

Année 2022

N° : MS172/22

## *Mémoire de fin d'études*

*Diplôme National de Spécialité Médicale*  
**En : IMAGERIE MEDICALE**

***Intitulé***



***Présenté par :***

**Docteur AMARKAK ABDILLAH WAIS**

***Sous la direction du :***

**Professeur FATIMA-ZAHRAE LAAMRANI**



***REMERCIEMENTS***

***A Pr LAAMRANI FATIMA-ZAHRAE***

*Professeur en Imagerie Diagnostique et Interventionnelle, service de radiologie des Urgences, Hôpital Ibn-Sina de Rabat.*

*Je vous remercie pour la gentillesse et la vigueur avec lesquelles vous avez bien voulu encadrer ce travail.*

*Votre compétence professionnelle et vos qualités humaines vous valent beaucoup d'admiration et de grand respect.*

*Permettez-moi de vous exprimer mes très sincères remerciements et mon profond respect.*

*- Mes sincères remerciements et grand respect à*

***Pr JROUNDI LAILA***, chef de service de radiologie des urgences.

*- Mes sincères remerciements vont également à **tout (es) mes chère (es) professeurs de radiologie.***

*- A ma **famille et belle famille.***

*- A ma **très chère épouse** et mes **deux garçons.***

*- En hommage à mon **défunt père.***

*- A tout (es) mes **collègues.***



***LISTE  
DES ABREVIATIONS***

## ABRÉVIATIONS

<b>PA</b>	: Pancréatite Aigue
<b>ATCD</b>	: Antécédents
<b>CHU</b>	: Centre Hospitalier Universitaire
<b>CTSB</b>	: Cathepsine B
<b>BTCs</b>	: Betacellulin
<b>PSTI</b>	: Inhibiteur de la trypsine sur la sécrétion pancréatique
<b>(En anglais</b>	: Pancreatic Secretory trypsin inhibitor)
<b>Ca<sup>2+</sup></b>	: Calcium
<b>PAF</b>	: Facteur d'activation plaquettaire
<b>AEG</b>	: Altération de l'état général
<b>CRP</b>	: Protéine C réactive.
<b>IRC</b>	: Insuffisance rénale chronique
<b>ASP</b>	: Abdomen sans préparation
<b>TDM</b>	: Tomodensimétrie
<b>IRM</b>	: Imagerie par résonance magnétique
<b>CTSI</b>	: Index de sévérité tomodensimétrique
<b>(En anglais</b>	: Computed Tomography Severity Index)
<b>UH</b>	: Unité Hounsfield
<b>PDC</b>	: Produit de contraste
<b>HCD</b>	: Hypocondre droit
<b>IPP</b>	: Inhibiteurs de la pompe de protons sont prescrite.
<b>HBPM</b>	: Héparine de bas poids moléculaire
<b>CPRE</b>	: Cholangiopancreatographie rétrograde endoscopique
<b>CAN</b>	: Collection aiguë nécrotique
<b>PAN</b>	: Pancréatite aigue nécrosante



# ***SOMMAIRE***

<b>INTRODUCTION</b> .....	1
<b>MATERIEL ET METHODE</b> .....	3
I. Patients .....	4
II. Méthodes .....	4
1. Critères d'inclusion .....	4
2. Critères d'exclusion .....	4
3. Protocole d'acquisition tomodensimétrique.....	5
III. Analyse des données .....	5
<b>RESULTATS</b> .....	6
I. Données épidémiologiques .....	7
1. Sexe .....	7
2. Age .....	8
3. Antécédant .....	9
II. Données cliniques .....	10
1. Signes fonctionnels .....	10
2. Signes physique .....	10
III. Données biologiques .....	11
1. lipasémie .....	11
2. Protéine C réactive (CRP) .....	11
3. Leucocytes.....	11

4. Calcémie.....	11
5. Fonction rénale. ....	12
IV. Données Tomodensimétrique TDM .....	12
1. Abdomen sans préparation ASP .....	12
2. Tomodensimétrique TDM .....	13
a) Délais de réalisation .....	14
b) Résultats de la TDM .....	14
V. Prise en charge .....	18
a. Traitement médical .....	18
b. Traitement endoscopique .....	18
c. Traitement chirurgical .....	18
d. Évolution .....	19
<b>DISCUSSION</b> .....	20
I. Généralité .....	21
1. Rappel embryologique .....	21
2. Rappel anatomique .....	23
A. Description .....	23
B. Rapports .....	24
1. Rapports antérieures .....	24
2. Les rapports postérieures .....	25
C. Vascularisation et drainage lymphatique du pancréas.....	27

1. Les artères .....	27
2. Les veines .....	29
3. Les lymphatiques .....	30
4. Les nerfs .....	31
3. Physiopathologie .....	31
II. Technique TDM .....	38
III. Diagnostic par tomodensimétrie .....	39
IV. Étiologies .....	54
V. Diagnostic de gravité .....	55
a) Critères de gravité.....	56
1. Terrain .....	56
2. Score clinico--biologique d'évaluation de la gravité a l'admission .....	56
3. Le score d'évaluation et de dégradation de la défaillance multi-organes .....	57
4. Appréciation de la gravité par TDM .....	57
VI. Prise en charge .....	59
VII. Évolutions et complications .....	62
<b>CONCLUSION</b> .....	63
<b>RESUMES</b> .....	65
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	69



# ***INTRODUCTION***

La pancréatite aiguë est une inflammation aiguë de la glande pancréatique. Elle survient lorsque les enzymes digestives commencent à digérer le pancréas lui-même. La pancréatite peut être aiguë ou chronique. Les deux formes sont graves et peuvent être responsables de nombreuses complications. Le mécanisme de cette autodigestion du pancréas est toujours mal connue, mais on pense que la suractivation du système immunitaire joue un rôle important.

Il est avéré que la lithiase biliaire représente l'étiologie la plus fréquente des pancréatites aiguës (PA). Le diagnostic positif de la PA est constitué l'association d'une douleur abdominale épigastrique et une élévation de la lipasémie.

L'imagerie prend une part très importante dans le diagnostic et la prise en charge des pancréatites aiguës (PA), tel que la tomodensimétrie, l'échographie et le drainage percutané radiologique des nécroses. Elle permet de mettre en évidence l'inflammation du pancréas généralement sur lithiase biliaire et elle permet ainsi d'évaluer la gravité et prédire le pronostic de la PA.

Un nombre important des études et des théories ont été étudiées dans le monde afin de comprendre le mécanisme de la pancréatite, mais cela paraît toujours insuffisant.

La pancréatite aiguë nécessite une prise en charge pluridisciplinaire impliquant l'association des urgentistes, des réanimateurs, des gastro-entérologues, des chirurgiens et des radiologues.

Notre étude consiste à préciser le rôle de la tomodensimétrie dans la prise en charge des pancréatites aiguës.

Il s'agit d'une étude rétrospective menée au sein du service de radiologie des urgences CHU Ibn-Sina sur une période de six mois allant de janvier 2022 à juin 2022.



***MATERIEL ET METHODE***

## **I. Patients :**

Notre travail consiste en une étude rétrospective de 107 patients, admis au service des urgences pour une suspicion de pancréatite aiguë, devant un tableau clinico-biologique évocateur. Tous les patients ont bénéficiés d'une exploration scanographique au sein du service de radiologie des urgences Hôpital Ibn-Sina de Rabat.

La lecture et le compte-rendu ont été faite par le radiologue de garde et un senior.

## **II. Méthodes:**

Notre démarche méthodologique consiste par une recherche bibliographique, suivi d'une fiche d'exploration pour recueillir les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques, biologique, la prise en charge et le suivi des patients.

### **1. Critères d'inclusion :**

- Tous les patients se présentant dans un tableau de pancréatite avec une lipasémie positif , ayant bénéficiés d'une exploration scanographique sans et avec injection de produit contraste dans un délai inférieure à 48 heures.
- Données clinico-biologique évocateur.

### **2. Critères d'exclusion**

- Patients ayant moins de 15 ans.
- Pancréatites aiguës d'origine traumatique.

### **3. Protocole d'acquisition tomodensimétrique**

▪ **Acquisition hélicoïdale abdomino-pelvienne sans injection de PDC :** Coupes fines centrée sur l'abdomen avec épaisseur de coupes a 1,25mm a la recherche des lithiase de la vésicule biliaire et des voies biliaires, des foyers hémorragiques récentes ou des calcifications intra-parenchymateux pancréatique témoignant une pancréatite chronique.

▪ **Acquisition hélicoïdale abdominale avec injection de PDC a 25-30 secondes :** Coupes fines de 1,25 mm d'épaisseur permettant l'analyse vasculaire ( hémorragies ou pseudo-anévrisme).

▪ **Acquisition hélicoïdale abdomino-pelvienne avec injection de PDC a 70 secondes :** Coupes fines de 1,25mm d'épaisseur permet de mieux identifier la nécrose intra-pancréatique, les coulées de nécroses péri- pancréatiques ou les collections liquidiennes et permet aussi d'évaluer les complications extra-pancréatiques.

### **III. Analyse des données :**

▪ L'analyse des données ont été faite par le logiciel Excel 2016 et la saisie des données, des tableaux et des figures ont été faite sur le logiciel Word 2016.

▪ Tous les examens scanographiques ont été réalisés grâce un appareil GE Optima de 16 barrettes et les données ont été recueilli grâce au système d'archivage PACS.

▪ Stadification selon la classification de Balthazar et le score CTSI modifié.

▪ Une étude approfondie des données scanographiques ont été réalisés grâce au logiciel **miele-Ixiv**.

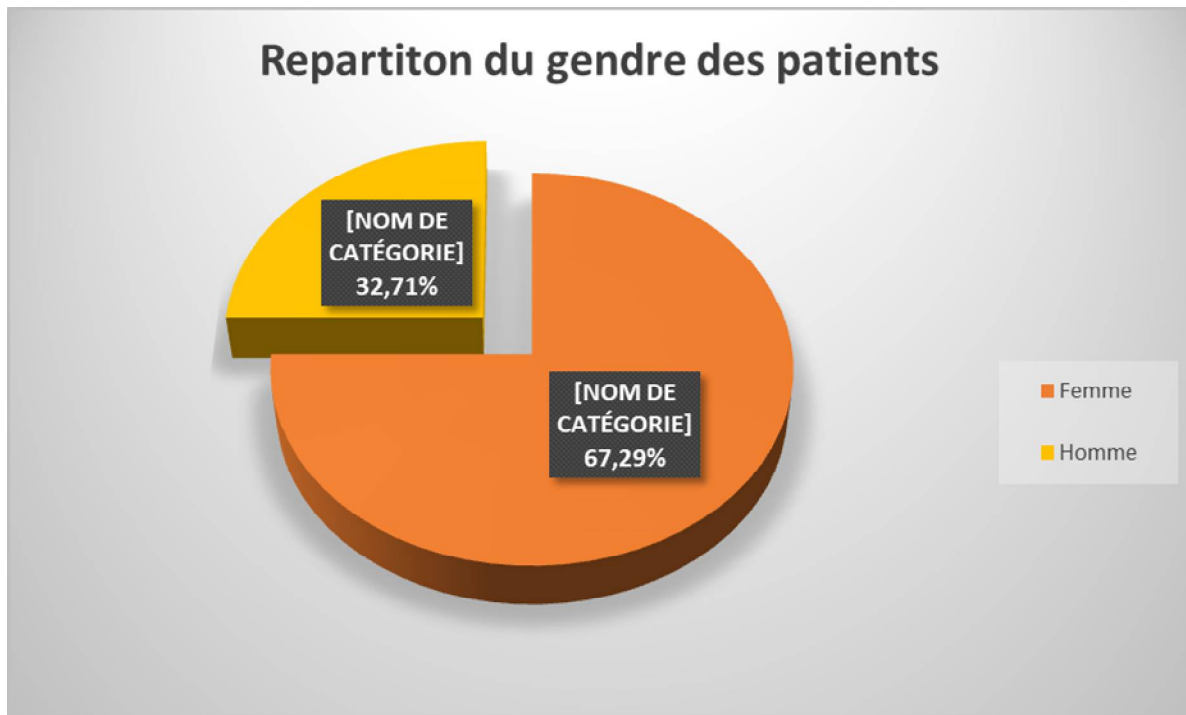


***RESULTATS***

## I. Données épidémiologiques :

### 1. Sexe :

On note une nette prédominance féminine avec 72 femmes soit 67,29% et 35 hommes soit 32,71%.



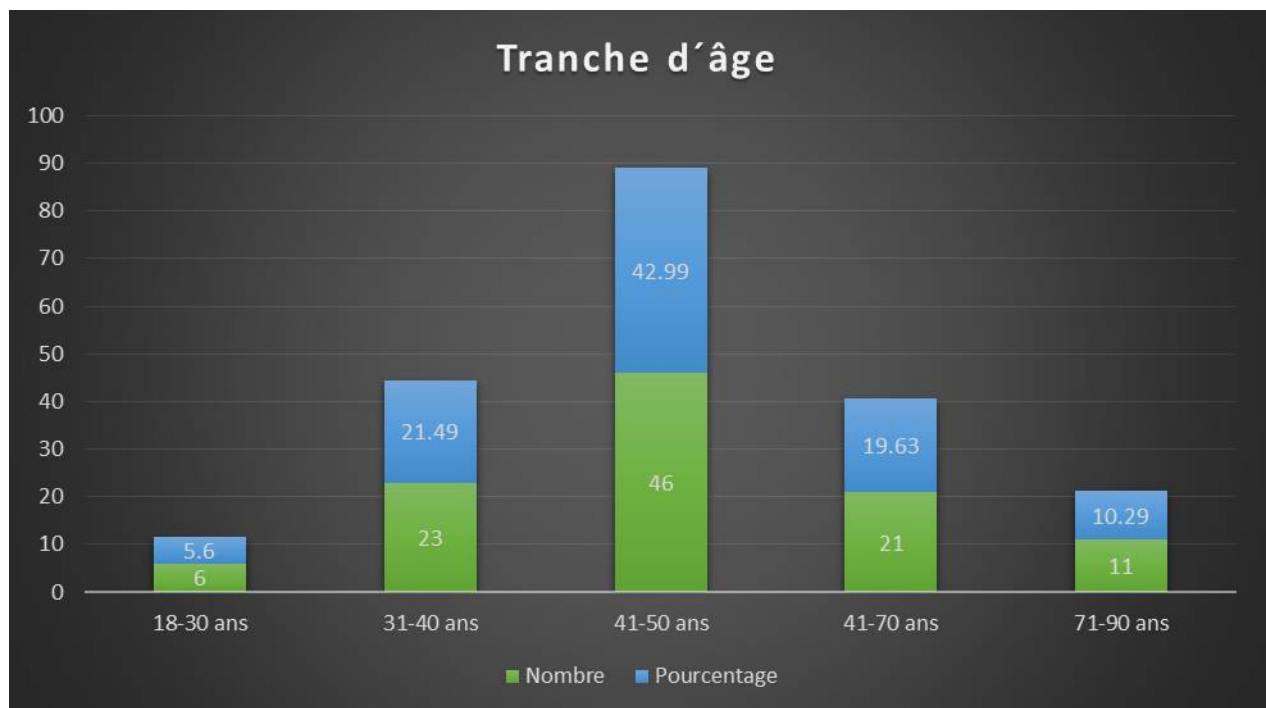
**Figure 1 : Répartition du genre des patients.**

## 2. Age :

L'âge de nos patients varie entre 18 ans et 90 ans avec une pic de fréquence comprise entre 41-50 ans.

