



Année 2017

Thèse N° 235/17

# APPORT DE LA TDM DANS LE CARCINOME BRONCHIQUE ( À PROPOS DE 25 CAS)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 25/10/2017

PAR

Mr. RDDAD ALAE

Né le 21 Juillet 1991 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

### MOTS-CLES :

Cancer bronchique - TDM - Diagnostique positif - Bilan d'extention

### JURY

M. DRISSI SIDI MOURAD .....	PRESIDENT
Professeur de Radiologie	
M. ZIADI TARIK.....	RAPPORTEUR
Professeur agrégé de Radiologie	
M. ZAINOUN BRAHIM .....	JUGES
Professeur agrégé de Radiologie	
M. FETOHI MOHAMED.....	MEMBRES ASSOCIES
Professeur agrégé d'Oncologie Médicale	
M. AFRICHA TAOUFIK .....	
Professeur assistant de Radiologie	
M. BAZINE AZIZ.....	
Professeur assistant d'Oncologie Médicale	

## Liste des abréviations

ACE	: Arrière cavité des épiploons.
ALAT	: Alanine amino transférase.
ASAT	: Aspartate amino transférase.
ASP	: Abdomen sans préparation.
CPRE	: Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique.
CPRE	: Cholangiopancreatographie endoscopique retrograde.
CT-scann	: Computed tomography-scan.
CTSI	: Computed tomography severity index.
HTA	: Hypertension artérielle.
IRM	: Imagerie par résonance magnétique.
NFS	: Numération formule sanguine.
NHA	: Niveau hydro-aérique.
PA	: Pancréatite aiguë.
PANH	: Pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique.
PAO	: Pancréatite aiguë oedémateuse.
PC	: Produit de contraste.
PSTI	: Pancreatic secretory trypsin inhibitor.
SDRA	: Syndrome de détresse respiratoire aiguë.
SIRS	: Syndrome de réponse inflammatoire systémique.
SPINK1	: Serine protease inhibitor Kazal type 1.
TDM	: Tomodensitométrie.
TIM	: Tumeur intra-pancréatique maligne.
UH	: unité Hounsfield.
VBIH	: Voie biliaire intra-hépatique.
VBP	: Voie biliaire principale.

## Liste des figures

- Figure 1 : Anatomie du pancréas d'après Henry Gray (1821 - 1865) (Vue antérieure)
- Figure 2 : Développement embryonnaire du pancréas (entre 4<sup>ème</sup> et 6<sup>ème</sup> semaine)
- Figure 3 : Situation anatomique du pancréas
- Figure 4 : Pancréas in situ (vue antérieure)
- Figure 5 : Abouchement anatomique des différents canaux
- Figure 6 : Variations des différents canaux pancréatiques
- Figure 7 : Coupe transversale montrant les différents rapports du pancréas
- Figure 8 : Vascularisation artérielle du pancréas
- Figure 9 : Vascularisation artérielle du pancréas (Vue antérieure)
- Figure 10 : Vascularisation artérielle du pancréas (Vue postérieure)
- Figure 11 : Schéma du système porte (vascularisation veineuse du pancréas)
- Figure 12 : Drainage lymphatique du pancréas (Vue antérieure et postérieure)
- Figure 13 : Structure histologique du pancréas
- Figure 14 : Coupe histologique du pancréas (faible et fort grossissement)
- Figure 15 : Cascade d'activation des enzymes pancréatiques
- Figure 16 : Voies d'activation accidentelle du Trypsinogène dans les pancréatites.
- Figure 17 : Régulation neuro-hormonales de la sécrétion pancréatique
- Figure 18 : Régulation de la sécrétion des enzymes digestives au sein de la cellule acinaire pancréatique
- Figure 19 : Cascade d'activation des différentes enzymes pancréatiques
- Figure 20 : Régulation de la pathogénie de la pancréatite aiguë
- Figure 21 : Physiopathologie de la défaillance multiviscérale au cours de la pancréatite aiguë
- Figure 22 : Cliché ASP de face , montrant des calcifications de pancréatite chronique

Figure 23 : Image échographique de pancréatite œdémateuse interstitielle chez un malade présentant un antécédent d'alcoolisme chronique.

Figure 24 : Image échographique de pancréatite œdémateuse interstitielle avec des calculs biliaires.

Figure 25 : Système de cotation par TDM de Balthazar

Figure 26 : Coupe scannographique montrant une pancréatite œdémateuse interstitielle avec des calculs biliaires

Figure 27 : Coupe scannographique d'une pancréatite œdémateuse interstitielle avec des calculs biliaires

Figure 28 : Coupe scannographique montrant une nécrose pancréatique (> 75 %) avec des calculs biliaires

Figure 29 : Coupe scannographique montrant une nécrose pancréatique focale (< 30 %) avec des calculs biliaires

Figure 30 : Coupe scannographique montrant une nécrose pancréatique focale (< 30 %) chez un malade présentant un alcoolisme connu.

Figure 31 : Coupes scannographiques montrant une pancréatite aiguë biliaire récidivante .

Figure 32 : Pancréatite œdémateuse interstitielle à l'IRM avec des calculs biliaires

Figure 33 : Pseudokyste pancréatique à l'IRM chez un malade présentant des calculs biliaires connus.

Figure 34 : Pancréatite aiguë biliaire à l'IRM.

Figure 35 : Echo-endoscopie : Image de pancréatite débutante

Figure 36 : Ponction-aspiration scanno-guidée d'un pseudokyste pancréatique

Figure 37 : Vue peropératoire d'une nécrosectomie par voie transpéritonéale.

Figure 38 : Autre vue peropératoire d'une nécrosectomie par voie trans-péritonéale.

Figure 39 : Vue peropératoire d'un drainage par Mickulicz (qui n'est plus conseillé dans cette indication au profit de drains aspiratifs).



Figure 40 : TDM postopératoire après nécrosectomie par voie rétropéritonéale avec mise en place en peropératoire d'une lame et d'un drain dans l'ancienne cavité de la coulée.

Figure 41 : Vue peropératoire: incision cutanée en regard du point d'entrée du drain percutané.

Figure 42 : Vue peropératoire du même patient : dissection des muscles le long du drain jusqu'à atteindre la collection pour compléter son exérèse avec extraction de l'étau pancréatique restante.

Figure 43 : Signe de Cullen lors d'une pancréatite aiguë grave

Figure 44 : Signe de Grey Turner lors d'une pancréatite aiguë grave

Figure 45 : Panniculite de Christian weber au cours d'une pancréatite aiguë

Figure 46 : Cinétique des enzymes pancréatiques au cours d'une pancréatite aiguë

Figure 47 : Infiltration de la graisse péri-pancréatique

Figure 48 : Collection liquidienne péri-pancréatique

Figure 49: Lithiase vésiculaire à la TDM

Figure 50: Dilatation des voies biliaires intra -hépatiques

Figure 51 : Infection d'une coulée de nécrose

Figure 52 : volumineux pseudo-kyste surinfecté

Figure 53: TDM abdominale montrant une pancréatite stade A de Balthazar

Figure 54 : TDM abdominale montrant une pancréatite stade B de Balthazar

Figure 55 : TDM abdominale montrant une pancréatite stade C de Balthazar, densification de la graisse péri-pancréatique caudale

Figure 56 : TDM abdominale montrant une pancréatite stade D de Balthazar.

Figure 57 : TDM abdominale montrant une pancréatite stade E, nécrose parenchymateuse diffuse.

Figure 58 : TDM abdominale montrant une pancréatite stade E de balthazar avec collection liquidienne péri-pancréatique .

## Liste des Tableaux

Tableau 1 : Classification de Balthazar

Tableau 2 : Nombre et pourcentage des malades ayant des antécédents médicaux

Tableau 3 : Répartition des signes physiques chez nos malades

Tableau 4 : Répartition des signes de gravité chez nos malades

Tableau 5 : Valeurs de lipasémie chez les malades de notre série

Tableau 6 : Valeur de la G.A.J chez les malades de notre série

Tableau 7 : Valeurs de l'urée sanguine chez nos malades

Tableau 8 : Valeurs des transaminases hépatiques chez les malades de notre série

Tableau 9 : Résultats du bilan lipidique

Tableau 10 : Résultats de la radiographie ASP

Tableau 11 : Résultats de la radiographie pulmonaire

Tableau 12 : Etat du foie et des voies biliaires à l'échographie

Tableau 13 : Tableau récapitulatif des résultats de la TDM

Tableau 14 : Tableau comparatif de la répartition des pancréatites aiguës selon le  
sexe

Tableau 15 : Tableau comparatif des signes de gravité de la pancréatite aiguë

Tableau 16: Stades de la nécrose pancréatique à la TDM

## Liste des diagrammes

Diagramme 1 : Répartition des patients selon l'âge

Diagramme 2 : Répartition selon le sexe

Diagramme 3 : Répartition selon l'âge et le sexe

Diagramme 4 : Valeurs de Lipasémie chez nos patients en %

Diagramme 5 : Etat du pancréas a l'échographie abdominale

Diagramme 6 : Délai de réalisation de la TDM chez nos malades

Diagramme 7 : Répartition en pourcentage (%) des différents stades de pancréatiteaiguë

Diagramme 8: Anomalies pancréatiques à l'échographie

Diagramme 9 : Fréquence des pseudo-kystes dans les pancréatites aiguës

Diagramme 10 : Etiologies des pancréatites aiguës

Diagramme comparatif 11 : Etiologies des pancréatites aiguës

Diagramme comparatif 12 :des anomalies pancréatiques à l'échographie et à la TDM.

Diagramme comparatif 13 des anomalies de l'espace péri-pancréatique à l'échographie et à la TDM abdominale

Diagramme 15 : Complications de pancréatite aiguë à la TDM abdominale

# PLAN

INTRODUCTION : .....	10
PREMIERE PARTIE : RAPPELS FONDAMENTAUX : .....	14
I-Rappel anatomique et histologique : .....	15
1-Embryologie et organogenèse :.....	16
2-Situation: .....	18
3-Description : .....	19
4- Les canaux excréteurs .....	21
5-Rapports anatomique : .....	23
6-Vascularisation , innervation et drainage lymphatique :.....	26
7- Histologie du pancréas [23] : .....	34
II-Physiologie du pancréas exocrine :.....	38
1-Composition du suc pancréatique.....	38
2-Régulation de la sécrétion pancréatique .....	42
3-Fonctionnement de la cellule acinaire pancréatique .....	45
III-Etiologies des pancréatites aiguës : .....	47
IV-Physiopathologie .....	54
1-Phénomène local .....	54
2- Amplification et diffusion systémique :.....	58
3- Description anatomopathologique des lésions :.....	62
4- Evolution générale des lésions:.....	63
V-Diagnostic positif :.....	66
VI-Diagnostic de gravité .....	68
IV-Moyens d'imagerie :.....	75
1-Radiographie standard .....	75
2-Echographie abdominale .....	77
3-TDM.....	81

4-IRM .....	91
5-Echo-endoscopie .....	96
6-CPRE .....	97
7-Radiologie interventionnelle .....	97
VIII-Traitement : .....	99
Deuxième partie : Matériel , méthodes et résultats .....	110
I-Matériel et méthodes : .....	110
II-Résultats .....	118
Troisième partie : Discussion.....	135
I-Données épidémiologique.....	136
1-L'âge.....	136
2-Le sexe .....	137
II-Evaluation clinique : .....	138
1-Signe fonctionnels .....	138
2-Signes physiques.....	140
3-Signes de gravité.....	141
III-Evaluation biologique : .....	145
IV-Evaluation radiologiques : .....	149
1-Analyse descriptive : .....	149
1-1 -Echographie abdominale.....	152
1-2-TDM .....	149
2-Analyse Comparative.....	178
CONCLUSION .....	183
RESUME .....	186
BIBLIOGRAPHIE .....	193

# INTRODUCTION

La pancréatite aiguë (PA) est une maladie inflammatoire aiguë du pancréas, caractérisée par l'autodigestion du parenchyme pancréatique, la nécrose du tissu adipeux interstitiel et une vascularite nécrosante, résultant d'une activation intracellulaire inappropriée des enzymes pancréatiques protéolytiques, Le processus inflammatoire peut être limité au pancréas, diffuser aux tissus environnants ou même atteindre des organes distants, entraînant une défaillance poly-viscérale et parfois le décès[1].

C'est une affection relativement fréquente, de gravité variable, qui nécessite une prise en charge multidisciplinaire impliquant gastro-entérologues, chirurgiens, réanimateurs, radiologues, urgentistes et biologistes .

Dans la très grande majorité des cas, les pancréatites aiguës sont dues à un alcoolisme chronique ou une maladie biliaire [2]; les pancréatites aiguës médicamenteuses sont plus rares mais potentiellement graves [3].

Classiquement, deux types anatomopathologiques de pancréatite aiguë sont décrits : la pancréatite interstitielle œdémateuse et la pancréatite nécrosante [5].

Anatomiquement, les lésions varient de l'œdème inflammatoire de la glande pancréatique dans les formes bénignes, à la nécrose pancréatique ou péri-pancréatique, extensive et infectée, déterminant une pancréatite aiguë cliniquement sévère. Environ 20 % des patients admis pour pancréatite aiguë (PA) souffrent d'une forme sévère qui se manifeste généralement rapidement après le début de la symptomatologie abdominale [8]. Sur le plan morphologique, la pancréatite aiguë sévère (PAS) est caractérisée par l'intensité et l'extension du processus



inflammatoire rétro-péritonéal et par la survenue dans les quatre premiers jours de la maladie d'une nécrose plus ou moins étendue de la glande pancréatique et des tissus avoisinants.

Les mécanismes entraînant le passage d'une forme à l'autre restent imprécis mais la gravité ne semble pas être obligatoirement liée à la cause de la pancréatite aiguë [6,7].

Le diagnostic positif de la pancréatite aiguë est posé par l'association d'au moins deux des éléments suivants : Une douleur abdominale fortement suggestive de pancréatite aiguë , une lipasémie supérieure à trois fois la limite supérieure de la normale et des éléments caractéristiques à l'imagerie [4].

Actuellement, le scanner abdominal joue un rôle capital dans les différentes étapes de prise en charge des pancréatites aiguës [9], il permet la stadification par la classification de Balthazar, la recherche étiologique ainsi que le suivi.

Notre travail consiste en une étude rétrospective menée au sein des services de radiologie, Réanimation-anesthésie et de chirurgie viscérale, à l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès, à propos de 40 cas de pancréatite aiguë sur une période de 2 ans : Du 1<sup>er</sup> Janvier 2015 au 31 Décembre 2016 .

L'objectif principal de notre étude est de d'analyser l'apport du scanner par rapports aux autres moyens d'imagerie dans la prise en charge des pancréatites aiguës.

Notre étude a aussi comme objectifs, la discussion du rôle du scanner dans les différentes étapes de diagnostic de la pancréatite aiguë : diagnostic positif, diagnostic étiologique, diagnostic de gravité, surveillance et détection des complications, ainsi que l'illustration des aspects TDM typiques et atypiques de la pancréatite aiguë observés chez nos patients.

# RAPPELS

# FONDAMENTAUX

## I-Rappel Anatomique et Histologique :

Le pancréas est une volumineuse glande impaire annexée au tube digestif, reliée au duodénum par ses canaux excréteurs (figure 1). C'est une glande mixte, à double composante : exocrine, sécrétant le suc pancréatique riche en enzymes digestives, et endocrine, assurant principalement la régulation de la glycémie

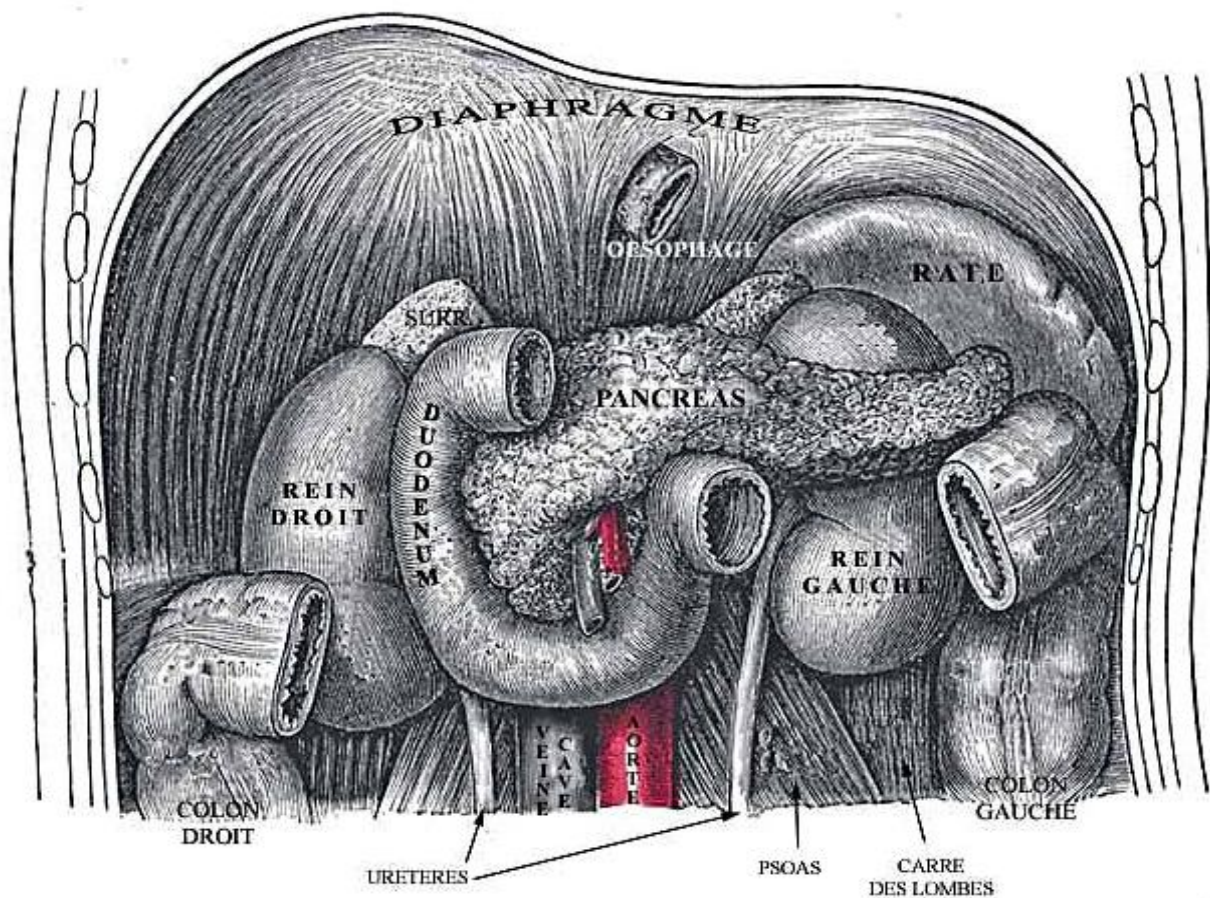


Figure1 : Anatomie du pancréas d'après Henry Gray (1821-1865) (Vue antérieure)

[10]

## 1-Embryologie et organogenèse [11-12] :

L'ébauche pancréatique s'amorce pendant la 4ème semaine du développement embryonnaire, La partie dorsale du sac vitellin constitue l'appareil digestif. Le pancréas se développe à partir de deux évaginations de l'épithélium endoblastique recouvrant la partie caudale de l'intestin antérieur.

Le bourgeon pancréatique dorsal, né vers le 31ème jour de vie embryonnaire, prolifère dans le mésentère dorsal depuis le versant dorsal du duodénum primitif, à l'opposé du diverticule hépatobiliaire et sous la grande courbure de l'estomac. Le bourgeon pancréatique ventral se développe vers le 32ème-33ème, jour dans l'angle inférieur du bourgeon hépatobiliaire (partie proximale du canal cholédoque).

Ces deux bourgeons ou diverticules pancréatiques sont situés de part et d'autre de l'intestin antérieur. La rotation et la croissance différentielle de l'intestin antérieur provoquent la migration du bourgeon pancréatique ventral et du canal biliaire autour du duodénum, vers une position dorsale. Les deux bourgeons pancréatiques fusionnent alors pour former le pancréas définitif. Là, les canaux des deux diverticules pancréatiques se rejoignent pour former un canal unique, le canal pancréatique principal ou canal de Wirsung qui s'abouche avec le canal cholédoque qui amène la bile du foie dans le duodénum.

La partie proximale du canal du bourgeon pancréatique dorsal peut persister sous forme d'un canal accessoire, le canal de Santorini, qui s'ouvre dans le duodénum en amont du canal de Wirsung

Le pancréas dorsal, le plus volumineux, donnera la partie supérieure de la tête, l'isthme, le corps et la queue du pancréas. Le pancréas ventral donnera la partie inférieure de la tête et le processus uncinatus (uncus ou petit pancréas de Winslow) suite à une prolifération cellulaire, les extrémités des tubes pancréatiques primitifs vont donner aussi bien des cellules des acini exocrines que des cellules

endocrines, qui se détachent du système canalaire pour se regrouper autour des vaisseaux.

Les cellules endocrines se différencient indépendamment: les cellules A à glucagon apparaissent précocement chez l'Homme à la 9ème semaine puis viennent les cellules B à insuline (à 10ème semaine) et enfin les cellules D à somatostatine 1 semaine plus tard (à la 11ème semaine) lorsque le tissu exocrine se constitue. Un réseau canalaire primitif donne ainsi naissance à des îlots.

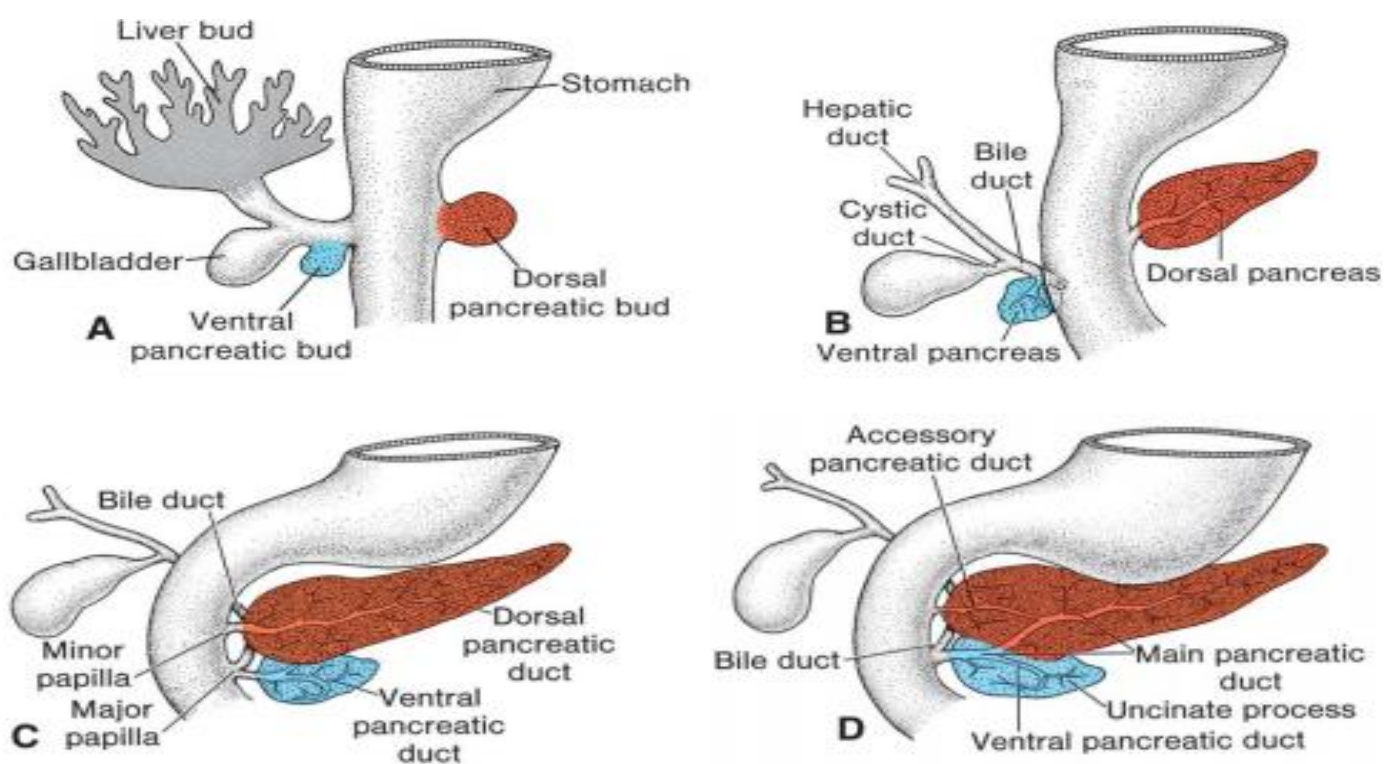


Figure2 : Développement embryonnaire du pancréas (entre 4<sup>ème</sup> et 6<sup>ème</sup> semaine)

[12]

## 2- Situation [13-14] :

Le pancréas est un organe rétro-péritonéal profond, allongé de façon transversale de direction oblique ascendante entre la deuxième portion du Duodénum jusqu'à la rate, limité en arrière par les grands vaisseaux para-vertébraux et en avant par l'estomac , et se projette à la hauteur des L1-L2 (figure 3)

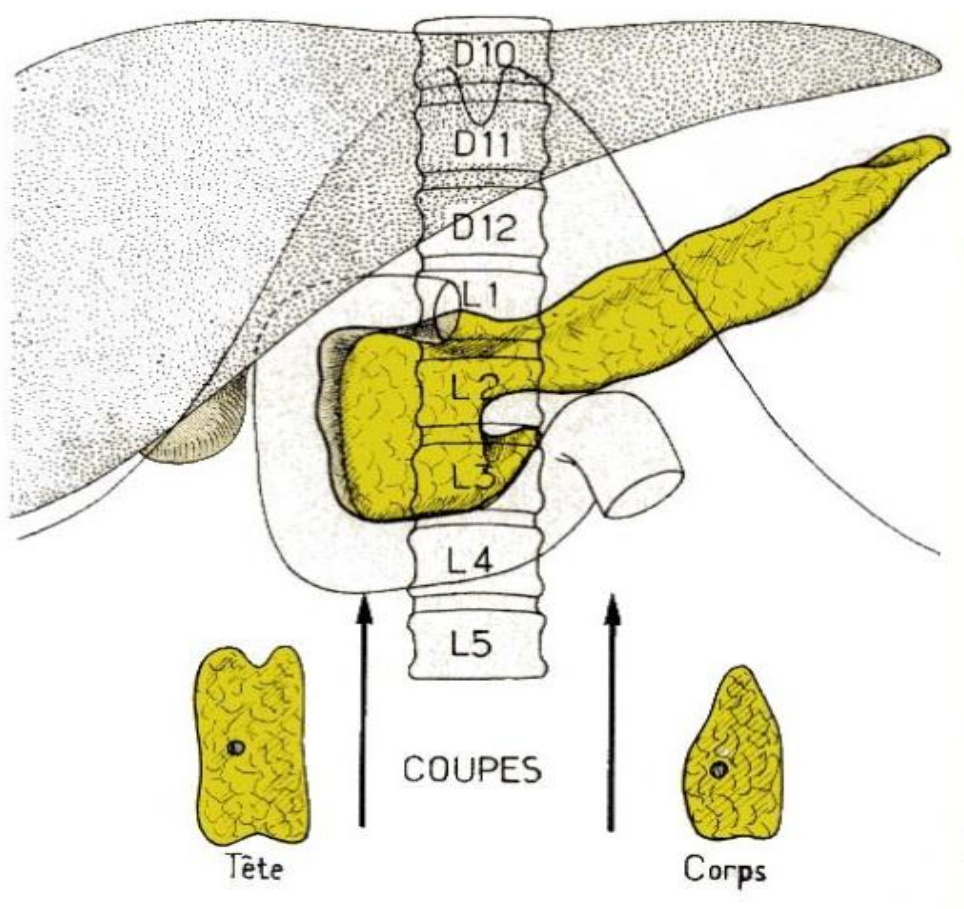


Figure3 : Situation anatomique du pancréas [14]

Le pancréas est tapissé en avant par le péritoine pariétal postérieur, et s'insère au plan postérieur par le fascia de Treitz et le mésogastre postérieur.

Sur la paroi abdominale antérieure, il se projette en pleine région épigastrique et son extrémité gauche sur les dernières côtes gauches.



### 3- Description :

Le pancréas est une glande molle de forme irrégulière comparée à un crochet ou un marteau, il mesure 15 cm de long, 6 à 7 cm de hauteur au niveau de la tête, 2 à 3 cm d'épaisseur et pèse 80 g en moyenne. De consistance ferme. Sa surface a un aspect lobulé granuleux, de couleur grise, rosâtre (couleur de chair), [12-13].

On décrit au pancréas 4 portions :

1-La tête : Volumineuse, renflée, enchâssée dans le cadre duodénal auquel elle s'attache, se prolonge dans sa partie inférieure gauche par le crochet et le processus unciforme.

2-L'isthme / le col : Siège entre le duodénum en haut et les vaisseaux mésentériques en bas, mesure 2 cm de long, Il est séparé de la tête par l'artère gastroduodénale et par la naissance de la veine porte.

3-Le corps : Tapissé par le péritoine pariétal postérieur, de forme triangulaire à la coupe, il forme la paroi postérieure de l'arrière cavité des épiploons.

4-La queue : Effilée, mobile, c'est la région la plus haut située du pancréas.

Le pancréas est traversé par un canal excréteur principal (canal de Wirsung), prenant naissance au niveau de la queue et parcourant le corps puis la partie inférieure de la tête, qu'il transperce avec la paroi du deuxième duodénum, pour s'ouvrir dans ce dernier au niveau de la grande caroncule. Un deuxième canal excréteur, le canal excréteur accessoire (canal de Santorini) traverse la partie supérieure de la tête pancréatique, depuis le col jusqu'à la petite caroncule duodénale[12-13].



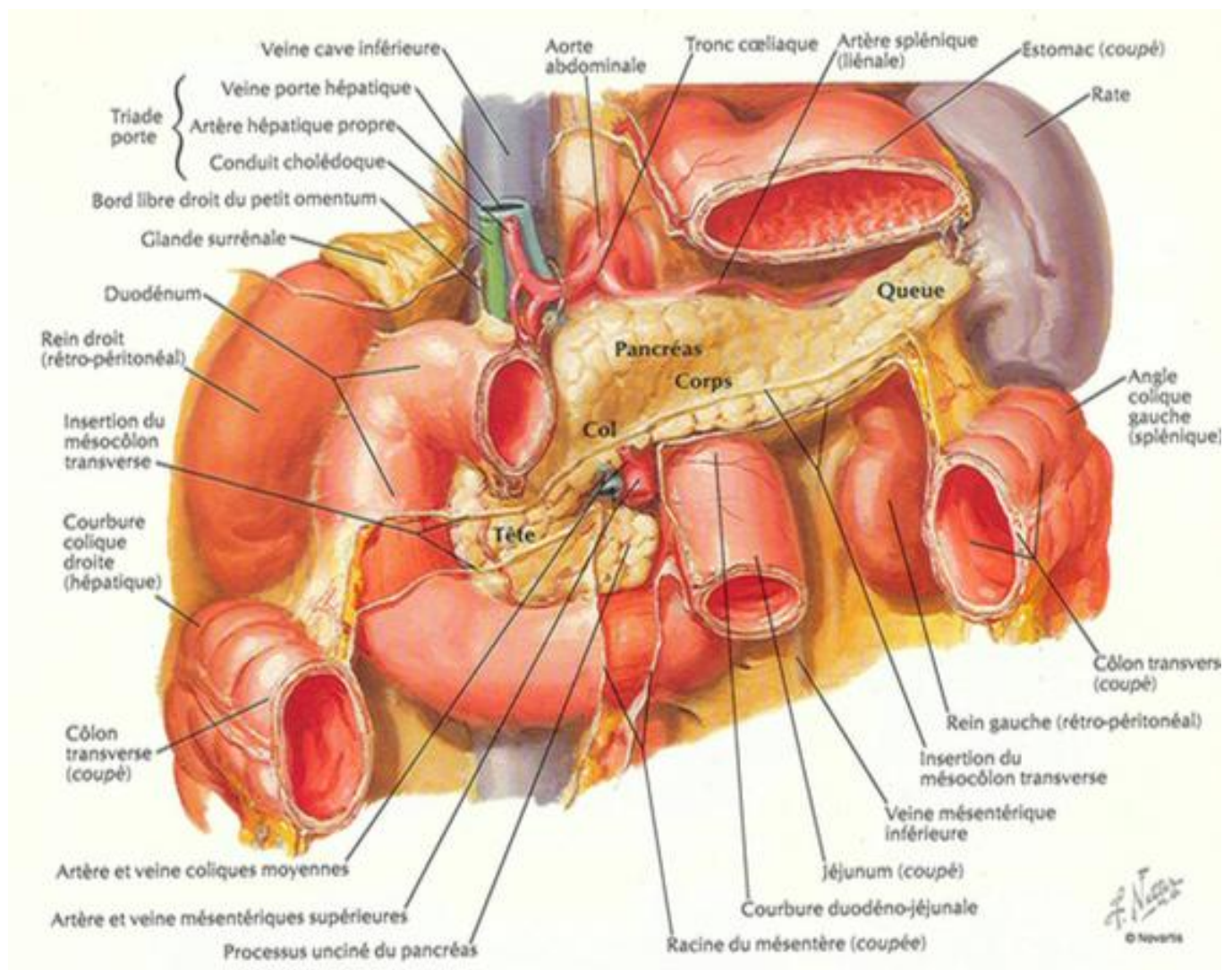


Figure 4 : Pancréas in situ (vue antérieure)[15]

#### 4- Les canaux excréteurs :

Les sécrétions exocrines du pancréas sont drainées dans la deuxième portion du duodénum par deux canaux excréteurs :

- Le canal de Wirsung : C'est un canal principal , qui draine la plus grande partie des sécrétions de la glande ; il mesure 15 cm de longueur et 1-3mm de diamètre . longe la face postérieure de la glande avant de s'aboucher dans l'ampoule de Vater avec le canal cholédoque (dans 80% des cas) [9]. Il existe à ce niveau, en plus des 2 sphincters propres, un sphincter commun : le sphincter d' Oddi (Figure 5).
- Le canal de Santorini : C'est un canal accessoirepoursuit la direction du canal de Wirsung et draine la tête du pancréas avant de se terminer environ 2 cm plus haut dans le duodénum (Figure 5).

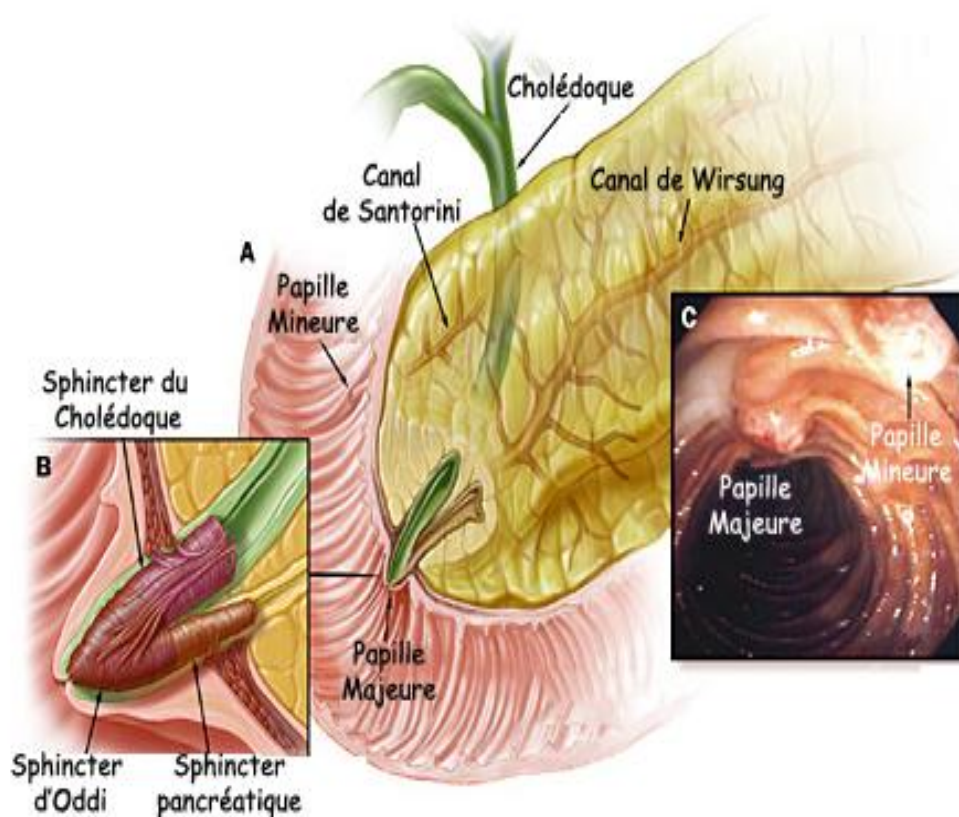


Figure5 :Abouchement anatomique des différents canaux [16]



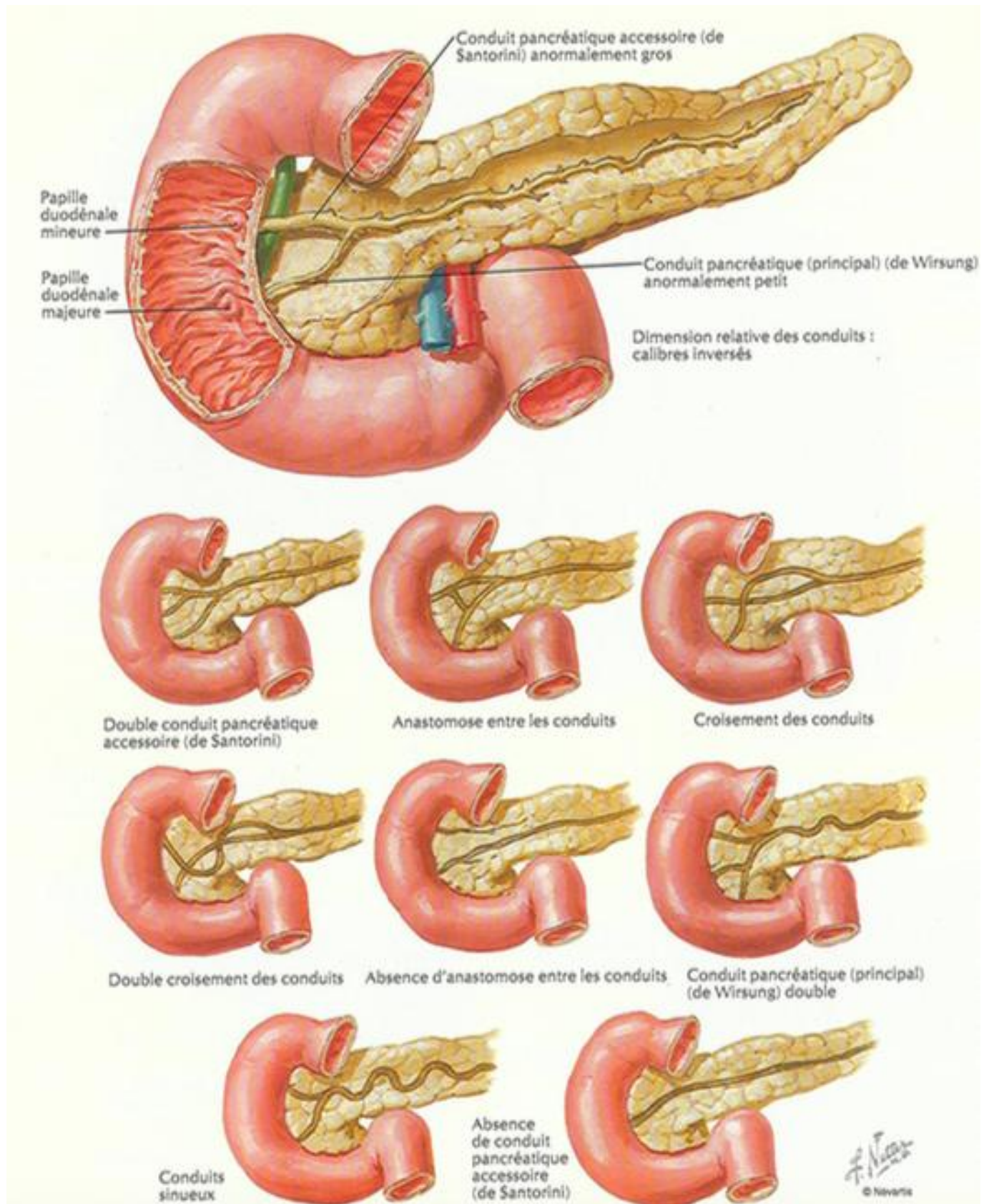


Figure 6 : Variations des différents canaux pancréatiques [17]

## 5-Rapports :

### 1-La tête :

Appelée également le crochet ou le petit pancréas, Elle est placée entre les quatre portions du duodénum. Aplatie d'avant en arrière, elle présente la forme d'un disque ou d'un quadrilatère, sa face antérieure est recouverte par le péritoine pariétal postérieur, est croisée par l'insertion du méso-côlon transverse. La partie supra-mésocolique répond au récessus inférieur de la bourse omentale. La partie infra-mésocolique répond aux anses intestinales. Les vaisseaux mésentériques supérieurs surcroisent le processus unciné. (Figure6)

Sa face postérieure est directement en rapport avec le canal cholédoque et les artères pancréatico-duodénales postérieures. Elle répond à la veine porte et ses branches constitutives, puis aux vaisseaux rénaux droits, à la veine porte et à l'aorte.

### 2-L'isthme/le col :

Il réunit la tête au corps du pancréas et présente :

- Une échancrure supérieure qui répond à la première portion du duodénum.
- Une échancrure inférieure qui est en rapport avec les vaisseaux mésentériques supérieures.
- Et deux faces, l'une antérieure recouverte par le pylore et la portion antrale de l'estomac ; et l'autre supérieure.

### 3- Le corps :

De forme prismatique triangulaire à la coupe, et oblique en haut et à gauche, il est supra-mésocolique.

- Sa face antérieure, recouverte de péritoine, est séparée de l'estomac par la bourse omentale.

- Sa face postérieure est accolée par le méso-duodénum à la paroi dorsale et répond à l'aorte avec l'origine de l'artère mésentérique supérieure, au pilier gauche du diaphragme et à la veine splénique. Elle est séparée de la surrenale, du rein gauche et de ses vaisseaux par la graisse para-rénale.
- Sa face inférieure repose sur le mésocolon transverse, qui la sépare de l'angle duodéno-jéjunal et des anses jéjunales.
- Le bord supérieur répond au tronc coeliaque ; il est longé à droite par l'artère hépatique commune et à gauche par l'artère splénique. Le bord antérieur répond à la séparation des deux feuillets du mésocolon transverse et le bord inférieur à l'artère mésentérique inférieure.

#### 4- La queue :

Étroite et aplatie, elle est contenue dans le ligament spléno-rénal et répond à la surface gastrique de la rate., elle arrive jusqu'à la rate et se met en rapport avec la partie inférieure de la face médiale de la rate, en arrière du hile .

Dans certains cas elle peut être courte et massive, elle reste à une certaine distance de la rate à laquelle elle est reliée par un repli péritonéale dans lequel cheminent les vaisseaux spléniques, c'est l'épiploon pancréaticosplénique .



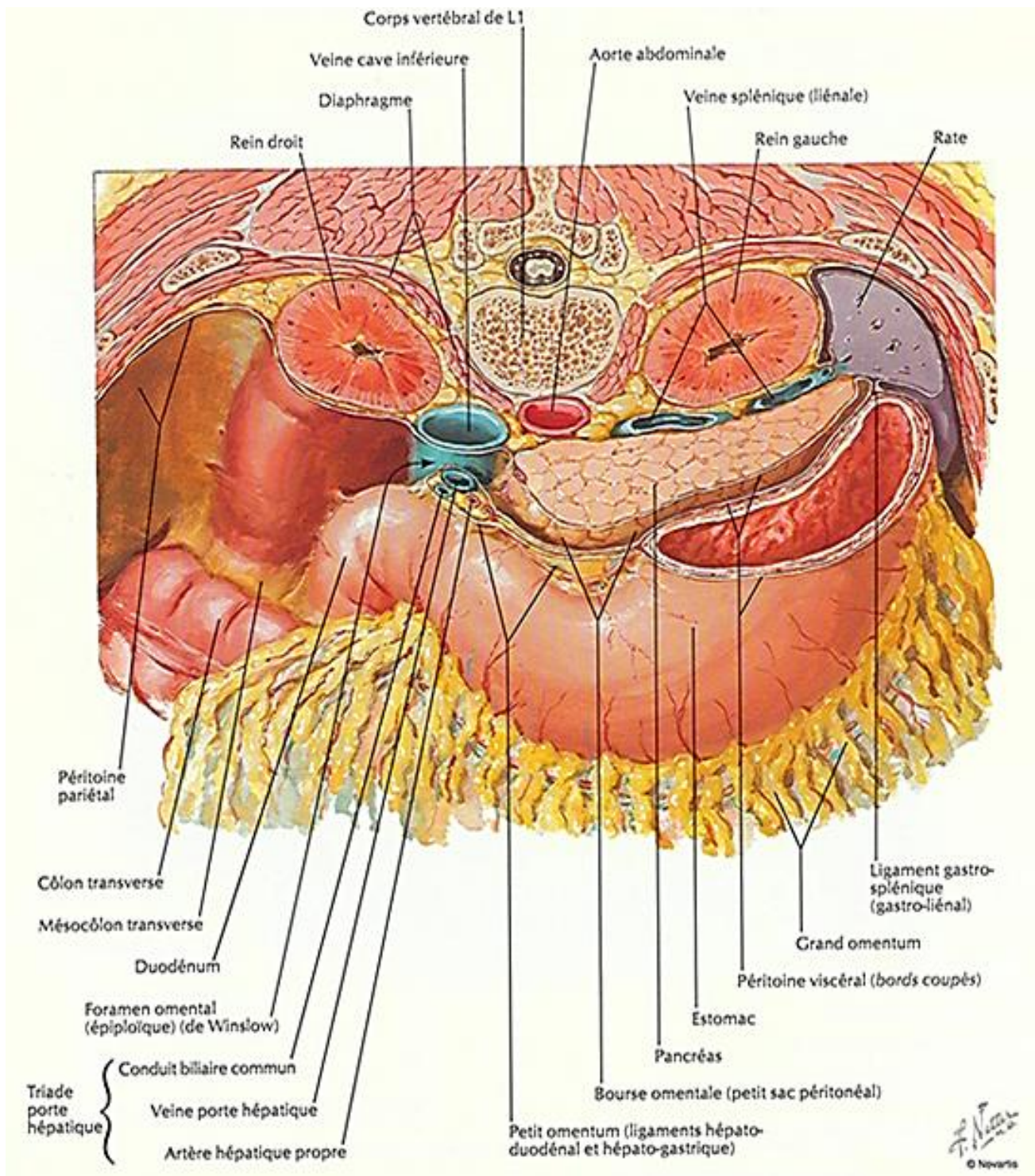


Figure7: Coupe transversale montrant les différents rapports du pancréas[18]

## 6-Vascularisation, innervation et drainage lymphatique [8-9] :

### 6-1) Artères :

Le pancréas est vascularisé par :

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

-Les artères pancréatico-duodénales gauches branche de l'artère mésentérique supérieure, qui s'anastomosent en arrière de la tête du pancréas avec les artères homonymes droites pour former deux arcades artérielles rétro-pancréatiques.

-Les rameaux pancréatiques de l'artère splénique.

- L'artère pancréatique inférieure, branche de l'artère mésentérique supérieure (figure8)

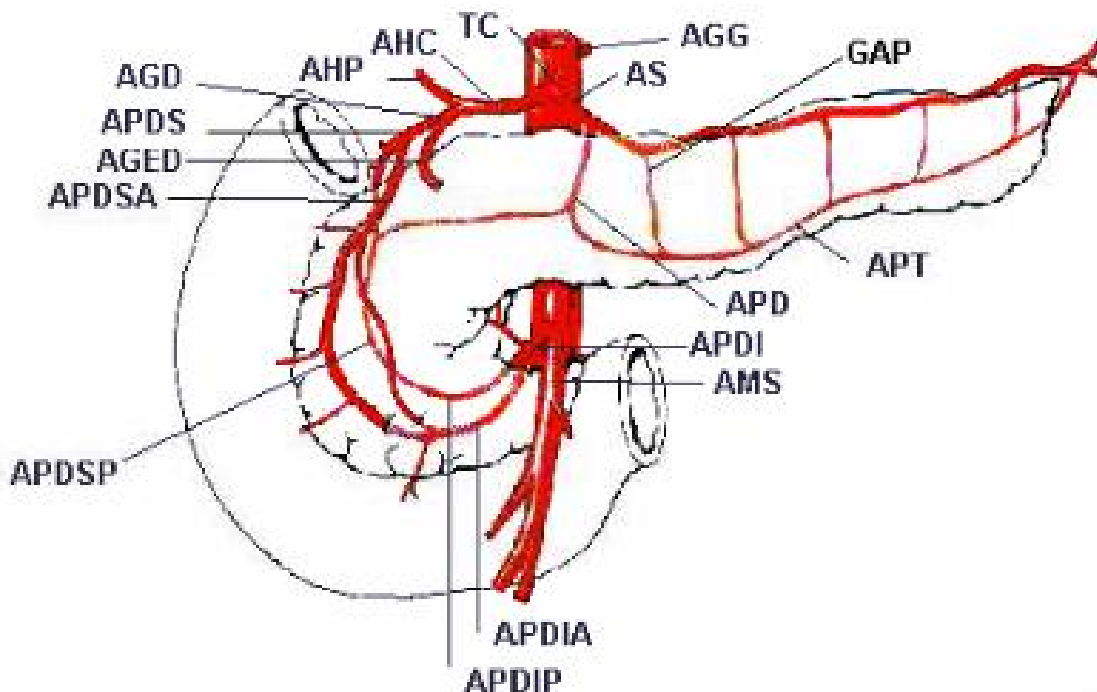


Figure 8 : Vascularisation artérielle du pancréas [19]

APDSP : Artère pancréatico-duodénale supérieure postérieure ; APDSA : Artère pancréatico- duodénale supérieure antérieure ; APDI : Artère pancréatico-duodénale inférieure ; AGD : Artère gastro-duodénale ; AHC : Artère hépatique commune ; TC : tronc coeliaque ; AS : Artère splénique ; AMS : Artère mésentérique supérieure ; AGED : Artère gastro-épipléique droite ; AGG : Artère gastrique gauche ; APD : Artère pancréatique dorsale ; GAP : grande artère pancréatique ; APT : Artère pancréatique transverse.



