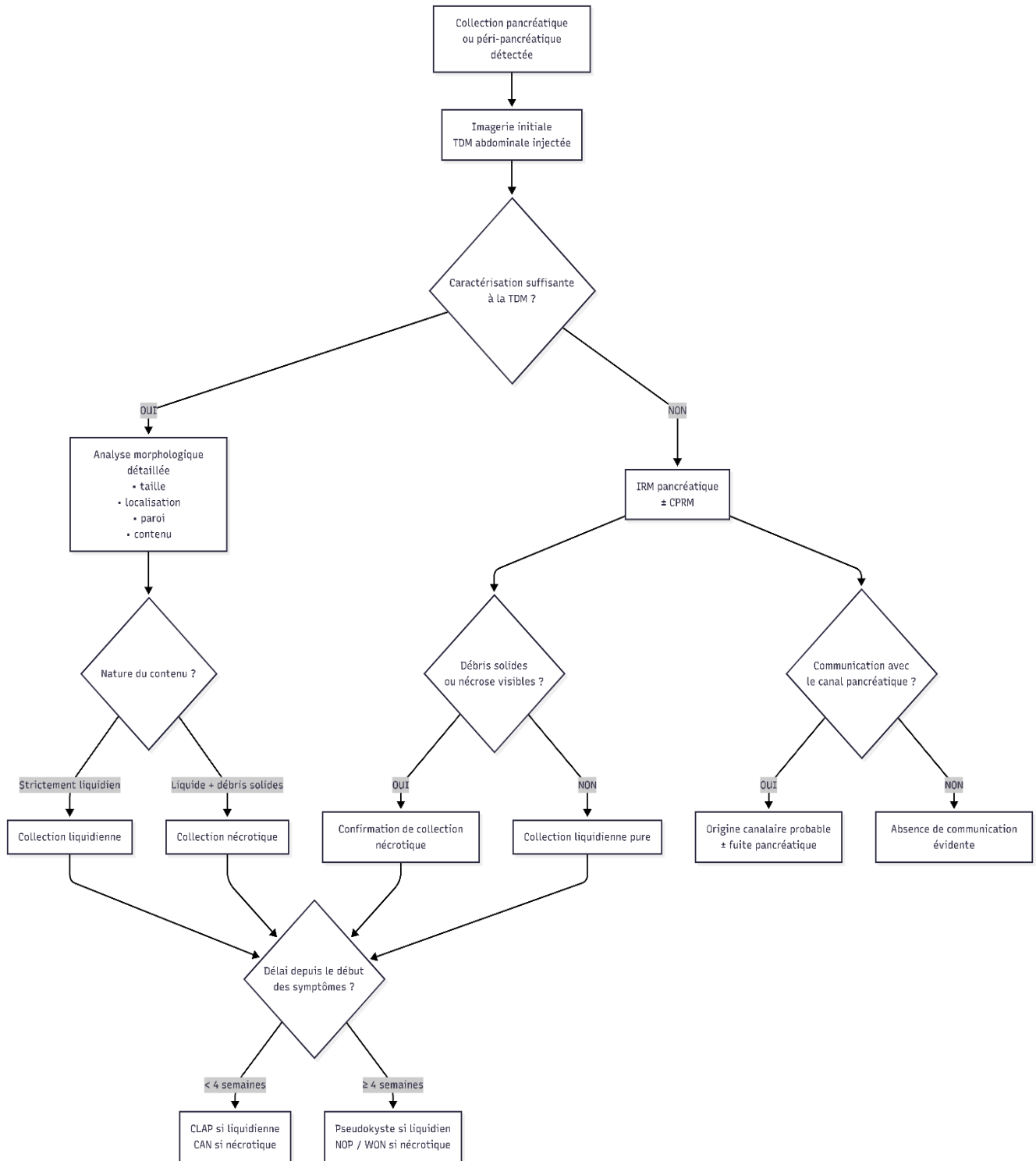


Figure 94. Une nécrose organisée encapsulée (WON) devenue surinfectée.
En imagerie, l'infection peut être suggérée par la présence de gaz au sein de la collection (flèche blanche), en l'absence de cause iatrogène ou de perforation d'un organe creux. [68]

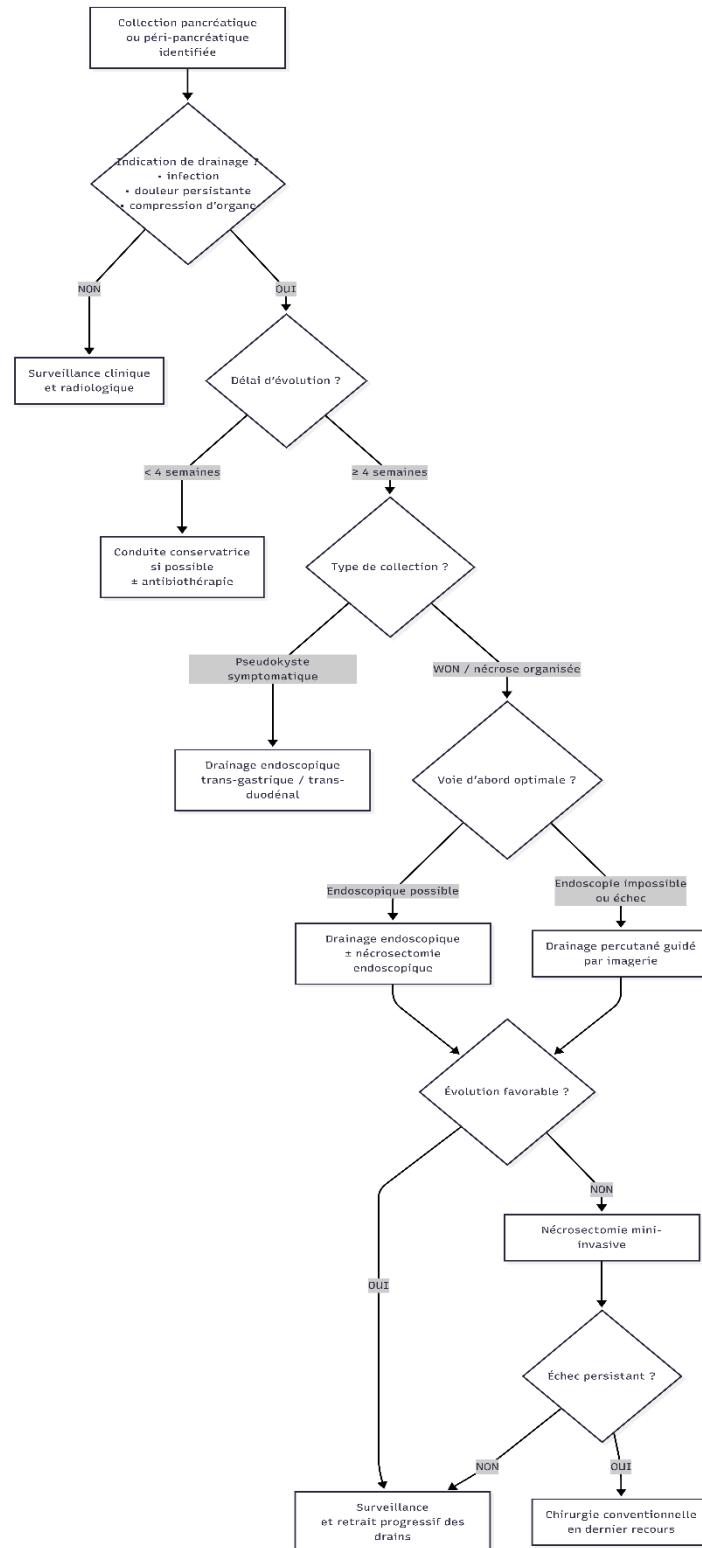




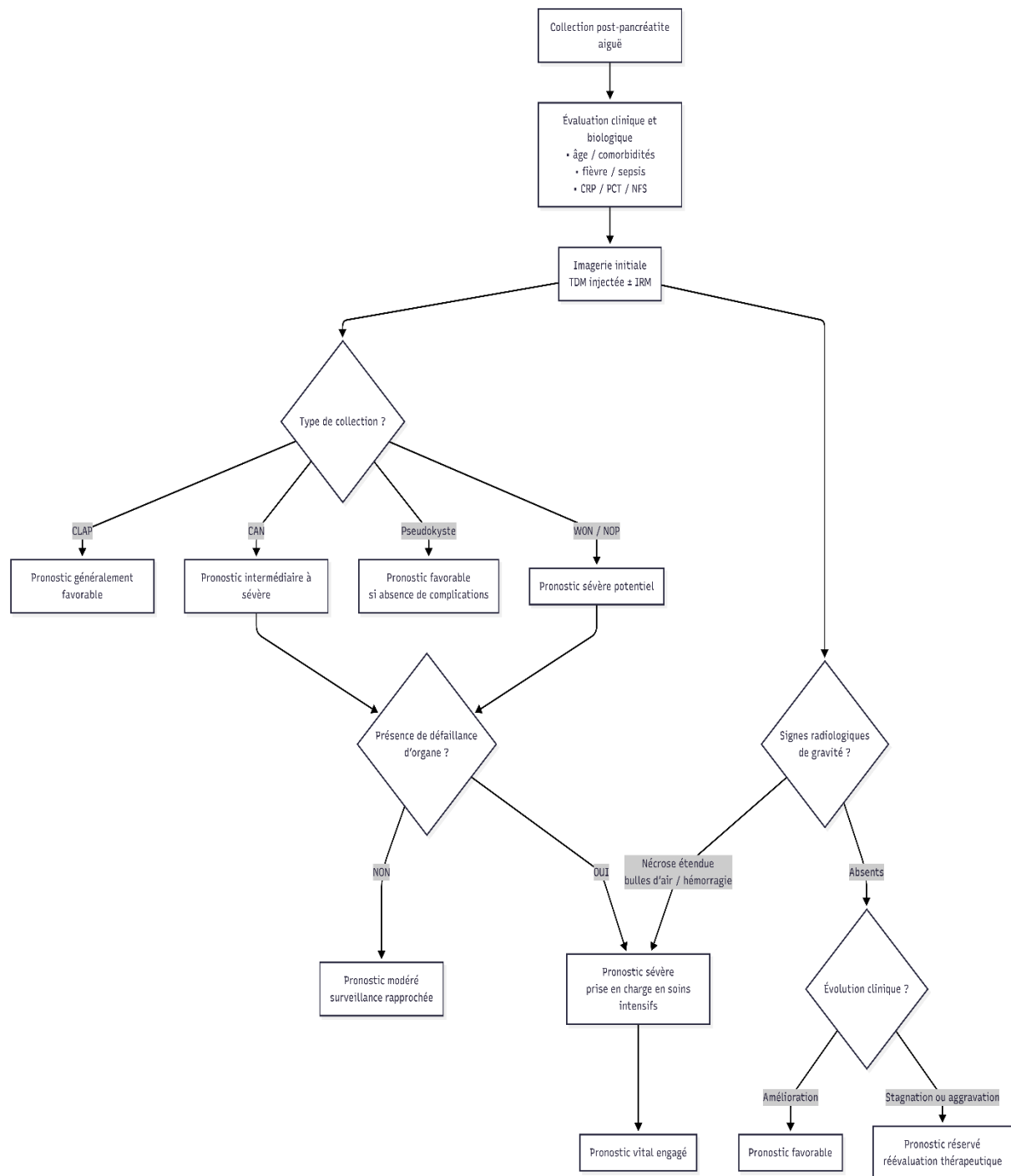
Arbre décisionnel du diagnostic des collections pancréatiques post-pancréatite aiguë