Tranche d'âge	Nombre de patients	Pourcentage %
18 - 30 ans	6	5,6%
31 - 40 ans	23	21,49%
41 - 50 ans	46	42,99%
51 - 70 ans	21	19,63%
71 - 90 ans	11	10,29%

**Tableau 1 : Répartitions des patients selon leur tranche d'âge.**



**Figure 2 : Répartitions des patients selon leur tranche d'âge.**

### 3. Antécédant :

Au moins un antécédent a été retrouvé chez 43 patients soit 40% des patients.

<b>Antécédents</b>	<b>Nombre</b>	<b>Pourcentage</b>
Diabète	15	34,8%
HTA	11	25,5%
Cardiopathie	7	16,2%
IRC	3	7%
Chirurgie	5	11,6%
CPRE	2	4,6%
Tumeur	1	2,3%

**Tableau 2 : Répartitions des patients selon leur antécédent.**

## II. Données cliniques :

### 1. Signes fonctionnels :

Tous nos patients ont présenté une douleur abdominale soit 100%, elle était typique, de siège épigastrique avec irradiation vers le dos dans 80% des cas et atypique dans 20% des cas. Un trouble de transit a été retrouvé chez 15 patients soit 14% à type de diarrhée liquidienne. Les vomissements ont été présentés chez 49 patients soit 45,8%. Un arrêt des matières et des gaz ont été rapportés chez 5 patients (4,6%) et une constipation chez 2 patients (1,8%).

<b>Signes fonctionnels</b>	<b>Nombre</b>	<b>Pourcentage</b>
Douleurs abdominales	107	100%
Diarrhée	15	14%
Vomissements	49	45,8%
Arrêt des matières et des gaz	5	4,6%
Constipation	2	1,8%

**Tableau 3 : Répartitions des signes fonctionnels.**

### 2. Signes physique :

Dans notre étude 25 patients ont présenté une légère altération de l'état général (AEG) soit 23,3% contre 82 patients dont l'état général a été conservé soit 76,6%). Une fièvre supérieure à 39° a été retrouvée chez 15 patients (14%). Un ictère a été retrouvé chez 9 patients soit 8,4% des patients.

### III. Données biologiques :

#### 1. lipasémie :

Un dosage de la lipasémie a été effectué chez tous nos patients avec une valeur nettement supérieure à 3 fois la normale chez tous nos patients.

<b>Lipasémie (UI/L) (Normale &lt; 60 UI/L)</b>	<b>Nombre des patients</b>	<b>Pourcentage</b>
300-500	33	30,8%
500-1000	21	19,6%
1000-2000	40	37,4%
2000-6000	13	12,2%

**Tableau 4 : Répartitions du taux de la lipasémie chez nos patients.**

#### 2. Protéine C réactive (CRP) :

La CRP a été dosée chez 31 patients avec une valeur élevée chez 15 patients soit 14%.

#### 3. Leucocytes

Le taux de leucocyte a été dosée chez presque la totalité de nos patients, avec une hyperleucocytose chez 43 patients (40,1%), alors que le taux de leucocytes était normale chez 64 patients soit 59,8%.

#### 4. Calcémie.

La calcémie a été dosée chez 15 patients soit 14%, elle a été révélée normale chez tous ces patients.

## 5. Fonction rénale.

Le bilan de la fonction rénale a été réalisé chez tous nos patients (100%), une insuffisance rénale a été notée chez 3 patients (7%) porteur d'antécédant d'IRC et 2 patient avec insuffisance rénale de découverte fortuite.

## IV. Données Tomodensimétrique TDM :

### 1. Abdomen sans préparation ASP :

L'ASP été réalisée chez 11 patients soit 10,2% de notre série, elle a été révélée normale chez 3 patients soit 27,2% des cas et pathologique chez 8 patients soit 72,8% des cas. Ainsi objectivant un niveau hydro-aérique de type colique chez 4 patients, évoquant une occlusion colique. Un croissant aérique sous la coupole diaphragmatique droite a été observé chez 2 patients, évocateur d'une péritonite. La présence d'une opacité de tonalité denses au niveau de la HCD a été objectivé chez 2 patients, évoquant une calcification rénale droite.

<b>Résultats de l'ASP</b>	<b>Nombre de patients</b>	<b>Pourcentage</b>
Normale	3	27,3 %
Niveau hydro-aérique (Occlusion)	4	36,3%
Croissant gazeux (Péritonite)	2	18,2%
Opacité dense (Calcification rénale)	2	18,2%

**Tableau 5 : Résultats de l'ASP chez 11 patients.**



**Image 1 :ASP normal.**

## **2. Tomodensimétrique TDM :**

Une exploration scanographique a été réalisée chez la totalité de notre série soit 100% des cas. L'indication de la réalisation d'une **TDM** abdominale a été posé devant la symptomatologie d'une suspicion de pancréatite aiguë dans un délais de 48h à 72h avec un bilan biologique (lipasémie) positif.

Dans notre série d'étude nous avons observé une prédominance de Stade C avec 34 cas soit 31,77%, puis Stade A avec 28 cas soit 26,17%, suivi de Stade E avec 23cas soit 21,5% , suivi de Stade B avec 17 cas soit 15,89%, et finalement Stade D avec 5 cas soit 4,67%.

**a) Délais de réalisation :**

Le délais de réalisation de la TDM dans notre série de cas a été une moyenne de 3,5 jours après le début de la symptomatologie de plus de 48 heures.

**b) Résultats de la TDM :**

➤ **Pancréas :**

◆ **Taille :**

La taille du pancréas a été augmentée chez 55 patients soit 51,4%, la majorité étant une hypertrophie globale.

◆ **Contours :**

Les contours du pancréas étaient normalement frangé chez 73 patients soit 68,22% et lisse chez 34 patients soit 31,78%.

◆ **Densité :**

Le pancréas avait une densité homogène chez 47 patients soit 43,92%, alors qu'une nécrose intra-pancréatique a été observée chez 60 patients soit 56,08%.

◆ **Graisse péri-pancréatique :**

La graisse péri-pancréatique a été infiltrée chez 65 patients soit 60,75 %, et elle était normale chez 42 patients 39,25%.

◆ **Coulées de nécrose :**

Des coulées de nécrose ont été observées chez 31 patients soit 28% de notre série des cas, elle était unique chez 18 patients (16,82%) et multiples chez 13 patients (12,15%).

◆ **Collection liquidienne péri-pancréatique :**

Elle a été observée chez 3 patients soit 2,8%.

◆ **Faux kyste du pancréas :**

Un Faux kyste du pancréas a été noté chez 2 patients soit 1,8%.

◆ **Vésicule biliaire :**

Il a été observé des lithiases vésiculaires chez 48 patients soit 44,85% et un lit vésiculaire vide chez 7 patients soit 6,5% (Antécédent de cholécystectomie).

◆ **Dilatation des voies biliaires intra et extra-hépatiques :**

Nous avons noté une dilatation des voies biliaires intra-hépatiques chez 5 patients (4,6%) et une dilatation des voies biliaires extra-hépatiques chez 3 patients (2,8%). Il a été observé une lithiase des voies biliaires chez 2 patients (1,8%). Une exploration en imagerie par résonance magnétique (**IRM**) a été réalisé chez 4 patients ( 3.73%), objectivant une lithiase du bas cholédoque.

◆ **Foie :**

Il a été observé une hépatomégalie chez 6 patients (5,6%), une stéatose hépatique chez 2 patients (1,8%), des kystes hépatiques simples chez 11 patients (10,28%) et un angiome hépatique chez 2 patients (1,8%).

◆ **Rate :**

Une splénomégalie a été noté chez 1 patient soit 0,94%.

◆ **Reins :**

Il a été observé des reins de petit taille et de contours bosselés chez 3 patients (2,8%) ayant des antécédents d' **IRC** connue. Des kystes rénaux simples ont été noté chez 15 patients soit 14,02%. Des calculs rénaux simple non obstructive ont été observé chez 5 patients (4,6%).

◆ **Épanchement péritonéal :**

Un épanchement péritonéal était présent chez 8 patients (7,5%), de grande abondance chez 5 patients (4,6%) et de faible abondance chez 3 patients (2,8%).

◆ **Tube digestif :**

Il a été observé un épaississement pariétal circonférentiel sténosant du moyen rectum d'allure tumoral chez 1 patient, responsable d'une occlusion colique sans signe de souffrance. La loge de l'appendice était libre chez 2 patients ( Antécédents d'appendicectomie). Une hernie ombilicale a contenu épiploïque sans signe de complication a été retrouvée chez 3 patients (2,8%). Une diverticule colique simple a été retrouvée chez 1 patient. Une occlusion grêlique sur probable bride a été observé chez 4 patients soit 3,73%.

◆ **Stadification :**

Les résultats de la **TDM** nous permettent de réaliser une stadification de la pancréatite aiguë selon la classification de Balthazar avec le score de **CTSI** (Index de sévérité tomodensimétrique), en anglais Computed Tomography Severity Index :

- ✓ **Stade A : 28 cas soit 26,17% ; CTSI=0**
- ✓ **Stade B : 17 cas soit 15,89% ; CTSI=1**
- ✓ **Stade C : 34 cas soit 31,77% ; CTSI=2**
- ✓ **Stade D : 14 cas soit 4,67% ; CTSI=3**
- ✓ **Stade E : 34 cas 21,5% ; CTSI=4**

➤ **Intérêt pronostic :**

- **CTSI ≤ 3 : morbidité 8%, mortalité 3%.**
- **CTSI 4-6 : morbidité 35%, mortalité 6%**
- **CTSI ≥ 7 : morbidité 92%, mortalité 7%.**

<b>Pancréas</b>			
		Nombre de patients	Pourcentage %
<b>Taille</b>			
	Hypertrophie	<b>55</b>	<b>51,4 %</b>
<b>Contours</b>	Frangé	<b>73</b>	<b>68,2 %</b>
	Lisse	<b>34</b>	<b>31,78 %</b>
<b>Densité</b>	Homogène	<b>47</b>	<b>43,92 %</b>
	Hétérogène	<b>60</b>	<b>56,08 %</b>
<b>Graisse péri-pancréatique</b>	Normale	<b>42</b>	<b>39,25 %</b>
	Infiltrée	<b>65</b>	<b>60,75 %</b>
<b>Coulées de nécrose</b>	Unique	<b>18</b>	<b>16,82 %</b>
	Multiples	<b>13</b>	<b>12,15 %</b>
<b>Collection liquidienne</b>		<b>3</b>	<b>2,8%</b>
<b>Faux kyste du pancréas</b>		<b>2</b>	<b>1,8%</b>

**Tableau 6: Tableau récapitulatif du résultats TDM (Pancréas)**

- **Pseudo- anévrysme du pancréas**
- **Dilatation des voies biliaires intra-hépatiques.**
- **Lithiase de la vésicule biliaire :**
- **Lithiase du bas cholédoque.**
- **Drainage radiologique :**

## **V. Prise en charge :**

### **a. Traitement médical :**

Un traitement médical a été préconisé chez la quasi-totalité des patients. L'arrêt de l'alimentation avec traitement symptomatique de la douleur mise sous antalgique. Les antisécrétoires gastriques et les inhibiteurs de la pompe de protons (IPP) sont prescrits. Une héparinothérapie (HBPM=héparine de bas poids moléculaire) a été prescrite chez 5 patients (4,6%) à dose préventive pour des patients susceptibles de présenter une thrombose veine. Une antibiothérapie a été préconisée chez 43 patients soit 40,1% des cas.

### **b. Traitement endoscopique :**

Une CPRE avec sphinctérotomie a été réalisée chez 3 patients soit 2,8%.

### **c. Traitement chirurgical :**

Un traitement chirurgical a été indiqué chez 23 patients soit 21,5%.

- Une cholécystectomie seule a été réalisée chez 19 patients (17,75%) par voie coelioscopique.

- Une cholécystectomie avec drainage biliaire a été réalisé chez 4 patients (3,73%), dont 2 patients ont bénéficié une dérivation cholédoco-duodénale soit (1,8%) et 2 patients ont bénéficié un drain de KEHR soit (1,8%).
- Un drainage de la nécrose péri-pancréatique a été réalisé chez 3 patients soit 2,8 % sous scanoguidé.

**d. Évolution :**

Une bonne évolution favorable a été notée chez tous les patients dont un patient a présenté un choc septique qui a été très rapidement maîtrisé.