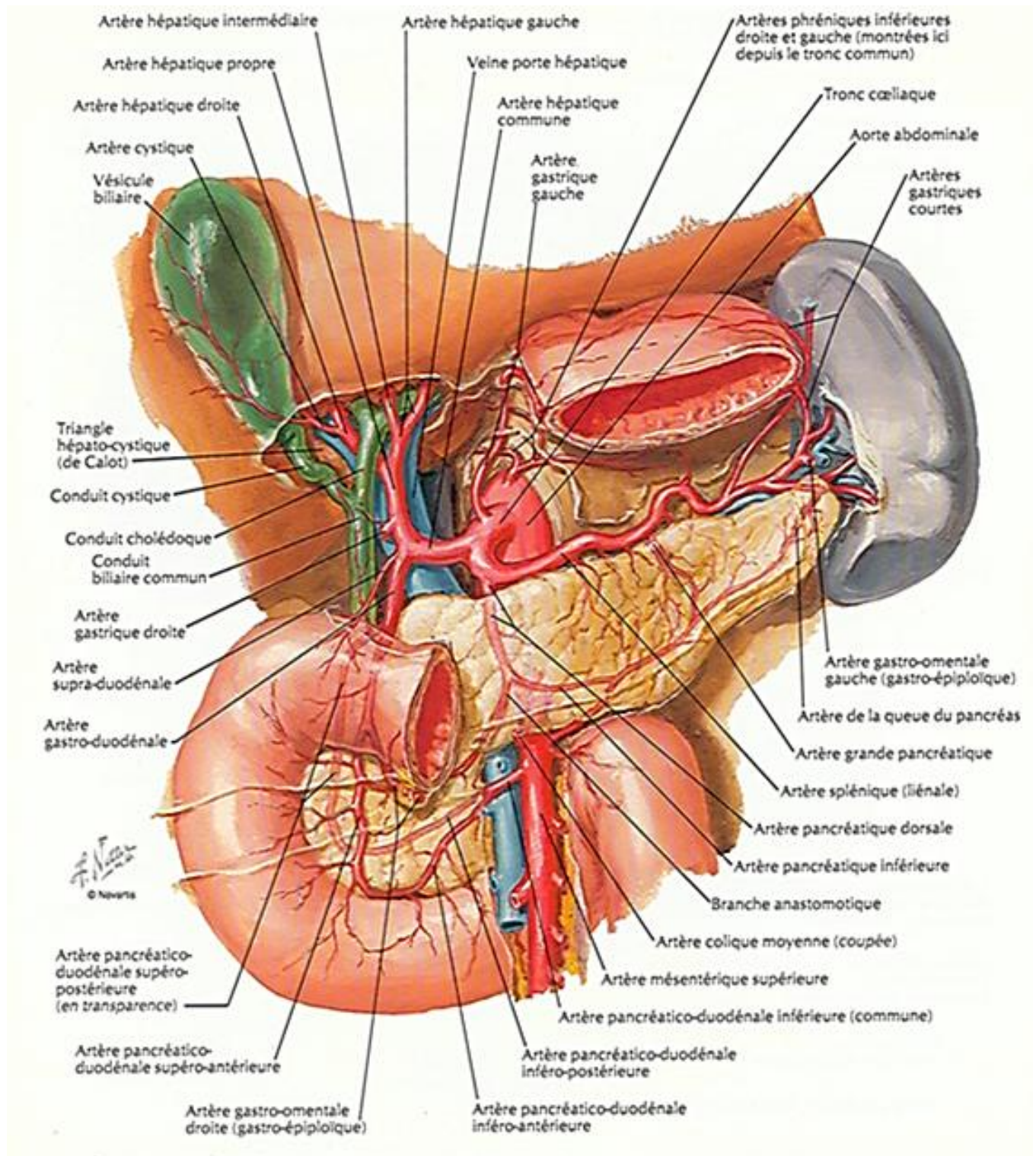


Figure 9: Vascularisation artérielle du pancréas (Vue antérieure) [20]

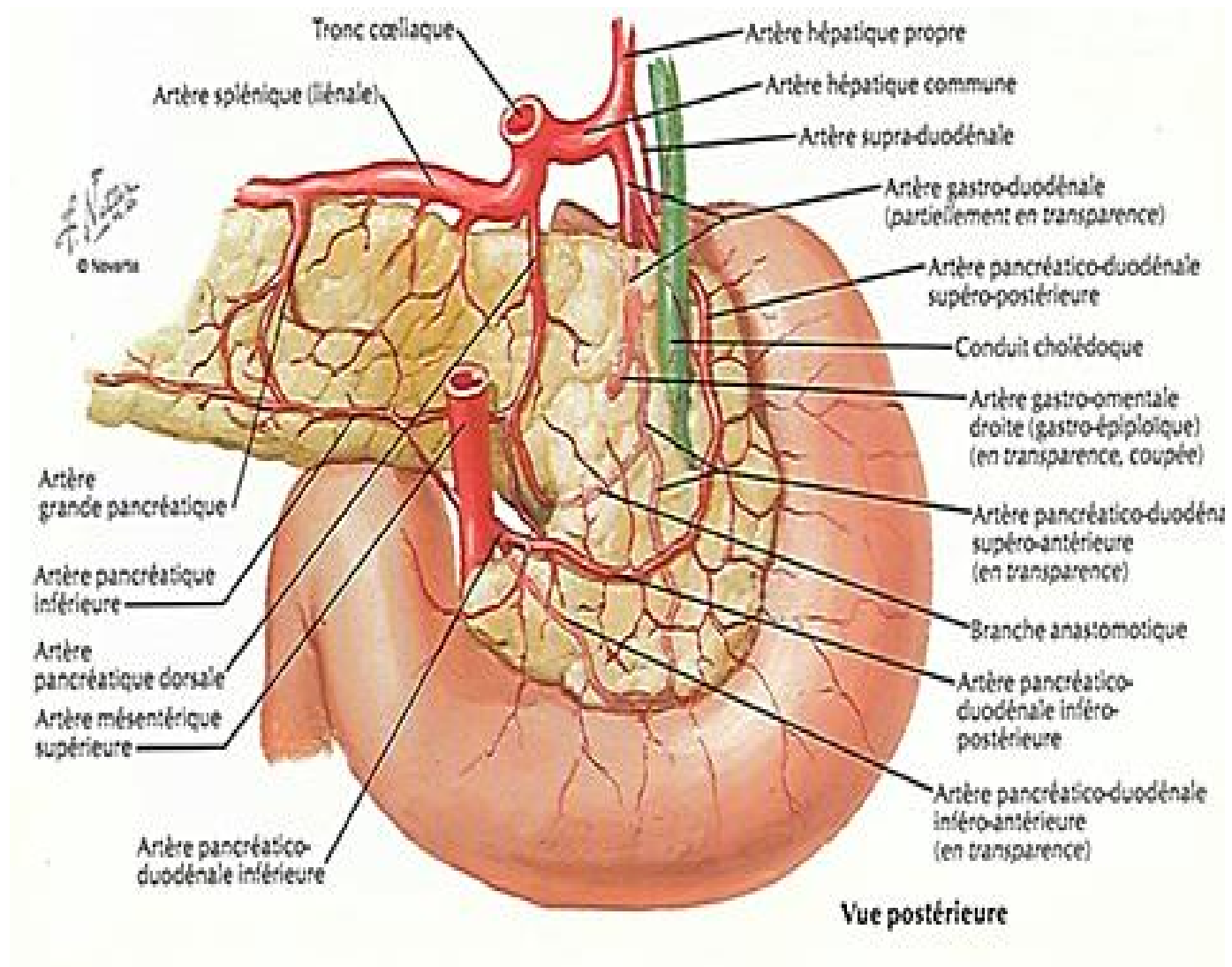


Figure 10 : Vascularisation artérielle du pancréas (Vue postérieure) [21]

6-2) Veines :

Le réseau veineux est satellite du réseau artériel. Tout le sang veineux du pancréas est déversé dans la veine porte par l'intermédiaire des veines splénique, mésentérique supérieure et pancréatico-duodénales supérieures.

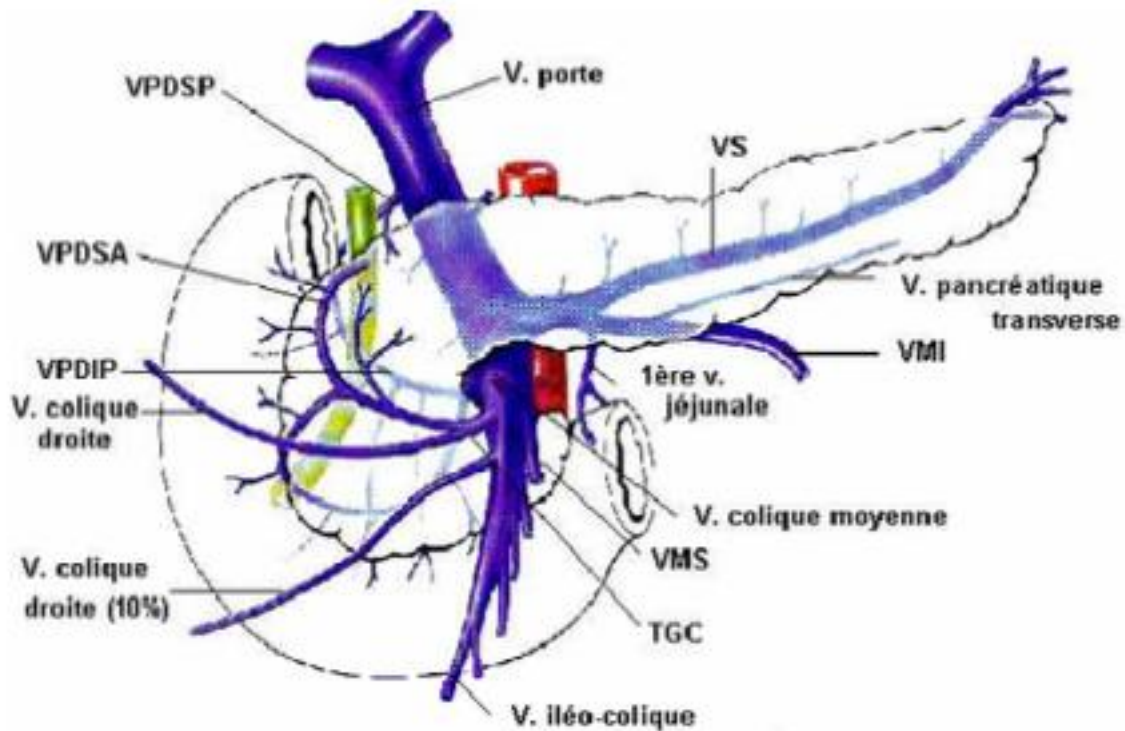


Figure 11 : Schéma du système porte (vascularisation veineuse du pancréas) [19]

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

6-3) Les lymphatiques :

Ils naissent à la limite des lobules et aboutissent :

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



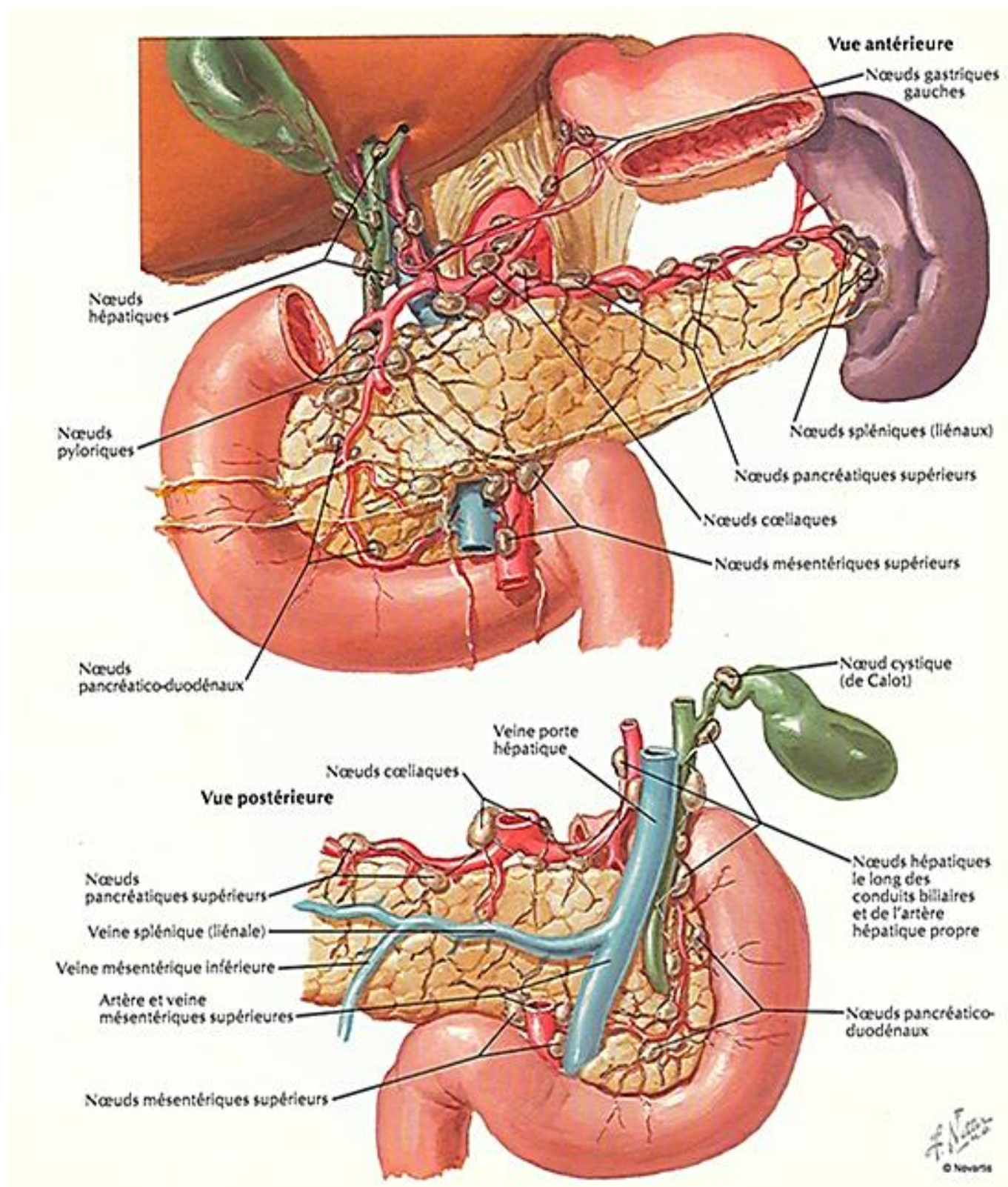


Figure 12: Drainage lymphatique du pancréas(Vue antérieure et postérieure) [22].

#### 6-4) Les nerfs :

Le pancréas reçoit une innervation sympathique et parasympathique.

L'innervation sécrétrice est regroupée en deux pédicules coeliaques, droit et gauche. Le pédicule droit est issu de l'amas nerveux coelio-mésentérique. Le pédicule gauche provient du ganglion coeliaque (semi-lunaire) gauche et du plexus mésentérique supérieur, et véhicule des fibres issues du nerf vague.

L'innervation sensitive emprunte les nerfs splanchniques et les racines postérieures des derniers nerfs rachidiens thoraciques.

Les fibres se distribuent essentiellement aux canaux, vaisseaux sanguins, îlots et quelques cellules acineuses. L'innervation intrinsèque est assurée par des fibres amyéliniques, retrouvées près du pôle basal des cellules. Elle est de nature cholinergique ou, plus rarement, adrénérergique. Les ganglions intra-pancréatiques sont des centres d'intégration nerveuse. Des fibres post-ganglionnaires entourent les acini. Ce sont des fibres cholinergiques, noradrénérergiques, peptidérergiques et nitérergiques.

## 8- Histologie du pancréas [23] :

Le pancréas exocrine est responsable de la sécrétion pancréatique. Il est formé de deux types cellulaires principaux, les cellules acineuses et les cellules ductales, et adopte une structure en grappe de raisin. Les cellules acineuses sont de loin les plus nombreuses. Leur volume étant plus important que celui des cellules ductales, c'est en fait 96 % de la masse cellulaire globale qu'elles représentent.

Six à huit cellules acineuses sont regroupées pour former une entité fonctionnelle appelée acinus. De chaque acinus émerge un petit canal ou canal intercalaire. Plusieurs acini, avec leurs canaux intercalaires, constituent un lobule. À l'intérieur du lobule, les canaux intercalaires se jettent dans les canaux intralobulaires. Ceux-ci se rejoignent pour former à l'extérieur du lobule un canal interlobulaire qui s'ouvre dans le canal principal, celui-ci étant commun chez certaines espèces avec le canal biliaire.

Les cellules acineuses sécrètent les enzymes pancréatiques et une fraction de la sécrétion hydro-électrolytique. Ce sont des cellules polarisées.

Les régions basales et paranucléaires du cytoplasme sont occupées par le réticulum endoplasmique rugueux (RER) alors que l'appareil de Golgi et les granules de zymogènes matures sont localisés au pôle apical. La membrane luminale est pourvue de microvillosités contenant des protéines contractiles telles que Actine, Myosine, Tropomyosine et Villine. Ces microvillosités participent probablement à l'évacuation des granules sécrétoires dans les canaux.

L'étude au microscope de force atomique a montré l'existence sur les membranes apicales et basolatérales de puits de 500 à 2000 nm contenant des dépressions de 100 à 100 nm. Ces zones sont impliquées dans les processus sécrétoires.

Entre les cellules adjacentes, un certain nombre de jonctions communicantes, d'environ 2 nm, font communiquer les cellules entre elles. Ces jonctions contiennent des particules intramembranaires, formant une structure poreuse et comportant des canaux permettant l'échange de petites molécules entre cytoplasmes voisins. Des complexes jonctionnels assurent la cohésion des cellules acineuses entre elles, séparant le compartiment luminal du compartiment basolatéral. Ce sont les jonctions serrées, les zones adhérentes et les desmosomes.

Les canaux intercalaires sont composés de cellules cuboïdales encore appelées cellules centroacineuses lorsqu'elles tapissent la lumière acineuse. Les cellules intercalaires du pancréas humain sont particulièrement riches en anhydrase carbonique, confirmant ainsi leur rôle dans la production des bicarbonates. Les cellules des canaux interlobulaires sont de forme pyramidale et contiennent des granules sécrétoires au pôle apical. Ces granules sont formés de sialoglycoprotéines, riches en cystéine et en tryptophane. La surface des canaux est recouverte par ces mucoprotéines auxquelles un rôle de barrière muqueuse a été attribué.

Les cellules du canal pancréatique principal sont identiques à celles des canaux interlobulaires.

L'une de leurs caractéristiques est la présence d'un haut degré d'exfoliation et de renouvellement cellulaire. Les cellules exfoliées sont remplacées par de nouvelles cellules qui apparaissent dans la région basale de l'épithélium. Ce haut niveau de renouvellement cellulaire a été confirmé chez le rat par l'étude de l'incorporation de la thymidine tritiée. Il a été attribué au reflux possible de suc duodénal à ce niveau, pouvant provoquer des dommages de la barrière épithéliale.

La vascularisation pancréatique est particulièrement variable et riche. Elle provient du tronc cœliaque et de l'artère mésentérique supérieure.



L'innervation parasympathique provient du noyau dorsal du vague et l'innervation sympathique de neurones dont les corps cellulaires sont situés dans les ganglions mésentériques supérieurs et cœliaques. Les fibres se distribuent essentiellement aux canaux, vaisseaux sanguins, îlots et quelques cellules acineuses. L'innervation intrinsèque est assurée par des fibres amyéliniques, retrouvées près du pôle basal des cellules, et de nature cholinergique ou, plus rarement, adrénérgique. Les ganglions intrapancréatiques sont des centres d'intégration nerveuse. Des fibres postganglionnaires entourent les acini. Ce sont des fibres cholinergiques, noradrénérgiques, peptidérgiques et nitreurgiques.

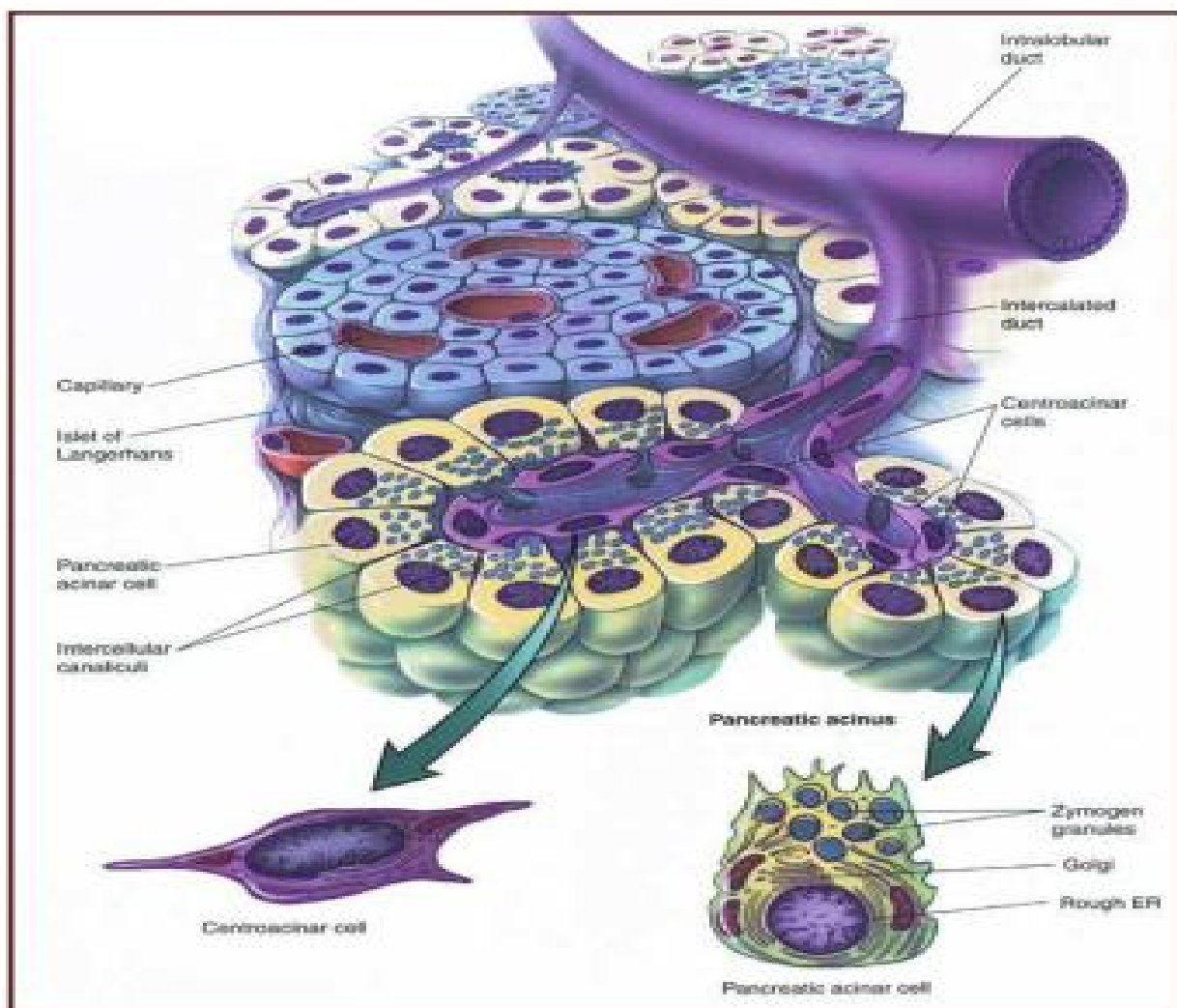


Figure13 :Structure histologique du pancréas [23]

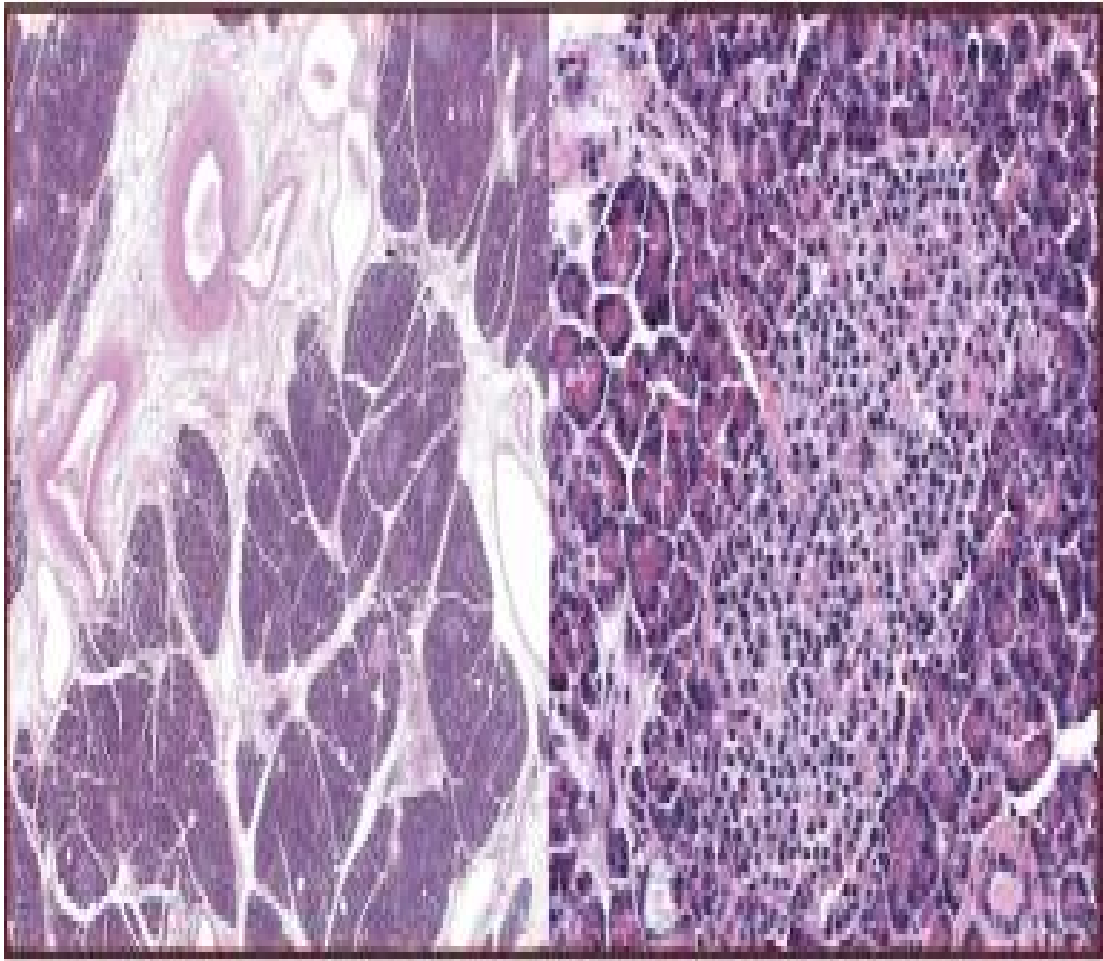


Figure14 :Coupe histologique du pancréas(faible et fort grossissement) [23]

## II-Physiologie de la sécrétion pancréatique :

Le pancréas exocrine est l'organe sécrétant un suc alcalin et des enzymes destinées à favoriser la digestion des aliments.

### 1- Le suc pancréatique[24,25,26] :

Le pancréas humain sécrète une quantité impressionnante de protéines enzymatiques, la plus importante par gramme de tissu de tout l'organisme, soit environ 2 à 20g d'enzymes de la digestion par jour dans un volume de 2,5 l.

Les enzymes digestives sont synthétisées par les cellules acineuses du pancréas, ces enzymes baignent dans un fluide riche en NaCl qui facilite leur transport .

#### 1-1- Les hydrolases[24,25,26] :

-les enzymes protéolytiques : 2 types les endopeptidases(ou protéases à Sérine) qui sont la Trypsine la chymotrypsine, l'élastase et la kallikréine .Et les exopeptidases qui clivent les groupes carboxyles ou aminés des résidus terminaux des acidesaminés. Les aminopeptidases pancréatiques sont probablement d'origine lysosomale alors que les carboxypeptidases sont retrouvées dans les grains de zymogène.

#### 1-2-Les enzymes hydrolysant les lipides (lipases) :

- Prophospholipase A2 : Elle clive les groupements d'acides gras en position 2 des phosphoglycéride
- Lipase pancréatique : Elle participe avec la lipase gastrique et la lipase intestinale à l'hydrolyse des triacylglycérols à longue chaîne apportés par l'alimentation. L'enzyme pancréatique sécrétée sous forme active est de loin l'enzyme la plus importante de la digestion des graisses .

- Procolipase : Sécrétée sous forme inactive, elle est activée par la trypsine pour générer la colipase active. La colipase est le seul agent connu à ce jour pour lever l'inhibition exercée par les sels biliaires sur l'hydrolyse des triglycérides par la lipase.
- Carboxylester hydrolase : Contrairement à la lipase, hydrolyse une grande quantité de substrats. Elle hydrolyse les mono-, di-, triglycérides, les cholestéryl- et rétinylesters, le lysophosphatidyl glycérol. Elle agit, que le substrat soit sous forme micellaire, émulsifiée ou soluble.

1-3-L'enzyme glycolytique (l' $\alpha$ -amylase pancréatique) :C'est la source la plus importante d'amylase parmi l'amylase salivaire, sérique, urinaire hépatique, génitale ou autres. Elle joue un rôle vital en nutrition humaine et son dosage sérique est utilisé pour le diagnostic de maladie pancréatique.

La sécrétion hydro-électrolytique qui est assurée en grande partie par les cellules canalaire est destinée à transporter les enzymes sécrétées jusqu'au tractus intestinal. C'est un suc alcalin riche en bicarbonates qui va tamponner le suc gastrique acide entrant dans le duodénum.

La composition en électrolytes du suc pancréatique est constituée de cations dont la concentration est relativement constante :  $\text{Na}^+$ : 154 mM,  $\text{K}^+$ : 4,8 mM,  $\text{Ca}^{2+}$ : 1,7 mM,  $\text{Mg}^{2+}$ : 0,3 mM, et d'anions, principalement  $\text{CO}_3\text{H}^-$  et  $\text{Cl}^-$ . Les concentrations respectives des anions sont variables, selon l'espèce et le stimulant. Elles évoluent de façon symétrique de telle sorte que leur somme est constante et égale à 160 mM, le suc pancréatique étant toujours isotonique au plasma.

Le suc pancréatique comporte également des inhibiteurs enzymatiques qui neutralisent l'action des enzymes libérées accidentellement au sein du pancréas , et des protéines non enzymatiques dont la fonction reste encore indéterminée .

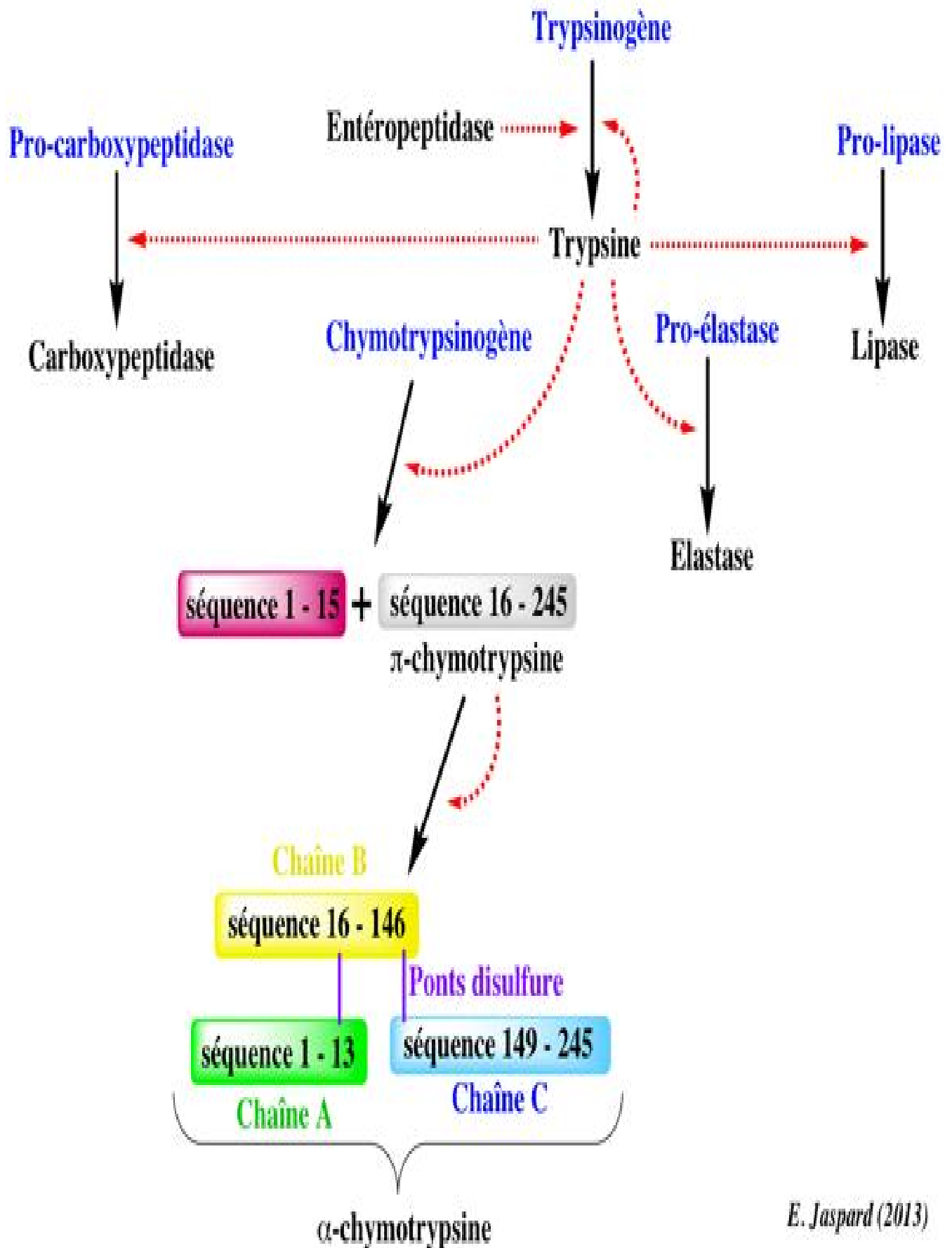
L'activation des zymogènes pancréatiques se produit dans le duodénum , où l'entéropeptidase ou l'entérokinase active le trypsinogène pancréatique en trypsine. La trypsine joue un rôle clé en assurant l'activation de l'ensemble des zymogènes et pro-enzymes présents dans le suc pancréatique, y compris le trypsinogène.(Figure 15)

Une activation inappropriée des enzymes protéolytiques passant par l'étape initiale d'activation de la trypsine peut se produire suite à une obstruction ductale ou à un reflux biliopancréatique provenant de l'intestin et apportant de l'entérokinase intestinale.

Ce qui peut entraîner une destruction du tissu pancréatique avec l'apparition de phénomènes inflammatoires. D'où l'intérêt des inhibiteurs endogènes de protéase tel que le pancreatic secretory trypsin inhibitor (PSTI) ou Serine Protease Inhibitor Kazal type I (SPINK 1) qui vont inhiber ces enzymes accidentellement activées.

Un déséquilibre entre les protéases pancréatiques et leurs inhibiteurs dans le pancréas serait à l'origine de certaines pancréatites.(Figure 16 )

Le suc pancréatique contient également des enzymes lysosomales, ces enzymes retrouvées en quantité importante sont impliquées dans la pathogénie des pancréatites aiguës. La cathepsine B lysosomale active le trypsinogène en trypsine, ce qui représenterait la phase initiale d'une activation en cascade des pro-protéases pancréatiques, conduisant à l'autodigestion du pancréas et à la nécrose tissulaire.



*E. Jaspard (2013)*

Figure15 : Cascade d'activation des enzymes pancréatiques[25]

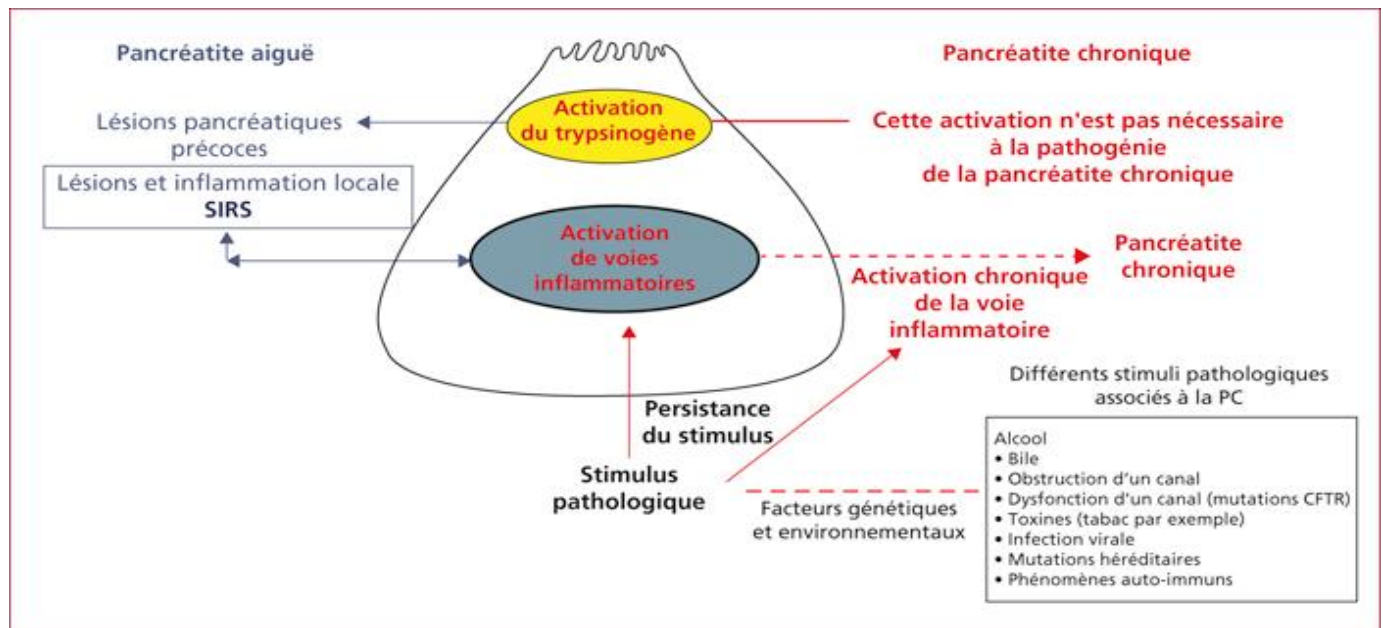


Figure 16 :Voies d'activation accidentelle du Trypsinogène dans les pancréatites [25]

## 2- Régulation de la sécrétion pancréatique [27,28 ]:

En 1902 , Bayliss et Starling découvraient l'action de la sécrétine et posaient les bases de l'endocrinologie de l'appareil digestif , renforcées ultérieurement par la découverte de la CCK , Après le concept du tout « nerveux » émis par Pavlov, la régulation de la sécrétion pancréatique était soumise au concept du tout « hormonal» .

Actuellement, on a prouvé que la sécrétion exocrine du pancréas fait intervenir des mécanismes neuro-hormonaux complexes.

Les hormones pancréatiques et gastro-intestinales mises en jeu dans la régulation de la sécrétion du pancréas exocrine sont soit :

- Des hormones stimulatrices comme : la Sécrétine, la Cholécystokinine (CCK), Motiline, Neurotensine ou
- Des hormones Inhibtrices comme la somatostatine, polypeptide pancréatique.

Ces peptides sont aussi retrouvés dans les nerfs. Ce sont en effet des neuropeptides dont l'action est sous la dépendance de l'innervation vagale via des neuromédiateurs comme l'acétylcholine et l'oxyde nitrique (NO).

### Réflexe de satiété

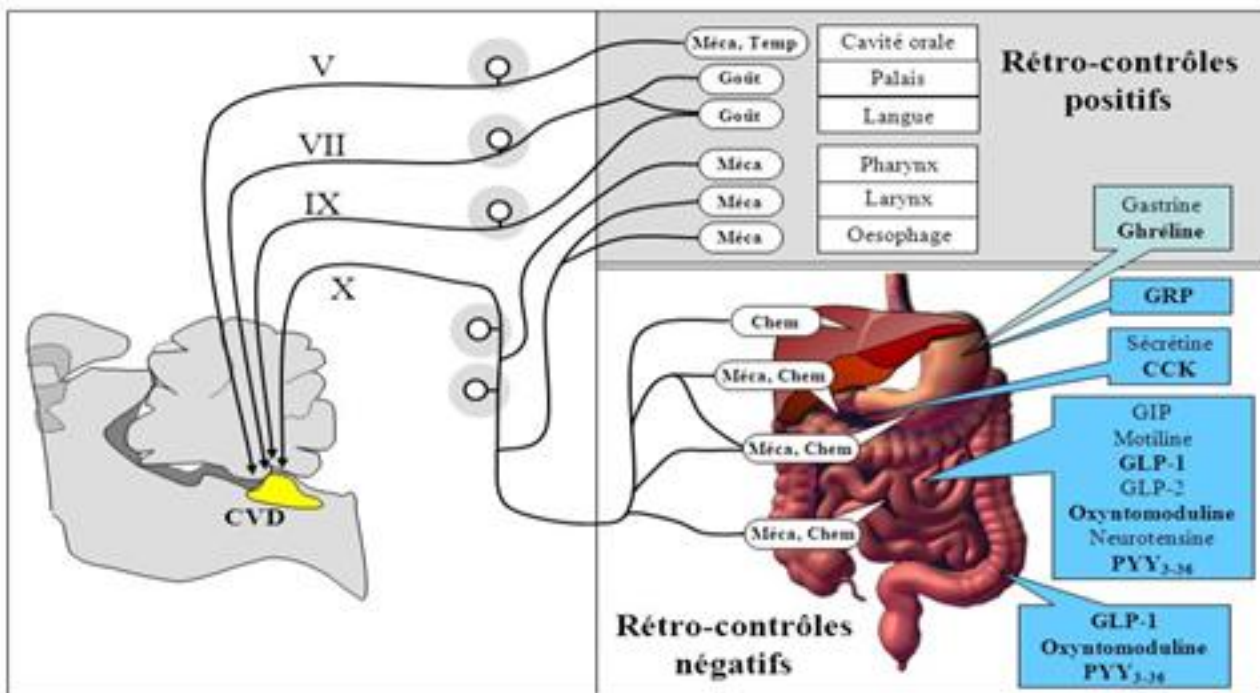


Figure17 :Régulation neuro-hormonales de la sécrétion pancréatique [24]

L'ingestion du repas déclenche une cascade de phases successives de régulation céphalique , gastrique et intestinale , qui va entrainer une stimulation importante des fibres cholinergiques du nerf vague , qui vont à leur tour stimuler les cellules acineuses pancréatiques entrainant une réponse pancréatique rapide identique à celle qui est provoquée par le repas .( figure17)

L'arrivée du chyme gastique dans le duodénum stimule les cellules endocrines spécifiques de la muqueuse duodénale, qui vont libérer la CCK pour stimuler la sécrétion enzymatique acinaire. La Sécrétine est libérée en réponse à l'acidification duodénale concomitante et stimule la sécrétion hydro-bicarbonatée ductulaire.



Le suc pancréatique est à l'origine de la libération de signaux de rétrocontrôle de sa propre sécrétion grâce à la médiation de peptides régulateurs de la sécrétion de Sécrétine et de CCK. Les mécanismes nerveux et hormonaux de stimulation de la sécrétion pancréatique exocrine sont précocement relayés par la sécrétion exocrine intra-pancréatique et intestinale de « facteurs de libération » (Sécrétine-RF et CCK-RF), peptides qui vont prolonger la sécrétion de ces deux hormones par les cellules intestinales. La trypsine, active dans la lumière duodénale et dont les quantités vont augmenter rapidement durant la phase de digestion, va progressivement inactiver, par dégradation protéolytique, les facteurs de libération hormonaux présents dans la lumière intestinale et, par là même, entraîner une diminution de leur action stimulatrice sur la sécrétion pancréatique exocrine.

Enfin, le pancréas est capable d'adapter le contenu enzymatique de sa sécrétion en fonction de la composition de l'alimentation dans le sens d'une optimisation de la digestion.

Démontrée chez l'animal, cette régulation est de type pré-translationnel et concerne principalement la synthèse d'amylase et de trypsinogène.

### 3- Le fonctionnement de la cellule acinairepancréatique [29,30 ]:

La cellule acinaire pancréatique sécrète des protéines dont 90% sont des enzymes sous forme inactive appelées zymogènes.

L'ensemble des protéines synthétisées est transporté du réticulum endoplasmique rugueux au complexe de Golgi, où se produit un triage des protéines constitutives et celles destinées à la sécrétion , grâce à la mise en jeu de récepteurs spécifiques sélectionnant les protéines et permettant leur stockage sélectif dans des compartiments distincts.

Les enzymes digestives se retrouvent dans des vacuoles de condensation qui vont migrer vers la surface luminale de la cellule. Durant cette migration, : la maturation des vacuoles se poursuit , avec la condensation des enzymes digestives en granules de zymogènes et la suppression des enzymes lysosomales et des protéines constitutives résiduelles.

Au sein du réseau trans-Golgi, qui est un milieu à ph bas, se produit une agrégation des protéines dite ph-dépendante, ces protéines sont dirigées vers les granulesimmatures.

Le pH bas régnant dansles granules immatures conduit à une plus forte agrégation des protéines régulées, à l'exclusion des protéines constitutives et ainsi à la formation de granules sécrétoires matures.(Figure 18)

Au pôle luminal, les vacuoles de sécrétion fusionnent avec la membrane cellulaire, et à ce niveau, un pore de fusion se crée, grâce à la mise en jeu du système filamenteux d'actine subapical, pour permettre l'exocytose et l'évacuation des zymogènes.

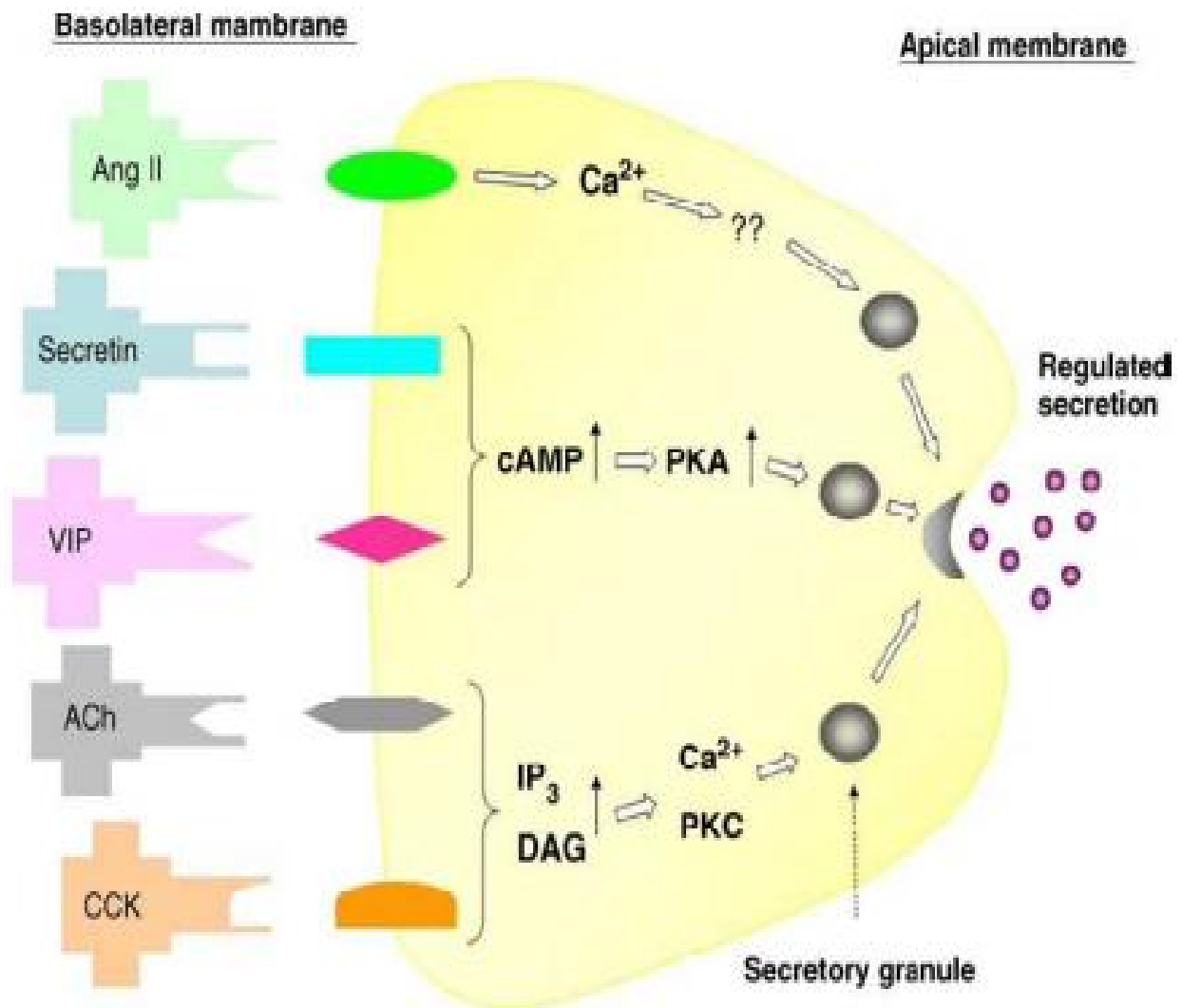


Figure 18: Régulation de la sécrétion des enzymes digestives au sein de la cellule acinaire pancréatique[29]

### III-Etiologies :

De nombreuses causes de pancréatite aiguë sévère ont été indentifiées dans la littérature, mais les théories patho-génétiques sont encore controversées. Le risque de pancréatite aiguë sévère augmente en raison de plusieurs facteurs, y compris génétique, facteurs environnementaux et métaboliques.