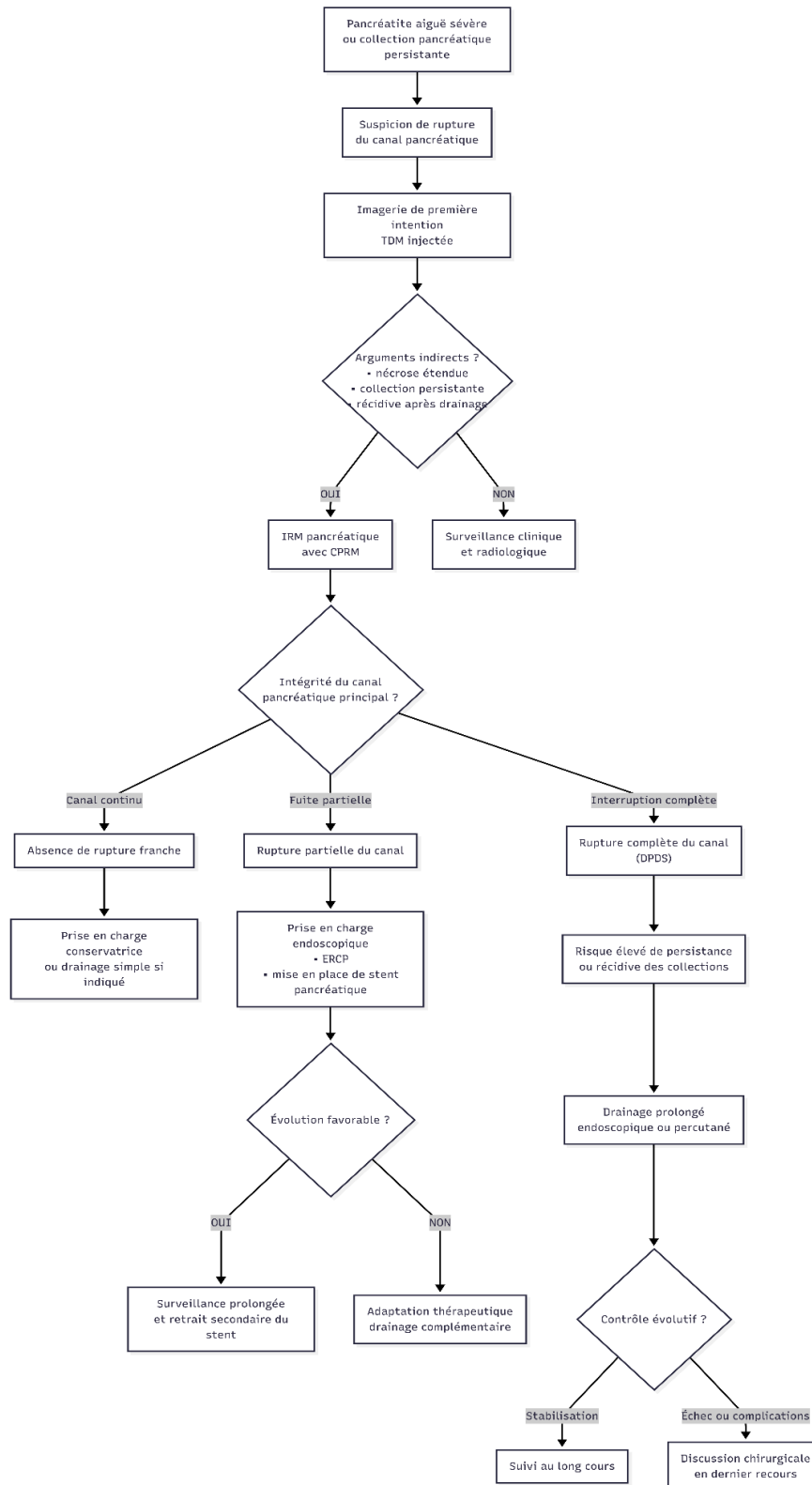
Algorithme décisionnel d'identification des collections pancréatiques selon la classification révisée d'Atlanta



Arbre décisionnel de la stratégie thérapeutique progressive (step-up) des collections pancréatiques post-pancréatite aiguë



Arbre décisionnel d'évaluation pronostique des collections pancréatiques post-pancréatite aiguë



Algorithme décisionnel de détection et de prise en charge des ruptures du canal pancréatique



RECOMMANDATIONS

➤ **Standardisation de la terminologie**

Il est recommandé d'utiliser une terminologie uniforme et internationalement reconnue pour décrire les collections pancréatiques post-pancréatite aiguë, conformément à la Classification d'Atlanta révisée 2012.

Cette standardisation permet d'améliorer la communication entre radiologues, cliniciens et chirurgiens, et d'éviter les ambiguïtés diagnostiques.

➤ **Rôle central de l'imagerie dans la prise de décision**

L'imagerie, en particulier le scanner multiphasique et l'IRM, doit être considérée comme un outil central dans :

- la caractérisation des collections (liquidiennes versus nécrotiques),
- l'évaluation de leur évolution temporelle,
- la détection des complications (infection, compression, hémorragie).

Une interprétation rigoureuse conditionne directement la stratégie thérapeutique.

➤ **Intégration systématique du facteur temporel**

Le délai évolutif par rapport à l'épisode initial de pancréatite aiguë (< 4 semaines ou ≥ 4 semaines) doit être **systématiquement mentionné** dans les comptes rendus d'imagerie, car il permet de distinguer les collections aiguës des collections organisées et oriente la prise en charge.

➤ **Description structurée des comptes rendus radiologiques**

Il est recommandé d'adopter un **compte rendu structuré**, incluant au minimum :

- la localisation de la collection,
- sa taille et son volume,
- la nature du contenu (liquide pur, débris nécrotiques),
- l'existence d'une paroi,

- les signes de surinfection ou de complication.

Cette approche améliore la lisibilité et la reproductibilité des conclusions radiologiques.

➤ **Place privilégiée de l'IRM dans la surveillance évolutive**

Il est recommandé de privilégier l'IRM comme **outil de surveillance** des collections pancréatiques post-pancréatite aiguë, en particulier lors du suivi à moyen et long terme. Grâce à son **caractère non ionisant**, l'IRM permet de réduire l'exposition cumulative aux rayonnements, notamment chez les patients nécessitant des examens répétés. De plus, l'IRM offre une excellente caractérisation tissulaire, permettant une analyse plus fine du contenu des collections (liquide pur, débris nécrotiques), de l'intégrité de leur paroi et des complications associées, faisant d'elle un examen particulièrement pertinent pour le suivi évolutif et l'aide à la décision thérapeutique.

➤ **Utilisation d'arbres décisionnels en pratique clinique**

L'intégration d'arbres décisionnels basés sur l'imagerie dans la pratique quotidienne est recommandée. Ces outils facilitent :

- la classification correcte des collections,
- l'orientation thérapeutique (surveillance, drainage, intervention),
- la prise de décision multidisciplinaire.

➤ **Discussion systématique des diagnostics différentiels**

Face à une collection atypique ou d'évolution inhabituelle, il est recommandé d'évoquer les diagnostics différentiels, notamment :

- les tumeurs pancréatiques kystiques ou solides,
- les tumeurs digestives de voisinage,
- les anomalies congénitales rares.

Cette démarche permet d'éviter les erreurs diagnostiques et les retards de prise en charge.

➤ **Approche multidisciplinaire**

La prise en charge optimale des collections pancréatiques post-pancréatite aiguë repose sur une collaboration étroite entre radiologues, gastro-entérologues, chirurgiens et réanimateurs, en particulier pour les formes compliquées ou nécrotiques.

➤ **Perspectives futures**

Des études complémentaires sont recommandées afin :

- d'évaluer l'impact des comptes rendus structurés sur la prise en charge,
- de valider l'utilisation systématique d'outils décisionnels,
- d'optimiser les protocoles d'imagerie dans le suivi des collections pancréatiques.
- Privilégier les procédures mini invasives dans la pancréatite aiguë : lumen-apposing metal stent (LAMS), transgastrique drainage, Video assisted debridement surgery ; embolisation vasculaire...

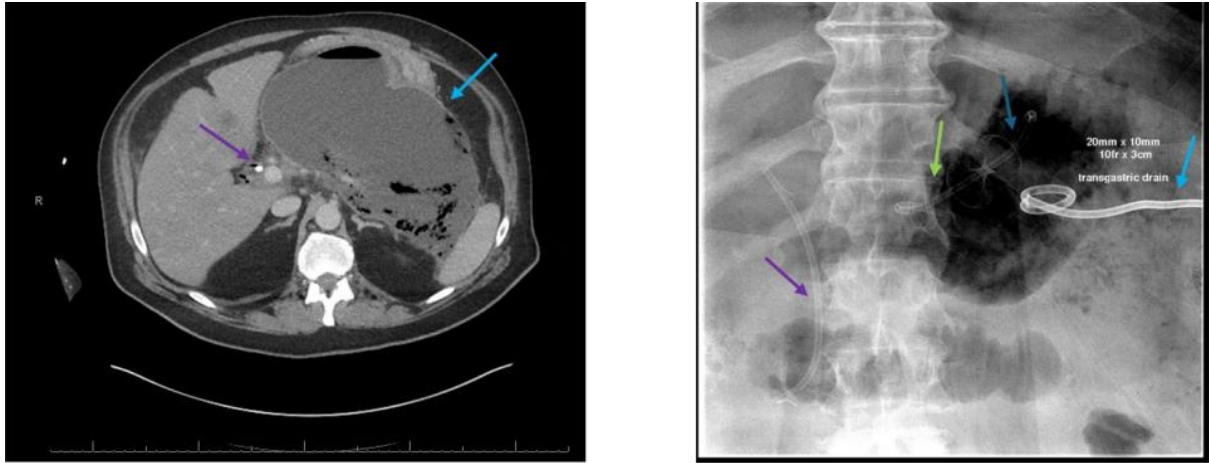


Figure 95 : (Gauche) Vue axiale d'un scanner abdominal avec contraste montrant une large zone de nécrose pancréatique cloisonnée (flèche bleue) chez un patient qui restait fébrile malgré les antibiotiques intraveineux. Remarquez le stent biliaire précédemment placé (flèche violette) pour la décompression biliaire. (Droite) Image fluoroscopique montrant un drain percutané transgastrique (flèche bleue) dans la nécrose pancréatique cloisonnée. Remarquez le stent biliaire précédent (flèche violette) placé pour la décompression biliaire et un stent métallique d'apposition luminale de 20 mm × 10 mm (flèche bleu foncé) avec un stent en pigtail de 10 Fr × 3 cm (flèche verte) placé immédiatement après le drainage transgastrique percutané (drainage à double modalité) (179).

