

UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-

ANNEE: 2011

THESE N°4

La pancreatite aigue grave :
prise en charge en milieu de reanimation
a propos de 40 cas

THESE

Présentée et soutenue publiquement le:.....

PAR

Mlle Lamiae EL AMARTI

Née le 01 Juillet 1984 à Salé

Pour l'Obtention du Doctorat en
Médecine

MOTS CLE: Pancréatite aigue grave – Traitement médical – Traitement chirurgico-endoscopique.

JURY

Mr. L. SAFI

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

Mr. A. BAITE

Professeur agrégé d'Anesthésie-Réanimation

Mr. A. AIT ALI

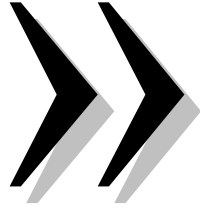
Professeur agrégé de Chirurgie Générale

Mr. A. BENKIRANE

Professeur agrégé de Gastro-entérologie

**PRESIDENT &
RAPPORTEUR**

JUGES



سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم

﴿

سورة البقرة: الآية: 31





UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Docteur Abdelmalek FARAJ

- 1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

- Doyen : Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Février, Septembre, Décembre 1973

1. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

2. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Mars, Avril et Septembre 1980

3. Pr. EL KHAMLICHI Abdeslam Neurochirurgie
4. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

Mai et Octobre 1981

5. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid Cardiologie
6. Pr. EL MANOUAR Mohamed Traumatologie-Orthopédie
7. Pr. HAMANI Ahmed* Cardiologie

8. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih
9. Pr. SBIHI Ahmed
10. Pr. TAOBANE Hamid*

Chirurgie Cardio-Vasculaire
Anesthésie – Réanimation
Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

11. Pr. ABROUQ Ali*
12. Pr. BENOMAR M'hammed
13. Pr. BENSOUHA Mohamed
14. Pr. BENOSMAN Abdellatif
15. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie-Cardio-Vasculaire
Anatomie
Chirurgie Thoracique
Physiologie

Novembre 1983

16. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*
17. Pr. BALAFREJ Amina
18. Pr. BELLAKHDAR Fouad
19. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
20. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Neurochirurgie
Rhumatologie
Cardiologie

Décembre 1984

21. Pr. BOUCETTA Mohamed*
22. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil
23. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
24. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
25. Pr. NAJI M'Barek *
26. Pr. SETTAF Abdellatif

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

27. Pr. BENJELLOUN Halima
28. Pr. BENSALD Younes
29. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
30. Pr. IHRAI Hssain *
31. Pr. IRAQI Ghali
32. Pr. KZADRI Mohamed

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-laryngologie

Janvier, Février et Décembre 1987

33. Pr. AJANA Ali
34. Pr. AMMAR Fanid
35. Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép.TAOBANE
36. Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq
37. Pr. EL HAITEM Naïma
38. Pr. EL MANSOURI Abdellah*
39. Pr. EL YAACoubi Moradh
40. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
41. Pr. LACHKAR Hassan
42. Pr. OHAYON Victor*
43. Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie
Pathologie Chirurgicale
Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Cardiologie
Chimie-Toxicologie Expertise
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

44.	Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
45.	Pr. DAFIRI Rachida	Radiologie
46.	Pr. FAIK Mohamed	Urologie
47.	Pr. HERMAS Mohamed	Traumatologie Orthopédie
48.	Pr. TOLOUNE Farida*	Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

49.	Pr. ADNAOUI Mohamed	Médecine Interne
50.	Pr. AOUNI Mohamed	Médecine Interne
51.	Pr. BENAMEUR Mohamed*	Radiologie
52.	Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali	Cardiologie
53.	Pr. CHAD Bouziane	Pathologie Chirurgicale
54.	Pr. CHKOFF Rachid	Pathologie Chirurgicale
55.	Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH	Pédiatrique
56.	Pr. HACHIM Mohammed*	Médecine-Interne
57.	Pr. HACHIMI Mohamed	Urologie
58.	Pr. KHARBACH Aïcha	Gynécologie -Obstétrique
59.	Pr. MANSOURI Fatima	Anatomie-Pathologique
60.	Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda	Neurologie
61.	Pr. SEDRATI Omar*	Dermatologie
62.	Pr. TAZI Saoud Anas	Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

63.	Pr. AL HAMANY Zaïtounia	Anatomie-Pathologique
64.	Pr. ATMANI Mohamed*	Anesthésie Réanimation
65.	Pr. AZZOUZI Abderrahim	Anesthésie Réanimation
66.	Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM	Néphrologie
67.	Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
68.	Pr. BENABDELLAH Chahrazad	Hématologie
69.	Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif	Chirurgie Générale
70.	Pr. BENSOUDA Yahia	Pharmacie galénique
71.	Pr. BERRAHO Amina	Ophtalmologie
72.	Pr. BEZZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique
73.	Pr. CHABRAOUI Layachi	Biochimie et Chimie
74.	Pr. CHANA El Houssaine*	Ophtalmologie
75.	Pr. CHERRAH Yahia	Pharmacologie
76.	Pr. CHOKAIRI Omar	Histologie Embryologie
77.	Pr. FAJRI Ahmed*	Psychiatrie
78.	Pr. JANATI Idrissi Mohamed*	Chirurgie Générale
79.	Pr. KHATTAB Mohamed	Pédiatrie
80.	Pr. NEJMI Maati	Anesthésie-Réanimation
81.	Pr. OUAALINE Mohammed*	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
82.	Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH	Pharmacologie
83.	Pr. TAOUFIK Jamal	Chimie thérapeutique

Décembre 1992

84.	Pr. AHALLAT Mohamed	Chirurgie Générale
85.	Pr. BENOUDA Amina	Microbiologie

86. Pr. BENSOUADA Adil
87. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
88. Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
89. Pr. CHRAIBI Chafiq
90. Pr. DAOUDI Rajae
91. Pr. DEHAYNI Mohamed*
92. Pr. EL HADDOURY Mohamed
93. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
94. Pr. FELLAT Rokaya
95. Pr. GHAFIR Driss*
96. Pr. JIDDANE Mohamed
97. Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
98. Pr. TAGHY Ahmed
99. Pr. ZOUHDI Mimoun

Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Anesthésie Réanimation
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

100. Pr. AGNAOU Lahcen
101. Pr. AL BAROUDI Saad
102. Pr. BENCHERIFA Fatiha
103. Pr. BENJAAFAR Nouredine
104. Pr. BENJELLOUN Samir
105. Pr. BEN RAIS Nozha
106. Pr. CAOUI Malika
107. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Métaboliques
108. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT
109. Pr. EL AOUD Rajae
110. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
111. Pr. EL HASSANI My Rachid
112. Pr. EL IDRISSI LAMGHARI Abdennaceur
113. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*
114. Pr. ERROUGANI Abdelkader
115. Pr. ESSAKALI Malika
116. Pr. ETTAYEBI Fouad
117. Pr. HADRI Larbi*
118. Pr. HASSAM Badredine
119. Pr. IFRINE Lahssan
120. Pr. JELTHI Ahmed
121. Pr. MAHFOUD Mustapha
122. Pr. MOUDENE Ahmed*
123. Pr. OULBACHA Said
124. Pr. RHRAB Brahim
125. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR
126. Pr. SLAOUI Anas

Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Radiothérapie
Chirurgie Générale
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies

Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Médecine Interne
Chirurgie Cardio- Vasculaire
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Générale
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars 1994

127. Pr. ABBAR Mohamed*
128. Pr. ABDELHAK M'barek
129. Pr. BELAIDI Halima

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie

130. Pr. BRAHMI Rida Slimane
131. Pr. BENTAHILA Abdelali
132. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
133. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
134. Pr. CHAMI Ilham
135. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
136. Pr. EL ABBADI Najia
137. Pr. HANINE Ahmed*
138. Pr. JALIL Abdelouahed
139. Pr. LAKHDAR Amina
140. Pr. MOUANE Nezha

Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Gynécologie – Obstétrique
 Traumatologie – Orthopédie
 Radiologie
 Ophtalmologie
 Neurochirurgie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie

Mars 1995

141. Pr. ABOUQUAL Redouane
142. Pr. AMRAOUI Mohamed
143. Pr. BAIDADA Abdelaziz
144. Pr. BARGACH Samir
145. Pr. BEDDOUCHE Amokrane*
146. Pr. BENAZZOUZ Mustapha
147. Pr. CHAARI Jilali*
148. Pr. DIMOU M'barek*
149. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
150. Pr. EL MESNAOUI Abbes
151. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
152. Pr. FERHATI Driss
153. Pr. HASSOUNI Fadi
- Hygiène
154. Pr. HDA Abdelhamid*
155. Pr. IBEN ATTYA ANDALOSSI Ahmed
156. Pr. IBRAHIMY Wafaa
157. Pr. MANSOURI Aziz
158. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
159. Pr. RZIN Abdelkader*
160. Pr. SEFIANI Abdelaziz
161. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Gynécologie Obstétrique
 Urologie
 Gastro-Entérologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gynécologie Obstétrique
 Médecine Préventive, Santé Publique et

Cardiologie
 Urologie
 Ophtalmologie
 Radiothérapie
 Ophtalmologie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Génétique
 Réanimation Médicale

Décembre 1996

162. Pr. AMIL Touriya*
163. Pr. BELKACEM Rachid
164. Pr. BELMAHI Amin
165. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
166. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
167. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*
168. Pr. GAOUZI Ahmed
169. Pr. MAHFOUDI M'barek*
170. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
171. Pr. MOHAMMADI Mohamed
172. Pr. MOULINE Soumaya
173. Pr. OUADGHIRI Mohamed

Radiologie
 Chirurgie Pédiatrie
 Chirurgie réparatrice et plastique
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Parasitologie
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Médecine Interne
 Pneumo-phtisiologie
 Traumatologie-Orthopédie

174. Pr. OUZEDDOUN Naima
175. Pr. ZBIR EL Mehdi*

Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

176. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
177. Pr. BEN AMAR Abdesslem
178. Pr. BEN SLIMANE Lounis
179. Pr. BIROUK Nazha
180. Pr. BOULAICH Mohamed
181. Pr. CHAOUIR Souad*
182. Pr. DERRAZ Said
183. Pr. ERREIMI Naima
184. Pr. FELLAT Nadia
185. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
186. Pr. HAIMEUR Charki*
187. Pr. KANOUNI NAWAL
188. Pr. KOUTANI Abdellatif
189. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
190. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
191. Pr. NAZI M'barek*
192. Pr. OUAHABI Hamid*
193. Pr. SAFI Lahcen*
194. Pr. TAOUFIQ Jallal
195. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Chirurgie Générale
Urologie
Neurologie
O.R.L.
Radiologie
Neurochirurgie
Pédiatrie
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie Réanimation
Physiologie
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Cardiologie
Neurologie
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

196. Pr. AFIFI RAJAA
197. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
198. Pr. ALOUANE Mohammed*
199. Pr. BENOMAR ALI
200. Pr. BOUGTAB Abdesslam
201. Pr. ER RIHANI Hassan
202. Pr. EZZAITOUNI Fatima
203. Pr. KABBAJ Najat
204. Pr. LAZRAK Khalid (M)

Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-Laryngologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

- 205. Pr. BENKIRANE Majid*
- 206. Pr. KHATOURI ALI*
- 207. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

- 208. Pr. ABID Ahmed*
- 209. Pr. AIT OUMAR Hassan
- 210. Pr. BENCHERIF My Zahid
- 211. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd
- 212. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
- 213. Pr. CHAOUI Zineb
- 214. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
- 215. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
- 216. Pr. EL FTOUH Mustapha
- 217. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
- 218. Pr. EL OTMANYAzzedine
- 219. Pr. GHANNAM Rachid
- 220. Pr. HAMMANI Lahcen
- 221. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
- 222. Pr. ISMAILI Hassane*
- 223. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
- 224. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
- 225. Pr. TACHINANTE Rajae
- 226. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

- 227. Pr. AIDI Saadia
- 228. Pr. AIT OURHROUI Mohamed
- 229. Pr. AJANA Fatima Zohra
- 230. Pr. BENAMR Said
- 231. Pr. BENCHEKROUN Nabih
- 232. Pr. CHERTI Mohammed
- 233. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
- 234. Pr. EL HASSANI Amine
- 235. Pr. EL IDGHIRI Hassan
- 236. Pr. EL KHADER Khalid
- 237. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
- 238. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
- 239. Pr. HSSAIDA Rachid*
- 240. Pr. LACHKAR Azzouz
- 241. Pr. LAHLOU Abdou
- 242. Pr. MAFTAH Mohamed*
- 243. Pr. MAHASSINI Najat
- 244. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
- 245. Pr. NASSIH Mohamed*
- 246. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Décembre 2001

247. Pr. ABABOU Adil
248. Pr. AOUAD Aicha
249. Pr. BALKHI Hicham*
250. Pr. BELMEKKI Mohammed
251. Pr. BENABDELJLIL Maria
252. Pr. BENAMAR Loubna
253. Pr. BENAMOR Jouda
254. Pr. BENELBARHDADI Imane
255. Pr. BENNANI Rajae
256. Pr. BENOUACHANE Thami
257. Pr. BENYOUSSEF Khalil
258. Pr. BERRADA Rachid
259. Pr. BEZZA Ahmed*
260. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
261. Pr. BOUHOUCHE Rachida
262. Pr. BOUMDIN El Hassane*
263. Pr. CHAT Latifa
264. Pr. CHELLAOUI Mounia
265. Pr. DAALI Mustapha*
266. Pr. DRISSI Sidi Mourad*
267. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira
268. Pr. EL HIJRI Ahmed
269. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
270. Pr. EL MADHI Tarik
271. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
272. Pr. EL OUNANI Mohamed
273. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
274. Pr. ETTAIR Said
275. Pr. GAZZAZ Miloudi*
276. Pr. GOURINDA Hassan
277. Pr. HRORA Abdelmalek
278. Pr. KABBAJ Saad
279. Pr. KABIRI EL Hassane*
280. Pr. LAMRANI Moulay Omar
281. Pr. LEKEHAL Brahim
282. Pr. MAHASSIN Fattouma*
283. Pr. MEDARHRI Jalil
284. Pr. MIKDAME Mohammed*
285. Pr. MOHSINE Raouf
286. Pr. NABIL Samira
287. Pr. NOUINI Yassine
288. Pr. OUALIM Zouhir*
289. Pr. SABBAH Farid
290. Pr. SEFIANI Yasser
291. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia
292. Pr. TAZI MOUKHA Karim

Anesthésie-Réanimation
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Ophtalmologie
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Rhumatologie
Anatomie
Cardiologie
Radiologie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Pédiatrie
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie
Urologie

Décembre 2002

293. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
294. Pr. AMEUR Ahmed *
295. Pr. AMRI Rachida
296. Pr. AOURARH Aziz*
297. Pr. BAMOU Youssef *
298. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
299. Pr. BENBOUAZZA Karima
300. Pr. BENZEKRI Laila
301. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
302. Pr. BERNOUSSI Zakiya
303. Pr. BICHA Mohamed Zakariya
304. Pr. CHOHO Abdelkrim *
305. Pr. CHKIRATE Bouchra
306. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
307. Pr. EL ALJ Haj Ahmed
308. Pr. EL BARNOUSSI Leila
309. Pr. EL HAOURI Mohamed *
310. Pr. EL MANSARI Omar*
311. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
312. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
313. Pr. HADDOUR Leila
314. Pr. HAJJI Zakia
315. Pr. IKEN Ali
316. Pr. ISMAEL Farid
317. Pr. JAAFAR Abdeloihab*
318. Pr. KRIOULE Yamina
319. Pr. LAGHMARI Mina
320. Pr. MABROUK Hfid*
321. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
322. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
323. Pr. MOUSTAINE My Rachid
324. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
325. Pr. OUJILAL Abdelilah
326. Pr. RACHID Khalid *
327. Pr. RAISS Mohamed
328. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
329. Pr. RHOU Hakima
330. Pr. SIAH Samir *
331. Pr. THIMOU Amal
332. Pr. ZENTAR Aziz*
333. Pr. ZRARA Ibtisam*

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Rhumatologie
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Urologie
 Gynécologie Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Traumatologie Orthopédie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

334. Pr. ABDELLAH El Hassan
335. Pr. AMRANI Mariam
336. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
337. Pr. BENKIRANE Ahmed*

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie

338. Pr. BENRAMDANE Larbi*
339. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
340. Pr. BOULAADAS Malik
faciale
341. Pr. BOURAZZA Ahmed*
342. Pr. CHAGAR Belkacem*
343. Pr. CHERRADI Nadia
344. Pr. EL FENNI Jamal*
345. Pr. EL HANCHI ZAKI
346. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
347. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
348. Pr. HACHI Hafid
349. Pr. JABOUIRIK Fatima
350. Pr. KARMANE Abdelouahed
351. Pr. KHABOUZE Samira
352. Pr. KHARMAZ Mohamed
353. Pr. LEZREK Mohammed*
354. Pr. MOUGHIL Said
355. Pr. NAOUMI Asmae*
356. Pr. SAADI Nozha
357. Pr. SASSENOU ISMAIL*
358. Pr. TARIB Abdelilah*
359. Pr. TIJAMI Fouad
360. Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

361. Pr. ABBASSI Abdellah
362. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
363. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
364. Pr. ALLALI Fadoua
365. Pr. AMAR Yamama
366. Pr. AMAZOUZI Abdellah
367. Pr. AZIZ Nouredine*
368. Pr. BAHIRI Rachid
369. Pr. BARKAT Amina
370. Pr. BENHALIMA Hanane
371. Pr. BENHARBIT Mohamed
372. Pr. BENYASS Aatif
373. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
374. Pr. BOUKLATA Salwa
375. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
376. Pr. DOUDOUH Abderrahim*
377. Pr. EL HAMZAOUI Sakina
378. Pr. HAJJI Leila
379. Pr. HESSISSEN Leila
380. Pr. JIDAL Mohamed*
381. Pr. KARIM Abdelouahed
382. Pr. KENDOSSI Mohamed*
383. Pr. LAAROUSSI Mohamed

Chimie Analytique
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-

Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Gastro-Entérologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Néphrologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Ophtalmologie
Cardiologie
Ophtalmologie
Radiologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie
Pédiatrie
Radiologie
Ophtalmologie
Cardiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire

384. Pr. LYAGOUBI Mohammed
 385. Pr. NIAMANE Radouane*
 386. Pr. RAGALA Abdelhak
 387. Pr. SBIHI Souad
 388. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam
 389. Pr. ZERAIDI Najia

Parasitologie
 Rhumatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 424. Pr. AFIFI Yasser
 425. Pr. AKJOUJ Said*
 426. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra
 427. Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 428. Pr. BENCHEIKH Razika
 429. Pr. BIYI Abdelhamid*
 430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
 431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 432. Pr. CHEIKHAOUI Younes
 433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 434. Pr. DOGHMI Nawal
 435. Pr. ESSAMRI Wafaa
 436. Pr. FELLAT Ibtiham
 437. Pr. FAROUDY Mamoun
 438. Pr. GHADOUANE Mohammed*
 439. Pr. HARMOUCHE Hicham
 440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 441. Pr. IDRIS LAHLOU Amine
 442. Pr. JROUNDI Laila
 443. Pr. KARMOUNI Tariq
 444. Pr. KILI Amina
 445. Pr. KISRA Hassan
 446. Pr. KISRA Mounir
 447. Pr. KHARCHAFI Aziz*
 448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 450. Pr. MANSOURI Hamid*
 451. Pr. NAZIH Naoual
 452. Pr. OUANASS Abderrazzak
 453. Pr. SAFI Soumaya*
 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 455. Pr. SEFIANI Sana
 456. Pr. SOUALHI Mouna
 457. Pr. TELLAL Saïda*

Rhumatologie
 Dermatologie
 Radiologie
 Dermatologie
 Hématologie
 O.R.L
 Biophysique
 Chirurgie - Pédiatrique
 Chirurgie Cardio – Vasculaire
 Chirurgie Cardio – Vasculaire
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Gastro-entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Médecine Interne
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie

458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila

459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid

460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid

461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *

462. Pr. BAITE Abdelouahed *

463. Pr. TOUATI Zakia

464. Pr. OUZZIF Ez zohra *

465. Pr. BALOUCH Lhousaine *

466. Pr. SELKANE Chakir *

467. Pr. EL BEKKALI Youssef *

468. Pr. ATT HOUSSA Mahdi *

469. Pr. EL ABSI Mohamed

470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *

471. Pr. ACHOUR Abdessamad *

472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq *

473. Pr. GHARIB Nouredine

474. Pr. TABERKANET Mustafa *

475. Pr. ISMAILI Nadia

476. Pr. MASRAR Azlarab

477. Pr. RABHI Monsef *

478. Pr. MRABET Mustapha *

479. Pr. SEKHSOKH Yessine *

480. Pr. SEFFAR Myriame

481. Pr. LOUZI Lhoussain *

482. Pr. MRANI Saad *

483. Pr. GANA Rachid

484. Pr. ICHOU Mohamed *

485. Pr. TACHFOUTI Samira

486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine

487. Pr. MELLAL Zakaria

488. Pr. AMMAR Haddou *

489. Pr. AOUI Sarra

490. Pr. TLIGUI Houssain

491. Pr. MOUTAJ Redouane *

492. Pr. ACHACHI Leila

493. Pr. MARC Karima

494. Pr. BENZIANE Hamid *

495. Pr. CHERKAOUI Naoual *

496. Pr. EL OMARI Fatima

497. Pr. MAHI Mohamed *

Anatomie pathologique

Anesthésie réanimation

Anesthésier réanimation

Anesthésie réanimation

Anesthésie réanimation

Cardiologie

Biochimie

Biochimie

Chirurgie cardio vasculaire

Chirurgie cardio vasculaire

Chirurgie cardio vasculaire

Chirurgie générale

Chirurgie générale

Chirurgie générale

Chirurgie générale

Chirurgie plastique

Chirurgie vasculaire périphérique

Dermatologie

Hématologie biologique

Médecine interne

Médecine préventive santé publique et hygiène

Microbiologie

Microbiologie

Microbiologie

Virologie

Neuro chirurgie

Oncologie médicale

Ophtalmologie

Ophtalmologie

Ophtalmologie

ORL

Parasitologie

Parasitologie

Parasitologie

Pneumo phtisiologie

Pneumo phtisiologie

Pharmacie clinique

Pharmacie galénique

Psychiatrie

Radiologie

498. Pr. RADOUANE Bouchaib *

499. Pr. KEBDANI Tayeb

500. Pr. SIFAT Hassan *

501. Pr. HADADI Khalid *

502. Pr. ABIDI Khalid

503. Pr. MADANI Naoufel

504. Pr. TANANE Mansour *

505. Pr. AMHAJJI Larbi *

Radiologie

Radiothérapie

Radiothérapie

Radiothérapie

Réanimation médicale

Réanimation médicale

Traumatologie orthopédie

Traumatologie orthopédie

Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes

Pr. AZENDOUR Hicham *

Pr. BELYAMANI Lahcen *

Pr. BOUHSAIN Sanae *

Pr. OUKERRAJ Latifa

Pr. LAMSAOURI Jamal *

Pr. MARMADE Lahcen

Pr. AMAHZOUNE Brahim *

Pr. AIT ALI Abdelmounaim *

Pr. BOUNAIM Ahmed *

Pr. EL MALKI Hadj Omar

Pr. MSSROURI Rahal

Pr. CHTATA Hassan Toufik *

Pr. BOUI Mohammed *

Pr. KABBAJ Nawal

Pr. FATHI Khalid

Pr. MESSAOUDI Nezha *

Pr. CHAKOUR Mohammed *

Pr. DOGHMI Kamal *

Pr. ABOUZAHIR Ali *

Pr. ENNIBI Khalid *

Pr. EL OUENNASS Mostapha

Pr. ZOUHAIR Said*

Pr. L'kassimi Hachemi*

Pr. AKHADDAR Ali *

Pr. AIT BENHADDOU El hachmia

Pr. AGADR Aomar *

Pr. KARBOUBI Lamya

Pr. MESKINI Toufik

Pr. KABIRI Meryem

Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

Pr. BASSOU Driss *

Pr. ALLALI Nazik

Anatomie

Anesthésie Réanimation

Anesthésie Réanimation

Biochimie

Cardiologie

Chimie Thérapeutique

Chirurgie Cardio-vasculaire

Chirurgie Cardio-vasculaire

Chirurgie Générale

Chirurgie Générale

Chirurgie Générale

Chirurgie Générale

Chirurgie Vasculaire Périphérique

Dermatologie

Gastro-entérologie

Gynécologie obstétrique

Hématologie biologique

Hématologie biologique

Hématologie clinique

Médecine interne

Médecine interne

Microbiologie

Microbiologie

Microbiologie

Neuro-chirurgie

Neurologie

Pédiatrie

Pédiatrie

Pédiatrie

Pédiatrie

Pneumo-phtisiologie

Radiologie

Radiologie

Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
 Pr. KADI Said *

Radiologie
 Rhumatologie
 Rhumatologie
 Traumatologie orthopédique
 Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. CHERRADI Ghizlan
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. KANOUNI Lamya
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. MALIH Mohamed*
 Pr. BOUSSIF Mohamed*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. RAISSOUNI Zakaria*
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. LEZREK Mounir
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. ZOUAIDIA Fouad
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. CHADLI Mariama*

Médecine interne
 Gastro entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie réanimation
 Radiothérapie
 Radiologie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Médecine aérologique
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Chirurgie pédiatrique
 Urologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 ORL
 Ophtalmologie
 Hématologie
 Anatomie pathologique
 Anatomie pathologique
 Physiologie
 Biochimie chimie
 Microbiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

1. Pr. ABOUDRAR Saadia
2. Pr. ALAMI OUHABI Naima
3. Pr. ALAOUI KATIM
4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
5. Pr. ANSAR M'hammed
6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed

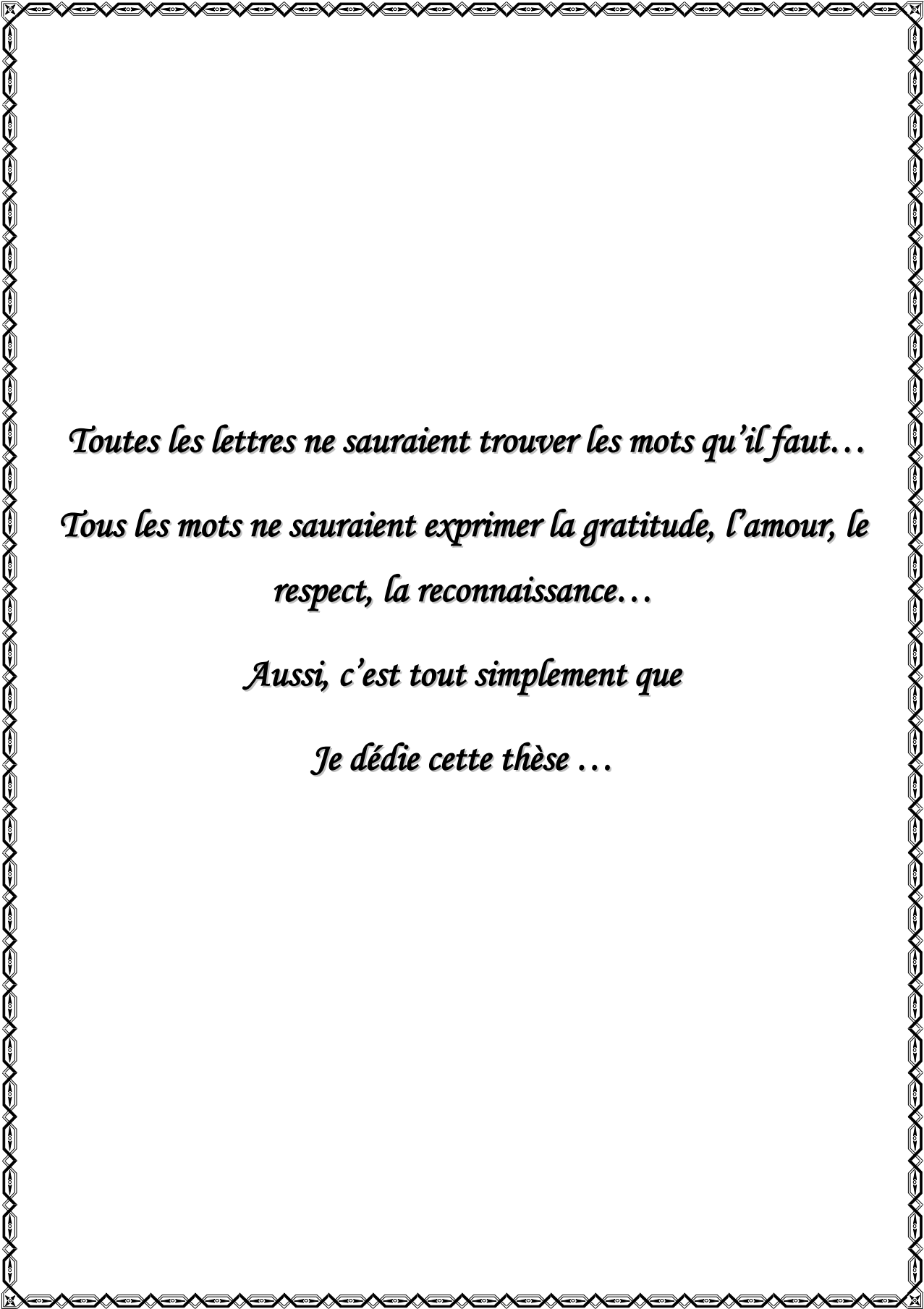
Physiologie
 Biochimie
 Pharmacologie
 Histologie-Embryologie
 Chimie Organique et Pharmacie Chimique
 Applications Pharmaceutiques
 Génétique Humaine

8. Pr. BOURJOUANE Mohamed
9. Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia
10. Pr. DAKKA Taoufiq
11. Pr. DRAOUI Mustapha
12. Pr. EL GUESSABI Lahcen
13. Pr. ETTAIB Abdelkader
14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbas
15. Pr. HMAMOUCHE Mohamed
16. Pr. IBRAHIMI Azeddine
17. Pr. KABBAJ Ouafae
18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine
19. Pr. REDHA Ahlam
20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
21. Pr. TOUATI Driss
22. Pr. ZAHIDI Ahmed
23. Pr. ZELLOU Amina

Microbiologie
 Biochimie
 Physiologie
 Chimie Analytique
 Pharmacognosie
 Zootechnie
 Pharmacologie
 Chimie Organique

Biochimie
 Biologie
 Biochimie
 Chimie Organique
 Pharmacognosie
 Pharmacologie
 Chimie Organique

*** *Enseignants Militaires***



Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...

*Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, le
respect, la reconnaissance...*

Aussi, c'est tout simplement que

Je dédie cette thèse ...

Aux deux êtres qui me sont les plus chers au monde

Qui ont fait de moi ce que je suis.

*Mes parents, vous qui m'avez élevé, qui m'avez toujours
soutenu,*

Vous qui n'avez jamais cessé de croire en moi,

Vous, qui voyez le monde à travers mes yeux,

Aucun mot, aucune langue

*Ne saurait exprimer mon grand amour ni ma profonde
reconnaissance à votre égard.*

*A mes adorables sœurs et frères pour votre confiance, amour,
patience, et votre aide inconditionnel.*

A ma grand-mère.

A la mémoire de mon grand-père.

A mes amis: Amin, Wafae, Mouna et Ilyass.

A tous ceux que j'aime et qui m'aiment.

A decorative border composed of repeating geometric patterns, including diamonds and stylized floral motifs, framing the entire page.

Remerciements

A notre maître, président et rapporteur de thèse

Monsieur le professeur L. Safi

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

Vous nous avez confié ce travail sans aucune réserve. Nous souhaitons être digne de cet honneur.

Vous nous avez guidé tout au long de notre travail en nous apportant vos précieux et pertinents conseils.

Nous vous remercions pour votre patience et votre soutien lors de la réalisation de cette thèse.

Nous vous sommes infiniment reconnaissant du grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de cette thèse.

Votre grand savoir, votre dynamisme et votre amabilité ont toujours suscité en nous grande estime.

Veuillez trouver ici, le témoignage de notre vive gratitude et haute considération.

A notre maître et juge de thèse
Monsieur le professeur A. Baite
Professeur d'Anesthésie -Réanimation

Nous vous remercions vivement de l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse.

Puisse ce travail témoigner de ma reconnaissance et de l'estime que je porte à votre personne.

Veuillez croire à nos sincères remerciements.

*A notre maître et juge de thèse
Monsieur le professeur A. Ait Ali
Professeur de Chirurgie générale*

*Vous avez accepté de juger ce travail avec une spontanéité
et une simplicité émouvante.*

*C'est pour nous un grand honneur de vous voir siéger parmi
le jury de cette thèse.*

*Nous tenons à vous exprimer nos sincères remerciements et
profond respect.*

A notre maître et juge de thèse
Monsieur le professeur A. Benkirane
Professeur de Chirurgie générale

Nous avons le privilège et l'honneur de vous avoir parmi les
membres de notre jury.

Veillez accepter nos remerciements et notre admiration pour
vos qualités d'enseignant et votre compétence.



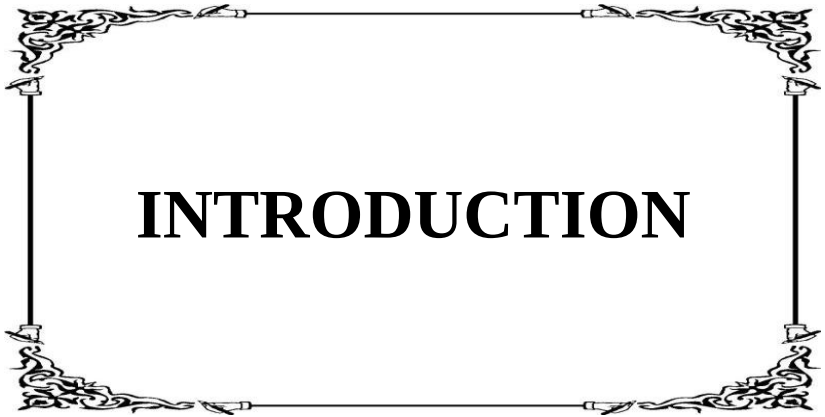
INTRODUCTION.....	1
RAPPEL ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE	4
I. RAPPEL EMBRYOLOGIQUE :.....	5
II. RAPPEL ANATOMIQUE :	7
A-Anatomie descriptive du pancréas :	7
B-Rapports topographiques du pancréas :	9
C-Vascularisation, innervation, drainage lymphatique du pancréas :	12
III. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE :	15
A. Introduction :	15
B. Fonction endocrine :	16
C. Fonction exocrine :	16
IV. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA PANCREATITE AIGUE :	23
A. Phénomène local:	23
B. Amplification et diffusion systémique :	25
RAPPEL THEORIQUE DE LA PANCREATITE AIGUE	29
I. EPEDEMOLOGIE :	30
A. Incidence :	30
B. Age :	30
C. Sexe :	30
II. DIAGNOSTIC POSITIF :	31
A. Eléments cliniques :	31
B. Eléments Biologiques :	33
1. Amylasémie :	33
2. Amylasurie :	33
3. Lipasémie :	33
4. Trypsinogène de type 2 :	33
C. Eléments d'imagerie :	34
III. DIAGNOSTIC DE GRAVITE :	37
A. Scores clinico-biologiques :	37
1. Score de Ranson :	37
2. Score de Blamey et d'Imerie :	39

3.	Score BISAP :	39
4.	Scores non spéciaux :	40
B.	Scores morphologiques :	40
C.	Défaillance multi viscérale :	41
IV.	ETIOLOGIES :	42
A.	PA biliaires :	42
B.	PA alcooliques :	43
C.	PA non biliaires, non alcooliques :	43
a.	PA métaboliques :	44
b.	PA Tumorales :	44
c.	PA auto-immunes :	45
d.	PA iatrogènes :	45
e.	PA infectieuses :	46
f.	Pancréas divisum :	46
g.	PA génétiques :	46
h.	PA traumatiques :	47
i.	PA médicamenteuses :	47
j.	PA idiopathiques :	47
V.	PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :	48
A.	Traitement médical :	48
1.	Prise en charge de la douleur :	48
a.	Antalgiques de niveau 1:	48
b.	Anti-inflammatoires non stéroïdiens :	48
c.	Antalgiques de niveau 3 :	49
d.	Analésie contrôlée par le malade :	49
2.	Sonde naso-gastrique :	50
3.	Anti-sécrétoires gastriques acides:	50
4.	Prévention des complications thromboemboliques :	50
5.	Prise en charge de la défaillance d'organe :	51
a.	Défaillance respiratoire :	51
b.	Défaillance hémodynamique :	51

c. Défaillance rénale :.....	52
6. Réanimation hydroélectrolytique et métabolique :.....	52
7. Antibiothérapie :.....	52
8. Nutrition artificielle :.....	54
B. Traitements spécifiques non médicamenteux : Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique précoce et sphinctérotomie endoscopique :.....	55
C. Traitement chirurgical :.....	56
1. Nécrose infectée :.....	57
2. Nécrose stérile	58
D. Drainage percutané :.....	59
VI. EVOLUTION ET COMPLICATIONS :.....	61
A. Evolution :.....	61
B. Complications :.....	61
1. L'infection de la nécrose pancréatique :.....	61
2. Pseudo-kystes pancréatiques :.....	62
3. Complications vasculaires :.....	62
4. Les complications mécaniques :.....	63
PARTIE PRATIQUE	64
MATERIELS ET METHODES	65
I. PATIENTS :.....	66
II. METHODES :.....	66
RESULTATS	70
I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :.....	71
A. Fréquence :.....	71
B. Age :.....	71
C. Sexe :.....	71
D. Pathologies associées	72
II. DIAGNOSTIC POSITIF :.....	73
A. Clinique :.....	73
B. Biologie :.....	73
1. Lipasémie :.....	73

2. Amylasémie :	73
III. DIAGNOSTIC DE GRAVITE :	74
A. Score de Ranson :	74
B. Score de Balthazar :	74
C. Défaillance multi-viscérale :	75
IV. ETIOLOGIES :	77
A. Examens réalisés en vue de diagnostic étiologique :	77
1. Echographie abdominale :	77
2. TDM abdominale :	77
3. Bilan lipidique:	78
B. Les étiologies proprement dit :	78
V. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :	78
A. Traitement médical :	78
1. Traitement antalgique :	79
2. Antibiothérapie :	79
3. Sonde naso-gastrique :	80
4. Nutrition artificielle :	80
5. Ventilation artificielle :	82
6. Autres traitements :	82
B. Traitement Endoscopique :	82
C. Traitement chirurgical :	83
D. Autres traitements spécifiques :	83
VI. EVOLUTION/COMPLICATIONS :	84
A. Infection du foyer de nécrose :	84
B. Pseudo-kystes :	84
DISCUSSION	85
I. EPIDEMIOLOGIE :	86
A. Age :	86
B. Sexe :	86
II. DIAGNOSTIC POSITIF :	87
A. Clinique :	87

B. Biologie :	88
C. Imagerie :	89
III. DIAGNOSTIC DE GRAVITE :	90
A. Scores clinico-biologiques :	91
B. Score de balthazar :	92
IV. ETIOLOGIES :	94
V. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :	96
A. Traitement médical :	96
1. Prise en charge de la douleur :	96
2. Sonde naso-gastrique:	98
3. Anti-sécrétoires gastriques acides :	100
4. Prévention des complications thromboemboliques :	101
5. Prise en charge de la défaillance multi-viscérale :	101
6. Antibiothérapie :	103
7. Nutrition artificielle :	109
B. Traitement endoscopique :	119
C. Traitement chirurgical :	128
1. Nécrose infectée :	129
2. Nécrose stérile :	130
D. Drainage percutané :	131
VI. EVOLUTION ET COMPLICATION :	133
A. Infection du foyer de nécrose :	133
B. Pseudo-kystes pancréatiques :	133
CONCLUSION	135
RESUMES	138
BIBLIOGRAPHIE	142



INTRODUCTION

La pancréatite aigüe (PA) est un processus inflammatoire aigu du pancréas lié à une autodigestion de la glande par ces propres enzymes très puissantes (1, 2).

On distingue deux formes de PA de gravité variable :

-PA grave (PAG) : Correspond à une PA associée à une défaillance d'organe et/ou à des complications locales à type de nécrose (avec infection), d'abcès ou de pseudo-kystes. Elle est d'évolution imprévisible et comporte un risque élevé de mortalité (3, 4).

-PA modérée : est une PA avec un dysfonctionnement d'organe minime, elle correspond à un œdème interstitiel de la glande pancréatique. Elle est généralement d'évolution bénigne.

Il est admis que la lithiase biliaire représente l'étiologie la plus fréquente des PA dans notre contexte.

La PAG nécessite une prise en charge multidisciplinaire faisant intervenir des réanimateurs, des hépato-gastroentérologues, des chirurgiens et des radiologues impliqués à toutes les étapes du diagnostic au traitement. Chaque étape de cette prise en charge est l'objet de controverses.

Si le diagnostic positif de la PA repose sur l'association d'une douleur abdominale épigastrique et une élévation de la lipasémie, le scanner abdominal vient avec les différents scores clinico-biologiques pour évaluer la gravité et prédire le pronostic de la PA.

Le traitement de la PAG a connu un énorme progrès pendant les vingt dernières années contribuant ainsi à améliorer le pronostic de ces formes graves qui restent, malgré ce progrès, grevée d'une mortalité élevée.

Notre travail est une étude rétrospective menée au sein du service de réanimation chirurgicale de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V de Rabat sur une période de 5 ans, de 2006 à 2010, regroupant 40 cas de pancréatite aigüe grave.

L'intérêt de ce travail est d'analyser les différents aspects thérapeutiques des PAG en milieu de réanimation.

RAPPEL
ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE

I. RAPPEL EMBRYOLOGIQUE :(5,6)

Herophilos, anatomiste et chirurgien grec du 3^{ème} siècle avant J.C., est le premier à décrire le pancréas et à lui attribuer son nom « tout en viande » (pan=tout, kreas=viande). (7)

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 1). Ces bourgeonnements se forment respectivement aux 26^{ème} et 29^{ème} jours de la vie embryonnaire chez l'homme. A la 5^{ème} semaine, le bourgeon ventral migre par rotation dans la région dorsale et fusionne, à la 6^{ème} 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.

EMBRYOLOGIE DIGESTIVE. FOIE : COMPOSANTE ENTOBLASTIQUE

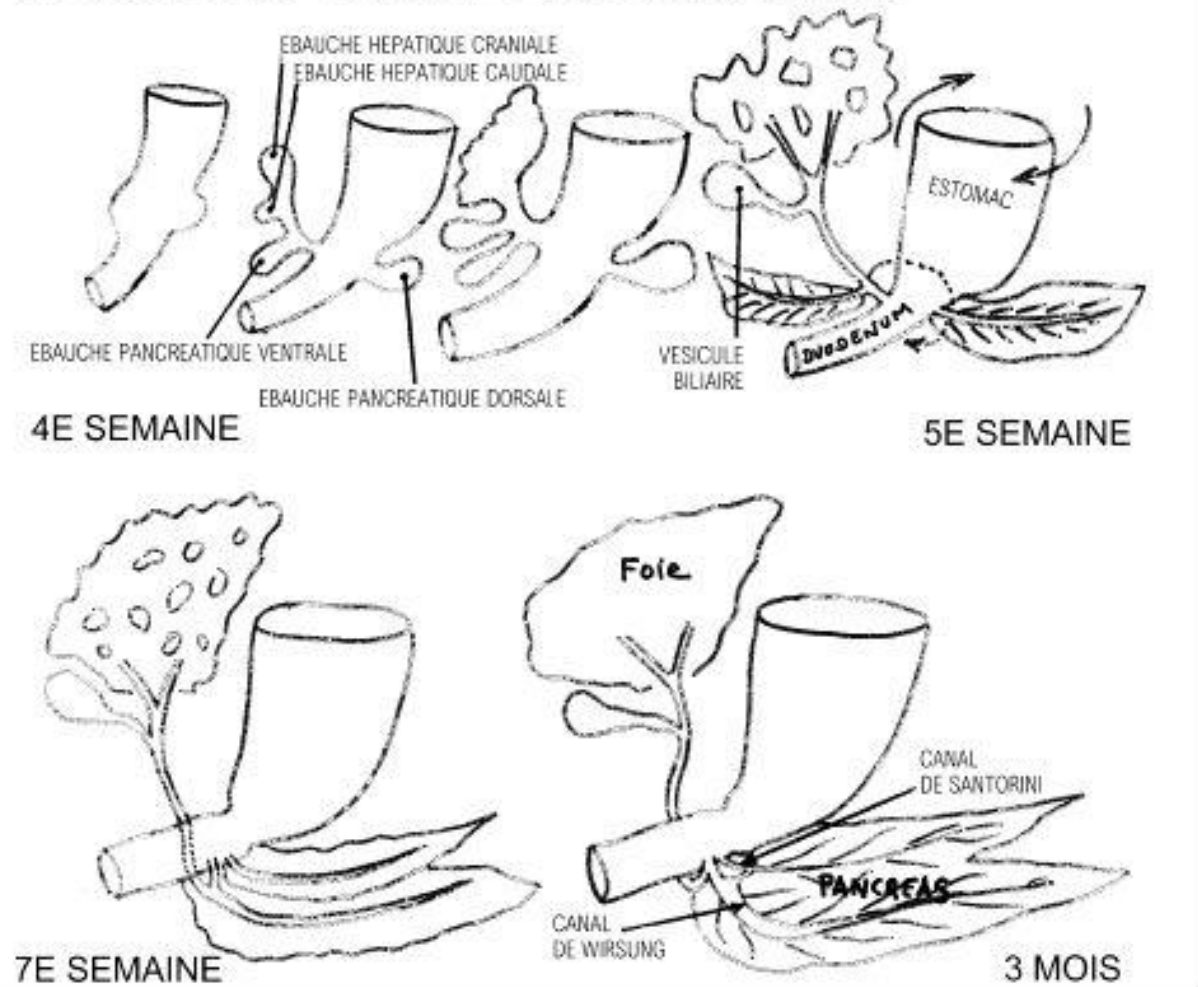


Figure 1 : développement embryologique du pancréas (8).

II. RAPPEL ANATOMIQUE :

Le pancréas est un organe rétro-péritonéal situé à cheval sur les étages sus et sous mésocolique, il est situé en regard 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-Anatomie descriptive du pancréas :

On distingue au pancréas une tête, un corps, une queue et des canaux excréteurs.

1-La tête :

Elle est partiellement encadrée par les quatre portions duodénales, elle est volumineuse et renflée, on y trouve :

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

2-Le corps :

Il est réuni à la tête par le col et comprend :

- Le tubercule pancréatique droit postérieur
- Le tubercule pancréatique gauche.

3-La queue :

C'est une extrémité mince et mobile qui est creusée d'une gouttière par les vaisseaux spléniques.

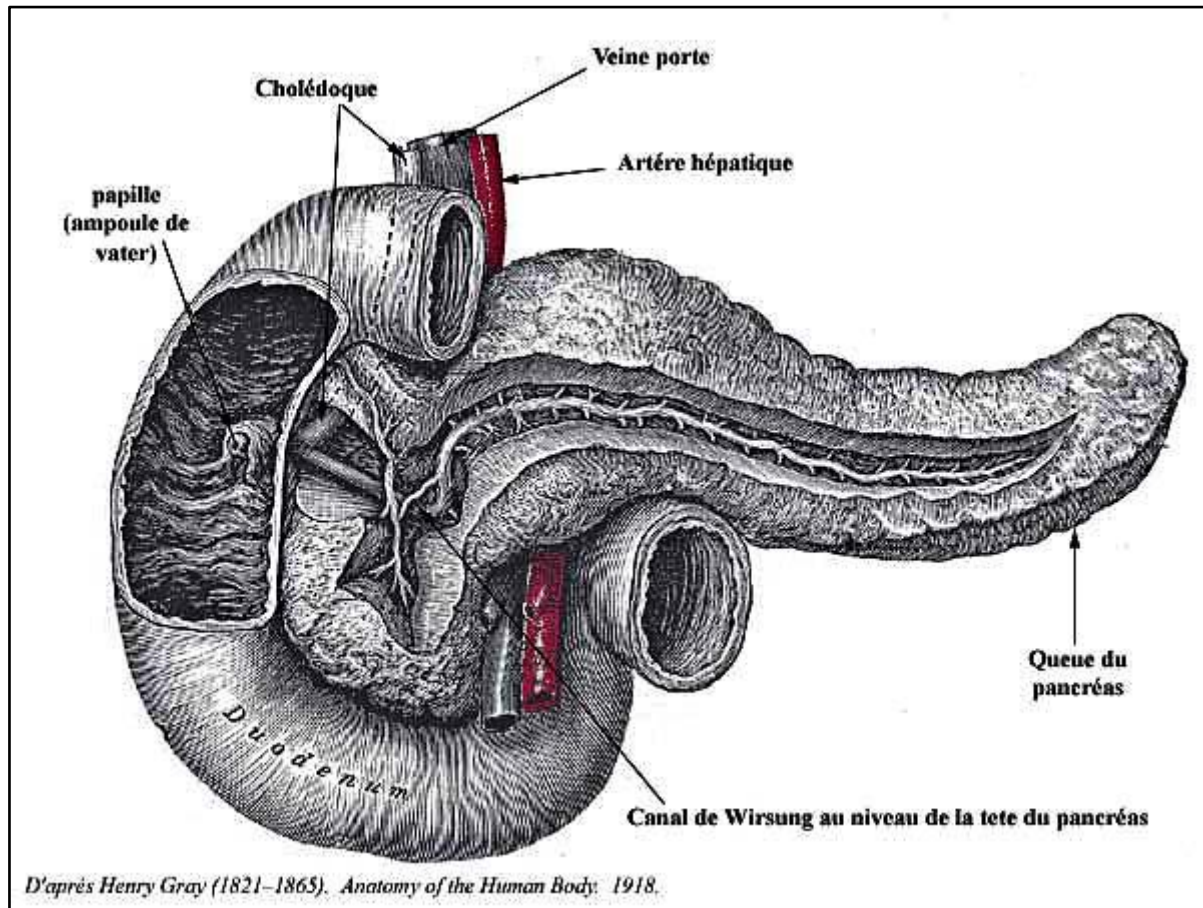


Figure 2 : Vue antérieure schématique du pancréas (9).

4-Les canaux excréteurs :

Ils sont au nombre de deux : l'un principal (Wirsung), l'autre accessoire (Santorini) (10) :

- Le canal de Wirsung commence à la queue, parcourt tout le corps, transperce la tête du pancréas puis la paroi de la deuxième portion duodénale où il est accolé au canal cholédoque. Il s'ouvre dans le duodénum au niveau de la grande caroncule.
- Le canal de Santorini traverse la partie supérieure de la tête pancréatique, et s'étend du col de la glande jusqu'à la petite caroncule duodénale. Il fonctionne comme un affluent du canal de Wirsung auquel il s'abouche au niveau du col de la glande.

B-Rapports topographiques du pancréas :

1-Rapports antérieurs :

a. La 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 (10, 11, 12).

Au-dessous du péritoine, la face antérieure de la tête est directement en rapport avec :

- Les vaisseaux mésentériques supérieurs 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.

b. Le col du pancréas :

Sa face antérieure est recouverte par le pylore et la portion antrale de l'estomac.

c. Le corps du pancréas :

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

d. La queue du pancréas :

La queue du pancréas est recouverte sur ses deux faces antérieure et postérieure par le péritoine. Ces deux feuillets se continuent à gauche, soit directement, soit par l'intermédiaire de l'épiploon pancréatico-splénique, avec le péritoine de la rate.

Le feuillet antérieur fait partie de la paroi postérieure de l'ACE, le feuillet postérieur se fléchit à l'union du corps et de la queue du pancréas, pour se terminer avec le péritoine pariétal.

2-Rapports postérieurs :

Les attaches postérieures du pancréas comportent une formation médiane étendue entre les origines du tronc coélique et de l'artère mésentérique supérieure: c'est le hile du pancréas. (12)

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

- La lame rétro-pancréatique droite ou lame rétro-portale, est à la fois glandulaire et fibreuse. Elle doit son épaisseur à l'importance de son contingent nerveux ;
- La lame rétro-pancréatique gauche ou lame rétro-portale gauche (8), se réduit à quelques éléments nerveux et lymphatiques, qui rejoignent rapidement la face postérieure du pancréas gauche.

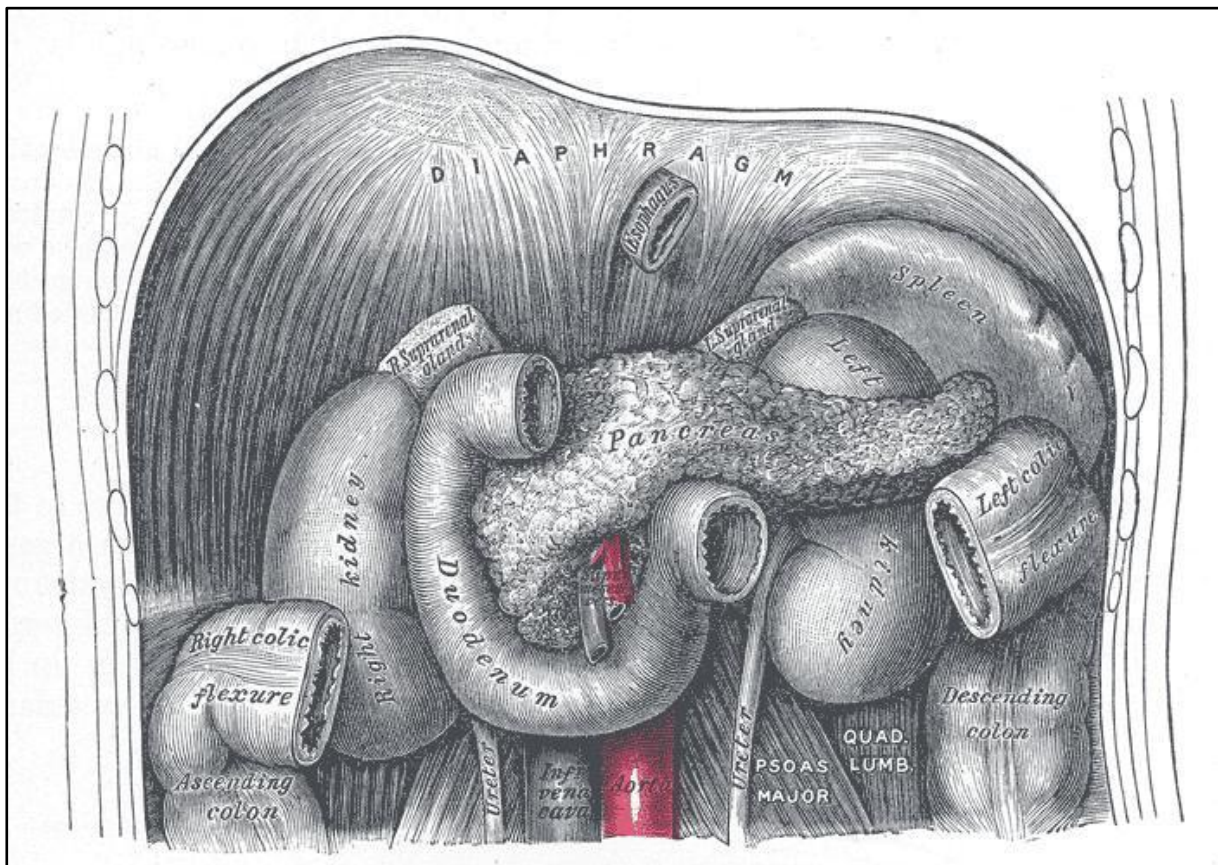


Figure 3 : Rapports anatomiques du pancréas(9).

C-Vascularisation, innervation, drainage lymphatique du pancréas :

1-Les artères :

Les artères du pancréas sont représentées par (10, 11, 13) :

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

2-Les veines :

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

- splénique,
- mésentérique supérieure,
- pancréatico-duodénales supérieures.

3-Les lymphatiques :

Les vaisseaux lymphatiques du pancréas aboutissent :

- Aux ganglions de la chaîne splénique,

- Aux ganglions rétro-pyloriques, sous pyloriques, duodéno-pancréatiques antérieurs et postérieurs de la chaîne hépatique,
- Aux ganglions de la chaîne mésentérique supérieure,
- Enfin, aux ganglions juxta-aortiques, parfois même aux ganglions du méso-colon transverse.

4-Les nerfs :

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

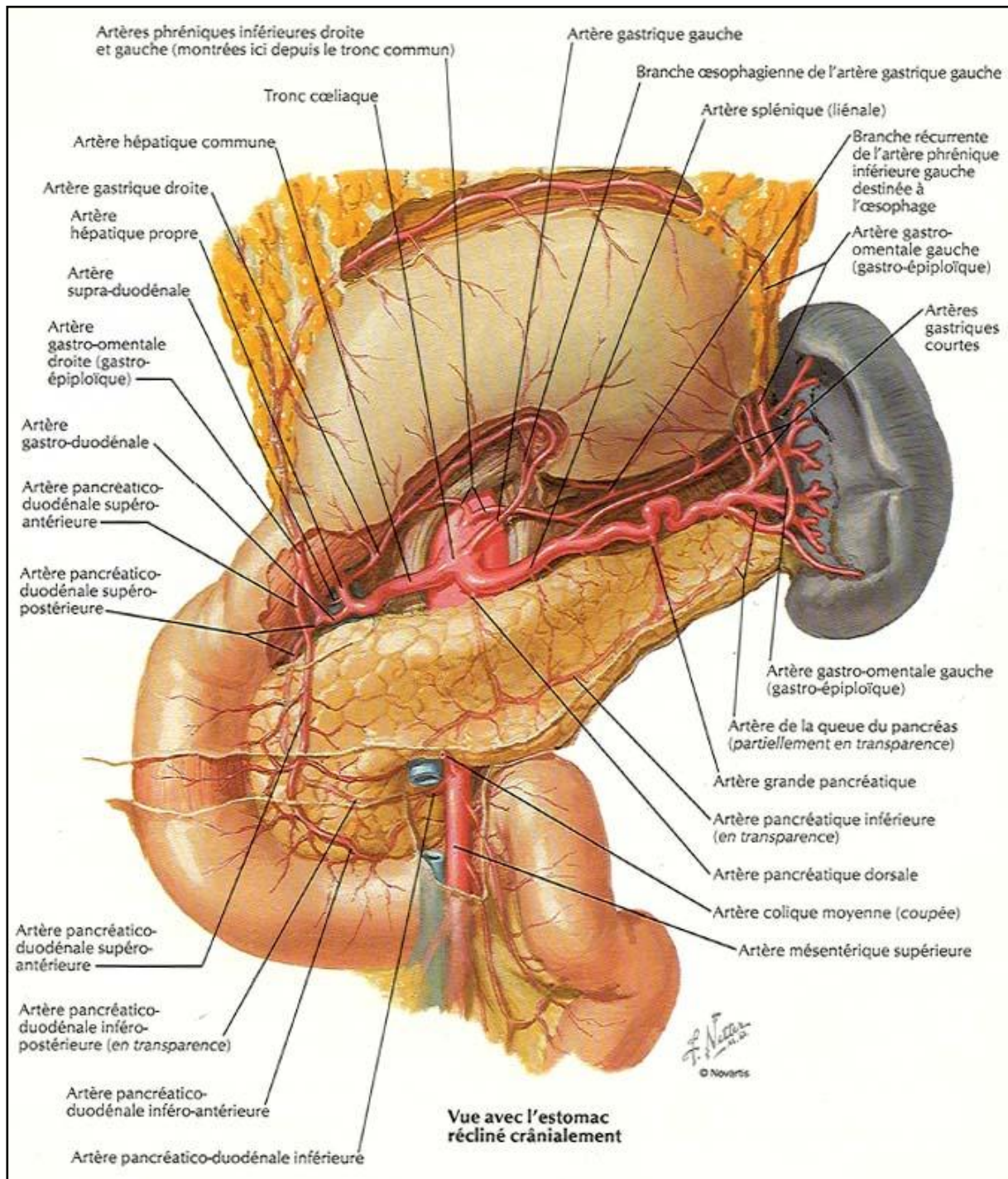


Figure 4 : Schéma montrant la vascularisation artérielle du pancréas.

III. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE (6, 7, 14, 15, 16) (Figure 7) :

A. Introduction :

La fonction glandulaire du pancréas est connue depuis le milieu du XVIIème siècle.

Le pancréas est une glande assurant des sécrétions endocrines et exocrines, ce qui en fait une glande dite amphicrine. On va distinguer trois grands types cellulaires, deux impliqués dans la fonction exocrine (les acini et les cellules ductulaires) et un dans la fonction endocrine (îlots de Langerhans). Le pancréas est entouré d'une mince couche de tissu conjonctif, émettant des cloisons qui divisent le parenchyme en lobules. Le lobule constitue l'unité fonctionnelle au sein de laquelle s'articule des sécrétions endocrines et exocrines. (figure 5).