Dans les pays développés les causes les plus fréquentes sont la cholédocholithiase et l'excès d'alcool, représentant 75% -85% de cas [31]

L'alcool abaisse le seuil d'activation de la trypsine Dans la pancréatite, provoquant une nécrose cellulaire [32].

Les causes les plus fréquentes de la pancréatite aiguë sont la lithiase biliaire et l'alcool (40%pour chacun),Les 20 % restant sont dues à des causes nombreuses et variées dont la recherche dépend du contexte

#### 1-Causes obstructives :

##### 1-1) Pancréatite aiguë biliaire :

La cause la plus fréquente au Maroc . Son incidence est de 44% en Europe [33].

Par migration d'un calcul biliaire dans le cholédoque ,Les paramètres cliniques sont : les facteurs de risque de la lithiase biliaire :

- Age > à 50 ans
- Sexe féminin
- Surcharge pondérale
- Multiparité
- Antécédents familiaux de lithiase biliaire[23].

### 1-2)Tumeurs pancréatiques :

- Adénocarcinome du pancréas : 5-10% sont révélés par une pancréatite aiguë[33]
- Tumeurs intra-pancréatiques malignes(TIMP) :cause majeure de pancréatite non A non B chez le sujet de plus de 50 ans .

20-40% des TIMP sont révélées par une pancréatite inaugurale.

- Pancréas Divisum : Plus un polymorphisme non pathogène qu'une cause de Pancréatite aiguë [32]
- 5-7% des sujets ayant une CPRE
- 10-15% au cours d'une CP-IRM

### 1-3)Autres : Tumeur duodénale ou papillaire , sténose duodénale

## 2-Causes Toxiques :

### 2-1) Alcool :

La pancréatite aiguë alcoolique est due à une consommation ancienne et massive d'alcool en raison de 100-150 g/j d'alcool pur pendant > 10 ans [34] son incidence est estimée à 35% en Europe .

### 2-2)Médicaments :

Les pancréatites médicamenteuses sont rares (moins de 2%) mais non exceptionnelles chez l'adulte, [35],Chez l'enfant, les pancréatites aiguës médicamenteuses représentent 30 % des cas de PA à côté des causes traumatiques [36].

261 médicaments sont Jugés pancréato-toxiques [37] :

Exemples :

- Azathioprine

-Losartan -Acide valproïque -Mésalazine -Asparaginase - Mercaptopurine - Méthildopa -Cimétidine- oestrogènes- mercaptopurine, didanosine, furosémide, tétracycline, pentamidine, corticoïdes, érythromycine...

### 3-Pancréatite aiguë métabolique :

1- Hypertriglycéridémie - si > 10-11 mmol/L avec taux médian à 30 mmol/L [38] , [39] .

2- Hypercalcémie - si > 3 mmol/L [40].

### 4-Infectieuse [41]:

#### 4-1- Bactérienne :

- Mycoplasmapneumoniae - Campylobacterjejuni / Salmonella - Legionella - Leptospira - Mycobactéries

• Parasitaires / Fongiques :

- Ascaris - Clonorchissinensis - Cryptosporidies - Microsporidies - Toxoplasma

#### 4-2-Virale :

- VHA, VHB, VHC - CMV / EBV / HSV - Virus ourlien / VZV / Rubéole - Entérovirus / Adénovirus / Coxsackies / Echovirus- VIH

#### 4-3-Cas particulier : Pancréatites aiguës et VIH :

- 3 mécanismes physiopathologiques différents

§ Infections opportunistes § Tropicité pancréatique du VIH § Iatrogénie médicamenteuse (ex : ARV, Bactrim®...) [42]

#### 4-Post-traumatique :

Fréquente chez l'enfant :

2 mécanismes physiopathologiques :

- Contusion du parenchyme pancréatique sur le rachis
- Traumatisme abdominal violent antéropostérieur
- +/- Rupture canalaire .

Se manifeste par un tableau classique de pancréatite aiguë avec fistules pancréatiques ou sténose canalaire .

#### 5-Pancréatite génétique :

Les premières manifestations de pancréatite aiguë surviennent généralement avant l'âge de 30 ans .

Existence de cas familiaux .

##### 5-1)Mutation du gène CFTR :

C'est une mutation autosomique récessive

Le gène CFTR est responsable de la régulation de la sécrétion canalaire du HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> au niveau du pancréas, sa mutation entraîne une augmentation de la viscosité du mucus pancréatique et par conséquent une obstruction des canaux pancréatiques . [43,44]

##### 5-2)Mutation du gène SPINK1 [45,66] :

C'est une mutation autosomique récessive.

Synthétisé par la cellule acineuse, le gène SPINK1 est un inhibiteur naturel du Trypsinogène .

Sa mutation est la cause des pancréatites dites « Tropicales» [45,46].



5-3)Maladie lithiasique intra-hépatique Cholestérolique (LPAC syndrome) :

Responsable de pancréatites aiguës récidivantes, à évoquer si  $\geq 2$  critères :

- Début des symptômes < 40 ans
- Récidive des symptômes après cholécystectomie
- Calculs intra-hépatiques
- Antécédents de cholestase gravidique ou histoire de lithiase chez un

apparenté au 1er degré

5-4)Mutation du Trypsinogène cationique PRSS1 :

Mutation autosomique dominante , entraîne une augmentation de la conversion auto-catalytique du Trypsinogène en Trypsine .

Age jeune de survenue des premiers symptômes (<20ans) , d'où le retard du diagnostic[47,48,49].

5-5)Mutation du Chymotrypsine C (CTRC) :

Ce gène est responsable de la dégradation du Trypsinogène en Trypsine , sa mutation entraîne une inhibition de cette dégradation .

6- Pancréatite latrogène :6-1)Pancréatite aiguë post-opératoire :

- Chirurgie sus-mésocolique
- Chirurgie cardiaque (avec ou sans CEC)
  - Pancréatite aiguë post-CPRE : Les critères diagnostiques [50]:
    - Syndrome douloureux abdominal dans suites immédiates de la CPRE
    - Elévation significative des chiffres de lipase (> 3-5 N)
    - Nécessité d'une hospitalisation de >24H
    - Nécessitant la prise d'antalgique.

6-2) Pancréatite aiguë post-radique .

6-3) Pancréatite aiguë après biopsie pancréatique per-endoscopique ou percutanée .

### 7-Pancréatite et maladies de système :

La pancréatite aiguë peut compliquer certaines vascularites comme, la péri-artérite noueuse (PAN), et certaines connectivites comme le lupus érythémateux disséminé (LED) et le syndrome de Goujerot-Sjögren

### 8-Pancréatite aiguë idiopathique :

Après réalisation d'un bilan initial aucune cause n'est mise en évidence dans environ 20 % des cas : on parle alors de PA idiopathique. Dans tous les cas, il convient de pratiquer un nouveau bilan clinique et paraclinique complet à distance de la poussée de PA (deux à trois mois). Ce bilan doit associer des dosages biologiques spécifiques, une TDM de réévaluation et une CP-IRM. L'écho-endoscopie, dans un contexte de pancréatite aiguë idiopathique, permet à distance de poser un diagnostic de lithiase biliaire non mis en évidence initialement dans près de la moitié des cas [51]. À la fin seulement 5 à 10 % des PA restent inexplicables chez l'adulte [52].

### 9-les nouveaux activateurs de la pancréatite aiguë :

9-1) L'intoxication alcoolo-tabagique :

L'association entre tabagisme et pancréatite a été étudiée depuis 20 ans. Plusieurs études cas-témoins ont montré que le tabagisme chronique est un facteur de risque indépendant de pancréatite chronique. Le risque relatif de pancréatite était

évalué à 7,8 pour les tous les fumeurs et de 14,7 ; 5,5 et 12,2 chez les fumeurs consommant respectivement < 20, entre 20 et 39 et  $\geq$  40 cigarettes par jour.

Dans ces études une relation dose-réponse entre tabagisme et risque de pancréatite aiguë et chronique était observée. Ce risque était indépendant de la prise d'alcool . Un effet dose était constaté : le risque relatif de pancréatite chronique était de 2,4 pour des consommations respectives de < 1 et  $\geq$  1 paquet par jour. L'effet toxique de l'inhalation chronique de nicotine sur le parenchyme pancréatique a été démontré chez le rat. Un processus inflammatoire chronique avec constitution d'une fibrose et altérations des cellules acineuses était observé. L'expression du gène codant pour le pro-collagène 1 était augmentée ainsi que l'infiltration parenchymateuse par des cellules immunitaires suite à l'expression de médiateurs pro-inflammatoires, le MIP-1 , l'IL-1 et le TGF- [53,54].

À ce jour, le tabagisme est un facteur de risque indépendant clairement authentifié de pancréatite aiguë et chronique quels que soit les autres facteurs associés : alcoolisme, génétiques, etc. Cette relation est dose dépendante et modifie l'histoire naturelle de cette maladie. Il favorise les formes graves de pancréatite aiguë , la formation de calcifications, les complications de pancréatite chronique (diabète et insuffisance pancréatique exocrine) et la survenue de l'adénocarcinome pancréatique, notamment au cours des pancréatites héréditaires. Le sevrage tabagique doit être un objectif thérapeutique au même titre que le sevrage en alcool quel que soit le stade d'évolution de la pancréatite.

#### 9-2) L'obésité :

L'obésité définie comme un indice de masse corporelle (IMC) > 30. La masse adipeuse sous-cutanée et viscérale peut s'apparenter à une nouvelle glande endocrine capable de jouer un rôle central dans le métabolisme des lipides et des glucides. Elle synthétise une série d'hormones et de cytokines, acteurs clés dans le

processus inflammatoire. Ainsi on note des sécrétions importantes de TNF- $\alpha$ , d'interleukine-6, d'adiponectine, de leptine, de résistine et de plasminogen activator inhibitor-1. Des études cliniques et expérimentales ont récemment démontré que l'obésité (IMC > 30) est un facteur de risque de pancréatite. D'un point de vue épidémiologique, la cohorte américaine NASP2 (The North American Pancreatitis Study 2) a permis le suivi de 1035 patients présentant une pancréatite. L'obésité était le seul facteur de risque trouvé chez plus de 30% des patients. De plus, le surpoids était associé à une augmentation de la mortalité et de la morbidité au cours des pancréatites aiguës. L'obésité pourrait amplifier la réponse immunitaire secondaire aux lésions pancréatiques et ainsi favoriser la sévérité des pancréatites aiguës [55,56].

## IV-Physiopathologie :

### 1-Phénomène local: [57]

La pancréatite aiguë (PA) est une entité pathologique complexe dont la pathogénie n'est pas encore complètement élucidée.

Physiologiquement, les enzymes pancréatiques sont synthétisées et transportées dans la cellule puis secrétées dans les canaux pancréatiques jusqu'à la lumière duodénale sous forme inactive (pro-enzyme). C'est seulement dans le duodénum que l'entérokinase, localisée dans la bordure en brosse de celui-ci, va activer ces pro-enzymes.

Quelque soit le facteur étiologique impliqué, le phénomène initiateur de la maladie semble se situer au sein de la cellule acineuse, par activation prématurée des enzymes pancréatiques, ce qui entraîne une digestion du pancréas par ses propres enzymes aboutissant à une inflammation aiguë .

Cependant, le mécanisme initiateur de cette activation trop précoce des enzymes pancréatiques reste mal connu il pourrait s'expliquer par deux théories : soit une surpression canalaire induite par un obstacle biliaire, augmentant la perméabilité des endothéliums des canaux biliaires aux enzymes protéolytiques, soit d'une activation anormale des proenzymes au niveau de la cellule acineuse par des hydrolases lysosomiales d'origine toxique, ischémique ou autre.

#### 1-1) La théorie canalaire :

Représentée par le modèle de pancréatite biliaire . Un obstacle le plus souvent lithiasique va entraîner en amont une augmentation de la pression au sein de l'arbre ductulaire . Cette hyperpression intra-canalaire .sera à l'origine d'une stase ductulaire. Le retard de l'excrétion du suc pancréatique est mis en cause dans l'auto-activation précoce du trypsinogène en trypsine, initialement en intra-canalaire.

On peut rattacher à ce modèle d'autres formes étiologiques comme :

-L'alcool, par augmentation de la viscosité du suc pancréatique , ayant pour conséquence l'apparition secondaire de bouchons intra-canalaire

-La mucoviscidose :On aura une modification de l'homéostasie intra-canalaire secondaire à une anomalie de distribution du calcium . L'augmentation de la viscosité et /ou l'apparition d'un obstacle mécanique (tumeur pancréatique incluse) entraînant une stase ductulaire.

#### 1-2) La théorie acineuse :

Représentée par l'agression directe (d'origine toxique ou ischémique ) de la cellule acineuse. Certaines études ont montré que l'exposition directe d'alcool sur les cellules pancréatiques crée une réaction proche de la PA.cette agression va entraîner un ralentissement voire une inhibition du transit intra-cellulaire , avec

absence d'exocytose , on assiste en même temps , à un phénomène de fusion entre les granules zymogènes (qui contiennent le Trypsinogène et d'autres molécules inactives comme l'Elastase et la Phospholipase A2), et les lysosomes (qui contiennent la Cathepsine B) qui sont indépendantes à l'état normal , ce phénomène est sous la dénomination de « Crinophagie »

Une fois que le contact est établi , la Cathepsine B va activer le Trypsinogène en Trypsine en intra-cellulaire , cette activation prématurée aura comme conséquence le déclenchement dans le duodénum de la cascade d'activation des différentes enzymes pancréatiques (figure 19).

ces enzymes activées seront ultérieurement responsables de complications suivantes [38] :

-La Phospholipase A2 : Altère la membrane cellulaire et dégrade la Lécithine (composante essentielle du surfactant physiologique) va aboutir avec sa cascade à l'installation d'un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) .

-La Lipase entraîne une nécrose lipidique péri-pancréatique appelée autrement stéatonécrose .

-L'Elastase : Altère la membrane basale et entraîne un syndrome hémorragique en dégradant la composante élastique des vaisseaux, .

-La Quinine joue un rôle dans la coagulation intraveineuse disséminée, le choc et l'insuffisance rénale.

L'activation en cascade des pro-enzymes et leur libération induisent une nécrose cellulaire et une production massive de médiateurs pro-inflammatoires tels que l'interleukine 1 (IL1), l'IL-6 et l'IL-8, ainsi que le platelet activating factor (PAF), le tumornecrosis factor-alpha (TNF- $\alpha$ ), les chémokines et la substance P ainsi que le recrutement par la cellule acineuse de l'ensemble des leucocytes et des cellules endothéliales au sein même de la glande pancréatique, entraînant une pancréatite

aiguë sévère, qui se manifeste dans certains cas par un syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS) [39].

Le tout conduisant à la nécrose cellulaire et libérant de molécules pro-inflammatoires et d'enzymes délétères.

Certains iso enzymes du trypsinogène ont un pouvoir d'auto-activation. Ce phénomène, naturellement régulé par un rétrocontrôle négatif et par le PTSl, est dépassé dans ce cadre d'agression, et d'auto activation amplifiée par elle-même le phénomène pathologique.

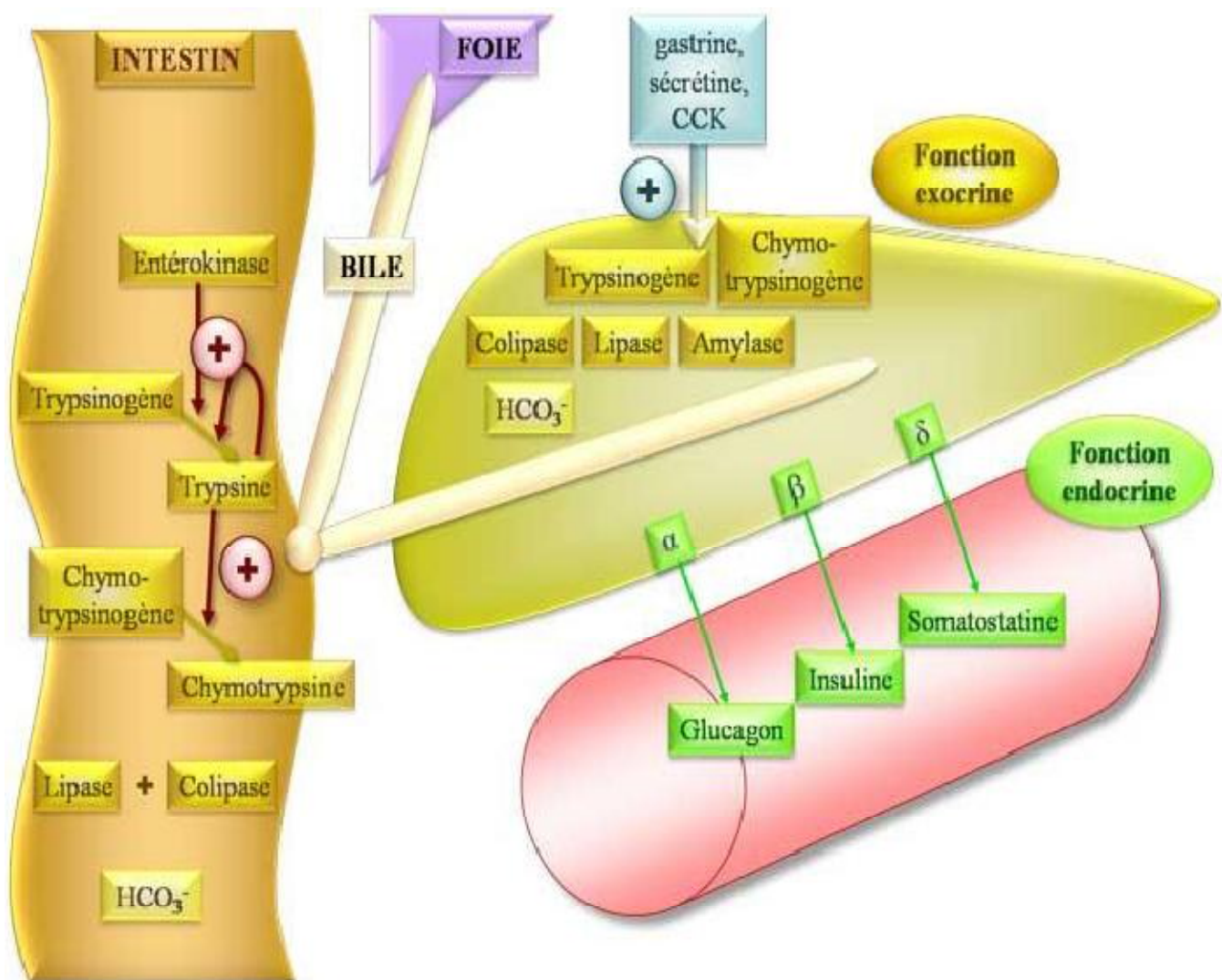


Figure19 :Cascade d'activation des différentes enzymes pancréatiques[57].

## 2-Amplification et diffusion systémique :

Le phénomène, initialement local, va s'amplifier rapidement via la cascade de réactions inflammatoires en quelques heures et se manifester par un syndrome de réponse inflammatoire systémique(SIRS) pouvant potentiellement se compliquer de syndrome de défaillance multi-viscérale.

Lorsqu'un stimulu étranger(alcool, hyperpression intra-canalair ... ) intervient , la cellule acineuse agressée va subir une séquence de modifications ,conduisant à 2 principales conséquences :

- L'altération de l'homéostasie intra-cytoplasmique modifie la distribution du calcium, entraînant la dysfonction mitochondriale aboutissant au stress oxydatif. Les espèces activées dérivées de l'oxygène vont alors traverser la membrane altérée par la PLP A2, et compromettre la perméabilité endothéliale.
- La trypsine et l'élastase vont activer le facteur NF- $\kappa$ B est un facteur de transcription nucléaire activant la production de protéines pro-inflammatoires.Celui là agit dans les cellules acineuses, macrophagiques et cellules immunitaires effectrices (qui s'infiltrent secondairement dans le parenchyme pancréatique).

Le désordre lié à l'activation intracellulaire de PLP A2,ou de l'agression de la PLP A2 échappée de la cellule voisine nécrosée, entraîne la génération de PAF qui possède un haut pouvoir chémotactique et activateur de cellules infalmmatoires.il est aussi activateur des plaquettes et facilite leur fixation.

La libération des molécules pancréatiques activée, de protéines pro inflammatoires, du PAF altère la microcirculation pancréatique, avec formation de micro-thrombi, puis entraîne une succession de phases d'ischémie-reperfusion localisées conduisant à un stress oxydatif. Ainsi



l'endothélium agressé va exprimer à sa surface vasculaire une molécule d'adhésion ICAM-1. Celle-ci possède un fort pouvoir attracteur des leucocytes, permet leur ancrage à la paroi endothéliale, puis leur infiltration secondaire dans l'interstitium pancréatique. L'endothélium devient alors perméable dans les deux sens : Les molécules pancréatiques (trypsine, élastase, PAF), au fort potentiel initiateur de cascades inflammatoires, vont alors se répandre dans l'organisme (les protéines inhibitrices, intravasculaires sont débordées par la quantité libérée par les cellules pancréatiques nécrotiques) et diffuser les phénomènes inflammatoires, tandis que les leucocytes et les macrophages passent dans l'interstitium pancréatique et prennent le relais de l'amplification inflammatoire locale par leur propres compétences à générer des molécules tel que le PAF, le NF- $\kappa$ B (figure 20).

Ainsi, l'épisode inflammatoire local se propage rapidement, déclenchant de multiples cascades inflammatoires en multiples foyers de l'organisme, aboutissant à un potentiel syndrome de défaillance multi-viscérale.

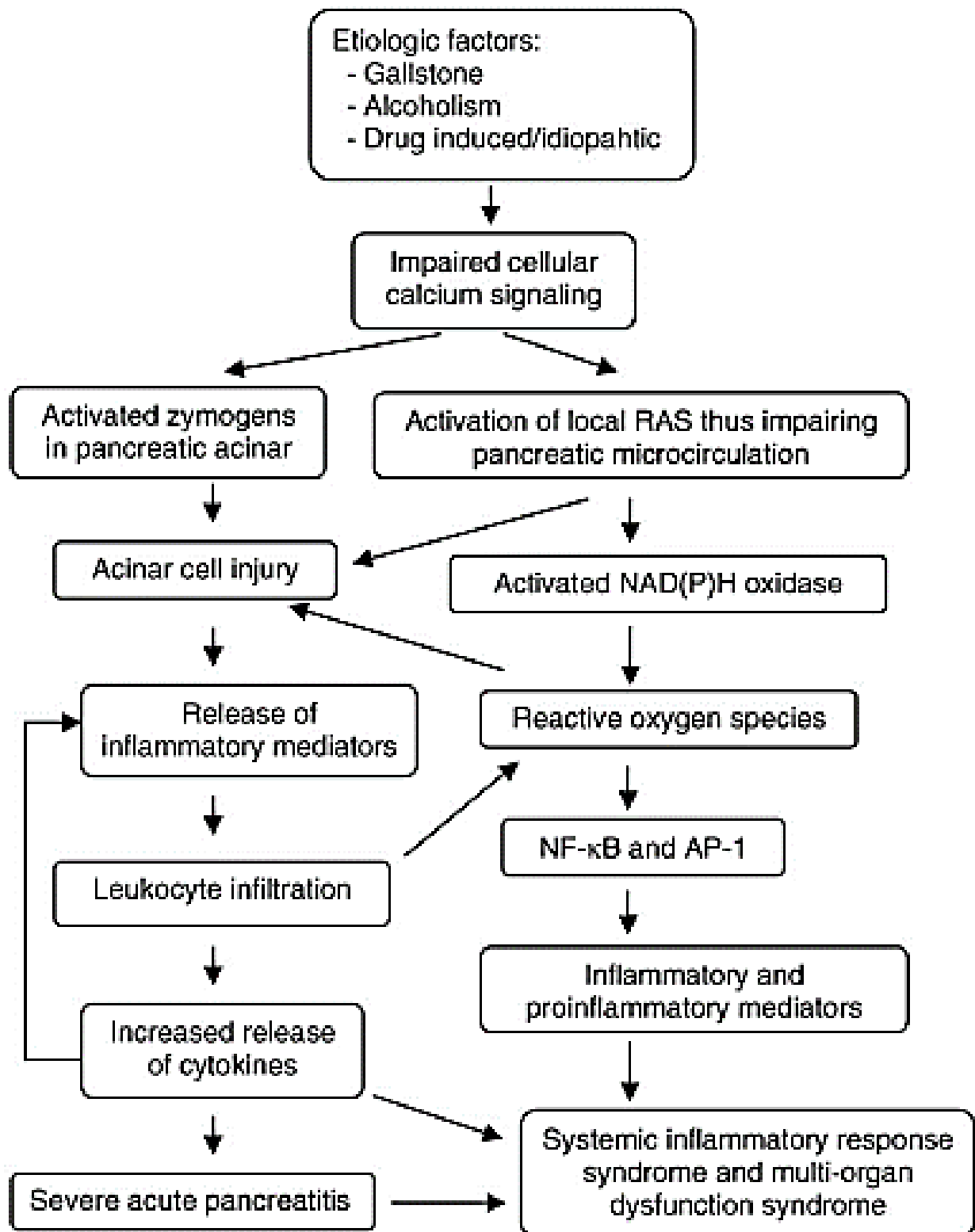


Figure20 : Régulation de la pathogénie de la pancréatite aiguë [58]

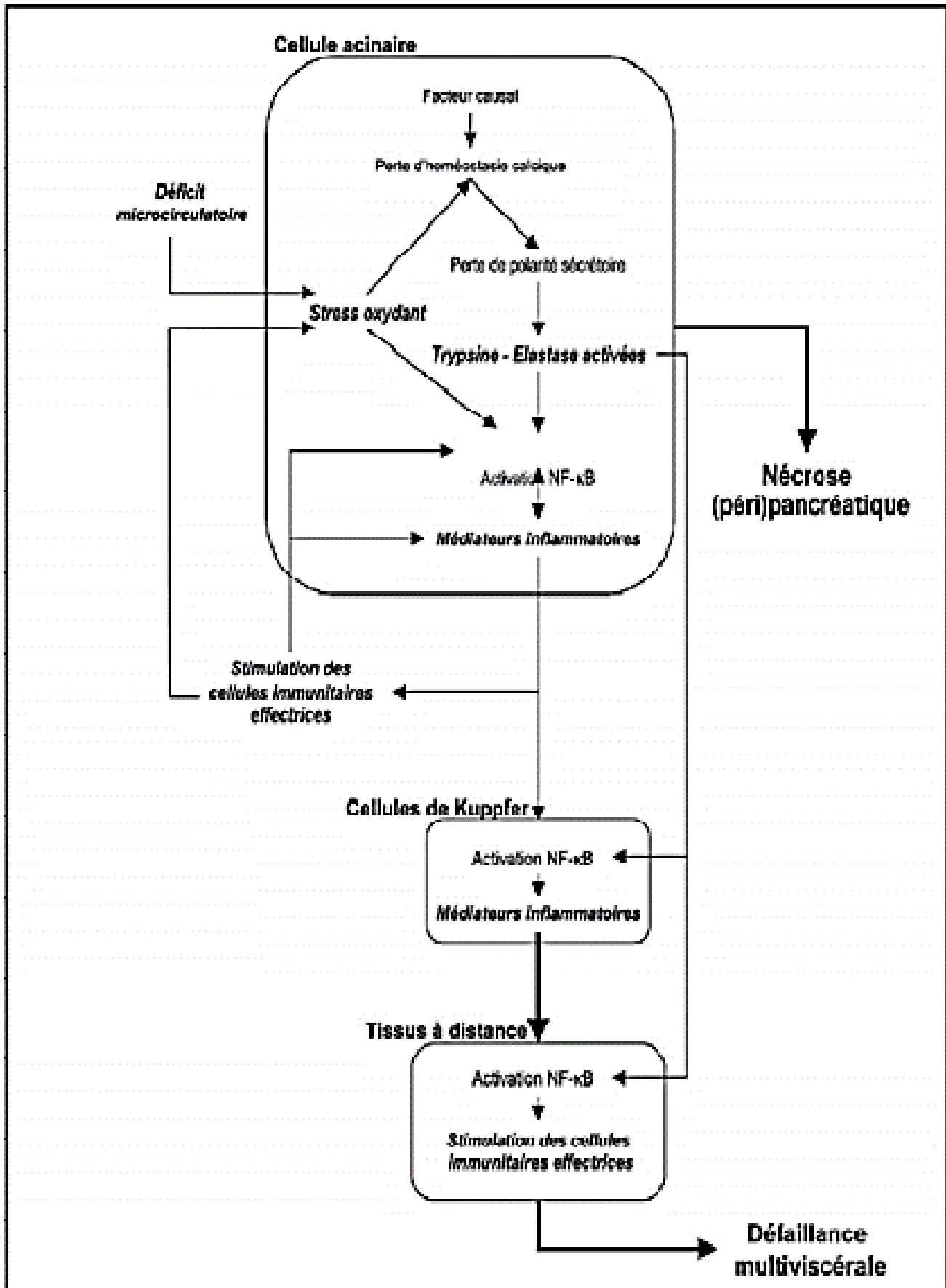


Figure 21 : Physiopathologie de la défaillance multiviscérale au cours de la pancréatite aiguë

### 3-Description anatomopathologique des lésions :

#### 3-1) Stade de début :

Dans un premier temps, on peut avoir un œdème interstitiel, le pancréas est œdématié mais reste encore ferme ; c'est l'aspect typique d'une pancréatite aiguë bénigne. Sur le plan microscopique, l'espace interstitiel est envahi de globules blancs avec prédominance de granulocytes neutrophiles. La graisse intra et péri pancréatique est fréquemment infiltrée et comporte parfois des cellules acinaires nécrosées.

#### 3-2) Stade évolué :

##### 3-2-1) Les lésions pancréatiques [59] :

sur le plan anatomopathologique on décrit deux types de pancréatite aiguë:

- Les pancréatites aiguës œdémateuses PAO (85%): il y a une inflammation exsudative avec œdème diffus, le pancréas apparaît tuméfié, turgescent, luisant d'œdème, sans hémorragies ni nécrose.

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

- La pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique PANH (15%) : S'y associe trois types de lésions fondamentales:

La cytotéatonecrose : Appelée aussi nécrose graisseuse. qui est le premier signe indicateur de pancréatite qui apparaît à la laparotomie avec un aspect de petites élevures blanchâtres ou jaunâtres disséminées dans la cavité péritonéale.

La nécrose glandulaire : la glande pancréatique est siège de lésions nécrotiques et hémorragiques variables : en petits foyers atteignent parfois tout un segment pancréatique, rarement tout le pancréas. La nécrose peut s'étendre au mésentère, au

mésocolon, à l'arrière cavité des épiploons, et au rétropéritoine. Se sont de variables coulées détruites.

Histologiquement, il y'a une thrombose des petits vaisseaux et une destruction des cellules et de l'architecture tubulaire acineuse.

L'hémorragie : épanchement sérosanglant dans la loge pancréatique souvent diffusé à distance.

### 3-2-2) Les lésions extra pancréatiques :

L'extension des lésions peut régionale vers les organes voisins : péritoine, graisse périrénale ou juxta-surrénalienne, rate, estomac, duodénum, foie, voies biliaires, côlon et médiastin. On a décrit des thromboses, des ruptures vasculaires, des ruptures d'organes (rate) et des perforations (côlon, estomac).

Comme elles peuvent disseminer plus loin des foyers de nécrose est possible avec atteinte pleuro pulmonaire, osseuse, sous-cutané et de la moelle [60].

## 4-Evolution générale des lésions[61]:

### 4-1) Evolution favorable :

Les lésions parenchymateuses peuvent laisser des cicatrices scléreuses, mais généralement, cette sclérose n'est ni mutilante ni évolutive. La guérison anatomique est habituelle chez les malades qui ont survécu à leur pancréatite aiguë. La cytotéatonecrose peut disparaître sans séquelles ou s'organiser et exceptionnellement se calcifier.

#### 4-2) Complications :

##### 4-2-1) Les coulées de nécrose :

Ce sont des collections liquidiennes riches en enzymes pancréatiques, qui surviennent dans la phase aiguë et qui sont situées dans le, ou plus fréquemment, à proximité du pancréas. Elles sont libres, dans le sens où elles ne sont pas entourées d'un tissu de granulation ou de tissu fibrotique (Fig. 6).

##### 4-2-2) La nécrose pancréatique :

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

##### 4-2-3) Les pseudo-kystes :

Les débris nécrotiques, le sang et le suc pancréatique constituent un coagulum cloisonné par les organes de voisinage (plus rarement intra pancréatique). La surface de cette structure s'organisera ultérieurement jusqu'à former une épaisse capsule fibreuse, délimitant un kyste sans paroi appelé pseudo-kyste, généralement 4 semaines ou plus après le début de l'affection. Ces pseudo-kystes se retrouvent plus fréquemment dans la région péri-pancréatique, mais toutes les localisations ont été décrites. Ils sont le plus souvent stériles, et les bactéries ou champignons que l'on peut retrouver sont des contaminants.

##### 4-2-4) La surinfection :

La nécrose est vouée à la surinfection et parfois à la suppuration. Les germes responsables sont dans 80% des cas d'origine intestinale (Gram (-), anaérobies) et dans 20% des cas nosocomiaux (porte d'entrée veineuse, respiratoire ou urinaire).

L'abcès pancréatique résulte donc de la surinfection d'une collection péri-pancréatique qui survient environ 3 à 4 semaines après le début de l'épisode aigu. La collection est bien limitée et accessible au drainage percutané. Aucun signe clinique ou biologique n'est spécifique de l'apparition d'un abcès. Le diagnostic est

évoqué devant l'apparition de complications systémiques ou d'une altération de l'état général amenant à poser l'indication d'un examen TDM. Dans tous les cas, le diagnostic appartient à la ponction à l'aiguille à visée bactériologique. L'abcès peut être unique ou multiple, cloisonné ou non. Le drainage percutané est guidé par la TDM en évitant les structures digestives.

#### 4-2-5) Les complications vasculaires :

- Pseudo-anévrisme artériel :

L'atteinte artérielle est la conséquence soit de l'érosion d'une artère par un pseudo-kyste, soit de l'atteinte directe de la paroi artérielle par les enzymes protéolytiques. Leur fréquence est évaluée à 5 à 20 % des cas. Les anévrismes siègent par ordre de fréquence décroissante sur l'artère splénique, les arcades duodéno-pancréatiques ou l'artère gastro-duodénale. Le risque de ces anévrismes est la rupture dans la loge pancréatique, la cavité péritonéale, le rétropéritoine, le tube digestif et plus rarement les voies biliaires ou pancréatiques [30 ; 31].

- Thrombose splénoportale :

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

- Fistules artérioveineuses :

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

#### 4-2-6) Les complications digestives : Occlusion digestive :

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

#### 4-2-7) Nécrose digestive :

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

### V-Diagnostic positif :

Suivant la conférence de 2012, le diagnostic de pancréatite aiguë repose sur au moins 2 des 3 critères suivants :

- Douleur abdominale évocatrice (épigastrique, avec irradiation dorsale)
- Taux sérique de lipase (ou amylase) à au moins 3 X la normale
- Anomalies caractéristiques en imagerie (TDM, IRM ou écho).

Si 2 premiers critères présents, un scanner à l'admission inutile pour le diagnostic. Il ne sera réalisé que si un de ces 2 critères est absent, ou si le patient présente une défaillance viscérale. [62]

### 1-Clinique[61;63]:

#### 1-1) Signes fonctionnels:

Il n'y a pas de signe spécifique de pancréatite aiguë mais le diagnostic peut être fait devant l'apparition de

Douleur abdominale : d'apparition brutale le plus souvent postprandiale, d'abord épigastrique puis irradiant en arrière ou en barre, puis souvent diffuse à tout l'abdomen. Cette douleur peut durer plusieurs jours. Il s'y accompagne des signes liés à l'iléus, avec vomissements et distension abdominale. Classiquement, il est admis que le début des douleurs signe le début de la maladie.

Vomissements ; Souvent précoces d'abord alimentaires puis bilieux, voire



fécaloïdes , ne soulagent pas la douleur

Arrêt des matières et des gazes : peu fréquent mais rarement complet

### 1-2) Signes généraux :

Généralement absents au début de la maladie, alarmants, synonymes de gravité

Fièvre rarement présente d'emblée signe souvent la surinfection des coulées de nécrose

Angoisse, agitation , confusion parfois hallucinations

L'état de choc avec détresse respiratoire, défaillance cardio-vasculaire et oligo-anurie sont rares mais responsables d'environ la moitié de décès

### 1-3) Signes physiques :

L'examen physique est généralement pauvre dans la pancréatite aiguë, on peut avoir comme signes :

- Douleur provoquée par la palpation de la région épigastrique
- Défense épigastrique, localisée ou généralisée
- Météorisme abdominal
- Epanchement péritonéal
- La présence d'ecchymoses péri-ombilicales (signes de Cullen) ou des flancs (signe de Grey-Turner) classiquement rapportées dans la littérature comme péjoratives sont en fait d'apparition tardive et sont peu spécifiques.

## 2-Bilan biologique:

Le bilan biologique réalisé en urgence doit comporter [64] :

Le dosage de la lipasémie : La lipase enzyme exclusivement synthétisée par le pancréas. On considère que le seuil de 3 fois la limite supérieure de la normale (3N) doit être dépassé pour porter le diagnostic en présence d'une douleur typique [64] .

Le dosage de la lipasémie est plus sensible (élévation plus précoce et plus fréquente) et plus spécifique (élévation plus prolongée) pour le diagnostic de pancréatite que celui de l'amylasémie qui ne doit plus être utilisé.. L'élévation de la lipasémie est précoce, parfois fugace, pour atteindre un maximum en 24 à 48 heures.

Il n'y a pas de corrélation entre le taux sérique de lipasémie et la gravité de la pancréatite[64].

Le diagnostic de Pancréatite aiguë est considéré comme certain en cas d'association d'une douleur typique et d'une élévation > 3N de la lipasémie. Dans ce cas, aucun examen supplémentaire n'est nécessaire.

Un bilan hépatique (transaminases, bilirubine, gamma-GT et phosphatases alcalines) prélevé le plus tôt possible est également utile pour dépister une origine biliaire de la pancréatite.

## VI-Diagnostic de gravité [65] :

Il est essentiel pour déterminer le lieu d'hospitalisation adapté à l'état du malade et poser un pronostic. Dans 70 à 80 % des cas, la pancréatite est bénigne, oedémateuse et guérit en quelques jours. Ces malades peuvent être hospitalisés en service de médecine. Le problème dans ce cas est d'en déterminer la cause pour prévenir une récurrence. Dans 20-30 % des cas, la pancréatite est sévère (nécrosante)

et met en jeu le pronostic vital. La mortalité globale est de l'ordre de 5 % alors que, dans le sous-groupe des PA sévères, la mortalité peut atteindre 20 %. Les malades doivent être hospitalisés au minimum en unité de soins continus, voire en unités de soins intensifs.

En raison de la possibilité d'une aggravation secondaire et d'un recours à des techniques radiologiques ou chirurgicales sophistiquées, une hospitalisation en milieu médico-chirurgical spécialisé est hautement souhaitable.

## 1-Clinique :

### 1-1) Formes graves immédiates :

- Une défaillance viscérale : au stade initial de la poussée traduit une forme d'emblée grave que ce soit une détresse respiratoire, une défaillance cardiovasculaire (choc) ou une oligoanurie. Cette situation est cependant rare (environ 15 % des cas) mais est associée à une mortalité de plus de 50 % des cas. Les défaillances viscérales sont dues à un syndrome de réponse inflammatoire systémique (Syndrome de réponse inflammatoire systémique ) intense caractérisé par une sécrétion massive de cytokines proinflammatoires. Ceci est proche de ce qui se passe au cours du choc endotoxinique.
- Le syndrome de détresse respiratoire aiguë de l'adulte (Syndrome de détresse respiratoire aiguë de l'adulte) est une complication grave des pancréatites aiguës nécrosantes. Une hypoxémie est souvent présente parfois sans manifestation clinique. Le SDRA peut nécessiter une ventilation artificielle en pression expiratoire positive avec une fraction d'oxygène élevée. Radiologiquement, il existe des opacités alvéolaires diffuses bilatérales réalisant au maximum l'aspect de « poumons blancs ». Il s'agit d'un oedème lésionnel dont la physiopathologie n'est pas exactement déterminée mais qui s'intègre dans le cadre d'une exsudation plasmatique importante. Un

épanchement pleural (souvent gauche, parfois bilatéral) peut être associé. Il est réactionnel. Dans des cas plus rares, un épanchement pleural peut être provoqué par une fistule pancréatico- pleurale.

- L'insuffisance rénale est observée dans environ 20 % des cas. Elle est de caractère fonctionnel dans les trois quarts des cas et organique dans 25 % des cas. Elle constitue un facteur pronostique péjoratif. L'insuffisance rénale fonctionnelle peut s'expliquer par l'hypovolémie ou le choc consécutif à la pancréatite aiguë, mais la pathogénie des néphropathies tubulaires organiques demeure énigmatique.

#### 1-2) Complications ultérieures :

- Les complications infectieuses sont fréquentes (20-40 %) au cours des pancréatites aiguës nécrosantes et ne surviennent jamais au cours d'une PA oedémateuse. Elles sont responsables de 50 à 80 % des décès. Il s'agit le plus souvent de la surinfection des coulées de nécrose non encore collectées ou parfois de véritables abcès pancréatiques correspondant à des surinfections de pseudokystes. La surinfection de la nécrose pancréatique est due à un passage des bactéries digestives à travers la paroi intestinale (translocation bactérienne). Celle-ci est fragilisée par la mise à jeun et l'instabilité tensionnelle. Des infections polymicrobiennes ou fongiques sont possibles.

Les complications infectieuses sont habituellement plus tardives survenant à partir de la fin de la première semaine jusqu'à 4 semaines après le début de la Pancréatite aiguë. Elles sont suspectées devant un malade dont l'état clinique s'aggrave (apparition de nouvelles défaillances viscérales, augmentation de la température centrale), dont les marqueurs biologiques s'altèrent (élévation de la Cardiopulmonary resuscitation ou réanimation cardio-pulmonaire, de la polynucléose neutrophile). La présence (rare) de bulles d'air dans les coulées de

nécrose est très évocatrice de surinfection à germes anaérobies. Des prélèvements bactériologiques multiples (hémocultures, Examen cytobactériologique des urines, prélèvements bronchiques) devront être faits. La surinfection de la nécrose sera prouvée par une ponction, généralement guidée par le scanner, de la ou des coulées de nécrose suspectes avec mise en culture sur milieu banal et aussi à la recherche d'infections fongiques. Ce geste nécessite un radiologue interventionnel spécialisé.

### 1-3) Autres complications :

Des atteintes digestives diverses peuvent survenir : ulcères multiples du deuxième duodénum, parfois hémorragiques, colites ischémiques imputées à l'état de choc, fistules internes avec perforation duodénale, gastrique, grêlique, biliaire ou colique. Ces fistules peuvent aussi communiquer avec la plèvre, le péritoine ou s'extérioriser à la peau.

Les anomalies du système de coagulation à type de coagulation intravasculaire disséminée sont possibles à la phase aiguë de la maladie.

L'hémorragie est une complication grave. Elle peut être interne, intrapéritonéale ou intrakystique, favorisée par les troubles de la coagulation. Elle est due à une érosion artérielle par la nécrose.

Des manifestations neuropsychiatriques (« encéphalopathie pancréatique ») se voient avec une fréquence de 3 à 30 %, essentiellement troubles confusionnels et désorientation temporo-spatiale.

L'atteinte cutanée est exceptionnelle et se manifeste sous formes de tuméfactions sous cutanées, douloureuses, érythémateuses diffuses. Il s'agit de lésions de panniculite parfois associées à une atteinte articulaire entrant dans le cadre d'une cyto-stéatonecrose systémique ou maladie de Weber-Christian.

#### 1-4) Complications tardives

La complication tardive essentielle est l'apparition de pseudokystes. Ces pseudokystes correspondent à l'organisation et la liquéfaction des foyers de nécrose. Ils compliquent 10 à 50 % des pancréatites aiguës et apparaissent dans un délai de 5 jours à 6 semaines. Ils peuvent être totalement asymptomatiques ou provoquer des douleurs. L'évolution de ces pseudokystes peut se faire vers la disparition spontanée dans moins de 50 % des cas, ou vers des complications : surinfection, rupture, hémorragie, compression des organes de voisinage. Le diagnostic échographique ou tomodensitométrique en est aisé. En cas de nécrose sévère, les fonctions du pancréas peuvent être altérées.

## 2- Biologie et score clinico-biologique :

### 2-1) Score de réponse inflammatoire systémique :

La pancréatite aiguë peut être grave d'emblée (défaillances viscérales) ou s'aggraver secondairement, parfois plusieurs jours ou semaines après le début. Pour essayer de quantifier le risque d'une évolution compliquée et mettre en oeuvre d'une part la surveillance adéquate (qui conditionne le lieu d'hospitalisation) et d'autre part, des mesures préventives, de nombreux marqueurs ou scores ont été développés.

Le marqueur biologique simple le plus fiable pour évaluer la gravité d'une pancréatite est la protéine C réactive > 150 mg/L. Sa valeur diagnostique est réelle à partir du deuxième jour suivant le début de la symptomatologie . Son élévation constante est un signe d'alarme.

Les scores clinico-biologiques pronostiques n'ont de réelle utilité que dans le cadre de protocoles d'études. Leur valeur individuelle est discutable puisque globalement, ils classent mal un patient sur cinq soit par excès soit par défaut. Les plus connus sont le score de Glasgow (score d'Imrie) ,le score de Ranson (tableaux

25.II et 25.III). Ces scores sont dédiés à la pancréatite aiguë. Le score APACHE II est un score généraliste mais il n'est utilisé que dans un contexte de réanimation.

Le seul score qui a été retenu est le score du syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS). Le SIRS est défini par l'association de deux ou plus des conditions suivantes [66] :

- Température < 36°C ou > 38°C
- Fréquence cardiaque > 90/min
- Fréquence respiratoire > 20/min ou PaCO<sub>2</sub> < 32 mmHg
- Leucocytose > 12 000/mm<sup>3</sup>, < 4 000/mm<sup>3</sup> ou présence de formes immatures circulantes (> 10 % des cellules).

Sa présence à l'admission et surtout sa persistance plus de 48 heures prédisent une évolution sévère et un sur-risque de mortalité.

Un SIRS persistant plus de 48 heures est associé à une mortalité de 25 % versus 8 % pour un SIRS transitoire [66]. La sensibilité et la spécificité d'un SIRS persistant pour la prédiction de la mortalité sont respectivement de 77-89 % et 79-86 %. Un SIRS présent à l'admission a une sensibilité de 100 % mais une spécificité de 31 % [66]. Eu égard à la simplicité de ce score, sa mémorisation facile, la possibilité de le répéter, aucun des autres scores (APACHE II, Ranson, Glasgow) ou marqueurs (y compris la CRP) n'a été retenu.

### 2-2 Classification révisée d'Atlanta :

Une première classification de la pancréatite aiguë dite d'Atlanta a été publiée en 1992 afin d'unifier la terminologie. Cette classification a été révisée en 2012 [67]. Le groupe d'experts propose de classer les PA selon l'intensité de la sévérité :

- PA bénigne : absence de défaillance d'organe ou de complications locales ou systémiques ;
- PA de sévérité modérée : défaillance d'organe transitoire (< 48 heures), présence de complications locales ou systémiques sans défaillance d'organes associée prolongée ;

- PA sévère : défaillance d'organe simple ou multiple d'une durée > 48 heures.
- Les complications systémiques sont définies par l'exacerbation de comorbidités préexistantes. Les complications locales incluent la présence de collections liquidiennes ou de nécrose pancréatique.
- Cette conférence a redéfini les anomalies morphologiques visualisées au cours de la pancréatite aiguë [68] :
- Œdème interstitiel : inflammation pancréatique et péri-pancréatique sans défaut de rehaussement au temps d'injection de produit de contraste ;
- Nécrose pancréatique : inflammation pancréatique ou péri-pancréatique ne se rehaussant pas au temps d'injection ;
- •Collection péri-pancréatique liquidienne : collection associée à un œdème interstitiel de la glande sans nécrose pancréatique. Cette collection est homogène, apparaît dans les quatre premières semaines après le diagnostic de PA, est adjacente à la glande pancréatique et n'a pas de paroi propre ;
- Pseudo-kyste : collection liquidienne encapsulée avec une paroi inflammatoire. La composante nécrotique est minimale, la collection est homogène et est préférentiellement extra-pancréatique. Elle est diagnostiquée après la quatrième semaine d'évolution ;
- Collection aiguë nécrotique : collection hétérogène intra- ou extra-pancréatique, contenant de nombreux fragments d'étaupe, d'apparition rapide (dans les quatre premières semaines). Une capsule n'est généralement pas visualisée ;
- Collection nécrotique collectée : collection mature encapsulée intra- ou extra-pancréatique, hétérogène, persistante après quatre semaines d'évolution. La capsule est inflammatoire.



## VII-Moyens d'imagerie :

L'objectif de l'imagerie dans la pancréatite aiguë est de confirmer le diagnostic clinique, d'explorer l'étiologie et d'évaluer l'étendue et les complications de la maladie. Les modalités d'imagerie disponibles pour le diagnostic de la pancréatite aiguë comprennent l'échographie, la TDM, l'IRM, la cholangio-pancréatographie par résonance magnétique (CPRM) et la CPRE. La modalité sélectionnée dépendra de la raison de l'investigation. L'objectif principal de l'imagerie dans les situations cliniques aiguës est de détecter la maladie, de reconnaître les complications et d'établir un diagnostic différentiel vis-à-vis des autres causes d'abdomen aigu (perforation gastro-intestinale, cholécystite aiguë, dissection aortique aiguë et occlusion de l'artère mésentérique, etc ...).