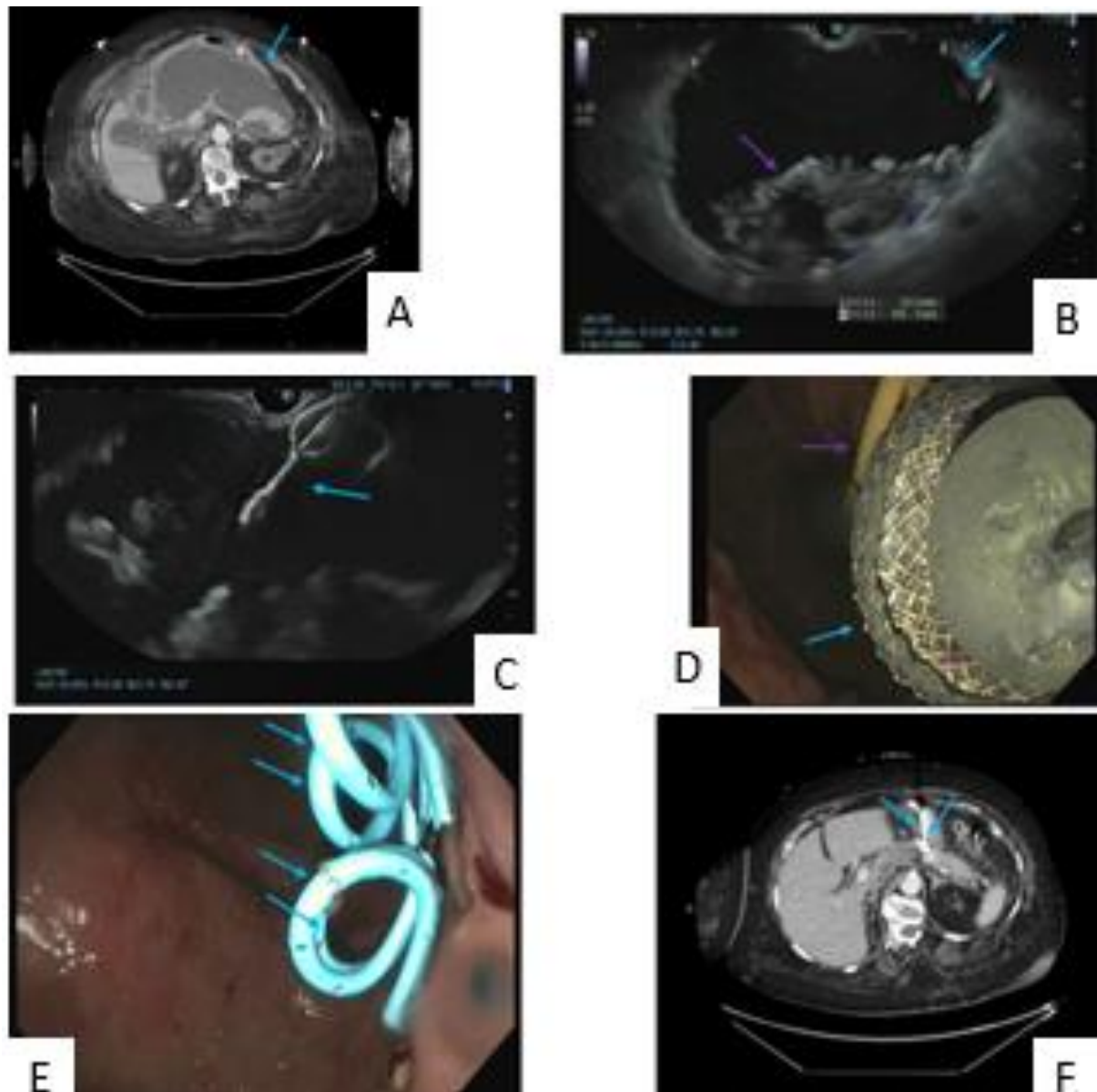


Figure 96 : (A) La tomodensitométrie axiale de l'abdomen avec contraste a révélé une grande zone de nécrose pancréatique cloisonnée (flèche) chez un patient atteint de pancréatite biliaire et de calculs biliaires. (B) L'échographie endoscopique a montré une grande collection liquidienne (flèche bleue) avec des débris nécrotiques (flèche violette). (C) La flèche a montré la mise en place d'une prothèse métallique auto-expansible de type lumen-apposing (LAMS) (flèche) dans la cavité nécrotique. (D) Image endoscopique du LAMS (flèche bleue). À noter, il y avait également une sonde nasojéjunale en plus du LAMS (flèche violette). (E) Quatre drains double pigtail ont été placés dans la cavité nécrotique (flèches bleues). (F) La tomodensitométrie axiale de l'abdomen avec contraste a révélé une zone de nécrose pancréatique cloisonnée effondrée avec les drains double pigtail (flèches) en place (179).

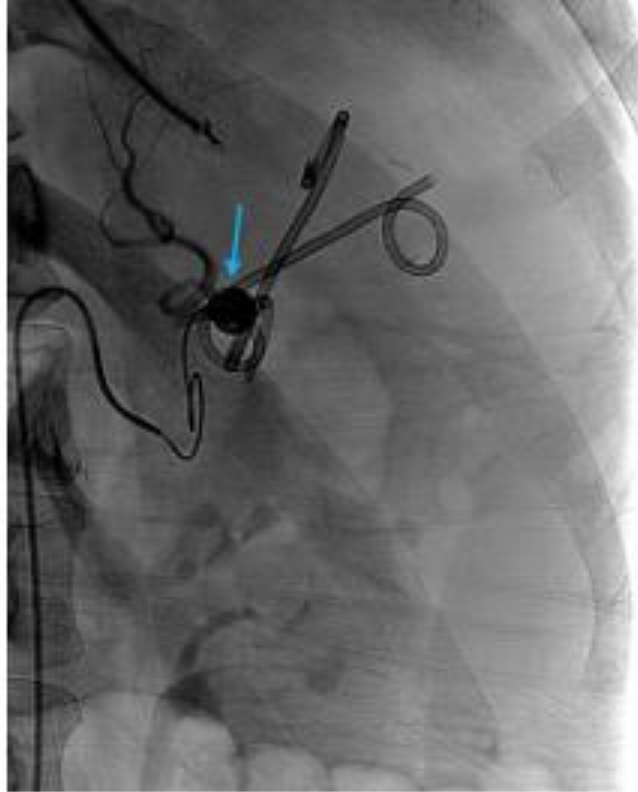


Figure 97: Image fluoroscopique avec flèche montrant l'embolisation d'un anévrysme de l'artère splénique et de ses vaisseaux nourriciers. La prise en charge standard consiste en l'embolisation de l'artère principale avec des coils ou de la gélatine. Notez les stents en forme de queue de cochon sur un site de drainage d'un stent métallique de type LAMS précédemment implanté. Une rétention prolongée du LAMS a été associée à un risque accru d'érosion dans les vaisseaux sanguins adjacents(179).



CONCLUSION



La pancréatite aiguë demeure une pathologie fréquente et potentiellement grave, dont l'évolution peut être marquée par la survenue de collections pancréatiques et péri-pancréatiques aux présentations morphologiques, évolutives et pronostiques variables. L'imagerie médicale, et en particulier la tomodensitométrie (TDM), occupe une place centrale dans le diagnostic, la classification, l'évaluation de la gravité et la prise en charge thérapeutique de ces collections.

La révision de la classification d'Atlanta en 2012 a permis une meilleure compréhension physiopathologique des différentes formes de pancréatite aiguë ainsi qu'une standardisation de la terminologie des collections associées. Cette classification distingue clairement les collections liquidiennes aiguës péri-pancréatiques (CLAP), les collections aiguës nécrotiques (CAN), les pseudokystes pancréatiques (PKP) et les nécroses organisées du pancréas (NOP), en fonction du délai d'apparition, du contenu et du type de pancréatite sous-jacente. Elle constitue aujourd'hui un outil indispensable pour une communication efficace entre cliniciens, radiologues et chirurgiens.

À travers notre étude, la TDM s'est révélée être l'examen de référence pour l'analyse des collections post-pancréatite aiguë, permettant une caractérisation précise de leur nombre, de leur taille, de leur siège et de leurs rapports anatomiques, ainsi que la détection des complications locales. L'échographie, bien que limitée par son caractère opérateur-dépendant et par les interférences gazeuses, conserve un intérêt dans le suivi évolutif des collections accessibles. L'IRM, quant à elle, apparaît comme une modalité complémentaire précieuse, notamment pour l'analyse du contenu des collections, la détection des débris nécrotiques, l'évaluation de l'intégrité du canal pancréatique et l'identification des complications infectieuses, tout en évitant l'irradiation.

Nos résultats montrent que la majorité des collections post-pancréatite aiguë évoluent favorablement sous traitement conservateur, conformément aux données de la littérature. Les indications de drainage, qu'il soit percutané, endoscopique ou chirurgical, restent limitées aux

formes compliquées ou symptomatiques, soulignant l'importance d'une approche thérapeutique progressive et individualisée, guidée par l'imagerie.

En définitive, la prise en charge optimale des collections abdominales post-pancréatite aiguë repose sur une collaboration multidisciplinaire étroite, intégrant les données cliniques, biologiques et radiologiques. Une maîtrise rigoureuse des critères d'imagerie et des classifications actuelles permet non seulement d'améliorer la prise de décision thérapeutique, mais aussi de réduire la morbidité et la mortalité associées à cette pathologie. Des études futures, intégrant des séries plus larges et des techniques d'imagerie avancées, permettront d'affiner encore les stratégies diagnostiques et thérapeutiques, au bénéfice du patient.



RÉSUMÉ



Résumé

Introduction

La pancréatite aiguë est une affection fréquente pouvant évoluer vers la formation de collections pancréatiques et péri-pancréatiques, responsables d'une morbidité et d'une mortalité non négligeables. L'imagerie médicale joue un rôle essentiel dans leur diagnostic, leur classification, l'évaluation de leur gravité et l'orientation thérapeutique. La classification révisée d'Atlanta (2012) a permis une meilleure caractérisation de ces collections selon leur délai de survenue, leur contenu et leur évolution.

Objectifs

Évaluer l'apport de l'imagerie, principalement la tomodensitométrie (TDM), dans le diagnostic, la caractérisation et la prise en charge des collections abdominales post-pancréatite aiguë, et comparer nos résultats aux données de la littérature.

Matériels et méthodes

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur des patients hospitalisés pour pancréatite aiguë compliquée de collections abdominales. Tous les patients ont bénéficié d'une imagerie tomodensitométrique, complétée selon les cas par une échographie et/ou une imagerie par résonance magnétique (IRM). Les collections ont été classées selon la classification révisée d'Atlanta en collections liquidiennes aiguës péri-pancréatiques (CLAP), collections aiguës nécrotiques (CAN), pseudokystes pancréatiques (PKP) et nécroses organisées du pancréas (NOP). Les caractéristiques morphologiques, évolutives, thérapeutiques et pronostiques ont été analysées.