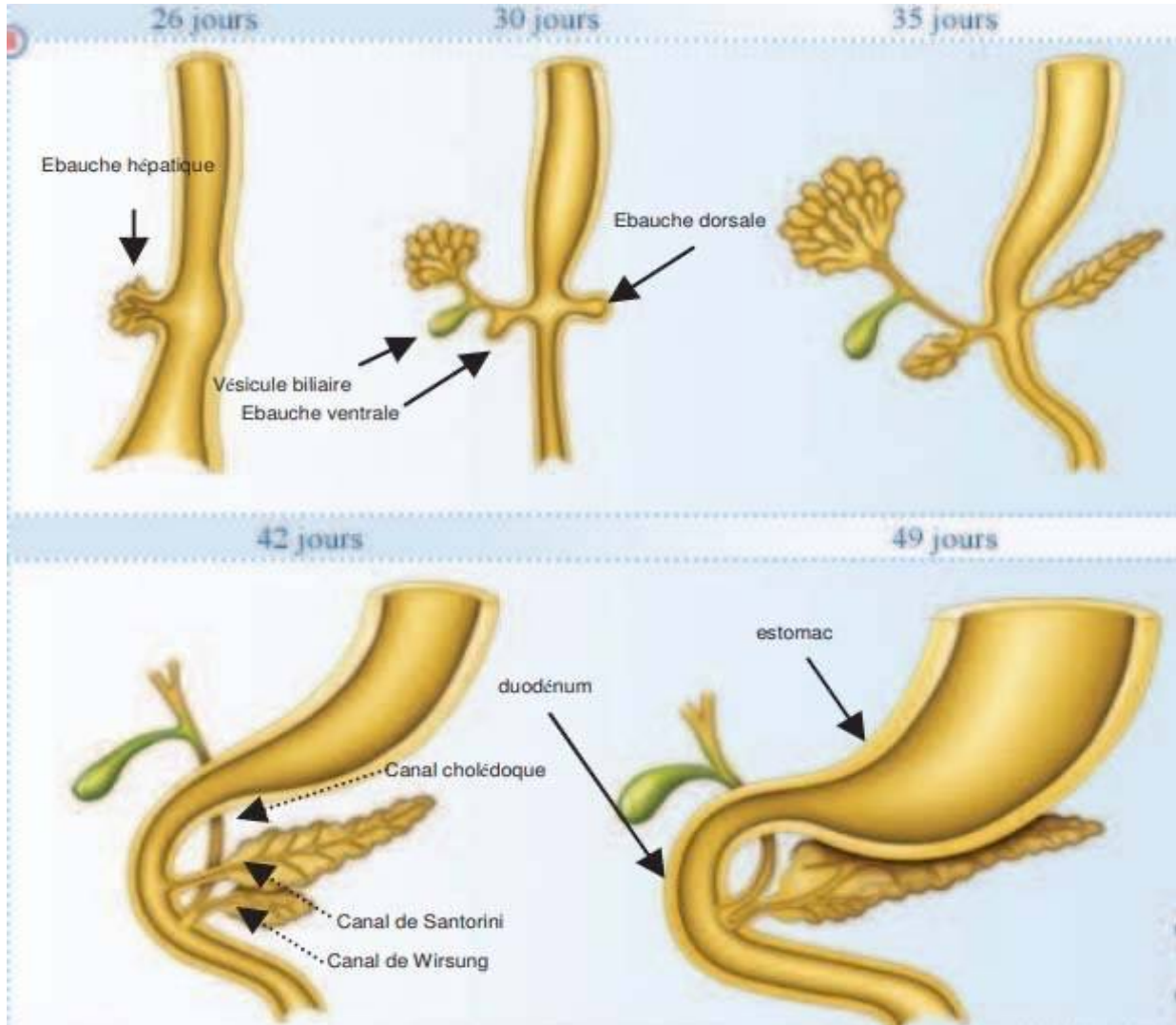
***DISCUSSION***

## I. Généralité :

### 1. Rappel embryologique :

Le pancréas est embryologiquement issu de l'endoblaste, se développant par bourgeonnement (l'un ventral et l'autre dorsal) sur l'intestin primitif antérieur sous l'ébauche hépatique (**figure 3**). Ces bourgeonnements se forment respectivement aux 26<sup>ème</sup> et 29<sup>ème</sup> jours de la vie embryonnaire chez l'homme. A la 5<sup>ème</sup> semaine, le bourgeon ventral migre par rotation dans la région dorsale et fusionne, à la 6<sup>ème</sup> semaine, avec le bourgeon dorsal. Le pancréas endocrine ne dérive que du bourgeon dorsal tandis que le pancréas exocrine dérive des deux. Le pancréas dorsal, le plus volumineux donne la partie supérieure de la tête, l'isthme, le corps et la queue du pancréas. Le pancréas ventral donne la partie inférieure de la tête et le crochet (uncus), et la partie initiale du canal de Wirsung. L'accolement des deux bourgeons s'effectue au dépend du feuillet pariétal primitif péritonéal pour former un point d'encrage fixe appelé le fascia de Treitz.

Le pancréas n'est pas un organe encapsulé, seul une mince couche de tissu conjonctif le couvre, ceci explique l'extension rapide de la nécrose, aux organes avoisinants, dans le cas des pancréatites aiguës.



**Figure 3: Développement embryologique du pancréas.**

## **2. Rappel anatomique :**

Le pancréas est un organe rétro-péritonéal situé à cheval sur les étages sus et sous mésocolique, il est situé en regard des corps vertébrales de L1-L2 où il se moule sur la saillie formée par la colonne vertébrale et les vaisseaux pré-vertébraux. Il a un aspect macroscopique allongé, irrégulier, gris rosâtre et de consistance ferme mais friable.

### **A. Description :**

On distingue au pancréas 4 portions :

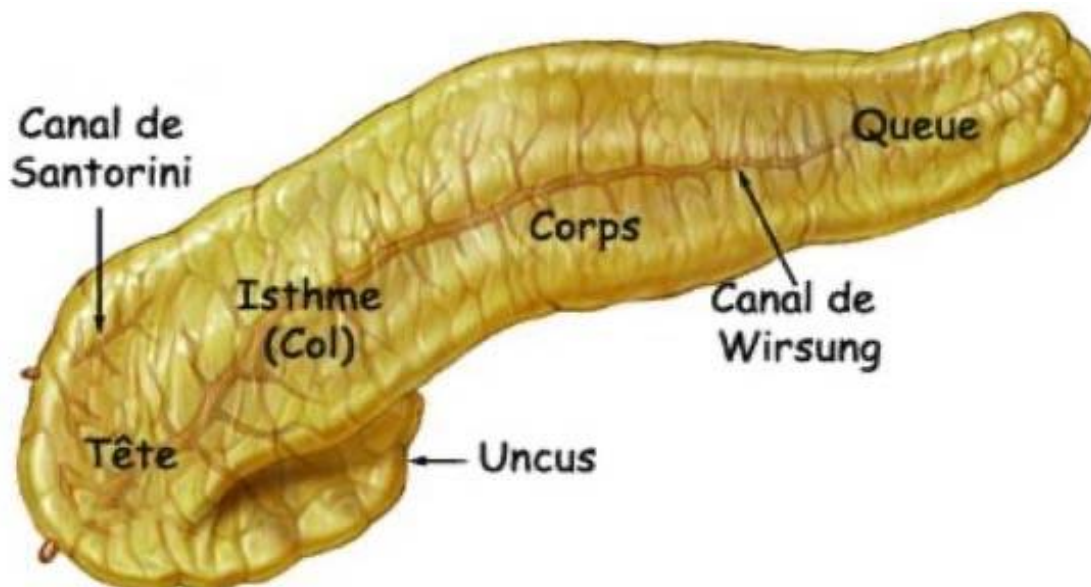
➤ **La tête** : elle est partiellement encadrée par les quatre portions duodénales, elle est volumineuse et renflée, on y trouve :

- Le crochet
- La tubercule pancréatique
- La gouttière du duodénum.

➤ **Le corps** : il est relié à la tête par le col et comprend :

- La tubercule pancréatique droit postérieure
- La tubercule pancréatique gauche.

➤ **La queue** : c'est une extrémité mince et mobile qui est creusée d'une gouttière par les vaisseaux splénique.



**Figure 4 : Différents parties anatomique du pancréas :**

Le pancréas est traversé par un canal excréteur principal : canal de **Wirsung**, il naît de la queue et parcourt le pancréas jusqu'à sa partie inférieure où elle transperce avec la paroi duodénale pour s'ouvrir dans la glande caroncule et un autre accessoire : canal de **Santorini** qui traverse la partie supérieure du col pancréas vers la petite caroncule.

## **B. Rapports:**

### **1. Rapports antérieures :**

▪ **Tête du pancréas:** la face antérieure est croisée par la racine du méso-côlon transverse dont les deux feuilles se portent en haut et en bas pour recouvrir la tête du pancréas en avant.

Au- dessous du péritoine, la face antérieure de la tête est directement en rapport avec : les vaisseaux mésentériques supérieures qui cheminent en avant du crochet, l'artère gastroduodénale et ses branches de division, l'artère gastro-épiploïque droite et l'artère pancréatico-duodénale supérieure droite.

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

- **Col du pancréas:** sa face antérieure est recouverte par le pylore et la portion antrale de l'estomac.

- **Corps du pancréas :** sa face antérieure est en rapport par l'intermédiaire de l'arrière cavités des épiploons (**ACE**), avec la face postérieure de l'estomac.

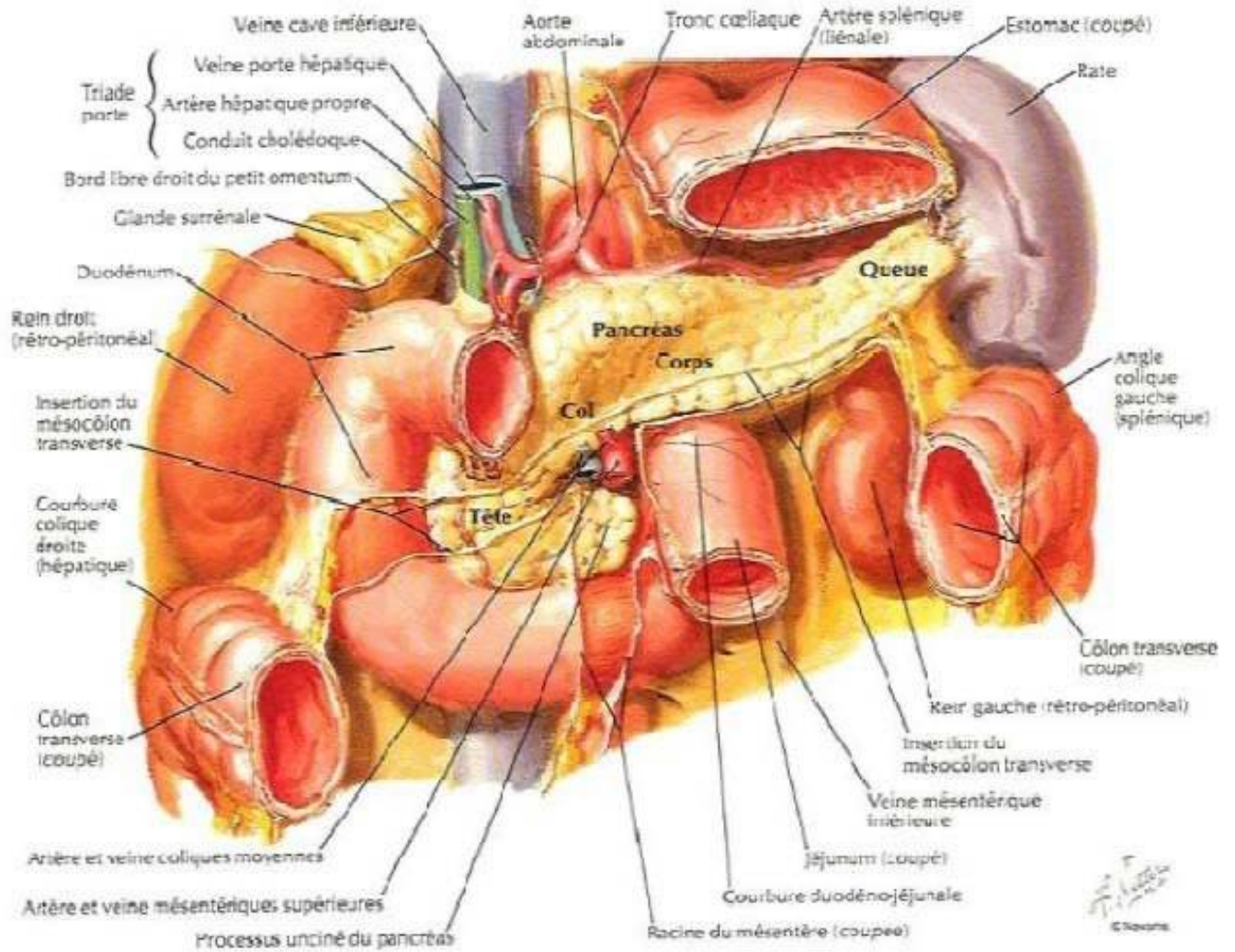
- **La queue du pancréas :** elle est recouverte sur ses deux faces antérieure et postérieure par le péritoine. Ces feuillets se continuent à gauche soit directement, soit par l'intermédiaire de l'épiploon pancréatico-splénique avec le péritoine de la rate. Le feuillet antérieure fait partie de la paroi postérieure de l'ACE, le feuillet postérieure se fléchit à l'union du corps et de la queue du pancréas, pour se terminer avec le péritoine pariétal.

## **2. Les rapports postérieures :**

Les attaches postérieures du pancréas comportent une formation médiane étendue entre les origines du tronc cœliaque et de l'artère mésentérique supérieure : hile du pancréas.

Disposées de part et d'autre du hile, se trouvent deux lames qui s'étalent a la face postérieure du pancréas droit et pancréas gauche :

- ✓ La lame retro-pancréatique droite ou lame retro-portale, est à la fois glandulaire et fibreuse. Son épaisseur dépend de l'important de son contingent nerveux.
- ✓ La lame retro-pancréatique gauche ou lame retro-portale gauche se réduit a quelques éléments nerveux et lymphatiques, qui rejoignent rapidement la face postérieure du pancréas gauche.



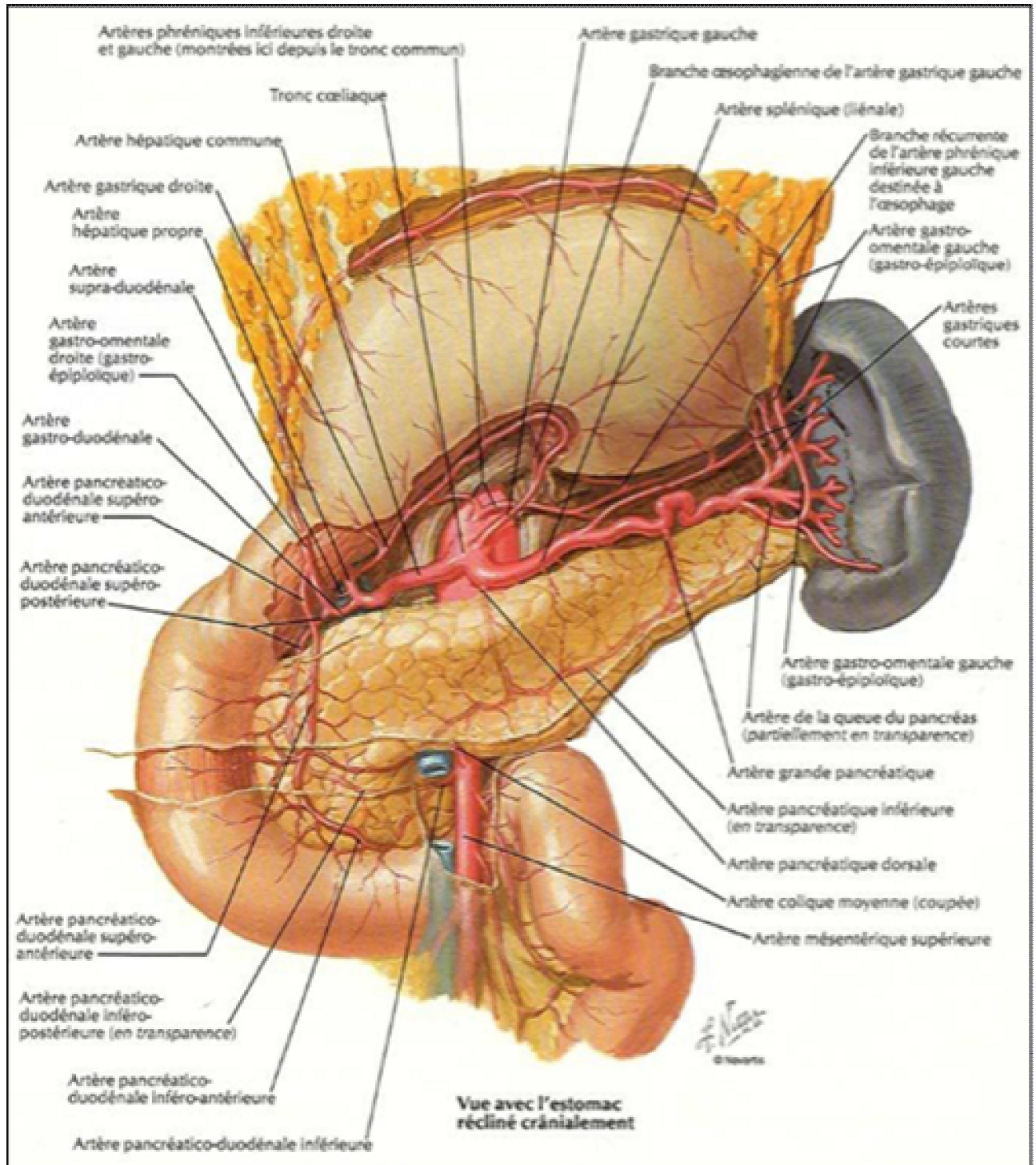
**Figure 5 : Rapports anatomique du pancréas.**