### 1-Radiographie standard :

#### 1-1)Le cliché d'abdomen sans préparation(ASP) :

A une place limitée dans le diagnostic des pancréatites aiguës, permet d'éliminer d'autres diagnostics comme une occlusion (niveau hydro-aériques) ou bien une perforation en visualisant un pneumopéritoine.[69]



Figure 22 :Cliché ASP de face , montrant des calcifications de pancréatite chronique[69]

### 1-2) Radiographie de thorax :

Le signe radiologique le plus souvent rencontré est l'épanchement pleural qui prédomine souvent à gauche, il apparaîtrait 36-48 heures après le début des symptômes .

La radiographie de thorax peut montrer d'autres signes dans le cas des pancréatites aiguës, comme un syndrome alvéolaire diffus , des atelectasies basales dans le cadre d'un syndrome de détresse respiratoire aiguë .[70]

### 2-L'échographie abdominale:

L'échographie est la modalité d'imagerie de première ligne pratiquée dans la plupart des centres pour confirmer le diagnostic de pancréatite aiguë et éliminer les autres causes d'abdomen aigu, dans la mesure où elle est rapide et facile à effectuer, et à répéter, non ionisante et peut être réalisée au chevet du patient. Cependant, cette modalité présente des limites techniques liées à l'iléus paralytique qui accompagne les 48 premières heures de la maladie. 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. Le pancréas peut apparaître normal en cas de pancréatite aiguë légère. Dans 30 % des cas sont observées une hypertrophie pancréatique et une diminution de l'échogénicité parenchymateuse provoquées par un œdème interstitiel (Fig. 22). Des zones hypoéchogènes ou hyperéchogènes focales mal définies (œdème/hémorragie) peuvent être observées dans le parenchyme (Fig. 23).

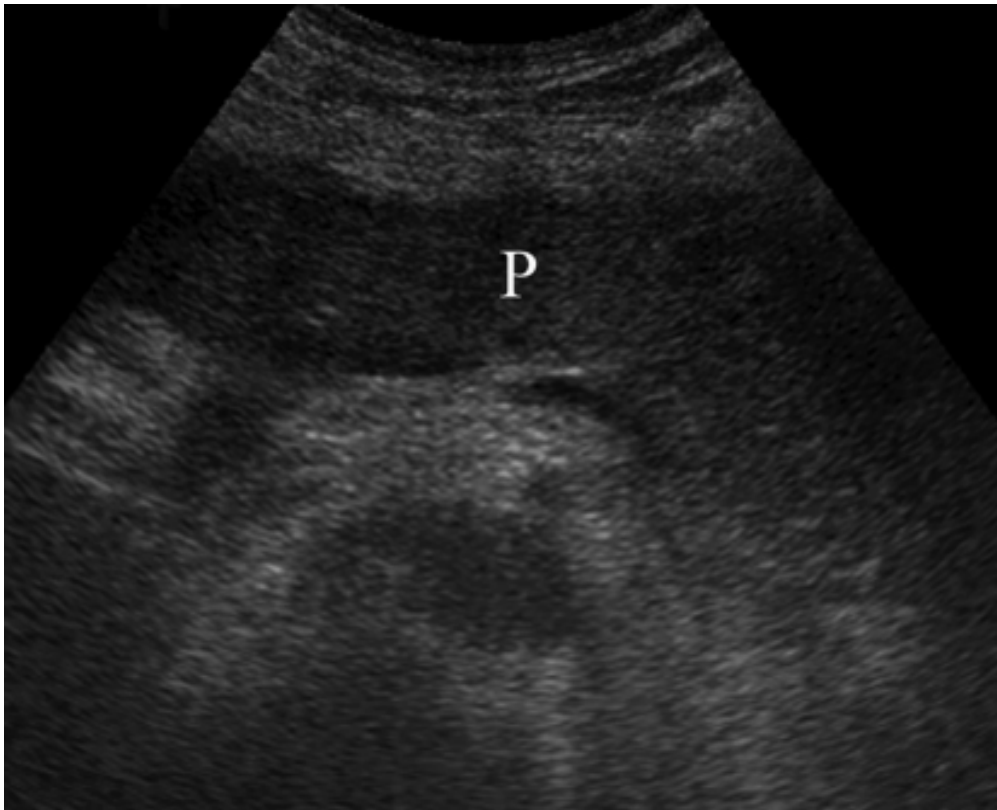


Figure23 : Image échographique de Pancréatite œdémateuse interstitielle chez un malade présentant un antécédent d'alcoolisme chronique [70]L'image obtenue lors de l'admission par échographie révèle une hypertrophie et une diminution de l'écho-génicité du parenchyme de l'ensemble du pancréas (P), avec des contours mal définis dus à un œdème interstitiel. Noter également une petite quantité de liquide péripancréatique.

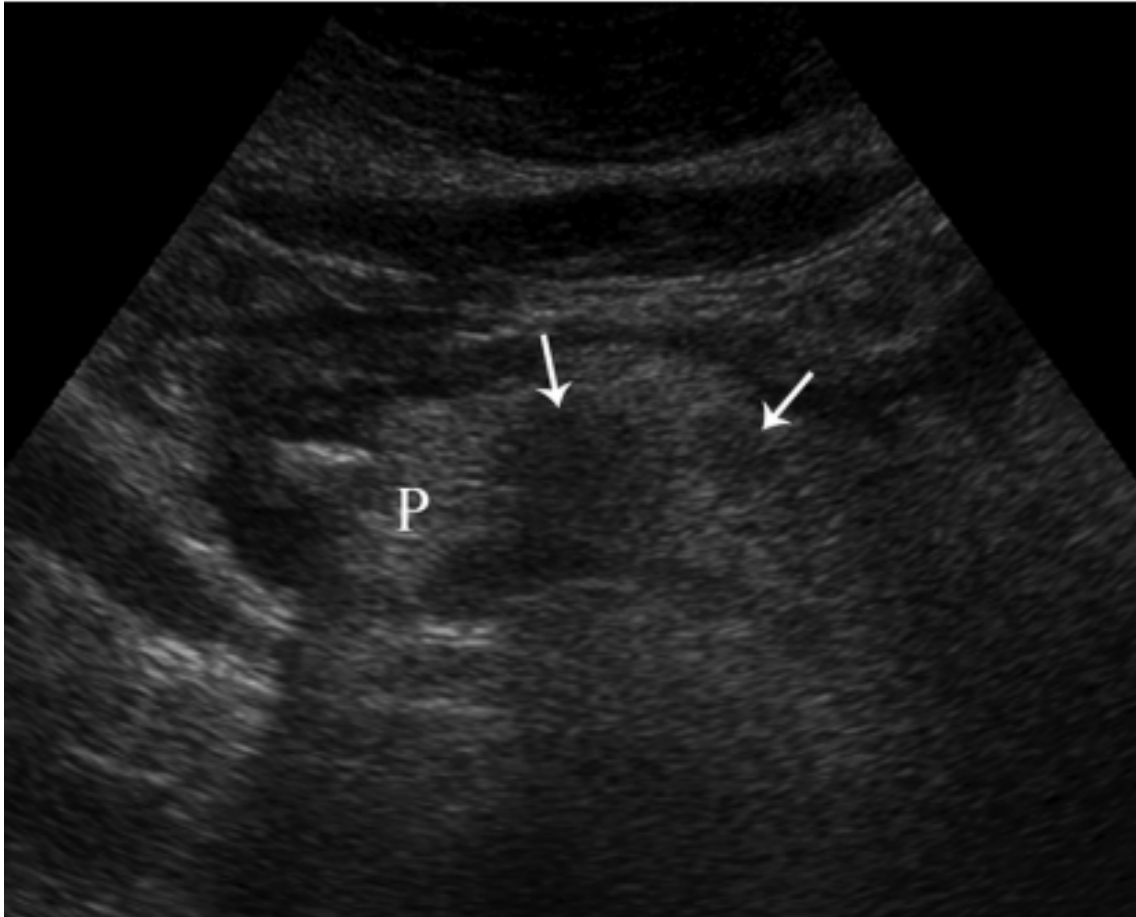


Figure 24 :Image échographique de pancréatite œdémateuse interstitielle chez un malade présentant des calculs biliaires. L'image obtenue lors de l'admission montre des zones hypoéchogènes focales (flèches) dans le pancréas (P) dues à un œdème interstitiel. Une petite quantité de liquide péripancréatique est également présente.

Des estompements des contours du pancréas dus à l'œdème du tissu adipeux environnant et des épanchements liquidiens peuvent être observés dans la région péripancréatique, en particulier dans le sac inférieur et l'espace pararénal antérieur gauche. L'échographie est utilisée pour la caractérisation du contenu des épanchements liquidiens et des pseudokystes [71;72]. L'une des limites de l'échographie est son incapacité à établir un diagnostic différentiel entre une pancréatite interstitielle et nécrosante, car elle ne permet pas d'évaluer la perfusion parenchymateuse. Cependant, les études effectuées sur l'échographie avec produit de contraste sont prometteuses [73-74]. L'échographie endoscopique permet d'identifier les calculs biliaires fréquents et les tumeurs pancréatiques occultes qui ne peuvent pas être détectées à la TDM ou à l'IRM chez des patients atteints de pancréatite aiguë récurrente. Une biopsie par aspiration à l'aiguille fine guidée par échographie endoscopique permet de différencier une pancréatite focale de tumeurs pancréatiques [75 ;76]. L'échographie Doppler couleur permet l'évaluation des complications vasculaires, notamment pseudoanévrisme artériel ou thrombose du système veineux portal [77 ;78].

### 3- Tomodensitométrie (TDM) :

La TDM avec injection de produit de contraste est considérée comme la référence pour l'évaluation des patients atteints de pancréatite aiguë, non seulement pour établir le diagnostic de la maladie, mais également pour permettre de stadifier la sévérité de celle-ci [79 ;80]

#### 3-1) Indications :

Dans la pancréatite aiguë, la TDM doit être effectuée dans les cas suivants [81 ;82] :

- Le diagnostic clinique est incertain ;
- Les observations cliniques suggèrent une pancréatite aiguë sévère ;
- S'il existe une suspicion de pancréatite nécrosante
- Pour les patients ne présentant pas d'amélioration clinique dans les 72 heures suivant le début d'un traitement médical symptomatique ;
- Pour les patients montrant une amélioration au cours du traitement médical initial, mais dont le tableau clinique change brusquement et se traduit par une fièvre, une douleur, une diminution de l'hématocrite ou une hypotension ;
- Si une complication est suspectée
- Chez les patients présentant leur premier épisode de pancréatite aiguë après 40 ans et chez lesquels aucune cause de pancréatite n'est identifiable, une TDM avec produit de contraste doit être effectuée pour exclure une éventuelle néoplasie.

Le moment idéal pour évaluer les complications par la TDM est de 72 heures après le début des symptômes . Le scanner permet de poser le diagnostic de la pancréatite aiguë et de la stadifier selon le score de gravité de Balthazar [83]:

Tableau 1 :classification de Balthazar [83]

Activité	Description
TDM	Grade A : Pancréas normal
	Grade B : Elargissement du pancréas .
	Grade C : Infiltration de la graisse péri-pancréatique .
	Grade D : Une coulée de nécrose .
	Grade E : Plus d'une coulée de nécrose ou une bulle de gaz .
Angio-TDM	Pas de nécrose
	Nécrose inférieure à 30%
	Nécrose entre 30 et 50%
	Nécrose supérieure à 50%
Résultats :	
Si score inférieur 4: morbidité de 8 % et mortalité de 3 %	
Si score de 4 et 6: morbidité à 35 % et mortalité à 6 %	
Si score de 7 à 10: morbidité à 92 % et mortalité à 17 %	

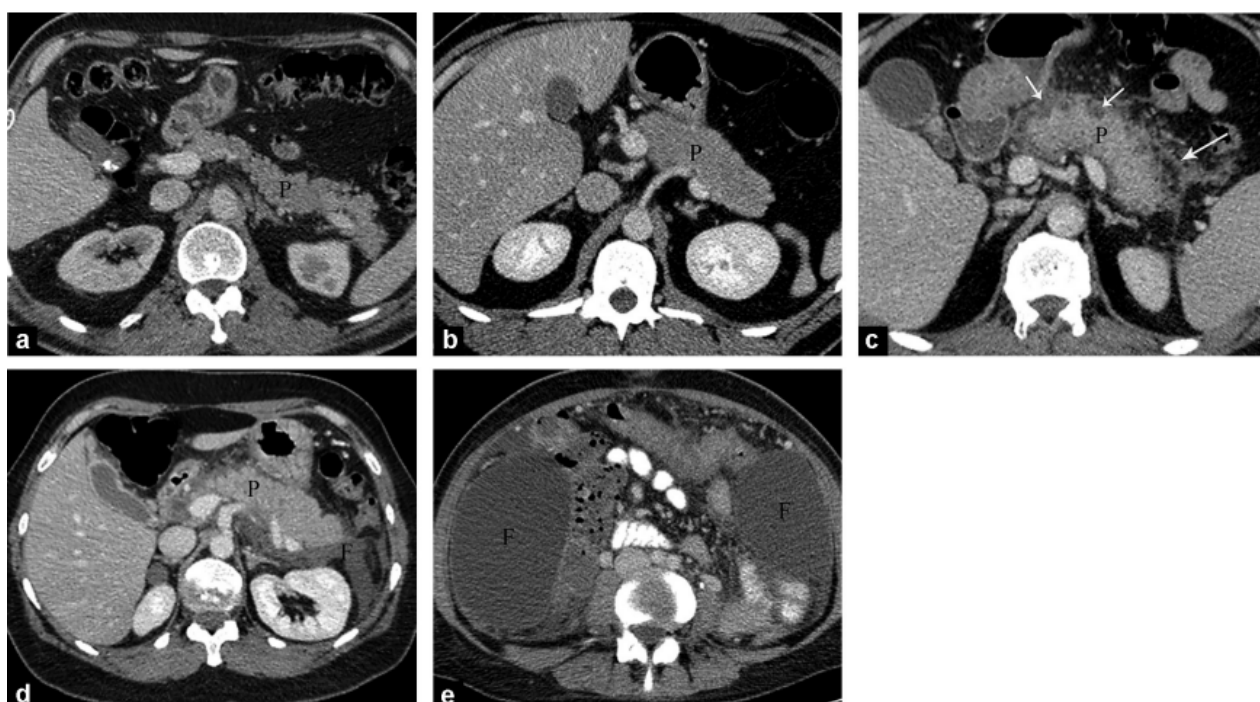


Figure 25 : Système de cotation par TDM de Balthazar[87] : a : grade A : pancréas normal ; b : grade B : hypertrophie pancréatique ; c : grade C : inflammation pancréatique et de la graisse péripancréatique (flèche longue) (de petites zones nécrotiques superficielles [petites flèches] sont également visibles) ;d : grade D : Dépanchement péripancréatique isolé (F) ; e : grade E : deux épanchements liquidiens (F).



Une TDM de suivi n'est pas recommandée chez les patients dont la TDM initiale a montré une pancréatite de grades A—C de Balthazar ou un indice de sévérité par TDM (CT severity index, CTSI) < 3. Une TDM est également utile pour guider la mise en place d'un cathéter pour la réalisation d'un drainage et pour l'évaluation du succès thérapeutique si un drainage percutané ou d'autres interventions doivent être pratiqués. En outre, chez les patients présentant leur premier épisode de pancréatite aiguë après 40 ans et chez lesquels aucune cause de pancréatite n'est identifiable, une TDM avec produit de contraste doit être effectuée pour exclure une éventuelle néoplasie.

### 3-2) Technique :

La technique d'exploration doit être optimale pour pouvoir répondre aux différentes questions :

- On réalise 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 .
- De coupes sans injection intraveineuse de produit de contraste sont 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.
- Des coupes de 4 à 5 mm d'épaisseur après injection IV de PC permettent une bonne analyse des anomalies parenchymographiques et des contours glandulaires. Elles seront complétées par des coupes plus épaisses de 8 à 10 mm d'épaisseur, étagées du diaphragme au pelvis, pour étudier le reste de la cavité abdominale.
- Une TDM avec produit de contraste en coupes minces ( $\leq 3$  mm) lors de la phase veineuse portale, effectuée 60 à 70 secondes après

l'administration intraveineuse du produit de contraste, permet d'identifier la nécrose pancréatique et d'évaluer les complications extra-pancréatiques [84 ;85].L'addition de la phase artérielle à ce protocole révélera plus clairement les complications vasculaires, par exemple les hémorragies et les pseudoanévrismes [86,87].

- La TDM sans produit de contraste met en évidence les calculs biliaires calcifiés et les calcifications parenchymateuses dans la pancréatite chronique plus facilement, mais n'est généralement pas nécessaire en l'absence de suspicion d'une hémorragie pancréatique ou intra-abdominale [87].

### 3-3) Résultats de la TDM dans la pancréatite aiguë :

Les résultats de la TDM dans la pancréatite aiguë dépendent de la sévérité et de l'étendue du processus inflammatoire. Une TDM effectuée dans les 48 premières heures suivant le déclenchement des symptômes peut être totalement normale.

Les résultats de la TDM dans la pancréatite aiguë comprennent une hypertrophie du pancréas (localisée ou diffuse), des contours parenchymateux mal définis, une diminution de la densité et une inhomogénéité du parenchyme pancréatique ainsi que des épanchements liquidiens dans la région péripancréatique (Fig. 25).



Figure 26 :Coupe scannographique montrant une pancréatite œdémateuse interstitielle et des calculs biliaires. L'image par TDM avec produit de contraste, réalisée trois jours après la survenue d'une crise aiguë, a révélé une hypertrophie, une diminution diffuse de la densité du parenchyme et une perte du contour lobulaire normal du pancréas (P) due à un œdème interstitiel. L'image montre également un épanchement liquidien péripancréatique aigu et de nombreux calculs biliaires (flèche) dans la vésicule biliaire.

La réaction inflammatoire peut produire une augmentation de la densité du tissu adipeux péripancréatique, fréquemment qualifiée de « câblage » (stranding) [88 ;89] (Fig. 25). 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 [86]. Le parenchyme pancréatique normal montre des valeurs de densité de 40 à 50 unités Hounsfield (UH) à la TDM sans produit de contraste. Un pancréas normal doit montrer un rehaussement homogène après injection de 100 à 150 UH [81]. 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.(fig26)



Figure 27 :Coupe scannographique d'une pancréatite œdémateuse interstitielle et des calculs biliaires. L'image par TDM avec produit de contraste, réalisée trois jours après la survenue d'une crise aiguë, montre un cordage (stranding) important de la graisse péripancréatique (flèches), un épanchement liquide péripancréatique aigu (F) s'étendant jusqu'à l'espace pararénal antérieur gauche et un épaissement du fascia de Gerota gauche (P : pancréas)

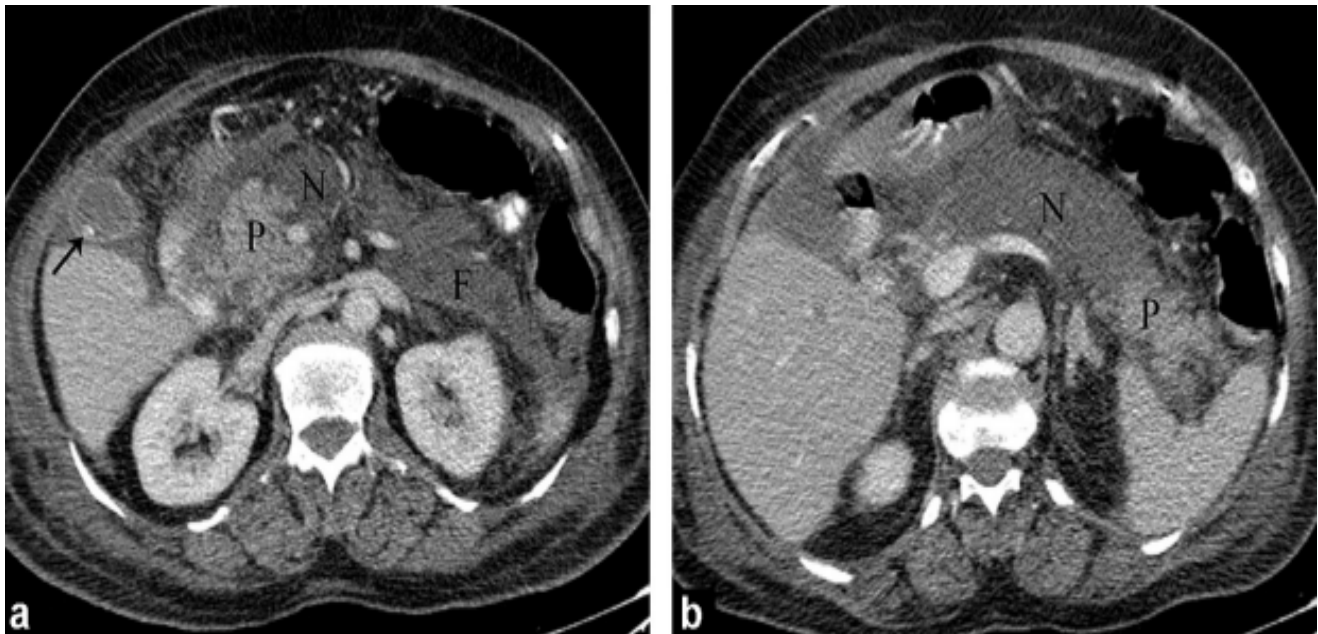


Figure 28 : Coupe scannographique montrant une nécrose pancréatique (> 75 %)

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 péripancréatique aigu (F) s'étendant jusqu'à l'espace pararénel antérieur gauche, un épaissement du fascia de Gerota à gauche et un calcul biliaire (flèche) dans la vésicule biliaire sont également visibles (P : pancréas).

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 %) [67]. 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 intraparenchymateux (Fig. 28 et 29).

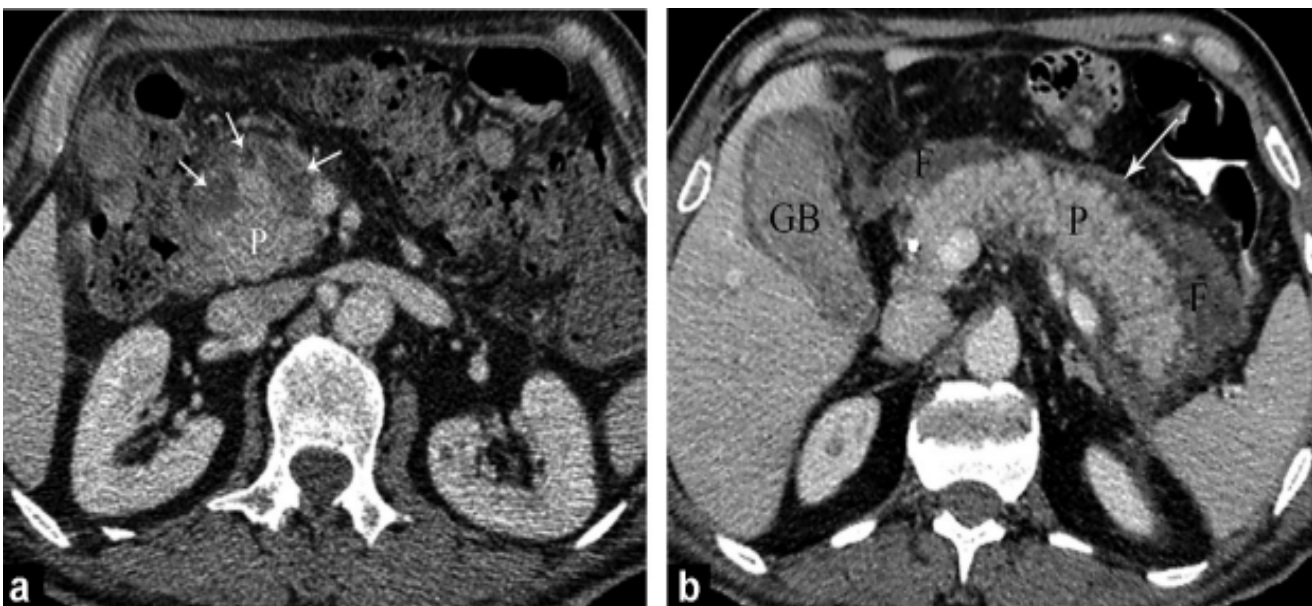


Figure 29 : Coupe scannographique montrant une nécrose pancréatique focale (< 30 %) avec des calculs biliaires. Les images par TDM avec produit de contraste, réalisées lors de la phase veineuse (a et b), obtenues trois jours après la survenue d'une crise aiguë, révèlent des zones focales de nécrose pancréatique (petite flèche blanche) sans prise de contraste au niveau de la tête du pancréas (P). Il existe également un épanchement liquidien péri-pancréatique aigu (F) et un épaississement du péritoine pariétal postérieur (longue flèche blanche) dû à l'inflammation. Du liquide dans la fossette cystique et une forte atténuation du contenu de la vésicule biliaire (GB) due à une précédente CPRE peuvent également être observés.

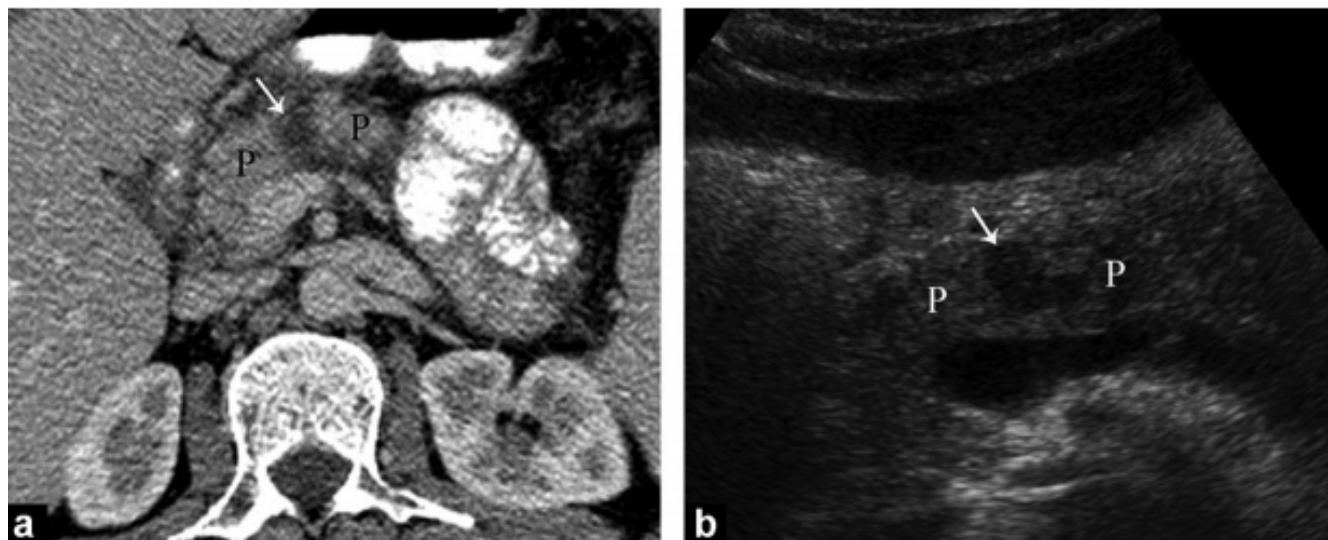


Figure 30 : Coupe scannographique montrant une nécrose pancréatique focale (< 30 %) chez une malade avec un antécédent d'alcoolisme connu. L'image par TDM avec produit de contraste, réalisée lors de la phase veineuse portale (a), obtenue trois jours après la survenue d'une crise aiguë, montre une zone focale de nécrose (flèche) sans prise de contraste au niveau de l'isthme pancréatique. À l'image échographique (b), cette zone de nécrose focale (flèche) est hypoéchogène (P : pancréas).

Le taux de faux négatifs à la TDM avec produit de contraste est de 21 % en cas de nécrose mineure (inférieure à 30 %) [84]. Aucun résultat spécifique n'est observé à la TDM en cas de bulles d'air provenant d'une nécrose pancréatique infectée [84]. Dans la mesure où la TDM ne permet pas de diagnostiquer de manière fiable une nécrose graisseuse rétro-péritonéale, il a été suggéré que tous les épanchements péri-pancréatiques hétérogènes devaient être considérés comme des zones de nécrose du tissu adipeux, en l'absence d'indication contraire [84] (Fig. 8). Le processus inflammatoire de la pancréatite aiguë s'étend généralement vers la gauche de la queue du pancréas et l'espace pararénal gauche. Une diminution relative de la densité du tissu adipeux périrénal provoquée par une augmentation de la densité du fascia de Gerota et de l'espace pararénal provenant du processus inflammatoire entraîne le signe du « halo rénal » [90] (Fig. 30).



Figure 31 : Coupes scannographiques montrant une pancréatite aiguë biliaire. L'image par TDM avec produit de contraste (a) montre le « signe du halo rénal » provenant d'une diminution relative de la densité du tissu adipeux périrénal provoquée par l'augmentation de la densité du fascia de Gerota (flèche) et de l'espace pararénal liée au processus inflammatoire. Un pseudokyste (Ps) apparaît dans le foie. Un cordage de la graisse péripancréatique et des zones d'atténuation des tissus mous concordant avec une nécrose adipeuse (N) sont observés à l'image (b) (P : pancréas).



Une ascite et un épanchement pleural ou péricardique réactionnel peuvent être observés même dans les stades précoces de la pancréatite aiguë.

Les principaux avantages de la TDM par rapport à l'IRM sont sa plus grande disponibilité, son moindre coût, sa plus grande rapidité et sa plus grande facilité d'utilisation chez des patients présentant un état général dégradé, sa plus grande sensibilité pour la définition des petites bulles d'air et des calcifications et sa plus grande facilité d'utilisation pour guider les procédures de drainage [69]. Les principaux inconvénients de la TDM sont le fait d'émettre des radiations ionisantes et de nécessiter l'utilisation de produits de contraste iodé. Les produits de contraste iodés entraînent une aggravation de la pancréatite aiguë, augmentent le taux de complications et prolongent le délai de récupération dans les modèles animaux en altérant la microcirculation pancréatique, bien que ce problème n'ait pas été confirmé chez l'homme [91].

#### 4- Imagerie par résonance magnétique (IRM):

Aujourd'hui, l'augmentation de la résolution des contrastes au niveau des tissus pancréatiques et péripancréatiques par l'utilisation de techniques de suppression de la graisse, de séquences rapides en apnée et d'antennes en réseau phasé a favorisé l'utilisation de l'IRM chez les patients atteints de pancréatite aiguë. L'IRM de la pancréatite aiguë nécessite de combiner une séquence pondérée en T1, une séquence pondérée en T2 et une séquence de cholangiowirsung-IRM (CWRM) [77 ;78].

L'imagerie dynamique après l'administration intraveineuse de gadolinium donne une évaluation complète de l'étendue de la nécrose et un aperçu complet de l'ampleur de l'inflammation. Cependant, ce protocole est difficile à

appliquer aux patients atteints de pancréatite aiguë présentant un mauvais état général, car sa durée est de 15 à 20 minutes. Cependant, l'IRM doit être préférée à la TDM dans les cas où une exposition aux radiations ionisantes revêt une importance particulière (enfants, patients jeunes, femmes enceintes et patients atteints de pancréatite aiguë récidivante) et dans les cas d'allergie aux produits de contraste iodés ou d'insuffisance rénale pour lesquels l'administration de produits de contraste iodés est contre-indiquée. Dans la mesure où des TDM répétées augmentent l'exposition aux rayons X des patients atteints de pancréatite aiguë compliquée, l'utilisation de l'IRM pour le suivi est dans ce cas plus appropriée. Il convient de tenir compte du risque de fibrose systémique néphrogénique en cas d'injection de chélates de gadolinium chez les patients atteints d'insuffisance rénale [79].

Le pancréas normal apparaît légèrement hyperintense par rapport au foie sur des images pondérées en T1 à cause de la teneur en protéines acineuses, et iso-intense voire légèrement hypo-intense sur des images pondérées en T2. Tandis que le pancréas montre une prise de contraste au maximum en 20 à 40 secondes après l'administration intraveineuse de gadolinium, il devient iso-intense par rapport au foie au cours des phases plus tardives [92].

Dans la pancréatite légère, l'intensité du signal du pancréas peut être normale. Sur des images avec suppression de la graisse pondérées en T1, une hypertrophie focale ou diffuse du pancréas, une diminution de l'intensité du parenchyme ou une hétérogénéité du parenchyme peuvent être observées [64]. La sensibilité de la séquence avec suppression de la graisse pondérée en T2 est supérieure pour la définition de l'œdème dans le parenchyme pancréatique [94 ;95].

Dans cette séquence, le parenchyme pancréatique est plus hyperintense que le foie, à cause de l'inflammation et de l'œdème [78—93] (Fig. 31).

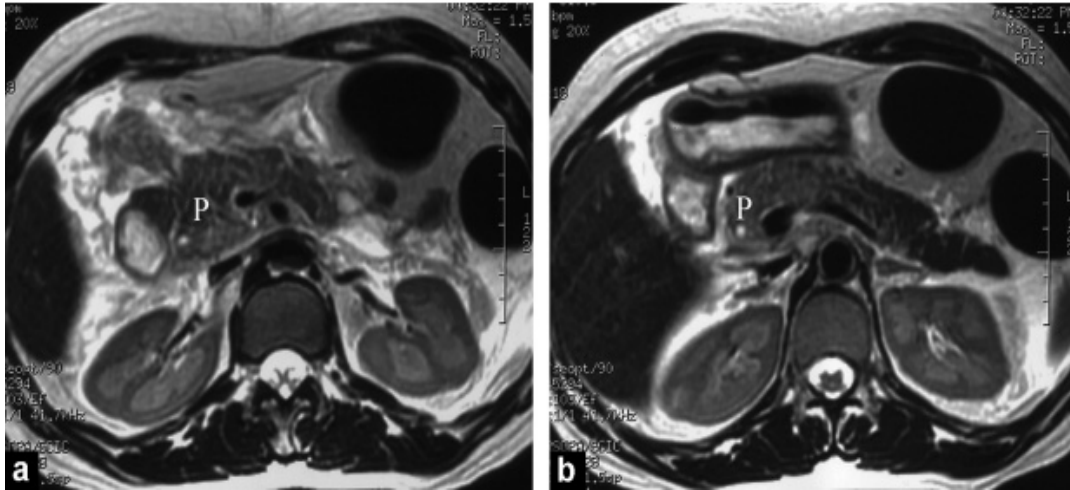


Figure 32 :Pancréatite œdémateuse interstitielle à l'IRM avec des calculs biliaires. Les images d'IRM axiales pondérées en T2 sans suppression de la graisse (a et b), obtenues lors de l'admission, montrent une augmentation de l'intensité du signal au niveau de la tête, de l'isthme et de la partie proximale du corps du pancréas (P) due à un œdème interstitiel. Une petite quantité de liquide péripancréatique et un épaissement du fascia de Gerota gauche sont également visibles.

Le tissu pancréatique nécrotique est hypo-intense sur les images pondérées en T1, et il ne montre pas de prise de contraste après l'administration intraveineuse de gadolinium [79]. Sur les images pondérées en T2, la nécrose peut être hypo-intense ou hyperintense lorsqu'elle est à contenu liquide. La séquence la plus sensible pour mettre en évidence des épanchements liquidiens est constituée par les images pondérées en T2 [78—93].

Plusieurs études ont également démontré la supériorité de l'IRM dans la caractérisation des épanchements liquidiens, à cause de sa capacité à montrer la présence de débris nécrotiques solides [96]. Des pseudokystes simples sont constitués d'épanchements liquidiens uniloculés et encapsulés montrant une

hypo-intensité dans les images pondérées en T1 et une hyperintensité dans les images pondérées en T2 (Fig. 32).

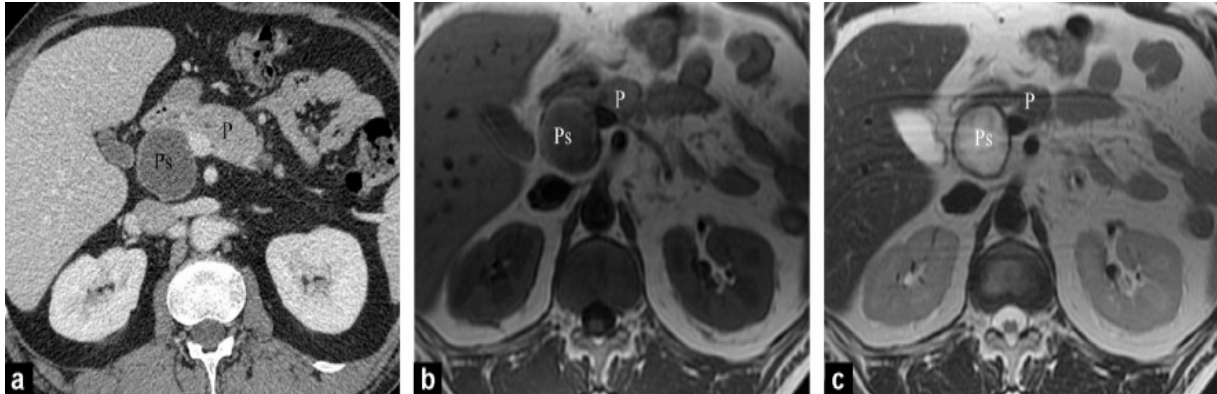


Figure 33 : Pseudokyste pancréatique (Ps) avec des calculs biliaires. Des images réalisées par TDM axiale (a), IRM pondérée en T1 (b) et pondérée en T2 (c), obtenues 6 semaines après la survenue d'une crise aiguë, révèlent un épanchement liquidien homogène et bien défini (Ps) dans une capsule fibreuse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

Les épanchements liquidiens complexes apparaissent comme une lésion hétérogène dominée par une hyperintensité sur les images pondérées en T1 avec suppression de la graisse [61]. Les images pondérées en T2 sont utiles pour faire apparaître les calculs biliaires.

Les bulles d'air apparaissent hypo-intenses sur les images pondérées en T1 et en T2 [64]. Les zones hémorragiques intra-parenchymateuses ou péripancréatiques sont mieux visualisées avec une séquence d'écho de gradient pondérée en T1 [61]. Une hémorragie parenchymateuse apparaît sous forme de zones d'hyperintensité sur les images pondérées en T1 avec suppression de la graisse. Une couronne d'hemosidérine hypo-intense est typiquement observée sur les images pondérées en T2 [61-76].

La séquence en CWIRM peut mettre en évidence de petits calculs dans les canaux biliaires (> 2 mm), permettant de déterminer l'étiologie de la pancréatite aiguë [78—93] (Fig. 33).

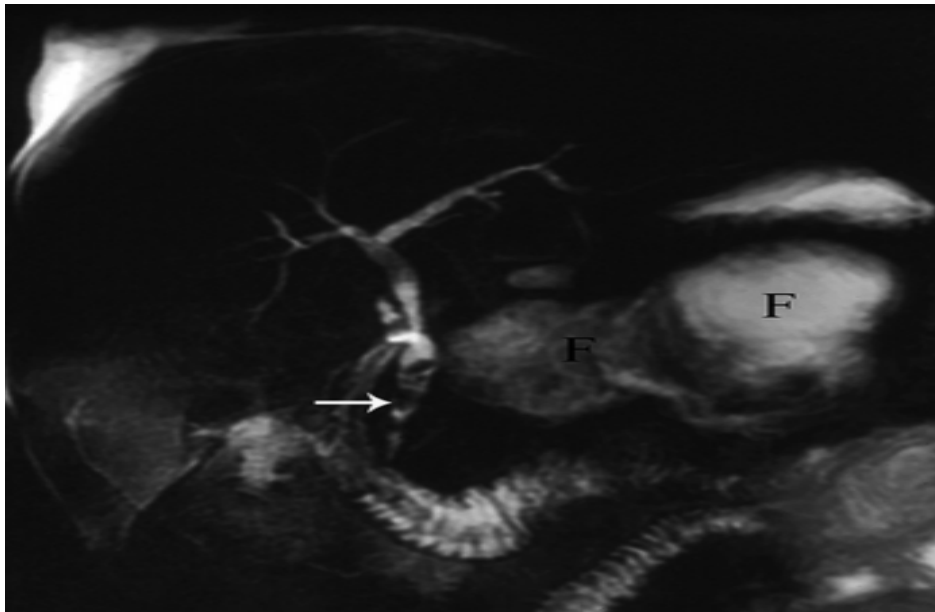


Figure 34 :Pancréatiteaiguë biliaire à l'IRM. Les images en séquence CWIRM révèlent de multiples calculs sans signal entourés par une bile hyperintense dans le canal cholédoque (flèche). Un large épanchement liquidien multiloculé (F) est également visible.

Les anomalies congénitales pouvant provoquer des pancréatites aiguës répétées, par exemple un pancreas divisum et un pancréas annulaire, sont facilement diagnostiquées à la CWIRM [60]. Un autre avantage de la CWIRM 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 pseudokystes sont connectés ou non au canal de Wirsung [78—93].

L'IRM est au moins aussi efficace que la TDM pour déterminer la présence et l'extension de la nécrose pancréatique et pour mettre en évidence la présence, la localisation et l'extension des épanchements liquidiens, tandis

que cette méthode est supérieure à la TDM pour évaluer le contenu des épanchements liquidiens [78]. Cependant, l'IRM présente une sensibilité inférieure pour la détection des bulles d'air et des calcifications .

### 5- Echo-endoscopie :

C'est un examen invasif, réalisé au moyen d'un appareil appelé écho-endoscope , cet appareil auquel est fixée une sonde miniaturisée d'échographie qui émet et reçoit des ultrasons . Il permet d'obtenir une image en temps réel du pancréas et des structures avoisinantes et de contourner les obstacles rencontrés par l'échographie percutanée que sont la distance qui sépare la cible de la sonde et les artefacts du tube digestif.

Le principal avantage de l'écho-endoscopie dans les pancréatites aiguës , c'est son pouvoir de détection des micro-lithiases dans une voie biliaire principale non dilatée et dans l'identification d'une pancréatite aiguë d'origine lithiasique.



Figure 35 :Echo-endoscopie : Image de pancréatite débutante

## 6-Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique(CPRE) :

Cet examen trouve son indication en cas d'absence de diagnostic de pancréatites biliaires par les autres examens.

La CPRE a un intérêt surtout thérapeutique par l'intermédiaire de la sphinctérotomie endoscopique , qui permet le drainage de la voie biliaire et/ou du canal pancréatique principal(Wirsung) et l'éliminations de calculs.

## 7-Radiologie Interventionnelle :

Dans les dernières années , la radiologie interventionnelle , joue un rôle important dans la prise en charge diagnostique et thérapeutique des pancréatites aiguës .

Certains gestes de radiologie interventionnelle contribuent à la démarche diagnostique et thérapeutique des pancréatites aiguës [69] :

- La ponction-aspiration à l'aiguille fine d'une collection lorsque l'infection est suspectée [97; 98]. Elle est réalisée de préférence sous guidage scanographique pour éviter les anses digestives.
- Le drainage percutané des abcès et des pseudo-kystes supérieurs à 5 cm, ou augmentant de taille ou bien symptomatiques [99].
- L'embolisation d'un faux anévrisme par des spires métalliques ou microparticules non résorbables [100].

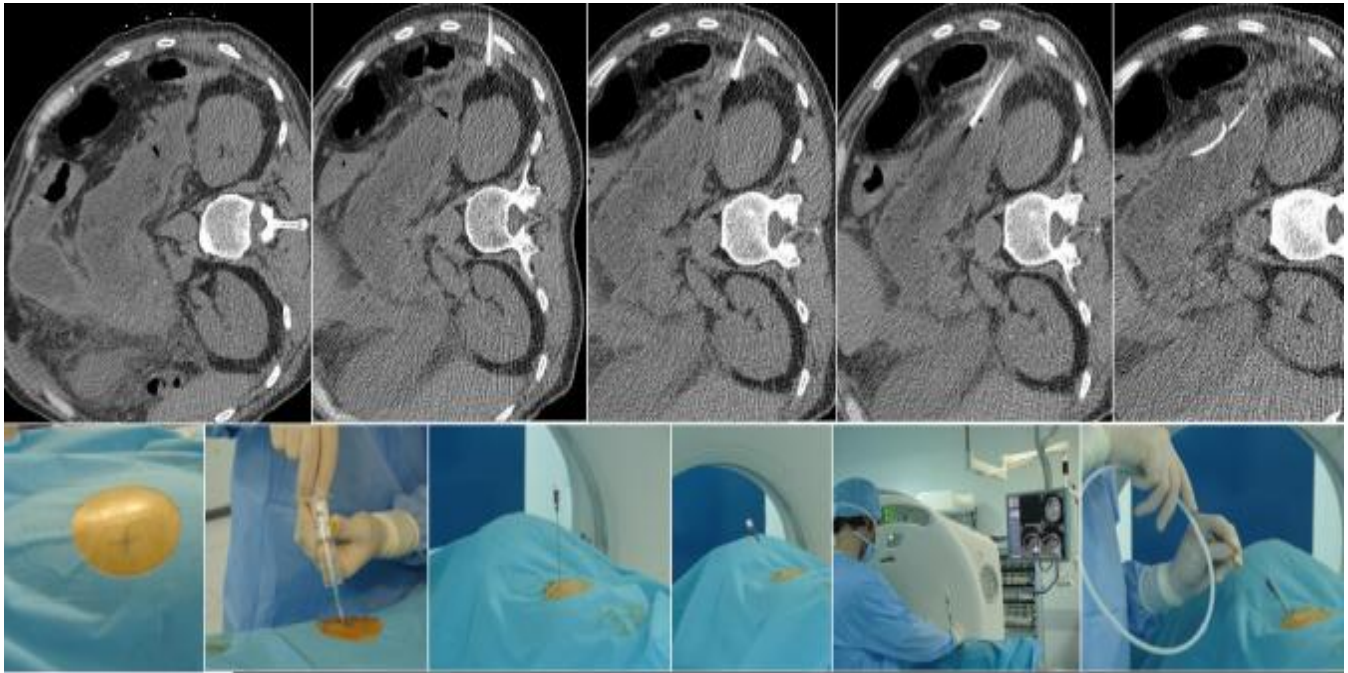


Figure 36: Ponction-aspiration scanno-guidée d'un pseudokyste pancréatique



## VIII-Traitement :

Le traitement de la poussée de pancréatite aiguë dépend de sa sévérité et de sa cause. Aucune mesure ne doit être systématique comme la mise en place d'une aspiration digestive, l'utilisation d'antibiotiques à visée prophylactique ou d'inhibiteurs de la pompe à protons. Le plus important est de reconnaître les formes graves qui doivent être hospitalisées en réanimation et exposent à une mortalité de 5 %. Plus le patient est âgé, a des co-morbidités ou est obèse, plus il y a un risque de complications.

### 1-Pancreatite aiguë non grave, sans coulée de nécrose :

Il est avant tout médical et symptomatique. Il est constitué d'antalgiques (morphinique et antispasmodique), d'une hyperhydratation intraveineuse, d'une aspiration digestive s'il existe des vomissements et d'une nutrition entérale continue jusqu'à cessation des douleurs ou parentérale s'il existe une intolérance alimentaire par iléus réflexe. En l'absence d'iléus ou de douleur abdominale, la nutrition orale est à privilégier. Le seul recours à la chirurgie est dans le cas de pancréatite aiguë biliaire, la nécessité d'une cholécystectomie par voie coelioscopique, au cours de la même hospitalisation, soit vers j8. En postopératoire de la cholécystectomie, une reprise de l'alimentation per os est possible dès le premier jour.

### 2-Traitement des complications :

La complication la plus grave de la nécrose et des coulées est la surinfection qui peut survenir dès la première semaine, mais en moyenne à la troisième semaine. La probabilité de survenue de cette surinfection décroît à partir de la troisième semaine et semble être proportionnelle à l'étendue de la nécrose. En l'absence de

surinfection, les coulées ou la nécrose se résorbent à partir de la quatrième semaine spontanément ou elles s'organisent sous forme de pseudokystes. La surinfection de ces coulées est possible par translocation à partir du tube digestif (côlon) ou par voie sanguine (par exemple, septicémie sur abord veineux).

En dehors de la surinfection de coulées mal drainées ou impossibles à drainer en percutané, la chirurgie ne fait qu'aggraver le SIRS. Les coulées non surinfectées ne doivent pas être traitées par drainage ou chirurgie. Il n'y a pas non plus d'indication à une antibiothérapie prophylactique. D'après une étude publiée en 2012 [101] l'utilisation d'une antibioprophylaxie ne semble pas avoir d'effet sur le taux de mortalité mais pourrait diminuer la nécessité de recourir à un traitement interventionnel ou chirurgical et le nombre de réopérations.

Le diagnostic de surinfection est difficile à établir mais doit prendre en compte des critères cliniques, biologiques et radiologiques. Il n'existe pas de critère radiologique d'infection des coulées hormis la présence de bulles d'air au sein des coulées qui peuvent être le témoin d'une fistule avec l'intestin grêle ou le côlon .

La confirmation d'une surinfection du liquide obtenu par ponction reste le principal élément pour établir le diagnostic de surinfection des coulées et orienter l'antibiothérapie. La ponction percutanée de la coulée peut s'avérer faussement positive dans 10 à 15 % des cas. Quand le diagnostic d'infection des coulées de nécrose est porté, un traitement par drainage, chirurgical ou radiologique, est indiqué. En l'absence de traitement agressif, la mortalité des coulées de nécrose infectées est proche de 100 % [102 ;103] .

Ce traitement peut être radiologique, mini-invasif par laparotomie, laparoscopique ou endoscopique. Un essai randomisé publié dans le *New England Journal of Medicine* en 2010 [104] a montré un avantage au traitement mini-invasif par rapport à la laparotomie. Si l'état du malade est stable, un traitement percutané

est indiqué en priorité et est, si besoin, répété, suivi d'une nécrosectomie par abord mini- invasif rétropéritonéal ou par laparotomie en cas d'échec. Les facteurs de risque d'échec du traitement percutané sont les collections multiples, mal organisées ou non communicantes et/ou situées au niveau de la tête du pancréas ou vers la racine du mésentère.