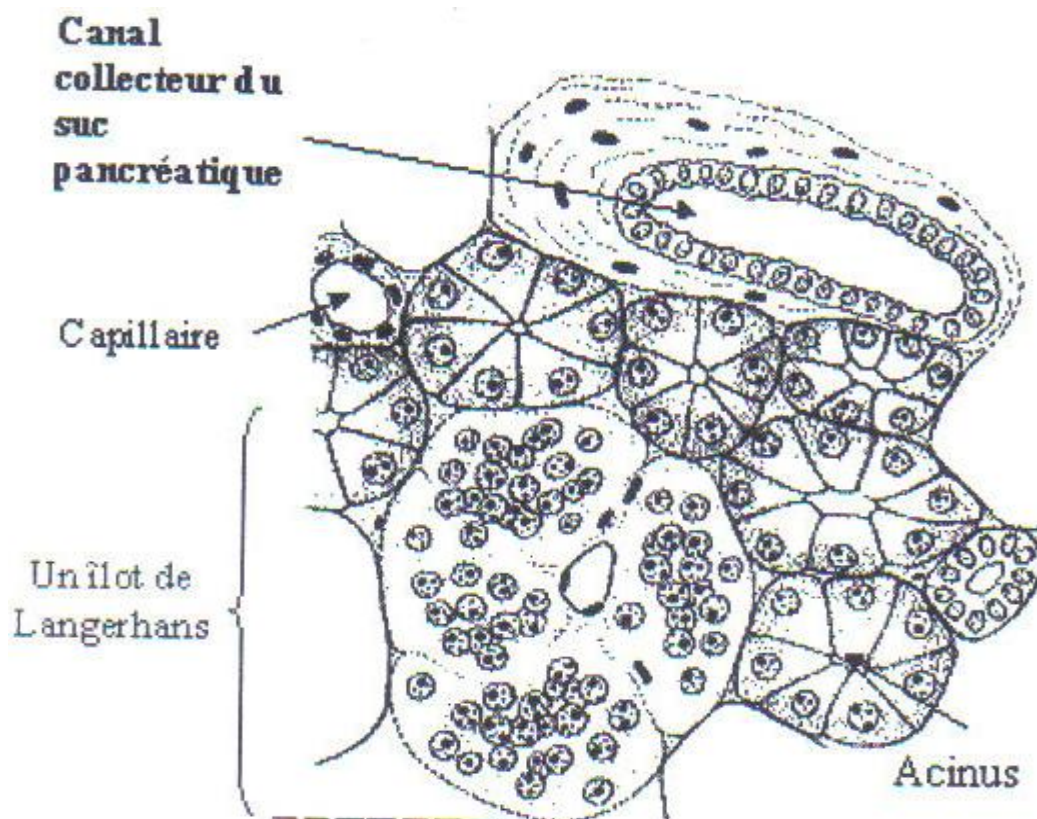


Figure 5 : Le lobule pancréatique (15).

B. Fonction endocrine :

L'unité fonctionnelle endocrine est l'îlot de Langerhans, il est constitué d'un groupement cellulaire arrondi (ou en médaillon) de 200 à 400 nm de diamètre entouré d'une membrane. Il est au contact de nombreux capillaires fenêtrés. Les structures endocrines, représentent 1% du poids du pancréas, sont disséminées dans le parenchyme exocrine au sein des lobules, et préférentiellement vers la queue du pancréas.

Les îlots de Langerhans sont constitués de 4 types cellulaires :

1. Les cellules α (15 à 20%) : en périphérique de l'îlot, qui synthétisent le glucagon.
2. Les cellules β (70%) : position centrale, qui synthétisent l'insuline.
3. Les cellules δ (5 à 10%) : qui synthétisent la somatostatine, hormone de croissance hypophysaire.
4. Les cellules PP (rares) : qui synthétisent le polypeptide pancréatique, hormone vaso-active.

C. Fonction exocrine :

a. Généralité :

La plus grande partie du lobule est occupée par la structure exocrine (80% de la masse pancréatique) : les acini sont formés de 6 à 8 cellules pyramidales avec en leur centre une lumière étroite d'où part un réseau canalaire permettant leur drainage. Les canaux prennent source au sein même de l'acinus via les cellules centro-acineuses. Ils deviennent secondairement inter-canaux, puis intra-canaux, puis inter-lobulaires avant de se jeter dans le canal pancréatique principal. L'épithélium canalaire initial ne comporte qu'une seule couche, puis devient progressivement bi-stratifié et finalement un épithélium pluristratifié,

entouré d'une couche conjonctive s'épaississant progressivement de l'acinus au canal pancréatique principal.

Les acini produisent les enzymes pancréatiques : protéolyses, lipolytiques, nucléolytiques et enzymes hydrolysant les glucides. Le pancréas délivre ainsi 6 à 20 grammes par jour d'enzymes, ou d'enzymogènes, dans un volume de 1500 à 3000 ml /j. La physiologie exocrine pancréatique est complexe et soumise à un système de pro-enzymes (=zymogènes) et d'enzymes, dont l'activité est régulée par l'équilibre acido-basique régnant au sein des cellules et du système canalaire. Le contrôle intra-pancréatique du pH est effectué par les cellules ductulaires.

b. Trypsine : l'enzyme clef

Les enzymes protéolytiques sont constituées d'endopeptidases et exopeptidases.

Les sérines protéases sont des endopeptidases réunissant la trypsine, la chymotrypsine, l'élastase et la kallicréine. Elles clivent les protéines en des sites spécifiques au cœur de la chaîne peptidique. L'enzyme clef pancréatique est la trypsine qui assure à elle seule l'activation de tous les autres zymogènes pancréatiques. La trypsine a elle-même son zymogène : le trypsinogène (on distingue trois types de trypsinogène dont le principal est appelé trypsinogène 3 ou cationique). Celui-ci a trois modes d'activation : l'auto activation, l'activation par l'entéropeptidase et l'activation par la cathepsine B.

L'auto-activation est optimale au pH 5, tandis qu'à pH 8 c'est l'autodigestion (inactive) qui prédomine. L'auto-activation peut survenir au sein même de la cellule acineuse, ou dans le système canalaire.

La principale voie d'activation est soumise à l'entéropeptidase (entérokinase) dans la lumière duodénale. L'entéropeptidase est en effet synthétisée par les entérocytes de l'intestin proximal. Le rendement optimal d'activation par l'entérokinase se situe pour un pH situé entre 6 à 9.

La cathepsine B est une enzyme localisée dans les lysosomes des cellules acineuses pancréatiques. Elle n'est pas sécrétée normalement en dehors de la cellule et son pouvoir d'activation se situe pour un pH entre 2,5 et 4. Dans la cellule acineuse, dans le cadre physiologique normal, la cathepsine B et le trypsinogène ne sont pas en contact. La cathepsine B réside dans les lysosomes et le trypsinogène granulaire. Puis appareil de Golgi et grains de zymogènes).

Deux modes d'activation (cathepsine B et auto-activation) sont donc possible en intra-pancréatique. Ces deux modes d'action sont dérégulés en cas d'agression pancréatique, et amplifient alors les lésions.

L'activation du trypsinogène est le sommet de la cascade d'activation des autres enzymes pancréatiques. La régulation de la trypsine est donc primordiale. (Figure 6).

Le premier système de régulation de l'activation de la trypsine est un mécanisme de rétrocontrôle de la trypsine sur son auto-activation. Le deuxième système, est un processus d'inactivation, se faisant via une liaison covalente stable avec un inhibiteur protéolytique spécifique appelé « Pancreatic Secretory Trypsininhibitor » ou PTSL. L'inhibition est efficace dans les périodes de faibles activités mais peut-être rapidement dépassée, ou devenir inefficace en cas d'incubation prolongée (hydrolyse de la liaison). Certaines formes de pancréatites sont dues à des mutations du PTSI.

De petites quantités de zymogène ou de trypsine passent dans la circulation sanguine, de façon normale. Quatre inhibiteurs sont capables de se lier et d'activer les protéases plasmatiques : l' α 1-antitrypsine représentant 90% du pouvoir inhibiteur plasmatique (action possible sur trypsine, élastase, chymotrypsine), l' α 2- microglobuline, inter- α 1-trypsin inhibitor, et l' α 1 anti-chymotrypsine.

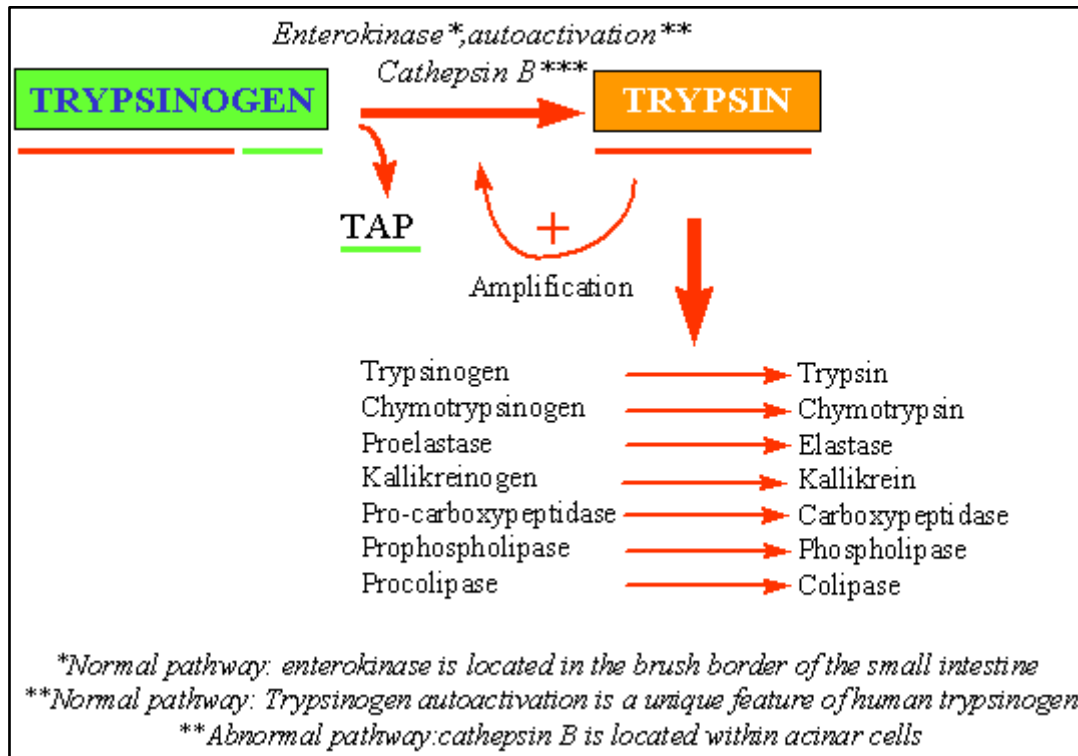


Figure 6 : Schéma résumant l'activité et la régulation de la trypsine. (16)

c. Autres enzymes :

La trypsine apparaît comme l'enzyme clef. Cependant, le pancréas sécrète d'autres enzymes, notamment,

- des endopeptidases (même famille que la trypsine) : chymotrypsine, l'élastase : constituant principal des fibres élastiques de la matrice extracellulaire) et la kallicréine.
- des exopeptidases qui s'attaquent aux chaînes peptidiques au niveau des acides aminés C- ou N-terminaux : carboxypeptidase A et carboxypeptidase B, qui ont respectivement une action protéolytique complémentaire avec la chymotrypsine et la trypsine.
- Enzymes hydrolysant les lipides : phospholipase A2 (dont les produits de dégradation (lysocéthine) sont aussi destructeurs que l'enzyme elle-même, avec de puissante action détergente sur les membranes cellulaires), la lipase permet l'hydrolyse des triglycérides, colipase qui est un cofacteur protéique de la lipase, le carboxyl-ester hydrolase agissant sur les esters de cholestérol et vitamines liposolubles (A, D, et E),
- enzyme hydrolysant les glucides : α -amylase dont l'action se porte sur l'amidon le glycogène
- enzymes hydrolysant les nucléotides : ribonucléase et désoxyribonucléases I.

d. Régulation de l'activité enzymatique :

L'activation enzymatique pancréatique est régulée essentiellement par le pH, toutes les enzymes ayant une propre fenêtre de pH d'action optimale. Les cellules ductulaires, tapissant le système canalaire pancréatique, et les acineuses

assurent ce rôle en délivrant une solution dite hydro-bicarbonatée. Cette solution a pour rôle de faciliter l'excrétion des enzymes pancréatiques et du mucus dans un liquide suffisamment dilué pour éviter toute précipitation ou incubation prolongée des enzymes au sein du pancréas. Cette sécrétion assure surtout un rôle de neutralisation de l'acidité gastrique et d'optimisation du pH en intra-duodéal pour faciliter l'action des enzymes pancréatiques. Le mécanisme repose sur une sécrétion ayant deux origines :

- 1) Une fraction isotonique de NaCl, produite par les cellules acineuses, permettant l'acheminement, en milieux aqueux, des enzymes dans le circuit canalaire intra-pancréatique,
- 2) Une fraction riche en bicarbonates, produites par les cellules ductulaires, régulant le pH dans le circuit canalaire intra-pancréatique.

Le mécanisme de la régulation se concentre sur la résorption de l'ion bicarbonate. Celui-ci est sécrété en permanence. L'hypothèse fournit actuellement est que le bicarbonate est réabsorbé au cours de son trajet canalaire, en étant échangé par un ion chlore, en conservation les lois de l'électro-neutralité. Ainsi cet échange ionique modifie le pH intra-canalaire et donc l'activation enzymatique, et prévient alors l'autodigestion du pancréas. Ces échanges sont plus importants en période de jeûne, période de stase des sécrétions pancréatiques au sein de l'arbre canalaire.

Au contraire, ces échanges sont moins importants en postprandial, période au cours de laquelle la sécrétion de bicarbonates est la plus importante, durant ce stade le débit de sécrétion du suc pancréatique est élevé ne donnant pas le temps aux enzymes de devenir actives au sein du pancréas. Malgré un pH favorable lié au taux de bicarbonates non réabsorbé. Les bicarbonates permettent alors une

neutralisation de l'acidité gastrique et une optimisation du pH duodénal pour l'activité enzymatique pancréatique.

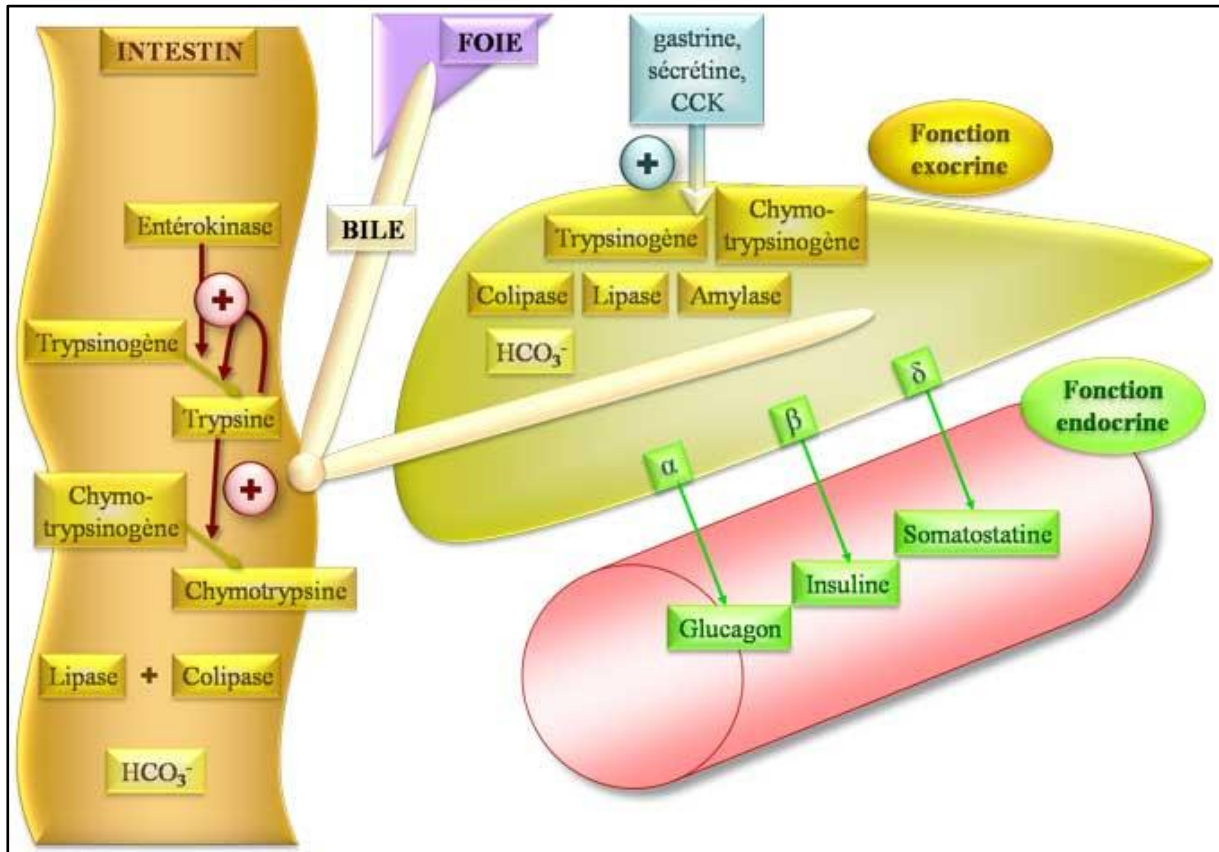


Figure 7 : Résumé de la physiologie des sécrétions pancréatiques.

IV. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA PANCREATITE AIGUE :

La recherche concernant la physiopathologie de la pancréatite aigüe souffre de divers problèmes rendant difficiles les études sur l'homme. En effet la rapidité d'installation de la cascade inflammatoire et la localisation rétro-péritonéale du pancréas rendent pratiquement impossibles les études in situ sans modifier l'évolution naturelle de la pancréatite aigüe. Les modèles développés aboutissant aux différentes théories sont issus d'expérience in vitro et chez l'animal. Les études menées chez l'homme sont rares, et ne concernent que les études thérapeutiques.

La trajectoire menant de l'initiation de la pancréatite au syndrome de défaillance multi-organe n'a pas été étudié dans son ensemble et n'est qu'extrapolée de la somme de différentes étapes étudiées séparément. (17) (figure 8).

A. Phénomène local (17) :

La première théorie repose sur le modèle de la pancréatite biliaire. L'hyperpression intra-canalair e semble être une des étapes clefs dans l'initiation de la pancréatite aigüe. On accepte aisément le modèle d'obstacle lithiasique créant en amont une augmentation de pression au sein de l'arbre ductulaire. L'alcool se rattache à ce modèle par l'augmentation de la viscosité qu'il crée dans le suc pancréatique, ayant pour conséquence l'apparition secondaire de bouchons intra-canalaire s. Les autres étiologies s'accordent avec ce modèle, par exemple, dans les formes d'origine hyper-lipidique, l'augmentation de viscosité est expliquée par l'accumulation de gouttelettes lipidiques, et pour la mucoviscidose, par une anomalie de distribution du calcium modifiant

l'homéostasie intra-canalair. L'augmentation de la viscosité et/ou l'apparition d'un obstacle mécanique (tumeur pancréatique incluse) entraînant 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-canalair puis en intra-acinaire. Mais certains modèles animaux d'occlusion canalair ne conduisent qu'à l'atrophie du pancréas sans réaliser de pancréatite.

La deuxième approche est le modèle intra-acinaire avec l'agression directe de la cellule acineuse. Certaines études ont montré que l'exposition directe d'alcool sur les cellules pancréatiques crée une réaction proche de la pancréatite aigüe. La cellule agressée voit son transit intracellulaire ralenti voire inhibé avec absence d'exocytose, ainsi les granules de zymogène contenant le trypsinogène et différentes molécules inactives (élastase, phospholipase A2), et les lysosomes (contenant la cathepsine B), normalement indépendants, se trouvent en contact, on parle alors de co-localisation. Se réalise alors la fusion des grains de zymogène et des lysosomes, phénomène autrement appelé crinophagie. Le trypsinogène est alors exposé à la cathépsine B qui a le pouvoir de l'activer en trypsine. Une activation intracellulaire prématurée de la trypsine survient alors, avec pour conséquence l'enclenchement de la cascade d'activation des différentes enzymes pancréatiques (cette cascade se réalise normalement dans le duodénum où règne une homéostasie de régulation de la cascade). La cellule se trouve donc exposée à différentes enzymes agressives, dont la phospholipase altérant la membrane cellulaire, et l'élastase altérant la membrane basale, 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 PTSS, est dépassé dans ce cadre d'agression, et d'auto-activation amplifiée par elle-même le phénomène pathologique.

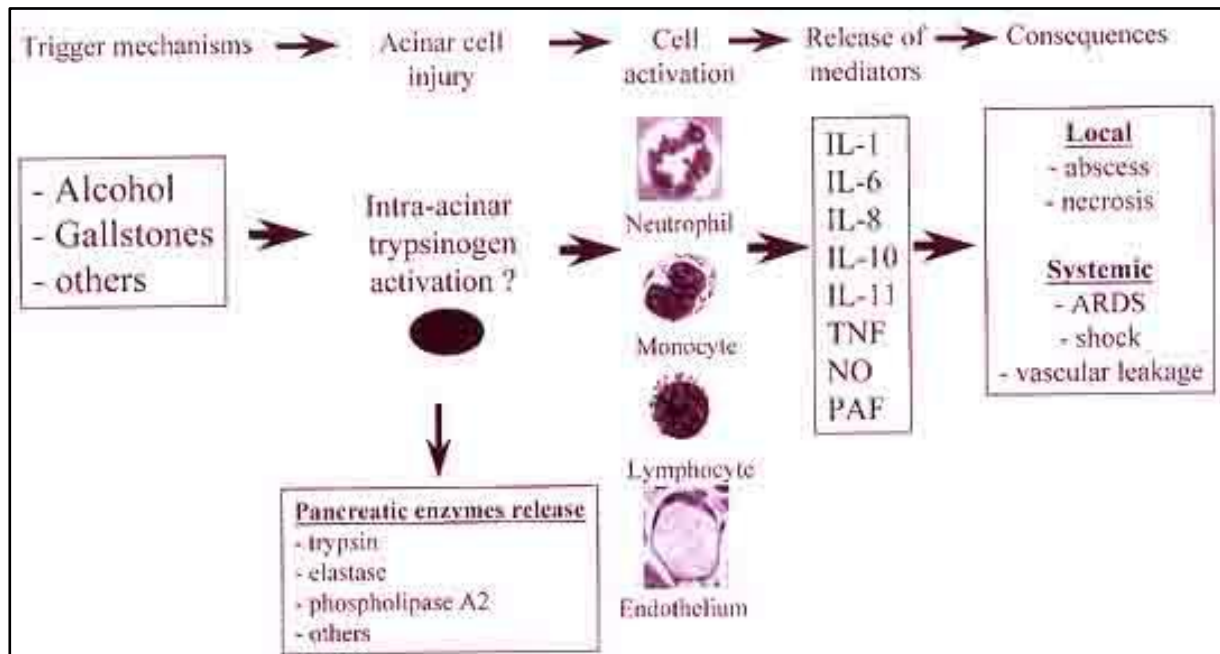


Figure 8 : Résumé de l'extension de la réponse inflammatoire d'une pancréatite aigüe (16).

B. Amplification et diffusion systémique :

Le phénomène, initialement local, va s'amplifier rapidement via la cascade de réactions inflammatoires pour s'étendre à l'organisme en quelques heures sous forme d'un syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS) pouvant potentiellement s'achever en syndrome de défaillance multi-viscérale.

Une des séquences évoquées prend source au sein de la cellule acineuse agressée. Celle-ci subit l'action nocive de stimuli extérieurs (alcool, hyperpression intra-canalair), puis et en son sein (trypsine, phospholipase A2,

élastase). Deux principales conséquences prennent alors la suite des événements :

- 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.
- Le facteur NF- κ B est un facteur de transcription nucléaire activant la production de protéines pro-inflammatoires. Il est activé par la trypsine et l'élastase entre autres. Le facteur NF- κ B agit dans les cellules acineuses, macrophagiques et cellules immunitaires effectrices (qui s'infiltrant secondairement dans le parenchyme pancréatique). Par exemple, le facteur NF- κ B produit le TNF- α IL6 : ces protéines pro-inflammatoires possèdent un haut pouvoir d'activation endothéliale, leucocytaire et d'auto-amplification. Ils sont chacun d'eux à la source d'une cascade de réactions se nourrissant elles-mêmes et se multipliant de manière exponentielle.

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 chimotactique et activateur de cellules inflammatoires. Il est aussi activateur des plaquettes et facilite leur fixation.

La libération des molécules pancréatiques activées, 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 intra-vasculaires 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 leurs propres compétences à générer des molécules tel que le PAF, le NF- κ B (Figure 9).

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.

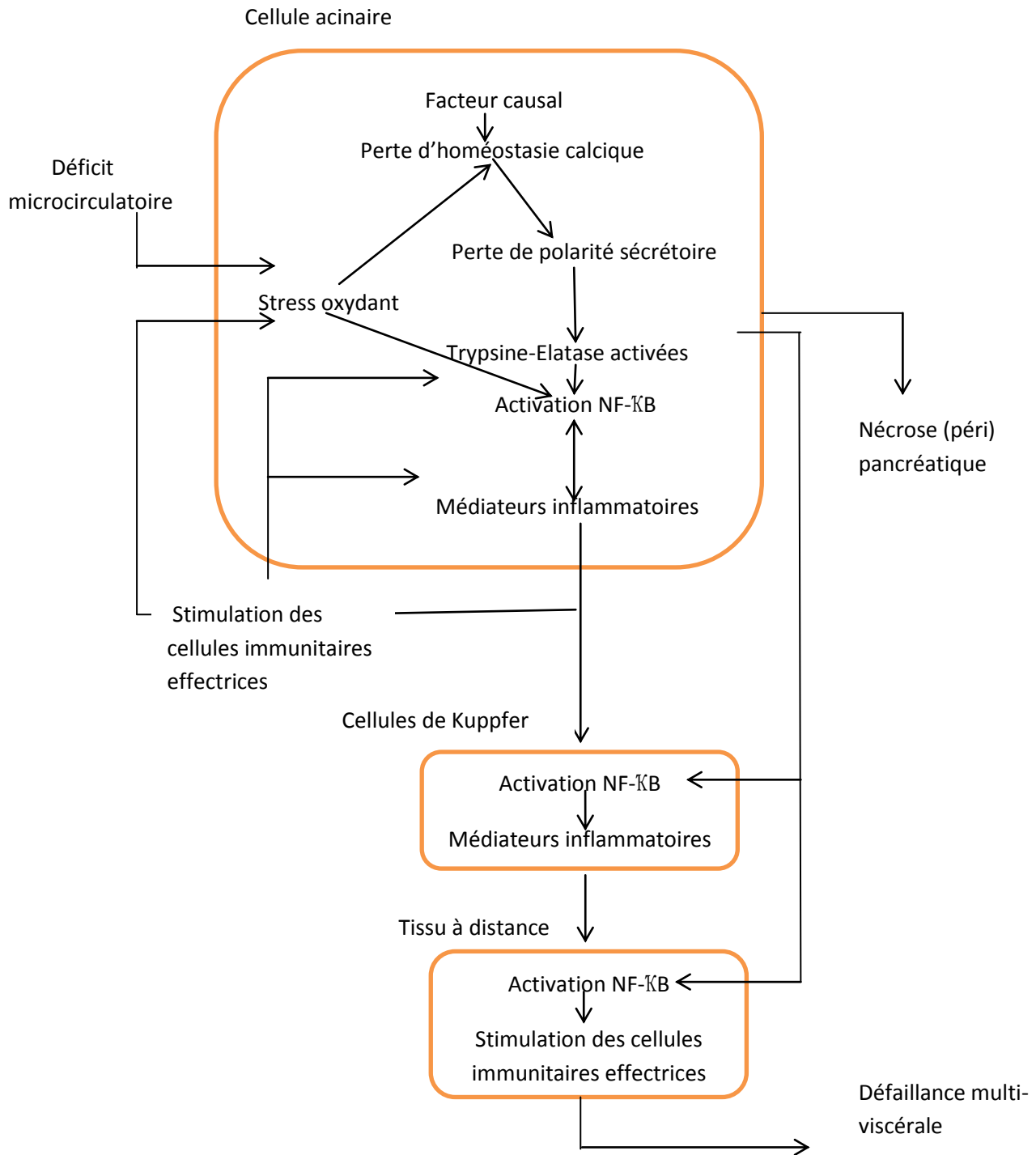


Figure 9 : Résumé de la cascade inflammatoire conduisant à la défaillance multi-viscérale (18).

**RAPPEL THEORIQUE DE LA
PANCREATITE AIGUE**

I. EPEDEMIOLOGIE :

A. Incidence :

La pancréatite aigüe n'est pas une pathologie rare. Les études rapportent une incidence globale de 40 à 70/100000, avec cependant de grandes variations en fonction des continents, et au sein d'un même continent. Ainsi l'incidence observée aux Etats-Unis est de 68 à 74/100000 (19), tandis qu'au Brésil elle est de 19,2/100000 (20). On retrouve les mêmes hétérogénéités en Europe avec des incidences de 9,8/100000 (21) en Angleterre, 22/100000 en France (1) et 61,6/100000 en Espagne (22). Ces différences d'incidence peuvent être expliquées par des facteurs environnementaux ou d'exposition comme l'alcool. Yadav et coll. ont mis en évidence, sur une revue de la littérature sur les incidences, une différence de distribution des étiologies et des incidences en fonction des pays (23). Ainsi ils expliquent que la faible incidence des pancréatites aiguës au Royaume-Uni est due à une plus faible consommation d'alcool, notamment par rapport au pays scandinaves.

B. Age :

L'âge moyen de survenue de la PA est en général variable selon les étiologies de la PA. L'incidence de la PA d'origine biliaire augmente avec l'âge, avec un âge moyen de 54 ans (24, 25, 26).

C. Sexe :

La répartition selon le sexe est en général variable selon les étiologies de la PA. Le sexe masculin semble être le plus fréquent (55-65%) dans les pancréatites aiguës (27, 28).

II. DIAGNOSTIC POSITIF :

Le diagnostic de la PA repose, en général, sur l'association d'une douleur abdominale aigue évocatrice et une élévation de la lipasémie, dans les premières 48 heures suivant le début des symptômes (29). L'imagerie n'a pas d'intérêt que dans les cas de doute diagnostique.