## **C. Vascularisation et drainage lymphatique du pancréas:**

### **1. Les artères :**

Les artères nourrissant le pancréas sont représentées par :

- Les artères pancréatico-duodénales droites supérieures et inférieures, branches de l'artère gastroduodénale.
- L'artère pancréatico-duodénale gauche, branche de l'artère mésentérique supérieure, il s'anastomose sur la face postérieure de la tête du pancréas avec les artères pancréatico-duodénales droites et forme avec elle deux arcades artérielles rétro-pancréatiques
- Les rameaux pancréatique de l'artère splénique
- L'artère pancréatique inférieure, branche de l'artère mésentérique supérieure.

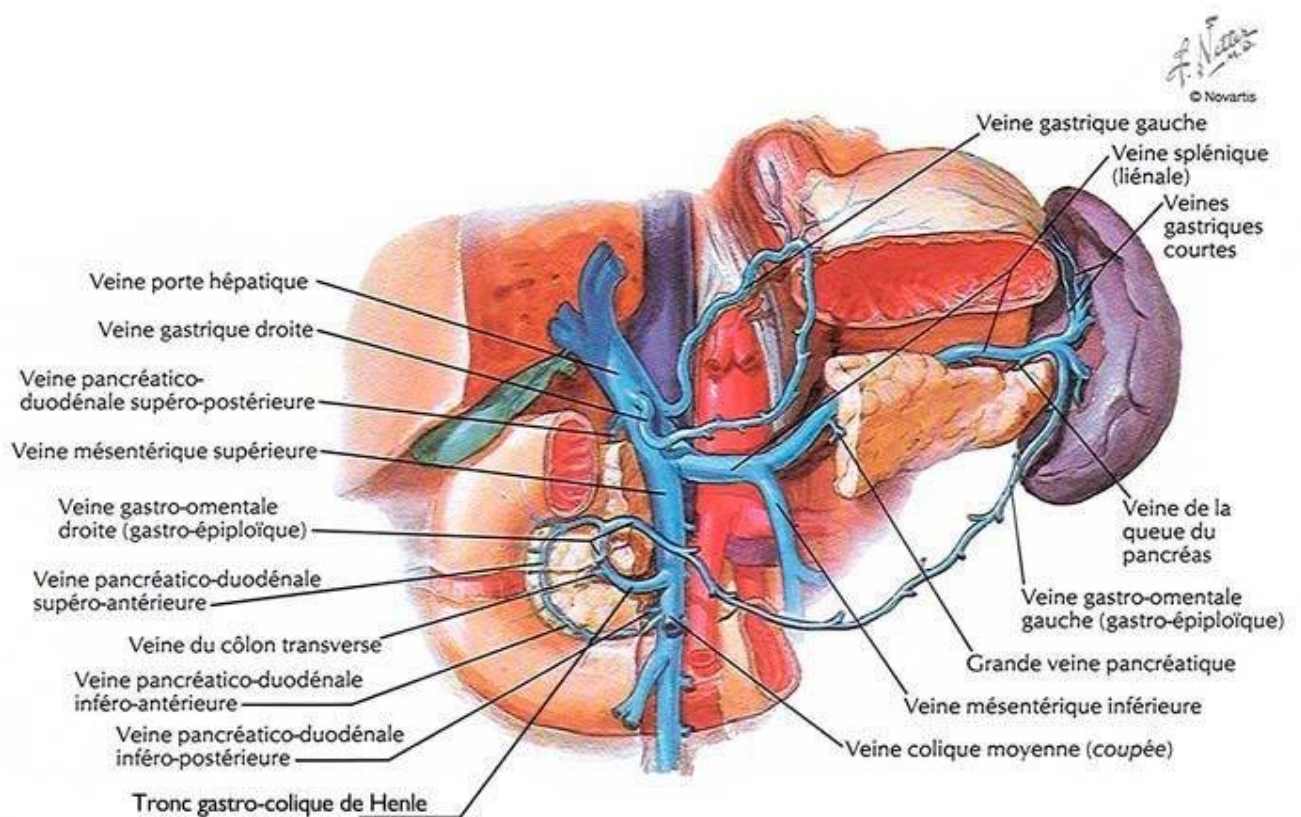


**Figure 6 : Schémas de vascularisation artérielle du pancréas.**

## 2. Les veines :

Tout le sang veineux du pancréas est déversé dans la veine porte par l'intermédiaire des veines :

- Veine splénique
- Veine mésentérique supérieure
- Pancréatico-duodénale supérieure.

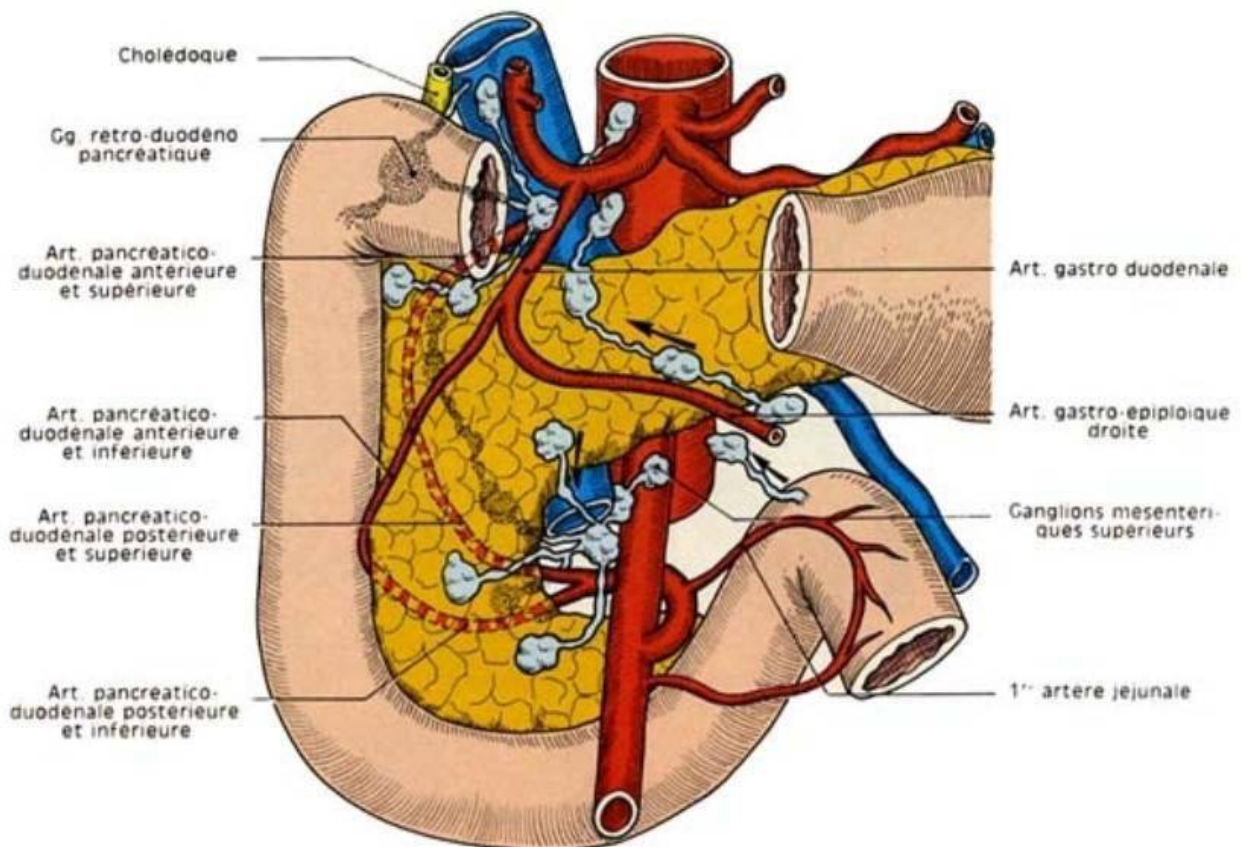


**Figure 7 : Schémas de vascularisation veineuse du pancréas.**

### 3. Les lymphatiques :

Les vaisseaux lymphatiques du pancréas aboutissent :

- Aux ganglions de la chaîne splénique,
- Aux ganglions retro-pylorique, sous pyloriques, duodéno-pancréatique antérieure et postérieure de la chaîne hépatique,
- Aux ganglions du trajet de la mésentérique supérieure.
- Enfin, aux ganglions juxta-aortique, parfois même aux ganglions du mésocôlon transverse.



**Figure 8 : Schémas de drainage lymphatique**

#### **4. Les nerfs :**

L'innervation se compose principalement de fibres sympathiques venant du plexus cœliaque sympathique.

#### **3. Physiopathologie :**

Le pancréas est une glande qui a pour fonction d'assurer les sécrétions endocrines et exocrines.

Pendant des siècles, des nombreuses études ont été réalisés dans le monde entier afin de comprendre le mécanisme exacte de la pancréatite aiguë. Des nombreuses théories ont été évoquer pour expliquer le mécanisme pathogénique de la pancréatite aiguë. Malgré tous les études et les théories proposées, le mécanisme pathogénique de la pancréatite aiguë restent toujours inconnue. La théorie de l'autodigestion pancréatique, la théorie de la migration des calculs biliaires , la théorie de l'activation enzymatique et la théorie de la nécrose restent toutefois un moyen de compression de la pathogénie du pancréatite aiguë, qui sont eux aussi controversés.

La pancréatite aiguë implique une cascade complexe d'évènement qui commencent dans les cellules acineuses du pancréas. Les mécanismes exacts du développement de la pancréatite aiguë révèle encore un défi dans le monde entier. La théorie la plus courante et largement acceptée est que la pancréatite se développe à cause d'une blessure ou d'une perturbation des acini pancréatiques, qui permettent la fuite d'enzymes pancréatique (Trypsine, chymotrypsine et élastase) dans le tissu pancréatique. Les enzymes qui s'échappent sont activés dans le tissu, ce qui déclenche l'autodigestion et la pancréatite aiguë. Les protéases activées (trypsine et élastase) et la lipase dégradent les tissus et les membranes cellulaires, provoquant un œdème des lésion vasculaire, une hémorragie et une nécrose.

*Mécanisme d'activation des enzymes zymogènes.*

Plusieurs voies sont susceptibles d'être impliquées dans la conversion intracellulaire des zymogènes pancréatiques en enzymes actives. Ces voies comprennent :

1. L'auto-activation du trypsinogène en trypsine
2. Le clivage du trypsinogène en trypsine par l'hydrolase lysosomale cathepsine B (CTSB).
3. Diminution de l'activité de l'inhibiteur de la trypsine pancréatique intra-cellulaire.
4. Fuite des zymogènes et des enzymes lysosomales dans le cytoplasme et activation protéolytique ultérieure.
5. Déplacement des zymogènes dans des compartiments liées à la membranes qui contiennent des protéases actives.
6. L'absorption et la transformation des zymogènes secrétées par les voies endocytaires .
7. La susceptibilité accrue des zymogènes à la protéolyse en raison de l'oxydation ou de la décondensation.

Les mécanismes qui ont reçu le plus d'attention sont l'auto-activation du trypsinogène, l'activation du trypsinogène par la CTSB et l'activation inappropriée du trypsinogène. Certaines études récentes mettent également en évidence un rôle important du calcium dans l'activation du trypsinogène.

### *Auto-activation de la trypsinogène.*

Le trypsinogène s'auto-active et par conséquent, une activation du trypsinogène induite par la trypsine représente l'évènement déclencheur de la pancréatite aiguë. Les résultats des études récents ont montrés que l'activation du trypsinogène se produit en intra-cellulaire le long de la voie sécrétoire normale à l'intérieure des petites vacuoles cytoplasmiques qui contiennent les marqueurs lysosomales mais ne sont pas des lysosomes et que la libération du trypsinogène dans le cytoplasme se produit en fonction du temps. Les observations faites dans le modèle sécrétagogue suggèrent que le désassemblage progressif des microtubules et des filaments dans les cellules acineuses qui provoque un blocage de l'exocytose luminale, avec une accumulation de granules de zymogène. Par conséquent dans les même données de ces études l'auto-activation du trypsinogène n'est pas un facteur initiateur de la cascade protéolytique intra-pancréatique.

### *CTSB activation du trypsinogène*

Une hypothèse prévoit que la cystéine protéinase lysosomale CTSB joue un rôle essentiel dans les mécanismes moléculaires responsable de l'activation intra-cellulaire du trypsinogène. La preuve tangible de cette " **hypothèse CTSB/colocalisation** " est basée sur les observations suivantes :

- a. Il a été démontré que la CTSB active le trypsinogène in vitro.
- b. Pendant la phase initiale de la pancréatite aiguë, une redistribution de la CTSB dans un compartiment subcellulaire contenant des granules zymo-géniques ont été mise en évidence par centrifugation à gradient de densité.

- c. Dans la pancréatite aiguë expérimentale des enzymes lysosomales ont été détectées par microscope électronique immunogold dans les organes sécrétoires qui contenaient également des enzymes digestives, comme par exemple le trypsinogène.
- d. Des souris CTSB-déficient chez lesquelles le *gène ctsb* avait été supprimé par disruption ciblée ont présentés une activité trypsinique inférieure à 80% et des dommages pancréatiques inférieure à 50% après une expérience induisant la pancréatite par une sécrétagogue indiquant les activités sériques de l'amylase et de la lipase, ou l'entendue de la nécrose du tissu acinaire.