Carlos Fernandez-del-Castillo a revu les indications de chirurgie dans la pancréatite aiguë : l'indication à une nécrosectomie par laparotomie est formelle chez les patients avec de la nécrose pancréatique infectée [105]. Il semble que les patients avec des coulées de nécrose non infectées pourraient également bénéficier d'une nécrosectomie lorsque les traitements médicaux ont échoué.

Cependant, le recours à la chirurgie est très rare : dans une étude, parmi 2449 patients admis pour pancréatite aiguë, seulement 7% nécessitaient un traitement chirurgical et dans une autre étude parmi 1535 patients avec pancréatite aiguë, 2 % des malades étaient opérés [106,107].

En cas de pancréatite aiguë biliaire avec nécrose stérile, il faut éviter de réaliser précocement une cholécystectomie (destinée à prévenir la récurrence) car celle-ci peut surinfecter les coulées de nécrose ; dans ce cas on préfère supprimer le risque de récurrence par une sphinctérotomie endoscopique qui est faite dans les deux à trois semaines suivant le début de la pancréatite; la cholécystectomie est réalisée secondairement, une fois les lésions nécrotiques résorbées, principalement pour éviter la survenue d'une cholécystite. Il n'y a pas d'indication de sphinctérotomie biliaire en urgence (sauf en cas d'association à une angiocholite) car ce geste n'améliore pas le pronostic de la pancréatite.

Pour résumer, l'indication principale à un traitement chirurgical est l'infection des coulées de nécrose. Pour en faire le diagnostic, il faut documenter cette infection par la ponction des coulées.

Quand la nécrose est infectée, la mortalité après chirurgie différée (après le septième jour) est moindre que la chirurgie précoce (avant le septième jour) [109 ;109]; d'où les préconisations d'A.B. Nathens et al. : « we recommend that, when possible, operative necrosectomy and/or drainage be delayed at least 2—3 weeks to allow demarcation of the necrotic pancreas » [110].

Lorsque le délai entre la poussée et la chirurgie excède 30 jours, la mortalité décroît (8 % versus 50 %), en revanche la résistance des antibiotiques à certains germes augmente, ainsi que le risque d'infection fongique [111].

### 3-Modalités du traitement chirurgical :

#### 3-1) Nécrosectomie chirurgicale par laparotomie transpéritonéale :

Toutes les collections doivent être affaissées, mais il faut aussi faire l'exérèse complète de toute la nécrose pancréatique, tous les plans anatomiques doivent être ouverts (Fig. 37 et 38). En fin d'intervention, en cas de tissus très inflammatoires, un packing pour parfaire l'hémostase peut parfois être nécessaire mais doit alors être retiré au bout de 48heures. Les procédures associées peuvent être une résection colique, une iléostomie, une cholécystectomie, un drainage biliaire externe, une jéjunostomie d'alimentation ou la pose d'une sonde de nutrition entérale. Il est primordial de drainer tous les quadrans de l'abdomen. Il est préférable que le type de drain utilisé permette des drainages avec lavages continus destinés à parfaire secondairement la détersion des lésions, comme les drains spiralés ou les modules drain/lame; ce qui contre-indique l'utilisation de Mickulicz (Fig. 39). Les indications de cette voie d'abord transpéritonéale sont des collections de l'hypochondre droit, de nombreuses petites collections, des collections à distance de l'estomac. La voie d'abord transpéritonéale permet en une seule intervention une nécrosectomie, une cholécystectomie et la recherche de perforation digestive avec leur traitement. En

revanche, cette voie d'abord transpéritonéale entraîne 20 à 45% de risque supplémentaire (fistules pancréatiques ou digestives, éventrations à distance) par rapport à des drainages itératifs.

La mortalité est comprise entre 8 à 39% et la morbidité se situe entre 70 et 80%. Dans la série de P. Gotzinger et al., en 2002, la mortalité était de 39% [103]. Les résultats de la série de B.I. Babu et al. publiée en 2010 portaient sur 28 malades ayant eu une nécrosectomie par voie transpéritonéale avec un délai entre l'admission et la chirurgie compris entre cinq et 149 jours (moyenne 34 jours), un nombre médian d'interventions par patient de un à six et une durée d'hospitalisation médiane de 84 jours (entre 28 et 198 jours). La mortalité était de 22% [107].

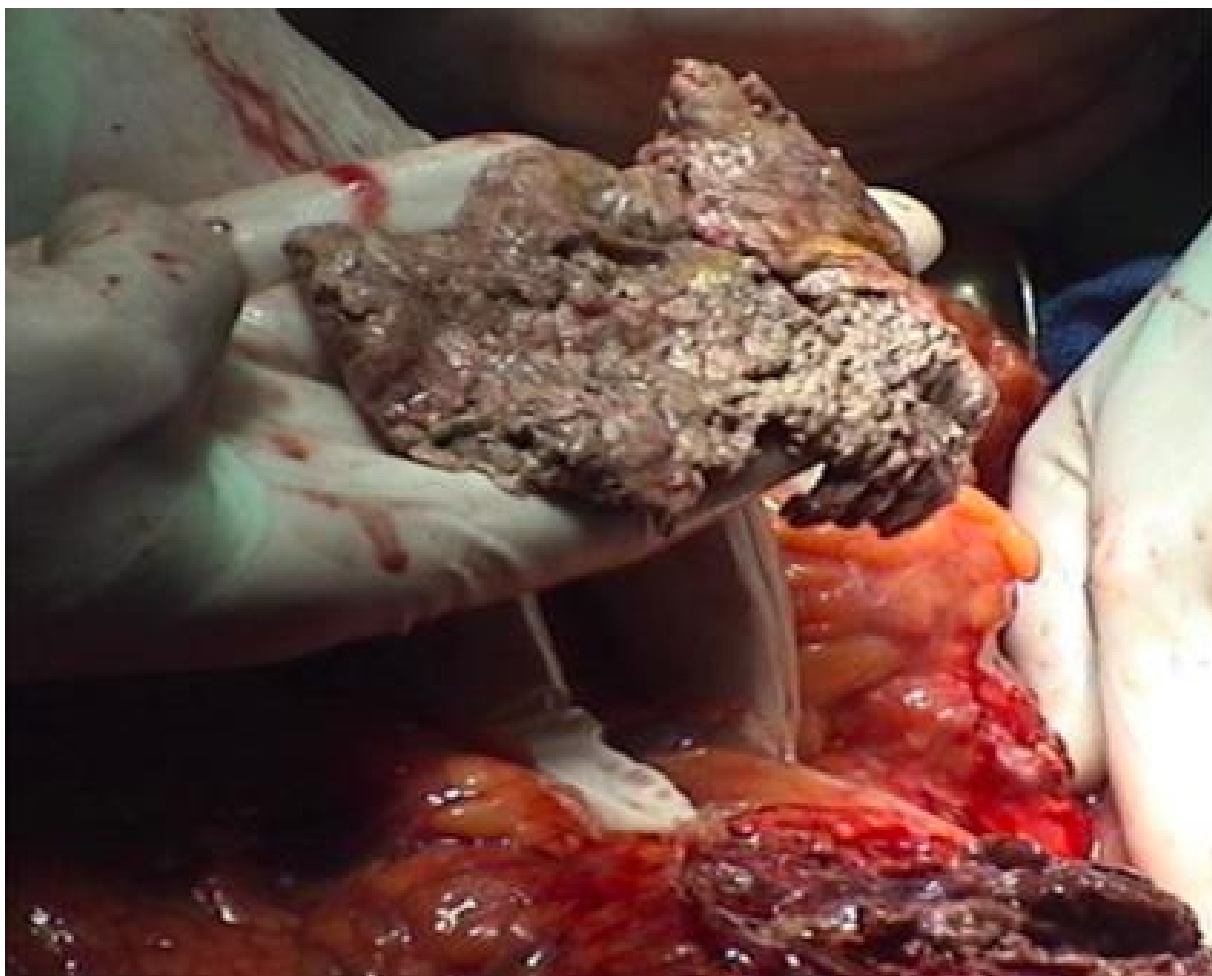


Figure 37: Vue peropératoire d'une nécrosectomie par voie transpéritonéale.

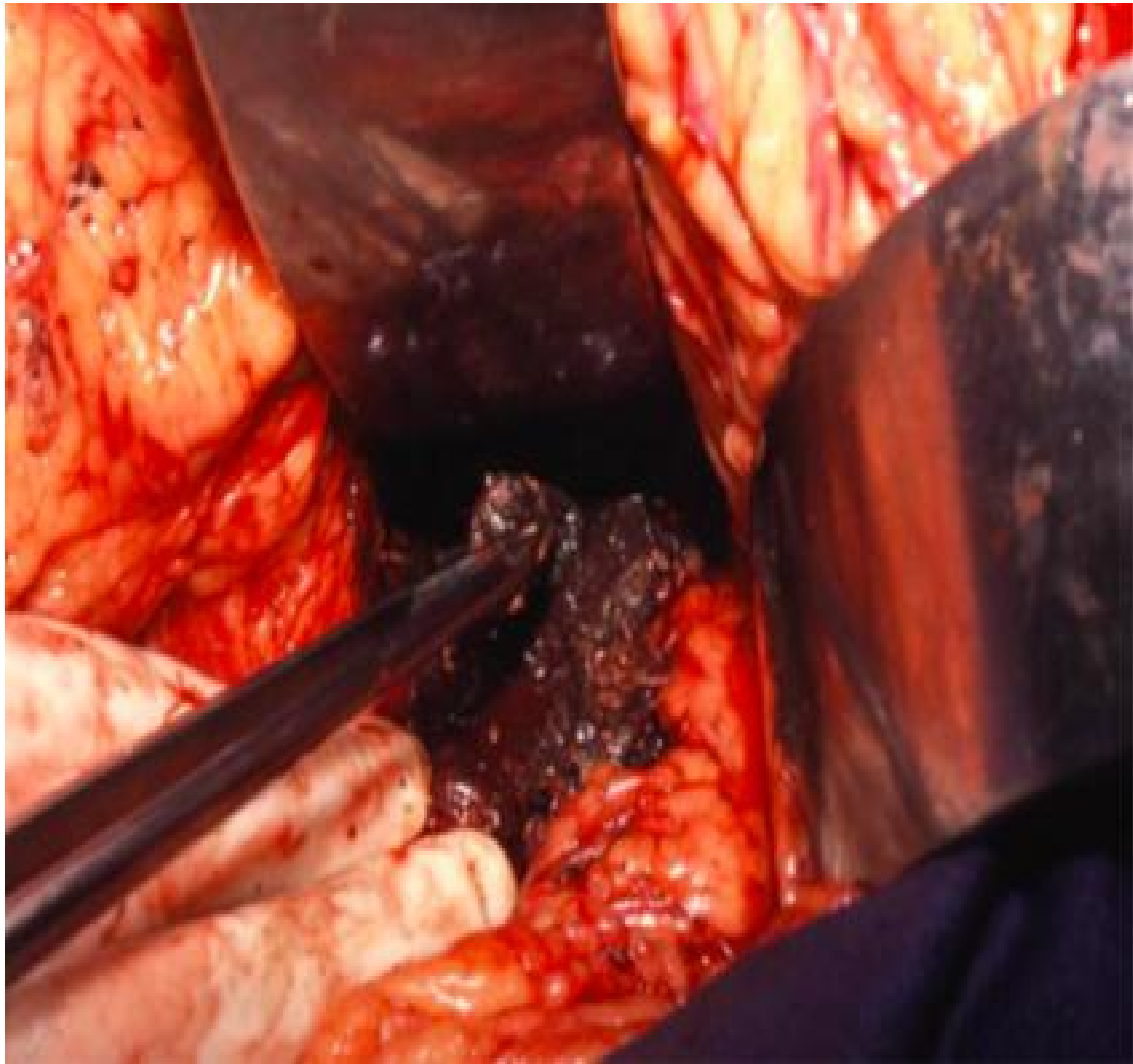


Figure 38: Autre vue peropératoire d'une nécrosectomie par voie trans-péritonéale.



Figure 39:Vue peropératoire d'un drainage par Mickulicz (qui n'est plus conseillé dans cette indication au profit de drains aspiratifs).

### 3-2)Voie d'abord rétro péritonéale :

La voie d'abord rétropéritonéale est moins délétère sur la fonction respiratoire et gastro-intestinale. Cette voie d'abord est moins invasive que la voie transpéritonéale mais ne permet pas d'explorer toute la cavité péritonéale, ni de réaliser une cholécystectomie. Ce geste comprend une dissection « à l'aveugle » avec un risque non négligeable de saignement, de perforation colique ou de plaie de la rate. Pour faciliter ce geste, il est conseillé de réaliser un drainage percutané rétropéritonéal puis d'effectuer la nécrosectomie par cette voie d'abord en suivant le drain placé préalablement sous contrôle TDM, après échec de ce dernier Cette voie d'abord est notamment indiquée en cas de collections situées à gauche y compris dans l'arrière cavité des épiploons. Quant aux collections péricéphaliques, une voie d'abord antérieure transpéritonéale est privilégiée.



Figure 40 ::TDM postopératoire après nécrosectomie par voie rétro-péritonéale avec mise en place en peropératoire d'une lame et d'un drain dans l'ancienne cavité de la coulée.

### 3-3) Drainage percutané guidé par échographie ou scanner

Cette technique peu invasive permet une épargne pariétale et facilite la réalisation des drainages itératifs. Mais les fistules digestives sont fréquentes, sans diminution de la durée de séjour. Les causes d'échec sont les débris solides dans la nécrose qui peut être très épaisse entraînant une obstruction des drains. Le drainage est plus efficace si les drains ont un diamètre minimum de 24 Fr et sont à double lumière, permettant des lavages en continu, ou s'il s'agit d'abcès postopératoires. Le drainage percutané semble insuffisant et donc contre-indiqué en cas de défaillance d'organe. Le succès de ce drainage est évalué entre 67 et 100 % en fonction des séries [112,113]. Une revue de 2011 [114] a chiffré le succès du drainage percutané aux alentours de 50 % avec une mortalité de 17 %, permettant d'éviter un drainage chirurgical complémentaire dans 56 % des cas (Fig. 41-42).





Figure 41: Vue peropératoire: incision cutanée en regard du point d'entrée du drain percutané.



Figure 42 : Vue peropératoire du même patient: dissection des muscles le long du drain jusqu'à atteindre la collection pour compléter son exérèse avec extraction de l'étaupe pancréatique restante.

### 3-4)Coélioscopie :

Il s'agit de la nécrosectomie vidéo assistée rétropéritonéale, consistant en une nécrosectomie par un néphroscope rigide introduit en rétropéritonéal, suivie de la mise en place d'un drainage pour réaliser un lavage continu en postopératoire. Ce geste a été décrit par K.D. Horvath et al. en 2001 [115] sur six patients puis développé par D. Parekh en 2006 [116] chez 19 patients avec une procédure complète chez 18 patients et une réopération chez quatre patients. Ces auteurs ont suggéré que la nécrosectomie vidéo assistée rétropéritonéale permettait un taux plus faible de morbidité et de mortalité.

### 3-5)Endoscopie

Cette voie d'abord est indiquée en cas de collection dans l'arrière cavité des épiploons. Très peu d'équipes réalisent cette technique qui nécessite des endoscopistes expérimentés. Le drainage de collection per endoscopie s'adresse surtout à des coulées de nécrose organisées, bien limitées ou à des pseudokystes (nécrose organisée, enkystée par le pancréas ou les organes de voisinage), c'est-à-dire en cas d'évolution favorable à distance d'une coulée de nécrose. Sous échoendoscopie, on réalise un drainage transgastrique de la coulée de nécrose bien collectée ou du pseudokyste, à condition que ces derniers soient localisés dans l'arrière cavité des épiploons.

Dans l'étude publiée par J.J. De Waele et al. en 2010, des patients ayant des coulées de nécrose surinfectées ou suspectes de l'être ont été randomisés en deux groupes : ceux ( $n=45$ ) qui ont eu une nécrosectomie par voie transpéritonéale et ceux ( $n=43$ ) qui ont eu un drainage percutané ou endoscopique associé à une voie d'abord laparoscopique coélioscopique si besoin[117]. Il n'y avait aucune différence entre les deux groupes concernant les complications de ces deux traitements: défaillance d'organe, fistule entérocutanée, perforation d'un organe creux,

hémorragie, fistule pancréatique, apparition d'un diabète ou complications pariétales. Dans cette étude, une approche mini-invasive réduit les complications et le taux de mortalité.

J. Escourrou et al. ont évalué cette technique endoscopique chez 13 patients avec des collections infectées bien organisées qui ont eu tous des nécrosectomies itératives par voie endoscopique mais sans avoir eu recours à un complément de nécrosectomie par voie chirurgicale [117].

#### 4-5) Traitement des pseudokystes :

Du fait de la tendance spontanée des pseudokystes à se résorber, le traitement à privilégier est le traitement médical associé à une nutrition entérale continue exclusive pendant six semaines. En cas d'échec (augmentation de volume et surtout persistance des symptômes), on peut réaliser une dérivation entre le kyste et l'estomac ou le duodénum par voie endoscopique ou une dérivation chirurgicale portant sur l'estomac ou l'intestin grêle (anastomose kystogastrique ou kystojéjunale).

# MATERIEL

# ET METHODES

## I-Population étudiée :

Notre série comporte 40 patients qui ont présentés une crise de pancréatite aiguë, et ayant bénéficiés d'une TDM abdominale au sein du service de Radiologie de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès.

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

Critère d'inclusion :

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

Critères d'exclusion :

- Patients dont les données anamnestiques et radiologiques étaient incomplètes.
- Patients perdus de vue .

## II-Recueil des données :

Les dossiers ont été exploités suivant la fiche d'exploitation jointe ci-dessous .

## III- Type d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur l'analyse des dossiers de 40 cas de pancréatite aiguë ayant bénéficié d'une TDM abdominale , ces dossiers ont été recueillis au service de Radiologie , d'anesthésie-réanimation et de chirurgie viscérale de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès durant une période de 2 ans ( Du 1 Janvier 2015 au 31 Décembre 2016).

## IV-Fiche d'exploitation

Nom et prénom : .....

Numéro d'ordre : .....

Age : .....

Sexe : .....

Date d'admission : .....

Durée d'hospitalisation : .....

Antécédents : -Personnels : ▪Médicaux :

-Aucun oui  non  -Obésité oui  non  -Tabac et/ou Alcool oui  non

-Diabète oui  non  -Cardiopathie oui  non  -Hypertension artérielle oui  non

-IRC oui  non  -Tuberculose oui  non  -Néoplasie oui  non

-Epigastralgie et/ou colique hépatique : oui  non  -Trouble du transit oui  non

-Rectorragies : Oui  non  -Autres :oui  non

▪Chirurgicaux : -Aucun : oui  non

-Intervention sur l'appareil digestif : Oui  Non

-Si oui , laquelle ? : .....

-Autres : .....

.....

-Familiaux : oui  non

Si oui le(s)quel(s) ? .....

.....

Evaluation Clinique initiale :

- signes généraux :

▪ Etat général : .....

▪Etat hémodynamique :.....

.....

▪Etat respiratoire :.....

.....

▪Fièvre :     oui  : .....     non

▪Autres :.....

-Signes Fonctionnels :

▪ Douleur abdominale oui  non

Mode d’installation :.....

  Type :.....

Siège :.....

  Irradiation :.....

▪Vomissement :oui  non

Si oui : Alimentaires bilieux  fécaloïdes            Autres

▪Troubles du transit :            oui  non

▪+Arrêt des matières et des gaz : oui  non

▪Autres :.....

-Signes physiques :

▪Masse abdominale :            oui  non

▪Défense abdominale :         oui  non

▪Météorisme abdominal :     oui  non

▪Sensibilité abdominale :     oui                  non

▪Cicatrice chirurgicale :       oui                  non

▪Autres : .....  
.....  
.....

Evaluation biologique initiale :

- NFS : ..... Taux de leucocytes :.....
- CRP : .....
- Urée :.....
- Créatininémie :.....
- Glycémie :.....
- Lipasémie :.....
- Amylasémie :.....
- Bilan d'hémostase :.....  
.....
- Calcémie :.....
- Albuminémie :.....
- LDH :.....
- Transaminases GOT :.....
- Transaminases GPT :.....
- Bilan lipidique : HDL :.....LDL :.....C. total :.....  
TG :.....
- Autres :.....  
.....

Evaluation morphologique :

- Normal : oui  non  ▪NHA : oui  non
- Pneumopéritoine :oui  non  ▪Grisaille :oui  non
- Opacité : Oui  Non  ▪Anse sentinelle : oui  non



▪ Calcifications : 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 :

▪ Résultats :.....

.....

.....

.....

- TDM :

▪ Technique :.....

▪ Indication :.....

▪ Délai de réalisation :.....

▪ Interprétation initiale :.....

.....

▪ Résultats :

• Pancréas :

Taille : Normale  augmentée

Densité : Homogène  hétérogène

Nécrose : oui  non  si oui quel stade ? .....

Parenchyme : Normal  atrophie  hypertrophie

Contours : Réguliers  Irréguliers

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  anormal  : .....

Vésicule biliaire : Normale  Distension  Lithiase

Autres : .....

Voies biliaires : Normales  Dilatation  Lithiase VBP

Autres : .....

●Rate : Normale  Anormale  : .....

●Péritoine : Normal : oui  non

Epanchement oui  non  si oui : minime  modéré  abondant

●Tube digestif :

Normal  Distension  épanchement  épaissement pariétal

Autres : .....

.....

●Etat vasculaire : Normal  HTP segmentaire  Thrombose  Autres

●Conclusion scanno-graphique : .....

.....

.....

-Etiologie : -Lithiase  - Alcool  - Médicaments  -Autres

.....

-Evolution :

A court terme : Favorable  Défavorable

Complication(s) : oui  non  si oui :.....

.....

A long terme : Favorable

Défavorable

Complication(s): oui  non  si oui :.....

.....

.....

# RESULTATS

## I-Données épidémiologiques :

### 1-l'Âge :

L'âge de nos patients varie entre 13 et 81 ans, avec une moyenne d'âge de 55,05 ans, le pic de fréquence est entre 40 et 80 ans.

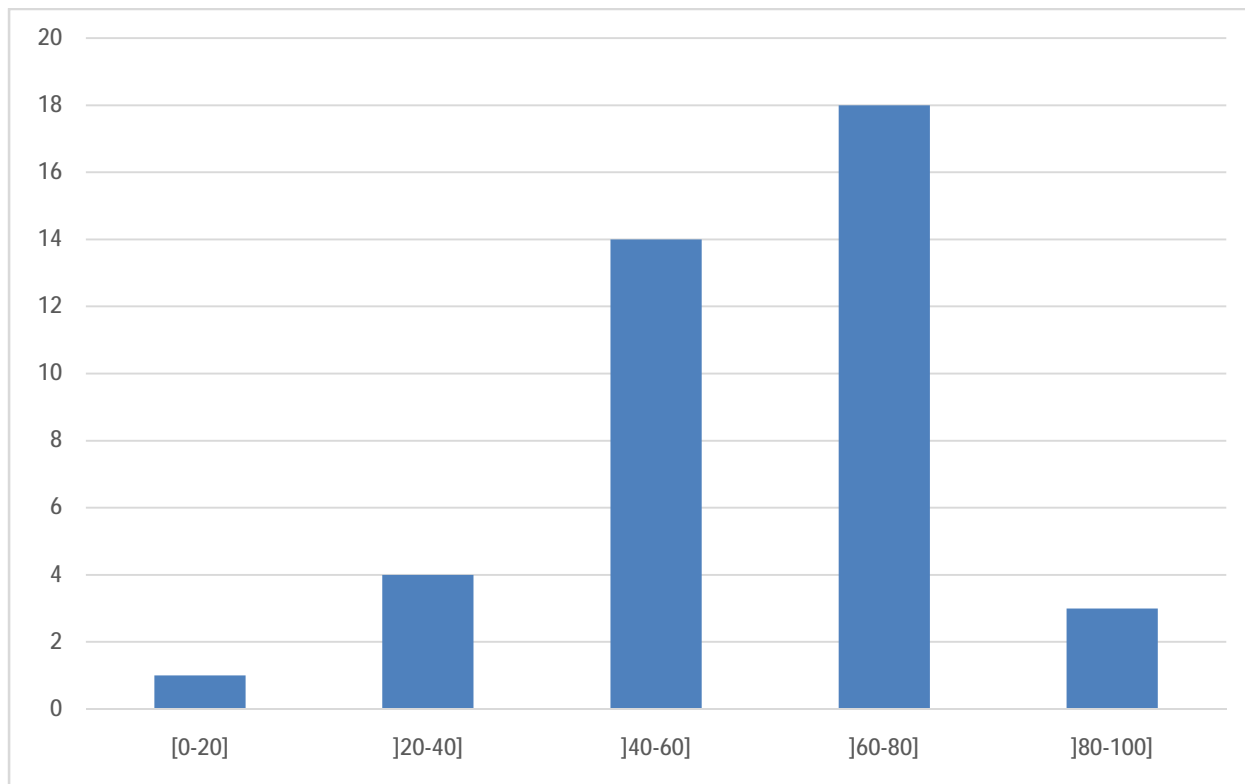


Diagramme 1 : répartition des patients selon l'âge

## 2-Le sexe :

On note une importante prédominance féminine dans notre série, avec un pourcentage de 77,5% (31 patientes pour un nombre total de 40 cas).

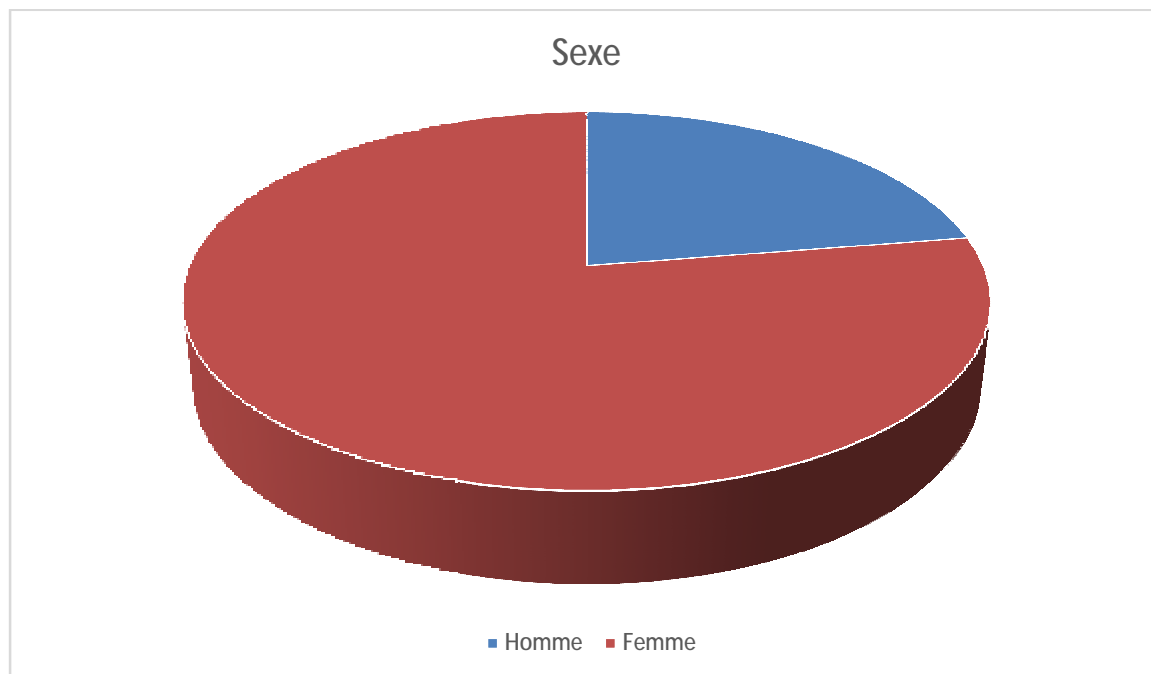


Diagramme 2 : Répartition selon le sexe

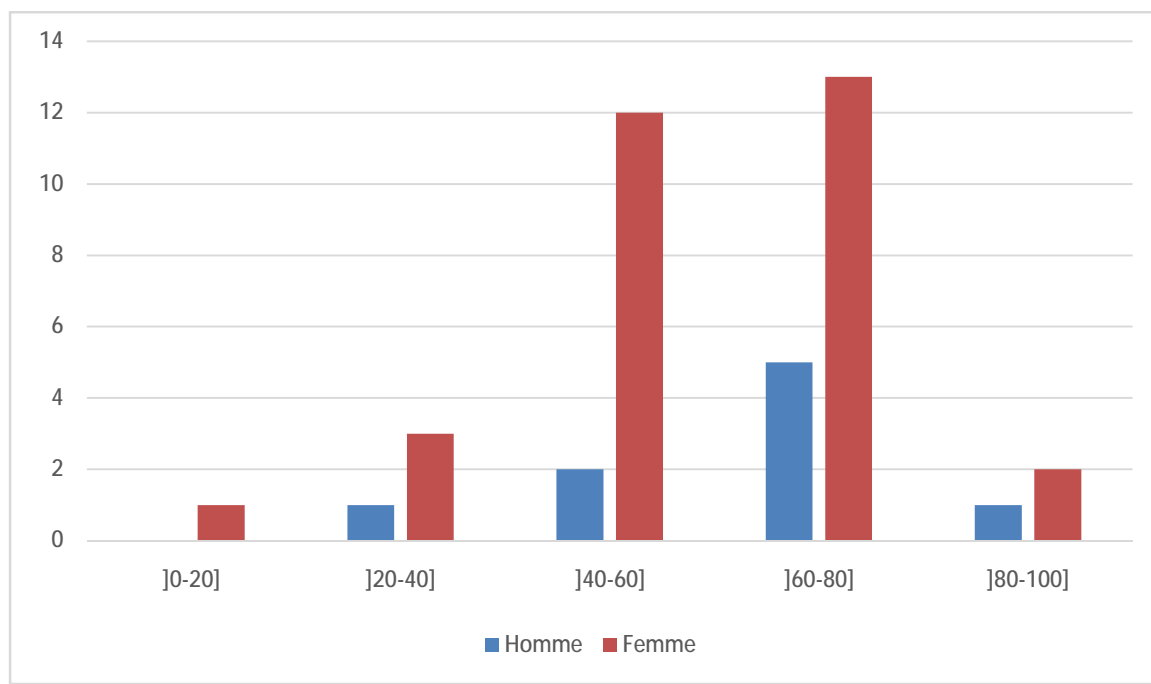


Diagramme 3 : Répartition selon l'âge et le sexe

## II-Terrain :

### 1-Antecedents médicaux :

Dans notre série, 16 malades présentent au moins un antécédent pathologique.

Tableau 2 : Nombre et pourcentage des malades ayant des antécédents médicaux

Antécédent	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Lithiase	3	7,5
Diabète	11	27,5
HTA	5	12,5
Dyslipidémie	10	25
Insuffisance rénale	6	15
Néoplasie	1	2,5
Prise médicamenteuse	11	27,5
Tabagisme	4	10
Ethylisme	7	17,5%

### 2-Antecedents chirurgicaux :

Dans notre série, 6 patients ont été déjà opérés , soit 15% , 4 cas de cholécystectomie (10%) , 1 cas de splénectomie (2,5%) et 1 cas d'appendicectomie (2,5%).

### III-Evaluation clinique Initiale :

#### 1-Signes fonctionnels :

##### 1-1) Douleur abdominale :

La totalité de nos malades (100%) a présenté une douleur abdominale. Son installation a été brutale chez 26 malades soit 65% , et progressive chez 14 malades soit 35% .

La douleur a siégé au niveau de l'épigastrique chez 24 malades soit 60%, elle a été localisée à l'hypochondre droit chez 9 malades(22,5%) , et diffuse chez 5 malades (12,5%) .

Le siège de la douleur n'a pas été précisé chez 2 malades (5%) .

##### 1-2) Vomissements :

Dans notre série , 34 malades ont rapportées la présence des vomissements soit 85% ., dont 21 malades ont présenté des vomissements bilieux , et 13 malades ont présenté des vomissements alimentaires post-prandiaux .

##### c- Arrêt des matières et des gazes:

Un arrêt des matières et des gazes a été rapporté chez 6 malades de notre série soit 15%.



2-Signes physiques :Tableau 3 : Répartition des signes physiques chez nos malades

Signes physiques	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Fièvre	28	70 %
Ictère	13	32,5 %
Cicatrice chirurgicale	6	15 %
Météorisme	8	20 %
Sensibilité abdominale	11	27,5 %
Masse abdominale	3	7,5 %
Défense abdominale	5	12,5 %

3-signes de gravité :Tableau 4 : Répartition des signes de gravité chez nos malades

Signes de gravité	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Etat de choc	3	7,5%
Dyspnée	5	12,5%
Oligo-anurie	1	2,5%
Troubles neurologiques	3	7,5%

## IV-Evaluation biologique :

### 1- Lipasémie:

La lipase a été dosée chez la totalité des malades de notre série (100%) . Sa valeur a été supérieure à trois fois la normale chez 34 patients soit 85%.

Tableau 5 : Valeurs de lipasémie chez les malades de notre série

Valeur de Lipasémie (UI/L)	Nombre de cas	Pourcentage %
<190	0	0%
190-1000	8	20%
1000-5000	19	47,5%
5000-10000	9	22,5%
>10000	4	10%

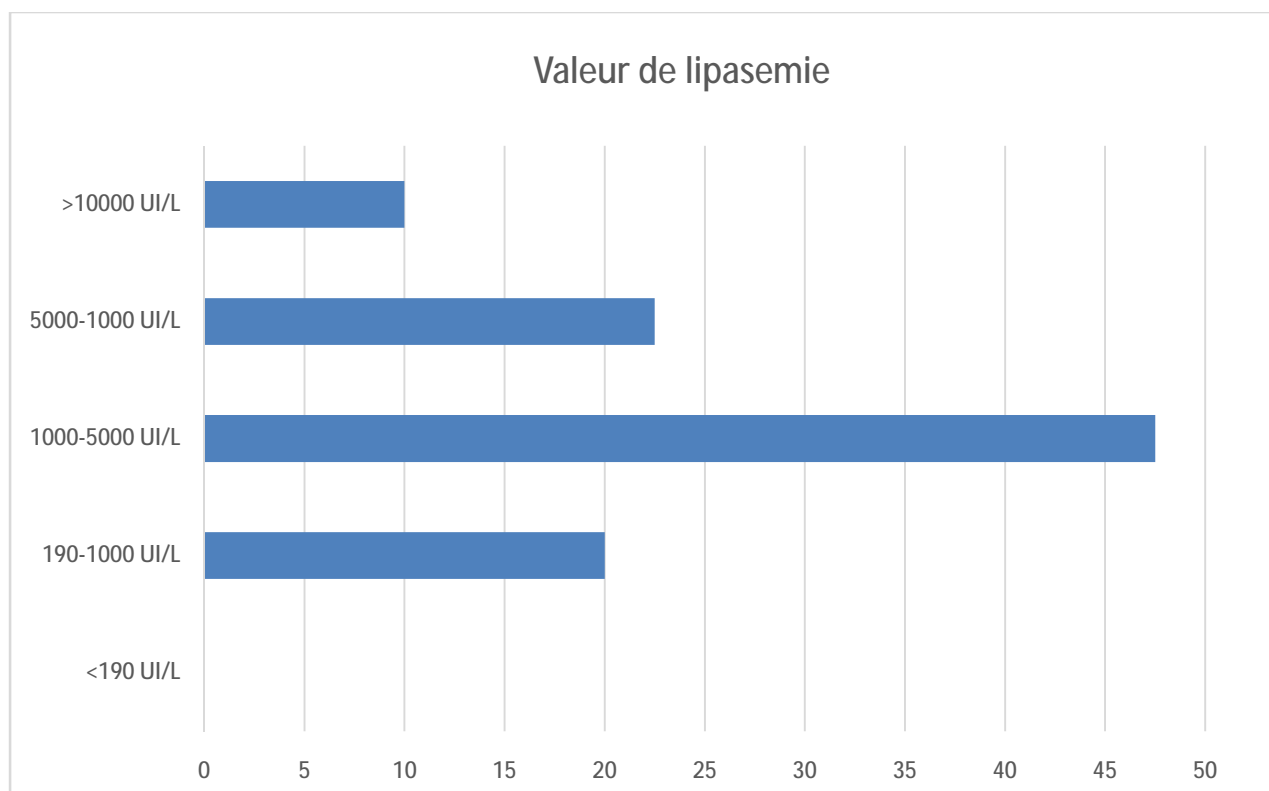


Diagramme 4 : Valeurs de Lipasémie chez nos patients en %

## 2-Bilan biologique initial :

### 2-1) Numération formule sanguine (NFS) :

Une NFS a été réalisée chez la totalité de nos patients (100%) révélant :

- Une hyperleucocytose chez 29 patients soit 72,5% , une anémie chez 7 patients soit 17,5% .

### 2-2)Glycémie à jeun (GAJ) :

Elle a été dosée chez la totalité de nos malades (100%), sa valeur a été supérieure à la normale chez 13 cas (32,5%) , et normale chez 27 cas (68,5%) .

Tableau 6 : Valeur de la G.A.J chez les malades de notre série

Glycémie a jeun (g/L)	Nombre de cas	Pourcentage %
0,7-1,1	27	68,5%
>1,1	13	32,5%
Total =	40	100%

### 2-3) Protéine C réactive (CRP) :

La CRP a été dosée chez la quasi totalité de nos malades (39 malades soit 97,5%), sa valeur a été supérieure à la normale chez 23 malades soit 57,5%.

### 2-4) Urée sanguine :

Un dosage de l'urée sanguine a été pratiqué chez 37 malades soit 92,5%. Sa valeur a été normale chez 34 malades soit 91,89% , et augmentée chez 3 malades soit 8,11% .

Tableau 7 : Valeurs de l'urée sanguine chez nos malades

Urée sanguine (mmol/L)	Nombre de cas	Pourcentage %
2,5-7,6mmol/L	34	91,89%
>7,6mmol /L	3	8,11%

2-5) Transaminases (ASAT/ALAT) :

Dans notre série , le dosage des transaminases hépatiques (SGOT/SGPT) a été réalisé chez 34 malades soit 85%.

- SGPT (ALAT) :

Le taux normal de SGPT (ALAT) chez l'homme est compris entre 8 et 35 UI/L , tandis que chez la femme un taux normal se situe entre 6 et 25 UI/L .

- SGOT (ASAT) :

Le taux normal de SGOT (ASAT) chez l'homme est compris entre 8 et 30 UI/L, alors que chez la femme il se situe entre 6 et 25 UI/L.

Tableau 8 : Valeurs des transaminases hépatiques chez les malades de notre série

Transaminases (ALAT/ASAT) (UI/L)	Nombre de malades	Pourcentage %
Normales	26	76,47%
Légèrement augmentées <200	6	17,64%
Fortement augmentées >200	2	5,88%
Total =	34	100%

f-Bilan lipidique :

Un bilan lipidique complet a été réalisé chez 38 malades de notre série soit 95% des cas .

Pour le cholestérol total, il a été augmenté chez 27 malades de notre série soit 71,05%.

On a noté la présence d'une hypertriglycéridémie chez 19 malades de notre série soit 50%.

Le LDL-Cholestérol a été augmenté chez 28 malades de notre série soit 73,68%.

Le taux du HDL cholestérol a été diminué chez 5 malades de notre série soit 13,15%.

Tableau 9: Résultats du bilan lipidique

Bilan lipidique		Nombre de malades	Pourcentage(%)
Cholestérol total (CT)	< 2 g/L	11	28,94%
	> 2,4g/L	27	71,05%
LDL- Cholestérol	< 1g/L	10	26,31%
	> 1,2g/L	28	73,68%
HDL- Cholestérol	Entre 0,4 et 0,6g/L	33	86,84%
	< 0,4g/L	5	13,15%
Triglycérides (TG)	< 1,5g/L	19	50%
	> 2g/L	19	50%

## V-Evaluation morphologique :

### 1-Radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP) :

Réalisée chez la totalité de nos malades (100%), normale chez 29 malades soit 72,5%, des niveaux hydro-aériques (NHA) observés dans 7 cas soit 17,5%, une grisaille dans 6 cas soit 15%, et une aérobie dans 4 cas soit 10%.

Tableau 10 : Résultats de la radiographie ASP

Résultats de la Radiographie ASP	Nombre de malades	Pourcentage %
Normale	29	72,5%
NHA	7	17,5%
Grisaille	6	15%
Aeroblie	4	10%

## 2-Radiographie pulmonaire :

Réalisée chez 36 malades, normale chez 27 malades soit 67,5%, un épanchement pleural a été observé chez 8 malades soit 20% , et une opacité chez 1 malade soit 2,5% .

Tableau 11 : Résultats de la radiographie pulmonaire

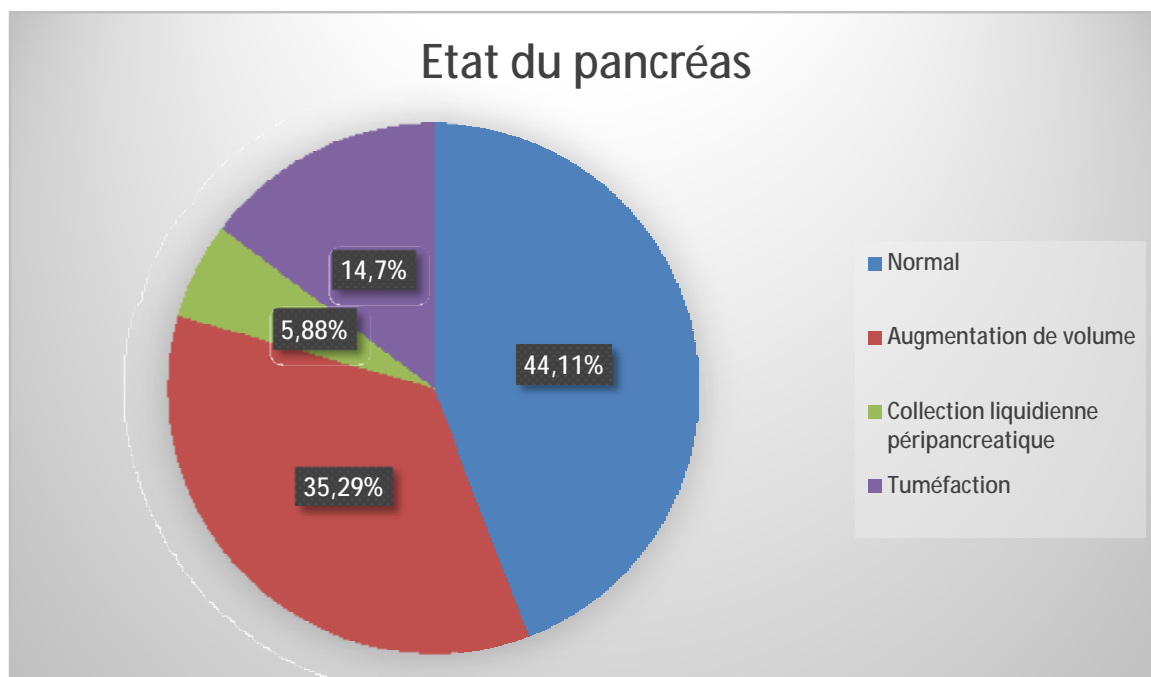
Résultats de la radiographie pulmonaire	Nombres de malades	Pourcentage
Normale	27	75%
Epanchement pleural	8	22,22%
Opacité	1	27,78%
Total=	36	100%

## 3-Echographie abdominale :

Réalisée chez 34 malades (85%), normale chez 4 patients (10%).

### 3-1) Etat du pancréas :

- Dans notre série, le pancréas a été visualisé à l'échographie chez 27 malades, soit 79,41% du nombre des malades chez qui on a réalisé une échographie abdominale .
- L'état du pancréas était normal dans 15 cas soit 44,11 %.
- Pancréas augmenté de volume dans 12 cas soit 35,29%.
- Collection liquidienne péri-pancréatique dans 2 cas soit 5,88%
- Pancréas tuméfié avec un aspect hypo-échogène dans 5 cas soit 14,7%.



**Diagramme 5 : Etat du pancréas a l'échographie abdominale**

### 3-2) Foie et voies biliaires :

**Tableau 12 : Etat du foie et des voies biliaires à l'échographie**

	Résultats de l'échographie abdominale	Nombre de malades	Pourcentage (%)
Foie	Normal	33	97,05%
	Stéatose	1	2,95%
Vésicule biliaire	Cholécystectomie	4	11,76%
	Normale	7	17,5%
	Lithiase avec ou sans distension	15	44,11%
	Distension	4	10%
Voies biliaires intra et extra-hépatiques	Normales	29	85,29%
	Lithiase	2	5,88%
	Dilatation	3	8,82%

### 3-3) Etat du péritoine :

L'état du péritoine a été normal à l'échographie chez 28 patients soit 82,35% , un épanchement péritonéal a été constaté chez 6 malades (17,64%) , minime chez 3 malades (8,82%) , modéré chez 1 seul malade (2,95%) et abondant chez 2 malades (5,88%) .

3-4) Mucocèle : Une mucocèle appendiculaire a été constatée chez une patiente dans notre série soit 2,95%.

## 4-Tomodensitometrie (TDM) :

Une imagerie TDM a été réalisée chez la totalité de nos malades (100%), avec la suspicion d'une pancréatite aiguë comme indication ultime.

### 4-1) Délai de réalisation :

Le délai de réalisation a été précisé chez 24 malades soit 60 % .

Le scanner a été réalisé entre 48 et 72 heures du début de la symptomatologie chez 5 malades (20,83%) , entre 72 et 96 heures chez 15 malades (62,5%) , et au delà de 96 heures chez 4 malades (16,66%) .

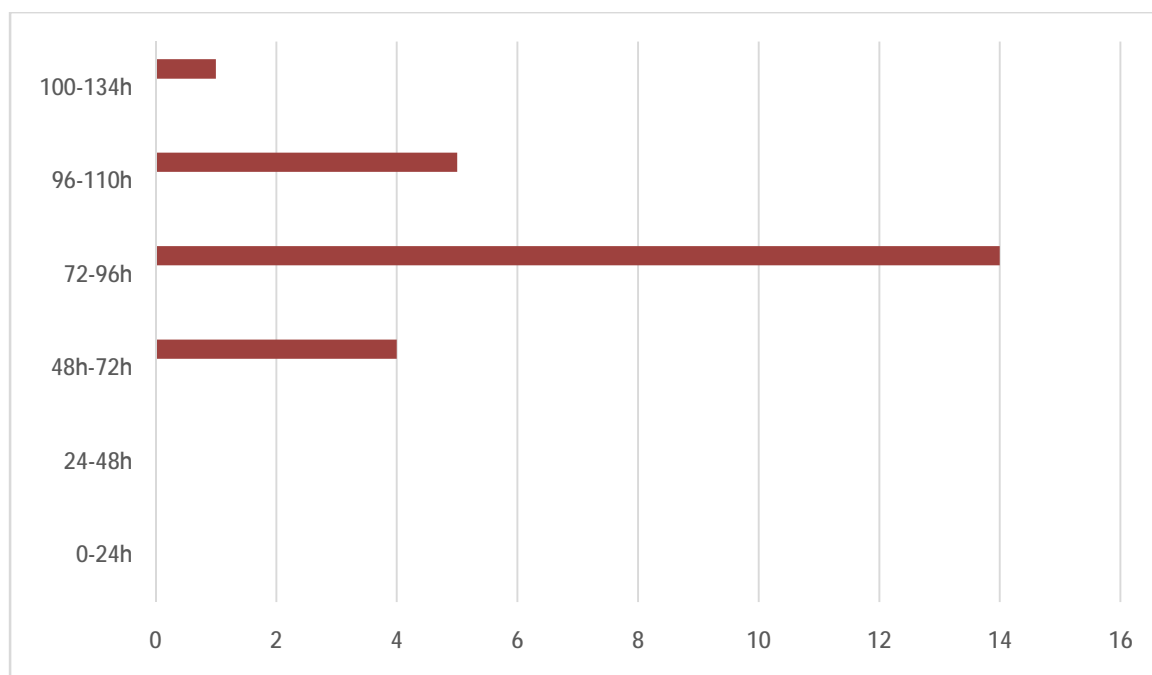


Diagramme 6 : Délai de réalisation de la TDM chez nos malades



#### 4-2) Technique de réalisation :

On a réalisé chez la totalité de nos malades un scanner avec des coupes axiales avant et après injection de produit de contraste .

#### 4-3) Résultats :

##### 1-Pancréas :

- Taille :

Une augmentation de la taille du pancréas a été observée chez 22 malades soit 55% .

- Densité :

Une prise de contraste de façon homogène dans 30 cas soit 75% , et de façon hétérogène dans 10 cas soit 25%.

- Nécrose :

Des images de nécrose ont été visualisées chez 12 malades dont

Stade I : 4 malades soit 33,33%

Stade II :2 malades soit 16,66 %

Stade III :6 malades soit 50%

- Contours :

Des contours irréguliers observés chez 6 cas soit 15%

- Graisse péri-pancréatique :

On a constaté une infiltration de la graisse péri-pancréatique chez 24 cas soit 60%.

- Coulées de nécrose :

Observées dans 12 cas soit 30 % du nombre total de nos malades.

4 patients présentent une seule coulée de nécrose soit 33,33%

8 patients présentent plus qu'une coulée de nécrose soit 66,66%.

- Collection liquidienne péri-pancréatique :

Observée dans 18 cas soit 45 %.

- Pseudo-kystes :

Observés dans 4 cas soit 10 % du nombre total de nos malades.

#### 4-4) Foie et voies biliaires :

- Etat du foie :

Normal dans 38 cas soit 95%.

Une stéatose hépatique observée dans 2 cas soit 5%.

- Vésicule biliaire :

Normale chez 7 malades soit 17,5 %.

Une vésicule biliaire distendue a été retrouvée chez 2 malades , soit 5%.

Une lithiase vésiculaire a été retrouvée chez 27 malades soit 67,5% des cas.

Absence de vésicule biliaire (cholécystectomie) chez 4 malades soit 10%.

- Voies biliaires intra et extra-hépatique :

Normales chez 34 malades soit 85% . dilatées chez 4 malades soit 10% , une lithiase biliaire a été observée chez 2 malades soit 5%.

#### 4-5) La rate :

L'état de la rate a été normal chez la quasi-totalité de nos malades (39 malades soit 97,5%) , a noter la présence d'une seule malade splénectomisée dans notre série .