A. Eléments cliniques :

Sur le plan clinique (6), il y'a très peu de signes spécifiques (ecchymose péri-ombilicales, signe de Cullen, ecchymose des flancs : signe de Grey-Turner), leur usage clinique est difficile à apprécier du fait de leur faible prévalence. Ils sont ainsi rarement identifiés comme des signes d'appel spécifiques. Les autres signes sont une douleur abdominale, de siège épigastrique, transfixiante mais variable dans l'intensité et la localisation, la fièvre, parfois importante, les nausées-vomissements, sont beaucoup plus fréquents, mais non spécifiques et non sensibles.

Ce sont des signes exclusivement généraux, inconstants, présents dans le cadre des symptômes survenant dans d'autres pathologies. La fièvre est le reflet d'un syndrome inflammatoire majeur, plus qu'une infection sous-jacente créant de ce fait des confusions possibles quant au diagnostic initial. Les signes comme la tachycardie, l'oligo-anurie, l'hypotension, la défaillance respiratoire, ne sont pas spécifiques de la PA, mais ils sont plus le reflet du retentissement systémique de la pancréatite, ils sont inclus dans différents scores pronostiques (1, 20, 28, 30, 31, 32).



Figure 10 : Image montrant le signe de Cullen



Figure 11 : Image montrant le signe de Grey-Turner

B. Eléments Biologiques :

1. Amylasémie :

L'amylase n'est pas sécrétée uniquement par le pancréas mais aussi par d'autres glandes. Au cours d'une PA, l'amylase sérique s'élève précocement atteignant son maximum quelques heures après le début des symptômes. Sa demi-vie est de 12 heures (1). La valeur diagnostic de l'amylasémie est donc étroitement dépendante du délai écoulé entre le début de la PA et l'heure de son dosage sérique.

2. Amylasurie :

Le dosage de l'amylasurie permet de redresser un diagnostic tardif (33). En effet, l'intérêt de ce dosage a beaucoup diminué au profil de celui de la lipasémie.

3. Lipasémie :

La lipase est produite et sécrétée exclusivement par le pancréas. Son élévation est un peu retardée par rapport à l'amylasémie au cours d'une PA. Un taux de lipasémie supérieur à 3 fois la normale est considérée comme valeur seuil significative (6, 1, 34,35, 36).

4. Trypsinogène de type 2 :

Trypsinogène de type 2 se mesure sur les bandelettes urinaire pourrait être proposée dans les services d'urgence pour éliminer l'hypothèse d'une PA, en raison de sa forte valeur prédictive négative (VPN 99%) (37, 38), mais il reste d'usage peu courant.

C. Eléments d'imagerie :

Le scanner injecté, réalisé dans les 48 premières heures, a une sensibilité de 77 à 92% et une spécificité de 95% (6,1). Il permet à la fois de confirmer le diagnostic, d'évaluer la gravité, et éventuellement d'identifier l'étiologie.

On décrit différents types d'images liées à la pancréatite aigüe : dans les formes mineures le pancréas peut être normal, ou avoir une hypertrophie glandulaire modérée. Les formes plus graves peuvent être visibles par une hypertrophie glandulaire majeure, des contours flous (aspect liquéfié de la graisse péri-pancréatique par extravasation des sécrétions pancréatiques), plages hyperdenses, qui correspondent à des foyers hémorragiques intra-parenchymateux. L'apparition de plages hypodenses après l'injection de produit de contraste révèle les plages de nécroses. L'absence de capsule entraîne des lésions à distance qui sont visibles au scanner. L'absence de rehaussement après injection de produit de contraste, l'épaississement des parois des organes, ou l'apparition d'épanchements liquidien péritonéaux, ou pleuraux sont autant des signes d'atteinte extra-pancréatique que de gravité. Les coulées de nécrose se situent préférentiellement au niveau de l'espace para-rénal antérieur gauche, et l'arrière cavité des épiploons. Ils peuvent toutefois s'étendre, en cas de pancréatite très sévère, le long du psoas, pelvis, gouttière pariéto-colique et/ou la grande cavité péritonéale. Le scanner apparaît donc un outil diagnostique et prédictif de mortalité de premier ordre. Il n'est toutefois pas indispensable de le réaliser chez l'ensemble des patients, seuls les patients avec des doutes diagnostiques ou montrant des signes de gravité semblent justifier cet examen en urgence (1, 31,36).

L'intérêt de l'échographie abdominale se limite surtout à un but étiologique de la pancréatite, à la recherche de dilatation des voies biliaires ou présence de lithiase vésiculaire. L'IRM semble supérieure au scanner, mais sa limite réside dans la prise en charge des patients instables.



Figure 12 : aspect scanographique d'une pancréatite œdémateuse.

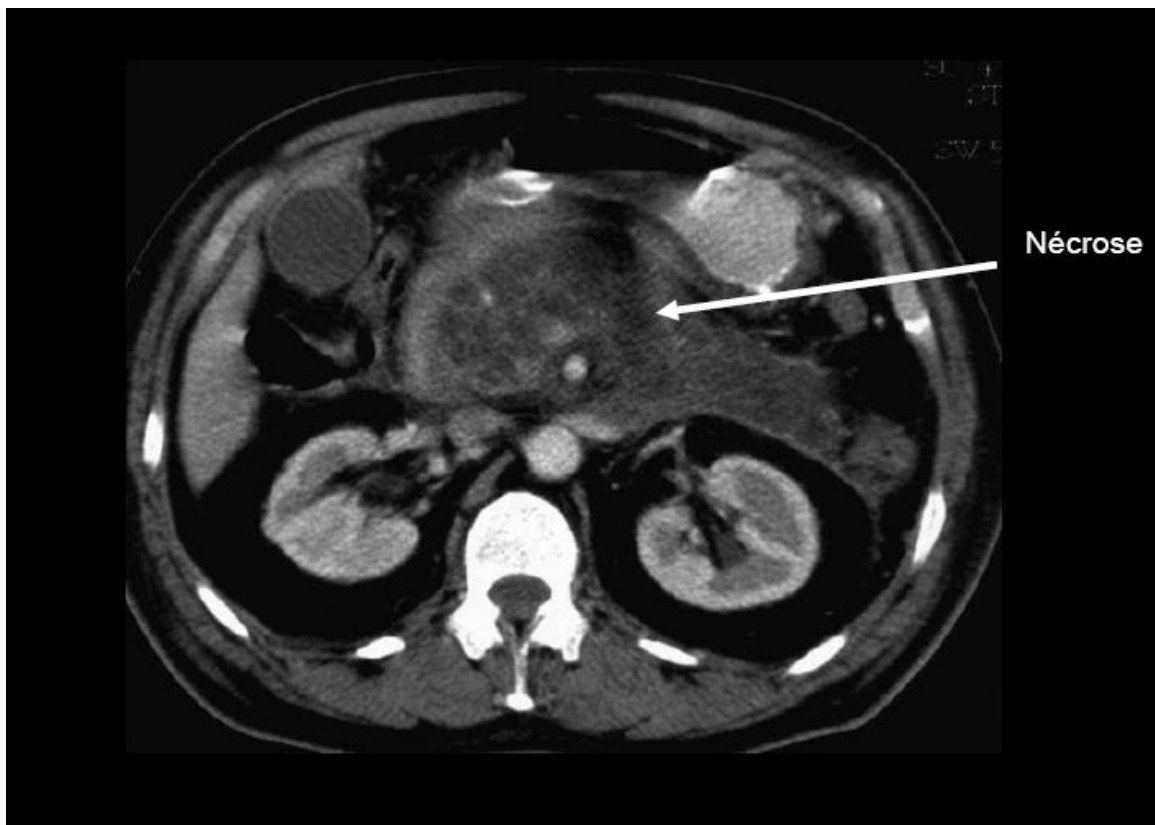


Figure 13 : aspect scanographique d'une pancréatite nécrosante.

III. DIAGNOSTIC DE GRAVITE :

L'identification urgente de la gravité des PA demeure un objectif primordial vue ces implications thérapeutiques.

Plusieurs scores clinico-biologiques et morphologiques ont été développés afin de subvenir à cet objectif.

A. Scores clinico-biologiques :

De nombreux scores ont été proposés pour apprécier la gravité de la PA, il s'agit à la fois des scores spécifiques à la PA : score de Ranson (39), score d'Imerie (40), score BISAP, mais aussi des scores non spécifiques de gravité des patients en milieu de réanimation : score d'APACHE II (31).

1. Score de Ranson :

Le score de Ranson s'est imposé comme la référence internationale dans l'établissement de la gravité de la PA. Il propose 11 paramètres (41).

Tableau 1 : Score de Ranson

SCORE DE RANSON		
A l'admission	Age	>55 ans
	Leucocytes	>16 000/mm ³
	Glycémie	>11 mmol/l
	LDH	>350 UI/l (1,5N)
	ASAT	>250 UI/l (6N)
A 48 heures	Hématocrite	diminué de plus de 10%
	Urée	augmente de >1.8 mmol/l
	Calcémie	<2 mmol/l
	PaO ₂	<60 mm Hg
	Chute des Bicarbonates	>4 mmol/l
	séquestration liquidienne estimée	>6l

Chaque critère positif vaut 1 point, la pancréatite est considérée comme grave si le score est supérieur à 3.

La morbidité et la mortalité augmentent parallèlement au nombre de points (41, 42).

Nombre de signes	Risque de mortalité%
0-2	0,9
3-4	16
5-6	40
7-8	100

2. Score de Blamey et d'Imerie :

Dérivé du score de Ranson, il permet une évaluation immédiate du pronostic.

Il est basé sur 8 critères, chaque critère positif vaut un point, avec une augmentation de la mortalité et du risque de complications pour une valeur supérieure à 2 points (43, 44).

Tableau 2 : Score d'Imerie

SCORE D'IMRIE	
Age	> 55 ans
Globules blancs	> 15 G·L ⁻¹
Glycémie	> 10 mmol·L ⁻¹ (sauf diabète)
LDH	> 600 U·L ⁻¹ (3,5 N)
Urée sanguine	> 16 mmol·L ⁻¹
Calcémie	< 2 mmol·L ⁻¹
PaO ₂	< 60 mm Hg
Albuminémie	< 32 g·L ⁻¹
ASAT	> 100 U·L ⁻¹ (2N)

3. Score BISAP :

Le score BISAP est un score développé à partir d'une énorme population de plus de 1800. Il est calculé simplement dans les premières 24 heures, il repose sur 5 critères, chacun vaut 1 point, lorsque 5 points sont présents, le risque de mortalité est >20%, versus <1% lorsqu'il n'y a aucun point (45).

Tableau 3 : score BISAP

Score BISAP
-Urée sanguine >15mg/ml
-Trouble de la conscience (Impaired mental status)
-Syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS)
-Age >60ans
-Epanchement pleural

4. Scores non spéciaux :

Les scores non spécifiques sont des scores de gravité utilisés pour les patients de la réanimation, le plus utilisé est le score d'APACHEII (acute physiology and chronic health evaluation) (44). Les principaux inconvénients de ce score sont l'exhaustivité des données à enregistrer et l'absence d'un seuil bien établi permettant d'identifier clairement une pancréatite sévère (46). Wu (47) rend compte sur une large base de données que seul 2% de la population étudiée réuni l'ensemble des données.

B. Scores morphologiques :

L'index de sévérité tomодensitométrique, décrit par BALTHAZAR, possède une réelle pertinence quant à sa puissance pour révéler une pancréatite sévère, et prédire la mortalité (30, 31, 48, 49).

Tableau 4 : Index de Balthazar

<u>Scanographie</u>		<u>Scanographie avec injection</u>		
Stade A : Pancréas normal	0 pt	Pas de nécrose	0 pt	
Stade B : Elargissement de la glande	1 pt	Nécrose < tiers de la glande	2 pts	
Stade C : Infiltration de la graisse péri-pancréatique	2 pts	Nécrose > 1/3 et < 1/2		4 pts
Stade D : Une coulée de nécrose	3 pts	Nécrose > 1/2 glande		6 pts
Stade E : Plus d'une coulée de nécrose au sein du pancréas ou infection d'une coulée de nécrose	4 pts			

Total des 2 colonnes (maximum 10 points)		
Index de sévérité	Morbidité %	Mortalité %
< 3	8	3
4-6	35	6
7-10	92	17

C. Défaillance multi viscérale :

Les scores de la défaillance d'organe occupent aussi une place importante comme score prédictif de la mortalité. Ils ont tous l'avantage d'être reproductibles quotidiennement et de pouvoir ainsi s'intégrer dans des scores dynamiques. Le SOFA (50) paraît être le meilleur de ces scores de défaillance d'organe (20, 36, 51).

Tableau 5 : Score de SOFA

SOFA Score	0 point	1 point	2 points	3 points	4 points
Respiration PaO ₂ /FiO ₂	>400	<400	<300	<200	≤100 avec assistance respiratoire
Coagulation Plaquettes x10 ³ /mm ³	>150	<150	<100	<50	≤20
Foie Bilirubine, umol/L - (mmol/L)	<1.2 (<20)	1.2-1.9 (20-32)	2.0-5.9 (33-101)	6.0-11.9 (102+204)	>12.0 (>204)
Cardiovasculaire Hypotension	PAM 70mmHG	PAM < 70mmHG	Dopamine < 5 ou dobutamine (toute dose)*	Dopamine > 5 ou epi ≤ 0.1 ou norepi ≤ 0.1*	Dopamine > 15 ou epi > 0.1 ou norepi > 0.1*
CNS Glasgow Score	15	13-14	10-12	6-9	<6
Rénal Créatinine, mg/dL (umol/L) ou diurèse	<1.2 (<110)	1.2-1.9 (110-170)	2.0-3.4 (171-299)	3.5-4.9 (300-440) ou <500mL/d	>5.0 (>440) ou <200mL/d

* Agents adrénergiques administrés pendant au moins 1 heure (doses administrées en mg/kg/min).

PaO₂ : Pression artérielle en oxygène ; FiO₂ : fraction inspirée d'oxygène; MAP (PAM) : pression artérielle moyenne ; CNS : système nerveux central ; epi : épinéphrine ; norepi : norépinéphrine.

IV. ETIOLOGIES :

Les étiologies de la PA sont nombreuses. Toutes les études (1, 30) s'accordent sur deux principales étiologies, la lithiase biliaire et l'alcoolisme chronique, elles représentent 80% des causes.

A. PA biliaires :

Le diagnostic de l'origine biliaire d'une PA repose sur des arguments cliniques, biologiques et morphologiques. Des scores clinico-biologiques ont été développés depuis l'étude de Blamey et al (52), mais les travaux récents sont essentiellement portés sur l'acquisition diagnostique par l'imagerie.

Les paramètres prédictifs d'une origine biliaire sont : le sexe féminin, l'âge supérieur à 50 ans, un surpoids, des antécédents familiaux de lithiase. Une élévation de l'ALAT au-delà de 2N a une sensibilité et une spécificité de 74% et 84% respectivement, si le dosage est réalisé dès le début des symptômes. Après 48 heures, elle n'a aucune valeur prédictive, ni positive, ni négative (53).

L'échographie doit être faite le plus précocement possible car le jeûne va induire très rapidement la formation de sludge vésiculaire (54).

La TDM est moins sensible, mais peut aider au diagnostic lorsqu'elle est réalisée sans injection de produit de contraste avec des coupes fines à 2mm (54).

L'écho-endoscopie doit être réalisée à distance du processus inflammatoire du parenchyme pancréatique. Elle permet de poser le diagnostic rétrospectif d'une lithiase biliaire non mise en évidence initialement avec une sensibilité de 96% et une spécificité de 99% (54).

B. PA alcooliques :

Une PA alcoolique ne peut survenir que lors d'une prise d'alcool importante et le plus souvent dans un contexte d'alcoolisme chronique. L'interrogatoire prend ici toute son importance afin de dépister un alcoolisme chronique. Les examens biologiques s'orienteront plus spécifiquement sur le volume glandulaire augmenté, un rapport ASAT/ALAT supérieure à 1. Le taux de transferrine présente dans les PA alcooliques une sensibilité de 87,5% et une spécificité de 85.2% et peut être utilisé dans la pratique clinique pour confirmer une alcoolisation chronique (55).

C. PA non biliaires, non alcooliques :

a. PA métaboliques :

L'hypertriglycéridémie peut provoquer une PA parfois sévère dans 1,3 à 3,5% des cas, mais elle doit avoir un taux supérieur à 11mmol/l. Cette hypertriglycéridémie est secondaire à une hyperlipoprotéïnémie de type I ou V (voire IV) ou plus rarement à un diabète ou à une maladie alcoolique (56).

L'hypercalcémie peut entraîner une pancréatite aigüe dans moins de 1% des cas à condition de dépasser le seuil de 3 mmol/L. La calcémie peut être abaissée à la phase précoce de la pancréatite aigüe sévère, il faut donc répéter son dosage plus tardivement et à l'inverse une calcémie normale, ou juste au-dessous de la normale à la phase initiale d'une pancréatite aigüe sévère, n'est pas fréquente et doit attirer l'attention du clinicien(54).

b. PA Tumorales :

5 à 10% des adénocarcinomes pancréatiques se révèlent par une PA et ce pourcentage atteint 20 à 40% en cas de tumeurs intra-canaliaires papillaires et mucineuses du pancréas (TIPMP), donc il faut rechercher un obstacle d'origine tumorale de façon très rigoureuse en utilisant tous les moyens d'imagerie quel que soit l'âge du patient (57).

La généralisation de l'IRM a fait des tumeurs pancréatiques une cause majeur des PA non biliaires non alcooliques au delà de 50 ans, ainsi il ne faut pas considérer une lésion kystique objectivée par une TDM initiale comme étant un pseudo-kyste, car celui-ci apparait tardivement, mais comme une tumeur kystique.

c. PA auto-immunes :

La PA auto-immune est une maladie rare et de diagnostic difficile. L'imagerie peut orienter le diagnostic devant une forme pseudo-tumorale à la TDM. La CP-IRM est plus spécifique. Le dosage des marqueurs auto-immuns (anticorps-antinucléaires, anti-mitochondries, anti-réticulum endoplasmique, latex-waaler-rose, dosage pondéral des IgG, IgE, IgM, IgA, et IgG4) peut aider au diagnostic (58).

d. PA iatrogènes :

La PA post-CPRE est la plus fréquente et survient essentiellement dans les suites d'une sphinctérotomie endoscopique dans 1 à 10% des cas selon les études. Il existe toujours une ascension de la lipase après ce geste et son diagnostic est confirmé devant l'association d'un syndrome clinique douloureux abdominal survenant dans les suites immédiates de la CPRE, s'accompagnant d'une élévation significative des chiffres de l'amylasémie et/ou de la lipasémie (≥ 3 à 5N) (58).

e. PA infectieuses :

De nombreux virus, bactéries et parasites ont été décrits comme responsable de la PA sans que le mécanisme soit totalement élucidé. Le diagnostic sera évoqué devant des signes infectieux spécifiques qu'il faudra rechercher et ayant pu survenir quelque jours à quelque semaines avant l'épisode de la PA (54).

f. Pancréas divisum :

Le pancréas divisum provient de l'absence de fusion embryonnaire des ébauches dorsales et ventrales pancréatiques. C'est la malformation pancréatique la plus fréquente observée chez 5 à 7% des sujet ayant eu une CPRE et chez 10 à 15% des sujets examinés par CP-IRM. Sa responsabilité dans la survenue d'une PA est maintenant remise en cause. Il faut donc le considérer comme une variante anatomique et poursuivre l'enquête étiologique à la recherche d'une véritable cause (59).

g. PA génétiques :

Les causes génétiques doivent être évoquées lorsque la PA survient avant l'âge de 30 ans dans un contexte d'antécédents familiaux. Il existe trois familles de mutations. Les mutations du gène CFTR responsables dans les formes sévères de la mucoviscidose, peuvent entraîner des pancréatites aiguës dans les formes mineures, même après 30 ans. La mutation du gène SPINK1 qui provoque lors d'une sur-activation de la trypsine une pancréatite aigüe. La mutation du gène du trypsinogène cationique responsable d'une hyperactivité de la trypsine (60, 61).

h. PA traumatiques :

Elle apparaît dans un contexte évident de traumatisme, l'atteinte pancréatique peut passer inaperçue se révélant plusieurs mois plus tard comme une pancréatite obstructive en amont de la contusion abdominale (58).

i. PA médicamenteuses :

De nombreux médicaments ont été incriminés dans la genèse de la PA dont l'incidence dans la population générale est de l'ordre de 1 à 2% (54).

Ces PA sont souvent bénignes et leur diagnostic doit être évoqué en absence d'autres causes classiques de PA, elles peuvent survenir de quelques jours à trois mois après l'introduction d'un médicament ou après une augmentation des doses. Les PA médicamenteuses semblent présenter un taux de C-réactive protéin (CRP) significativement plus bas que les autres causes (62).

j. PA idiopathiques :

Après réalisation d'un bilan initial aucune cause n'est mise en évidence dans environ 20% des cas. On parle alors de PA idiopathique (54).

Dans tous les cas, il convient de pratiquer un nouveau bilan clinique et para clinique complet à distance de la poussée de PA (2 à 3 mois), permettant ainsi de poser un diagnostic de lithiase biliaire non mis en évidence initialement dans presque de la moitié des cas (56), et à la fin seulement 5 à 10% des PA restent inexplicées chez l'adulte (58).

V. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :

Si la pancréatite aigüe est de gravité modérée dans 80 à 90%, il reste 10 à 20% des cas où elle peut évoluer vers un tableau grave associant plusieurs défaillances viscérales nécessitant une prise en charge en milieu de réanimation (3, 4).

Cette prise en charge est complexe et multidisciplinaire, faisant intervenir des réanimateurs, des hépato-gastroentérologues, des chirurgiens, et des radiologues, dans toutes les étapes du diagnostic au traitement.

A. Traitement médical :

1. Prise en charge de la douleur :

Pour des raisons évidentes, le control adéquat de la douleur est important au cours de la PAG.

a. Antalgiques de niveau 1:

Les salicylés sont contre-indiqués en raison de leurs effets secondaires, en particuliers sur l'hémostase et en raison de la possibilité d'un geste interventionnel (63).

Concernant le Paracétamol, utilisé sous forme intraveineuse (pro-paracétamol, 2g toutes les 4 heures), il est efficace dans les douleurs faibles à modérée, et peut s'accompagner d'un effet d'épargne morphinique (64).

b. Anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) :

Les AINS sont reconnus par leurs multiples effets secondaires, notamment au niveau rénal, digestif, hémostatique...

Les effets rénaux néfastes des AINS sont favorisés par l'âge, l'hypovolémie, l'anémie, l'association à d'autres médicaments néphrotoxiques et l'insuffisance hépatocellulaire.

Le risque d'hémorragie digestive est corrélé à la dose, à la durée du traitement supérieur à 5 jours, et à l'âge du malade

c. Antalgiques de niveau 3 :

La morphine et ses dérivées peuvent être utilisées par voie sous cutanée, intramusculaire, intraveineuse avec réinjections discontinues, ou mieux en analgésie contrôlée par le malade. Elles permettent toujours une analgésie complète, à condition d'utiliser les doses appropriées. Leurs effets secondaires dépendent de la dose administrée.

Les morphiniques sont théoriquement contre-indiqués dans la pancréatite aigüe en raison de leur action spasmodique sur le sphincter d'Oddi et les observations isolées d'élévation du taux sérique des enzymes pancréatique après la prise de morphiniques (65).

Une enquête Japonaise rapporte l'utilisation des morphiniques dans 68% des pancréatites aiguës modérées et 75% des pancréatites aiguës sévères (66).

d. Analgésie contrôlée par le malade (PCA):

La PCA est une technique d'auto-administration de morphiniques prenant en compte la variabilité interindividuelle de la sensation douloureuse et de la sensibilité aux morphiniques.

2. Sonde naso-gastrique :

La mise en place d'une sonde naso-gastrique d'aspiration est proposée au cours de la PA pour deux objectifs théoriques, le premier, indiscutable, est le soulagement des patients présentant des vomissements incoercible, le deuxième est celui d'une mise au repos du pancréas par la limitation de l'arrivée de liquide acide dans le duodénum (67).

3. Anti-sécrétoires gastriques acides:

Les anti-sécrétoires gastriques acides et les inhibiteurs de la pompe à proton (IPP) ont deux intérêts théoriques : la prévention des ulcères et des hémorragies de stress, et la diminution de l'arrivée de liquide acide dans le duodénum dans le but de diminuer la sécrétion pancréatique hydroélectrolytique.

L'intérêt de la prévention des ulcères et des hémorragies de stress est de plus en plus remis en question car leurs manifestations sont exceptionnellement cliniquement significatives. Elles sont surtout fréquentes chez les malades ayant des défaillances viscérales graves (notamment respiratoires) et le meilleur traitement préventif est la correction de ces défaillances

4. Prévention des complications thromboemboliques :

L'effet des anticoagulants sur la prévention des complications de la maladie thromboembolique au cours de la pancréatite aigüe n'a pas fait l'objet d'aucune étude.

Dans une étude rétrospective mono-centrique chez 279 malades, dont 200 pancréatites aiguës modérées, 3 cas de thromboses veineuses périphériques, compliquées dans 2 cas d'embolie pulmonaire, et un cas de thrombose cave sont

rapportés malgré l'administration systématique d'une héparinothérapie préventive (67).

5. Prise en charge de la défaillance d'organe :

Le dysfonctionnement d'organe au cours de la pancréatite aigüe grave est fréquent et sa détection précoce est fondamentale. L'évolution vers la défaillance multi- viscérale peut se produire quelques heures après le début de la symptomatologie mettant en jeu le pronostic vital. Simples et facilement disponible les paramètres biocliniques sont suffisants pour calculer le score SOFA (Sequentiel organ failure assessment) qui est un moyen pratique pour détecter précocement le dysfonctionnement d'organe (68).

Les règles pour la gestion de la défaillance d'organe sont les mêmes que chez les autres malades de réanimation.

a. Défaillance respiratoire :

La défaillance respiratoire est la défaillance la plus observée au cours de la pancréatite aigüe sévère, elle présente 56 à 63% des défaillances (69, 70). Elle peut être consécutive à la présence d'épanchement pleuraux plus ou moins associée à une gêne de la cinétique diaphragmatique liée à l'iléus aboutissant à la formation d'atélectasies majeures responsables d'hypoxémie sévère. L'évolution peut également se faire vers un tableau de syndrome de détresse respiratoire aigüe (SDRA) (71).

b. Défaillance hémodynamique :

Présente 23 à 51% des défaillances d'organe. La toxémie de la pancréatite, conséquence de la résorption systémique des protéases activées et des médiateurs de l'inflammation, génère des désordres circulatoires diffus. Il en

résulte un syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS). L'hypovolémie (troisième secteur lié à l'iléus et aux épanchements intra péritonéaux) et l'augmentation de l'index cardiaque caractérisent la condition hémodynamique des premiers jours. Pour des raisons rhéologiques, un remplissage adéquat, une correction de l'hémoconcentration doivent être privilégiés et préférés aux vasoconstricteurs en particulier dans ce territoire splanchnique. La normalisation de l'oxygénation tissulaire nécessite un contrôle de la condition ventilatoire.

c. Défaillance rénale :

Présente 13 à 42% des défaillances d'organe. Les situations entraînant une agression rénale, telles que les bas débits et les hypoxémies doivent être évitées ainsi que les injections de produits de contraste.

6. Réanimation hydroélectrolytique et métabolique :

La séquestration liquidienne en rapport avec l'iléus, l'aspiration digestive, doivent être compensées pour éviter une alcalose métabolique et une hypokaliémie. Les troubles de la glycorégulation sont habituels et ne faut pas hésiter à recourir à l'insuline pour corriger une hyperglycémie, afin d'assurer à ces patients une nutrition de bon niveau calorico-azoté. En outre le monitoring intensif des électrolytes est d'une importance chez ces malades.

7. Antibiothérapie :

L'infection de la nécrose pancréatique se développe dans 30 à 50% des cas, sa fréquence a tendance à atteindre son pic vers la 3ème semaine, elle représente la cause principale de décès (80%) (3, 4).

Cette infection résulte principalement de la translocation bactérienne intestinale, elle est pluri-microbienne avec prédominance fréquente de bactéries aérobies Gram négatif, mais aussi à Gram positif au anaérobies, voire à levures, ce constat a conduit à proposer une antibiothérapie systématique, précoce et prolongée, administrée par voie générale et/ ou digestive dans le but de prévenir l'infection du pancréas et des tissus péri-pancréatiques mais aussi de diminuer le nombre des gestes interventionnel, de défaillance d'organe, la durée d'hospitalisation et le taux de la mortalité (72).

Tableau 6 : Germes prélevés au cours de la nécrose pancréatique infectée.

germes en cause	%
E. Coli	30-50%
Pseudomonas	0-20%
Staphylococcus	2-57%
Entérocoques	5-40%
Anaérobies	4-15%
Candida	4-20%

Les antibiotiques utilisés doivent être efficaces de façon probabiliste sur les germes habituellement en cause et aussi pénétrer correctement dans le tissu nécrosé. Plusieurs travaux ont classé les antibiotiques en trois classes selon leur pénétration dans la nécrose pancréatiques.

Tableau 7 : antibiotiques selon leur pénétration dans la nécrose pancréatique.

Groupe	Familles des antibiotiques
groupe A: concentrations basses < CMI*	Aminosides, Aminopénicillines, C1G**
groupe B: concentrations individuelles variables	Mezlocilline, pipéracilline, C3G*** (céphotaxime)
groupe C: concentrations élevées > CMI	Imipénème, fluoroquinolones, céfopérazone, imidazolés, floconazole

*CMI : concentration minimale inhibitrice ; C1G : céphalosporine 1ère génération ; C3G : céphalosporine 3ère génération.

8. Nutrition artificielle :

Le but initial de la nutrition artificielle est d'apporter suffisamment de calories et d'éléments pour permettre aux malades de résister à l'état hypercatabolique du stress que constitue une pancréatite aigüe nécrosante. Celle-ci a parfois été comparée à la situation d'un « grand brûlé interne » et cette comparaison est sûrement valide (16, 73). De plus le jeûne imposé par la pancréatite nécrosante est souvent prolongé au-delà d'une semaine, voire un mois et quelques malades sont maintenus en nutrition artificielle pendant de longs mois. La nécessité d'un apport calorique ne se discute donc pas au risque, s'il n'est pas mis en place, de générer un déséquilibre nutritionnel rapide et important et d'influencer ainsi la morbidité et la mortalité (74).

Le niveau calorique doit être adapté à l'importance de l'enjeu, les besoins caloriques de base peuvent être calculés par l'équation de Horris et Benedict, ils doivent être majorés d'au moins 140% en cas de pancréatite aigüe nécrosante, et

encore plus en cas d'infection sévère et chez les malades initialement dénutris, comme peuvent l'être des malades alcooliques (75).