Résultats

Les CLAP représentaient le type de collection le plus fréquent, suivies des CAN, des pseudokystes pancréatiques et des nécroses organisées du pancréas. La majorité des collections étaient uniques et de taille comprise entre 5 et 10 cm. Le siège péri-pancréatique était prédominant. Le traitement conservateur a été privilégié dans la majorité des cas, avec

un recours limité au drainage percutané ou chirurgical, principalement dans les formes compliquées. L'évolution a été favorable chez la majorité des patients, avec un faible taux de complications et de mortalité, en accord avec les données de la littérature.

Conclusion

La TDM demeure l'examen de référence pour l'évaluation des collections post-pancréatite aiguë, permettant une caractérisation précise indispensable à la prise en charge thérapeutique. L'échographie et l'IRM constituent des examens complémentaires utiles dans des situations spécifiques. Une approche multidisciplinaire basée sur l'imagerie et la classification révisée d'Atlanta permet d'optimiser la prise en charge et d'améliorer le pronostic des patients.

Abstract

Introduction

Acute pancreatitis is a common condition that may evolve toward the formation of pancreatic and peripancreatic collections, which are associated with significant morbidity and mortality. Medical imaging plays a key role in their diagnosis, classification, severity assessment, and therapeutic management. The revised Atlanta classification (2012) has improved the characterization of these collections according to their timing of onset, content, and clinical course.

Objectives

To evaluate the contribution of imaging, mainly computed tomography (CT), in the diagnosis, characterization, and management of abdominal collections following acute pancreatitis, and to compare our findings with data from the literature.

Materials and Methods

This is a retrospective study including patients hospitalized for acute pancreatitis complicated by abdominal collections. All patients underwent computed tomography, complemented when necessary by ultrasound and/or magnetic resonance imaging (MRI). Collections were classified according to the revised Atlanta classification into acute peripancreatic fluid collections (APFC), acute necrotic collections (ANC), pancreatic pseudocysts (PP), and walled-off necrosis (WON). Morphological, evolutionary, therapeutic, and prognostic characteristics were analyzed.

Results

APFC were the most frequent type of collection, followed by ANC, pancreatic pseudocysts, and walled-off necrosis. Most collections were single and measured between 5 and 10 cm in diameter. The peripancreatic location was predominant. Conservative management was preferred in the majority of cases, with limited use of percutaneous or surgical drainage, mainly in complicated forms. Clinical outcomes were favorable in most

patients, with low rates of complications and mortality, consistent with data from the literature.

Conclusion

Computed tomography remains the reference imaging modality for the evaluation of collections following acute pancreatitis, providing accurate characterization essential for therapeutic decision-making. Ultrasound and MRI are useful complementary techniques in selected situations. A multidisciplinary approach based on imaging findings and the revised Atlanta classification helps optimize patient management and improve prognosis.

الملخص

المقدمة

يُعد التهاب البنكرياس الحاد من الأمراض الشائعة التي قد تتطور إلى تشكّل تجمعات بنكرياسية ومحيطية بالبنكرياس، والتي ترتبط بمراضة ووفيات معتبرة. تلعب وسائل التصوير الطبي دورًا محوريًا في تشخيص هذه التجمعات وتصنيفها وتقييم شدتها وتوجيه التدبير العلاجي. وقد أسهم التصنيف المعدّل لأتلانتا (2012) في تحسين توصيف هذه التجمعات وفق زمن ظهورها ومحتواها وتطورها السريري.

الأهداف

تهدف هذه الدراسة إلى تقييم دور وسائل التصوير، وخاصة التصوير المقطعي المحوسب (CT) في تشخيص وتوصيف التجمعات البطنية التالية لالتهاب البنكرياس الحاد، مع مقارنة نتائجنا بالمعطيات الواردة في الأدبيات الطبية.

المواد والطرق

هي دراسة استيعادية شملت مرضى أدخلوا إلى المستشفى بسبب التهاب بنكرياس حاد معقّد بتجمعات بطنية. استفاد جميع المرضى من التصوير المقطعي المحوسب، مع الاستعانة عند الحاجة بالتصوير بالأشعة فوق الصوتية و/أو التصوير بالرنين المغناطيسي. تم تصنيف التجمعات وفق التصنيف المعدّل لأتلانتا إلى: التجمعات السائلة الحادة المحيطة بالبنكرياس (APFC)، التجمعات النخرية الحادة (ANC)، الكيسات الكاذبة البنكرياسية، والنخر البنكرياسي المنظم (WON). وتم تحليل الخصائص الشكلية والتطورية والعلاجية والإنذارية لهذه التجمعات.

النتائج

كانت التجمعات السائلة الحادة المحيطة بالبنكرياس هي الأكثر شيوعًا، تليها التجمعات النخرية الحادة، ثم الكيسات الكاذبة البنكرياسية، وأخيرًا النخر البنكرياسي المنظم. كانت أغلب التجمعات مفردة وبقطر يتراوح بين 5 و10 سم، مع غلبة التوضع حول البنكرياس. تم اعتماد العلاج المحافظ في معظم الحالات، مع اللجوء المحدود إلى التصريف عن طريق الجلد أو الجراحة، خاصة في الحالات المعقّدة. وقد سجّلت نتائج سريرية جيدة لدى غالبية المرضى، مع نسب منخفضة من المضاعفات والوفيات، بما يتماشى مع معطيات الأدبيات الطبية.

الخلاصة

يبقى التصوير المقطعي المحوسب الوسيلة المرجعية لتقييم التجمعات التالية لالتهاب البنكرياس الحاد، لما يوفره من توصيف دقيق ضروري لاتخاذ القرار العلاجي المناسب. كما يُعد كل من التصوير بالأشعة فوق الصوتية والتصوير بالرنين المغناطيسي وسائل مكملة ذات فائدة في حالات محددة. إن اعتماد مقارنة متعددة التخصصات قائمة على المعطيات التصويرية والتصنيف المعدّل لأتلانتا يساهم في تحسين تدبير المرضى وتحسين إنذارهم.



Fiche d'exploitation

Nom et prénom : Numéro d'ordre :

Age : Sexe :

Date d'admission : Durée

d'hospitalisation : Antécédents :

-Personnels :

Médicaux : oui • non • si oui :

-Tabac oui • non •

-Ethylysme

-Lithiase biliaire oui • non •

-Diabète oui • non •

-Cardiopathie oui • non •

-Hypertension artérielle oui • non •

-IRC oui • non •

-Tuberculose oui • non •

-Néoplasie oui • non •

-Autres : oui • non •

Chirurgicaux : oui • non • , si oui :

-Intervention sur l'appareil digestif : Oui • Non •

-Si oui, laquelle ? :

-Autres :

-Familiaux : oui • non •

Si oui le(s)quel(s) ?

Evaluation clinique :

- signes généraux :

Etat général : Altéré • Conservé •

Fièvre : oui • : non •

FC FR TA SaO2

Autres :

-Signes Fonctionnels :

Douleur abdominale oui • non •

Mode d'installation : Brutale • Rapidement progressive •

Type : crampes • brûlure • broiement • spasme • tension continue •

Siège : Epigastre • Hypochondre droit • Hypochondre gauche •

Ombilical • Flanc droit • Flanc gauche • Hypogastre • FID •
FIG •

Irradiation :

Facteurs aggravants : alimentation • jeûne • respiration • médicaments •

Facteurs antalgiques : prise d'aliments • position • IPP • antispasmodiques •

Vomissement : oui • non •

Imagerie des collections post-pancréatite aiguë : Expérience du service d'imagerie Avicenne de Marrakech

Si oui :	Alimentaires •	bilieux •	
:	fécaloïdes •	Autres •	Troubles du transit
Arrêt des matières et des gaz :	oui •	non •	
Ictère :	oui •	non •	
Autres :			
-Signes physiques :			
Masse abdominale :	oui •	no •	
Défense abdominale :	oui •	non •	
Météorisme abdominal :	oui •	non •	
Sensibilité abdominale :	oui •	non •	
Autres :			
Evaluation biologique:			
-NFS :	-Taux de leucocytes :		
-CRP :	-Urée :	-Créatininémie :	
-Glycémie :	-Lipasémie : <3N 3N-1000 1000-5000 5000-		
1000 >10000			
-Bilan d'hémostase :	-Calcémie :		
-Albuminémie :	-LDH :		
-Transaminases GOT	-Transaminases GPT		
-GGT	-PAL		
-Bilan lipidique : HDL	LDL	C. total	TG
-Autres			
Bilan radiologique :			
-Abdomen sans préparation :	Oui •	Non •	si Oui :
Normal :	oui •	non •	
NHA :	oui •	non •	
Pneumopéritoine :	oui •	non •	
Grisaille :	oui •	non •	
Opacité :	Oui •	Non •	
Aérobilie :	oui •	non •	
Autres :			
-Radiographie pulmonaire :	Oui •	Non •	si Oui :
Normale •			
Epanchement			
pleural • Opacité •			
Œdème aigu du poumon lésionnel •			
Autres •			
-Echographie abdominale :	Faite •	Non faite	

▪	si oui : Pancréas :				
Taille :	normale ▪				
	Augmentée ▪				
Echostructure :	normale ▪ hypoéchogène ▪ hyperéchogène ▪ .				
Graisse péri-pancréatique :	normale ▪				
	infiltrée ▪				
	Coulées :				
	Présentes ▪				
	Absentes ▪				
Foie et voies biliaires :					
Foie :	normal ▪	Stéatose ▪			
	Autre ▪ :	Voies biliaires :			
	normales ▪	dilatées ▪			
	Calcul VBP ▪				
Vésicule biliaire :	normale ▪	distendue ▪	Lithiasique ▪	Paroi	
épaissie ▪					
Autres					
Conclusion					
-TDM :					
▪ Technique					
▪ Indication					
▪ Délai de réalisation	<48h ▪	48-72 ▪	72-96h ▪	+96h ▪	
▪ Résultats :					
● Pancréas :					
Taille :	Normale ▪	augmentée ▪			
Densité : Homogène ▪	Nécrose :	oui ▪ non ▪	si oui : <30% ▪	30-50% ▪	
		<50% ▪			
Contours :	Réguliers	Flous ▪			
Graisse péri-pancréatique :	Normale ▪	Infiltrée ▪			
Coulées de nécrose :	Oui ▪	Non ▪	si oui : nombre	Siège	
Collection liquidienne :	Oui ▪	Non ▪			
Pseudo-kystes :	Oui ▪	Non ▪			

Foie et voies biliaires :

Foie : normal • Stéatos • Autre •
 Vésicule biliaire : e • Normale • : Lithiase □ Paroi épaissie •
 Autres • Distension •