#### 4-6) Péritoine :

Un épanchement péritonéal a été constaté chez 21 malades soit 52,5% , peu abondant chez 11 malades (27,5%), moyennement abondant chez 8 malades (20%), et très abondant chez 2 malades (5%)

#### 4-7) Tube digestif :

L'état du tube digestif a été normal dans la quasi-totalité de nos malades (38 malades soit 95%), une distension a été retrouvée chez 2 malades soit 5% .

#### 4-8) Etat vasculaire :

Normal chez 37 malades soit 92,5%, une hypertension portale observée chez 2malades soit 5%, une thrombose de la veine porte chez un seul malade soit 2,5%.

#### 4-9) Interprétation :

La classification scanno-graphique des cas de pancréatite aiguë de notre série :

- Stade A : 9 malades soit 22,5%.
- Stade B : 8 malades soit 20%.
- Stade C : 11 malades soit 27,5%.
- Stade D : 4 malades soit 10%.
- Stade E : 8 malades soit 20%.

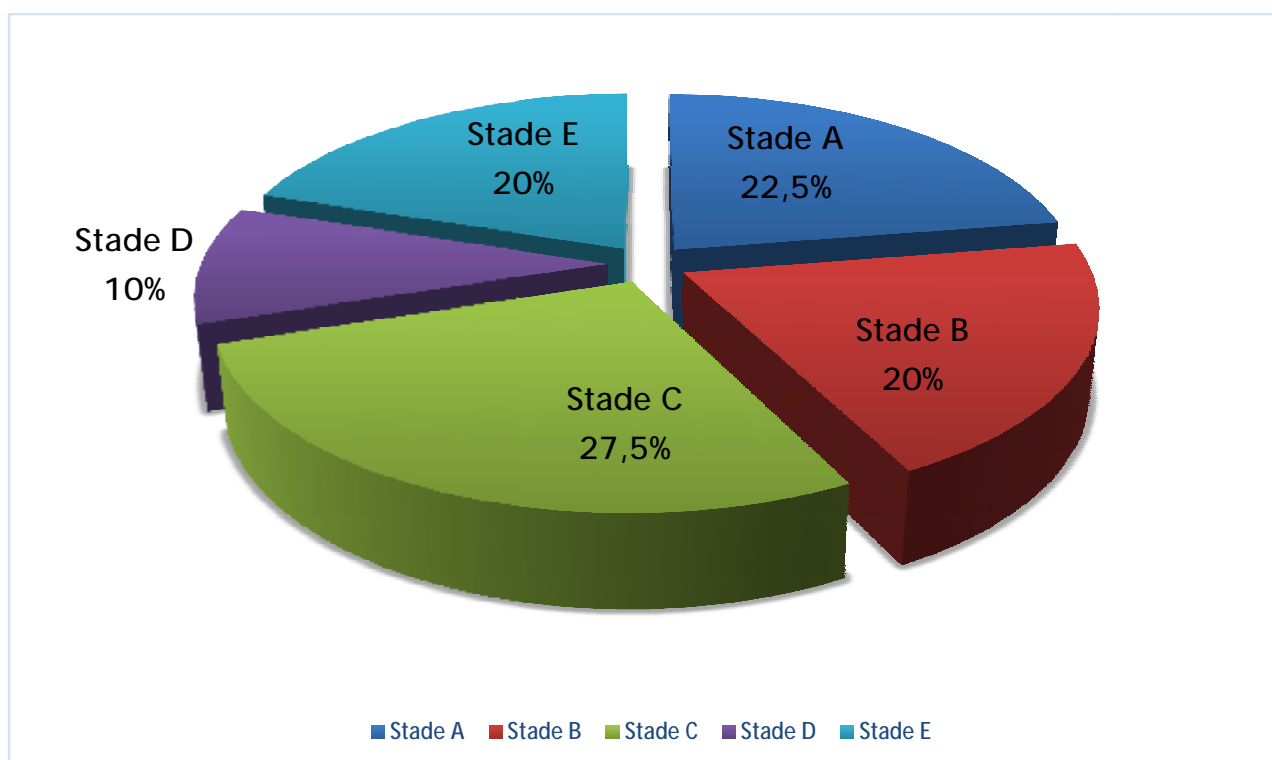


Diagramme 7 : Répartition en pourcentage (%) des différents stades de pancréatite aiguë

Tableau 13 : Tableau récapitulatif des résultats de la TDM

Résultats de la Tomodensitometrie (TDM)			Nombre de cas	Pourcentage(%)	
Pancréas	Taille	Normale	18	45%	
		Augmentée	22	55%	
	Densité	Homogène	30	75%	
		Hétérogène	10	25%	
	Nécrose (%)	Stade I	4	33,33%	
		Stade II	2	16,66%	
		Stade III	6	50%	
	Contours	Réguliers	34	85%	
		Irréguliers	6	15%	
	Graisse péri-pancréatique	Normale	16	40%	
		Infiltrée	24	60%	
	Coulée de nécrose	Absente	28	70%	
		Présente	Une seule coulée	4	10%
			Plusieurs coulées	8	20%
Collection liquidienne péri-pancréatique	Absente	22	55%		
	Présente	18	45%		
Pseudokystes	Absents	36	90%		
	Présents	4	10%		
Foie et voies biliaires	Etat du foie	Normal	38	95%	
		Steatose	2	5%	
	Vésicule biliaire	Cholécystectomie	4	10%	
		Normale	9	22,5%	
		Distension	4	10%	
		Lithiase (avec ou sans distension)	23	57,5%	
	Voies biliaires	Normales	34	85%	
		Dilatation	4	10%	
		Lithiase	2	5%	
Rate	Normale	39	37,5%		
	Splénectomie	1	2,5%		
Péritoine	Epanchement	Normal	21	52,5%	
		Peu abondant	11	27,5%	
		Moyennement abondant	8	20%	
		Très abondant	2	5%	
Tube digestif	Normal	38	95%		
	Distension	2	5%		
Etat vasculaire	Normal	37	92,5%		
	Hypertension portale (HTP)	2	5%		
	Thrombose de la veine porte (TVP)	1	2,5%		
Stade de pancréatite aiguë selon Balthazar	Stade A	9	22,5%		
	Stade B	8	20%		
	Stade C	11	27,5%		
	Stade D	4	10%		
	Stade E	8	20%		

# DISCUSSION

## I-Données épidémiologiques :

### 1-L'âge :

Dans notre étude, la moyenne d'âge a été de 55,05 ans. Avec des extrêmes d'âge allant de 13 à 81 ans, ceci rejoint les données de la littérature . En effet une étude récente réalisée au Cameroun par M.Biwole et Al en 2016 [118] , a rapporté une moyenne d'âge de 50 ans . Tandis qu'une étude prospective en France réalisée en 2011, a rapporté un âge moyen de 59 ans [119].

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

La tranche d'âge la plus représentée dans notre série a été entre 60 et 80 ans, avec un pourcentage de 45%, proche de celle de M.Biwole qui a été entre 61 et 70 ans [86], la tranche d'âge de moins de 20 ans ne représente que 2,5% de notre série ,cela pourrait conclure que le taux d'admissions hospitalières pour Pancréatite aiguë augmente avec l'âge .

L'âge de survenue de pancréatite aiguë est peu analysé dans la littérature et pourtant objectif et facile à obtenir. En 1998, il ressort de l'étude prospective de 158 patients de Pezzilli [120] qu'un âge supérieur à 55 ans est un facteur de sévérité d'une pancréatite aiguë ( $p=0,008$ ) . Cette étude confirme celles de Ranson de 1974 [121] et de Blamey de 1984 [122],établissant un âge supérieur à 55 ans parmi les facteurs pronostiques de sévérité d'une pancréatite aiguë.

L'étude réalisée par Halonen, en 2000, a recherché différents facteurs pronostiques de mortalité intra-hospitalière de façon rétrospective et prospective chez 270 patients consécutifs atteints de pancréatite aiguë sévère selon les critères d'Atlanta [123]. Un âge supérieur à 43,5 ans était un facteur pronostique

indépendant ( $p=0,0004$ ) de mortalité d'une pancréatite aiguë. Parmi les facteurs pronostiques indépendants de mortalité, rétrospectivement retrouvés par Company en 2003 chez 67 patients atteints pancréatite aiguë sévère, selon les critères d'Atlanta, l'âge était déterminant [124]. En revanche, Brisinda, en 1999, a revu différents paramètres cliniques déterminant la mortalité de 227 pancréatites aiguës. L'âge ( $> 65$  ans), parmi les divers critères analysés, n'a pas permis de déterminer la mortalité ( $p=0,5$ ) [125].

## 2-Le sexe :

La répartition des malades de pancréatite selon le sexe est en général variable selon les étiologies. Dans la littérature, on rapporte une prédominance féminine (60%) dans les pancréatites d'origine biliaire, et une nette prédominance du sexe masculin (90%) dans les étiologies d'origine alcoolique [128].

Notre série a été constituée de 31 femmes et 9 hommes, sexe ratio =0,29.

Nous avons noté ainsi une nette prédominance féminine 77,5%, contrairement à plusieurs études qui ont démontré que la proportion des hommes présentant une première crise de pancréatite aiguë est supérieure à la proportion des femmes [126, 127]. Ce qui pourrait être expliqué par la fréquence des pancréatites aiguës biliaires dans notre contexte.

Tableau 14 : Tableau comparatif de la répartition des pancréatites aiguës selon le sexe

Références	Nombres de malades	Sexe	
		Femme	Homme
SORAN et.coll[136]	52	40%	60%
BENCHIMOL et coll.[137]	57	43%	57%
AJAYK et all[138]	72	51,4%	48,6%
Notre série	40	77,5%	22,5%

## II-Diagnostic Positif :

Le diagnostic de pancréatite aiguë, associe la douleur abdominale et une élévation des enzymes pancréatiques. La première description des caractéristiques cliniques et pathologiques de la pancréatite aiguë date de 1889 [129,130]. Cependant, le diagnostic est souvent difficile malgré la disponibilité de nombreux moyens diagnostiques biologiques et radiologiques, comme le prouvent les séries autopsiques, avec une incidence de 30 à 40 % de pancréatites non diagnostiquées.

Le diagnostic de la pancréatite aiguë repose sur la présence de deux éléments parmi les suivants, selon la classification révisée d'Atlanta de 2008 [8] :

- Une douleur abdominale caractéristique de pancréatite aiguë.
- Une amylasémie et/ou lipasémie supérieure à 3 fois la limite supérieure de la normale
- Des éléments caractéristiques de pancréatite aiguë à l'échographie ou en tomographie assistée par ordinateur (TDM) abdominale chez les patients pour qui une imagerie est cliniquement indiquée.

### 1-Signes fonctionnels :

#### 1-1) Douleur abdominale :

Dans notre série la douleur abdominale a été observée chez la totalité de nos malades (100%). Cela rejoint les données de la littérature qui rapportent que près de 95%des patients souffrant d'une pancréatite aiguë se présentent aux urgences avec des douleurs abdominales aiguës [131]. Trois pourcent des patients qui se présentent aux urgences avec des douleurs abdominales aiguës ont une pancréatite aiguë [132].

Les douleurs abdominales ont siégé au niveau de l'épigastre chez 24 malades de notre série (60%) , au niveau de l'hypochondre droit chez 9 malades (22,5%) , la



douleur a été diffuse chez 5 malades (5%) , et non précisée chez 2 malades . Avec une irradiation vers le dos et l'hémi-ceinture scapulaire chez 33 malades soit 82,5%.

Ces résultats rejoignent les données de la littérature qui rapportent que près de 70% des douleurs abdominales dans la pancréatite aiguë sont typiquement transfixiantes siégeant au niveau de l'abdomen haut , dans la région de l'épigastre, ou dans l'hypocondre droit avec une irradiation dorsale dans 50 % des cas, ou vers l'hypocondre gauche [133]. Parfois, la douleur est diffuse ou irradie vers le bas abdomen et rarement, elle présente une irradiation thoracique [134]. La présentation asymptomatique est rare (5-10%) [131].

La douleur est souvent d'installation brutale, atteignant son maximum au bout de 30 à 60 minutes. Les patients, parfois agités n'arrivent pas souvent à trouver une position antalgique. La douleur est permanente, rarement soulagée par l'antéflexion du tronc (position en « chien de fusil ») ou le décubitus latéral gauche, qui libère l'espace rétro-péritonéal.

#### 1-2) Nausées et vomissements :

Les nausées et les vomissements constituent le second symptôme dans les pancréatites aiguës .

Dans notre série , des vomissements ont été rapportées chez 34 malades soit 85% . Ceci rejoint les données de la littérature qui rapportent que la fréquence des vomissements est estimée à 80% dans les pancréatites aiguës [132].

Ces vomissements étaient bilieux chez 21 malades de notre série (61.7%) , et alimentaires chez 13 malades (près de 38.3%).

#### 1-3) Arrêt des matières et des gazs :

Dans notre série on a rapporté la présence d'un arrêt des matières et des gazes chez 6 malades soit 15% du nombre total des malades.

Ce résultat est proche de celui de l'étude de SORAN et coll[135] qui a rapporté la présence d'un tableau d'occlusion chez 25% des malades de cette série . Ceci peut conclure a la non rareté de ce signe, mais ne rejoint pas les données de la littérature qui le considère comme le 3eme symptôme dans le tableau de pancréatite aiguë avec une fréquence de 70% [136] .

## 2-Signes physiques :

Dans les pancréatites aiguës bénignes ,l'état général des patients reste conservé , l'examen physique est souvent pauvre , seule une sensibilité épigastrique peut être retrouvée[139] .

En cas de Pancréatite aiguë sévère, l'état général des patients est altéré, avec un aspect toxique. Des signes neuropsychiatriques ou une altération de la conscience peuvent être objectivés (20 % des PA). Une hypotension (hypovolémie due aux vomissements et au 3secteur) ou une tachycardie (douleur intense, déshydratation) sont retrouvés dans 20 à 30 % des cas [140].

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

### 2-1) Fièvre :

Une fièvre a été retrouvée chez 28 malades, soit 70 % des malades de notre série .Ceci rejoint les données de la littérature , qui rapportent que la fièvre est souvent présente au début de l'affection , sa fréquence est estimée a 75% [141].

### 2-2) Ictère et sub-ictère :

Un ictère, signe de l'obstruction biliaire associée et de l'origine biliaire de la pancréatite aiguë, a été retrouvé chez 13 malades de notre série soit 32,5% .Ce résultat est proche des données de la littérature 30% [142].

2-3) Défense abdominale :

Une défense voire une contracture témoignant d'un épanchement abdominal a été retrouvée chez 5 malades de notre série soit 12,5% . contre l'étude de Moreau J. qui a rapporté la présence d'une défense abdominale chez 50% des malades de pancréatite aiguë[141], ceci peut être expliquée par la prédominance des cas de pancréatites aiguë bénignes et moyennement sévères dans notre série .

2-4) Météorisme abdominal :

L'examen physique a objectivé un météorisme abdominal chez 8 malades de notre série, soit 20 % , ceci rejoint les données de l'étude de Levy , réalisée en 2005 , qui a rapporté la présence d'un météorisme abdominal chez 30% des malades de pancréatite aiguë [143] .

2-5) Empâtement/Masse abdominale :

L'examen physique a objectivé une masse épigastrique chez 3 malades de notre série soit 7,5%, ceci rejoint les données de la littérature , qui rapportent sa présence dans 6% des cas [144] . Ceci pourrait être expliqué par la rareté de l'étiologie tumorale dans notre contexte.

3-Signes de gravité :

L'examen clinique à l'admission peut objectiver des signes de gravité qui peuvent conditionner le pronostic de la pancréatite aiguë :

Tableau 15 : Tableau comparatif des signes de gravité de la pancréatite aiguë

Signes de gravité	Fréquence selon Moreau	Notre série
Etat de choc	15%	7,5%
Dyspnée	20%	12,5%
Oligo-anurie	5%	2,5%
Troubles neurologiques	10-20%	7,5%

D'autres éléments de l'examen physique peuvent être utiles pour l'orientation étiologique de la pancréatite aiguë comme :

Des ecchymoses des flancs (signe de Grey Turner) ou péri-ombilicales (signe de Cullen) sont retrouvées en cas d'extravasation locale de l'exsudat pancréatique, dans 3 % des cas de PA et sont associées à une mortalité élevée de 35 %. Ils marquent la gravité de la PA mais sont d'apparition tardive et ne sont pas spécifiques [144, 145]. (Figure44 )

L'examen cutané recherche aussi une nécrose du tissu adipeux sous-cutané (signe de Weber Christian).

Un arc cornéen (gérontoxon ou arc lipidique) signe d'hypertriglycémie ou une kératopathie en bande suggérant une hypercalcémie.



Figure 43 : Signe de Cullen lors d'une pancréatite aiguë grave [146].



Figure44: Signe de Grey Turner lors d'une pancréatite aiguë grave [146].



Figure 45 : Panniculite de Christian weber au cours d'une pancréatite aiguë [146]

### III-Evaluation biologique :

#### 1-La lipasémie :

La lipase sérique s'élève de façon plus retardée par rapport aux autres enzymes pancréatiques (comme l'amylase), 4 à 8 heures après le début des symptômes, avec un pic à la 24 heure. Sa demi-vie est plus longue, et elle se normalise plus lentement, en 8 à 14 jours. (Figure 46)

Doser l'amylasémie, l'amylasurie, les iso-amylases n'a aucun intérêt. L'amylase est contenue dans de nombreux tissus, son taux sérique s'élève dans de nombreuses circonstances non liées à une affection pancréatique, notamment l'insuffisance rénale. En revanche, la lipase n'est presque exclusivement synthétisée que par le pancréas. [147]

Le principal avantage de la lipase est sa sensibilité plus élevée quand l'évaluation biologique est réalisée tardivement par rapport à la survenue des symptômes, alors que l'amylasémie peut s'être normalisée. D'autres sources de lipases existent, tels que la lipase gastrique et une tri-acylglycérade lipase non spécifique hépatique. La lipasémie peut-être élevée durant certaines affections abdominales ou en cas d'insuffisance rénale, mais généralement, cette élévation reste inférieure à 3 fois la normale.

Une lipasémie de 2 à 3 fois supérieure à la normale a une sensibilité de 96% et une spécificité de 95 % pour le diagnostic d'une pancréatite aiguë. L'élévation de la lipasémie n'est pas corrélée à la gravité de la pancréatite aiguë [147].

Les seuils diagnostiques donnant le meilleur rapport Sensibilité/Spécificité sont de l'ordre de 3 à 4 fois la normale pour la lipasémie[148].

Autrefois considérées comme spécifiques de l'atteinte pancréatique, de nombreuses pathologies entraînant une hyperlipasémie ont maintenant été décrites. Elle reste toutefois plus spécifique que l'amylase avec une spécificité de 98% pour le diagnostic d'une pancréatite aiguë [149]. De plus, sa sensibilité est élevée et

rapportée entre 85-100% [150]. En effet, la lipase atteint plus rapidement des valeurs élevées et sa demi-vie de 7 à 14 heures est plus longue.

Dans notre série, une hyperlipasémie a été présente chez 34 malades soit 85%. Ceci rejoint les données de la littérature qui rapportent que la lipasémie est élevée dans 87% des cas pancréatite aiguë toutes étiologies confondues.

Le dosage de la lipasémie ne doit pas être fait chez un malade asymptomatique ou dont les symptômes n'évoquent pas clairement le diagnostic de pancréatite aiguë. Ce n'est un examen ni de dépistage, ni de surveillance, ni d'évaluation de la gravité.

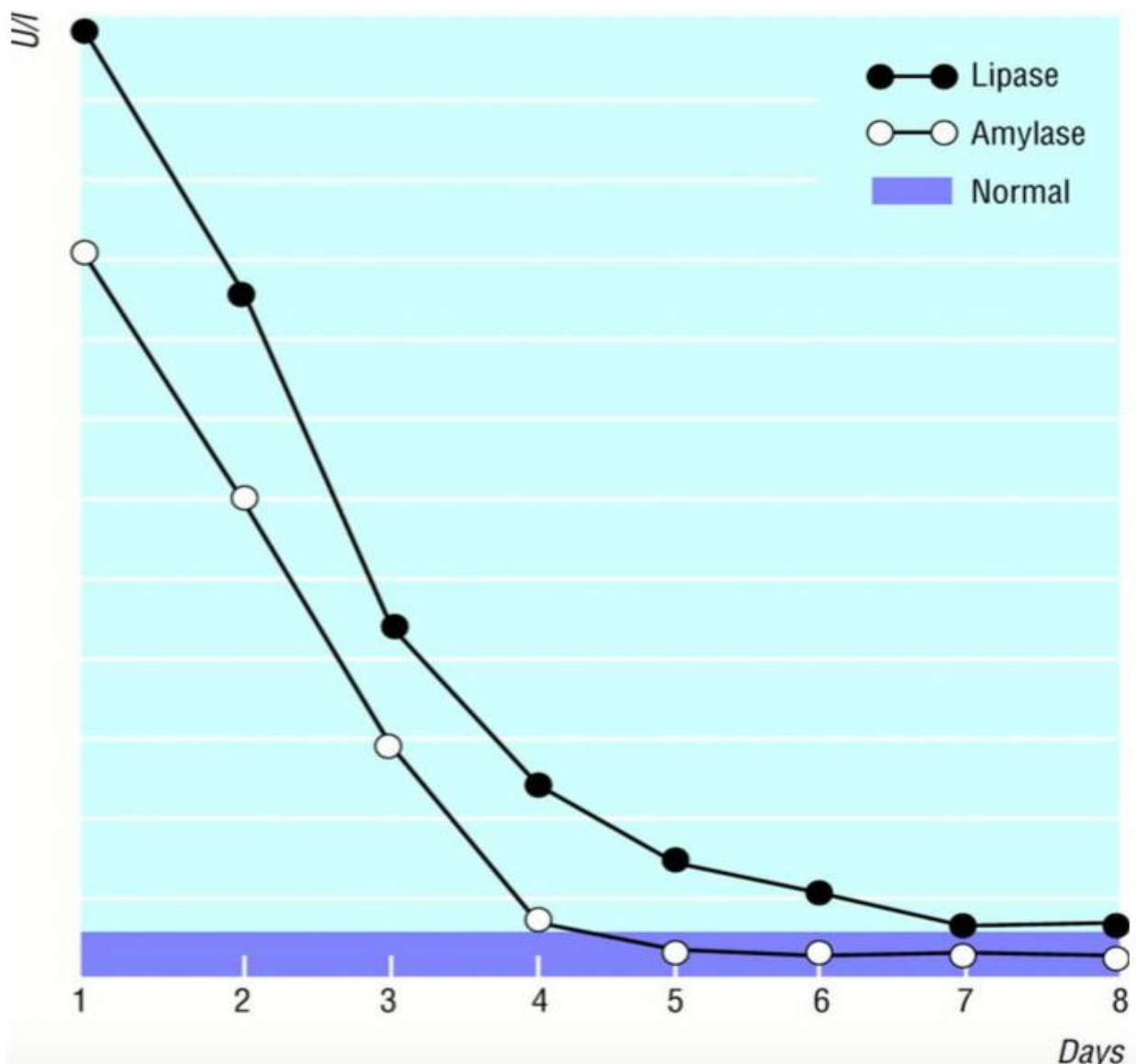


Figure 46 : Cinétique des enzymes pancréatiques au cours d'une pancréatite aiguë

[151].



## 2-Hyperleucocytose :

L'hyper-leucocytose est fréquente dans les pancréatites aiguës et faisait partie de certains scores pronostiques. Elle est élevée, entre 10000 et 25000 leucocytes /mm<sup>3</sup>, même en l'absence d'infection [152].

Dans notre série, la leucocytose était supérieure à 15000/ mm<sup>3</sup> dans 11 cas (27,5%), comprise entre 10000 et 15000/ mm<sup>3</sup> dans 7 cas (17,5 %) et inférieure à 10000/ mm<sup>3</sup> dans 11 cas (27,5 %).

## 3-Le dosage de la protéine C réactive (CRP) :

Il existe différents marqueurs de l'inflammation : la CRP et les cytokines : l'IL-6, l'IL-8 et le TNF-alpha. Ces marqueurs présentent l'inconvénient d'être non-spécifiques et donc pas assez sensibles car souvent encore dans les normes à l'admission.

La CRP (> 210 mg/l durant les 4 premiers jours ou > 120 mg/l à la fin de la première semaine) semble être un bon facteur pronostique, indépendant de la nécrose et donc de la sévérité de l'atteinte, avec une précision de 80% environ (1; 80). D'après Büchler en 1986 et Alfonso en 2003, le dosage à 48-72 heures de la CRP pourrait prédire une nécrose. Mais ce moment est trop tardif pour un diagnostic précoce de la sévérité [153;154;155].

Dans notre série, la CRP a été augmentée chez 23 malades soit 57,5%.

#### 4-Les transaminases hépatiques (ASAT/ALAT) :

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

Une élévation légère (moins de 2 à 3 fois la norme) à modérée (3 à 10 fois la norme) se voit en cas de trouble hépatique lié à l'alcool, en cas d'hépatite virale chronique ou de stéatose (accumulation de graisses dans les cellules du foie), par exemple. Par ailleurs, un rapport ASAT/ALAT > 2 fait d'avantage penser à une maladie alcoolique du foie.

Une élévation plus importante (supérieure à 10 à 20 fois la norme) correspond plutôt à une hépatite virale aiguë (l'élévation peut être très importante dans les 4 à 6 semaines qui suivent la contamination), à des lésions induites par des médicaments ou une intoxication, ainsi qu'une ischémie hépatique (arrêt partiel de l'irrigation sanguine au niveau du foie).

Dans les pancréatites d'origine lithiasiques, la valeur des transaminases hépatiques varie généralement de la limite supérieure de la normale jusqu'à deux fois la normale [156].

Dans notre série, les transaminases hépatiques ont été dosées chez 34 malades (85%). Leur valeur a été normale chez 26 malades soit 76,47% , légèrement augmentées (entre la normale et 200 UI/L) chez 6 malades soit 17,64% , et fortement augmentée (>200UI/L) chez 2 malades soit 5,88%.

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

## IV-Les anomalies radiologiques au cours des pancréatites

### aiguës :

#### 1-Analyse descriptive :

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

##### 1-1) L'Échographie abdominale :

Pratiquée en première ligne pour confirmer le diagnostic d'une pancréatite aiguë [61] dans la mesure où elle est rapide et facile à effectuer, et à répéter, non ionisante et peut être réalisée au chevet du patient.

Dans notre série, l'échographie abdominale a été réalisée chez 34 malades soit 85% du nombre total de malades.

L'échographie abdominale permet de visualiser le pancréas dans 90% des cas [157]. Ceci rejoint les résultats de notre étude, où le pancréas a été mis en évidence à l'échographie chez 79,41% des malades.

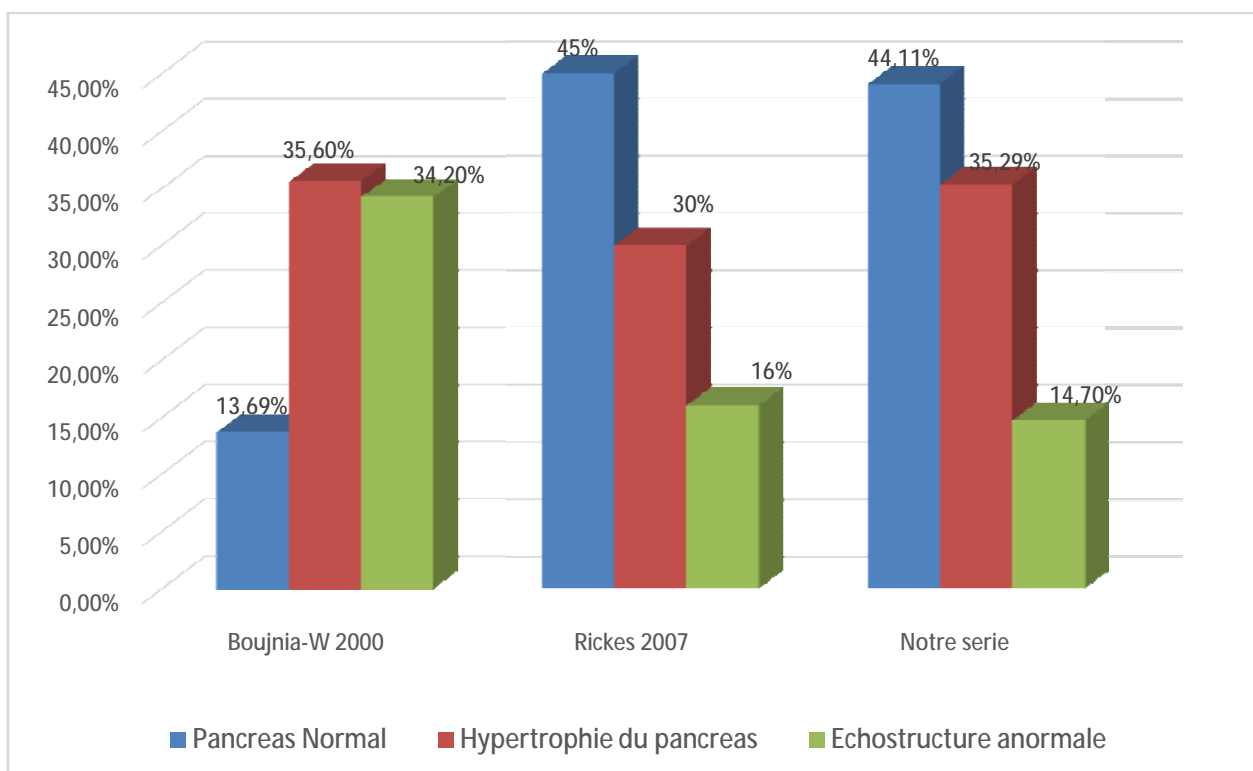
De par sa situation rétro-péritonéale, le pancréas est difficile à visualiser par ultrason, en particulier chez les malades en surcharge pondérale ou en cas d'iléus. Le pancréas ne peut être visualisé de façon satisfaisante que dans 25-50% des cas. Lorsque le pancréas peut être visualisé, on peut observer une diminution de son échogénicité ou une tuméfaction de la glande. Block a montré sur 75 patients consécutifs atteints de pancréatite aiguë que le pancréas avait pu être visualisé dans 76% des cas par ultrasons. La sensibilité de détection d'une nécrose pancréatique était alors de 73% [158]. L'avantage de l'échographie est sa facilité d'accès et sa sensibilité excellente pour la détection de liquide libre, de calculs biliaires ou d'une dilatation des voies biliaires. L'échographie reste donc indiquée pour la recherche étiologique de la pancréatite aiguë.

### 1-1-1) 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, la densité et les contours du pancréas.

Dans notre série, une augmentation du volume du pancréas a été constatée chez 12 malades, soit 35,29%, une tuméfaction du pancréas avec un aspect hypo échogène a été observée chez 5 malades (14,7%), une collection liquidienne péri-pancréatique chez 2 malades (5,88%) 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 hypo échogènes ou hyperéchogènes focales mal définies (œdème/hémorragie) peuvent être observées dans le parenchyme dans 16% des cas [71 ;74].



**Diagramme comparatif 8: Anomalies pancréatiques à l'échographie**

1-1-2) 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 (5,88%).

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 lithiase 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 17 malades soit 50%.

Un épanchement péritonéal a été observé à l'échographie chez 6 malades (17,64%) , minime chez 3 malades (8,88%) , modéré chez 1 seul malade (2,94%) et abondant chez 2 malades (5,88%) .

Ces résultats rejoignent les données de la littérature qui rapportent que l'échographie abdominale ne permet une étude satisfaisante du pancréas que dans 60 % des cas, à cause de l'interposition de gaz digestifs dans un contexte d'iléus réflexe obligatoire [159].

## 1-2) Tomodensitométrie (TDM) :

L'imagerie TDM avec injection de produit de contraste iodé constitue l'examen de référence pour l'évaluation des patients atteints de pancréatite aiguë, non seulement pour établir le diagnostic de la maladie, mais également pour permettre de stadifier la sévérité de celle-ci [79;80].

### 1-2-1) Indications :

Devant une pancréatite aiguë, il y a un réflexe mono-synaptique qui se met en place : pancréatite aiguë = scanner. D'où découle par transitivité l'équation simple suivante : Nième pancréatite aiguë = nièmescanner. Une revue générale publiée en 2007 dans le New England Journal of Medicine a alerté l'opinion sur les dangers théoriques que pourraient faire courir des irradiations répétées induites par le scanner notamment avant l'âge de 20 ans [178]. La facilité avec laquelle on prescrit un scanner doit être discutée. Seul un examen qui modifiera l'attitude thérapeutique doit être effectué.

La valeur prédictive négative des scores clinico- biologiques et du dosage de la CRP est excellente. Autrement dit, un malade qui ne présente aucun signe inquiétant à la 48ème heure d'une poussée aiguë, chez lequel le diagnostic de pancréatite est établi lors des poussées précédentes. Ne doit pas avoir de scanner systématique. Cela n'est nécessaire que si la poussée est supposée être grave, s'il y a un doute sur une complication ou si la cause de la pancréatite n'est toujours pas déterminée.

Ne pas faire un scanner à chaque poussée de pancréatite en l'absence de signe de gravité et de doute sur le diagnostic et la cause.

Dans notre série, l'indication du scanner dans la quasi-totalité des cas a été posée devant la véritable suspicion d'une pancréatite aiguë associée à une clinique non contributive et / ou à une échographie non concluante.

### 1-2-2) Technique :

La technique de réalisation des coupes scanno-graphiques chez les malades de notre série a été comme suit :

- On réalise 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.
- De coupes sans injection intraveineuse de produit de contraste sont 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.
- Des coupes de 4 à 5 mm d'épaisseur après injection IV de PC permettent une bonne analyse des anomalies parenchymo-graphiques et des contours glandulaires. Elles seront complétées par des coupes plus épaisses de 8 à 10 mm d'épaisseur, étagées du diaphragme au pelvis, pour étudier le reste de la cavité abdominale.
- Des coupes minces ( $\leq 3$  mm) lors de la phase veineuse portale, effectuée 60 à 70 secondes après l'administration intraveineuse du produit de contraste, permet d'identifier la nécrose pancréatique et d'évaluer les complications extra-pancréatiques .L'addition de la phase artérielle à ce protocole révélera plus clairement les complications vasculaires, par exemple les hémorragies et les pseudo-anévrismes .

### 1-2-3) Délai de réalisation :

Le délai idéal de réalisation du scanner en cas de suspicion de pancréatite aiguë est situé entre 48h et 72h du début de la symptomatologie selon la conférence du consensus en 2001.[160]

La réalisation de scanners trop précoces (avant 48heures), est responsable d'une sous-évaluation des lésions de nécrose [161], Une étude de Shinagare et al. a montré que 87,1% des cas d'AP auraient pu être diagnostiqués sans imagerie en fonction des symptômes cliniques et des travaux de laboratoire élevés avec 94,9% n'étaient qu'une pancréatite légère. Cette étude a également montré que seulement 1% de ces cas de pancréatite aiguëavaient une nécrose pancréatique dans l'imagerie précoce [162].

Dans notre série, le scanner a été réalisé entre 48h et 72h chez seulement 5 malades soit (20,83%). Entre 72 et 96 heures chez 15 malades (62,5%) , et au delà de 96 heures chez 4 malades (16,66%) .

Ceci pourrait être expliqué par le retard de consultation après l'installation de la symptomatologie dans notre contexte.

#### 1-2-4) Anomalies pancréatiques :

##### 1-2-4-1) La taille :

Dans les formes mineures et modérées [163], la TDM montre un pancréas d'aspect normal dans 14 à 28 % des cas, ou une légère hypertrophie glandulaire, soit globale, soit focalisée (18 %). Lorsque l'hypertrophie est localisée, elle intéresse le plus souvent la tête (60 %), puis la queue (40 %). Une forme localisée au niveau du corps est rare et doit faire rechercher une tumeur à l'origine d'une pancréatite d'aval [164].

Dans les formes plus sévères [163], la TDM objective une hypertrophie glandulaire massive et globale.

L'étude de London, réalisée en 1991a démontré qu'un volume pancréatique total supérieur à 10 cm avait une sensibilité de 83% et une spécificité de 65% pour prédire une évolution sévère, sans toutefois être assez spécifique pour être d'utilité clinique [165]. La taille « objective » et non «subjective» du pancréas s'est aussi



révélée comme une variable prédictive déterminante de la sévérité d'une pancréatite aiguë dans l'étude Dolphy ( $p=0,001$ ) [166].

Dans notre série Le scanner a objectivé une hypertrophie du pancréas chez 22 malades (55%), elle a été légère chez 14 malades (35%) , massive chez 8 malades (20%).

Cette hypertrophie a été localisée au niveau de la tête dans la quasi totalité des cas (21 malades ) , et au niveau du corps chez 1 seul malade .

Ceci pourrait expliquer la rareté de l'étiologie tumorale dans notre série.

L'étude de London , réalisée en 1991 a démontré qu'un volume pancréatique total supérieur à 10 cm avait une sensibilité de 83% et une spécificité de 65% pour prédire une évolution sévère, sans toutefois être assez spécifique pour être d'utilité clinique [165]. La taille « objective » et non « subjective » du pancréas s'est aussi révélée comme une variable prédictive déterminante de la sévérité d'une pancréatite aiguë dans l'étude Dolphy ( $p=0,001$ ) [166].

1-2-4-2) La densité :

La réaction inflammatoire peut produire une augmentation de la densité du tissu adipeux péri-pancréatique, fréquemment qualifiée de « câblage » (stranding) [71—72]. 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 [81]. La présence de plages hyperdenses témoigne de foyers hémorragiques récents [74]. 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.

La nécrose de la glande pancréatique se traduit par un défaut de rehaussement généralisé ou localisé de la glande. L'importance de la nécrose est

corrélée à la gravité de la pancréatite . La nécrose d'un segment pancréatique laissant une glande fonctionnelle en amont est aussi extrêmement grave, les enzymes du pancréas d'amont ne pouvant être éliminées par le canal de Wirsung. Le radiologue doit essayer d'évaluer le pourcentage de volume de la glande qui apparait nécrosé [167] .

Dans notre série, un rehaussement homogène du parenchyme pancréatique après injection du produit de contraste a été observée chez 30 malades soit 75%. Tandis qu'on a observée un rehaussement hétérogène chez 10 malades soit 25%.

Nous avons considéré ces amputations de rehaussement pancréatique, comme des foyers de nécrose et elles ont été stratifiées selon leur étendue (Tableau)

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 [168].

Tableau 16:Stades de la nécrose pancréatique à la TDM

Stade de nécrose	Description	Nombres de malades	Pourcentage (%)
Stade I (Figure)	Nécrose > 30% de la surface pancréatique	5	50%
Stade II (Figure)	Nécrose occupant entre 30 et 50% de la surface pancréatique	3	30%
Stade III (Figure)	Nécrose occupant >50% de la surface pancréatique	2	20%

### 1-2-4-3) Les contours :

A l'état normal, les contours du pancréas sont frangées ou régulièrement bosselés et crénelés à la TDM. Ces crénelures sont formées par le tissu graisseux accompagnant les vaisseaux et les nerfs,

Le pancréas présente un contour régulièrement bosselé et crénelé. 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 [169].

Dans notre série, les contours du pancréas ont été irréguliers a la TDM , chez 6 malades soit 15% .

### 1-2-5) Anomalies extra-pancréatiques :

#### 1-2-5-1) 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 %) [84].

Dans notre série, une infiltration de la graisse péri-pancréatique a été observée chez 24 malades (60%).

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 (3). 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 rétropéritoneal [170].



Figure 47 : Infiltration de la graisse péri-pancréatique

## 1-2-5-2) Collection péri-pancréatique :

Le processus inflammatoire de la pancréatite aiguë s'étend généralement vers la gauche de la queue du pancréas et l'espace para-rénal gauche et se traduit souvent par des collections liquidiennes péri pancréatiques [73].

Parfois, il peut être difficile de différencier les zones de nécrose focale de petits épanchements liquidiens locaux intra parenchymateux .

Dans notre série, le scanner a objectivé des collections liquidiennes péri pancréatiques chez 18 malades, soit 45%.

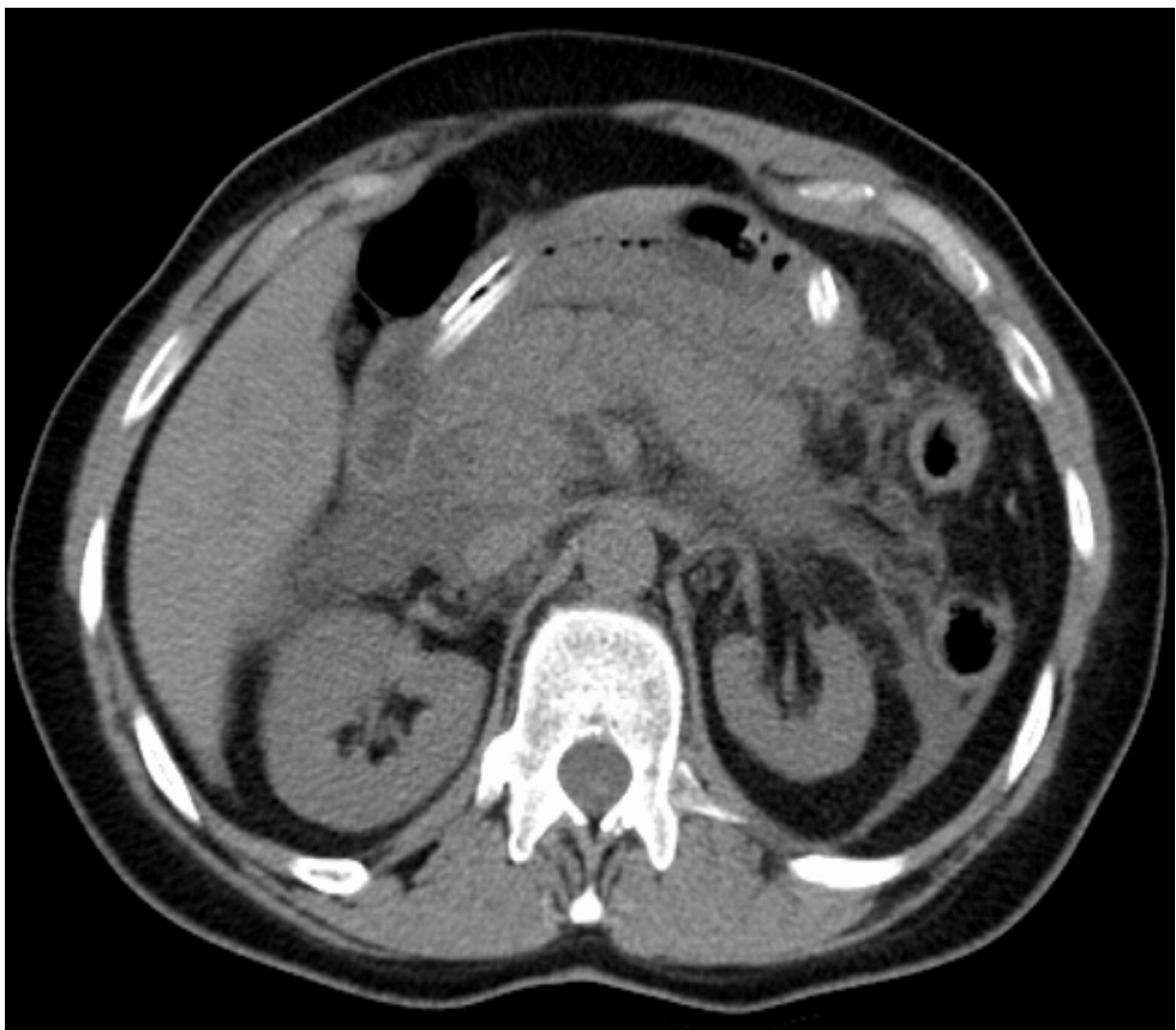


Figure 48 : Collection liquidiennes péri-pancréatique

## 1-2-5-3) Foie et voies biliaires :

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

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

Dans notre série, l'état du foie a été normal à la TDM chez la quasi-totalité des malades (95%), une stéatose hépatique a été retrouvée chez 2 malades (5%).

Une lithiase vésiculaire a été retrouvée chez 27 malades soit 67,5%, et une distension sans lithiase chez seulement 2 malades, soit 5%.

Les voies biliaires ont été normales chez 34 malades soit 85% . dilatées chez 4 malades soit 10% , une lithiase biliaire a été observée chez 2 malades soit 5%.

On peut conclure de ces résultats que la TDM a pose le diagnostic de l'étiologie biliaire responsable de la pancréatite aiguë chez 35 malades soit 87,5%.

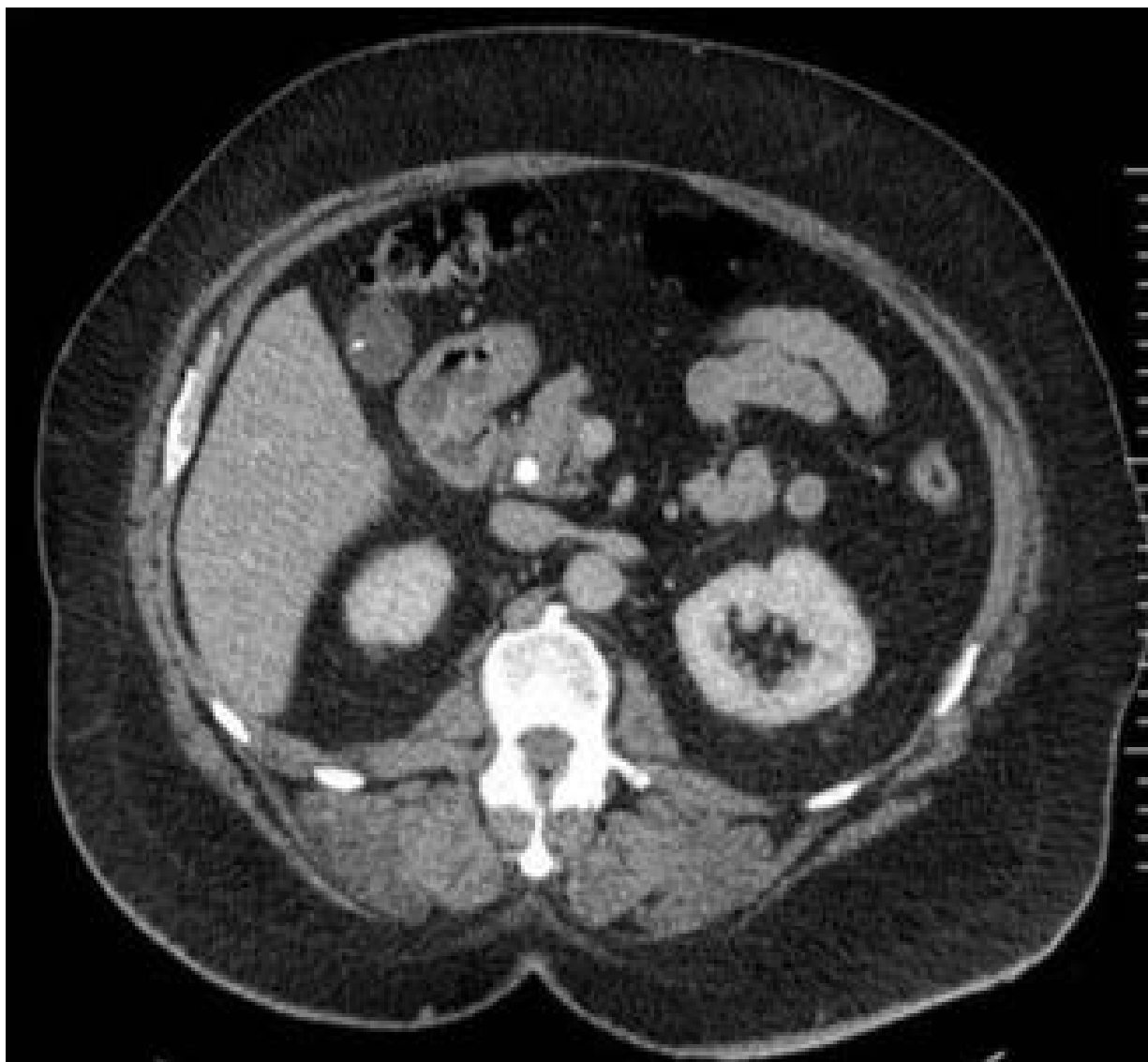


Figure 49: Lithiase vésiculaire à la TDM

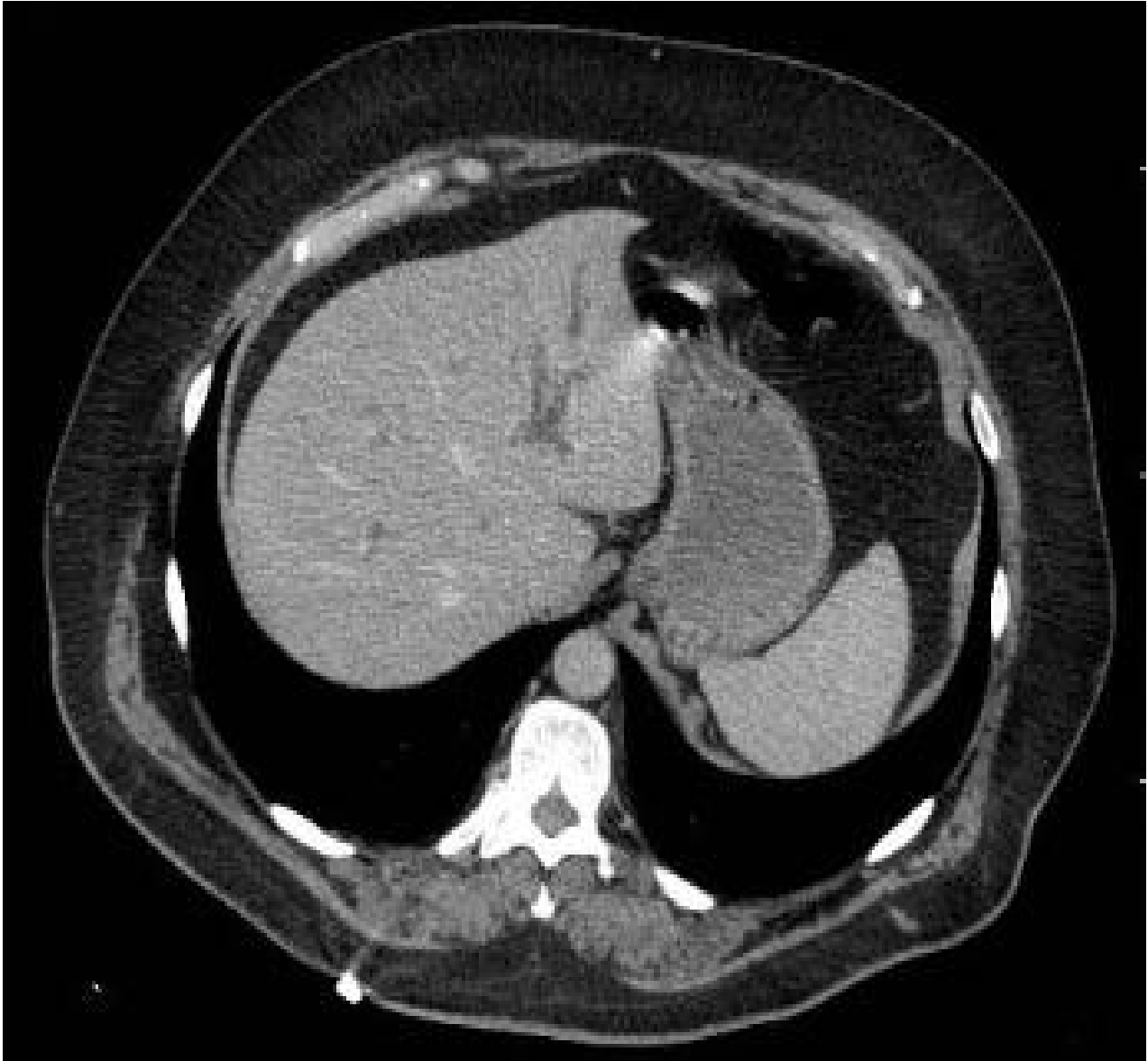


Figure 50: Dilatation des voies biliaires intra -hépatiques



### 1-2-5-3) Epanchement péritonéal :

Une ascite et un épanchement pleural ou péricardique réactionnel peuvent être observés même dans les stades précoces de la pancréatite aiguë [74] .