Un des dogmes de la pancréatologie a longtemps été la nécessité de la mise au repos de la sécrétion pancréatique car il est de plus en plus évident que l'agent pathogène de la pancréatite aigüe est l'activation intra-pancréatique de la sécrétion enzymatique (16).

Une fois la nécessité d'un support nutritionnel établie, le choix de la voie d'abord (parentérale vs entérale) suscite encore des débats.

B. Traitements spécifiques non médicamenteux : Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) précoce et sphinctérotomie endoscopique (SE) :

Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE), associée à la sphinctérotomie endoscopique (SE) a pour objectif d'évacuer les calculs de la VBP afin d'éviter la progression des lésions pancréatiques (76).

La CPRE est indiquée seulement quand la cause biliaire est suspectée fortement ou, de préférence, prouvée.

Initialement la CPRE avec la SE a été considérée comme délétère sur l'évolution de la PA, et plutôt déconseillée jusqu'aux publications des études de la SE en urgence, les résultats paraissaient d'autant plus spectaculaire que la SE était effectuée précocement.

Parmi les complications de la CPRE et la SE, on observe les hémorragies et les perforations, ainsi que d'autres complications. Les facteurs favorisant ces complications sont la mauvaise indication ou l'opérateur inexpérimenté (77,78).

Les auteurs concluent que des précautions doivent être prises lors de la CPRE, et que la SE doit être réalisée précocement par un opérateur entraîné. Dans ces conditions, la SE réduit la nécessité de recourir à la chirurgie dans la PAG d'origine biliaire (77, 79)



Figure 14 : vue endoscopique d'un sphincterotome au cours d'une SBE chez un patient atteint de PA.

C. Traitement chirurgical :

En raison du progrès de la prise en charge médicale de la PAG, les indications de la chirurgie sont plus limitées aux infections de la nécrose, aux complications et aux tableaux graves malgré une réanimation adaptée.

1. Nécrose infectée :

La nécrose infectée est une infection diffuse des tissus nécrotiques pancréatiques et péri-pancréatiques qui apparaît le plus souvent entre la deuxième et la troisième semaine après le début de la PA. Les germes sont le plus souvent digestifs par translocation bactérienne à partir du colon.

Elle complique 50% des PAG, et d'autant plus fréquente que la nécrose est extensive. Elle est responsable de plus de 80% des décès (3).

Son diagnostic clinique est difficile car la réponse inflammatoire présente dans la PAG suffit à provoquer un tableau d'allure septique. Le seul signe spécifique au scanner est la présence de bulles gazeuses au sein des zones de nécrose, mais il est peu sensible. C'est pourquoi le recours à la ponction diagnostique des zones de nécrose sous contrôle tomodensitométrique ou échographique est aujourd'hui indispensable pour affirmer cette surinfection par un examen direct et par une culture du produit recueilli. C'est un examen de sensibilité et de spécificité supérieures à 85% (80), indiquée dès qu'un tableau d'allure septique persiste.

La majorité des auteurs indiquent le traitement chirurgical si la nécrose est infectée. Plusieurs protocoles opératoires ont été proposés, allant des méthodes respectant le tissu nécrotique jusqu'aux méthodes agressives avec résections extensives (81). Les méthodes de résection associées à un haut risque opératoires sont abandonnées.

Depuis les années 80, trois volets thérapeutiques ont été développés (82, 83).

- Traitement conventionnel

- Nécroséctomie+ lavage continu de l'arrière cavité des épiploons+/- rétro- péritoine (closed).
- Nécroséctomie+ laparostomie (open/ semi open).

Modalité du traitement chirurgical au cours des nécroses pancréatiques infectées :

Traitement conventionnel :

- Résection ou Nécroséctomie avec drainage.
- Ré-intervention à la demande.

« Open procedures »:

- Résection ou nécroséctomie avec ré-intervention programmées
- Laparostomie= « open procédure »
- Fermeture temporaire de la paroi abdominale : « semi-open procédure »

« Closed procedures »

- Nécroséctomie avec lavage continu (paroi fermée)
- Ré-intervention à la demande.

2. Nécrose stérile

Les progrès des mesures de la réanimation ont permis une meilleure prise en charge médicale sans recours à la chirurgie dans un grand nombre de cas, avec une meilleure évolution et une réduction de la mortalité.

La majorité des patients ayant une nécrose pancréatique stérile limitée répondent très bien au seul traitement médical (84).

Les patients sans infections pancréatique peuvent voir leur mortalité et leur morbidité diminuer sans avoir recours à la chirurgie. Le risque important de lésions de l'intestin, d'hémorragie, et surtout d'infection doit être mis en balance contre la probabilité faible d'un faux prélèvement négatif lors de la ponction scano-guidée.

D. Drainage percutané :

Le drainage percutané consiste à mettre en place sous contrôle d'imagerie un ou plusieurs drains dans les collections péri-pancréatiques (80).

L'abord percutané se fait par la technique de Selding, Les résultats des principales séries rapportées ont démontré qu'il fallait opter pour des drains de gros calibre (varient de 14 à 30 french (77)).

Lors de la conférence de consensus française (80), la place respective des techniques chirurgicales et percutanées n'a pas été clairement établie. La plupart des équipes rapportent actuellement l'association des deux méthodes mais celles-ci dépendent surtout du plateau technique et des opérateurs disponibles.



Figure 15 : drainage percutané chez un patient ayant une PAG.

VI. EVOLUTION ET COMPLICATIONS :

La surveillance de l'évolution de la PA est assurée par la clinique, la biologie, et l'imagerie par la TDM, et sa fréquence dépend de la gravité de l'affection.

A. Evolution :

Dans les PAG, l'évolution peut être favorable avec régression des collections en 6 à 8 semaines, mais l'évolution vers des complications graves reste élevée et responsable d'une mortalité globale de 25 à 50% des PAG (84).

B. Complications :

Les complications dans les PAG peuvent être locales ou systémiques et se manifestent précocement ou tardivement.

-Les complications systémiques sont représentées par les défaillances viscérales.

-Les complications locales sont représentées essentiellement par les complications infectieuses, les pseudo-kystes.

1. L'infection de la nécrose pancréatique :

L'infection de la nécrose pancréatique est la complication locale la plus grave et résulte principalement de la translocation bactérienne intestinale. C'est une indication absolue au drainage qu'il soit chirurgical ou percutané. Les complications infectieuses ont un impact sur le pronostic de la pancréatite aigüe puisque la surinfection d'une nécrose pancréatique est associée à une mortalité très accrue et cette mortalité augmente proportionnellement à la précocité de la surinfection (85, 86).

2. Pseudo-kystes pancréatiques :

Leur fréquence de survenue se situe entre 10 et 50% des patients, leur régression spontanée est possible dans 30 à 50% après huit semaines d'évolution (80).

Des complications peuvent survenir notamment lorsque leur taille est supérieure à 4cm : la fistulisation et/ou la surinfection responsable de bulles gazeuses, d'hémorragie intra-kystiques, la rupture intra-péritonéale.

3. Complications vasculaires :

Elles sont secondaires à l'épisode initial ou à la formation d'un pseudo-kyste ou d'un abcès.

-Les érosions vasculaires directes :

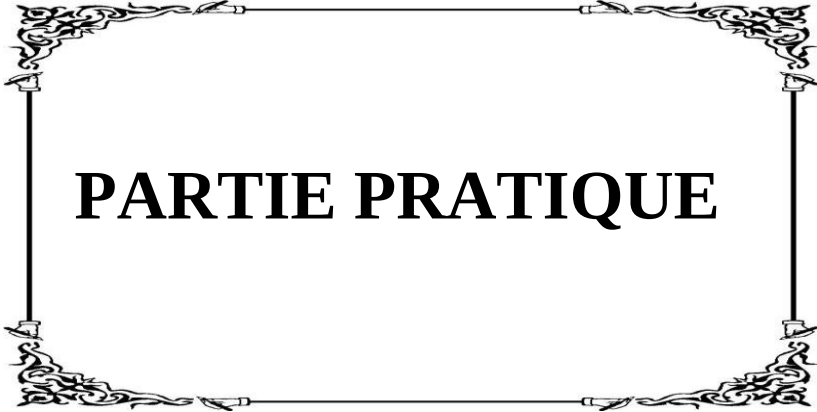
Les érosions vasculaires directes par le processus inflammatoire sont à l'origine de la formation d'hématome qui peut être mis en évidence par la TDM ou l'IRM.

-Pseudo-anévrysme :

Le pseudo-anévrysme est plus rare, mais gravissime car il est susceptible de se rompre. L'écho Doppler couleur, angio-scanographie peuvent l'identifier et le différencier d'un pseudo-kyste. Le bilan artériographique est nécessaire pour décider le traitement chirurgical ou instrumental endovasculaire.

4. Les complications mécaniques :

Elles sont en rapport avec une compression digestive par des collections ou des pseudo-kystes en particulier au niveau du duodénum et de l'angle colique gauche. De telles lésions sténosantes seront parfois à différencier d'un processus néoplasique.



PARTIE PRATIQUE

Matériels et méthodes

I. PATIENTS :

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 40 observations de patients ayant une pancréatite aigüe grave, hospitalisés au service de réanimation chirurgicale de l'hôpital militaire d'instruction MOHAMED V (HMIMV) de Rabat entre Janvier 2006 et Aout 2010.

II. METHODES :

Le recueil des données cliniques, biologiques et radiologiques fut réalisé, pour chaque patient à partir des dossiers du service de réanimation chirurgicale de l'hôpital militaire d'instruction MOHAMED V (HMIMV) de Rabat.

Tous les patients ont bénéficié d'un examen clinique complet, d'un bilan biologique comprenant : un bilan pancréatique (lipase et amylase), hémogramme, ionogramme, bilan hépatique, bilan d'hémostase, une CRP, d'une évaluation par le score de Ranson à l'admission, d'un bilan morphologique systématique (échographie et/ou scanner abdominal, éventuellement une bili-IRM).

Le recueil de ces données est fait selon une fiche d'exploitation (voir fiche d'exploitation).

FICHE D'EXPLOITATION

I. IDENTITE :

-Nom:..... -Numéro d'entrée :.....
-Age :..... -Sexe :.....

II. Antécédents :

-Lithiase vésiculaire connue.....
-Alcoolisme.....
-Cholécystectomie.....
-Prise médicamenteuse.....
-Diabète.....
-HTA.....
-Autres.....

III. Diagnostic Positif :

• Signes Cliniques à l'admission:

- Douleur.....
- Vomissements.....
- Fièvre.....
- Etat de choc.....
- Ictère
- Autres.....

• Biologie :

-Lipasémie..... -Amylasémie.....

IV. Diagnostic de sévérité

Score de Ranson..... <3 ≥3.....

Score de Balthazar..... A..... B..... C... D..... E.....

Défaillance multi-viscérale :

-Type :

V. Etiologies :

- **Echographie** :

-Lithias vésiculaire.....

-Lithias biliaire.....

-Dilatation de la VBP.....

-Autre.....

- **TDM** :

-Lithias visible:

- **Bilan lipidique**.....

VI. Traitement :

- **Traitement médical** : Seul..... Associé.....

-Traitement antalgique :Palier :

-SNG.....

-Traitement anticoagulant.....

-Insuline.....

-anti-sécrétoire gastrique acide :

-Antibiothérapie..... Famille d'antibiotique :

-Nutrition artificielle.....

-Durée.....

-Voie :.....

-moment d'instauration par rapport à l'admission :

- **Traitement endoscopique**

-Indication.....

-Heure de réalisation (par rapport à l'admission) :.....

-Gestes effectués.....

-Succès/ Echec.....

-Complications.....

- **Traitement Chirurgicale.....**

-Indication.....

-Gestes effectués.....

VII. Evolution

-Guérison.....

-Complications..... Type.....

Traitement de la complication.....

-Décès.....

Résultats

I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

A. Fréquence :

Sur une période étalée de Janvier 2006 à Aout 2010, nous avons pris en charge 40 cas de pancréatite aigüe grave sur 1734 malades du service de la réanimation chirurgicale, soit 2,3% des hospitalisations du service.

B. Age :

L'âge varie entre 23 ans et 72 ans, le pic d'âge est entre 40 et 50 ans, avec une moyenne de 50 ans.

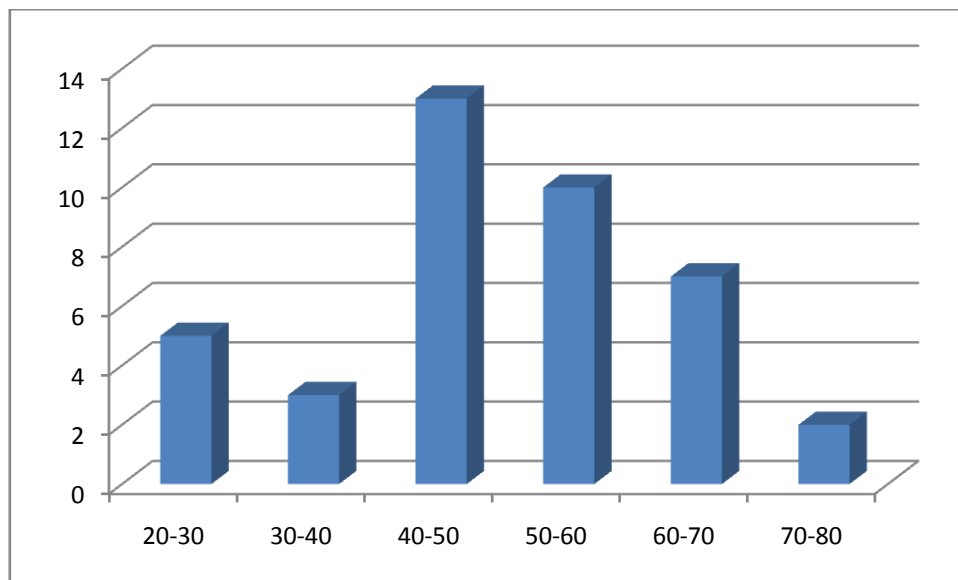


Diagramme 1 : Répartition des patients en fonction de l'âge.

C. Sexe :

Nous avons noté une prédominance masculine, avec 23 hommes, et 17 femmes, soit un sexe ratio de 0,7.

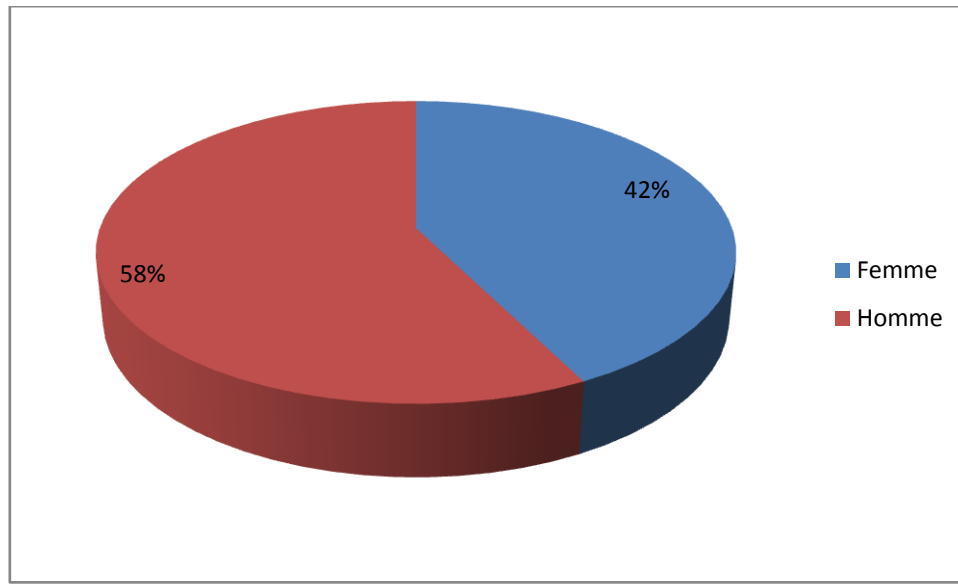


Diagramme 2 : Répartition des patients en fonction du sexe.

D. Pathologies associées

Dans 31 cas, soit 77,5%, une tare a été associée à la PA :

- Une lithiasse vésiculaire (LV) connue a été soulignée dans 4 cas, soit 12,9%.
- Une lithiasse de la voie biliaire principale (VBP) connue dans un cas, soit 3,2%.
- 5 patients ont bénéficié d'une cholécystectomie antérieure, soit 16,1%.
- Une notion de consommation d'alcool a été soulevée dans 7 cas, soit 22,5%.
- Une notion de prise médicamenteuse a été soulevée dans 12 cas, soit 38,7%.(corticoïdes, hormones thyroïdiennes de synthèse, diurétiques, antidiabétiques oraux, antiagrégants plaquettaires, méthotrexate, bêtamimétiques..).

- Aucun patient n'est connu antérieurement porteur d'une dyslipidémie.
- Autres antécédents ont été notés (HTA, diabète, cardiopathie, polyarthrite rhumatoïde, ostéoporose, arthrose, goutte...).

II. DIAGNOSTIC POSITIF :

A. Clinique :

L'ensemble des signes cliniques retrouvés à l'admission des patients est rassemblé dans le tableau suivant :

Tableau 8 : signes cliniques à l'admission.

		Nombre des patients	%
Douleur	Epigastrique	32	80%
	Diffuse	7	17,50%
Vomissements		28	70%
Fièvre		13	32,50%
Ictère		5	12,50%
état de choc		0	0%

B. Biologie :

1. Lipasémie :

La lipasémie a été dosée chez 38 patients (95%), avec une valeur supérieure à 3 fois la normale chez 33 patients (86,8%).

Les 2 patients restants ont bénéficié d'un dosage d'amylasémie seule.

2. Amylasémie :

L'amylasémie a été dosée chez 34 patients, avec une valeur supérieure à 3 fois la normale chez 26 patients (76,4%).

III. DIAGNOSTIC DE GRAVITE :

A. Score de Ranson :

Le score de Ranson à l'admission est calculé chez tous les patients. Le taux de LDH n'est dosé que chez 11 patients. Le tableau ci-joint fait corrélation entre le score de Ranson et le nombre de décès survenus :

Tableau9 : corrélation entre le score de Ranson et le nombre de décès survenus.

Score de Ranson à l'admission	nombre de patients	soit %	nombre des décès	soit %
<3	33	82,50%	3	9%
≥3	7	17,50%	2	28,50%

B. Score de Balthazar :

On note une nette prédominance des formes graves dans notre série, avec 92,5% des PA grade E, puis 5% des PA grade C, et 2,5% des PA grade D.

Le tableau ci-dessous correspond le score de Balthazar aux cas de décès.

Tableau10 : corrélation entre le score de Balthazar et le nombre de décès survenus.

Score de Balthazar	Nombre des patients	soit %	décès
Grade E	37	92,50%	3
Grade D	1	5%	0
Grade C	2	2,50%	2

C. Défaillance multi-viscérale :

Parmi les 40 cas de PA de cette étude, 4 patients ont présenté une défaillance multi-viscérale, soit 10%, tous sont décédés.

✓ Cas n°1 :

Il s'agit d'une patiente de 42 ans, ayant comme antécédents une thyroïdectomie, mise sous Levothyrox.

Initialement le score de Ranson est calculé à 2.

La TDM a montré une PA grade E de Balthazar, avec un épanchement pleural et un foyer d'atélectasie.

La patiente a présenté une détresse respiratoire et une insuffisance rénale fonctionnelle (IRF).

Malgré sa réanimation, le décès est survenu après 2 jours de son hospitalisation.

✓ Cas n°2 :

Il s'agit d'un patient de 60 ans, connu diabétique type II, sous antidiabétiques oraux, déjà cholecystectomisé il y a 2 mois.

Admis dans un tableau de DAC avec PA

Initialement le score de Ranson est calculé à 2.

La TDM a montré une PA grade C de Balthazar.

Après une semaine d'hospitalisation, le patient s'est dégradé sur le plan neurologique, hémodynamique avec une hypotension artérielle, une

déshydratation, sur le plan rénal avec une IRF et sur le plan respiratoire une pneumopathie bilatérale à *Acinetobacter* et *Staph-meti-S*.

L'évolution est marquée par une amélioration métabolique sous insuline et amélioration de sa fonction rénale par remplissage vasculaire, par la suite le patient a présenté un choc septique sur sa pneumopathie et le décès est survenu après 16 jours de son hospitalisation.

✓ **Cas n°3 :**

Il s'agit d'un patient de 70 ans, ayant comme antécédents une coronaropathie avec une HTA sous antiagrégants plaquettaires, dérivées nitrés et diurétiques, suivi pour une goutte sous colchicine.

Le score de Ranson à l'admission est calculé à 3.

La TDM a montré une PA grade C de balthazar avec un épanchement péritonéal et un épanchement pleural droit.

L'évolution a été marquée par une instabilité hémodynamique avec chute tensionnelle, une détresse respiratoire et une IRF.

Le décès est survenu après 5 jours d'hospitalisation dans un tableau de choc cardiogénique réfractaire secondaire à un infarctus du myocarde et une défaillance multi-viscérale.

✓ **Cas n°4 :**

Il s'agit d'un patient de 50 ans, asthmatique sous bêtamimétiques, connu porteur de lithiases vésiculaires, allergique à la pénicilline.

Présente un tableau clinique de PA avec des enzymes pancréatiques normaux et une TDM montrant une PA grade E de Balthazar.

Le score de Ranson est calculé initialement à 1.

Le patient a présenté une défaillance multi-viscérale secondaire à la surinfection de sa nécrose pancréatique.

Son hospitalisation en réanimation a été de 52 jours pendant laquelle le patient a bénéficié d'un drainage chirurgical des collections abcédées avec jujenostomie d'alimentation, mais le patient est décédé sur son dernier choc septique.

En conclusion, La défaillance multi-viscérale a touché 10% des patients, 3 ont présenté une défaillance respiratoire, 2 patients ont présenté une défaillance hémodynamique, une défaillance rénale a été notée chez 3 patients, alors qu'une défaillance neurologique a été constatée seulement chez un patient.

IV. ETIOLOGIES :

A. Examens réalisés en vue de diagnostic étiologique :

1. Echographie abdominale :

L'échographie abdominale a été réalisée chez 22 patients, soit 55%. Elle a mis en évidence :

- Une lithiase vésiculaire visible chez 10 patients, soit 45,4%.
- Une lithiase de la VBP chez 2 patients, soit 9%.
- Un épanchement intra-péritonéal chez 4 patients, soit 18,1%.
- Chez 8 patients, soit 36,3% l'échographie a été normale.

2. TDM abdominale :

Une TDM a été réalisé chez tous les patients, en plus de l'index de Balthazar, elle a pu mettre en évidence une lithiase vésiculaire chez 9 patients, soit 22,5%, et une lithiase de la VBP chez 2 patients, soit 5%.

3. Bilan lipidique:

Le bilan lipidique n'est demandé qu'après élimination de l'origine biliaire ou alcoolique, il comprend : les triglycérides, cholestérol total, HDL et LDL.

Il a été réalisé chez 10 patients, soit 25%.

Une hypertriglycéridémie a été soulignée dans 3 cas.

B. Les étiologies proprement dit :

Les étiologies retrouvées dans notre étude sont représentées dans le diagramme suivant :

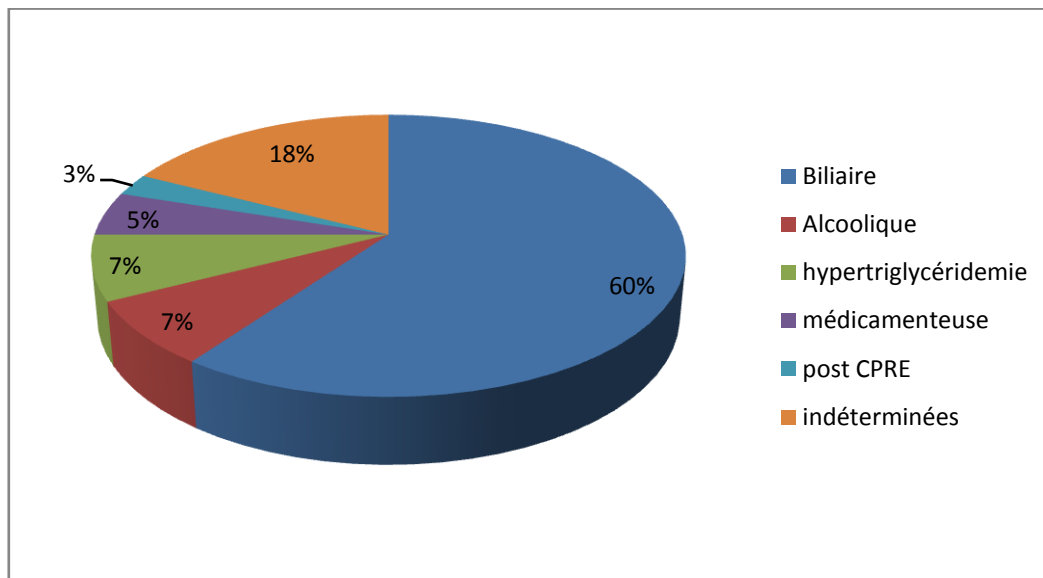


Diagramme 3 : Répartition des étiologies dans notre étude.

V. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :

A. Traitement médical :

Tous les patients ont reçu un traitement médical, soit comme premier volet d'une stratégie médico-chirurgicale dans 9 cas, soit 22,5%, soit comme seul volet d'une stratégie médicale dans 31 cas, soit 77,5%.

1. Traitement antalgique :

Tous les patients ont reçu un traitement antalgique. Le tableau ci-joint résume l'utilisation des antalgiques selon le palier.

Tableau 11: l'utilisation des antalgiques dans notre études

Palier d'antalgique	nombre des patients	Soit %
Palier I	14	35%
Palier I et II	18	45%
Palier I, II et III	8	20%

Le tableau ci-joint met en corrélation l'utilisation des antalgiques en fonction du score de Ranson.

Tableau 12 : l'utilisation des antalgiques en fonction du score de Ranson.

Palier d'antalgique	Ranson <3	Soit %	Ranson ≥ 3	Soit %
Palier I seul	12	36.6%	2	28,60%
Palier I et II	14	42,40%	4	57,10%
Palier I, II et III	7	21,20%	1	14,30%

2. Antibiothérapie :

L'antibiothérapie a été prescrite pour 26 patients, soit 65%. Les antibiotiques utilisés dans notre étude sont résumés dans le diagramme ci-dessous.

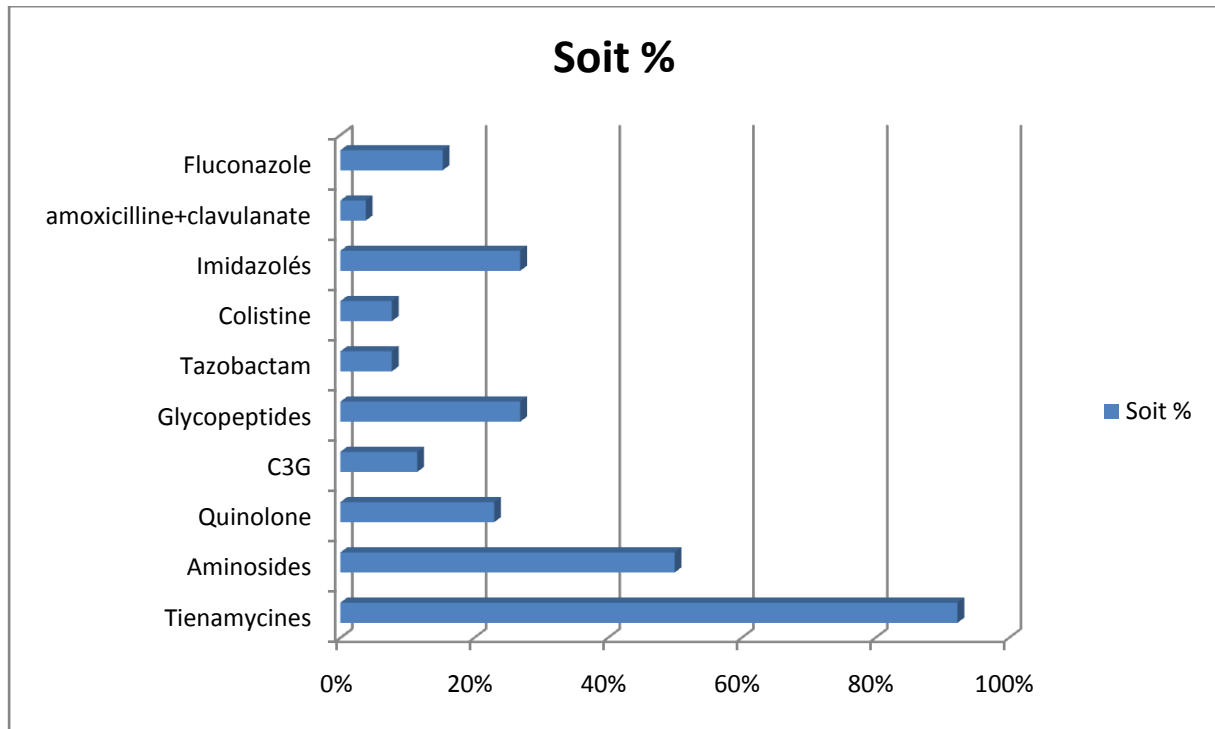


Diagramme 4 : antibiotiques utilisés dans notre étude.

La relation entre l'utilisation d'une antibiothérapie et la gravité de la PA dans notre étude est résumée dans le tableau suivant.

Tableau13 : antibiotiques en fonction du score de Ranson.

Score de Ranson	Nombre utilisant ATB	Soit%
<3	21	63,70%
≥3	5	71,40%

3. Sonde naso-gastrique :

Une sonde naso-gastrique a été posée dans 30 cas, soit 75% des patients.

4. Nutrition artificielle :

Une alimentation artificielle a été mise en place chez 32 cas, soit 80% des patients.

La voie d'abord utilisée dans la nutrition artificielle est exclusivement parentérale.

En fonction du score de Ranson, une alimentation artificielle a été mise en place dans les cas suivant :

Tableau 14 : La nutrition artificielle en fonction du score de Ranson.

gravité et alimentation parentérale	Nombre	Soit %
Ranson<3	26	78,7%
Ranson $\geq$ 3	6	85,7%

La durée moyenne de l'alimentation artificielle est de 8,3 jours, puis un relais se fait par une alimentation liquidienne à base de bouillon de légume et des multi-vitaminiques.

5. Ventilation artificielle :

La ventilation artificielle a été réalisée chez 6 patients, soit 15% en cas de:

- Un œdème lésionnel.
- Une hypoxie.
- Choc septique grave.