Voies biliaires : Normales • Lithiase VBP •
 Autres • Dilatat •
 Rate : ion •

●Péritoine : Normal •
 e • Normal : Ano non •
 rmale •
 oui •

Epanchement n si oui : minim modéré • abondant •
 oui • on • e •

●Tube digestif :

Normal • Distension • épanchement •
 épaississement pariétal • Autres •

●Etat vasculaire : Normal • HTP segmentaire • Thrombose •
 Autres •

Imagerie des collections : oui non si oui :
 Avant 4 semaines • après 4 semaines •

Localisation : arrière cavités des épiploons • espace para rénal ant droit •
 espace para rénal ant gauche • racine mésentère • sous diaphragmatique droit •
 Sous diaphragmatique gauche • perihepatique • perisplénique •
 Gouttière parietocolique droite • gouttière parietocolique gauche • cul du sac de
 Douglas •

Autre :

Taille :

Contenu : homogène • hétérogène • débits solides • graisseux • hématique •
 • cloisons • autre :

Paroi se rechauffant après injection : oui • non • si oui partielle •
 complète •

Appellation Atlanta : CLAP • CAN • Pseudo kyste • NOP •

Conclusion scannographique

CTSI (Etude de pronostic) de Balthazar :

Eléments de pronostic	Points
Inflammation du pancreas	
Normal (A)	0
Augmentation de la taille du pancréas (B)	1
Anomalie parenchymateuse avec infiltration de la graisse péri pancréatique (C)	2
Collection liquidienne pancréatique (D)	3
Collection contenant une bulle d'air ou plusieurs collections (E)	4
Nécrose pancréatique	
Absente	0
< ou = 30%	2
30 < nécrose < ou = 50%	4
Nécrose > 50%	6

Pancréatite: score de gravité de Ranson

Item		Oui	Non
A l'entrée	1-Age sup à 55 ans	☒	☐
	2-GB sup à 16 000/mm ³	☐	☒
	3-Glycémie sup à 2 g/l	☐	☒
	4-LDH sup à 350 UI/l	☐	☒
	5-ASAT sup à 250 UI/l	☐	☒
A 48 heures	6-Chute de l'hématocrite sup à 10 %	☐	☒
	7-Elévation de l'urée sup à 1,8 mmol/l	☐	☒
	8-Calcémie inf à 80 mg/l	☐	☒
	9-PaO ₂ inf à 60 mm Hg	☐	☒
	10-Déficit en base sup à 4 mEq/l	☐	☒
	11-Rétention liquidienne sup à 6 l	☐	☒
TOTAL			

RESULTATS:

Oui = 1 point

Non = 0 point

Score < 3: pancréatite bénigne

Score entre 3 et 5: pancréatite grave

Score > 5: pancréatite sévère

-Etiologie : -Lithiase ☐ - Alcool ☐ - Médicaments ☐ -Infection ☐

Tumeur ☐

Traumatisme ☐

indéterminée $\square$

autre ☐

-Evolution :

A court terme : Favorable ☐

Défavorable ☐

Complication(s) : oui ☐ non ☐ si oui les quelles ??

Au moyen et long terme (au-delà d'un mois) : Favorable ☐ Défavorable ☐

Complication(s): oui ☐ non ☐ si oui les quelles??

Défaillance d'organes : respiratoire ☐ cardiovasculaire ☐ rénale ☐

Exacerbation d'une comorbidité préexistante : cardiopathie ☐ BPCO ☐ IRC ☐

Complications locales :

Collections extra pancréatiques ☐

Thromboses ☐

Nécrose colique ☐

Troubles de vidange gastrique ☐

Pseudo anévrysme ☐

Hémorragies ☐

Degré de sévérité selon Atlanta :

PA peu grave ☐

PA modérément grave ☐

PA grave ☐



BIBLIOGRAPHIE



1. **Lankisch PG, Apte M, Banks PA.**
Acute pancreatitis. *Lancet Lond Engl.* 4 juill 2015;386(9988):85–96.
2. **Bradley EL.**
A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, Ga, September 11 through 13, 1992. *Arch Surg Chic Ill 1960.* mai 1993;128(5):586–90.
3. **Besselink MG, van Santvoort HC, Bollen TL, van Leeuwen MS, Lameris JS, van der Jagt EJ, et al.**
Describing computed tomography findings in acute necrotizing pancreatitis with the Atlanta classification: an interobserver agreement study. *Pancreas.* 2006;33(4):331–335
4. **da Costa DW, Boerma D, van Santvoort HC, Horvath KD, Werner J, Carter CR, et al.**
Staged multidisciplinary step-up management for necrotizing pancreatitis. *Br J Surg.* janv 2014;101(1):e65–79
5. **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.* 1 janv 2013;62(1):102–11.
6. **Bollen TL, Besselink MGH, van Santvoort HC, Gooszen HG, van Leeuwen MS.**
Toward an update of the atlanta classification on acute pancreatitis: review of new and abandoned terms. *Pancreas.* août 2007;35(2):107–13.
7. **Vege SS, Gardner TB, Chari ST, Munukuti P, Pearson RK, Clain JE, et al.**
Low mortality and high morbidity in severe acute pancreatitis without organ failure: a case for revising the Atlanta classification to include « moderately severe acute pancreatitis ». *Am J Gastroenterol.* mars 2009;104(3):710–5.
8. **de-Madaria E, Soler-Sala G, Lopez-Font I, Zapater P, Martínez J, Gómez-Escolar L, et al.**
Update of the Atlanta Classification of severity of acute pancreatitis: should a moderate category be included? *Pancreatol Off J Int Assoc Pancreatol IAP AI.* 2010;10(5):613–9.
9. **Bradley EL.**
Confusion in the imaging ranks: time for a change? *Pancreas.* nov 2006;33(4):321–2
10. **Zappa M, Tasu JP, Zins M, Aube C, Pilleul F, Vullierme MP, et al.**
Conférence d'Atlanta 2012 : classification révisée de la pancréatite aiguë. Terminologie francophone validée par la SIAD (Société d'imagerie abdominale et digestive). *J Radiol Diagn Interv.* sept 2014;95(9):759–65.
11. **de Santé HA.**
Évaluation de l'amylasémie et de la lipasémie pour le diagnostic initial de la pancréatite aiguë. *Bio Trib Mag.* 2009;32(1):29–31.
12. **Lankisch PG, Burchard-Reckert S, Lehnick D.**
Underestimation of acute pancreatitis: patients with only a small increase in amylase/lipase levels can also have or develop severe acute pancreatitis. *Gut.* 1999;44(4):542–544.
13. **Isenmann R, Büchler M, Uhl W, Malfertheiner P, Martini M, Beger HG.**
Pancreatic necrosis: an early finding in severe acute pancreatitis. *Pancreas.* mai 1993;8(3):358–61.

14. **Balthazar EJ.**
Acute pancreatitis: assessment of severity with clinical and CT evaluation. *Radiology*. juin 2002;223(3):603–13
15. **Singh VK, Bollen TL, Wu BU, Repas K, Maurer R, Yu S, et al.**
An Assessment of the Severity of Interstitial Pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. déc 2011;9(12):1098–103.
16. **Rana SS, Chhabra P, Sharma R, Sharma V, Gupta R, Bhasin DK.**
Prognostic significance of differentiating necrosis from fluid collection on endoscopic ultrasound in patients with presumed isolated extrapancreatic necrosis. *Ann Gastroenterol*. 2017;30(2):232–6.
17. **van Santvoort HC, Bakker OJ, Bollen TL, Besselink MG, Ahmed Ali U, Schrijver AM, et al. A**
Conservative and Minimally Invasive Approach to Necrotizing Pancreatitis Improves Outcome. *Gastroenterology*. oct 2011;141(4):1254–63.
18. **Sarr MG, Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, et al.**
The new revised classification of acute pancreatitis 2012. *Surg Clin North Am*. juin 2013;93(3):549–62.
19. **Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson JH.**
Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology*. févr 1990;174(2):331–6.
20. **Lenhart DK, Balthazar EJ.**
MDCT of Acute Mild (Nonnecrotizing) Pancreatitis: Abdominal Complications and Fate of Fluid Collections. *Am J Roentgenol*. mars 2008;190(3):643–9.
21. **Bharwani N, Patel S, Prabhudesai S, Fotheringham T, Power N.**
Acute pancreatitis: the role of imaging in diagnosis and management. *Clin Radiol*. févr 2011;66(2):164–75
22. **Petrov MS, Shanbhag S, Chakraborty M, Phillips ARJ, Windsor JA.**
Organ failure and infection of pancreatic necrosis as determinants of mortality in patients with acute pancreatitis. *Gastroenterology*. sept 2010;139(3):813–20.
23. **Thoeni RF.**
Imaging of Acute Pancreatitis. *Radiol Clin North Am*. nov 2015;53(6):1189–208.
24. **Theerasuwipakorn N, Tasneem AA, Kongkam P, Angsuwatcharakon P, Ridditid W, Navicharern P, Kitisin K, Wangrattanapranee P, Rerknimitr R, Kullavanijaya P.**
Walled-off Peripancreatic Fluid Collections in Asian Population: Paradigm Shift from Surgical and Percutaneous to Endoscopic Drainage. *J Transl Int Med*. 2019 Dec 31;7(4):170–177. doi: 10.2478/jtim-2019-0032. PMID: 32010603; PMCID: PMC6985916.
25. **Molla NW, Alsergani AH, Alyamani AA, Aljohani MA, Aljohani AA, Alfaiz FA, Alomar MO, BinMayouf MS.**
Incidence of peripancreatic fluid collections in patients presenting with acute pancreatitis. *Saudi Med J*. 2022 Dec;43(12):1341–1346. doi: 10.15537/smj.2022.43.12.20220508. PMID: 36517060; PMCID: PMC9994521.