Ces expériences fournissent la preuve que la CTSB peut jouer un rôle cruciale dans l'activation du trypsinogène intra-pancréatique et dans l'apparition de la pancréatite aiguë. Cependant une protection partielle contre l'activation du trypsinogène et la pancréatite aiguë indique que d'autres facteurs encore inconnus, peuvent être implique dans l'activation précoce du trypsinogène dans la pancréatite aiguë.

#### ***Activation inappropriée du trypsinogène***

Le pancréas dispose de plusieurs mécanismes de sécurité pour faire face au problème de l'auto-activation des zymogènes, qui conduit à l'autodigestion de l'organe. Normalement, le trypsinogène ne devient actif que lorsqu'il est secrétée dans le duodénum, ou l'endopeptidase intestinale appelée terokinase hydrolyse la liaison lys-le et libère l'octapeptidase amino-terminale appelée peptide d'activation du trypsinogène. La trypsine peut également cliver le trypsinogène à ce stade (Auto activation). L'inhibiteur de la trypsine sur la

sécrétion pancréatique (PSTI) est présent dans les granules sécrétoires des cellules acineuse. Il se lie au site actif de trypsine dans un rapport de 1/ 1 et inhibe les activités de la trypsine. Le rapport molaire entre le PSTI et la trypsine est estimé à 1/10. Lorsque plus de 10% du trypsinogène est activé, ce mécanisme inhibiteur n'est plus efficace. Tous les troubles ou agents qui provoquent des anomalies dans ce mécanisme naturel de protection peuvent provoquer une pancréatite.

### ***Le rôle du calcium***

Le calcium ( $\text{Ca}^{2+}$ ) peut également jouer un rôle important dans la pancréatite aiguë précoce. Il a été démontré que la pancréatite induite par l'hyperstimulation de la céruléine et l'obstruction du canal pancréatique provoque une augmentation du  $\text{Ca}^{2+}$  intra-cellulaire et une rupture de la signalisation  $\text{Ca}^{2+}$  de cellules acineuses. Ceci est associé à la vacuolisation des cellules acineuse et aux événements d'activation du trypsinogène intra-cellulaire qui se produisent dans la pancréatite aiguë précoce. Bien qu'il soit clairement établi que le  $\text{Ca}^{2+}$  intra-cellulaire joue un rôle important dans l'activation du trypsinogène intracellulaire, il n'est pas clair si la perturbation de la signalisation du  $\text{Ca}^{2+}$  est suffisant à elle seule pour obtenir cet effet. L'incubation des acini pancréatiques avec le thapsigargin, un inhibiteur de la  $\text{Ca}^{2+}$  - ATPase, a provoquée l'activation du trypsinogène dans une étude. Par conséquent, d'autres recherches sont nécessaires pour déterminer clairement le rôle du  $\text{Ca}^{2+}$  dans l'activation du trypsinogène.

L'auto-activation du trypsinogène nécessite un pH acide et il est renforcée en présence du  $\text{Ca}^{2+}$ . L'affinité de l'inhibiteur de trypsine pancréatique a un

maximum de pH neutre et il est réduit en un pH acide. Par conséquent, la génération de compartiment à faible pH au sein de la cellule acineuse lors d'une pancréatite peut être importante pour l'activation du trypsinogène.

### ***Pancréatite héréditaire***

Des preuves concluantes de l'implication de la trypsine dans la pancréatite aiguë ont été apportées par l'étude de la pancréatite héréditaire, qui est une maladie génétique très rare de transmission autosomique dominante liée à une mutation du gène PRSS1, chez qui les patients affectés souffrent des crises de pancréatite aiguës surtout devant un sujet jeune avec une histoire familiale de pancréatite. Dans le passé, plusieurs théories ont été proposées pour tenter d'expliquer une relation entre l'alcool et le développement de la pancréatite aiguë et chronique. Cependant, des recherches récentes sur la pancréatite héréditaires ont fourni des informations importantes sur la pathogenèse de la pancréatite chronique et offrent un modèle pour comprendre l'inflammation pancréatique.

La majorité des patients atteints de pancréas héréditaire ont une des deux mutations possibles (RH122H ou N29I) du gène du trypsinogène cationique (gène PRSSI). On sait que la trypsine perd spontanément son activité par autolyse. Le point hydrolytique initial de la trypsine est Arg 122- Lys 123. Ainsi la mutation RH122H rend un mutant résistant à l'autolyse. Une fois qu'une activation inappropriée du trypsinogène se produit et que ses niveaux dépassent ceux du PSTI, le processus d'auto-activation ne cesse pas, ce qui conduit à l'activation d'autres zymogènes et à une pancréatite aiguë. Plusieurs d'autres études suggèrent que les mutations du gène PSTI agissent comme un modificateur de la

maladie en abaissant le seuil de la pancréatite ou en aggravant la sévérité de la pancréatite. Malgré les désaccords sur les événements précoces de la pancréatite aiguë, il est maintenu que ces événements précoces conduisent à des lésions des cellules acineuse et à la mort cellulaire éventuelle qui déclenche les événements ultérieure de la pancréatite aiguë.

### ***La nécrose des cellules acineuse pancréatiques***

La mort des cellules acineuse est une caractéristique de la pancréatite aiguë humaine et expérimentale. Les mécanismes de la mort des cellules acineuse dans la pancréatite sont encore mal compris. Dans la pancréatite aiguë, la mort des cellules acineuse se produit à la fois par nécrose et par apoptose. Des études récentes ont montrés que la forme de mort des cellules acineuse elle-même peut être un déterminant important de la gravité de la pancréatite aiguë. De plus d'autres recherches nous ont montrés que l'induction de l'apoptose réduit la gravite de la pancréatite expérimentale, alors que son inhibition peut aggraver la maladie. Par conséquent l'élucidation des mécanismes moléculaires de la mort des cellules pancréatiques fournirait des informations précieuse sur les désordres pancréatiques.

### ***Inflammation : Élément essentielle de la pancréatite aigue***

Un trait caractéristique important de la pancréatite aiguë est l'inflammation pancréatique avec un recrutement excessif de leucocytes. Les médiateurs inflammatoires semblent jouer un rôle critique dans la pathogenèse de la pancréatite et plus encore de la réponse inflammatoire ultérieure. La première hypothèse en 1988 met en évidence que les cytokines pourraient jouer un rôle important dans la pancréatites aigue et suggèrent qu'une activation inappropriée

du système immunitaire pourrait augmenter la gravité de la maladie focale et des complications systémiques. Les médiateurs pro-inflammatoires qui participent à la physiopathologie comprennent : TNF- $\alpha$ , l'interleukine (IL)-133, l'IL-6, les plaquettes, facteurs activateurs (PAF), ICAM-1, IL-8, growth-related oncogene- $\alpha$  /cytokine-induced neutrophil chemoattractant (GRO- $\alpha$ /CINC), monocyte chemoattractant protein-1 (MCP-1) et la substance P.

Les médiateurs qui jouent un rôle important dans la pancréatite aiguë comprennent l'IL-10, le composant du complément C5a, les récepteurs solubles du TNF (TNFRs), l'antagoniste des récepteurs de l'IL-1 (IL-1ra) et l'endopeptidase neutre (NEP).

### *L'infection de la nécrose :*

L'infection de la nécrose amplifie le syndrome inflammatoire majeur et le risque de défaillance multi-viscérale. La contamination de la nécrose se fait par voie hématogène et biliaire par la veine porte et le foie, par translocation bactérienne depuis le colon et les lymphatiques pancréatiques, par contiguïté depuis le tube digestif ischémié ou nécrosé. L'infection survient le plus souvent entre la 2<sup>ème</sup> et la 3<sup>ème</sup> semaines. Elle représente la principale cause de la défaillance multi-viscérale au-delà de la 1<sup>ère</sup> semaine.

## **II. Technique TDM :**

Le patient doit être à jeun ou minimum un jeun de 4 heures avant l'examen et il doit impérativement porter une voie veineuse. Ensuite le patient doit être installé en décubitus dorsal.

Une première acquisition sans injection de produit de contraste C- est réalisée.

Une acquisition avec injection de produit de contraste C+ sera ensuite réalisée avec un débit d'injection de 2,5-4ml/s – 1,5-2ml/kg par un injecteur automatique de produit de contraste. Cette acquisition d'injection sera divisée en 3 temps, un temps artériel précoce TA précoce à 25s, suivi d'un temps artériel retardé TA retardé à 45s qui est un temps spécial parenchymateux pancréatique appelé aussi temps pancréatique. Il est réalisé ensuite un temps portal à 70-80s. Un temps tardif TD à 3 min peut être réalisé, qui n'est pas indiqué dans le cadre d'exploration d'une pancréatite.

Une étude post-traitement des images est ensuite réalisée avec reconstruction dans le 3 plan MPR et MIP avec un plan de coupe de 3mm reconstruit en 1mm.

### **III. Diagnostic par tomodensimétrie :**

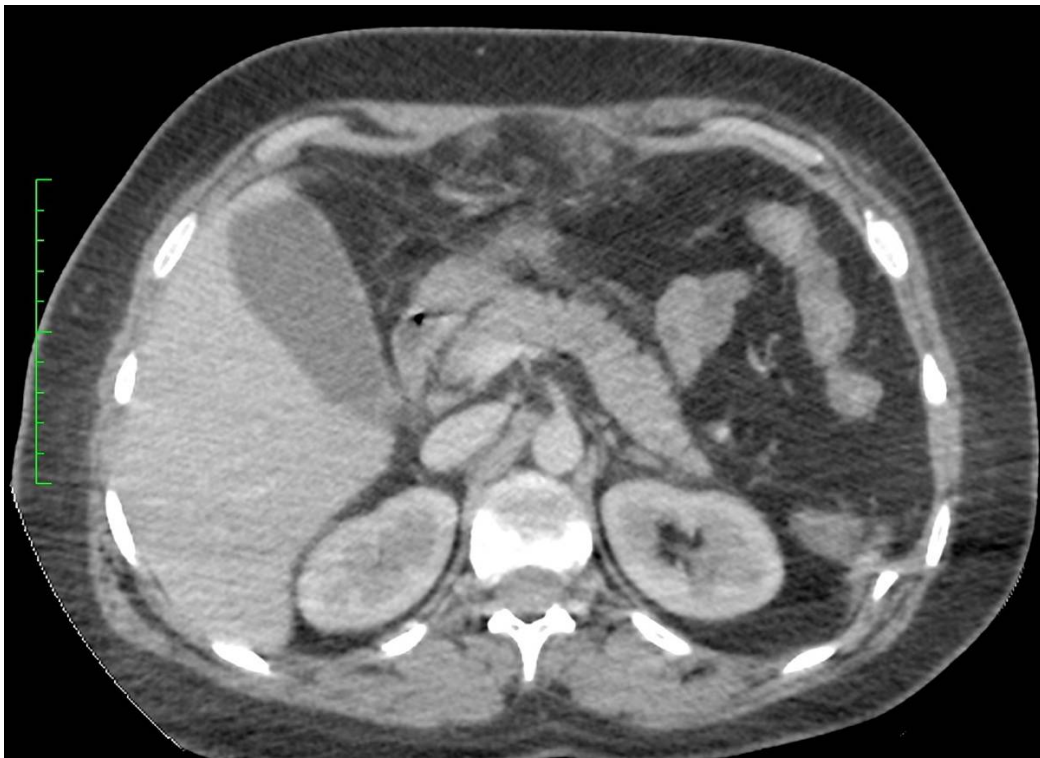
Le scanner abdominal reste toujours l'examen de référence pour le diagnostic de la pancréatite aiguë, il est réalisé entre 48 heures et 72 heures après une symptomatologie positive d'une pancréatite aiguë avec un bilan biologique positif. Le scanner permet d'établir le diagnostic positif de la pancréatite aiguë et également la stadification de la pancréatite par l'analyse du pancréas et des espaces péri-pancréatiques, ainsi que du reste de la cavité péritonéale et pelvienne. Il permet également d'évaluer les signes de gravité ou de complications ainsi que pour une éventuelle ponction- drainage radiologique en cas de collection.

Dans la série de RAU et coll . la TDM a été réalisée chez 153 malades, soit 61,44% des cas. Elle a identifié la nécrose dans 88,88% des cas. Dans la série de SORAN et coll . la TDM a identifié la nécrose dans 56% des cas. Dans la série de TSIOTOS et coll. la TDM a été réalisée chez 70 patients soit 97,22 % des cas.



**Image 3 : TDM : Coupe axiale sans injection:**

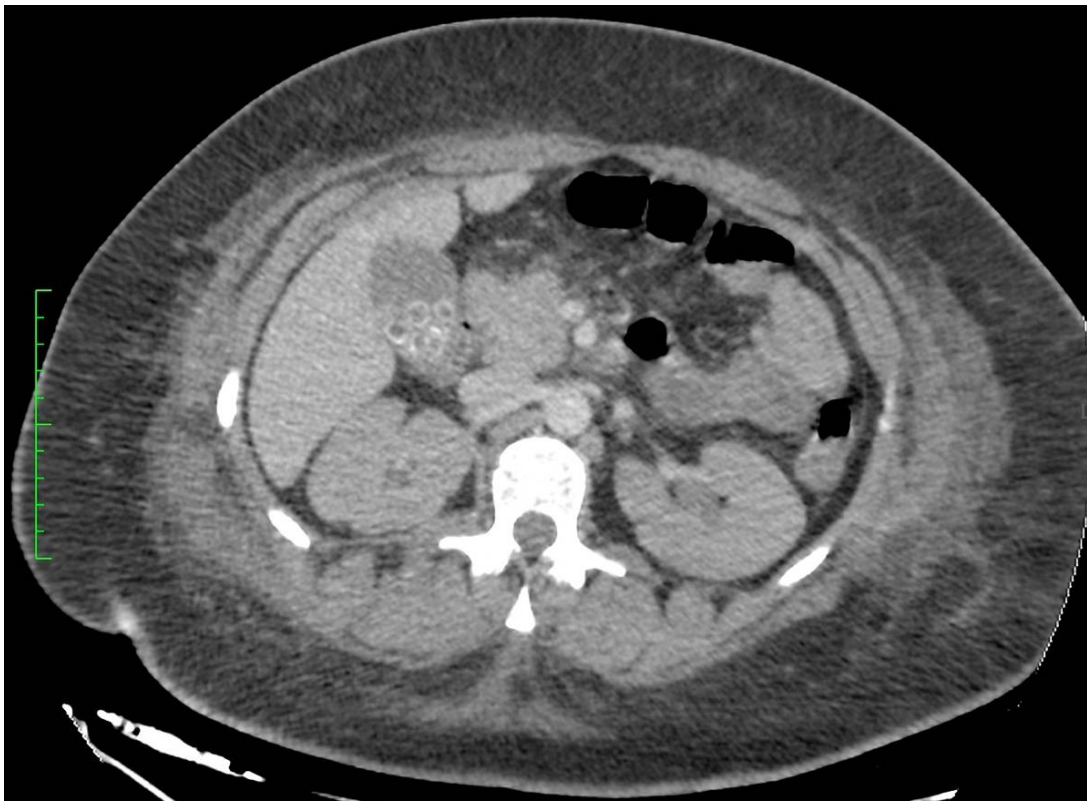
**Montrant l'aspect normal de la morphologie du pancréas.**



**Image 4 : TDM : Coupe axiale après injection de PDC au temps pancréatique :  
Montrant un aspect normal de la morphologie du pancréas avec respect de ses  
lobulations et un rehaussement homogène au temps pancréatique.**

➔ **Stade A de balthazar.**

Dans notre série, la TDM abdominale a été réalisée chez tous nos patients soit 100% . Dans notre série d'étude nous avons observé une prédominance de Stade C avec 34 cas soit 31,77%, puis Stade A avec 28 cas soit 26,17%, suivi de Stade E avec 23cas soit 21,5% , suivi de Stade B avec 17 cas soit 15,89%, et finalement Stade D avec 5 cas soit 4,67%.