Dans notre série, une ascite a été constatée chez 21 malades (52,5%),

Un épanchement péritonéal a été constaté chez 21 malades soit 52,5% , peu abondant chez 11 malades (27,5%), moyennement abondant chez 8 malades (20%), et très abondant chez 2 malades (5%).

### 1-2-5-4) Phlegmons et coulées de nécrose extra-pancréatiques :

Le terme de phlegmons , regroupe les masses hypo denses mal limités dans l'espace péri-pancréatique dont la composition regroupe variablement des processus œdémateux, hématiques et nécrotiques . Les coulées peuvent s'étendre jusque dans le pelvis en descendant le long des espaces para-rénaux antérieurs.

Ces phlegmons peuvent rester localisés au niveau de la loge pancréatique sur la face antérieure de la glande, en arrière du péritoine pariétal postérieur. Ils peuvent, surtout dans les formes sévères, migrer à travers les fascias et le long des mésos, réalisant de véritables « fusées » ou coulées nécrotiques.

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 oesophagien avec atteinte péricardique a été décrite mais reste exceptionnelle [88 ;105 ; 164].

### 1-2-6) Complications :

#### 1-2-6-1) Abscess :

Ce sont des zones circonscrites d'une paroi épaisse contenant du pus, siégeant le plus souvent aux environs du pancréas, de densité hydrique (20-50 UH), indissociables de coulées non infectées, mis à part le fait qu'elles apparaissent entre la deuxième et la quatrième semaine après le début des symptômes.

Le signe le plus spécifique de l'infection est la présence de bulles d'air au sein de l'abcès [171].

Dans notre série , une image d'abcès a été retrouvée chez 5 soit 12,5% , ceci rejoint les données de nombreuses études qui rapportent que ces collections infectées se développent dans 3-22% des pancréatites aiguës [172 ;173 ;174]. (figure).

#### 1-2-6-2) Infection de coulée de nécrose :

Se présente comme une région solide, hétérogène du pancréas, ne prenant pas le contraste et se révélant infectée à l'aspiration percutanée. Il est extrêmement important de différencier l'abcès bien circonscrit, d'une nécrose infectée, puisque cette dernière est grevée d'une mortalité deux fois plus importante (67% si >50% de nécrose [175]) et que son traitement est un débridement chirurgical et non un drainage percutané [176] Ce ne sont pas moins de 30% des patients atteints de pancréatite sévère qui développeront une nécrose infectée.

Environ 40-70% des nécroses s'infectent secondairement par translocation bactérienne provenant le plus fréquemment du tractus digestif [177].

Environ les deux-tiers sont dus à des gram négatifs entériques et un tiers, à une infection poly microbienne [162] . L'infection dépend de la durée et de l'étendue de la nécrose .

Dans notre série , cette image a été retrouvée à la TDM chez 2 malades (5%).



Figure51: Infection d'une coulée de nécrose (flèche)

#### 1-2-6-3) Pseudo-kystes :

Il s'agit d'une lésion de densité hydrique (0-30 UH), en général unique et uniloculaire, entourée d'une capsule fibreuse (3-4 mm), prenant le contraste, de développement tardif, environ quatre semaines après le début des symptômes d'une pancréatite aiguë [177].

Elle contient du suc pancréatique, du sang et des zones de nécrose. Entre 30% et 50% des collections liquidiennes se transforment en pseudo-kystes dus à la réaction inflammatoire avoisinante. Ces pseudo-kystes se développent souvent après plusieurs poussées de pancréatite aiguë, et résultent en général de nécroses du corps du pancréas [178].

Ils peuvent être la complication de la rupture d'un canal pancréatique obstrué. Ils constituent une anomalie bien connue de la pancréatite chronique (25-60%). Le

pseudo-kyste peut dans 20-54% des cas involuer en déchargeant son contenu dans une structure adjacente (estomac, cholédoque, tractus gastro-intestinal, canal pancréatique). Au-delà de deux mois, ou dans le cas d'un diamètre supérieur à 6 cm et augmentant de taille, les risques de complications sont plus importants. Les risques principaux sont la rupture, le saignement, la transformation en abcès, l'obstruction intestinale ou biliaire. La rupture serait due aux effets combinés de la digestion enzymatique et de la pression exercée par la nécrose et l'ischémie vasculaire [179]. Les indications absolues à une intervention thérapeutique sont : des symptômes, des complications ou une augmentation de la taille, l'indication relative étant un diamètre de plus de 6 cm [139].

L'étude de Hill M.C. et Al [179], a rapporté la présence des pseudo kystes dans moins de 10% des pancréatites aiguës, ceci rejoint les données de notre étude, où la TDM a objectivé des pseudo kystes chez 3 malades 7,5%, dont 1 malade présente un volumineux pseudokyste infecté (figure).

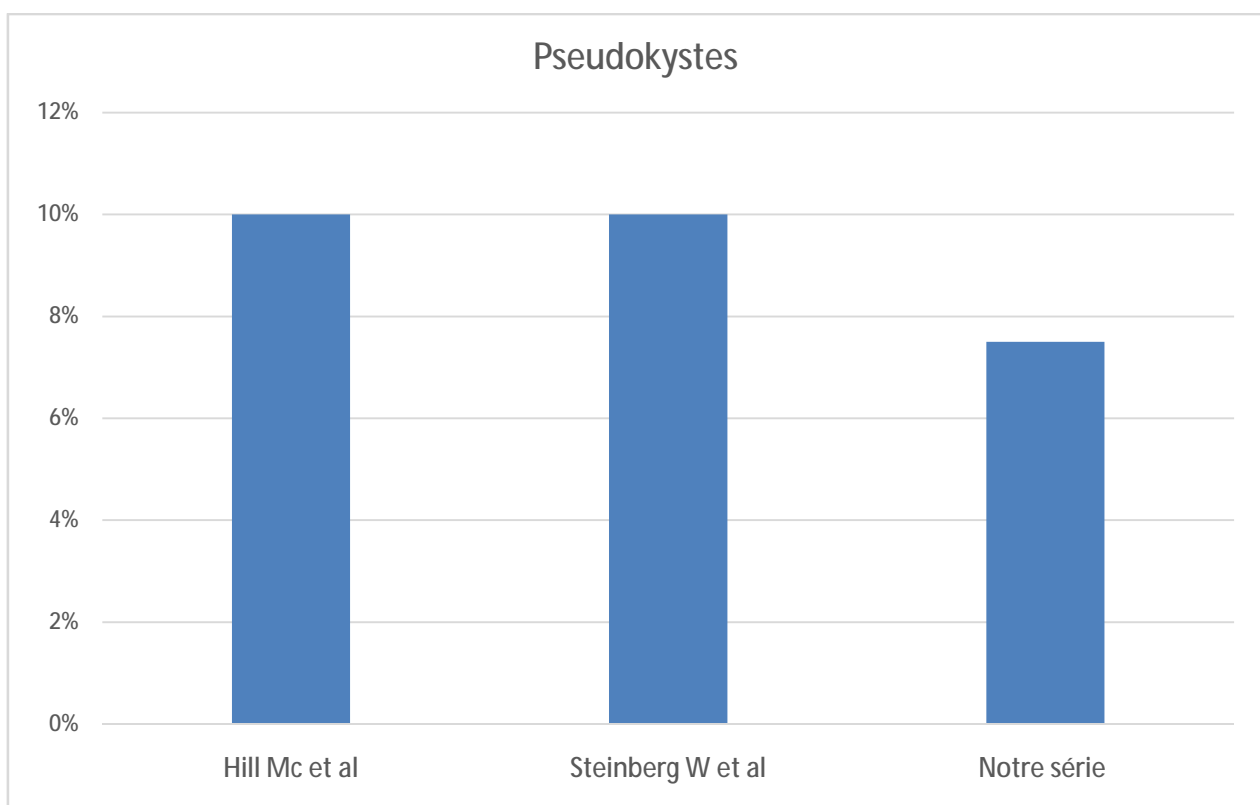


Diagramme 9 : Fréquence des pseudo-kystes dans les pancréatites aiguës



Figure 52 : Volumineux pseudo-kyste surinfecté

#### 1-2-6-4) Thrombose veineuse :

La thrombose veineuse mésentérique ou splénique, elle peut entraîner une hypertension portale segmentaire et des varices. La thrombose se diagnostique radiologiquement par la non-opacification de la veine après injection de produit de contraste.

Dans notre série , une thrombose veineuse a été objectivée chez un sel malade (2,5%) .

## 1-2-7) Stade de pancréatite selon Balthazar :

Actuellement le seul score radiologique permettant d'estimer la sévérité de l'atteinte radiologique de la pancréatite aiguë est celui de Balthazar, dont nous connaissons deux versions. Le Balthazar de 1985 [180] est basé sur une classification en 5 stades, classés par ordre de croissance de A à E.

En 1990, ce score a été modifié par Balthazar lui-même pour y inclure la nécrose, paramètre sous-estimé dans sa première étude. Ceci a abouti au score corrigé de Balthazar de 1990 (12). La sévérité a été divisée en trois stades en fonction de points, 0-3, 4-6, 7-10, sans qu'un seuil ne soit défini entre les pancréatites aiguës bénignes et sévères.

Le score de Balthazar de 1990 a été appliqué sur l'étude prospective de Dolphy en 2004 [], réalisée sur 310 patients, on en a obtenue une haute sensibilité de 98,7% et une spécificité de 59% .



Figure 53: TDM abdominale montrant une pancréatite stade A de Balthazar



Figure 54 : TDM abdominale montrant une pancréatite stade B de Balthazar



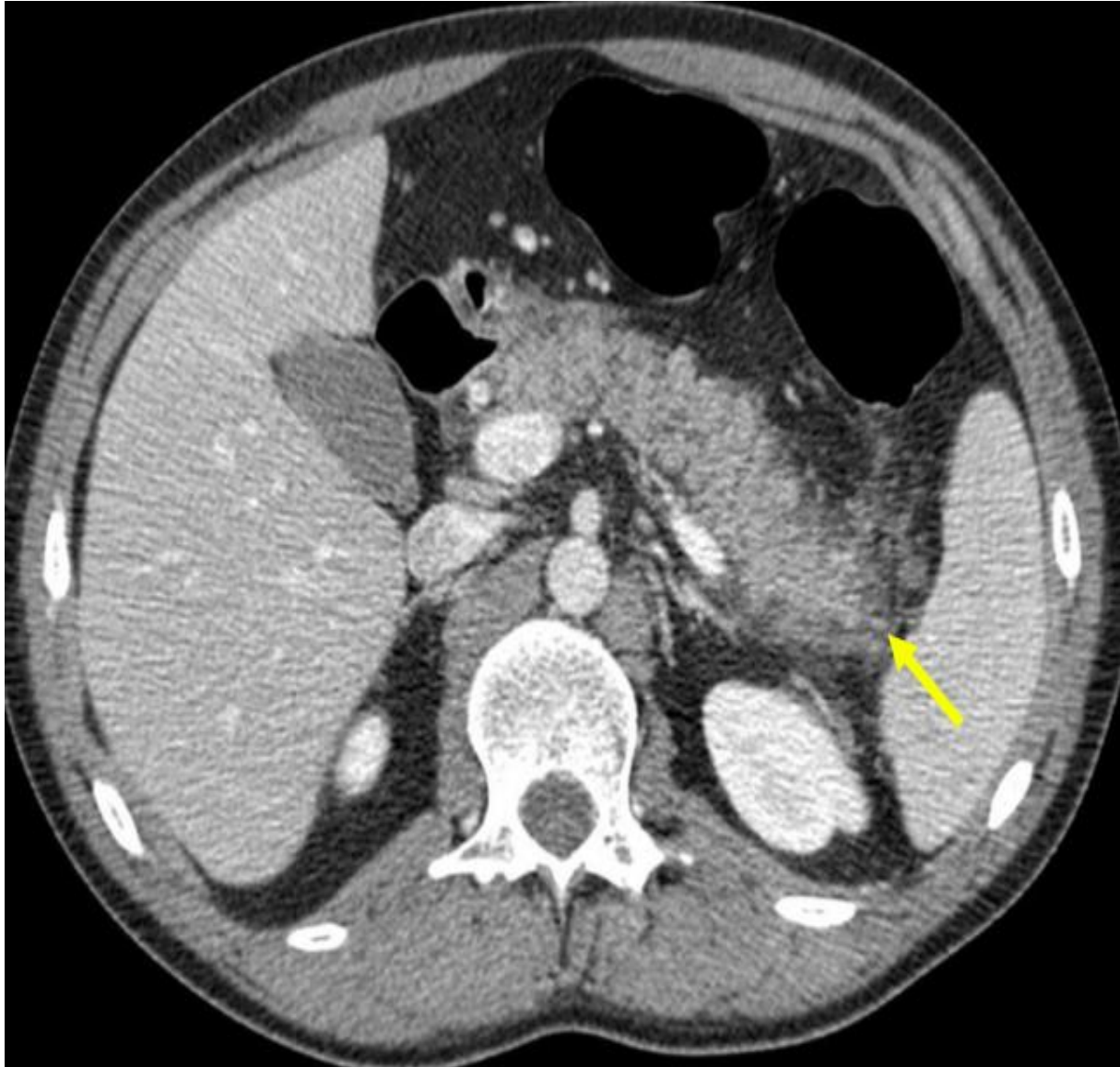


Figure 55 : TDM abdominale montrant une pancréatite stade C de Balthazar, densification de la graisse péri-pancréatique caudale (Flèche jaune)

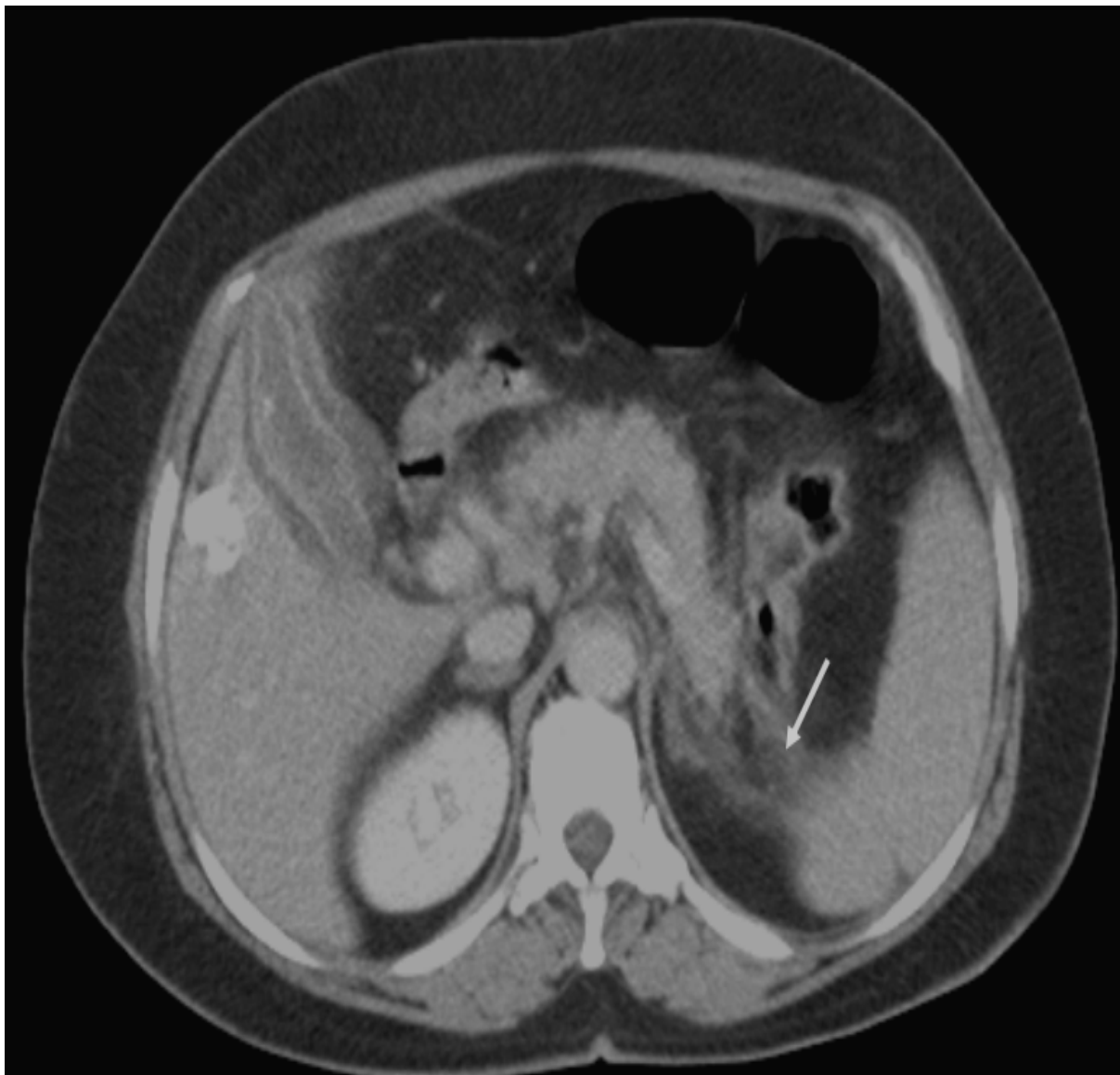


Figure 56 : TDM abdominale montrant une pancréatite stade D de Balthazar

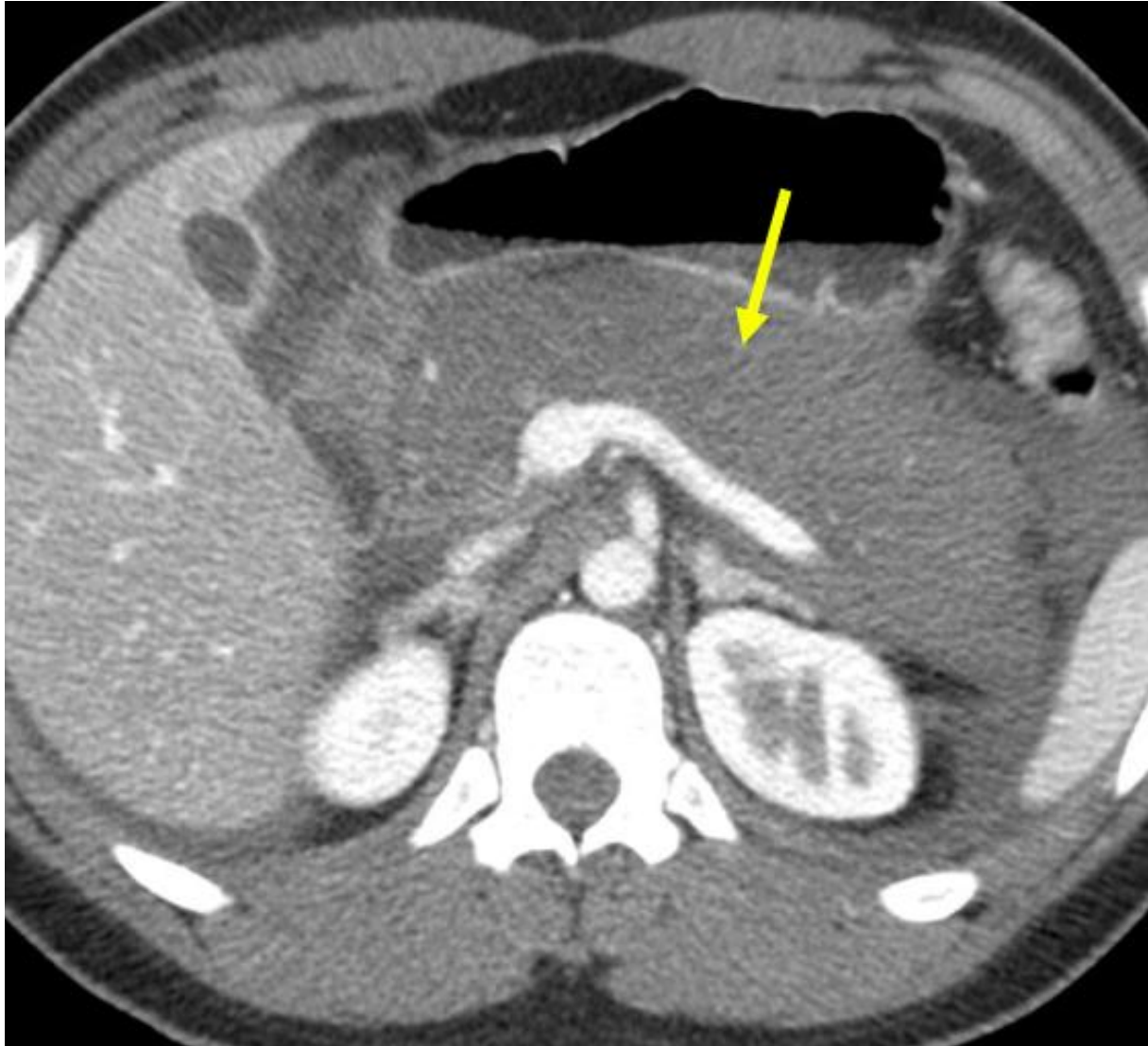


Figure 57 : TDM abdominale montrant une pancréatite stade E, nécrose parenchymateuse diffuse (Flèche jaune)

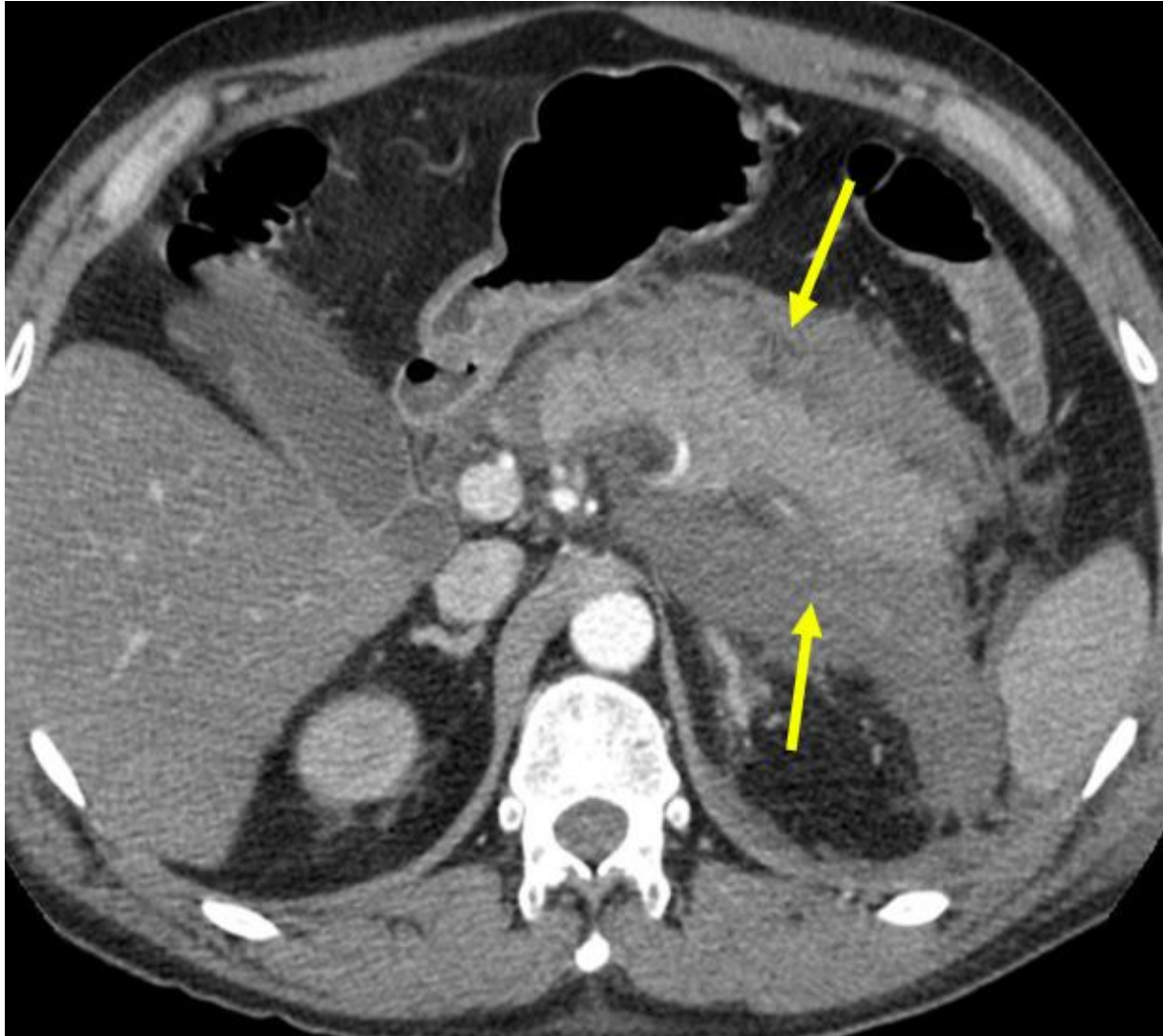


Figure 58 : TDM abdominale montrant une pancréatite stade E de balthazar avec collection liquidienne péri-pancréatique (Flèche jaune)

### 1-2-8) Diagnostic étiologique :

#### 1-2-8-1) Lithiase biliaire :

La TDM abdominale a objectivé une lithiase et/ou distension vésiculaire chez 67,5% des malades, et une lithiase et/ou dilatation des voies biliaires chez 15% des malades.

Au terme de ces résultats nous déduisons que la TDM a confirmé l'étiologie biliaire de pancréatite aiguë chez 82,5% de nos malades.

Cette conclusion a été renforcée par les arguments suivants [38]:

- L'âge supérieur à 50 ans
- Le sexe féminin
- L'obésité (IMC > 30)
- Pas de notion d'alcoolisme à l'interrogatoire
- Un ictère à l'examen.
- Une hyper-lipasémie (> 3 fois la normale).

#### 1-2-8-2) Intoxication alcoolique :

L'intoxication alcoolique vient au deuxième rang et elle est responsable de 35 % des pancréatites aiguës. Elle est suspectée comme cause directe de pancréatite aiguë devant les éléments suivants :

- Patient de sexe masculin;
- notion d'alcoolisme chronique ;
- Echographie et/ ou scanner abdominal montrant un foie stéatosique ou présentant des déformations des contours, du volume et d'échostructure évocatrices de cirrhose ;

Dans notre série, 7 malades (Tous de sexe masculin) ont rapporté une notion d'alcoolisme chronique soit 17,5% . Dont 2 malades (5%) chez qui l'échographie et la TDM abdominale ont objectivé une stéatose hépatique , sans anomalies biliaires

associées ceci nous a incité à retenir l'étiologie alcoolique de pancréatite aiguë chez ces 2 malades (5%) .

#### 1-2-8-3) Pancréatite médicamenteuse :

Une prise médicamenteuse a été rapportée chez 11 malades de notre série, dont 1 seul cas rapportant une prise d'Azathioprine qui est un médicament pancréato-toxique [27], sur une durée indéterminée. Chez ce malade, le bilan radiologique a objectivé une pancréatite stade B de Balthazar, sans anomalies hépatiques ou biliaires ce qui nous a permis de retenir l'origine médicamenteuse de la pancréatite aiguë chez ce malade (2,5%).

#### 1-2-8-4) Autres étiologies :

Les données de la littérature rapportent que les autres étiologies de pancréatite aiguës telles que les causes traumatiques et post-opératoires ; toxiques ; tumorales ; infectieuses et parasitaires ; métaboliques ; vasculaires et malformatives anatomiques du pancréas et des voies biliaires. Sont retrouvées dans 20 % des cas [41].

La cause de la pancréatite aiguë n'a pas été déterminée dans 10% des cas.

Ces résultats rejoignent les données de l'étude de Boujnia W [181], réalisée au CHU de Casablanca en 2001 , qui rapporte une prédominance de l'étiologie biliaire (61,10%) dans les pancréatites aiguës. En revanche , les séries occidentales , comme l'étude de l'hôpital Beaujon en France[182] , et l'étude de l'hôpital Southern [183], qui rapportent que la cause la plus fréquente des pancréatites aiguës est l'intoxication alcoolique .

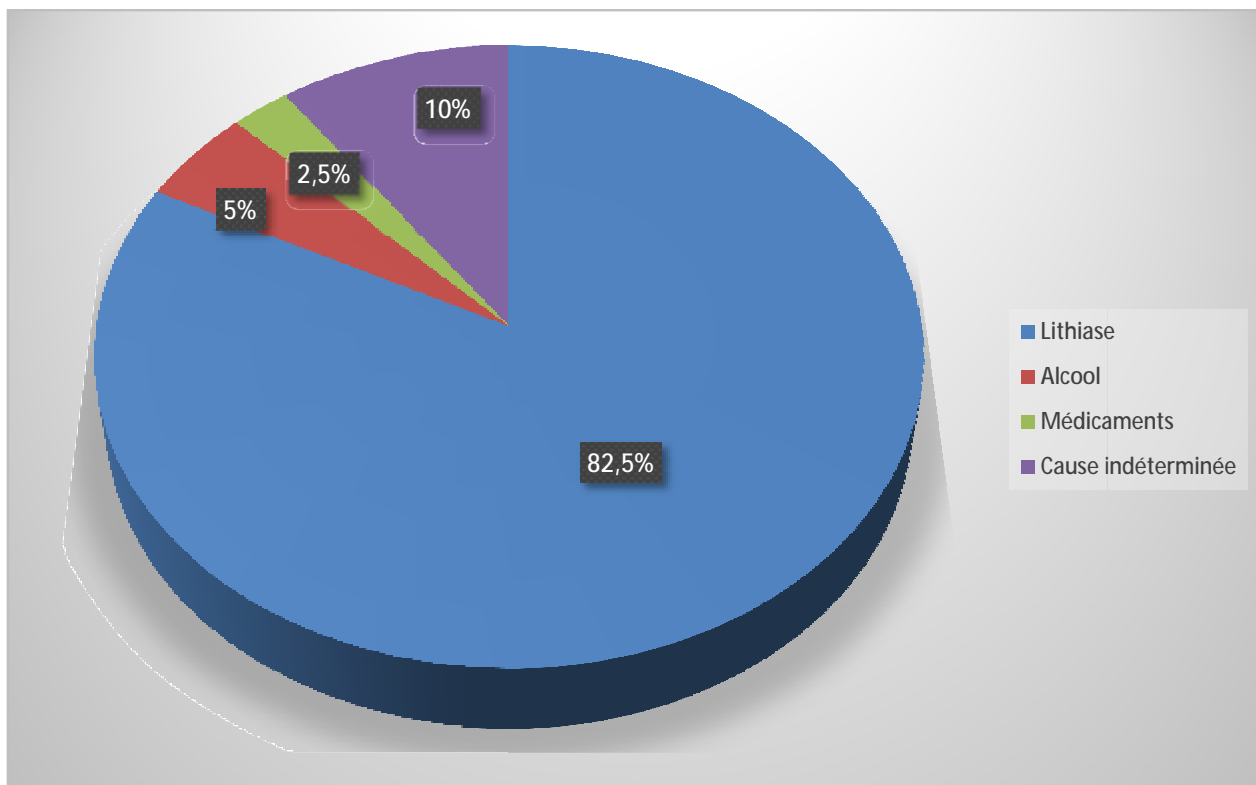


Diagramme 10 : Etiologies des pancréatites aiguës

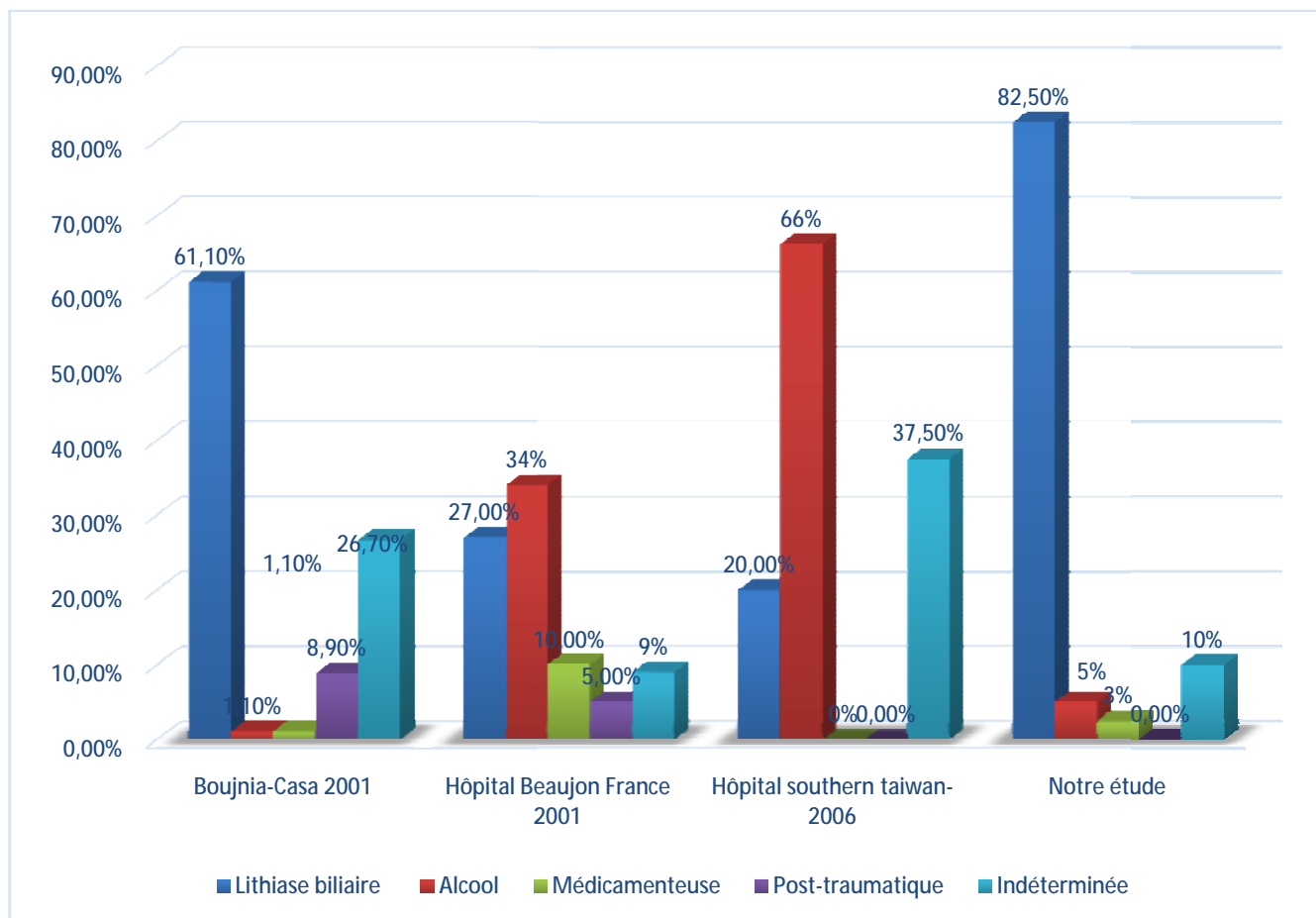


Diagramme comparatif 11 : des étiologies des pancréatites aiguës

### 1-2-9) Evolution :

Dans notre série, l'évolution des pancréatite bégnines (Stade A à C) a été généralement favorable

Deux cas de décès on été constatés, chez 2 malades avec une pancréatite stade E , et un stade III de nécrose . La cause directe du décès chez ces deux malades a été un arrêt cardio respiratoire, dû à un état de choc et une défaillance multi-viscérale.

la TDM abdominale a permit de prédire ce mauvais pronostic chez ces 2 malades , grâce à la classification de Balthazar qui objective un taux de morbidité à 92 % et mortalité à 17 %pour ce stade de pancréatite .

## 2-Analyse comparative :

Dans ce chapitre nous allons analyser l'apport de l'imagerie TDM dans les pancréatites aiguës par rapport aux autres moyens d'imagerie notamment l'échographie .

### 2-1) Anomalies pancréatiques :

Dans notre série, l'échographie a été réalisé chez 34 malades soit 85% .

La visualisation du pancréas , n'a été possible que chez 27 malades (79,41%) du fait de la profondeur de cet organe . elle a pu nous fournir des renseignements sur la taille , et sur la densité du pancréas .

L'échographie a objectivé une augmentation de la taille du pancréas dans 35,29% des cas ,une tuméfaction du pancréas avec un aspect hypo échogène a été observée chez 5 malades (12,5%) , on a expliqué sa présence par l'effet de l'œdème interstitiel sur le parenchyme pancréatique . En revanche, l'échographie n'a pas pu nous analyser les contours du pancréas , ni fournir des renseignements sur la nécrose pancréatique



Cependant , les coupes de la TDM ont permis une très bonne visualisation et une meilleure analyse du pancréas dans 100% des cas , et a pu nous fournir des renseignements sur le degré de nécrose pancréatique et l'état de la graisse péri pancréatique , ce qui nous a permis de répartir nos malades selon la classification de Balthazar afin de prédire le pronostic en raison de morbidité et de mortalité de la pancréatite aiguë dans notre contexte.

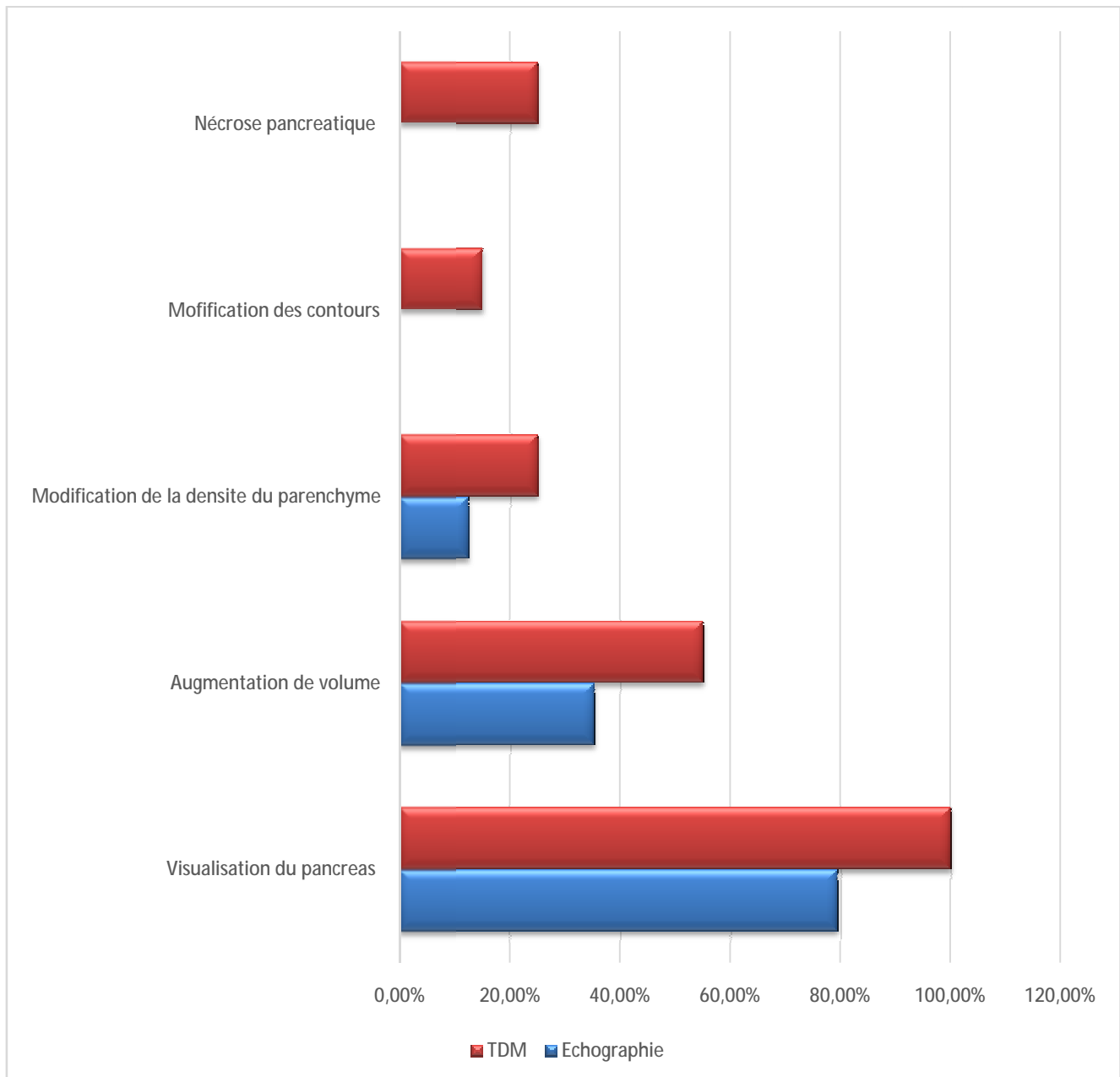


Diagramme comparatif 12 des anomalies pancréatiques à l'échographie et à la TDM.

2-2) Anomalies extra-pancréatiques :

2-2-1) l'espace péri-pancréatique :

Une collection liquidienne péri pancréatique a été objectivée à l'échographie chez 5,88% des malades chez qui on a réalisé une échographie abdominale. Cependant elle a été objectivée chez 45% des malades à la TDM .

L'infiltration de la graisse pancréatique a été visualisé chez 5,88% des malades à l'échographie, contre 60% des malades à la TDM.

Pour les coulées de nécrose extra-pancréatiques, elles n'ont été visualisées qu'à la TDM abdominale chez 30% des malades .

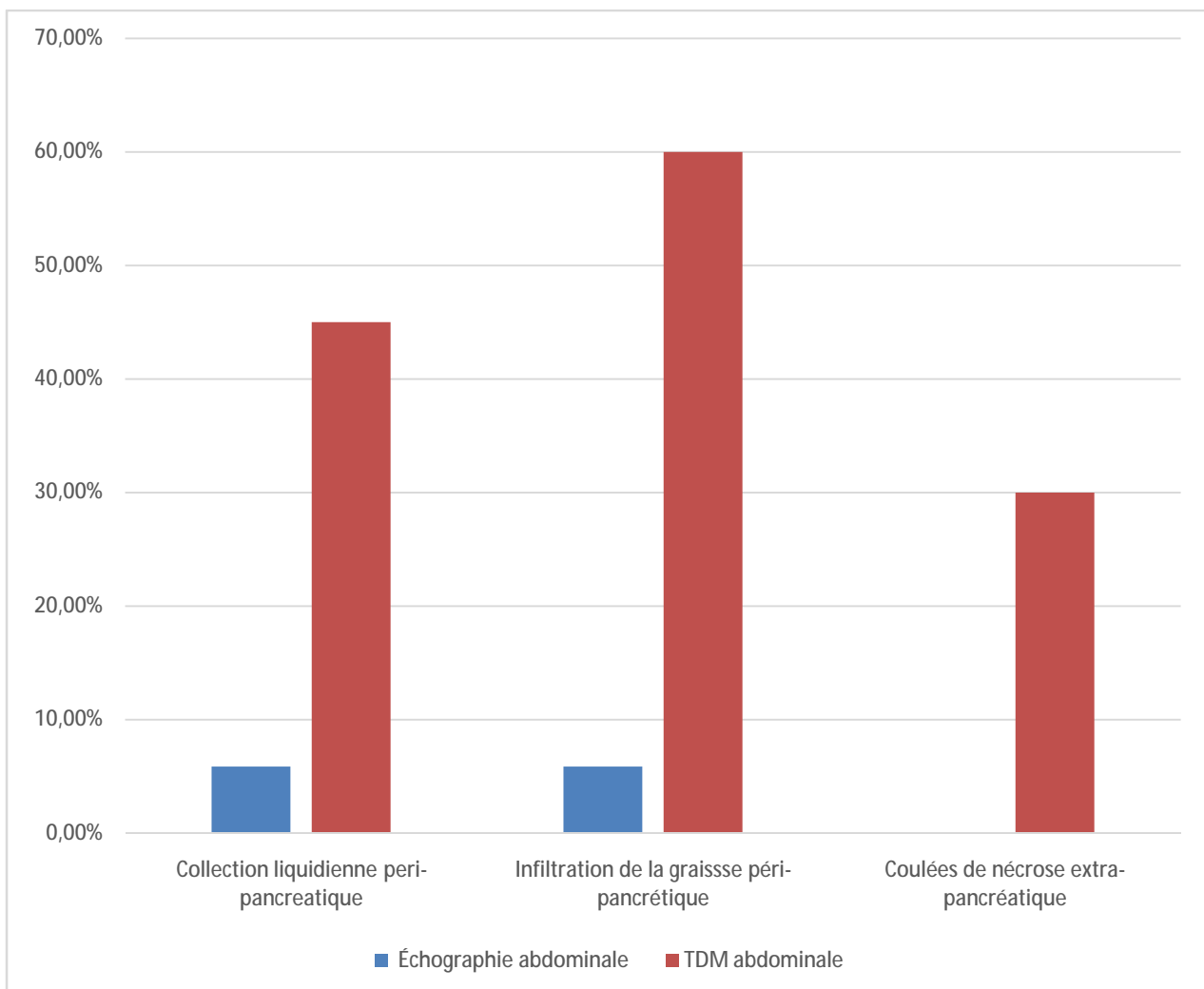


Diagramme comparatif 13 des anomalies de l'espace péri-pancréatique à l'échographie et à la TDM abdominale

## 2-2-2) Lithiase biliaire

L'échographie hépatique a objectivé une lithiase vésiculaire chez 44,11 % des malades et une lithiase biliaire chez 5,88% des malades.

Cependant la TDM abdominale a objectivé une lithiase vésiculaire chez 67,5%, et une lithiase biliaire chez 5% des malades.

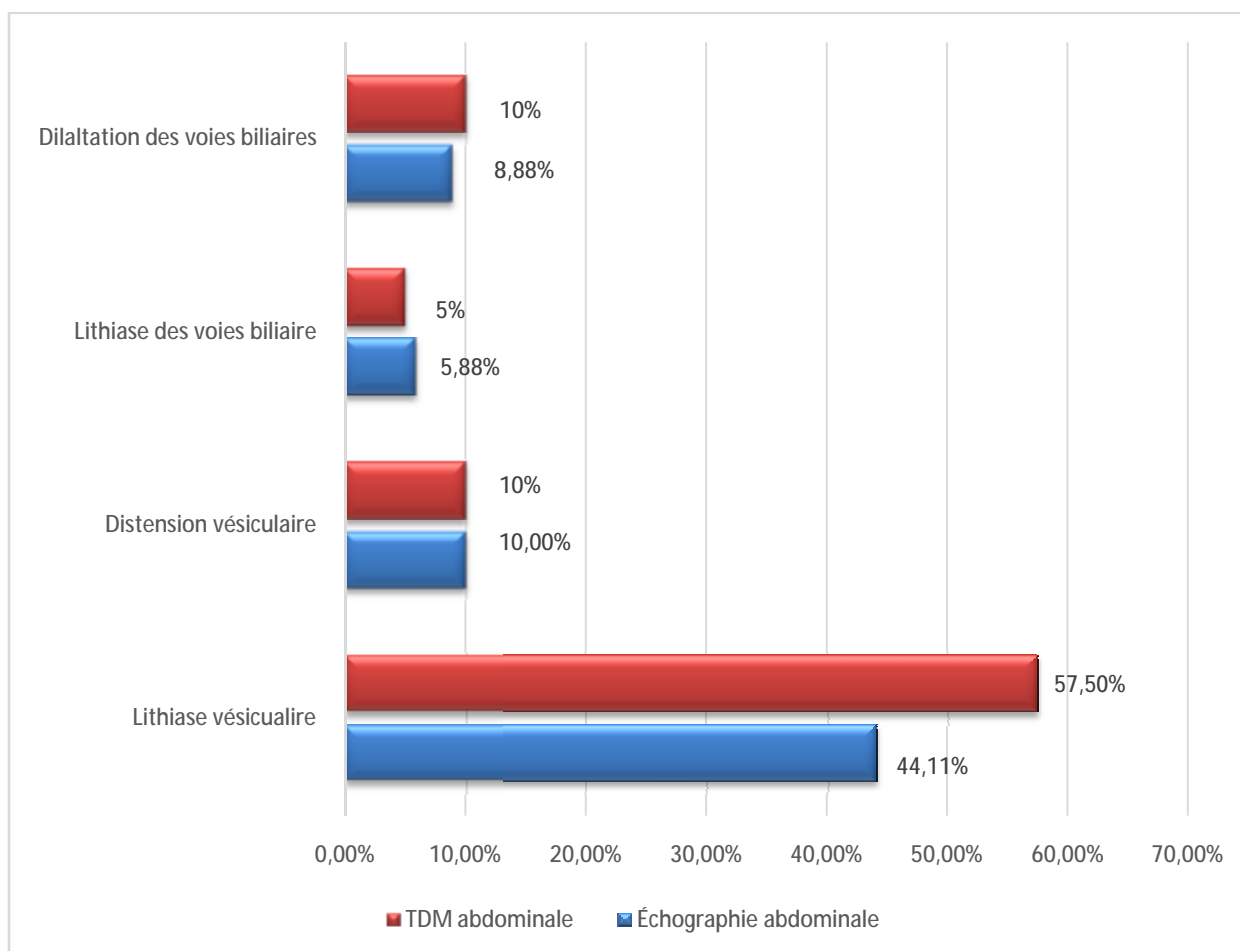


Diagramme comparatif 14 des anomalies extra-pancréatique à l'échographie et à la TDM .