6. Autres traitements :

Tous les patients ont reçu un traitement inhibiteur de pompe à proton, de l'insuline et un traitement anticoagulant préventif.

B. Traitement Endoscopique :

6 patients dans notre série ont bénéficié d'une sphinctérotomie endoscopique, soit comme seul volet du traitement dans 5 cas, soit comme premier volet du traitement suivi d'un geste opératoire dans un seul cas.

Chez ces 6 patients, la CPRE a été réalisée dans un délai de 48 heures de leur prise en charge hospitalière.

2 patients ont bénéficié d'une SBE avec ablation du calcul.

3 patients ont bénéficié d'une SBE seule.

Chez un seul patient, on a noté l'échec de la technique avec passage à la chirurgie.

Les complications observées en post-sphinctérotomie sont :

- Une agitation post-sphinctérotomie, dont le bilan a été négatif, traitée par les neuroleptiques avec une bonne évolution.

- Une hémorragie minime avec une fièvre à 39°, une TDM de control a montré l'absence de signes d'infection. l'évolution a été marquée par une amélioration du patient.

C. Traitement chirurgical :

5 patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical, soit 12,5% des patients :

- 4 patients pour infection de la nécrose pancréatique, dont 2 associées à des faux kystes du pancréas.
- 1 patients pour échec de la SE avec persistance du syndrome fébrile sous antibiothérapie.

D. Autres traitements spécifiques :

2 patients ont bénéficié de 2 séances de plasmaphérèses pour leur hypertriglycérémie.

VI. EVOLUTION/COMPLICATIONS :

L'évolution des patients a été favorable dans 75% des cas. Et chez 15%, elle a été caractérisée par la survenue de complications, ainsi :

- 4 patients ont eu une défaillance multi-viscérale, et tous sont décédés.
- 6 patients ont eu une surinfection de la nécrose pancréatique, dont 2 patients ont eu aussi un faux kyste pancréatique, avec bonne évolution sous traitement.
- 1 patient est décédé par un arrêt cardio-respiratoire suite à sa cardiopathie ischémique.

La mortalité globale a été de 12,5%.

A. Infection du foyer de nécrose :

La surinfection des foyers de nécrose concerne 6 patients, soit 54,5% des complications, dont 2 ont bénéficié d'un drainage percutané, avec son échec chez un patient, les 4 autres patients ont bénéficié d'un drainage chirurgical.

B. Pseudo-kystes :

Les faux kystes ont été décelés chez 2 patients :

- Un patient a bénéficié d'un drainage chirurgical, avec bonne évolution.
- L'autre patient a été programmé pour un drainage per-endoscopique, mais il a présenté une hypoxie per-opératoire (l'évolution du patient ne figure pas sur le dossier).



DISCUSSION

I. EPIDEMIOLOGIE :

A. Age :

Dans de nombreuses études (25, 26), l'âge moyen de survenue de la PA est de 54 ans. Cet âge varie, en général, en fonction des étiologies de la PA.

Dans notre étude : L'âge moyen est de 50 ans (23-72ans). Le pic d'âge est entre 40 et 50 ans. La prévalence est plus élevée dans la tranche d'âge située entre 50 et 70 ans par rapport à la tranche d'âge entre 20 et 40 ans. L'âge supérieur à 50 ans s'explique par :

- la prédominance de l'origine biliaire dans notre étude. Lankisch (24) a montré que l'incidence de la PA d'origine biliaire augmente avec l'âge.

- la sévérité des PA dans notre étude. Selon de nombreuses études un âge >55 ans est connu comme un facteur de sévérité de la PA (87, 88, 89).

B. Sexe :

La répartition selon le sexe est en général variable selon les étiologies, ainsi on note une nette prédominance féminine (60%) dans les pancréatites d'origine biliaire, et une nette prédominance du sexe masculin (90%) dans les étiologies d'origines alcooliques (27). Selon Gullo et Harrison (30, 31), le sexe masculin est plus fréquent (55 à 65%) dans les PA si on ne prend pas en compte les variations selon les étiologies (27, 28).

Dans notre étude : même si l'origine biliaire est prédominante dans 60% des cas, on note une prédominance masculine avec un pourcentage de 58%. Celle-ci peut être expliquée par :

- La possibilité qu'un lien existe entre le sexe masculin et la survenue des formes sévères de la PA.
- Ou simplement liée au milieu militaire où la population masculine est nettement plus élevée.

II. DIAGNOSTIC POSITIF :

Toute douleur abdominale aigue évocatrice associée à une élévation de la lipasémie, dans les premières 48 heures suivant le début des symptômes, doit faire porter le diagnostic de la PA (29).

A.Clinique :

Dans notre étude, le tableau clinique à l'admission est conforme aux tableaux décrits dans la littérature (6, 25, 26), il se résume le plus souvent à une douleur abdominale épigastrique, avec des vomissements dans un contexte fébrile, associés ou non à un ictère, sans présence de signes d'atteinte systémique. Le tableau suivant compare les présentations cliniques dans notre étude et celle de Lévy (6).

Tableau 15 : Prévalence des signes cliniques à l'admission.

Signes cliniques	Etude de Lévy (6)	Notre étude
Douleur abdominale	90-95%	97,50%
Fièvre	75%	32,50%
Nausées/vomissements	50-80%	70%
Ictère	25%	12,50%
Iléus réflexe	30%	-
Tachycardie	65%	-
Etat de choc	10- 15%	0%
Dyspnée	15-20 %	-
Oligurie	10-15 %	-
Signes neurologiques	5%	-
Signes d'infections	4%	-
Hémorragie digestive	3%	-

B. Biologie :

Le dosage de la lipasémie a une valeur diagnostique des PA supérieure à celle de l'amylasémie avec une sensibilité de 94% versus 83%, et une spécificité de 96% versus 88% (30, 31). L'élévation de la lipasémie est plus prolongée que celle de l'amylasémie.

Tableau 16 : Caractéristiques de la lipasémie et l'amylasémie au cours de la PA.

	Augmentation	Pic	Normalisation	sensibilité	spécificité
Lipasémie	4 à 8 heures	24h	8 à14 jours	94%	96%
Amylasémie	2 à12 heures	48h	3 à5 jours	83%	88%

L'intérêt de l'association du dosage de l'amylasémie et de la lipasémie par rapport au dosage isolé de la lipasémie n'est pas démontré. Ainsi dans de nombreuses études, il n'est plus recommandé de doser l'amylasémie, et de doser seulement la lipasémie (1, 6, 30,31, 34, 35, 36).

Dans notre étude le dosage des deux enzymes est presque la règle avec :

- Une lipasémie ≥ 3 fois la normale dans 86,8% des cas.
- Une amylasémie ≥ 3 fois la normale dans 76,4% des cas.

C.Imagerie :

Lorsque le diagnostic de la PA est porté sur les signes cliniques et biologiques, il n'y a pas lieu de réaliser un examen d'imagerie pour le confirmer.

La TDM est aujourd'hui l'examen de référence dans le bilan d'une PA, en urgence si doute diagnostique, ou mieux à 72 heures après le début des symptômes pour une évaluation pronostique, suspicion de complications, pour guider un geste de ponction-drainage en cas de collection et pour une éventuelle orientation étiologique (1, 6). Il n'est plus recommandé de réaliser une TDM à chaque poussée de PA sans signe de gravité.

L'échographie abdominale est habituellement la technique de choix lors d'un syndrome abdominal aigue. Elle ne peut explorer le pancréas que dans 55 à

60% des cas en raison d'un iléus réflexe très fréquent. Mais elle est surtout indiquée dans le but de mettre en évidence une origine biliaire de la PA (sensibilité de 92 à 99% pour la lithiase vésiculaire, et 30 à 50% pour la lithiase de la VBP).

L'IRM peut être proposée à la place de la TDM particulièrement chez les patients présentant une altération de la fonction rénale, elle permet un diagnostic morphologique proche à la TDM, elle précise mieux la nature des coulées de nécrose. Elle est plus performante en termes de diagnostic étiologique notamment d'une origine néoplasique ou d'une origine biliaire avec une sensibilité de 94% et une spécificité de 97%.

Dans notre étude :

- Une TDM est réalisée chez tous les patients, non pas dans un but de diagnostic positif (souvent posé par la clinique et la biologie), mais surtout dans un but pronostique pour évaluer la sévérité de la PA ou lorsque les enzymes pancréatiques sont normales.
- Alors que l'échographie est surtout demandée à la recherche de l'origine biliaire de la PA.

III. DIAGNOSTIC DE GRAVITE :

Le diagnostic de gravité est un élément fondamental dans la prise en charge de la PA. Différents scores ont été étudiés dans le but de déterminer cette gravité de la PA. Plusieurs études ont essayé de trouver le score qui associe la facilité d'emploi, la pertinence, la spécificité et la sensibilité pour déterminer les formes graves.

A. Scores clinico-biologiques :

Le score de Ranson est le plus ancien et considéré comme la référence internationale dans l'établissement de la gravité de la PA (39). Cependant, plusieurs critiques ont été formulées: la réalisation sur deux jours le rend difficilement exploitable avec de nombreux manques de données, l'interaction des thérapeutiques avec le calcul du score et l'exclusion des patients opérés précocement (39, 41).

Le score d'Imerie est dérivé du score de Ranson. Les études n'ont pas mis en évidence son supériorité par rapport au score de Ranson, mais une nette facilité d'utilisation pratique.

Le score d'APACHEII est un score de gravité non spécifique de la PA, utilisé pour les patients de la réanimation. L'intérêt majeur de ce score est, pour la majorité des auteurs, reconnu en raison de la possibilité de le recueillir à l'admission et dans les 24 premières heures. Il est répétitif et permet, par une évaluation quotidienne, un suivi régulier de l'évolution de la maladie et le dépistage des complications. Les études qui ont comparé le score d'APACHE II aux scores spécifiques n'ont pas mis en évidence de différence pour l'évaluation du pronostic.

Le score BISAP est un nouveau score pour évaluer la sévérité de la PA et de prédire la morbidité et la mortalité. C'est un moyen précis pour l'évaluation de la gravité de PA, ses composantes sont cliniquement pertinentes et facile à obtenir(45).

Dans notre étude, On a utilisé le score de Ranson comme score clinico-biologique:

- On note des difficultés pour le calculer, ainsi sur 11 items, certains ne figurent que rarement sur le dossier.
- Il est calculé à l'admission chez tous les patients malgré le manque du dosage du LDH chez 29 patients :
 - Chez 23 patients (82,5%), le score de Ranson est <3 , la mortalité chez ces patients est de 9%.
 - Chez 7 patients (17,5%), le score de Ranson est ≥ 3 , la mortalité chez ces patients est de 28,5%.
- A 48 heures, le score de Ranson n'est jamais clairement établi dans le dossier du patient.

B. Score de balthazar :

L'index de sévérité tomодensitométrique de BALTHAZAR possède une réelle pertinence quant à sa puissance pour révéler une pancréatite sévère, et prédire la mortalité (30, 31, 48, 49). Cependant ses performances peuvent parfois être prises en défaut. C'est le cas lorsque la nécrose est rare ou disséminée (lésion de moins de 3 cm intéressant moins de 30 % de la glande). D'autre part, s'il est réalisé trop précocement, un rehaussement normal de densité peut exister, alors que la nécrose pourra être individualisée plus tardivement. En effet, celle-ci est habituellement constituée 96 heures après le début des symptômes. Aussi, si la scanographie avec injection ne semble pas justifiée en urgence ni en routine, il est important d'identifier avec les critères biocliniques les patients à haut risque de développer une forme grave de la PA et pour lesquels il sera utile de le pratiquer, au-delà de 48 heures, entre le troisième et le 10ème jour après l'admission.

Dans notre étude, le score de Balthazar est précisé chez tous les patients, avec prédominance des formes graves E, mais avec un taux de mortalité élevé dans les formes C. Cela est expliqué par l'aggravation de tares préexistantes chez les patients de grade C.

En 2010, PAPACHRISTOU et al. (45) ont comparé le score BISAP au score de Ranson, à l'APACHE et à l'index de balthazar, le tableau suivant montre la sensibilité, la spécificité, VPP et la VPN.

Tableau 17 : La sensibilité, la spécificité, la VPP, et la VPN des différents scores dans la prédiction de la sévérité de la PA, nécrose pancréatique, et la mortalité.

	Sensibilité %	Spécificité%	VPP	VPN
Sévérité				
BISAP	37,5	92,4	57,7	84,3
RANSON	84,2	89,8	69,6	95,3
APACHEII	70,3	71,9	40	90,1
CTSI	85,7	71	50,8	93,4
Nécrose pancréatique				
BISAP	33.3	90.6	46.2	84,9
RANSON	77.4	88.4	52,2	94,6
APACHEII	63,3	68.5	29,2	90,1
CTSI	97,2	75.8	59,3	98,7
Mortalité				
BISAP	57.1	87.6	15,4	98,1
RANSON	100	76.8	15,2	100
APACHEII	100	65.7	10,8	100
CTSI	100	58.5	8,5	100

A la lumière de cette étude, les auteurs ont conclu que le score BISAP est un moyen précis et spécifique pour l'évaluation du risque chez les patients ayant une PA. Sa précision du pronostic est similaire à ceux des autres scores.

IV. **ETIOLOGIES :**

Selon Gullo et Coll (27), les étiologies de la PA ont une grande disparité en fonction des pays. L'alcool prédomine dans des pays scandinaves avec des taux de 60 à 80%, avec progressivement un inversement de tendance en descendant vers le bassin méditerranéen, où l'alcool devient une cause beaucoup moins pesante, et la pancréatite biliaire la cause principale. Dans le tableau ci-dessous, on compare les étiologies retrouvées dans notre étude et celles retrouvées dans l'étude de Lévy et Ruszniewski (6,25).

Tableau 18 : les étiologies de la PA dans notre étude et celle de Lévy et Ruszniewski.

origine de la PA	Etude de Lévy Ruszniewski (6, 24)	Notre étude
PA biliaire	37%	60%
PA alcoolique	36%	7%
PA médicamenteuse	2,30%	5%
PA tumorale	1,70%	0%
PA auto-immune	0%	0%
PA infectieuse	0%	0%
PA post-CPRE	0%	3%
PA sur pancréas divisum	0%	0%
PA métabolique	0%	7%
PA idiopathique	23%	18%

La conférence de consensus française (80), recommande une enquête étiologique en cas de PA :

- Avant tout chercher une cause biliaire.
- Comprendre une évaluation quantitative de la consommation d'alcool avec recherche de stigmates biologique d'alcoolisme chronique.
- Chercher des prodromes évoquant une infection, avec le cas échéant réalisation de sérologies ou de prélèvement microbiologiques.
- Colliger les antécédents personnels médicaux, chirurgicaux et traumatiques.
- Colliger les médicaments et les toxiques utilisés.
- Comprendre le dosage de la calcémie et de la triglycémie.
- Chercher une obstruction canalaire pancréatique bénigne ou maligne ou exceptionnellement secondaire.
- Chercher une prédisposition génétique, d'autant plus que la PA survient à un âge jeune.
- Chercher des arguments en faveur d'une PA d'origine auto-immune.

Cette enquête étiologique doit être guidée et adaptée selon le contexte du patient.

V. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :

Les progrès réalisés ces vingt dernières années par la réanimation ont vraisemblablement contribué à l'amélioration de la prise en charge de la PAG. En effet, les études récentes montrent que la majorité des décès surviennent au-delà de la 3-4^{ème} semaine et non plus au cours de la première semaine (3, 4).

La prise en charge de la PAG est multidisciplinaire et certains éléments de cette prise en charge sont admis par tous, mais d'autres font l'objet de controverses.

A. Traitement médical :

1. Prise en charge de la douleur :

Malgré l'importance de ce symptôme dans la présentation clinique de la PA, Il n'y a pas des études approfondies sur son contrôle pharmacologique (3). Par extrapolation, la plupart des auteurs ont assimilé la douleur de la pancréatite aigüe à celle observée en postopératoire de la chirurgie sus et sous-mésocolique.

Tableau 19: Etudes des antalgiques dans le traitement de la PA.

Auteur/année	Type d'étude	Nombre de PA	Antalgique utilisé	Résultats
Ebbehoj N. 1985 (90)	C, DA*	30	Indométacine suppositoire 50mgx 2/j	indométacine > placebo
Jakobs R. 2000(91)	C, DA	40	Buprenorphine IV/Procaïne IV	Buprenorphine >Procaïne
Stenvens M 2002 (92)	C, DA	32	Fentanyl /Demerol IM	pas de différence significative
Kabls 2004(93)	C	107	Procaïne IV/Pentazocine IV/6h	Pentazocine>Procaïne

*C : contrôlée ; DA : double aveugle.

Selon la conférence de consensus française (80) : Les AINS et les dérivés salicylés sont contre-indiqués en raison de leurs effets secondaires, notamment chez les patients présentant une hypovolémie ou une oligourie.

Le paracétamol peut être suffisant pour les douleurs d'intensité faible à modérée, mais doit être utilisé avec prudence chez les patients alcooliques (80).

Concernant les morphiniques, même s'ils sont théoriquement contre indiqués dans la PA (65), ni la littérature, ni l'expérience clinique ne permet de démontrer un effet causal ou aggravant sur la PA, et ils sont souvent nécessaires (75%) si les antalgiques non morphiniques sont insuffisants. Et d'après les études décrites ci-dessus, il semble que les morphiniques n'ont pas tous le même effet.

La PCA semble être une modalité bien adaptée au traitement de la douleur au cours de la PA. Ainsi une méta-analyse incluant 15 essais randomisés, a montré que la qualité d'analgésie et l'indice de satisfaction des sujets sous PCA sont significativement supérieures à ceux des malades recevant de la morphine en intramusculaire (80).

Dans notre étude, le traitement antalgique est dominé par les paliers 1 et 2 dans 80% des cas, et la morphine discontinuée n'est prescrite que dans 20% des cas où la douleur est très intense et non contrôlée par les antalgiques non morphiniques.

La sévérité de la PA selon le score de Ranson à l'admission n'est pas prise en compte dans la prescription des antalgiques.

2. Sonde naso-gastrique (SNG) :

La SNG est proposée dans le but de favoriser la mise au repos du pancréas dès la phase initiale de la PA.

Sept essais randomisés (94-100) ont évalué l'intérêt de la mise en place d'une sonde naso-gastrique au cours de la PA.

Tableau 20: Etudes évaluant l'intérêt de la SNG dans le traitement de la PA.

Auteur Année	Type d'étude	Sévérité Etiologie de PA	Patients Témoins Groupe A	Patients SNG Groupe B	Résultats
Levant et al. 1974	C, R	100% modérée, 100%alcoolique	14	15	Amélioration clinique A>B
Naejec et al 1978	C, R	100%modérée, 54% alcoolique	31	27	Amélioration clinique A>B
Field et al 1979	C, R	84% modérée, 100%alcoolique	17	20	morbidité 17%versus 30%
Fuller et al. 1981	R	100% alcoolique	11	10	Amélioration clinique A>B
Lange et al. 1983	R	26%alcoolique	25	25	Morbidité 8% versus 12% Mortalité: 12%A, versus 8%B
Loudice et al. 1984	C, R, DA	100%alcoolique	11	10	Pas de différence entre les 2groupes
Novarro et al. 1984	R	96,7%modérée, 18%alcoolique	32	29	Amélioration clinique A>B Morbidité 3% versus 17%B

*C : contrôlée ; DA : double aveugle ; R : randomisée.

La tendance générale de ces essais, bien que de faible puissance puisqu'il s'agit essentiellement des PA modérées et d'origine alcoolique, a conduit la société Américaine de gastroentérologie à déconseiller l'usage systémique de la SNG, et la réserver seulement aux patients présentant des vomissements importants, un iléus, ou des signes de gravité (101).

Dans notre étude, la SNG est mise en place chez 75% des patients ce qui correspond à peu près aux patients présentant des vomissements.

3. Anti-sécrétoires gastriques acides :

Les anti-sécrétoires gastriques acides sont largement utilisé dans la PA, même s'il y a très peu d'études évaluant leur intérêt.

Tableau 21 : Etudes évaluant l'intérêt des anti-sécrétoires gastriques acides dans la PA.

Aueur/Année	Patients	Résultats
Maisto OE. 1983 (101')	18 patients ayant une PA alcoolique ont reçu un traitement anti-acide 15 patients n'ont pas ont reçu aucun traitement anti-acide	Pas de différence significative entre les 2groupes en termes de la durée de la douleur et de la sensibilité épigastrique, la durée d'hospitalisation et la durée pour la reprise alimentaire orale.
Moreno Otero P. OE. 1989 (101'')	40 patients témoins. 36 patients ont reçu 10 mg de Pirenzepine toutes les 12heures en I.V. 39 patients ont reçu 20 mg de Pirenzepine toutes les 12heures en I.V.	Les patients traités par la Pirenzepine ont eu une durée de la douleur et l'hyperamylasémie inférieure à celle des patients non traités. Les complications et la mortalité ont été moins fréquentes dans le groupe traité.

Ces études ne sont pas concluantes, et l'intérêt des anti-sécrétoires gastriques acides est surtout chez les patients présentant une DMV ou ayant des antécédents d'ulcère.

Dans notre étude, tous les patients ont reçu des inhibiteurs de la pompe à proton.

4. Prévention des complications thromboemboliques :

L'incidence de la maladie thromboembolique au cours de la PA, ou l'effet des anticoagulants sur la PA est mal décrite dans la littérature (83).

Mais il semble raisonnable d'appliquer aux malades atteints de PA les mêmes indications de prophylaxie de thromboses veineuses que celles recommandées en chirurgie digestive et dans les affections médicales à risque moyen de thrombose (67).

Dans notre étude, tous les patients ont reçu un traitement préventif anticoagulant.

5. Prise en charge de la défaillance multi-viscérale (DMV) :

La DMV précoce est le principal facteur conditionnant l'évolution de la PAG. Malgré les progrès de la réanimation, la DMV précoce reste une source considérable de la mortalité (20 à 50% des décès).

Les règles pour la gestion de la DMV sont les mêmes que chez les malades de réanimation.

En cas de syndrome de détresse respiratoire aigüe (SDRA), la prise en charge consiste en une ventilation dite «protectrice » utilisant des petits volumes courants associés à une pression expiratoire positive (PEP). En absence de SDRA, l'oxygénothérapie nasale, l'évacuation des épanchements, la kinésithérapie et une fibroscopie d'aspiration pour lever les atélectasies permettent d'éviter l'intubation et la ventilation mécanique (3).

En cas de défaillance hémodynamique, un remplissage vasculaire associant cristalloïdes et colloïdes est nécessaire pour maintenir une perfusion correcte dans le territoire mésentérique, toute ischémie à ce niveau est susceptible

d'aggraver les lésions abdominales. Une hémodilution modérée (Ht 30 %) s'est montrée efficace expérimentalement et ne peut qu'améliorer la microcirculation au niveau du pancréas. Le rétablissement de la volémie préviendra aussi la survenue d'une insuffisance rénale.

En cas de défaillance rénale, certaines données suggèrent que l'hémofiltration continue pourrait être la technique de choix (3).

Dans notre étude, la DMV précoce a compliqué 10% des cas avec une prédominance des formes respiratoires et rénales (75%), les formes hémodynamiques présentent 50%, alors que les formes neurologiques présentent 25% des défaillances. Ces défaillances sont traitées selon les mêmes mesures des malades de la réanimation. La mortalité dans notre étude, a intéressé tous les cas de la DMV, mais cette mortalité n'est pas expliquée seulement par la DMV précoce:

- un patient est décédé par la décompensation de sa cardiopathie ischémique préexistante,
- un patient est amélioré initialement sur le plan de la DMV, mais décédé par surinfection de la nécrose pancréatique développée ultérieurement.

Donc on peut considérer que la DMV précoce est responsable de 50% des décès.

Ces pourcentages sont parallèles à ce qu'on peut lire dans la littérature (69, 70).

6. Antibiothérapie :

Si toute infection prouvée est une indication indiscutable à une antibiothérapie, l'usage d'antibiothérapie prophylactique est un sujet à controverse.

L'idée d'une antibiothérapie prophylactique est déjà ancienne mais les premières études randomisées datent des années soixante-dix (102, 103, 104, 105).

Auteurs, année [Réf]	Type d'étude	% de PA graves	% PA alcooliques	% PA idiopathiques	A:Groupe témoin (n)		B:Groupe traitement (n)	
		% complications			% morbidité	% morbidité	% morbidité	% morbidité
		% décès						
Howes et al. 1975 (102)	C, R	ND	91%	2%	Absence de traitement		Ampiciline 1 g x 6/j IV pendant 5 j	
		11,60%			47		48	
		0%			12,70%	0%	10,40%	0%
Finch et al. 1976 (103)	C, R	ND	65,5%	27,6%	Absence de traitement		Ampiciline 0,5-1 g x 6/j IV pendant 7 j	
		17,20%			27		31	
		1,70%			18,50%	0%	16,10%	3,20%
Craig et al. 1975 (104)	C, R, DA	0%	93,50%	2,20%	placebo		Ampiciline 1 g x 4/j IV pendant 7 j	
		7,70%			23%		23	
		0%			4%	0%	8%	0%
Stone et al. 1980 (105)	C, R	0%	100%	0%	Absence de traitement		Cefalotine 2gx4/j IV	
		ND			264		252	
		0,40%			NC	0,40%	NC	0,40%

Tableau 22 : Tableau résumant les études des années soixante-dix évaluant l'intérêt d'une antibiothérapie préventive dans la PA.

Ces premières études n'ont montré aucun bénéfice d'une antibiothérapie prophylactique au cours de la PA. Cependant il faut noter que dans ces études, la mortalité a été extrêmement faible (1%) avec des PA de gravité non déterminée ou modérée, et les antibiotiques utilisés ont une diffusion intra-pancréatiques extrêmement limitée (Aminopénicilline et céphalosporine 1^{ère} génération).

Dans les dix années suivants, 6 études ont été effectuées (106-110, 72). Malgré les reproches méthodiques faites pour ces études, elles ont montré un bénéfice sur la fréquence des infections et sur le taux de la mortalité.

Tableau 23 : Tableau résumant les études des années quatre-vingt-dix évaluant l'intérêt d'une antibiothérapie préventive dans la PA.

Auteur	Année	Antibiotique	N	Mortalité	Nécrose infectée
Pederzoli (106)	1993	Imipenème	41	7%	12%
		None	33	12%	30%
Sainio et al. (107)	1995	Cefuroxim	30	3%	30%
		None	30	23%	40%
Delcenserie et al. (108)	1996	Ceftazidim + Amikacin + Mertronidazol	11	0%	0%
		None	12	25%	33%
Luiten et al. (109)	1995	Colistine norfloxacin amphotericine Cefotaxime	50	22%	8%
		None	52	35%	33%
Schwaez et al. (110)	1997	Ofloxacin Métronidazole	13	0%	62%
		None	13	15%	54%
Nordback et al. (72)	2001	Imipenème	35	8%	4%
		None	33	15%	18%

A la lumière de ces différentes études, les différentes sociétés savantes ont publié des conférences de consensus et des avis d'expert proposant des attitudes divergentes :

- La conférence de consensus espagnole (101) recommande la prescription précocement d'antibiothérapie dans toute les PA nécrosantes de l'imipénème à la posologie de 500mg toutes les 8 heures pendant 2 semaines.
- La société américaine de gastro-entérologie (111) estime que l'antibiothérapie est raisonnable dans les formes graves.
- Les experts britanniques (112) estiment qu'il est difficile de conclure mais l'antibiothérapie est probablement justifiée dans les formes graves, plutôt à l'aide du curoxime sans pouvoir conseiller une durée.
- Le consensus allemand recommande une antibiothérapie dans les formes sévères avec nécrose.
- Par contre la conférence de consensus française (80) ne recommande pas une antibiothérapie systématique.

Récemment, trois études sont effectuées dans le même but d'évaluer l'intérêt d'une antibiothérapie prophylactique dans la PA, et les études concluent qu'une antibiothérapie prophylactique ne prévient pas l'infection de la nécrose pancréatique.

Tableau 24 : Tableau résumant les études récentes évaluant l'intérêt d'une antibiothérapie préventive dans la PA.

Auteur	Année	Antibiotique	nombre	Mortalité	Nécrose infectée
Isenmann et al. (113)	2004	Cipro+métronid	41	3%	12%
		None	35	4%	9%
Dellinger et al. (114)	2007	Méropénème	100	18%	20%
		Placebo		12%	18%
Xue et al. (115)	2009	Imipénème	29	10%	28%
		None	27	15%	37%

En 2004 (116), le consensus international confirme la tendance à l'abstention d'antibiothérapie prophylactique.

Ces différentes études sont analysées différemment par quatre méta-analyses, et les auteurs concluent à l'absence d'effet bénéfique d'une antibiothérapie à visée prophylactique dans le traitement de la PA.

Tableau 25: Méta-analyse évaluant l'intérêt d'une antibiothérapie prophylactique dans le traitement de la PA.

Auteur	année	Nombre	Résultats
Heinrich et al.(117)	2006	454	Pas de différence significative ni dans la mortalité, ni l'infection de la nécrose et ni le recours à la chirurgie
Bai et al.(118)	2008	467	Pas de différence significative ni dans la mortalité, ni l'infection de la nécrose et ni le recours à la chirurgie
Hart et al. (119)	2008	429	Pas de différence significative ni dans la mortalité, ni l'infection de la nécrose et ni le recours à la chirurgie. diminution de la durée d'hospitalisation et du taux des infections extra-pancréatiques chez les patients traités par une antibiothérapie.
Jafri et al. (120)	2009	502	Pas de différence significative ni dans la mortalité, ni l'infection de la nécrose et ni le recours à la chirurgie

Dans notre étude, la prescription d'antibiothérapie n'est pas systématique, mais réservée à un but curatif dans les infections prouvées ou devant les fortes suspicions d'infection sur les critères cliniques ou biologiques. Le choix d'antibiotique est basé sur la notion de diffusion dans le pancréas et son activité sur la majorité des germes retrouvés lors des infections de la nécrose, ainsi l'imipénème est prescrit dans 90% puis réadapté aux prélèvements microbiologiques. L'antibiothérapie est plus utilisée chez les patients ayant un score de Ranson ≥ 3 .

7. Nutrition artificielle :

Actuellement l'efficacité et l'intérêt d'un support nutritionnel dans la PAG sont évidents si on les compare au risque parcouru s'il n'est pas mis en place, mais les modalités de ce support nutritionnel suscitent encore des débats.

a. La nutrition parentérale (NP) :

La nutrition parentérale repose sur deux bénéfices potentiels : la préservation de l'état nutritionnel du patient et la mise au repos du pancréas. Plusieurs études sont effectuées pour évaluer l'intérêt de la nutrition parentérale sur l'évolution de la PA.