**Image 5 : TDM coupe axiale après injection de PDC :**

**Montrant un élargissement focale de la tête du pancréas avec un rehaussement homogène. Individualisation des lithiase vésiculaires.**

 **Stade B de balthazar.**

Dans un premier temps nous réalisons une exploration de la taille du pancréas, la TDM montre un aspect normal de la taille du pancréas dans les formes mineurs et modéré dans 18 à 24% des cas, ou une légère hypertrophie du pancréas, soit une hypertrophie globale, soit une hypertrophie focale. Lorsque l'hypertrophie est localisée, elle intéresse le plus souvent la tête (60%), puis la queue (40%). Une hypertrophie localisée au niveau du corps est rare et doit faire l'intention de rechercher un processus tumoral à l'origine d'une pancréatite d'aval. La TDM a montré une hypertrophie glandulaire globale dans les formes plus sévères de pancréatite aiguë. Dans une étude à Londres, datant de 1991 a montré qu'un volume pancréatique total supérieure à 10 cm<sup>2</sup> avait une sensibilité de 83% et une spécificité de 65% et pour prédire une évolution sévère qui n'a rien d'assez de spécificité.

Dans notre étude cas le pancréas était augmenté dans 55 cas soit 51,4%.

Le parenchyme pancréatique normal présente une densité comprise en 40 et 50 UH (**Unité Hounsfield**) sans injection de produit de contraste (**PDC**) d'où l'intérêt de recherche de foyers hémorragique qui paraissent en hyperdenses ou de calcification intra-pancréatique dans le cadre de pancréatite chronique. Le pancréas se rehausse de façon homogène au temps artériel pancréatique (45s), son rehaussement hétérogène témoigne la présence des plages hypodense correspondant à l'œdème ou des plages de nécroses.

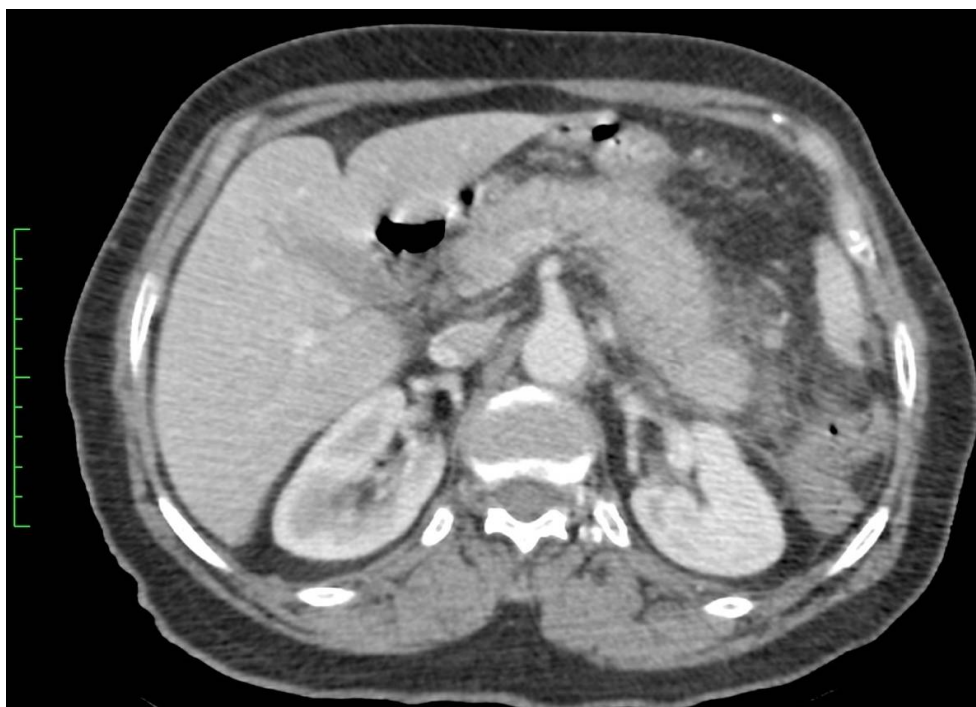
Dans l'état normal le pancréas présente des contours frangés et crénelé anatomiquement représenté par ses lobulations. Ces crénelures sont formées par le tissu graisseux accompagnant les vaisseaux et les nerfs.

Dans notre étude des cas nous avons observé 73 cas avec contours normalement frangés soit 68,22% et 34 cas avec de contours lisses soit 31,78%.

L'infiltration de la graisse péri-pancréatique est un élément essentiel dans le diagnostic de la pancréatite aiguë et correspond un **Stade C** selon le score de Balthazar en **TDM**. Une corrélation entre l'infiltration de la graisse péri-pancréatique et la gravité de la **PA** a été démontré par l'étude **Knopfle** (**p=0,001**).

L'étude de Bouyahia et l'étude Bouchabaka ont montré une infiltration de la graisse péri-pancréatique supérieure a 50 % des cas.

Dans notre série des cas nous avons observé une infiltration de la graisse péri-pancréatique chez 65 patients soit 60,74%.



**Image 6 : TDM Coupe axiale après injection de PDC :**

**Montrant un aspect tuméfié de la glande pancréatique avec infiltration de la graisse adjacente.**



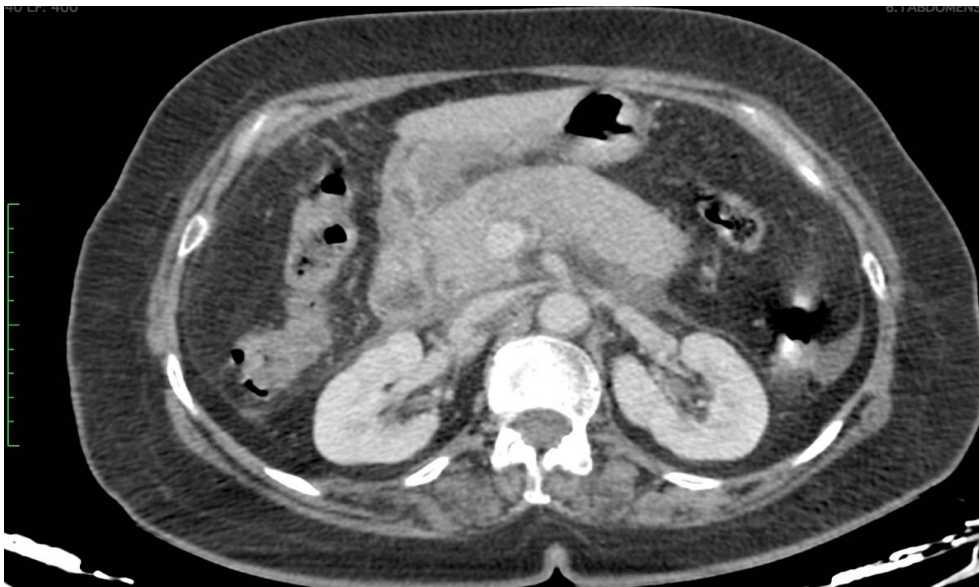
**Image 7 : TDM coupe axiale après injection de PDC :**

**Objectivant une important infiltration de la graisse péri- pancréatique et mésentériques  
chez le même patient.**

➔ **Stade C de balthazar.**

Les collections aiguës nécrotiques (**CAN**) ou coulées de nécrose sont de collection de densité liquidienne pure ou a contenu mixte liquidien qui apparaissent dans les quatre premières semaines d'une pancréatite aiguë nécrosante (**PAN**). Ces collection peuvent être unique ou multiples, bien limitée parfois mal limitée. Elles ont une densité hétérogènes du fait de la présence de matériel nécrotique et peuvent être homogènes durant les premiers jours de l'évolution de la pancréatite. Elles peuvent être intra- ou extra-pancréatique et peuvent s'étendre en péri -pancréatique, au niveau de l'arrière cavité des épiploons (**ACE**), en para-rénale gauche et d'autres localisation moins fréquentes.

L'étude Bouchabka a montré plus de PA avec des CAN soit 42% et l'étude de Bouyahiya avec 51,56% des cas.



**Image 8 : TDM coupe axiale après injection de PDC :**

**Objectivant une hypertrophie globale du pancréas avec infiltration de la graisse et une collection liquidienne péri-pancréatique avec épaissement du fascia de Gerota gauche.**

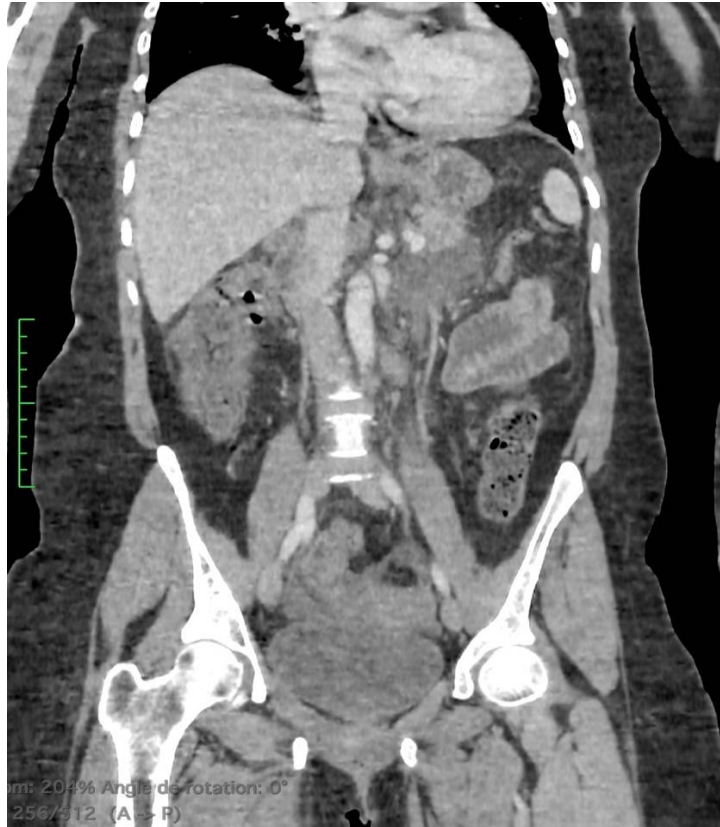
**➔ Stade D de balthazar.**

Notre étude a montré des coulées de nécroses chez 31 patients (28%), unique chez 18 patients (16,82) et multiples chez 13 patients (12,15%). Une collection liquidienne péri-pancréatique a été notée chez 3 patients soit 2,8%.



**Image 9 : TDM coupe axiale après injection de PDC :**

**Objectivant des coulées de nécrose péri-pancréatique et para-rénale gauche avec une importante infiltration de la graisse mésentérique.**

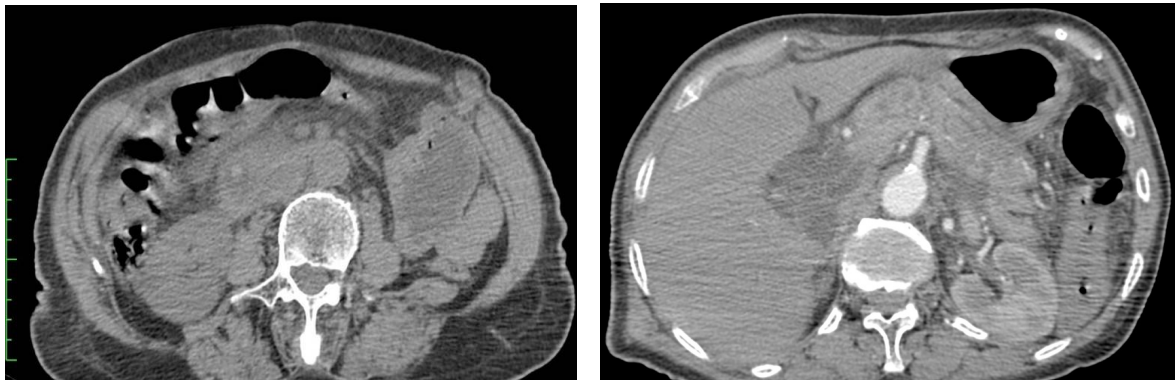


**Image 10 : TDM coupe coronale :**

**Objectivant de multiples coules de nécros péri- pancréatique et para-rénale gauche.**

**➔ Stade E de balthazar.**

L'analyse des voies biliaires est fondamentale en imagerie par tomodensimétrie dans le cadre de pancréatite aiguë, à savoir la vésicule biliaire (VB), la voie biliaire principale (VBP), les voies biliaires intra-hépatiques et le Wirsung. Ceci permet une orientation vers une pancréatite aiguë d'origine lithiasique avec ou sans individualisation d'un épaissement de la paroi vésiculaire. La TDM est peu spécifique en cas de lithiase du bas cholédoque d'où la nécessité d'une exploration par IRM pour mieux individualiser l'obstacle.