26. **Solakoglu T, Kucukmetin NT, Akar M, Koseoglu H.**
Acute peripancreatic fluid collection in acute pancreatitis: Incidence, outcome, and association with inflammatory markers. *Saudi J Gastroenterol.* 2023 Jul-Aug;29(4):225–232. doi: 10.4103/sjg.sjg_443_22. PMID: 37470666; PMCID: PMC10445500.
27. **Xu MM, Andalib I, Novikov A, Dawod E, Gabr M, Gaidhane M, Tyberg A, Kahaleh M.**
Endoscopic Therapy for Pancreatic Fluid Collections: A Definitive Management Using a Dedicated Algorithm. *Clin Endosc.* 2020 May;53(3):355–360. doi: 10.5946/ce.2019.113. Epub 2019 Dec 3. PMID: 31794655; PMCID: PMC7280836.
28. **LEGER : PKP: implications chirurgicales de la sclérose d'enkystement. A propos de 90 cas. J. chir, paris, 1971, thèse 102 n°4 (PP 281.306).**
29. **GulloL,Migliori M, olah A.**
Acute pancreatitis in five European countries:etiology and mortality.*Pancreas* 2002,24:223–7 .
30. **Clinical and epidemiological aspects of acute pancreatitis – 10 years of singlecenter experience, Mateusz Jagielski , Filip Kijowski , Monika Fruczek, Magdalena Sternau–Kuklińska, Maria Janiak, Krystian Adrych**
31. **Apport de la TDM multibarette dans le diagnostic des pancré atites aiguës non traumatiques, Mohamed BOUALANE 2021**
32. **PANC Study Collaborative. PANC Study (Pancreatitis: A National Cohort Study): national cohort study examining the first 30 days from presentation of acute pancreatitis in the UK. BJS Open. 2023 May 5;7(3):zrad008. doi: 10.1093/bjsopen/zrad008. PMID: 37161673; PMCID: PMC10170253.**
33. **Résultats de la prise en charge de 271 pancréatites aiguës sévères Results of the Management of 271 Severe Acute Pancreatitis M Taieb [1], R Khiali [1], S Ammari [1], N Nait Slimane [1], A Tibiche [2], A Hammad [1]**
34. **N. Nait Slimane*, R. Khiali, S. Ammari, EH. Haicheur, M.Taieb.**
Epidemiology of acute pancreatitis.*Annales Algériennes de Chirurgie* (Juin 2020) T51 – N°1, 22 – 29.
35. **MOREAU JACQUES.**
Conférence du consensus gastro–enterol, clin, biol 2001,1 S8 édition Masson Paris.
36. **Clinical Study and Management of Pseudocyst of Pancreas G Srihari, M A Haribabu, G S R Hareesh, S Sreenivasarao**
37. **Faur, Mihai; Moisin, Andrei; Sabau, Alexandru Dan; and Sabau, Dan (2022) "The surgical management of pancreatic pseudocysts – outcomes on a group of seven patients," *Journal of Mind and Medical Sciences*: Vol. 9: Iss. 1, Article 18.**
38. **DRAINAGE PERCUTANÉ DES PSEUDOKYSTES DU PANCRÉAS (À propos de 05 cas), ESSADAQA Narimane 2017**
39. **Pawar A, Sonika U, Kumar M, Saluja S, Srivastava S.**
RWON Study: The Real–World Walled–off Necrosis Study. *Clin Endosc.* 2021 Nov;54(6):909–915. doi: 10.5946/ce.2020.175. Epub 2021 Feb 23. PMID: 33618506; PMCID: PMC8652152.

40. Clinical Characteristics and Early Prognosis of Acute Pancreatitis in Children with Different Etiologies Mengyan Hou 1 , Gai Wang 1 , Qingwei Dong 1 , * , Shiqi Xu 1 , Wei Cui 1
41. **Hamel F; Bessodes A; Fournier L; Brichard H.**
Pancréatite aiguë grave.Conférences d'actualisation 1999, 41ème congrès national d'anesthésie et de réanimation, 1999 Elsevier, Paris et SFAR, 1999, p : 605-624.
42. **Blery M; Tassu J P and coll.**
Imagerie des pancréatites aiguës.2002 ; 33-651-A-10. Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS.
43. **Balthazar E J; Ranson JHC and coll.**
Acute Pancreatitis: prognostic value of CT. Radiology 1985; 156; p: 767-772.
44. Expert Panel on Gastrointestinal Imaging; Porter KK, Zaheer A, Kamel IR, Horowitz JM, Arif-Tiwari H, Bartel TB, Bashir MR, Camacho MA, Cash BD, Chernyak V, Goldstein A, Grajo JR, Gupta S, Hindman NM, Kamaya A, McNamara MM, Carucci LR. ACR Appropriateness Criteria® Acute Pancreatitis. J Am Coll Radiol. 2019 Nov;16(11S):S316-S330. doi: 10.1016/j.jacr.2019.05.017. PMID: 31685100.
45. International Association of Pancreatology Revised Guidelines on Acute Pancreatitis 2025: Supported and Endorsed by the American Pancreatic Association, European Pancreatic Club, Indian Pancreas Club, and Japan Pancreas Society
46. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. Pancreatology.juill 2013;13(4):e1-15.
47. **B.AussilhouS.DokmakA.**
Sauvanet Pancréatite aiguë Journal Européen des Urgences et de RéanimationVolume 25, Issue 1, March 2013, Pages 32-40
48. **Cardoso FS, Ricardo LB, Oliveira AM, Canena JM, Horta DV, Papoila AL,**
C-reactive protein prognostic accuracy in acute pancreatitis: timing of measurement and cutoff points. Eur J GastroenterolHepatol. juill 2013;25(7):784-9.
49. Apport du scanner dans le diagnostic de la pancréatite aiguë, BOUCHABAKA Yassine 2018
50. Apport de la TDM multibarrette dans le diagnostic des pancréatites aiguës non traumatiques, AIT SALEM Nacer 2019
51. La place de la tomodensitométrie dans la pancréatite aiguë non traumatique, EL MOURABIT Yassine 2020
52. **Blery M; Tassu J P and coll.**
Imagerie des pancréatites aiguës.2002 ; 33-651-A-10. Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS.
53. **Fishman E.K.**
Spiral CT Evaluation of Pancreatitis. 2001-2002; 1-4
54. **Knoepfli A-SM-C.**
Etude prospective d'un collectif de 310 patients : de l'utilité d'un CT-scan précoce pour déterminer la sévérité d'une pancréatite aiguë. 2004.

55. **Jeffrey Jr RB.**
Sonography in acute pancreatitis. Radiol Clin North Am 1989;27:5—17.
56. **Silverstein W, Isikoff MB, Hill MC, Barkin J.**
Diagnostic imaging of acute pancreatitis: prospective study using CT and sonography. Am J Roentgenol 1981;137:497—502.
57. **Scaglione M, Casciani E, Pinto A, Andreoli C, De Vargas M, Gualdi GF.**
Imaging assessment of acute pancreatitis: a review. Semin Ultrasound CT MR 2008;29:322—40.
58. **Balthazar EJ, Freeny PC, van Sonnenberg E.**
Imaging and intervention in acute pancreatitis. Radiology 1994;193: 297— 306
59. **Rickes S, Mönkemüller K, Malfertheiner P.**
Acute severe pancreatitis: contrast-enhanced sonography. Abdom Imaging 2007;32:362—4.
60. **Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson JH.**
Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. Radiology 1990;174:331—6.
61. **Balthazar EJ.**
Acute pancreatitis: assessment of severity with clinical and CT evaluation. Radiology 2002;223: 603—13.
62. **Balthazar EJ, Freeny PC, van Sonnenberg E.**
Imaging and intervention in acute pancreatitis. Radiology 1994;193: 297—306.
63. **Laurens B, Leroy C, André A, Etienne B.**
Imagerie des pancréatites aiguës. J Radiol. 2005;86(6):733-47.
64. **Balthazar E J; Ranson JHC and coll.**
Acute Pancreatitis: prognostic value of CT. Radiology 1985; 156; p: 767—772.
65. **MarkHughey**
The diagnostic challenge of the sequelae of acute pancreatitis on CT imaging: a pictorial essay AbdomRadiol (2016)
66. **MaximAvanesovID** Clinico-radiological comparison and shortterm prognosis of single acute pancreatitis and recurrent acute pancreatitis including Pancreatic volumetry
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0206062> October 25, 2018
67. **Joanna Pieńkowska1** Perfusion-CT – Can We Predict Acute Pancreatitis Outcome within the First 24 Hours from the Onset of Symptoms PLOS ONE |
DOI:10.1371/journal.pone.0146965 January 19, 2016
68. **Agostini S.**
Garçon S. Aspect du pancréas normal. Variantes et malformations. Journal de radiologie— juin 2005, Paris, Masson.
69. **Pérez C. Llauger J. Andreu J. Palmer J. Puig J.**
; Acute pancreatitis : value of CT as a predictor of outcome ; European Journal of Radiology, 10 (1990), 118–123
70. **Bouyahya.N.**
Imagerie par TDM des pancréatites aiguës non traumatiques.(FES):FMPF:2008

71. **Lévy P.**
Pancréatite aiguë: les nouvelles recommandations de l'IAP et de l'APA. 2013; Pôle des Maladies de l'Appareil Digestif Service de Gastroentérologie Pancréatologie Hôpital Beaujon, Clichy.
72. The revised Atlanta classification of acute pancreatitis: its importance for the radiologist and its effect on treatment.
Radiology. 2012;262(3):751-764.
73. **Bollen TL.**
Imaging of acute pancreatitis: update of the revised Atlanta classification.
Radiol Clin North Am. 2012;50(3):429-445.
74. **Mortele KJ, Wiesner W, Intriere L, et al.**
A modified CT severity index for evaluating acute pancreatitis: improved correlation with patient outcome.
AJR Am J Roentgenol. 2004;183(5):1261-1265.
75. **Sharma V, Rana SS, Kumar A, et al.**
Endoscopic and radiologic interventions for pancreatic fluid collections.
World J Gastroenterol. 2019;25(32):4536-4554.
76. **Leppäniemi A, Tolonen M, Tarasconi A, et al.**
2019 WSES guidelines for the management of severe acute pancreatitis.
World J Emerg Surg. 2019;14:27.
77. **van Baal MC, van Santvoort HC, Bollen TL, et al.**
Systematic review of percutaneous catheter drainage as primary treatment for necrotizing pancreatitis.
Br J Surg. 2011;98(1):18-27.
78. **Manfredi R, Costamagna G, Brizi MG, et al.**
Pancreatic duct disruption in severe acute pancreatitis: MRCP findings.
AJR Am J Roentgenol. 2000;174(5):1211-1217.
79. **Thoeni RF, Cello JP.**
CT imaging of complications of acute pancreatitis.
Radiol Clin North Am. 2002;40(6):1211-1232.
80. **Bollen TL, Singh VK, Maurer R, et al.**
Comparative evaluation of the modified CT severity index and CT severity index in acute pancreatitis.
81. **andon RK, Sato N, Garg PK.**
Ultrasound in acute pancreatitis.
J Gastroenterol Hepatol. 2001;16(1):97-103.
82. **Dhaka N, Samanta J, Kochhar R.**
Pancreatic fluid collections: What is the ideal imaging modality?
World Journal of Radiology. 2015;7(9):282-292.
83. **SAWYER M., SIMON H.:**
Pancreatic pseudocyst: American federation for medical research, 2002.7.