Tableau 26: tableau résumant des études évaluant la nutrition parentérale.

Auteur/année	Type d'étude	Résultats
Feller et al. 1973 (121)	R	diminution de la mortalité de 22à 14%
Goodgame 1977 (122)	R	sepsis liés au cathéter IV (17%) morbidity globale 52%, mortalité 20% pas d'effet positif de la NP sur l'évolution de la maladie
Grant et al. 1984(123)	R	perturbations métaboliques d'hyperglycémie 85% l'apport des lipides IV est bien supporté Amélioration de l'état nutritionnel mortalité à 15% des PA, 18% dans les PA compliquées sepsis liés au cathéter IV 14,8% des PA compliquées
Sitzmann 1989 (124)	P	Mortalité 10fois plus élevée avec persistance d'un déficit azoté après 2 semaines
Sax et al.1989(125)	P	pas d'effet sur l'évolution, mais augmentation de durée d'hospitalisation et le nombre de complications infectieuses
Robin et al.1990(73)	R	pas de bénéfice dans les cas légers mortalité 4%, sepsis 2%, perturbation métaboliques 67%
Kalfarentzos et al. 1990(126)	P	amélioration de l'état nutritionnel 85% l'apport des lipides IV est bien supporté morbidity globale 37,3%, mortalité 24%, sepsis 8,9%

Bien que ces études montrent une amélioration ou un maintien de l'état nutritionnel, les complications directement liées à la NP ne sont pas négligeables. Elles concernent notamment les sepsis liés au cathéter central, les perturbations métaboliques (hyperglycémie) et l'augmentation générale de la morbidité. De plus, il est bien démontré sur des modèles animaux et humains que la NP induit des modifications structurales et fonctionnelles de la muqueuse

intestinale (diminution de l'épaisseur totale de la muqueuse intestinale et la hauteur des villosités). La perméabilité intestinale est augmentée (augmentation du rapport lactulose/mannitol urinaire) et se normalise après réintroduction de la nutrition entérale.

b. Nutrition entérale :

Selon les connaissances physiologiques, la nutrition entérale devrait permettre un meilleur état nutritionnel et un effet favorable sur la mortalité et la morbidité, par son effet sur l'intégrité intestinale et son effet, possiblement, préventif pour certaines complications infectieuses.

Plusieurs études ont évalué l'intérêt de la nutrition entérale, elles sont résumées dans le tableau suivant :

Tableau 27 : tableau résumant les études évaluant la nutrition entérale.

Etude/Année	Type d'étude	Résultats
Kudsk et al.1990 (121)	R	NE est sûre et ne réaggrave pas la maladie
Parekh et al. 1993 (121)	R	Amélioration de l'état nutritionnel résolution des complications préexistantes, et pas de nouvelles complications.
Nakad et al. 1998 (127)	P	Aucun effet négatif n'est observé mortalité 0%, complications infectieuses 10%
Powell et al.2000(128)	P	NE est équivalente à la thérapie conventionnelle
Pupelis et al. 2001 (129)	P	pas d'effet négatif sur la morbidité complications moins fréquentes rétablissement du transit plus rapide
Austrums et al. 2003 (130)	R	rétablissement du transit plus rapide complications moins fréquentes mortalité 6,1% vs 26,7%.

Toutes ces études montrent que la NE est bien tolérée et qu'elle n'entraîne pas de complications propres significatives :

- L'état nutritionnel est amélioré dans une étude (121).
- La reprise du transit est plus rapide dans deux études (129, 130).
- Les complications infectieuses sont moins fréquentes dans toutes les études.
- La diminution de la mortalité est rapportée dans deux études (127, 130).

c. Comparaison entre la nutrition parentérale et entérale :

Le choix de la voie de la nutrition artificielle suscite encore des débats, huit études ont comparé les deux voies. (131-135’’’’).

Auteur	Nombre de malades (NE vs NP)	Sévérité de la PA	Type de NE	Résultat clinique essentiel	Évaluation économique
McClave et al.	16 versus 16	Modérée	Semi-élémentaire intra-jéjunale	Score de Ranson significativement plus bas à j6 dans le groupe NE que dans le groupe NP	NE 4 fois moins onéreuse que NP
Kalfarentzos et al.	18 versus 20	Sévère	Semi-élémentaire intra-jéjunale	Réduction des complications totales et des complications septiques dans le groupe en NE comparativement au groupe NP	Coûts hospitaliers 3 fois moins importants dans le groupe NE
Windsor et al.	16 versus 18	Modérée (21) à sévère (13)	Polymérique intra-jéjunale (PA sévère) ou supplémentation orale polymérique (PA modérée)	Diminution plus rapide du score Apache et de la CRP dans les groupes nutrition orale ou NE que dans les groupes NP. Cinq défaillances multiviscérales chez les malades en NP ; 0 chez les malades en NE	Non évalué
Olah et al.	41 versus 48	Modérée (72) à sévère (17)	Elémentaire intra-jéjunale	Réduction des complications (27% des malades du groupe NP et 12% du groupe NE: $p < 0,08$). Cinq défaillances multiviscérales chez les malades en NP et 2 chez les malades en NE	Non évalué
Abou-Assi et al.	26 versus 27	Modérée (50 %) à sévère (50 %)	Elémentaire intra-jéjunale	Réduction significative des intolérances glucidiques (6 versus 1) et des infections de cathéter (6 versus 0) dans le groupe NE comparativement au groupe NP	NE 6 fois moins onéreuse que NP
Gupta et al.	8 versus 9	Modérée	Polymérique intra-jéjunale	Aucune complication sévère dans le groupe NE contre 6 dans le groupe NP	Réduction des coûts dans le groupe NE
Louie et al.	10 versus 18	Sévère	Semi-élémentaire intra-jéjunale	Aucun décès en NE contre 3 en NP ; 4 infections de la nécrose pancréatique dans le groupe NP contre 1 dans le groupe NE	Réduction significative des coûts dans le groupe NE
Petrov et al.	35 versus 34	Sévère	Semi-élémentaire intra-jéjunale	Réduction des complications pancréatiques (infection, abcès) dans le groupe NE (7 versus 16 : $p = 0,02$) et des défaillances multiviscérales (7 versus 17 : $p = 0,02$). Deux décès en NE contre 12 en NP ($p < 0,01$)	Non évalué

Tableau 28 : tableau résumant les études comparant la nutrition entérale à la nutrition parentérale.

A la lumière de ces études, il semble que la NE est capable de :

- Diminuer les scores de gravité mieux que la NP (dans deux études).
- Diminuer les complications (septiques, métaboliques et la DMV) (dans toutes les études).
- Diminuer la mortalité (dans deux études).

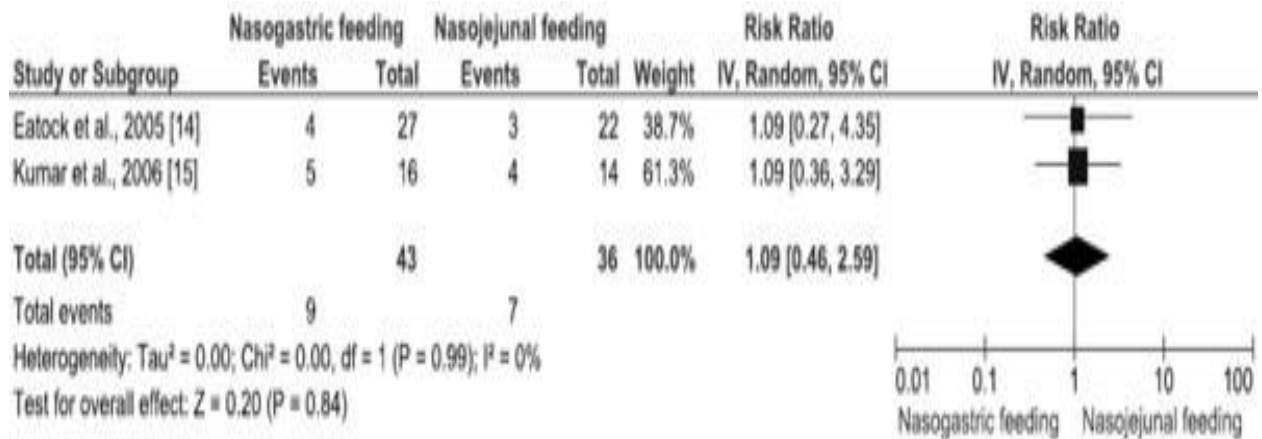
Ces différentes études sont analysées différemment lors de cinq méta-analyses (136-139), tous les auteurs concluent à l'influence positive de la NE en termes d'amélioration de l'état nutritionnel, des complications locales et générales et du taux de la mortalité par rapport à la NP.

Tableau 29 : méta-analyses comparant la NE à la NP.

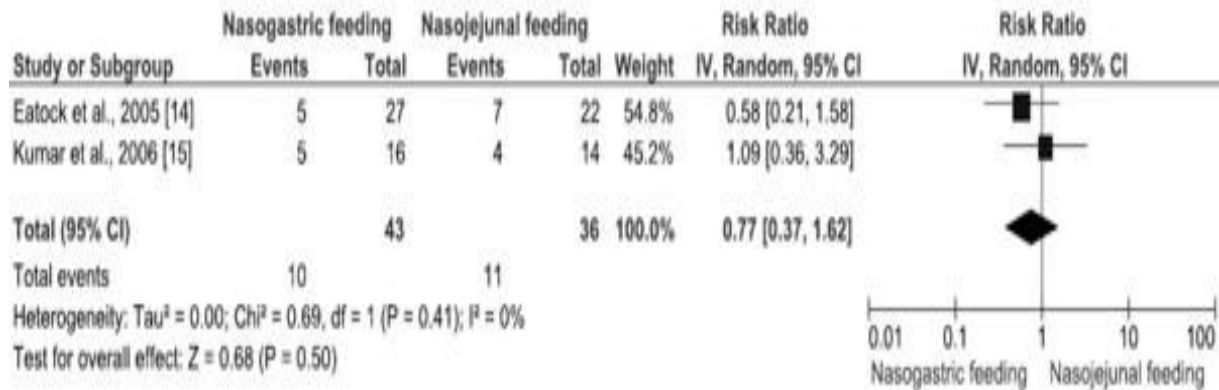
Auteur	Année	Nombre	Résultats
Marik et al. (136)	2004	263 (6études)	Diminution du taux des infections, du recours à la chirurgie, de la durée d'hospitalisation dans le groupe sous NE. Pas de différence significative dans la mortalité chez les 2 groupes.
Heinrich et al. (114)	2006	271 (6études)	Diminution du sepsis et des infections de la voie centrale. Pas de différence significative dans la mortalité et la défaillance multi-viscérale.
Petrov et al. (137)	2008	240 (5études)	Diminution du taux des infections systémiques et locales, et de la mortalité. Pas de différence significative dans la défaillance multi-viscérale.
Cao Y. et al. (138)	2008	224	Diminution du taux des infections, de la défaillance multi-viscérale et de la mortalité dans le groupe sous NE.
Al-omrani et al. (139)	2010	348	Diminution du taux des infections systémiques et locales, du recours à la chirurgie, de la défaillance multi-viscérale et de la durée d'hospitalisation dans le groupe sous NE.

Le moment idéal pour la mise en route de la nutrition n'est pas clairement établi, Petrov en 2009 (139'), a comparé l'instauration d'une nutrition artificielle avant et après les premières 48 heures de l'admission, il a conclu que le début précoce de la nutrition artificielle est associé à une fréquence plus bas de la mortalité et des complications locales et générales.

Une fois le choix de la NE est bien établi, il reste le choix entre la NE en site jéjunale (NEJ) et la NE en site gastrique (NEG). Eatock (140) et Kumar (141) ont évalué la faisabilité d'une NE intra-gastrique au cours de la PA. Les 2 figures suivant résument l'intolérance digestive et la mortalité entre le groupe sous NEG et le groupe sous NEJ.



L'intolérance digestive



Mortalité

Figure 16 : L'intolérance digestive et la Mortalité dans la NEJ et la NEG.

Ces études suggèrent que la NEG est comparable à la NEJ en termes de la tolérance digestive et la mortalité, et du fait de sa facilité de la mise en place, elle semble être préférée en première intention sauf chez les patients qui présentent une gastro-parésie sévère.

La composition de la nutrition est évaluée par plusieurs études. En 2009, Petrov a analysé 20 études dans sa méta-analyse. Il a conclu qu'il n'y a pas de différence significative entre la nutrition semi-élémentaire et la nutrition polymérique en termes de la mortalité et des complications infectieuses, et que la supplémentation en probiotiques ou en immunonutriments n'a pas d'impact sur l'évolution de la PA.

Dans notre étude, 80% des patients ont bénéficié d'une nutrition artificielle parentérale exclusive dans les première 48 heures suivant l'admission, avec un pourcentage plus élevé chez les patients ayant un score de Ranson $\geq$ à 3 (87,7% vs 78,7%).

Les modalités de la nutrition artificielle sont résumées dans l'algorithme suivant.

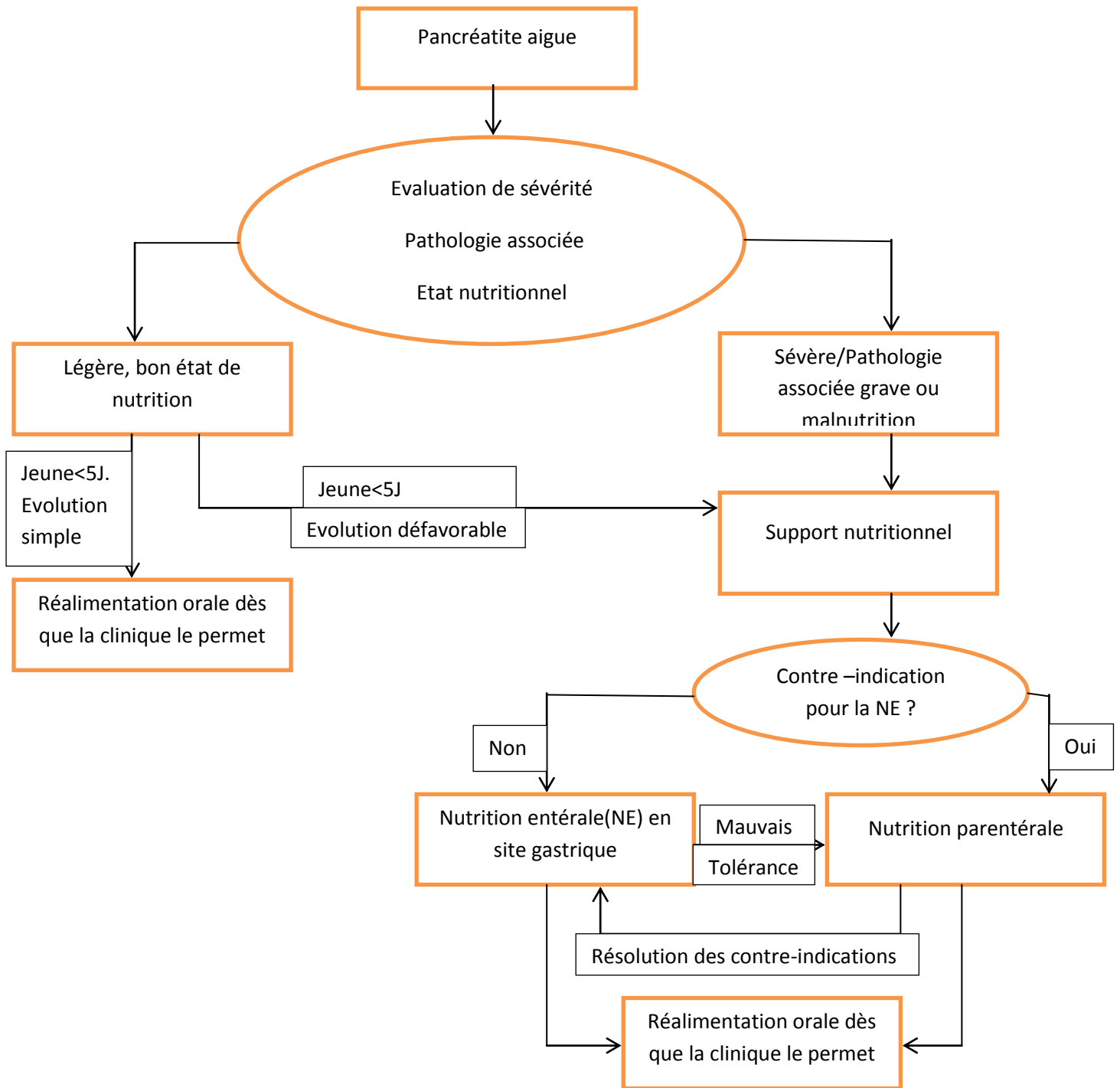


Figure17 : Algorithme du support nutritionnel dans la PA.

B. Traitement endoscopique :

Les calculs de la VBP sont en cause dans approximativement 40% des PAG. La CPRE vise à évacuer les calculs de la VBP afin d'éviter la progression des lésions pancréatiques. Elle est indiquée seulement quand la cause biliaire est suspectée fortement ou de préférence prouvée.

Le moment idéal de la CRPE et de la sphinctérotomie endoscopique a été évalué par plusieurs études et méta-analyses:

-En 1988, Neoptolemos et al. (78) ont inclu dans une étude randomisée 146 malades hospitalisés pour une pancréatite aigüe supposée biliaire, dix ont été exclu après randomisation.

Tableau 30 : évaluation de la CPRE et SE en urgence de Neoptolemos et al.

	Groupe A		Groupe B	
N	59		62	
Traitement	CPRE+/- SE si nécessaire dans les 72 heures après l'admission		Traitement conventionnel avec CPRE+/- SE au-delà du 5 ^{ème} jour après l'admission si nécessaire	
Gravité	PA bénigne	PA grave	PA bénigne	PA grave
Nombre	34	25	34	28
Nombre de CPRE	32	20	12	2
Nombre de SE	50		2	1
Traitement chirurgical	Aucun		Aucun	
Complications %	12%	24%	12%	61%
Mortalité	1 (2%)		5 (8%)	
Présence d'une angiocholite	6 (10%) dont 1 décès les 5 autres patients ont eu une CPRE+SE		5 (8%) dont 2 décès, 3 patients ont une CPRE après le 5ème jour avec une SE pour 2 d'entre eux, le dernier a eu une chlédolithotomie	
Durée d'hospitalisation	9 jours	9,5 jours	11 jours	17 jours

Cette étude montre une amélioration du pronostic des formes graves des pancréatites aiguës biliaires (présumées ou confirmées) pour le groupe traité par CPRE +/- SE dans les 72 heures suivant l'admission, avec une diminution de la durée d'hospitalisation (moyenne de 9,5 jours) et une diminution de la morbidité. Il n'existe pas de différence significative pour le taux de mortalité entre les deux groupes mais le nombre de décès dans le groupe A est faible. Pour

les pancréatites aiguës bénignes, le pronostic est identique quel que soit le type du traitement.

-En 1993, Fan et al. ont inclus dans une étude 195 malades ayant une pancréatite aigüe (142). Dans cette étude, Fan et al. ont inclus toutes les PA quelle que soit leur cause. La proportion de lithiases de la VBP est identique dans les groupes A et B. La CPRE est réalisée très précocement dans les 24 heures et ne permet une amélioration du pronostic que chez les malades ayant une PA biliaire grave avec lithiasse persistante de la VBP ou ampullaire (4 complications dans le groupe A contre 15 dans le groupe B).

Tableau 31 : évaluation de la CPRE et SE en urgence de Fan et al.

	Groupe A		Groupe B	
N	97		98	
Traitement	CPRE+/- SE dans les 24 premières heures		Traitement conventionnel au-delà de la 48ème heure avec CPRE+/- SE si nécessaire	
PA d'étiologie biliaire	64		63	
Gravité	PA bénigne	PA grave	PA bénigne	PA grave
Nombre	56	41	58	40
Nombre de CPRE	51	36	9	18
Nombre de SE	18	19	4	5
Complications globales	6	9	6	23
Complications locales	6	4	1	11
Complications systémiques	2	8	1	13
Sepsis biliaire	0	0	4	8
Mortalité	0	5	0	9

Il existe une diminution significative du risque de sepsis biliaire pour les PA graves traitées par CPRE et SE précoces.

-En 1995, une étude prospective, en partie randomisée, a été rapportée sous forme de résumé par Nowak et al (143).

Tableau 32 : évaluation de la CPRE et SE en urgence de Nowak et al.

	Groupe I	Groupe II	Groupe III
Caractéristique	Calcul enclavé dans la papille bénéficiant d'une CPRE+SE en urgence	Absence de calcul enclavé/ SE immédiate	Absence de calcul enclavé /traitement conventionnel
Nombre	75	103	102
Complications	17%		36%
Mortalité	2%		13%

Nowak et al. ont conclu à la diminution significative de la morbidité et de la mortalité par la réalisation d'une SE en urgence (de préférence dans les 24 premières heures) aussi bien chez les sujets ayant des critères de sévérité que chez ceux ayant une atteinte modérée.

-En 1996, Nowak et al. ont présenté dans un résumé des résultats complémentaires en faveur de la réalisation systématique de la CRPE en urgence dans toute PA biliaire, qu'elle soit bénigne ou grave (143).

Tableau 33 : évaluation de la CPRE et SE de Nowak et al. en 1996.

	Groupe I		Groupe II		Groupe III	
Nombre	76		160		71	
Traitement par CPRE+SE	Dans les 24 heures		Entre 24 et 72 heures		Entre le 4ème et le 7ème jour	
Gravité	PA bénigne	PA grave	PA bénigne	PA grave	PA bénigne	PA grave
%	70%	30%	76%	24%	80%	20%
Complication	6,60%		13,80%		19,70%	
Mortalité	0%		1,90%		12,70%	

Les auteurs concluent à la nécessité d'une CPRE dans les 24 premières de la maladie et indépendamment de la sévérité de la PA.

-En 1997, Fölsch et al. ont réalisé une étude multicentrique (22 centres en Allemagne) (144).

Tableau 34 : évaluation de la CPRE et SE en urgence de Fölsch et al.

238 Patients	Groupe A			Groupe B		
Nombre	126			112		
Traitement	CPRE+/- SE dans les 72 heures			Traitement conventionnel		
Gravité	PA bénigne	PA intermédiaire (au moins 2 critères de Glasgow)	PA grave	PA bénigne	PA intermédiaire (au moins 2 critères de Glasgow)	PA grave
Nombre	84 (67%)	16 (13%)	26 (21%)	76 (68%)	16 (14%)	20 (18%)
CPRE	121 (96%)			22 (20%)		
SE	57			13		
Complications	58 (46%)			57 (51%)		
Mortalité	14			7		

Tous les malades ayant un ictère obstructif sont exclus de l'étude. Les 238 malades restants sont randomisés.

Fölsch et al. ont conclu à l'absence d'intérêt de la CPRE+ SE dans la prise en charge de la PA sans signes d'obstruction biliaire et sans sepsis biliaire, quelle que soit la sévérité.

-En 2002, Zhou et al (145), ont réalisé une étude de 45 patients.

Tableau 35 : évaluation de la CPRE et SE en urgence de Zhou et al.

45 patients	Groupe A	Groupe B
N	20	25
Traitement	CPRE+/- SE dans les 24 heures après l'admission	Traitement conventionnel
Gravité	31%	
Complications	5%	20%
Durée d'hospitalisation	15+/- 3j	63+/-5j
Mortalité	0%	0%

Il existe une diminution significative de taux de complications et la durée d'hospitalisation chez les patients traités par CPRE et SE précoces.

-En 2007, Oria et al (146) ont inclu dans une étude 103 malades ayant une PA biliaire avec obstruction biliaire (VBP>8mm, bilirubine>12mg/L) mais sans angiocholite.

Tableau 36 : évaluation de la CPRE et SE en urgence d’Oria.

103 patients	Groupe A	Groupe B
N	51	52
Traitement	CPRE+/- SE dans les 72 heures après l'admission	Traitement conventionnel
Complications	22%	17%
Mortalité	6%	2%

Cette étude peut être considérée comme complémentaire à l’étude de Fölsch. Les auteurs ont conclu à l’absence d’intérêt de la CPRE+ SE dans la prise en charge de la PA sans angiocholite.

Ces études sont analysées lors de différentes méta-analyses :

-La première méta-analyse de Sharma (147) et al en 1999, regroupant quatre études (Neoptolemos, Fan, Nowak, et Fölsch), conclut à un bénéfice significatif de la SE par rapport au traitement conservateur en termes de la morbidité et de la mortalité.

-En 2004, une autre méta-analyse (148) incluant trois études (Neoptolemos, Fan et Fölsch), conclue que la CPRE précoce diminue significativement le taux des complications dans les PA graves.

-Les mêmes résultats de la méta-analyse de 2004 sont rapportés dans une autre méta-analyse italienne en 2008(149). Elle inclut les 4 études susmentionnées, l’étude d’Oria et l’étude de Zhou.

- En 2008, la méta-analyse de Petrov et al(150), regroupant les études de Neoptolemos, Fölsch et Oria, conclut que la CPRE précoce dans la PA biliaire sévère sans angiocholite n'a pas conduit à une réduction significative des complications et de la mortalité globale.

Dans notre étude, un traitement endoscopique est indiqué en cas d'angiocholite et/ou d'ictère obstructif chez 6 cas de PA biliaire dans les première 48 heures de leur prise en charge hospitalière, avec son échec chez un seul patient.

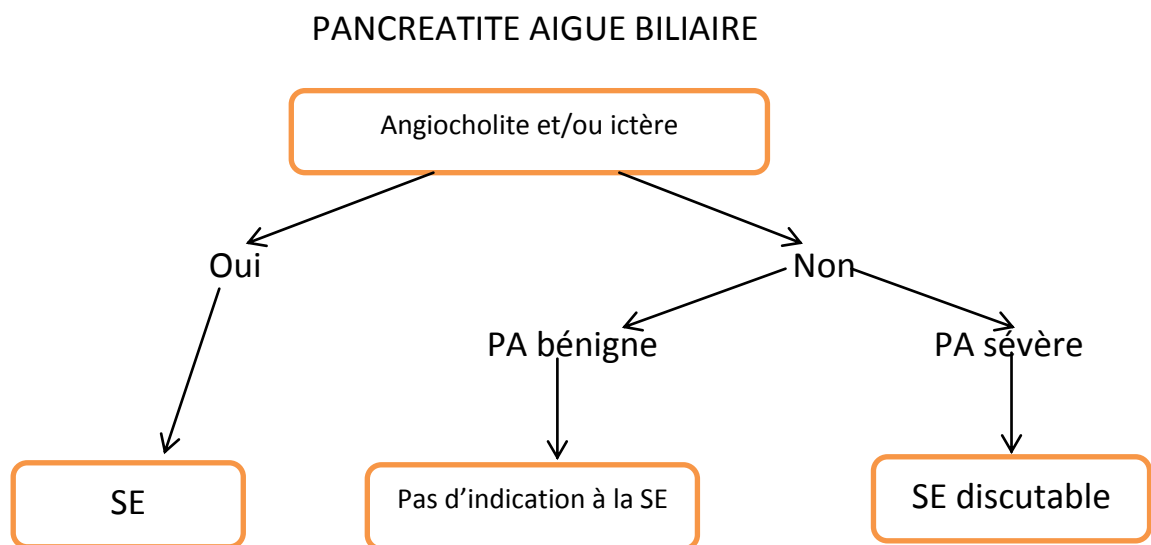


Figure 18 : Place de la sphinctérotomie en urgence dans la PA biliaire.

C. Traitement chirurgical :

Bien qu'un traitement conservateur occupe une place grandissante dans la prise en charge de la pancréatite aiguë, la chirurgie conserve toute son importance dans le traitement de la nécrose infectée, dans le traitement de l'origine biliaire de la PA, dans certaines complications tardives comme les

abcès ou les pseudo-kystes pancréatiques. La chirurgie est indiquée également si le statut clinique et biologique du patient se détériore en dépit d'une réanimation efficace et bien conduite.

Dans ce chapitre, on traite surtout la place de la chirurgie dans le traitement de la nécrose pancréatique.

1. Nécrose infectée :

Pour tous les auteurs, la présence d'une nécrose ou d'une collection infectée est une indication obligatoire au drainage.

De nombreuses stratégies associent diverses procédures sont décrites. On peut les regrouper en trois grandes catégories qui associent à la nécroséctomie ou au débridement soit une irrigation-lavage, soit un drainage clos, soit un packing avec réinterventions itératives programmées. Dans toutes les stratégies, sauf les techniques closes, de multiples réinterventions sont nécessaires pour pouvoir éliminer la nécrose (85).

Tableau 37 : complications du traitement chirurgical en fonction de la technique

Technique chirurgicale	Mortalité %	fistules %	Hémorragie%
Open Packing	15-17%	26-46%	7-56%
Closed Packing	6%	9%	3%
Nécroséctomie +irrigation-lavage	21%	19%	2-5%

Il semble que la technique chirurgicale « closed Packing » est associée à des complications post-opératoires moins fréquentes par rapport aux autres techniques, mais le choix dépend surtout de l'équipe chirurgicale.

Dans notre étude, 5 patients (12,5%) ont bénéficié d'un traitement chirurgical, dont 4 pour infection de la nécrose pancréatique.

Plusieurs séries ont évalué le moment idéal pour l'intervention chirurgicale. En 1997, Meier et al (151). ont comparé une chirurgie précoce (48 à 72 heures) dans les PAN infectées à une chirurgie tardive (12 jours après le début des symptômes). La mortalité a été plus élevée dans le groupe traité précocement (56% versus 27%). Les mêmes résultats sont confirmés par Besselink en 2006 (152).

Ainsi, il semble que la nécrose pancréatique infectée réfractaire au traitement antibiotique représente une indication chirurgicale manifeste avec néanmoins la recommandation d'un délai de deux semaines au moins entre le diagnostic de l'apparition de la nécrose et le débridement chirurgical. En effet, l'attente recommandée permet non seulement d'améliorer la condition générale du patient en vue de la chirurgie mais également une meilleure démarcation entre les zones viables et non viables du tissu nécrotique.

2. Nécrose stérile :

Plusieurs séries rapportent la guérison de la PA grave avec nécrose pancréatique limitée stérile traitée sous traitement médical seul.

Selon Berger et Coll, les patients avec nécrose focale répondent aux soins intensifs, néanmoins ceux avec une nécrose stérile étendue (>50% du pancréas) sont candidats au traitement chirurgical s'ils nécessitent une réanimation lourde.