**Image 15 et 16 : TDM coupes axiales sans et avec injection de PDC :**

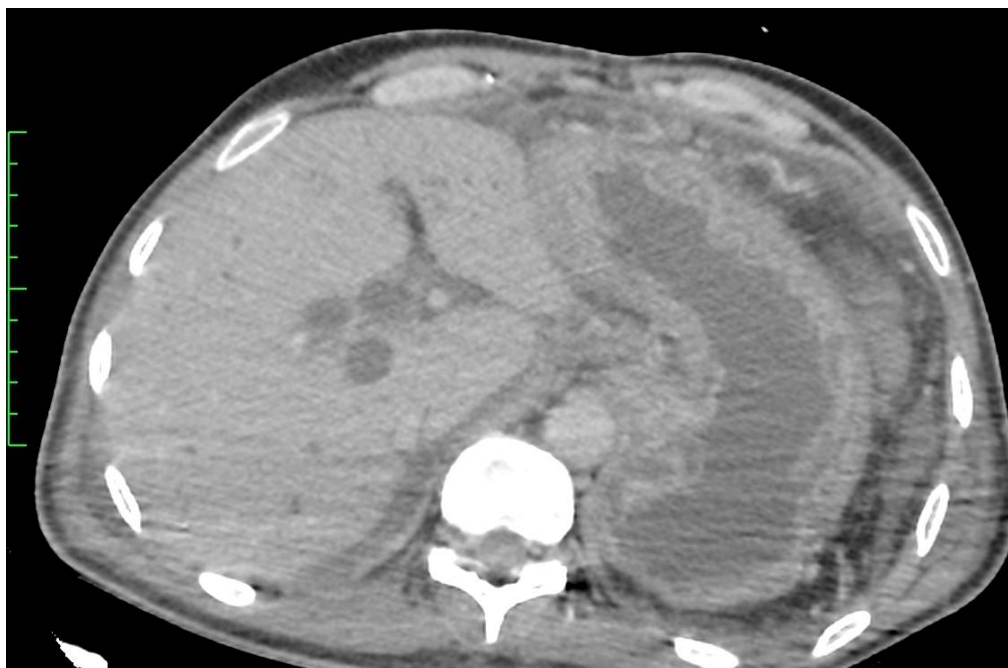
**Coupe axiale C- (Image à droite): Objectivant une formation arrondie bien limitée spontanément hyperdense (92UH) au niveau de l'ampoule de Vater.**

**Coupe axiale C+ au temps artériel (Image à gauche) :**

**Montrant une importante dilatation des voies biliaires intra et extra-hépatiques**

La majorité des études faites dans le monde ont montré une pancréatite d'origine lithiasique dominant les autres causes de pancréatite.

Dans notre série d'étude il a été observé des lithiase vésiculaires chez 48 patients soit 44,85% et une dilatation des voies biliaire intra ou extra hépatique chez 8 patients (7,4%) dont une exploration par IRM a été réalisé chez 4 patients confirmant une origine lithiasique au niveau du bas cholédoque.



**Image 13 : TDM coupe axiale avec injection de PDC au temps portal :**

**Montrant une important dilatation des voies biliaires intra-hépatiques sans image d'obstacle scanno-décelable.**

La TDM est un examen permettant d'explorer les autres structures digestives, a la recherche de l'épanchement péritonéal. Il permet aussi d'étudier l'état du foie , des reins, de la rate, les structures vasculaires et l'étage pelvien.

Dans notre série des cas nous avons observé une hépatomégalie chez 6 patients (5,6%), une stéatose hépatique chez 2 patients (1,8%), des kystes hépatiques simples chez 11 patients (10,28%) et un angiome hépatique chez

**2 patients (1,8%), une splénomégalie chez 1 cas, des kyste rénaux chez 15 patients et des calculs rénaux chez 5 patients et un épanchement péritonéal chez 8 cas soit (7,5%). Il a été également observé un épaissement tumoral du moyen rectum chez 1 patient.**

La TDM a intérêt majeur de la stadification de la pancréatite aiguë qui évalue la sévérité de la PA. Le score de Balthazar combine par le score de CTSI sont devenu un standard de référence pour évaluer la sévérité de la PA. Le score de Balthazar a été établie en 1985 basé sur classification de 5 stades, allant de stade A à stade E (**Tableau7**) . Le score **CTSI** (Computed Tomography Severity Index) est note sur 10 points avec un score compris entre 0 et 3 points correspondant à une mortalité de 3% et une morbidité de 8%, entre 4 et 6 points correspondant une mortalité de 6% et une morbidité de 35% et entre 7 et 10 points correspondant une mortalité de 17% et une morbidité d 92% (**Tableau 8**). Il a été ensuite crée en 2004 par **MORTELE** le score **mCTSI** (Modified CTSI) qui prend en considération les complication extra-pancréatique (**Tableau 9**).

Stade TDM	Description
<b>Stade A</b>	Pancréas normal (0 point).
<b>Stade B</b>	Élargissement focal ou diffus du pancréas (1point).
<b>Stade C</b>	Pancréas hétérogène associe à une densification de la graisse péri-pancréatique (2 points).
<b>Stade D</b>	Coulée de nécrose péri- pancréatique unique (3 points).
<b>Stade E</b>	Coulées multiples ou la présence de bulles d'aire au sein d'une coulée témoignant une surinfection (4 points).

**Tableau 7 : Tableau de la classification de Balthazar.**

<b>CTSI</b>	
<b><u>Inflammation du pancréas</u></b>	<b>0 point</b>
Stade A : Pancréas normal	
Stade B : Élargissement focal ou diffus du pancréas	<b>1 point</b>
Stade C : Densification de la graisse péri- pancréatique	<b>2 points</b>
Stade D: Coulée unique	<b>3 points</b>
Stade E : Coulées multiples ou surinfection	<b>4 points</b>
<b><u>Nécrose pancréatique/ pas de nécrose</u></b>	<b>0 point</b>
<b>Nécrose &lt; 30%</b>	<b>2 points</b>
<b>Nécrose 30%-50%</b>	<b>4 points</b>
<b>Nécrose &gt; 50%</b>	<b>6 points</b>

**Tableau 8: CTSI (CT severity Index).**

<b><u>MCTSI</u></b>	
<b><u>Inflammation du pancréas :</u></b>	
Stade A : Pancréas normal	<b>0 point</b>
Stade B : Élargissement focal ou diffus du pancréas	<b>1 point</b>
Stade C : Densification de la graisse péri- pancréatique	<b>2 points</b>
Stade D: Coulée unique	<b>3 points</b>
Stade E : Coulées multiples ou surinfection	<b>4 points</b>
<b><u>Nécrose pancréatique/ pas de nécrose :</u></b>	
<b><u>Pas de nécrose</u></b>	<b>0 point</b>
<b>Nécrose &lt; 30%</b>	<b>2 points</b>
<b>Nécrose ≥ 30%</b>	<b>4 points</b>
<b><u>Complication extra- pancréatique:</u></b>	
Épanchement pleural ou ascite ou complication vasculaire ou complication pulmonaire ou digestive.	<b>2 points</b>

**Tableau 9: MCTSI (Modified CT severity index)**

Une étude récemment publiée par Meryrignaca et al. de 2020 ont démontré que le volume de nécrose extra-pancréatique estimé sur un scanner entre 48h et 72 heures du début de la symptomatologie était fortement corrélé à la survenue de défaillance d'organe et une infection d'autant plus lorsque le volume était supérieure a 100 cc. Cette mesure présentait une meilleure valeur prédictive positive par rapport au score de la Balthazar et CTSI.

**Dans notre série des cas nous avons observé :**

- ✓ **Stade A : 28 cas soit 26,17% ; CTSI=0**
- ✓ **Stade B : 17 cas soit 15,89% ; CTSI=1**
- ✓ **Stade C : 34 cas soit 31,77% ; CTSI=2**
- ✓ **Stade D : 14 cas soit 4,67% ; CTSI=3**
- ✓ **Stade E : 34 cas 21,5% ; CTSI=4**

#### **IV. Étiologies :**

La pathologie lithiasique biliaire et l'alcoolisme chronique domine les principales causes de la pancréatite aiguë. Devant toute pancréatite non biliaire et non alcoolisme une étiologie tumorale est à rechercher. Les autres causes de la pancréatite peuvent inclure les pancréatites aiguës d'origine tumorale, les pancréatites aiguës d'origine métabolique (hypertriglycéridémie, hypercalcémie), la pancréatite aiguë médicamenteuse parmi les médicaments incriminés nous pouvons citer : l'azathioprine, le chlorothiazide, le furosémide, les tétracyclines, les œstrogènes, l'acide valproïque, la cimétidine ou la méthyl-dopa, et les pancréatites aiguës infectieuses. Les autres causes moins fréquentes sont les pancréatites post-opératoires, le pancréas divisum, les pancréatites auto-immunes, les pancréatites héréditaires et les pancréatites idiopathiques.



**Image 14 : TDM coupe sagittale après injection de PDC au temps portal : Montrant une vésicule biliaire a paroi fine siège d'une macro-lithiase sans dilatation des voies biliaires.**

## **V. Diagnostic de gravité :**

Lors de l'établissement du score de Ranson, la pancréatite aigue grave était définie par une hospitalisation de plus de 7 jours en réanimation ou par un décès. Actuellement, elle est définie par l'existence d'une défaillance multi-organique et/ou par la survenue d'une complication locale a type de nécrose, d'abcès ou de pseudo-kyste. De nombreuses éléments doivent être considéré pour apprécier la gravité et le pronostic telle que :

- Une orientation des malades vers un service de réanimation,

- Au cours d'hospitalisation, identification des malades dont l'aggravation nécessitera une prise en charge différente (Traitement spécifique ou surveillance).
- Définition de cohortes des malades homogènes statistiquement comparable.

Ces éléments d'appréciation sont le terrain, le score clinico-biologique, le score d'évaluation et de dégradation de la défaillance multi-organique et l'appréciation de la gravité par TDM.

### **a) Critères de gravité.**

#### **1. Terrain :**

- Age > 80ans
- Obésité
- Insuffisance rénale chronique.
- Autres insuffisances organiques préexistantes.

#### **2. Score clinico--biologique d'évaluation de la gravité à l'admission :**

Les scores spécifiques (Ranson, Imrie) sont facilement réalisable ; ils ont été étudiés spécifiquement dans la pancréatite aiguë. Ils présentent deux inconvénient essentiels : ils ne peuvent être établis que 48 heures après l'admission et reposent sur des critères de gravités historiques. Ils peuvent servir d'outil de stratification mais leur performances sont insuffisante à l'échelon individuel (70 a 80%) des malades bien classes). Avec 3 pour valeur seuil , les

performances des score de Ranson et d'Imrie sont respectivement : Sensibilité 76% et 61%, spécificité 70% et 85%, valeur prédictive positive de 38% et 60 et valeur prédictive négative de 92% et 86%. Parmi les scores non spécifique, le score APACHE II est aisément réalisable, valide sur un grand nombre de malade et utilisable pour l'évaluation du pronostic au jour le jour. Doté d'une bonne valeur prédictive négative (93%), il permet d'éliminer une forme grave quand il est  $< 10$  à la 24<sup>e</sup> heure après l' admission et de prédire l'absence de décès s'il reste  $< 10$  au cours des 3 premiers jours. Un score  $> 10$  prédit 76% des cas de défaillance avec une spécificité de 84% quel que soit le moment où il est appliquée. Le SIRS (Systemic Inflammatory Response Syndrome), traduit une réponse systémique non spécifique. Il est présent dans 88% des pancréatite aigues au cours des 2 premières semaines d'hospitalisation. Il a pour intérêt l'évaluation de la gravité et sa spécificité est faible.

### **3. Le score d'évaluation et de dégradation de la défaillance multi-organes :**

Il constitue à apprécier l'atteinte de plusieurs fonctions vitale pour décider afin d'hospitaliser en réanimation. Évaluer les cibles hémodynamiques (tension artérielle), respiratoires (SpO<sub>2</sub>), neurologique et rénaux (diurèse et créatinémie).

### **4. Appréciation de la gravité par TDM :**

La TDM est l'examen de référence dans la suspicion de pancréatite aiguë. Il est réalisé sans et avec injection de PDC , 72 heures après le début des symptomatologies. Elle est aussi réalisé dans les 10 a 15 jours si aggravation des données clinico-biologiques orientant vers une complication.

Les signes de gravité sont représentés par l'extension de l'inflammation en péri-pancréatique et l'extension de la nécrose d'où l'intérêt d'établir l'«index de sévérité TDM» (CT Severity Index), corrélant la morbidité et la mortalité.

La TDM peut aussi montrer des complications des coulées de nécrose telle que la surinfection de la nécrose, une fistule digestive, pseudo-anévrisme ou thrombose veineuse).



**Image 11 : TDM coupe axiale sans injection de PDC:**

**Montrant une volumineuse collection liquidienne péri-pancréatique renfermant des bulles d'aires avec infiltration de la graisse adjacente et épanchement péri-hépatique en rapport avec une coulée de nécrose surinfectée.**

## VI. Prise en charge :

### Traitement médical :

Le traitement de la pancréatite aiguë nécessite un milieu hospitalier compte tenu de sa évolution vers une forme grave. On distingue essentiellement trois axe de traitement : une réhydratation, des antalgiques adéquats et une nutrition adaptée. La réhydratation permet de compenser la baisse du volume circulant et doit essentiellement tenir compte des comorbidité des patient afin le risque de décès chez les patient avec insuffisance rénale ou insuffisance cardiaque. Il est recommande l'utilisation du Ringer-Lactate a une vitesse de 250-500ml/h dans les 12-24 première heures selon l'ACG ( **American College of Gastroenterology**). L'antalgique tel que paracétamol est préconisé chez les patients et dépend en fonction de la douleur. L'utilisation d'opioïdes est fortement recommandée. Il était recommandé précédemment de garder à jeun les patiente avec PA, mais actuellement il est désormais clair qu'un apport nutritionnel améliore le pronostic des patients. Les patients avec une forme simple doivent systématiquement reprendre l'alimentation orale. D'après une étude sur 15 essais randomisés contrôlés, il est évident que les nutritions entérale et parentérale baisse la mortalité comparativement à la mise à jeun avec un taux de pourcentage de 78 et 64%.

L'antibiothérapie n'est pas systématiquement nécessaire dans le cadre de la pancréatite aiguë car il n'a aucun influence ni sur l'inflammation pancréatique ni à l'infection de la nécrose, il nécessaire uniquement dans les infections ultérieures. Par contre les antisécrotoire gastrique et les IPP sont indiqué. Les anticoagulant sont préconisé chez les patients susceptible de présenter une thrombose veineuse à une dose préventive.

### **Traitement endoscopique :**

La cholangiopancreatographie rétrograde endoscopique (CPRE) est une technique endoscopique réalisé dans le traitement d'une étiologie biliaire. En cas de lithiasse du canal cholédoque une CPRE avec sphinctérectomie est réalisé afin de libérer les voies biliaire.

### **Traitement chirurgical :**

Le traitement est indiqué dans la pancréatite d'origine lithiasique. Une cholécystectomie est réalisé par deux méthode soit par voie classique (laparotomie) ou par voie coelioscopique. Actuellement la voie la coelioscopique est la plus fréquemment utiliser, elle permet de minimiser les risques hémorragiques ou les complications post-opératoires. Les derniers études publiées ont montré un intérêt majeur de la chirurgie coelioscopique avec un taux de mortalité quasi-nulle.