84. **KRESSELY., MARGULIS AR., GOODING GW., FILLY RA., MOSS AA., KOROBKIN M.:**
CT scanning and ultrasound in the evaluation of pancreatic pseudocysts : a preliminary comparison. *Radiology*, 1978, 126, 153–57.
85. **SIEGELMAN SS., COPELAND BE., SABA GP., CAMERON JL., SANDERS RC., ZERHUNI EA.** CT of fluid collections associated with pancreatitis. *AJR*, 1980, 134, 1121–32.
86. **Cannon JW, Callery MP, Vollmer CM Jr**
: Diagnosis and management of pancreatic pseudocysts: what is the evidence? *J Am Coll Surg*. 2009;209(3):385–93
87. **Surlin V, Saftoiu A, Dumitrescu D.**
Imaging tests for accurate diagnosis of acute biliary pancreatitis. *World J Gastroenterol* 2014; 20:16544–9.
88. **Merkle EM, Görich J.**
Imaging of acute pancreatitis. *Eur Radiol*. août 2002;12(8):1979-92.
89. **McMahon MJ, Playforth MJ, Pickforth IR. s.l.**
A comparative study of methods for the prediction of severity of attacks of acute pancreatitis.: *Br J Sur*, 1980, Vol. 67. 22–5.
90. **Balthazar EJ, Freeny PC, vanSonnenberg E.**
Imaging and intervention in acute pancreatitis. *Radiology*. nov 1994;193(2):297–306.
91. **Meyrignac O, Lagarde S, Bournet B, Mokrane FZ, Buscail L, Rousseau H, et al.**
Acute pancreatitis: extrapancreatic necrosis volume as early predictor of severity. *Radiology*. 2015;276(1):119–128.
92. Diagnostic Accuracy of Ultrasonography in Diagnosing Acute Pancreatitis, Taking Computed Tomography (CT) as a Gold Standard, Kazim Ullah
93. **Dhaka N, Samanta J, Kochhar S, Kalra N, Appasani S, Manrai M, Kochhar R.**
Pancreatic fluid collections: What is the ideal imaging technique? *World J Gastroenterol*. 2015 Dec 28;21(48):13403–10. doi: 10.3748/wjg.v21.i48.13403. PMID: 26730150; PMCID: PMC4690168.
94. Conférence de consensus: Pancréatite aiguë: Conclusion et recommandations
Gastroenterol Clin Biol 2001;25:177– 192.
95. **LEKEHEL : PKP : stratégie diagnostique et thérapeutique. Expérience du service des urgences chirurgicales viscérales de Rabat.**
96. **DAHAMI :Les faux kystes du pancréas, étude rétrospective de 32 patients.**Thèse Med, Casablanca 1999, n°3.
97. **Arvanitakis M, Koustiani G, Gantzarou A, Grollios G, Tsitouridis I, Haritandi-Kouridou A, Dimitriadis A, Arvanitakis C.**
Évaluation de la gravité et pronostic de la pancréatite aiguë par tomodensitométrie et imagerie par résonance magnétique : étude comparative. *Dig Liver Dis*. 2007 ;39 :473–482. doi : 10.1016/j.dld.2007.01.015.
98. **Tkacz JN, Anderson SA, Soto J.**
Imagerie par résonance magnétique dans les urgences gastro-intestinales. *Radiographics*. 2009;29:1767–1780. doi : 10.1148/rg.296095509

99. **Bamrungchart S, Tantaway EM, Midia EC, Hernandes MA, Srirattanapong S, Dale BM, Semelka RC.**
Examen du pancréas par écho de gradient tridimensionnel en respiration libre avec échantillonnage radial des données (3D-GRE radial) : comparaison avec l'examen volumétrique interpolé en apnée 3D-GRE standard (VIBE). J Magn Reson Imaging. 2013 ;38 :1572-1577. doi : 10.1002/jmri.24064
100. **Tirkes T, Sandrasegaran K, Sanyal R, Sherman S, Schmidt CM, Cote GA, Akisik F.**
Cholangiopancréatographie par résonance magnétique avec injection de sécrétine : spectre des résultats. Radiographics. 2013 ;33 :1889-1906. doi : 10.1148/rg.337125014
101. **Macari M, Finn ME, Bennett GL, Cho KC, Newman E, Hajdu CH, Babb JS.**
Diagnostic différentiel des tumeurs kystiques du pancréas et des pseudokystes pancréatiques en IRM : intérêt de la visualisation des débris internes. Radiology. 2009 ;251 :77-84. doi : 10.1148/radiol.2511081286
102. **Morgan DE, Baron TH, Smith JK, Robbin ML, Kenney PJ.**
Collections de liquide pancréatique avant intervention : évaluation par IRM comparée à la tomодensitométrie et à l'échographie. Radiology. 1997 ;203 :773-778. doi : 10.1148/radiology.203.3.9169703.
103. **Kamal A, Singh VK, Akshintala VS, Kawamoto S, Tsai S, Haider M, Fishman EK, Kamel IR, Zaheer A.**
Évaluation par tomодensitométrie et IRM des collections liquidiennes pancréatiques organisées symptomatiques et des ruptures du canal pancréatique : étude de la variabilité inter-observateurs utilisant la classification d'Atlanta révisée de 2012. Abdom Imaging. 2015 ;40 :1608-1616. doi : 10.1007/s00261-014-0303-x.
104. **Drake LM, Anis M, Lawrence C.**
Précision de la cholangiopancréatographie par résonance magnétique dans l'identification des ruptures du canal pancréatique. J Clin Gastroenterol. 2012;46:696-699. doi: 10.1097/MCG.0b013e31825003b3.
105. **Xiao B, Zhang XM.**
Magnetic resonance imaging for acute pancreatitis. World J Radiol 2010;2:298—308.
106. **LAURENS B., LEROY C., ANDRE A., ETIENNE B. ERNST O.**
Imagerie des pancréatites aiguës. J Radial 2005; 86:733-47.
107. **PASTOR CM., MATTHAY MA. & FROSSARD J.L.**
Pancreatitis-Associated Acute Lung Injury. CHEST 2003; 124:2341-2351.
108. **Mofidi R, Duff MD, Wigmore SJ, Madhavan KK, Garden OJ, Parks RW.**
Association between early systemic inflammatory response, severity of multiorgan dysfunction and death in acute pancreatitis. Br J Surg 2006;93:738—44.
109. **Wu D, Hwang JQ, Gardner TH, et al.**
Lactated Ringer's solution reduces systemic inflammation compared with saline in patients with acute pancreatitis. Clin Gastroenterol Hepatol 2011;9:710—7.
110. **Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. Pancreatology 2013;13(4Suppl 2):e1—15.**

111. **Beger HG, Isenmann R.**
Diagnosis, objective assessment of severity, and management of acute pancreatitis. Santorini consensus conference. *Int J Pancreatol* 1999;25:195—210.
112. Conférence de consensus. pancréatite aiguë. *Gastroenterol Clin Biol* 2001;25:177—92.
113. **Franal H Shah, Naitik K Kangad, Tushar Patel,**
Clinical Study of Pseudo Cyst of Pancreas. *New Indian J Surg.* 2020;11(3):399-409.
114. **EL Khanboubi A.**
Pancréatite aiguë biliaire (A propos de 66 cas). [Rabat]: FMPR; 2009.
115. **Avanesov M, Löser A, Keller S, Weinrich JM, Laqmani A, Adam G, et al.**
Diagnosing acute pancreatitis—Clinical and radiological characterisation of patients without threefold increase of serum lipase. *Eur J Radiol.* oct 2017;95:278-85.
116. **Lévy P.**
Traité de pancréatologie clinique. Paris: Flammarion médecine-sciences; 2005
117. **Ahmed Z al bahrain ; Basil J ammor.**
Clinical laboratory assesement of acute pancreatitis. *Clinica chimica acta* (2005) ; 362 ; p: 26-48.
118. **M.-L. Kylänpää-Bäck, A. Takala, E. A. Kemppainen.**
Procalcitonin, soluble interleukin-2 receptor, and soluble E-selectin in predicting the severity of acute pancreatitis,|| *Critical Care Medicine*, vol. 29, no. 1, pp. 63-69, 2001 .
119. **S. Purkayastha, A. Chow, T. Athanasiou .**
Does serum procalcitonin have a role in evaluating the severity of acute pancreatitis? A question revisited,|| *World Journal of Surgery*,
120. **KRIMOU A.**
APPORT DE LA TDM DANS LES PANCRÉATITES AIGUËS (À PROPOS DE 40 CAS). [Maroc, Fes]: FMPP; 2017.
121. **Rotman N .**
Traitement de la pancreatite aiguë biliaire *Journal de chirurgie*, 1998,vol.135, NO.3,PP :129-132
122. **Lipinski M, Rydzewski A, Rydzewska G.**
Early changes in serum creatinine level and estimated glomerular filtration rate predict pancreatic necrosis and mortality in acute pancreatitis: Creatinine and eGFR in acute pancreatitis. *Pancreatology.*2013;13:207 211 .
123. **Brahmi.**
A pancréatiteaigue (à propos de 305 CAS) . [Maroc;FES]: FMPP; 2012.
124. **Cui J, Xiong J, Zhang Y, Peng T, Huang M, Lin Y, et al.**
Serum lactate dehydrogenase is predictive of persistent organ failure in acute pancreatitis. *J Crit Care.* oct 2017;41:161-5.
125. **Blery M; Tassu J P and coll.**
Imagerie des pancréatites aiguës. 2002 ; 33-651-A-10. Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS.

126. Fortson MR, Freedman SN, Webster PD 3ème. L'évaluation clinique de la pancréatite hyperlipidémie. *Am J Gastroenterol* 1995; 90:2134.
127. **Spinelli** KS et al.
Cystic pancreatic neoplasms: observe or operate.
Ann Surg. 2004;239(5):651–657.
128. **de Perrot** M et al.
Mesenteric cysts: toward less confusion?
Dig Surg. 2000;17(4):323–328.
129. **Raptopoulos** V et al.
Ascites: CT differentiation of fluid collections.
Radiology. 1991;178(3):695–700.
130. **Federle** MP, Jeffrey RB.
Hematomas of the pancreas and retroperitoneum: CT diagnosis.
Radiology. 1983;146(2):397–400
131. **Tanaka** M et al.
International consensus guidelines 2012 for the management of IPMN and MCN of the pancreas.
Pancreatology. 2012;12(3):183–197
132. **Adsay** NV.
Cystic lesions of the pancreas.
Modern Pathology. 2007;20(Suppl 1):S71–S93
133. **Elta** GH et al.
AGA Institute guidelines for the diagnosis and management of pancreatic cysts.
Gastroenterology. 2015;148(4):819–822.
134. **Balthazar** EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson JHC.
Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis.
Radiology. 1990;174(2):331–336.
135. **Chu** LC et al.
Pancreatic ductal adenocarcinoma: radiologic diagnosis and staging.
Radiologic Clinics of North America. 2012;50(3):423–441.
136. **Macpherson** RI.
Gastrointestinal tract duplications: clinical, pathologic, etiologic, and radiologic considerations.
Radiographics. 1993;13(5):1063–1080
137. Kim SK et al.
Enteric duplication cysts: imaging features with an emphasis on the double-wall sign.
Radiology. 1999;211(3):747–752.
138. **Hammond** NA et al.
Enteric duplication cysts of the pancreas: imaging features and diagnostic challenges.
American Journal of Roentgenology. 2007;188(3):W230–W234.