## 2-2-3) Épanchement des séreuses :

Une ascite a été objectivée à l'échographie abdominale chez 17,64% des malades contre 47,5% à la TDM.

La TDM a objectivé un épanchement pleural chez 5 malades soit 12,5% des malades.

### 2-3) Complications :

La TDM abdominale a objectivé des signes de complication de pancréatite aiguës comme l'abcès, les pseudo-kystes et l'infection des coulées de nécrose. Ces signes n'ont pas été visualisés par les autres moyens d'imagerie pratiqués chez nos malades.

Au terme de ces résultats nous déduisons que l'imagerie TDM reste l'examen clé dans la détection des complications de la pancréatite aiguë.

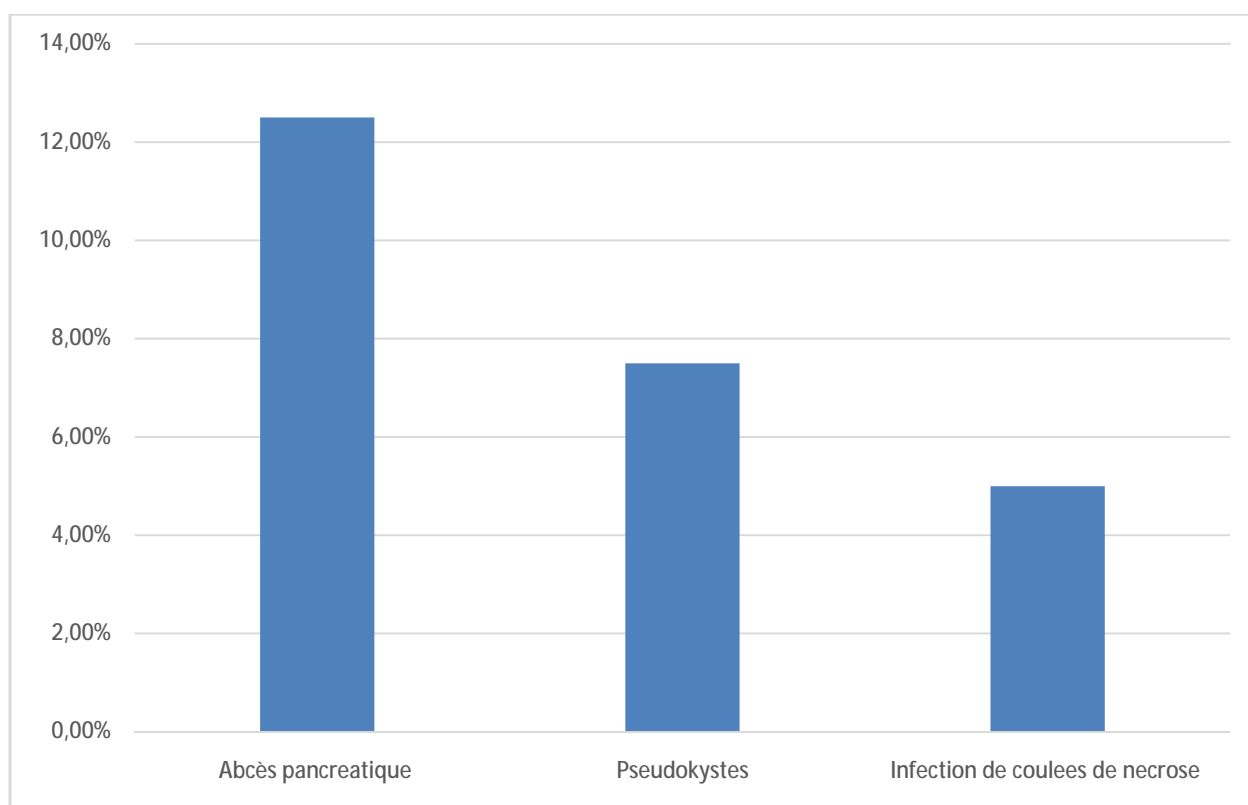


Diagramme 15 : Complications de pancréatite aiguë à la TDM abdominale

Au décours de ces résultats, la TDM abdominale s'est montrée nettement supérieure à l'échographie, en matière de diagnostic positif, de gravité, de diagnostic étiologique de la pancréatite aiguë, ceci, en analysant à *migliori* l'état du pancréas, de l'espace péri-pancréatique, du foie et des voies biliaires, ainsi que l'ensemble de la cavité péritonéale.

# CONCLUSION

La pancréatite aiguë, constitue une urgence médico-chirurgicale , relativement fréquente qui nécessite une prise en charge précoce multidisciplinaire impliquant aussi bien réanimateurs que gastro- entérologues, chirurgiens, radiologues et microbiologistes.

Le diagnostic est évoqué devant une douleur abdominale associée à une lipasémie supérieure à trois fois la normale, le recours à l'imagerie (notamment à la tomodensitométrie) n'étant justifié qu'en cas de doute diagnostique.

Généralement, la TDM ne doit être demandée que 48 heures après le début de la crise. Elle représente actuellement l'exploration princeps dans le bilan des pancréatites aiguës .

Dans notre série, l'apport de la TDM abdominale a été bien prouvé au niveau des différentes étapes de diagnostic de la pancréatite aiguë :

- Diagnostic positif et stadification :

L'imagerie TDM permet une bonne analyse du pancréas et des espaces péri-pancréatiques, ainsi que du reste de la cavité péritonéale et pelvienne.

- Diagnostic étiologique :

En objectivant une lithiase biliaire ou vésiculaire, la TDM abdominale nous a permis de confirmer l'étiologie lithiasique de la pancréatite aiguë dans 82,5% des cas.

Une stéatose hépatique à la TDM , renforcée par des arguments clinico-biologique nous a permis de retenir l'étiologie alcoolique dans 5% des cas .

La TDM abdominale nous a fournit également des images suspectes, orientant vers une origine tumorale de la pancréatite aiguë .

- Pronostic :

La stadification du degrés de nécrose pancréatique permet d'apprécier la morbi-mortalité de la pancréatite aiguë et ainsi évaluer son pronostic , en combinant

ses résultats avec les données du score de réponse inflammatoire systémique (SIRS) et la classification révisée de l'Atlanta .

- Recherche de complications :

La TDM abdominales permet de détecter les complications de la pancréatite aiguë , comme l'abcès pancréatique , l'infection des coulées de nécrose ainsi que les pseudo-kystes , qui peuvent conditionner le pronostic de l'affection .

- Traitement :

Le traitement repose, en plus des mesures de réanimation, sur la chirurgie biliaire pour la pancréatite aiguë œdémateuse (PAO) ; alors que pour les pancréatites aiguës nécrotico-hémorragiques (PANH), le traitement est surtout médical dans un premier temps avec une surveillance étroite pendant au moins 4 à 5 semaines, afin de d'éviter la survenue d'une infection de la nécrose qui est considérée comme la plus grave des complications. La chirurgie n'est recommandée qu'après 45 jours.

La TDM joue un rôle thérapeutique important dans la prise en charge de la pancréatite aiguë , par la ponction scanno-guidée en cas d'abcès pancréatique , et le drainage percutané en cas de pseudo-kyste.

# RÉSUMÉS



## Résumé

La pancréatite aiguë (PA) est une affection relativement fréquente, souvent bénigne, mais dont l'évolution vers une forme grave, mortelle dans 50% des cas, est encore difficilement prévisible. Elle nécessite une prise en charge multidisciplinaire.

Dans le but d'analyser l'apport du scanner par rapport aux autres moyens d'imagerie dans la prise en charge des pancréatites aiguës ; de discuter le rôle du scanner dans les différentes étapes de diagnostic de la pancréatite aiguë : diagnostic positif, diagnostic étiologique, diagnostic de gravité, surveillance et détection des complications ; et d'illustrer les aspects TDM typiques et atypiques de la pancréatite aiguë nous avons réalisé une étude rétrospective portant sur 40 cas de pancréatites aiguës au service de radiologie de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès , colligé au service de réanimation et de chirurgie viscérale durant une période de 2 ans ( Du 01 Janvier 2015 au 31 Décembre 2016) .

Nous avons noté dans notre étude une nette prédominance féminine, avec 31 femmes (77,5%) contre 9 hommes (22,5%).

L'âge des malades de notre série varie entre 13 et 81 ans, avec un pic de fréquence entre 60 et 80 ans, et un âge moyen de 50 ans.

La TDM abdominale avec injection de produit de contraste a été réalisée chez la totalité de nos malades (100 %), son indication dans la quasi-totalité des cas a été posée par la véritable suspicion d'une pancréatite aiguë associée à une clinique non contributive et / ou à une échographie non concluante.

Après relecture des clichés scanno-graphiques et en nous référant à la classification de Balthazar, nous avons pu classer les résultats obtenus comme suit :

- Pancréatite stade A : 9 malades (22,5%)
- Pancréatite stade B : 8 malades (20%)

- Pancréatite stade C : 11 malades (27,5%)
- Pancréatite stade D : 4 malades (10%)
- Pancréatite stade E : 8 malades (20%)

La classification de Balthazar nous a permis également d'estimer la morbi-mortalité de la pancréatite aiguë à partir du degré de nécrose pancréatique qui a été objectivée chez 10 malades (25%) :

Stade I : 5 malades (12,5%).

Stade II : 3 malades (7,5%).

Stade III : 2 malades (5%).

Les complications de la pancréatite aiguë qui ont été objectivées à la TDM abdominale dans notre série sont : l'abcès pancréatique (12,5%), les pseudo-kystes (7,5%) et l'infection des coulées de nécrose (5%).

On a pu constater la supériorité de la TDM abdominale par rapport aux autres moyens d'imagerie dans la prise en charge des pancréatites aiguës, en matière de diagnostic positif, étiologique et la prédiction du pronostic de la pancréatite aiguë.

## ABSTRACT

Acute pancreatitis (PA) is a relatively common condition, often benign, but the development of a serious, life-threatening form in 50% of cases is still difficult to predict. It requires multidisciplinary care.

In order to analyze the contribution of the scanner to the other imaging means in the management of acute pancreatitis; to discuss the role of CT in the various stages of diagnosis of acute pancreatitis: positive diagnosis, etiological diagnosis, severity diagnosis, surveillance and detection of complications; and to illustrate the typical and atypical CT aspects of acute pancreatitis we carried out a retrospective study of 40 cases of acute pancreatic diseases in the radiology department of the Military Hospital Moulay Ismail of Meknes, collected in the resuscitation and visceral surgery department during a period of 2 years (from 01 January 2015 to 31 December 2016).

We noted in our study a clear female predominance, with 31 women (77.5%) compared with 9 men (22.5%).

The age of the patients in our series varies between 13 and 81 years, with a peak frequency between 60 and 80 years, and an average age of 50 years.

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

After re-reading of the scanno-graphic images and referring to the classification of Balthazar, we were able to classify the obtained results as follows:

- Pancreatitis stage A: 9 patients (22.5%)
- Pancreatitis stage B: 8 patients (20%)

- Pancreatitis stage C: 11 patients (27.5%)
- Pancreatitis stage D: 4 patients (10%)
- Pancreatitis stage E: 8 patients (20%)

The Balthazar classification also allowed us to estimate the morbidity and mortality of acute pancreatitis from the degree of pancreatic necrosis which was objectified in 10 patients (25%):

Stage I: 5 patients (12.5%).

Stage II: 3 patients (7.5%).

Stage III: 2 patients (5%).

The complications of acute pancreatitis that have been demonstrated in abdominal CT in our series are: pancreatic abscess (12.5%), pseudo-cysts (7.5%) and infection of necrotic flows (5 %).

The superiority of abdominal CT compared with other means of imaging in the management of acute pancreatitis has been found to be positive, etiologic and predictive of prognosis of acute pancreatitis.

## مطابق

التصهبال بنكريس الحاد، هو مرض شائع عند بيبي الحطالتن يؤطوراته ويتطلب رعايقم تعددة الاخصاصت.

هي ألتجلملى مساهمة الأشعة المقطعية في تشخيص حالات التصهبال بنكريس الحاد، ومناقشة دور هذه الأشعة في كافة مراحل تشخيص، وتدوين الأشكال النمطية وغير النمطية لهذا المرض. قمنا بدراسة تعادلية تشمل >40 حالة التصهبال بنكريس حاد بصحة الأشعة بالمستشفى العسكري مولاي سلما على بمكنس بالتندق مع هملحة الجراحة العلمة وهملحة الإنعاش ل تخدير لمدة علمى ( بنى 1يناير 2015 و 31جانبر 2016)

سجلنا 31مرد لدرستنا هيمنة ووضحة للإنكب 31مردة (77,5%) مقالى 9 رجال (22,5%). تتواوح أعمار مضا بنى 13 و 81 سنة مع ذروة أعمار بنى 60 و 80 سنة وهعدل أعمار 50 عام

تمتبط ببق أشعة مقطعية مع حطالت بيان لكافة مضا (100%) بداعي فلتت باه وجود حالات التصهبال بنكريس الحاد مع معطيلتسريريقون نتائج الفحص بالأشعة وفق صوتية غير حلمة. بعد قراءة الصور المقطعية بالرجوع إلى الصنيغلتازار تمكنا من صنيغلت نتائج التي تم الحصول عليها على النحو التالى:

مرد لمة أ: 9 موى بنسبة 22,5%

مرد لمة ب: 8 موى بنسبة 20%

مرد لمة ج: 11 مريض بنسبة 27,5%

مرد لمة ث: 4 موى بنسبة 10%

مرد لمة هـ: 8 موى بنسبة 20%

مكنا صنيغلتازار هالتكوه تطورات التصهبال بنكريس هى طرق حسب نضرا لعدة ال بنكريس.

مرد لمة 1: 5 موى (12,5%)

مرد لمة 2: 3 موى (7,5%)

مرد لمة 3: مريضان (5%)

مضاعفات التهاب البنكرياس الحاد التي تقدر وينها هي: خراج البنكرياس، تفق النضر، وشبه تكيسات.

لا حظنا وفق الأشعة المقطعية على سلالتي الأشعة الأخرى في كافة مراحل رعاية مريض التهاب البنكرياس الحاد. هذانية التشخيص معرفة لأدبيلوالتكويرتطور المرض.

# BIBLIOGRAPHIE

1-Beger HG, Rau B, Mayer J, Pralle U.

Natural course of acute pancreatitis. *World J Surg* 1997;21:130—5.

2-Rebours V.

Acute pancreatitis: An overview of the management. *Rev Med Interne* 2014;35:649–55.

3-Rünzi M, Layer P.

Drug-associated pancreatitis: facts and fiction. *Pancreas* 1996;13:100–9.

4- Acute Pancreatitis Classification Working Group.

Revision of the Atlanta Classification of Acute Pancreatitis (3rd revision based on worldwidereview/suggestions)February 01, 2010.

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* 2013;62:102–11.

6 - 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* 2010;139:813–820.

7- Mennecier D, Pons F, Arvers P, Corberand D, Sinayoko L, Harnois F, et al.

Incidence et sévérité des pancréatites non alcooliques et non biliaires dans un service degastroentérologie. *Gastroenterol Clin Biol* 2007;31:664–7.

8-Isenmann R, Rau B, Beger HG.

Early severe acute pancreatitis: characteristics of a new subgroup. *Pancreas* 2001;22:274–8

9- Hamel F; Bessodes A; Fournier L; Brichard H. 5. Hamel F; Bessodes A; Fournier L;

Brichard H. ; Fournier L; Brichard H.

Pancréatite aiguë grave. Conférences d'actualisation 1999, 41<sup>ème</sup> congrès national d'anesthésie et de réanimation, 1999 Elsevier, Paris et SFAR, 1999, p : 605–624.



10-John M. Howard and Walter Hess.

History of the pancreas : mysteries of a hidden organ.

New York : Kluwer Academic, c2002

11-Langman J.

Abrégé d'embryologie médicale, développement humain, normal et pathologique. Masson, paris, New york, Barcelone, Milan, 1982.

12-Robb P. Robb P .

The development of the islets of Langerhans in the humanfoetus. Q J ExpPhysiolCogn Med Sci 1961;46:335-43.

13-Rouvière H Rouvière H, Delmas A.

Anatomie humaine : descriptive, topographique et fonctionnelle, Tome 2 Tronc ; Masson, 15ème Édition, 2002.

14-Agur AMR, Dalley AF. Agur AMR, Dalley AF.

Grant's Atlas of anatomy, 12th edition, 2009.

15-Netter F.

Anatomie topographique. Section IV .L'abdomen. Planche 279 .10e édition, 1990.

16-Frank H. Netter.

Atlas d'anatomie humaine, 5ème édition, Elsevier-Masson 2011.

17-Netter F.

Anatomie topographique.Section IV . L'abdomen .Planche 280 . 10e édition 1990.

18- Netter F.

Anatomie topographique. Section IV. L'abdomen. Planche 265.10e édition, 1990.

19- Loeweneck H, Feifel G.

Lanz Wachsmuth: Praktische Anatomie ; Bauch. éd. Springer, 2004.

20- Netter F.

Anatomie topographique. Section IV. L'abdomen. Planche 284. 10e édition , 1990.

21- Netter F.

Anatomie topographique. Section IV. L'abdomen. Planche 285. 10e édition , 1990.

22-Netter F.

Anatomie topographique. Section IV. L'abdomen. Planche 299. 10e édition , 1990.

23-Schneider SW, Sritharan KC, Geibel JP, Oberleithner H, Jena BP.

Surface dynamics in living acinar cells imaged by atomic force microscopy: identification of plasma membrane structures involved in exocytosis. Proc Natl Acad Sci USA 1997;94:316-21 .

24. Wang Y, Prpic V, Green GM, Reeve Jr JR, Liddle RA.

Luminal CCK-releasing factor stimulates CCK release from human intestinal endocrine and STC-1 cells. Am J Physiol 2002;282:G16-G22.

25. Herzig KH.

Cholecystokinin- and secretin-releasing peptides in the intestine-a new regulatory interendocrine mechanism in the gastrointestinal tract. Regul Pept 1998; 73:89-94.

26. Chey WY, Chang TM.

Secretin: 100 years later. J Gastroenterol 2003;38:1025-35.

27. Adler G, Nelson DK, Katschinski M, Beglinger C.

Neurohormonal control of human pancreatic exocrine secretion. Pancreas 1994;10:1-13.

28. Chang T.

Neural hormonal regulation of exocrine pancreatic secretion. Pancreatology 2001;1:320-35.

29 - Guénard H Guénard H.

Physiologie humaine, 3ème édition, 2001.

30-Konturek Sj, Pepera J, Zabielski K, Konturek Pc, Pawlik T, Szlachcic A, Hahn Eg.

Brain-gut axis in pancreatic secretion and appetite control. J Physiol Pharmacol. 2003 Sep ; 54(3):293-317.

31-Levy P, et al.

Natural history of intraductalpapillarymucinoustumors of the pancreas : actuarialrisk of malignancy. Clin GastroenterolHepatol 2006;4:460-8

22-Quest L, Lombard M.

Pancreasdivisum : opinio divisa. Gut 2000;47:317-9

33-Blamey SL, Osborne DH, Gilmour WH, O'Neill J, Carter DC, Imrie CW.

The early identification of patients withgallstoneassociatedpancreatitisusingclinical and biochemicalfactorsonly. Ann Surg 1983;198

34-Levy P, Mathurin P, Roqueplo A, Rueff B, Bernades P.

A multidimensional case-control study of dietary, alcohol, and tobacco habits in alcoholic men withchronicpancreatitis. Pancreas 1995;10:231-8

35-Lankisch P, Dröge M, Gottesleben F.

Drug-inducedpancreatitis: incidence and severity. Gut 1995 ; 37 : 565-7.

36-Jordan SC, Ament M.

Pancreatitis in children and adolescents. J Pediatr. 1977 ; 91 : 211-6.

37-Biour M, Delcenserie R, Grange JD, Weissenburger J.

Pancréatotoxicité des médicaments. Gastroenterol Clin Biol 2001 ; 25 : 1S22-1S27

38-Toskes PP.

Hyperlipidemicpancreatitis. Gastroenterol Clin North Am 1990;19:783-91

39-Fortson MR, Freedman SN, Webster PD.

3rd clinical assessment of hyperlipidemic pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1995;90:2134-9.

40-Niederau C, Luthen R, Klonowski-Stumpe H, Schreiber R, Soika I, Sata N, et al.

The role of calcium in pancreatitis. *Hepato-gastroenterology* 1999;46:2723-30.

41-Parenti DM, Steinberg W, Kang P.

Infectious causes of acute pancreatitis. *Pancreas* 1996;13:356-71.

42-Dutta SK, Ting CD, Lail LL.

Study of prevalence, severity, and etiological factors associated with acute pancreatitis in patients infected with human immunodeficiency virus. *Am J Gastroenterol* 1997;92:2044-8

43-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.

44- Cohn JA, Friedman KJ, Noone PG, Knowles MR, Silverman LM, Jowell PS. Relation

between mutations of the cystic fibrosis gene and idiopathic pancreatitis. *N Engl J Med* 1998;339:653-8.

45-Threadgold J, Greenhalf W, Ellis I, Howes N, Lerch MM, Simon P, et al.

The N34S mutation of SPINK1 (PSTI) is associated with a familial pattern of idiopathic chronic pancreatitis but does not cause the disease. *Gut* 2002;50:675-81.

46-Aoun E, Muddana V, Papachristou GI, Whitcomb DC.

SPINK1 N34S is strongly associated with recurrent acute pancreatitis but is not a risk factor for the first or sentinel acute pancreatitis event. *Am J Gastroenterol* 2010;105:446-51.

- 47-Whitcomb DC, Gorry MC, Preston RA, Furey W, Sossenheimer MJ, Ulrich CD, et al. Hereditarypancreatitiscaused by a mutation in the cationictrypsinogengene. Nat Genet 1996;14:141-5.
- 48-Rebours V, Boutron-Ruault MC, Schnee M, Ferec C, Le Marechal C, Hentic O, et al. The naturalhistory of hereditarypancreatitis: a national series. Gut 2009;58:97-103.
- 49-Howes N, Lerch MM, Greenhalf W, Stocken DD, Ellis I, Simon P, et al. Clinical and geneticcharacteristics of hereditarypancreatitis in Europe. Clin GastroenterolHepatol 2004;2:252-61.
- 50-Buscail L, Bournet B, Andrau P, Escourriu J. Quels examens devant une pancréatite aiguë non A, non B ? Gastroenterol Clin Biol 2007;31:227-32.
- 51-Dahan P, Andant C, Levy P, Amouyal P, Amouyal G, Dumont M, et al. Prospective evaluation of endoscopicultrasonography and microscopicexamination of duodenal bile in the diagnosis of cholecystolithiasisin 45 patients with normal conventionalultrasonography. Gut 1996;38:277-81.
- 52-Buscail L, Bournet B, Andrau P, Escourriu J. Quels examens devant une pancréatite aiguë non A, non B ? Gastroenterol Clin Biol 2007;31:227-32.
- 53-Iodice S, Gandini S, Maisonneuve P, Lowenfels AB. Tobacco and the risk of pancreatic cancer: a review and meta-analysis. Langenbecks Arch Surg 2008;393:535-45.
- 54-Sadr-Azodi O, Andrén-Sandberg Å, Orsini N, Wolk A. Cigarette smoking, smo- king cessation and acute pancreatitis: a prospective population-based study. Gut 2012;61:262-7.

55-Hong S, Qiwen B, Ying J, Wei A, Chaoyang T.

Body mass index and the risk and prognosis of acute pancreatitis: a meta-analysis. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2011;23:1136-43.

56-Wang SQ, Li SJ, Feng QX, Feng XY, Xu L, Zhao QC.

Overweight is an additional prognostic factor in acute pancreatitis: a meta-analysis. *Pancreatology* 2011;11:92-8

57-Wang GJ ,Gao CF,Wei D,Wang C.Ding SQ.

ACUTE PANCREATITIS :etiology and common pathogenesis.*World J Gastroenterol* 2009,15:1427-30.

58- Dugernier T,Reynaert M,Latere PF.

Early multi-organ system organ failure associated with acute pancreatitis: a plea for a conservative therapeutic strategy.*Acta Gastroenterol Belg* 2003,66:177-83

59- Mitchell and Baillie.

Pancreatitis - the lancet 2003; 361: 1447-1457.

60-Vaysse N.

Physiologie du pancréas exocrine.

EMC- hépatoentérologie; 2005- pp: 59-74.

61-Wu BU, Johannes RS, Sun X, Tabak Y, Conwell DL, Banks PA.

The early prediction of mortality in acute pancreatitis: a large population-based study. *Gut* 2008;57:1698—703 [Epub 2008 Jun 2].

62- M. Zappa, J.P. Tasu , M. Zins , C. Aube, F. Pilleul, M.P. Vullierme , V. Vilgrain

Conférence d'Atlanta 2012 : classification révisée de la pancréatite

63-Fagenholz PJ, Fernández-del Castillo C, Harris NS, Pelletier AJ, Camargo Jr CA.

Direct medical costs of acute pancreatitis hospitalizations in the United States.

*Pancreas* 2007;35: 302—7.

64- Société Nationale Française de Gastroentérologie.

Référentiels en hépato-gastroentérologie. Pancréatite aiguë 2001. Conférence de consensus. ) (1) Pancréatite aiguë 2001.

65-Société de Réanimation de Langue Française.

Prise en charge ventilatoire du syndrome de détresse respiratoire aiguë de l'adulte et de l'enfant (nouveau-né exclu) - Recommandations d'Experts de la Société de Réanimation de Langue Française )

66-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 Jun;93(6):738-44. PubMed PMID: 16671062.

67-BanksP,BollentT,DervenisC,GooszenH,JohnsonC,SarrM,etal.AcutePancreatitis Classification Working Group.

Classification of acute pancreatitis 2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. Gut 2013;62:102-11.

68-Whitcomb DC. Clinical practice.

Acute pancreatitis. N Engl J Med 2006;354:2142-50.

69-Christophe aubé. 32. Christophe aubé. Christophe aubé.

Place de l'imagerie et de la radiologie interventionnelle dans la pancréatite aiguë. 106<sup>ém</sup> congrès français de chirurgie. Paris : 7-9 octobre 2004.

70-Blery M; Tassu J P and coll. 33. Blery M; Tassu J P and coll.

Imagerie des pancréatites aiguës. 2002 ; 33-651-A-10. Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS.

71-Jeffrey Jr RB. Sonography in acute pancreatitis.

Radiol Clin North Am 1989;27:5-17.

72- 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.

73-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.

74-Rickes S, Mönkemüller K, Malfertheiner P.

Acute severe pancreatitis: contrast-enhanced sonography. *Abdom Imaging* 2007;32:362—4.

75-Liu CL, Lo CM, Chan JK, et al.

Detection of choledocholithiasis by EUS in acute pancreatitis: a prospective evaluation in 100 consecutive patients. *Gastrointest Endosc* 2001;54:325—30.

76-Sotoudehmanesh R, Hooshyar A, Kolahdoozan S, Zeinali F, Shahraeeni S, Keshtkar AA.

Prognostic value of endoscopic ultrasound in acute pancreatitis. *Pancreatology* 2010;10: 702—6.

77-Arvanitakis M, Delhaye M, De Maertelaere V, et al.

Computed tomography and magnetic resonance imaging in the assessment of acute pancreatitis. *Gastroenterology* 2004;126:715—23.

78-Xiao B, Zhang XM.

Magnetic resonance imaging for acute pancreatitis. *World J Radiol* 2010;2:298—308.

79-Balthazar EJ, Ranson JH, Naidich DP, Megibow AJ, Caccavale R, Cooper MM.

Acute pancreatitis: prognostic value of CT. *Radiology* 1985;156:767—72.

80-Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson JH.

Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology* 1990;174:331—6.

81-Balthazar EJ, Freeny PC, van Sonnenberg E.

Imaging and intervention in acute pancreatitis. *Radiology* 1994;193: 297—306.



- 82-Balthazar EJ. Staging of acute pancreatitis.  
Radiol Clin North Am 2002;40:1199—209.
- 83- F.Monzy-G.  
Pancréatite aiguë-Bommelaer-*Revue du Praticien* n° 16 du 31/10/2005
- 84-Balthazar EJ.  
Acute pancreatitis: assessment of severity with clinical and CT evaluation.  
Radiology 2002;223: 603—13.
- 85-Kondo H, Kanematsu M, Goshima S, et al.  
MDCT of the pancreas: optimizing scanning delay with a bolus-tracking technique for pancreatic, peripancreatic vascular, and hepatic contrast enhancement. *Am J Roentgenol* 2007;188:751—6.
- 86-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.
- 87-Saokar A, Rabinowitz CB, Sahani DV.  
Cross-sectional imaging in acute pancreatitis. *Radiol Clin North Am* 2007;45:447—60
- 88-Merkle EM, Görich J.  
Imaging of acute pancreatitis. *Eur Radiol* 2002;12:1979—92.
- 89-Trout AT, Elsayes KM, Ellis JH, Francis IR.  
Imaging of acute pancreatitis: prognostic value of computed tomographic findings. *J Comput Assist Tomogr* 2010;34:485—95.
- 90-Susman N, Hammerman AM, Cohen E.  
The renal halo sign in pancreatitis. *Radiology* 1982;142:323—7.
- 91-Uhl W, Roggo A, Kirschstein T, et al.  
Influence of contrast-enhanced computed tomography on course and outcome in patients with acute pancreatitis. *Pancreas* 2002;24:191—7.

- 92-Matos C, Cappeliez O, Winant C, Coppens E, Devière J, Metens T. MR Imaging of the pancreas: a pictorial tour. *Radiographics* 2002;22:e2.
- 93-Miller FH, Keppke AL, Dalal K, Ly JN, Kamler VA, Sica GT. MRI of pancreatitis and its complications: part 1, acute pancreatitis. *AJR Am J Roentgenol* 2004;183:1637—44.
- 94-Amano Y, Oishi T, Takahashi M, Kumazaki T. Nonenhanced acute pancreatitis 2004;183:1687—49.
- 95-Zhang XM, Feng ZS, Zhao QH, et al. Acute interstitial edematous pancreatitis: findings on non-enhanced MR imaging. *World J Gastroenterol* 2006;12:5859—65.
- 96-Kylänpää-Bäck M-L. & Kempainen E. & Puolakkainen P. emppainen E. & Puolakkainen P. emppainen E. & Puolakkainen P. Trypsin-Based Laboratory Methods and Carboxypeptidase Activation Peptide in Acute Pancreatitis. *Journal of the Pancreas*; March 2002; Vol. 3, no. 234-48.
97. Kempainen E. & Sainio V. & Haapiainen R. & Kivisaari L. & Kivilaakso E. & Puolakkainen P. Early localization of necrosis by contrast-enhanced computed tomography can predict outcome in severe acute pancreatitis. *British Journal of Surgery*; 1996; 83: 924-929.
98. Rau B. & Uhl W. & Buchler M.W. & Beger H.G. Surgical Treatment of Infected Necrosis. *World J. Surg*; 1997; 21: 155-161.
99. Frency PC; Althaus SJ; Hauptamnn EM and coll. Percutaneous catheter drainage of infected pancreatic necrosis: techniques and results. *Ann J Radio*.1998-170; p: 969-975.
100. Stabile BE, Wilson SE, Debas HT. Reduced mortality from bleeding pseudocysts and pseudoaneurysms caused by pancreatitis. *Arch Surg*. 1983, 118: 45-51.

- 101-Ignatavicius P, Vitkauskiene A, Pundzius J, Dambrauskas Z, Barauskas G. Effects of prophylactic antibiotics in acute pan- creatitis. *HPB (Oxford)* 2012;14:396—402.
- 102- Banks PA, Freeman ML.  
Practice parameters committee of the American College of Gastroenterology. Practice guidelines in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2006;101:2379—400.
- 103-Göttinger P, Sautner T, Kriwanek S, Beckerhinn P, Barlan M, Armbruster C, et al. Surgical treatment for severe acute pancreatitis: extent and surgical control of necrosis determine outcome. *World J Surg* 2002;26:474—8.
- 104-De Waele JJ.  
A step-up approach, or open necrosectomy for necrotizing pancreatitis. *N Engl J Med* 2010;363:1286.
- 105-Rodriguez JR, Razo AO, Targarona J, Thayer SP, Rattner DW, Warshaw AL, et al. Debridement and closed packing for sterile or infected necrotizing pancreatitis: insights into indications and outcomes in 167 patients. *Ann Surg* 2008;247:294—9.
- 106-Schmidt CM.  
Introduction: SSAT/AGA/ASGE State-of-the-Art Conference: necrotizing pancreatitis: novel minimally invasive strategies. *Gastrointest Surg* 2011;15:1086—8.
- 107-Babu BI, Sheen AJ, Lee SH, O'Shea S, Eddleston JM, Siriwardena AK.  
Open pancreatic necrosectomy in the multidisciplinary management of postinflammatory necrosis. *Ann Surg* 2010;251:783—6.
- 108-Fagniez PL, Pezet D, Millat B, Cherqui D, Dziri C, Létoublon C, et al. Surgical treatment of severe acute pancreatitis. Results of a prospective multicenter study of the Associations of Research in Surgery. *Gastroenterol Clin Biol* 1994;18:932—7.

- 109-Hartwig W, Maksan SM, Foitzik T, Schmidt J, Herfarth C, Klar E. Reduction in mortality with delayed surgical therapy of severe pancreatitis. *J Gastrointest Surg* 2002;6:481—7.
- 110-Nathens AB, Curtis JR, Beale RJ, Cook DJ, Moreno RP, Romand JA, et al. Management of the critically ill patient with severe acute pancreatitis. *Crit Care Med* 2004;32:2524—36.
- 111-Besselink MG, Verwer TJ, Schoenmaeckers EJ, Buskens E, Ridwan BU, Visser MR, et al. Timing of surgical intervention in necrotizing pancreatitis. *Arch Surg* 2007;142:1194—201.
- 112-Lee MJ, Rattner DW, Legemate DA, Saini S, Dawson SL, Hahn PF, et al. Acute complicated pancreatitis: redefining the role of interventional radiology. *Radiology* 1992;183:171—4.
- 113-Echenique AM, Sleeman D, Yrizarry J, Scagnelli T, Guerra Jr JJ, Casillas VJ, et al. Percutaneous catheter-directed debridement of infected pancreatic necrosis: results in 20 patients. *J Vasc Interv Radiol* 1998;9:565—71.
- 114-van Baal MC, van Santvoort HC, Bollen TC, Bakker O, Besselink MG, Gooszen HG. Systematic review of percutaneous catheter drainage as primary treatment for necrotizing pancreatitis. *Br J Surg* 2011;98:37—48.
- 115-Horvath KD, Kao LS, Wherry KL, Pelligrini C, Sinanan MN. Laparoscopic assisted percutaneous drainage of infected pancreatic necrosis. *Surg Endosc* 2001;15:677—82.
- 116-Parekh D. Laparoscopic-assisted pancreatic necrosectomy: a new surgical option for treatment of severe necrotizing pancreatitis. *Arch Surg* 2006;141:895—902.

- 117-Escourrou J, Shehab H, Buscail L, Bournet B, Andrau P, Moreau J, et al. Peroral transgastric/transduodenal necrosectomy: success in the treatment of infected pancreatic necrosis. *Ann Surg* 2008;248:1074—80.
- 118- M. Biwole-Sida A. Menouna-NamaP. Ongolo-ZogoJ. Gonsu-FotsingTagni-ZukamS. Nko Amvene  
Journal africain d'hépatogastro-entérologie, June 2016, Volume 10, Issue 2, pp 53-57. Apport de la tomodensitométrie dans le diagnostic de la pathologie pancréatique au Cameroun.
- 119-Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 30 (2011) 105-112 , B. Jung , J. Carr , G. Chanques , M. Cisse , P.-F. Perrigault , A. Savey , J.-Y. Lefrant , A. Lepape , S. Jaber ,  
Epidémiologie, pronostic et complications infectieuses nosocomiales des pancréatites aiguës graves en réanimation : étude prospective multicentrique à partir de la base de données CCLin Sud-Est .
- 120- Pezzilli R. & Billi P. & Morselli-Labate A. ;  
Severity of Acute Pancreatitis : Relationship with Etiology, Sex and Age ;  
*Hepato-Gastroenterology* 1998; 45:1859- 1864 .
- 121-Ranson J.H.C. & Rifkind K.M. & Roses D.F. & Fink S.D. & Eng K. & Spencer F.C.;  
Prognostic Signs and the Role of Operative Management in Acute Pancreatitis;  
*Surgery, Gynecology & Obstetrics*; July 1974; Vol. 139; 69-81
- 122-Blamey S.L. & Imrie C.W. & O'Neil J. & Gilmour W.H. & Carter D.C.; Prognostic Factors in Acute Pancreatitis; *Gut*; 1984; 25: 1340-1346 .
- 123- Halonen K. & Leppäniemi A. & Puolakkainen P. & Lundin J. & Kemppainen E. & Hietaranta A. & Haapiainen R. ;  
Severe Acute Pancreatitis: Prognostic Factors in 270 Consecutive Patients;  
*Pancreas*; Vol. 21, no. 3, pp. 266-271 .

- 124-Company L. & Saez J. & Martinez J. & Aparicio JR & Laveda R. & Grino P. & Perez-Mateo M. ;  
Factors predicting mortality in severe acute pancreatitis; *Pancreatology*; 2003;  
3(2): 144-8 .
- 125- Brisinda G. & Maria G. & Ferrante A. & Civello I. ;  
Evaluation of Prognostic Factors in Patients with Acute Pancreatitis ; *Hepato-  
Gastroenterology* 1999 ; 46 :1990-1997.
- 126- Eland IA, Sturkenboom MJCM, Wilson HP et al.  
Incidence and Mortality of Acute Pancreatitis between 1985 and 1995. *Scand J  
Gastroenterol* 2000;35:1110-16.
- 127-Gislason H, Horn A, Hoem D et al.  
Acute pancreatitis in Bergen, Norway. A study on incidence, etiology and  
severity. *Scand J Surg* 2004; 93: 29-33.
- 128-GulloL,Migliori M, olah A, et al.  
Acute pancreatitis in five European  
countries:etiology and mortality.*Pancreas* 2002,24:223-7
- 129 -Busnardo AC, DiDio LJ, Tidrick RT, Thomford NR.  
History of the pancreas. *Am J Surg.* 1983 Nov;146(5):539-50.
- 130- John M. Howard and Walter Hess.  
History of the pancreas : mysteries of a hidden organ.  
New York : Kluwer Academic, c2002
- 131-Chari ST, DiMugno EP :  
Clinical Manifestations and Diagnosis of Acute Pancreatitis. *UpToDate* ; 2002 ;  
1-9
- 132-Glazer G, Mann DV :  
United Kingdom Guidelines for the management of acute pancreatitis. *Gut*  
1998; 42 (suppl 2): S1-S13

133- Levitt MD,Eckfeldt JH.

Diagnosis of acute pancreatitis.In: Go VLW, Dimagno EP, Gardner JD, Lebenthal E, Reber HA, Scheele GA, editors.The pancreas: biology, pathobiology, and disease. 2nd ed. New York: Raven Press; 1993 ; 613-35.

134- Kempainen E, Puolakkainen P, Leppaniemi A, Hietaranta A, Gronroos J, Haapiainen R.

Diagnosis of acute pancreatitis. Ann Chir Gynaecol 1998;87:191e4.

135. Morea U jacques.

Conférence de consensus gastroenérolog. Clin. Biol 2001.

136-SORAN ATILLA , CHELLURI LAKSHMIPATHI , LEE KENNETH K.W ,THERMAN SAMUEL A.

Outcome and quality of life of patients with acute pancreatitis requiring intensive care. Journal of surgical research, Vol .91,No.1,JUNE 1,2000,pp :89-94

137-Benchimol D. ,Firtion O. , Berder J.M. , Chazal M. , Bourgeon A. , Richelme H.Pancréatitesaigues traitées en milieu chirurgical : à propos de 57 cas. Journal de chirurgie 1996,Vol.133,No.F,pp.208 213.

138-Ajay K. Khanna, SusantaMeher, ShashiPrakash .

Comparison of Ranson, Glasgow, MOSS, SIRS, BISAP, APACHE-II, CTSI Scores, IL-6, CRP, and Procalcitonin in Predicting Severity, Organ Failure, Pancreatic Necrosis,and Mortality in Acute

Pancreatitis..HPB Surgery Volume 2013,10

139-Pezzilli R; Fantini L; Morselli Labat AM.

New approaches for the treatment of acute pancreatitis. JOP.2006; (7)1; p: 79-91.

140-Domínguez-Muñoz JE, Malfertheiner P.

Clinical pancreatology for practicing gastroenterologists and surgeons, Blackwell: Malden, MA, 2005.

141- Moreau J.

Conférence de consensus. Gastroenterol Clin Biol 2001;25:1S7-1S11 .

142- Millat B, Borie F, Guillon F.

Les essais thérapeutiques randomisés dans le traitement de la pancréatite aiguë : 1986-1996.

Gastroenterol, Clin, Biol 1998, 22 : 29-32.

143- Philippe Lévy, Philippe Ruszniewski AS.

Traité de pancréatologie clinique. In : médecine-science, éd : Flammarion, 2005

144- Chung MA, Oung C, Szilagyi A.

Cullen's sign: it doesn't always mean hemorrhagic pancreatitis. Am J Gastroenterol 1992;87:1026—8.

145- Dickson AP, Imrie CW.

The incidence and prognosis of body wall ecchymosis in acute pancreatitis. Surg Gynecol Obstet 1984;159:343—7.

146- Loupeca T, Mimoz O. Pancréatites aiguës en réanimation :

Le Praticien en anesthésie réanimation 2011;15:69-76.

147- Malka D, Rosa-Hezode I.

[Positive and etiological diagnosis of acute pancreatitis]. Gastroenterol Clin Biol 2001; 25:1S153-68.

148- Keim V, Teich N, Fiedler F, Hartig W, Thiele G, Mossner J.

A comparison of lipase and amylase in the diagnosis of acute pancreatitis in patients with abdominal pain.

Pancreas 1998;16:45-9.

149- Gelrud D. & Gress F.G.;

Approach to the Patient with Elevated Amylase or Lipase; UpToDate 2003, 1-5 .

150- Chari S.T. & DiMagno E.P. ;

Clinical Manifestations and Diagnosis of Acute Pancreatitis ; UpToDate ; 2002 ; 1-9 .



151-MergenerK.

Fortnightly review : Acute pancreatitis. BMJ 1998;316:44

152-Ahmed Z al bahrain ; Basil J ammori.

Clinical laboratory assesement of acute pancreatitis. Clinica chimica acta (2005) ; 362 ; p: 26-48.

153-Robert J.H & Frossard J.L & Mermillod B. & Soravia C. & Mensi N. & Roth M. & Rohner A. & Hadengue P.;

Early Prediction of Acute Pancreatitis: Prospective Study Comparing Computed Tomography Scans, Ranson, Glasgow, Acute Physiology and Chronic Health Evaluation Scores, and Various Serum Markers; World Journal of Surgery; May 2002; 26 (5); 612-619

154-Chari S.T. & DiMagno E.P.;

Predicting the Severtiy of and Treating Acute Pancreatitis; UpToDate 2002; 1-7.

155-Sandberg A.A. & Borgström A.;

Early Prediction of Serity in Acute Pancreatitis. Is this Possible?; JOP.J. Pancreas 2002; 3(5): 116-125 .

156- Steinberg W, Tenner S.

Acute Pancreatitis.

N Eng J Med, 1994, 330: 1198-1210.

157- Blery M; Tassu J P and coll.

Imagerie des pancréatites aiguës.

2002 ; 33-651-A-10. Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS

158- Mayumi T. & Ura H. & Arata S. & Kitamura N. & Kiriyaama I. & Shibuya K. & Sekimoto M. & nago N. & Hirota M. & Yoshida M. & Ito Y. & Hirata K. & Takada T.;

Evidenced-Based Clinical Practice Guidelines for Acute Pancreatitis: Proposals; J. Hepatobiliary Pancreat. Surg. 2002; 9:413-422

- 159- Société nationale française de gastroentérologie.  
Conférence de consensus : Pancréatite aiguë. Conclusion et recommandations du jury. Textes long et court.  
Gastroenterol Clin Biol 2001;25:177-92.
- 160-M. Zappa, J.P. Tasu , M. Zins , C. Aube, F. Pilleul, M.P. Vullierme , V. Vilgrain  
Conférence d'Atlanta 2012 : classification révisée de la pancréatite aiguë.  
Terminologie francophone validée par la SIAD (Société d'imagerie abdominale et digestive)
- 161- Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson JH.  
Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. Radiology  
1990;174:331-6.
- 162-Shinagare AB, Ip IK, Raja AS, Sahni VA, Banks P, Kkorasani R.  
Use of CT and MRI in emergency department patients with acute pancreatitis.  
Abdom Imaging. 2015;40:272.
- 163- Blery M; Tassu J P and coll.  
Imagerie des pancréatites aiguës.  
2002 ; 33-651-A-10. Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS.
- 164-Fishman E.K.  
Spiral CT Evaluation of Pancreatitis. 2001-2002; 1-4.
- 165-Rau B. & Uhl W. & Buchler M.W. & Beger H.G. ;  
Surgical Treatment of Infected Necrosis; World J. Surg,; 1997; 21: 155-161 .
- 166-Kivisaari L.& Somer K. & Standertskjöld-Nordenstam C.G. & Schröder T. &  
Kivilaakso E. & Lempinen M. ;  
Early Detection of Acute Fulminant Pancreatitis by Contrast-Enhanced  
Computed Tomography ; Scand. J. Gastro.; 1983; 18:39-41
- 167-Laurens, B. Leroy, C et al.  
Formation médicale continue ; le point sur l'imagerie des pancréatites aiguës. L  
radiol 2005 ; 86 : 733-47. Editions françaises de radiologie, Paris, 2005.

- 168- Balthazar E J; Ranson JHC and coll.  
Acute Pancreatitis: prognostic value of CT. Radiology 1985; 156; p: 767-772.
- 169- Agostini S. Garçon S. et al.  
Aspect du pancréas normal. Variantes et malformations. Journal de radiologie-juin 2005, Paris, Masson.
- 170-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
- 171- Paulson E.K. & Vitellas K.M. & Keogan M.T. & Low V.H.S & Nelson R.C.; Acute Pancreatitis Complicated by gland necrosis: Spectrum of Findings on Contrast-Enhanced CT; American Journal of Radiology; March 1999; 172:609-613 .
- 172-Beger H.G. & Rau B. & Mayer J. & Pralle U. ;  
Natural Course of Acute Pancreatitis; World J. Surg.; 1997; 21: 130-135
- 173-Clavien P.A & Hauser H. & Meyer P. & Rohner A.; Value of Contrast-Enhanced Computerized Tomography in the Early Diagnosis and Prognosis of Acute Pancreatitis: A Prospective Study of 202 Patients; The American Journal of Surgery; March 1988; Vol. 155; 457-466
- 174-Hill M.C. & Huntington D.K;  
Computed Tomography and Acute Pancreatitis; Gastroenterology Clinics of North America, Dec. 1990; Vol. 19, no. 4: 811-842
- 175-Balthazar E.J. ;  
Staging of Acute Pancreatitis; Radio. Clin. North Am.; Dec 2002; 40 (6): 1199-1209
- 176- Bradley E.L. ;  
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; May 1993; Vol. 128; 586-590 .

177-Steinberg W. & Tenner S. ;

Medical Progress : Acute Pancreatitis ; The New England Journal of Medicine ;  
April 28, 1994 ; Vol.330; no.17 ;1198-1210 .

178- Kempainen E. & Sainio V. & Haapiainen R. & Kivisaari L. & Kivilaakso E. &  
Puolakkainen P.;

Early localization of necrosis by contrast-enhanced computed tomography can  
predict outcome in severe acute pancreatitis; British Journal of Surgery; 1996;  
83: 924-929 .

179-Hill M.C. & Huntington D.K;

Computed Tomography and Acute Pancreatitis; Gastroenterology Clinics of  
North America, Dec. 1990; Vol. 19, no. 4: 811-842 .

180-Balthazar E.J.; Staging of Acute Pancreatitis; Radio. Clin. North Am.; Dec 2002;  
40 (6): 1199-1209 .

181-Boujnia W.

Pancréatites aiguës au service de réanimation des urgences chirurgicales (A  
propos de 90 cas).

Thèse no : 180 ; 2001.

182-Bagnow L et coll.

Management of acute pancreatitis.

Prospective study in a French university hospital "hospital beaujon". Press med.  
2001; 26(13); p: 645-657.

183-Chen CH and coll.

Etiology, severity and recurrence of acute pancreatitis in Southern Taiwan.  
J.Formas Med Assoc. 2006; 105(7); p: 550-555.

184- DOLPHY. KNOPFLI, Anne-Sophie Marie-christine

Étude prospective d'un collectif de 310 patients : de l'utilité d'un CT-scan  
précoce pour déterminer la sévérité d'une pancréatite aiguë. Thèse de  
doctorat : Univ.Genève, 2004, no.Méd.10383