### **Intérêt de la radiologie interventionnelle :**

La radiologie interventionnelle prend actuellement une place importante dans la prise en charge de la pancréatite aigue nécrosante. Elle permet de prendre un échantillon par l'aiguille fine sous scanoguidé lorsque une collection est suspectée ou une lésion tumorale est suspectée. La radiologie interventionnelle permet le drainage des coulées de nécrose lorsqu'elle sont très abondante ou que le patient est à risque à la chirurgie, ainsi permettant un drainage percutané sous scanoguidé ou parfois sous échoguidé. Elle permet aussi une embolisation en cas de faux anévrysme qui est une complication très rare dans le cadre d'une pancréatite aigue.



**Image 17 : TDM coupe axiale sans injection: Drainage scanno-guidée :  
Montrant une volumineuse collection intra- pancréatique hypodense bien limitée  
renfermant des bulles aires avec individuation du bout du train.**

## **VII. Évolutions et complications :**

L'évolution de la pancréatite aiguë est favorable dans 80% des cas, mais la survenue des complications n'est pas inhabituelle. Elle est marquée par l'apparition d'une infection de la nécrose, des pseudo-kyste pancréatique, l'hémorragie, de thrombose veineuse ou une défaillance multiviscérale. Le risque d'une nécrose pancréatique surinfectée est estimé à 20-50% tant dis que l'évolution est régressive dans 30-50% cas de faux kyste pancréatique. Dans notre étude nous avons observé 3 patients avec une surinfection de nécrose soit 2,8% et 2 patients avec un faux kyste du pancréas soit 1,86%.



**Image 12 : TDM coupes axiale avec injection de PDC au temps artériel :**

**Montrant un pseudo- anévrisme avec des multiples coulées de nécroses et infiltration de la graisse péri- pancréatique.**



***CONCLUSION***

La pancréatite aiguë est un véritable challenge pour les cliniciens dont sa prise en charge nécessite l'implication de plusieurs disciplines. La cause la plus fréquente est dominée par les lithiases biliaires. La PA nécessite une prise en charge immédiate et adéquate dans un milieu hospitalier. Les formes simples sont prises en charge d'un service de gastroentérologie alors que les formes sévères sont prises en charge par les services de réanimation ou un service de chirurgie. Actuellement l'imagerie prend une place importante non seulement pour le diagnostic mais pour la prise en charge. Grâce à l'aide de la radiologie interventionnelle qui permet le drainage des coulées de nécrose ou des biopsies sous scanoguidée, l'évolution reste toujours favorable.



***RESUMES***

## **Résumé**

**Titre :** Apport de la tomodensimétrie dans le diagnostic de la pancréatite aiguë , étude rétrospective à propos de 107 cas. L'expérience du service.

**Auteur :** AMARKAK ABDILLAHI WAIS

**Mots-clés :** Pancréas, Tomodensimétrie, Pancréatite aiguë.

La pancréatite aiguë est une inflammation aigue du pancréas, nécessitant une prise en charge pluridisciplinaire immédiat et adéquat. La tomodensimétrie reste toujours l'examen de référence pour le diagnostic , la classification, l'évolution et pour le bilan de suivi.

Notre études consiste à préciser le rôle de la tomodensimétrie et la place de radiologie interventionnelle dans la prise en charge des pancréatites aigues.

Il s'agit d'une étude rétrospective menée au sein du service de radiologie des urgences CHU Ibn-Sina sur une période de six mois allant de janvier 2022 à juin 2022.

Nous avons constaté une prédominance féminine de 67%, une prédominance de stade C de balthazar de 32% et bonne évolution chez 100% des patients.

Le traitement de la pancréatite implique un traitement médical , un traitement par CPRE et un traitement chirurgical ou drainage- radiologique.

## **Summary**

**Title:** Contribution of computed tomography in the diagnosis of acute pancreatitis, retrospective study about 107 cases. The experience of the department.

**Author:** AMARKAK ABDILLAH WAIS

**Keywords:** Pancreas, CT scan, acute pancreatitis.

Acute pancreatitis is an acute inflammation of the pancreas who required an immediate and adequate multidisciplinary management. The CT scan still remains the reference examination for the diagnosis, classification, evolution and follow-up.

Our study aims to clarify the role of CT scan and the place of interventional radiology in the management of acute pancreatitis.

This is a retrospective study conducted in the radiology department of emergency department of University Hospital Ibn-Sina over a six-month period from January 2022 to June 2022.

We found a female predominance of 67%, a predominance stage C of Balthazar over 32% of patients and good evolution in 100% of patients.

The treatment of pancreatitis involves medical treatment, ERCP treatment and surgical or radiological drainage treatment.

## ملخص

**العنوان:** مساهمة في تشخيص التهاب البنكرياس الحاد دراسة بأثر رجعي حوالي 107 حالة .  
تجربة الخدمة.

**المؤلف:** أمرك عبد الله وعيسى

**الكلمات الأساسية:** البنكرياس ، السكانير ، التهاب البنكرياس الحاد

البنكرياس الحاد هو التهاب حاد يصيب البنكرياس، ويتطلب رعاية فورية وكافية متعددة التخصصات. لا يزال التصوير المقطعي المحوسب هو الفحص المرجعي للتشخيص والتصنيف والتطور وتقييم المتابعة.

تتمثل دراستنا في توضيح دور التصوير المقطعي المحوسب ومكان الأشعة التداخلية في علاج التهاب البنكرياس الحاد. وجدنا غلبة للإناث بنسبة 67 % ، وغلبة بالثزار C بنسبة 32 % وتطور جيد في 100 % من المرضى

يشمل علاج التهاب البنكرياس لعلاج الطبي وعلاج ERCP والعلاج الجراحي أو العلاج

الإشعاعي



***BIBLIOGRAPHIE***

1. Coughlin SR. Thrombin signalling and protease activated receptors. *Nature* 2000; 407: 258-64. [Google Scholar].
2. Bhatia M, Wong F.L, Cao Y, Lau H.Y, Huang J, Puneet P, Chevali, *Physiopathology of acute pancreatitis* 2012. doi.org/10.1159/000085265.
3. Wang GJ, Gao CF, Wei D, Wang C, Ding SQ. Acute pancreatitis: Etiology and common pathogenesis. *World J Gastroenterol.* 2009;15:1427–30. [PMC free article] [PubMed].
4. Kimura W, Mossner J. Role of hypertriglyceridemia in the pathogenesis of experimental acute pancreatitis in rats. *Int J Pancreatol.* 1996;20:177–84. [PubMed].
5. Ross CJ, Liu G, Kuivenhoven JA, Twisk J, Rip J, van Dop W, et al. Complete rescue of lipoprotein lipase--deficient mice by somatic gene transfer of the naturally occurring LPL S447X beneficial mutation. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2005;25:2143–50. [PubMed]
6. Camélia Dubois-Bouchard. Association of CTSC and SPINK1 with Pancreatitis in LPLD – 2015 Papyrus.
7. N. Vaysse (2005). *Physiologie du pancréas exocrine.* , 2(2), 0–74. doi:10.1016/j.emchg.2005.01.002
8. B Lafon, A Smail, JP Ducroix, J Baillet - *La Revue de médecine interne*, 1994 – Elsevier

9. V Pronisceva, J Sebastian , S Joseph , E Sharp. *Ann R Coll Surg Engl* 2014; 96: [pages]. doi.org/10.1308/003588414X13824511650056
10. J Lamoril. P Bouizegarène. L Phung. *Immuno--analyse & Biologie spécialisée* Volume 18, Issue 4, September 2003, Pages 174-184. doi.org/10.1016/S0923-2532(03)00063-2
11. Vinciane Rebours. Philippe Lévy. Philippe Ruszniewski. *Digestive and liver disease.* Volume 44, Issue 1, January 2012, Pages 8-15. doi.org/10.1016/j.dld.2011.08.003
12. Vinciane Rebours - *La Revue de médecine interne*, Volume 35, Issue 10, October 2014, Pages 649-655. 2014 – Elsevier
13. B. Aussilhou. S. Dokmak. A. Sauvanet, *Acute pancreatitis*, *Journal Européen des Urgences et de Réanimation.* Volume 25, Issue 1, March 2013, Pages 32-40.
14. Werner Hartwig, Jens Werner, Christoph A. Müller, Waldemar Uhl & Markus W. Büchler. *Journal of Hepato-Biliary- Pancreatic Surgery* Volume 9, Pages 429-435(2002).
15. Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson JH, *Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis.* *Radiology.* 1990; 174:331-336 [Google Scholar]
16. Gerzof SG, Banks PA, Robbins AH et al. *Early diagnosis of pancreatitis infection by computed tomography-guided aspiration.* *Gastroenterology.* 1987;93:2315-1320 [Google Scholar]

17. Rau B, Pralle U, MAYER JM, Beger HG. Role of untrasonographically guided fine needle aspiration in the diagnosis of infection pancreatic necrosis. *Br J Surg.* 1998; 85:179-184 [Google Scholar].
18. Bouyahia Nezar. Imagerie par tdm des pancréatites aiguës non traumatiques (à propos de 64 cas). Thèse de médecine. Chu hassan II, Fès 2007, 194 p.
19. Scott Tenner, MD MPH, FACG, Management of acute pancreatitis, *Am J Gastroenterol* 2013; 108:1400–1415; doi:10.1038/ajg.2013.218; published online 30 July 2013
20. Vincent JL, Moreno R, Takala J, et al. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. On behalf of the Working group on Sepsis-Related problems of the European Society of intensive care *Medicine* , *Med* 1996, 22: 707-10.
21. Halonen KI, Pettila V, Leppaniemi AK, Kempainen EA. Multiple organ dysfunction associated with severe acute pancreatitis. *Crit care Med* 2002, 30: 1274-9
22. Levy P, Boruchowicz A, Hastier P, Pariente A, Thevenot T, Frossard JL, et al. diagnostic criteria in predicting a biliary origin of acute pancreatitis in the era of endoscopic ultra sound, multicenter prospective evaluation of 213 patients, *Pancreatology* 2005, 5: 450-6.
23. Buscail L, Burnet B, Andrau P, Escourriu J. Quels examens devant une pancréatite aiguë non A, non B ? *Gastroenterol Clin Biol* 2007, 31 : 227- 32.

24. Biour M, Daoud H, Salem CB. Drug-induced pancreatitis. Second edition of the bibliographic database of pancreatitis related to drug. *GastroenterolClin. Biol.* 2005, 29: 353-9.
25. Pancréatite aiguë : le scanner n'attend pas. Pocard, M et Soyer, P. 1, s.l. : *Journal de Radiologie diagnostique et interventionnelle*, Février 2015, Vol. 96.
26. Prediction of outcome in acute pancreatitis: a comparative study of APACHEII, clinical assessment and multiple factor scoring systems. Wilson C, Heath DI, Imrie CW. s.l. : *Br J Surg* , 1990, Vol. 77. 1260-4.
27. Evidenced-Based Clinical Practice Guidelines for Acute Pancreatitis: Proposals. Mayumi, T, et al. s.l. : *J. Hepatobiliary Pancreat. Surg.*, 2002, Vol. 9. 413-422.
28. Kemppainen 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.
29. United Kingdom guidelines for management of acute pancreatitis. *Gut* 1998, 42 (Suppl): S1-S13.
30. Ratschko M, Fenner T, Lankisch PG. The role of antibiotic prophylaxis in the treatment of acute pancreatitis. *GastroenterolClin North Ann* 1999, 28: 641-59.

31. Powell JJ, Murchison JT, Fearon KCH, Ross JA, Siriwardena AK. Randomized clinical trial of the effect of early enteral nutrition on markers of the inflammatory response in predicted severe acute pancreatitis. *Br J Surg* 2000; 87: 1375-1381.
32. Kalfarentzos F, Kehagias J, Mead N, Kokkinis K, Gogos CA. Enteral nutrition is superior to parenteral nutrition in severe acute pancreatitis: results of a randomized prospective trial. *Br J Surg* 1997;84:1665–9.
33. Abou-Assi S, Craig K, O’Keefe S. Hypocaloric jejunal feeding is better than total parenteral nutrition in acute pancreatitis: results of a randomized comparative study. *Am J Gastroenterol* 2002; 97:2255–62
34. Petrov MS, van Santvoort HC, Besselink MG, van der Heijden GJ, Windsor JA, Gooszen HG. Enteral nutrition and the risk of mortality and infectious complications in patients with severe acute pancreatitis: a meta-analysis of randomized trials. *Arch Surg* 2008; 143:1111-1117.
35. G. Baudin, P. Chevallier, F. Berthier, E. Gelsi, S. Novellas, G. Bernardin, A. Tran and J.N. Bruneton. Drainage percutané des coulées nécrotico-hémorragiques infectées au cours de pancréatites aiguës graves. *Journal de Radiologie*. Volume 87, Issue 10, October 2006, Page 1531.
36. Petrov MS. ERCP versus conservative treatment in acute pancreatitis: meta-analysis or meta-confusion? *Dig Liver Dis* 2008; 40: 800-801; author reply 801-802.

37. Nowak A, Nowakowska-Dulawa E, Marek T, et al. Final result of the prospective, randomized, controlled study on endoscopic sphincterotomy versus conventional management in acute biliary pancreatitis. *Gastroenterology* 1995, 108 (Suppl. A): 380 (abstract).
38. Fishman E.K. Spiral CT Evaluation of Pancreatitis. 2001-2002; 1-4.
39. Gouzi JL, Bloom E, Julio C, Labbé F, Sans N, El Rassi Z. Drainage percutané des nécroses pancréatiques infectées : alternative à la chirurgie. *Chirurgie* 1999;124(1):31-7.
40. Barthet M, Lamblin G, Gasmi M, Vitton V, Desjeux A, Grimaud JC. s.l. Clinical usefulness of a treatment algorithm for pancreatic pseudocysts. :*GastrointestEndosc*, 2008, Vol. 67. 245.
41. Vradarajulu S, Lopes TL, Wilcox CM, Drelichman ER, Kilgore ML, Christein JD. s.l. EUS versus surgical cyst-gastrostomy for management of pancreatic pseudocysts. :*GastrointestEndosc*, 2008, Vol. 64. 245.
42. Lévy P, Boruchowicz A, Hastier P, Pariente A, Thévenot T, Frossard JL, et al. Diagnostic criteria in predicting a biliary origin of acute pancreatitis in the era of endoscopic ultrasound: Multicentre prospective evaluation of 213 patients. *Pancreatology*. janv 2005;5(4-5):450-6.
43. Gauzit R, Barrat C, Coderc E, Pourriat JL. Pancreatite aigue nécrosante. *Encycl Med Chir Anesthesie-Reanimation* 2000;36-726-C-10.

44. Olah A, Pardavi G, Belagyi T. Early jejunal feeding in acute pancreatitis: prevention of septic complications and multiorgan failure. *MagySeb* 2000;53:7–12.
45. Fuller RK, Louveland JP, Frankel JH. An evaluation of the efficacy of nasogastric suction treatment in alcoholic pancreatitis. *Ann J Gastroenterol* 1981, 75: 349-53.