139. **Kindblom LG, Remotti HE, Aldenborg F, Meis-Kindblom JM.**
Gastrointestinal pacemaker cell tumor (GIPACT): gastrointestinal stromal tumors show phenotypic characteristics of the interstitial cells of Cajal.
American Journal of Pathology. 1998;152(5):1259-1269.
140. **Levy AD et al.**
Gastrointestinal stromal tumors: radiologic features with pathologic correlation.
Radiographics. 2003;23(2):283-304.
141. **Sandrasegaran K et al.**
Gastrointestinal stromal tumors: CT features.
European Radiology. 2005;15(7):1407-1414.
142. **Miettinen M, Lasota J.**
Gastrointestinal stromal tumors: pathology and prognosis at different sites.
Seminars in Diagnostic Pathology. 2006;23(2):70-83
143. **Sahani DV, Kambadakone A, Macari M, et al.**
Diagnosis and management of cystic pancreatic lesions.
American Journal of Roentgenology (AJR). 2013;200(2):343-354.
144. **Gullo L, Migliori M, olah A.**
Acute pancreatitis in five European countries:etiology and mortality. 2002, Vol. 24. 223-7.
145. **Lankisch PG, Burchard-Reckert S, Petersen M, Lehnick D, Schirren CA, Stöckmann F, et al.**
Etiology and age have only a limited influence on the course of acute pancreatitis. *Pancreas.* nov 1996;13(4):344-9.
146. **Toskes PP .**
Hyperlipidemicpancreatitis. *Gastroenterol Clin North Am* 1990;19:783- 91.
147. **Meyer Ch; Brigand C; Reche F; Rohr S.**
Pancréatite aiguë : diagnostic et facteurs pronostique.106ème congrès français de chirurgie.
Paris : 7-9 octobre 2004.
148. **Bournet, B., Otal, P., Escourrou, J., Buscail, L. 2, s.l.**
Pancréatite aiguë : diagnostic, pronostic et traitement. : EMC – Hépatologie, 2011, Vol. 6. 1-16.
149. **Kristiansen L, Gronbaek M, Becker U, Tolstrup JS.**
Risk of Pancreatitis According to Alcohol Drinking Habits: A Population-based Cohort Study.
Am J Epidemiol. 12 août 2008;168(8):932-7.
150. **Buscail, L.**
Quels examens devant une pancréatite aiguë non A non B ? 2, s.l. : Gastroentérologie Clinique et Biologique, 2007, Vol. 31. 227-232.
151. **Dubois F, Levard H, Berthelot G, Mouro J, Karayel M. s.l.**
Complications de la cholécystectomie sous coelioscopie – Étude à partir de 2006 patients.:
Ann Chir , 1994, Vol. 48. 899-904.
152. **Lankisch, P G, Droge, M et Gottesleben, F. 4, s.l.**
Drug induced acute pancreatitis : incidence and severity. : *Gut,* 1995, Vol. 37. 565-567

153. **D. Mennecier.**
Pancréatite aiguë : moyens diagnostiques et éléments pronostiques Réanimation, Volume 17, Issue 8, December 2008, Pages 768–774.
154. **Maire F, Bienvenu T, Ngukam A, Hammel P, Ruszniewski P, Levy P.**
Fréquence des mutations du gène CFTR dans la pancréatite chronique idiopathique. Gastroenterol Clin Biol 2003;27:398–402.
155. **Maes B, Hastier P, Buckley MJ, Peten EP, Paolini O, Staccini P.**
Extensive aetiological investigations in acute pancreatitis: results of a 1-year prospective study. s.l. : Eur J Gastroenterol Hepatol, 1999, Vol. 11. 891–6.
156. **Ockenga J, Stuhmann M, Ballmann M, Teich N, Keim V, Dork T, et al. s.l.**
Mutations of the cystic fibrosis gene, but not cationic trypsinogen gene are associated with recurrent or chronic idiopathic pancreatitis. : Am J Gastroenterol, 2000, Vol. 95. 2061–7.
157. **Belfrage, H, Lankinen, E, Kylänpää, L & Louhimo, J 2023,**
'ACUTE PANCREATITIS in HELSINKI in 2016–2018 : INCIDENCE, ETIOLOGY and RISK FACTORS-analysis of 1378 acute pancreatitis episodes in a Finnish normal population', Scandinavian Journal of Gastroenterology
158. **Otsuki M.**
Consensus of primary care in acute pancreatitis in Japan. World J Gastroenterol. 2006;12(21):3314.
159. **Al-Omran M, Albalawi ZH, Tashkandi MF, Al-Ansary LA.**
Enteral versus parenteral nutrition for acute pancreatitis. The Cochrane database of systematic reviews 2010 (1):CD002837. PubMed PMID: 20091534.
160. **Sun JK, Mu XW, Li WQ, Tong ZH, Li J, Zheng SY.**
Effects of early enteral nutrition on immune function of severe acute pancreatitis patients. World J Gastroenterol 2013 Feb 14;19(6):917–22. PubMed PMID: 23431120. Pubmed Central PMCID: 3574890.
161. **Merkle EM, Görich J.**
Imaging of acute pancreatitis. Eur Radiol. août 2002;12(8):1979–92.
162. **Braha J, Tenner S.**
Fluid Collections and Pseudocysts as a Complication Pancreatitis. Gastrointest Endosc Clin N Am. avr 2018;28(2):123–30.
163. **Türkvatan A, Erden A, Türkoğlu MA, Seçil M, Yüce G.**
of Acute Imaging of acute pancreatitis and its complications. Part 2: Complications of acute pancreatitis. Diagn Interv Imaging. févr 2015;96(2):161–9.
164. **Hill M, Barkin J, Isikoff M, Silverstein W, Kalser M.**
Acute pancreatitis: clinical vs. CT findings. Am J Roentgenol. août 1982;139(2):263–9.
165. **Wittau, M, Mayer, B et Scheele, J. s.l.**
Systematic review and meta-analysis of antibiotic prophylaxis in severe acute pancreatitis. : Scand J Gastroenterol, 2011, Vol. 46.
166. **Gauzit R, Barrat C, Coderc E, Pourriat JL**
Pancreatite aiguë nécrosante. Encycl Med Chir Anesthésie-Réanimation 2000;36-726-C-10.

167. **Windisch, O.**
Pancréatite aiguë : quelles nouveautés de la prise en charge? Suisse : Rev Med Suisse, 2017, Vol. 13. 1240-1246.
168. **Delattre JF, Levy Chazal N, Lubrano D, Flament JB.**
Place du drainage percutané échoguidé dans le traitement chirurgical de la pancréatite aiguë grave. Ann Chir 2004;129(9):497-6.
169. **Gambiez LP, Denimal FA, Porte HL, Saudemont A, Chambon JP, Quandalle PA.**
Retroperitoneal approach and endoscopic management of peripancreatic necrosis collections. Arch Surg 1998;133(1):66-7.
170. **Rebours V.**
Actualités sur la prise en charge de la pancréatite aiguë. Rev Médecine Interne. oct 2014;35(10):649-55
171. **ALAIN GAINANT A., BOUVIER S., MATHONNET M.**
Traitement chirurgical de la lithiase biliaire et de ses complications. Hépatologie 2003[7-047-G-10].
172. **Roland M.**
Schmid. Pathophysiology of acute pancreatitis. Digestion ; 71: 159-161. 1999.
173. **van Santvoort HC, Besselink MG, Bakker OJ, Hofker HS, Boermeester MA, Dejong CH, van Goor H, Schaapherder AF, van Eijck CH, Bollen TL, van Ramshorst B, Nieuwenhuijs VB, Timmer R, Laméris JS, Kruij PM, Manusama ER, van der Harst E, van der Schelling GP, Karsten T, Hesselink EJ, van Laarhoven CJ, Rosman C, Bosscha K, de Wit RJ, Houdijk AP, van Leeuwen MS, Buskens E, Gooszen HG;**
Dutch Pancreatitis Study Group. A step-up approach or open necrosectomy for necrotizing pancreatitis. N Engl J Med. 2010 Apr 22;362(16):1491-502. doi: 10.1056/NEJMoa0908821. PMID: 20410514.
174. **van Brunschot S, van Grinsven J, van Santvoort HC, Bakker OJ, Besselink MG, Boermeester MA, Bollen TL, Bosscha K, Bouwense SA, Bruno MJ, Cappendijk VC, Consten EC, Dejong CH, van Eijck CH, Erkelens WG, van Goor H, van Grevenstein WMU, Haveman JW, Hofker SH, Jansen JM, Laméris JS, van Lienden KP, Meijssen MA, Mulder CJ, Nieuwenhuijs VB, Poley JW, Quispel R, de Ridder RJ, Römkens TE, Scheepers JJ, Schepers NJ, Schwartz MP, Seerden T, Spanier BWM, Straathof JWA, Strijker M, Timmer R, Venneman NG, Vleggaar FP, Voermans RP, Witteman BJ, Gooszen HG, Dijkgraaf MG, Fockens P;**
Dutch Pancreatitis Study Group. Endoscopic or surgical step-up approach for infected necrotising pancreatitis: a multicentre randomised trial. Lancet. 2018 Jan 6;391(10115):51-58. doi: 10.1016/S0140-6736(17)32404-2. Epub 2017 Nov 3. PMID: 29108721.
175. **Maxim Avanesov** ID Clinico-radiological comparison and shortterm prognosis of single acute pancreatitis and recurrent acute pancreatitis including pancreatic volumetry October 25, 2018
176. **UK Working Party on Acute Pancreatitis.** UK guidelines for the management of acute pancreatitis. Gut. 1 mai 2005;54(suppl_3):iii1-9.

177. SLIM K., PILLEUL F.

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

178. GLOOR B., MULLER CA., WORN M., MARTIGNONI ME., BUCHLER N.W.

Late mortality in patients with severe acute pancreatitis. *Br j surg* 2001; 8: 975-9

179. Masood M, Vedamurthy A, Krishnamoorthi R, Irani S, Fotoohi M, Kozarek R.

Interventional Management of Acute Pancreatitis and Its Complications. *Journal of Clinical Medicine*. 2025; 14(18):6683. <https://doi.org/10.3390/jcm14186683>

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي
وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف والأحوال باذلاً
وسعي في إنقاذها من الهلاك، والمرض، والألم، والقلق.
وأن أحفظ للناس كرامتهم وأستر عورتهم وأكتم سرهم.

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

وأن أثابر على طلب العلم وأسخره لنفع الإنسان لا لأداه.

وأن أوقر من علمني وأعلم من يصغرنى وأن أكون أخاً لكل زميل(ة) في المهنة
الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي،
نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد.

الأطروحة رقم 072

سنة 2026

التصوير الطبي للتجمعات بعد التهاب البنكرياس الحاد: تجربة
مصلحة التصوير الطبي بالمستشفى العسكري ابن سينا
بمراكش
أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2026/01/15

من طرف

السيد بنشقرون رشيد

المزداد في 2000/06/25 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

التجمعات – التهاب البنكرياس الحاد – التصوير الطبي – تصنيف أتلانتا 2012 –
CLAP – CAN – PKP – NOP

اللجنة

الرئيس

أ. عثمان

السيد

أستاذ في طب الأشعة

المشرف

ص. بالعسري

السيد

أستاذ في طب الأشعة

ه. بابا

السيد

أستاذ في الجراحة العامة

أ. الخدير

السيد

أستاذ في الجراحة العامة

ر. عقا

السيد

أستاذ في أمراض الجهاز الهضمي

الحكام