Certains équipes recommandent de ne pas hésiter à faire opérer les patients en cas d'aggravation inexplicquée de l'état clinique, en particulier si l'évolution se fait vers un tableau septique grave, voire vers un syndrome de défaillance multi-viscérale, même si cela survient précocement.

Bien qu'il n'existe aucune étude randomisée comparant le traitement chirurgical de la nécrose stérile au traitement médical, les données issues de travaux rétrospectifs ont montré que dans la majorité des cas, les patients porteurs de nécrose stérile guérissent sans intervention chirurgicale (84).

Dans notre étude, les nécroses stériles avec stabilité de l'état général sont respectées chirurgicalement.

D. Drainage percutané :

Plusieurs études ont évalué l'efficacité d'une méthode de drainage percutané lors de la PAG.

-Echnique et al (85). ont obtenu 100% de succès, chez 20 malades sélectionnés (cliniquement stables), avec une mortalité nulle, en effectuant tous les deux jours des séances de lavage et d'extraction de la nécrose par des drains de gros calibres.

-Gouzzi et al (153), rapportent une série de 32 malades, drainés avec des drains de gros calibre (24F), chez lesquels un lavage a été institué. 81% de ces malades ont eu une nécrose infectée prouvée par culture, 70% ont guéri sans recours à la chirurgie avec une mortalité globale de 15,5%.

-Delattre et al (154), rapportent une série de 59 patients, drainés sous contrôle échographique avec des drains de petit calibre, et concluent que le drainage percutané peut constituer une alternative à la chirurgie, ils suggèrent que des drains de gros calibre éventuellement associés à une irrigation peuvent être utilisés.

-Baudin et al (155), rapportent une étude rétrospective de 48 patients, drainés avec un drain double courant de fort calibre (24 French), ils concluent à l'efficacité du drainage percutané comme alternative à la chirurgie.

Il semble que les résultats du drainage percutané des collections infectées sont variables, meilleures en cas de collections infectées qu'en cas de nécrose infectée, le taux de succès dans les différentes séries est de 70,6% (38-100%). Cependant l'analyse des résultats des méthodes du traitement percutané de la nécrose infectée doit tenir compte des morbidités du traitement chirurgical, qui peut comporter également un grand nombre de réinterventions. Le drainage percutané de la nécrose infectée peut permettre de passer un premier cap face à la sévérité de la réponse systémique à l'infection, même s'il ne permet pas d'emblée l'éradication complète des tissus infectés.

Le drain mis en place par voie percutanée sous contrôle échographique ou scanographique peut guider une éventuelle voie d'abord chirurgicale élective secondaire, rétro-péritonéale notamment, en évitant les complications fistuleuses digestives coliques. Une convergence entre le traitement percutané et l'évolution actuelle des traitements chirurgicaux est possible. Le drainage rétro-péritonéal assisté par vidéo-chirurgie pourrait permettre une amélioration significative des résultats du drainage percutané seul et éviter les morbidités d'un traitement chirurgical conventionnel, trans- ou rétro-péritonéal.

Dans notre étude, deux patients ont bénéficié d'un drainage percutané, avec son échec chez un patient.

VI. EVOLUTION ET COMPLICATION :

Malgré les progrès de la prise en charge des PAG, son évolution peut être marquée par la survenue de complications qui la rendent une source d'une mortalité élevée à 25 à 50% des cas.

A. Infection du foyer de nécrose :

Le risque d'une nécrose pancréatique s'infecte est estimé à 20 à 50%.

Tous les auteurs ont convenu que l'infection de la nécrose pancréatique est un élément important dans l'évolution de la PA, puisque la mortalité passe de 8.7% dans une nécrose stérile à 37.8% en cas de nécrose infectée.

Dans notre étude une infection de la nécrose pancréatique est notée chez 6 patients soit 54,5% des complications :

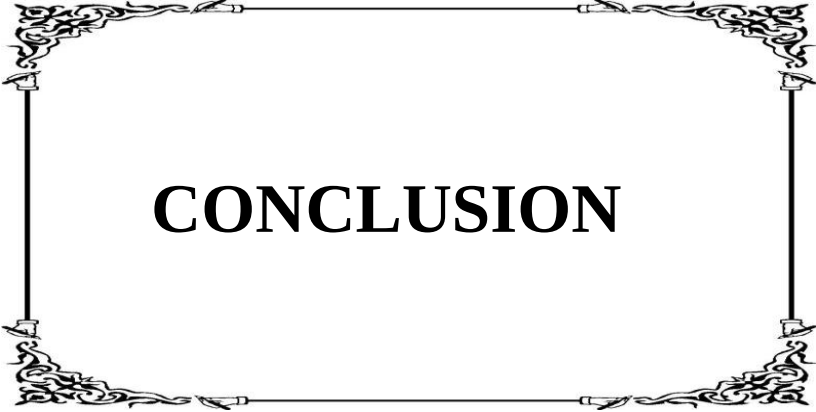
- 4 patients ont bénéficié d'un drainage chirurgical avec décès d'un seul patient.
- 2 patients ont bénéficié d'un drainage percutané avec recours à une chirurgie secondaire dans un cas.

B. Pseudo-kystes pancréatiques :

Si leur régression spontanée est possible dans 30 à 50% après huit semaines d'évolution, leur traitement sera indiqué si :

- Le faux kyste est symptomatique.
- Sa taille est supérieure à 6cm.
- Son évolution est supérieure à 6 semaines.
- Son épaisseur est supérieure à 6mm.

Dans notre étude, les pseudo-kystes ont compliqué la PAG chez 2 patients, qui ont été traités de leur complication par drainage chirurgical et/ou percutané. Ainsi, notre étude est caractérisée par une évolution favorable dans 75% des cas, et chez 15% des cas des complications sont survenues, avec une mortalité globale de 12,5%, ces pourcentages sont conformes à ceux rapportés dans la littérature de la PAG, ce qui peut refléter la qualité de la prise en charge de nos patients.



CONCLUSION

La pancréatite aigüe est une affection potentiellement grave, sa prise en charge nécessite une structure multidisciplinaire.

A travers l'analyse des résultats de notre série et ceux des différentes études, nous avons pu retirer les recommandations actuelles de la prise en charge de la pancréatite aigüe grave :

- Ne dosez plus l'amylase, mais doser **la lipasémie**.
- **Ne pas faire un scanner** à chaque poussée de pancréatite en absence de signe de gravité.
- **La sonde gastrique est sans intérêt voire nocive** en absence de vomissements abondants.
- L'utilisation **d'anti-sécrétoires gastriques acides** doit être **proscrite chez les malades sans antécédents ulcéreux sans défaillance viscérale**.
- **L'évaluation de la gravité repose sur la collection d'informations simples cliniques, biologiques et radiologiques** généralement facile à obtenir.
- **L'antibiothérapie à visée prophylactique n'est pas justifiée** (voire délétère).
- En cas de suspicion d'infection de nécrose, employer tous les moyens pour la prouver.
- En cas **d'infection prouvée, drainez aussi bien que possible et antibiothérapie adaptée**.
- **N'envisager une nutrition artificielle qu'en cas de pancréatite aigüe sévère**.

- Dans ce cas, la mettre en place urgemment (<48heures après le début des symptômes) par voie gastrique.
- La seule indication clairement validée de **la sphinctérotomie endoscopique en urgence est l'angiocholite.**
- Chercher et rechercher les causes les plus fréquentes : **une lithias biliaire et un alcoolisme chronique.**
- Toute PA non alcoolique non biliaire est **d'origine tumorale jusqu'à preuve du contraire.**
- La recherche des autres causes doit dépendre du contexte.
- **La pancréato-IRM permet de mettre en évidence un nombre important de cause canalaire** aux pancréatites aigues notamment les TIPMP.



RESUMES

Résumé

La pancréatite aigüe est une affection potentiellement grave, dont l'évolution est difficile à prévoir. Elle nécessite une prise en charge multidisciplinaire.

Le but de notre travail est d'analyser les différents aspects thérapeutiques de la pancréatite aigüe grave en milieu de réanimation à travers une étude rétrospective de 40 cas de pancréatite aigüe grave colligés dans le service de réanimation chirurgicale (Pr L. Safi) de l'hôpital d'instruction militaire Mohamed V de Rabat durant une période de 5ans (de 2006 à 2010).

Notre étude porte sur 33 patients ayant un score de Ranson inférieur 3 et 7 patients dont ce score est supérieur à 3.

L'origine biliaire est prédominante dans 60% des cas, l'origine alcoolique est de 7%, l'origine hypertriglycéridique est de 7%, l'origine médicamenteuse est de 5%, l'origine post CPRE est de 3%, alors que dans 18% aucune étiologie n'est retrouvée.

31 malades, soit 77,5%, ont reçu un traitement médical seul, et 22,5% sont traités par un traitement chirurgical-endoscopique.

Dans 75% des cas l'évolution est favorable, et défavorable dans 15% des cas avec survenue de complications.

La mortalité globale est de 12,5%.

Les recommandations actuelles de la prise en charge de la pancréatite aigües graves sont:

1. Ne dosez plus l'amylase. Mais doser la lipasémie.
2. Ne pas faire un scanner à chaque poussée de pancréatite en absence de signes de gravité.
3. La sonde gastrique à mettre en place seulement en cas de vomissements abondants.
4. Les anti-sécrétoires gastriques acides sont à proscrire chez les malades sans antécédents ulcéreux sans défaillance viscérale.
5. L'évaluation de la gravité repose sur la collection d'informations simples cliniques, biologiques et radiologiques.
6. L'antibiothérapie à visée prophylactique n'est pas justifiée.
7. En cas d'infection prouvée, un drainage est nécessaire aussi bien que possible avec une antibiothérapie adaptée.
8. N'envisager une nutrition artificielle qu'en cas de pancréatite aigüe sévère.
9. La seule indication clairement validée de la sphinctérotomie endoscopique en urgence est l'angiocholite.
10. Chercher et rechercher les causes les plus fréquentes : une lithias biliaire et un alcoolisme chronique.

Abstract

The acute pancreatitis is a potentially serious disease, its evolution is difficult to predict. It requires a multidisciplinary management.

The aim of our study is to analyze therapeutic aspects of severe acute pancreatitis in intensive care unit through a retrospective study of 40 cases of severe acute pancreatitis treated in the surgical service (Pr L. Safi) of Military Teaching Hospital Mohammed V in Rabat during a period of 5 years (from 2006 to 2010).

We have studied 33 cases of acute pancreatitis with a Ranson score <3 and 7 patients with a Ranson score ≥ 3 .

31 patients, (77.5%), received medical treatment alone and 22.5% were treated by surgical-endoscopic treatment.

In 75% of cases the outcome was favorable and unfavorable in 15% of cases with onset of complications.

The overall mortality was 12.5%.

Current recommendations in the management of acute severe pancreatitis:

1. Do not dose amylase. But assaying lipase
2. Do not push a scanner at each pancreatitis in the absence of signs of severity.
3. The stomach tube is to use only in case of profuse vomiting.
4. The anti-secretory gastric acid should be avoided in patients without a history of ulcer without organ failure.
5. The assessment of severity is based on simple clinical data collection, biological and radiological.
6. The prophylactic antibiotic therapy is not justified.
7. In proven cases of infection, drainage is necessary as well as possible with appropriate antibiotics
8. An artificial nutrition is only possible in case of severe acute pancreatitis.
9. The only clear indication validated of endoscopic sphinctérotomie emergency is the cholangitis.
10. Search and find the most common causes: cholelithiasis and chronic alcoholism.

ملخص

التهاب المعثكلة الحاد هو مرض يمكن اعتباره خطيرا ، حيث من الصعب التنبؤ بتطوره فهذا يتطلب تكفلا علاجيا متعدد التخصصات.

هدف دراستنا هو تحليل مختلف الجوانب العلاجية لالتهاب المعثكلة الحاد في وحدة العناية المركزة من خلال دراسة استرجاعية ل 40 حالة من حالات التهاب المعثكلة الحاد التي تم جمعها في وحدة العناية المركزة الجراحية (بروفيسور صافي) للمستشفى التعليمي العسكري محمد الخامس بالرباط خلال 5 سنوات (الفترة من 2006 حتى 2010).

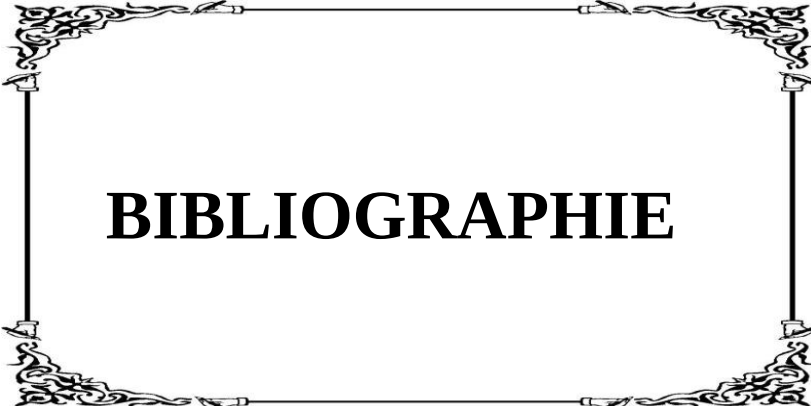
ملاحظاتنا تشمل دراسة 33 حالة من حالات التهاب المعثكلة الحاد بدرجة رانسون اقل من 3 و 7 حالات بدرجة رانسون اكبر من 3.

تلقى 31 مريضا(مايعادل 77,5%)علاجاً طبياً فقط اما 22,5% فقد تلقوا علاجاً جراحياً او بالمنظار.

و قد كانت النتيجة جيدة في 75% من الحالات و محفوفة بظهور مضاعفات في 15% من الحالات, اما معدل الوفيات العام فقد كان 12,5%.

التوصيات الحالية في معالجة التهاب المعثكلة الحاد هي :

1. عدم تحليل جرعة الأميليز. لكن تحليل نسبة الليباز في الدم.
2. لاتدفع الماسح الضوئي في كل نوبة في غياب علامات الخطورة.
3. لا يستعمل أنبوب المعدة إلا في حالة التقيؤ وافر.
4. ينبغي تجنب مضادات الإفرازات الحمضية المعدية عند المرضى الذين لا يعانون من سوابق قرحة او فشل عضوي.
5. يستند تقييم شدة الخطورة على جمع بيانات سريرية بيولوجية وإشعاعية بسيطة.
6. العلاج الوقائي بالمضادات الحيوية ليس له ما يبرره.
7. وفي حالات التعفن المؤكدة ، يجب صرفه ما امكن مع المضادات الحيوية المناسبة.
8. التغذية الاصطناعية يوصى بها في حالات التهاب البنكرياس الحاد فقط.
9. الأقينية الصفراوية هي الاشارة الواضحة لاستعمال شق العضلة العاصرة بالمنظار بطريقة استعجالية.
10. البحث والبحث عن الأسباب الأكثر شيوعاً : تحص صفراوي وإدمان الكحول المزمن.



BIBLIOGRAPHIE

- [1] davidmalka, isabelle rosa-hézode. Comment faire le diagnostic positif et étiologique de pancréatite aiguë. Conférence de consensus : pancréatite aiguë. Gastroenterol clin biol 2001 ; 25 :177-92.
- [2] A. boutron, c. buffet. Explorations biologiques des pancréatites aiguës. Emc, hépatologie 2008 ; 7-007-B-28.
- [3] S. Jaber, MSebbane, P.F. Perrigault, G Chanques, B. Gallis, J.J. Eledjam. Les pancréatites aiguës en réanimation: avancées thérapeutiques. Réanimation 2003,p 299-307.
- [4] La pancréatite aiguë. - Gastroenterol. Clin. Biol., 2001, 25: 15 92-91S106.
- [5] Kamina P. DMV. Abdomen appareil digestif et rein tome 2. Paris, 1998
- [6] Philippe Lévy, Philippe Ruszniewski AS. Traité de pancréatologie clinique. In : médecine-science, ed : Flammarion, 2005.
- [7] Pannala R, Kidd M, Modlin IM. Acute pancreatitis: a historical perspective. Pancreas 2009, 38: 355-66.
- [8] L.R. Cochard. Atlas d'embryologie humaine de Netter. Paris : Masson, 2003.
- [9] Gray H. Anatomy of Human Body. Vol. the pancreas and the Duodenum. Philadelphia, 1918.
- [10] Rouvière H.: Anatomie humaine: descriptive, topographique et fonctionnelle. Tome 2.

- [11] Lahlaïdi A. (1986) : Anatomie topographique. Applications anatomo-chirurgicales. Volume II. L'abdomen.
- [12] Richelme H (1984) : Les attaches postérieures du pancréas. Incidence chirurgicale de la lame rétro-pancréatique droite. Chirurgie 1110 : 150-157.
- [13] Perlemuter L: Cahiers d'anatomie. Tome 2. 3^{ème} édition. Masson.
- [14] Beger HG, Rau B, Mayer J, Pralle U. Natural course of acute pancreatitis. World J Surg 1997, 21: 130-5
- [15] Poirier J. RDJL, Catala M., Gherardi R.K., Bernaudin J.F Histologie moléculaire. Paris : Masson, 1997.
- [16] Frossard JL, Hadengue A. Acute pancreatitis: new physiopathological concepts. GastroenterolClinBiol 2001, 25: 164-76.
- [17] Wang GJ, Gao CF, Wei D, Wang C. Ding SQ. Acute pancreatitis: etiology and common pathogenesis. World J Gastroenterol 2009, 15: 1427-30.
- [18] Dugernier T, Reynaert M, Laterre PF. Early multi-system organ failure associated with acute pancreatitis: a plea for a conservative therapeutic strategy. ActaGastroenterolBelg 2003, 66: 177-83.
- [19] Fagenholz PJ, Fernandez-del Castillo C, Harris NS, Pelletier AJ, CamargoCA, Jr National study of United States emergency department visits for acute pancreatitis, 1993-2003. BMC Emerg Med 2007, 7:1.

- [20] De Campos T, Cerqueira C, Kuryura L, et al. Morbi-mortality indicators in severe acute pancreatitis. JOP 2008, 9:690-7.
- [21] Goldacre MJ, Roberts SE. Hospital admission for acute pancreatitis in an English population, 1963-68: database study of incidence and mortality. BMJ 2004, 328: 1466-9.
- [22] Gonzalvez-Gasch A, de Casasola GG, Martin RB, Herreros B, Guijarro C. A simple prognostic score for risk assessment in patients with acute pancreatitis. Eur J intern Med 2009, 20: 43-8.
- [23] Yadav D, Lowenfels AB. Trends in the epidemiology of the first attack of acute pancreatitis: a systematic review. Pancreas 2006, 33: 323-30.
- [24] Lankisch PG, Assmus C, Maisonneuve P, Lowenfels AB. Epidemiology of pancreatic diseases in Luneburg Country. A study in a defined German population. Pancreatology 2002, 2: 469-77.
- [25] Ruszniewski Philippe. Pancréatite aigüe: Le temps du consensus Gastroentérologie Clinique et biologique 2001, 25 :155-6.
- [26] Bourgaux Jean-François, Defez Christine, Muller Laurent, Vivancos Julien, Prudhomme Michel, Navarro Francis, Pouderoux Philippe, Sotto Philippe. Infections complications, prognostic factors and assessment of anti-infectious management of 212 consecutive patients with acute pancreatitis. GastroenterolClinBiol 2007, 31: 431-435.
- [27] Gullo L, Migliori M, Olah A, et al. Acute pancreatitis in five European countries: etiology and mortality. Pancreas 2002, 24:223-7.

- [28] Harrison DA, D'Amico G, Singer M. The Pancreatitis Outcome Prediction (POP) Score: a new prognostic index for patients with severe acute pancreatitis. *Crit Care Med* 2007, 35:1703-8.
- [29] Morceau J. Quel est la gold standard pour le diagnostic de pancréatite aigüe. Conférence de consensus gastroentérol. *Clin. Biol.* 2001, 25 : 157-161.
- [30] Forsmark CE, Baillie J. AGA Institute technical review on acute pancreatitis. *Gastroenterology* 2007, 132 :2022-44.
- [31] Banks PA, Freeman ML. Practice guidelines in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2006, 101: 2379-400.
- [32] Zhu AJ, Shi JS, Sun XJ. Organ failure associated with severe acute pancreatitis. *World J Gastroenterol* 2003, 9:2570-3.
- [33] Millat B, Borie F, Guillon F. Les essais thérapeutiques randomisés dans le traitement de la pancréatite aigüe : 1986-1996. *Gastroenterol. Clin. Biol.* 1998, 22 : 29-32.
- [34] Steinberg W, Tenner S. Acute pancreatitis. *N Engl J Med* 1994, 330:1198-210.
- [35] Bollen TL, van Santvoort HC, Besselink MG, et al. The Atlanta Classification of acute pancreatitis revised. *Br J Surg* 2008, 95:6-21.
- [36] Frossard JL, Steer ML, Pastor CM. Acute pancreatitis. *Lancet* 2008, 371:143-52.

- [37] Delcenserie R, Yzet T, Bernades Pierre. Pancréatite aigüe : physiopathogénie, application au traitement médical. Hépato-gastro : (Montrouge), acquisitions récentes dans les maladies du pancréas exocrine, 1999, Vol. 6, No, Jul, pp. 16-21.
- [38] Del série R, Rose F, Ferry N, Yzet T. Dupas JL. Diagnostic de la PA par détection du trypsinogène II urinaire (pancreatitis test). Gastroenterol. Clin.Biol. 2001, 24 :A100.
- [39] Ranson J.H.C., rifkind K.M., turner J.W. prognosis signs and nonoperative peritoneal lavage in acute pancreatitis. Surggynecolobstet1976 ; 143 : 209-219.
- [40] Imrie C.W. benjamin I.S. ; mc kay. A single centre double blind of trasylol therapy in primary pancreatitis. Br.J.SURG.1978 ;91 : 289-93
- [41] Ranson J.H., 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 surg. Gynecol. Obstet. 1974 ; 139 : 69-81.
- [42] Blamey S.L.,imrie C.W., O’neill J.,gilmourW.H.,carter D.C. prognostic factors in acute pancreatitis gut 1984 ;25 : 1340-1346.
- [43] Dominguez-munoz J.E., carballo F.,garcia M.J., de diego J.M., campos R., yanguela J, et al. Evaluation of the clinical usefulness of APACHE II and SAPS systems in the initial prognostic classification of acute pancreatitis : a multicenter study pancreas 1993 ; 8 : 682-686.

- [44] Larvin M.,mcmahon M.J. APACHE-II scroe for assessment and monitoring of acute pancreatitis lancet 1989 ; 2 : 201-205.
- [45] Papachristou Gi., Muddana V., Yadav D., O'connellm., Sandersm. , Slivkaa., Whitcomb DC. Comparison of BISAP, Ranson's, APACHE-II, and CTSI Scores in Predicting Organ Failure, Complications, and Mortality in Acute Pancreatitis. The American journal of gastroenterology. ISSN 0002-9270. 2010, vol. 105, n°2, pp. 435-441.
- [46] Khan AA, Parekh D, Cho Y, et al. Improved prediction of outcome in patients with svere acute pancreatitis by APACHE II score at 48 hours after hospital admission compared with the APACHE II score at admission. Acute Physiology and Chronic Health Evaluation. Arch Surg 2002, 137:1136-40.
- [47] 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.
- [48] Modifi R, Patil PV, Suttie SA, Parks RW. Risk assessment in acute pancreatitis. Br J Surg 2009, 96: 137-50.
- [49] Delrue LJ, De Waele JJ, Duyck PA. Acute pancreatitis: radiologic scores in predicting severity and outcome. Abdomimagine 2009: article on line.

- [50] 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. *Intensive Care Med* 1996, 22: 707-10.
- [51] Halonen KI, Pettila V, Leppaniemi AK, Kemppainen EA, Puolakkainen PA, Haapiainen RK. Multiple organ dysfunction associated with severe acute pancreatitis. *Crit Care Med* 2002, 30: 1274-9.
- [52] Blamey SL, Osborne DH, Gilmour WH, O'Neill J, Carter DC, Imrie CW. The early identification of patients with gallstone associated pancreatitis using clinical and biochemical factors only. *Ann Surg* 1983 ;198 :574-8.
- [53] 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 ultrasound, multicenter prospective evaluation of 213 patients, *Pancreatology* 2005, 5: 450-6.
- [54] D. Menecier, Pancréatite aigüe: moyens diagnostiques et éléments pronostiques. *Réanimation* 2008, 17, 768-774.
- [55] Aparicio JR, Viedma JR, Aparisi L, Navarro S, Martinez J, Perez Mateo. Usefulness of carbohydrate-deficient transferrin and trypsin activity in the diagnosis of acute alcoholic pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2001, 96: 1777-81.

- [56]** Dahan P, Andant C, Levy P, Amouyal P, Amouyal G, Dumont M et al. Prospective evaluation of endoscopic ultrasonography and microscopic examination of duodenal in the diagnosis of cholecystolithiasis in 45 patients with normal conventional ultrasonography. Gut 1996, 38: 277-81.
- [57]** Levy P, Jouannaud V, O'Toole D, Couvelard A, Vullierme MP, Palazzo L, et al. Natural history of intraductal papillary mucinous tumors of the pancreas: actuarial risk of malignancy. ClinGastroenterolHepatol 2006, 4: 460-8.
- [58]** Buscail L, Burnet B, Andrau P, Escourriu J. Quels examens devant une pancréatite aigüe non A, non B ? Gastroenterol Clin Biol 2007, 31 : 227-32.
- [59]** Quest L, Lombard M. Pancreasdivisum: opinion divisa. Gut 2000,47: 317-9.
- [60]** Rebours V, Boutron-Ruault M, Schenée M, Fénelon C, Mairie F, Hammel P, et al, Risk of pancreatic adenocarcinoma in patients with hereditary pancreatitis: A national exhaustive series. AmJGastroenterol 2008, 103:111-9.
- [61]** 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.

- [62] Mennecier D, Pons F, Arvers P, Corberand D, Sinayoko L, Harnois F, et al. Incidence et sévérité des pancréatites aiguës non alcooliques et non biliaires dans un service de gastroentérologie. *Gastroenterol Clin Biol* 2007, 31 : 664-7.
- [63] Prise en charge de la douleur postopératoire chez l'adulte et l'enfant. Texte long. Recommandation du Jury. *Ann Fr Anesth Réanim*. 1998, 17 : 445-61.
- [64] Delbos A, Boccard E, The morphin sparing effect of paracetamol in orthopedic postoperative pain, *J Pain Symptom Manag* 1995, 10: 279-86.
- [65] Mazoit JX. Technique d'analgésie conventionnelle: morphiniques et non morphiniques. Indications, effets indésirables et surveillance. *Ann Fr Anesth Réanim* 1998, 17 : 573-84.
- [66] Watanabe SI. Acute pancreatitis: overview of medical aspects *Panreas* 1998, 16: 307-11.
- [67] Philippe Berthélemy, Philippe Pagès, Conférence de consensus. Comment prendre en charge les formes non compliquées d'une pancréatite aigüe. *Gastroenterol Clin Biol* 2001, 25 : 1S183-1S197.
- [68] McKay CJ, Evans S, Sinclair M, et al: High early mortality rate from acute pancreatitis in Scotland, 1984-1995. *Br J Surg* 1999, 86: 1302-1305.

- [69] Pronovost PJ, Angus DC, Dorman T, et al.: Physician staffing patterns and clinical outcomes in critically ill patients : A systematic review. LAMA 2002, 288: 2151-2162.
- [70] Buchler MW, Gloor B, Muller CA, et al.: Acute necrotizing pancreatitis: Treatment strategy according to status of infection. Ann Surg 2000, 232: 619-626.
- [71] Matuszczak Y., Viires N, Allamedin H, et al. Alternation in diaphragmatic function induced by acute necrotizing pancreatitis in a rat model. Am. J. Respir. Crit. Care Med., 1999, 160 (5-1): 1623-1628.
- [72] Nordback I, Sand J, Saaristo R, Paajanen H. Early treatment with antibiotics reduces the need for surgery in acute necrotizing pancreatitis-a single-center randomized study. J GastrointestSurg 2001;5:113-8; discussion 118-20.
- [73] Robin AP, Campbell R, Palani CK, Liu K, Donahue P, Nyhus LM. Total parenteral nutrition during acute pancreatitis: Clinical experience with 156 patients. World J Surg 1990; 14: 572-579.
- [74] McClave SA, Spain DA, Snider HL. Nutritional management in acute and chronic pancreatitis. GastroenterolClin North America 1998; 27 (2): 421-434.
- [75] Dickerson RN, Vehe KL, Mullen JL, Feurer ID. Resting energy expenditure in patients with pancreatitis. Crit Care Med 1991;19:484-90.

- [76] Rotman N. Traitement de la pancréatite aigüe biliaire. Journal de chirurgie, 1998, Vol. 135, No. 3, pp : 129-132.
- [77] Hamel F, Bessodes A, Fournier L, Brichard H. Pancréatite aigue grave. Conférences d'actualisation 1999, 41^{ème} congrès national d'anesthésie et de réanimation, 1999 Elsevier, Paris et SAFAR, 1999, p605-624.
- [78] Neoptolemos J, Carr-Locke D, London N, et al. Controlled trial of urgent endoscopic retrograde cholangiopancreatography and endoscopic sphinctérotomie versus conservative treatment of acute pancreatitis due to gallstones. Lancet 1988, 2: 979-83.
- [79] Neoptolemos JP, Raraty M, Finch M, Sutton R. Acute pancreatitis: the substantial human and financial costs. Gut 1998, 42: 886-91.
- [80] Conférence de consensus: Pancréatite aigüe: Conclusion et recommandations de jury- Textes long et court. Gastroenterol Clin Biol 2001, 25, 177-192.
- [81] Nordback IH, Auvinen OA. Long-term results after pancreas resection of acute necrotizing pancreatitis. Br J Surg 1985, 72: 687-9.
- [82] Kivilaakso E, Lempinen M. Pancreatic resection versus peritoneal lavage. For acute fulminant pancreatitis. Ann surg 1984, 199: 426-31.
- [83] Mayer DA, McMahon MJ. The diagnosis and prognostic value of peritoneal lavage in patients with acute pancreatitis. SurgGynecolobst 1985, 160: 507-12.

- [84] Baron T.H, Morgan D. E. acute necrotizing pancreatitis. *N. Engl. J. Med.*, 1999, 340: 1412-1417.
- [85] Echenique A.M., Sleeman D., Yrizarry J., Scagnelli T., Guerra J.J., Casillas V.J., Huson H., Russell E. - Percutaneous catheter-directed debridement of infected pancreatic necrosis: results in 20 patients. *J. Vasc. Int. Radiol.*, 1998 ;9 (4) : 565-571.
- [86] Aultman D.F., Bilton B.D., Zibari G.B., McMillan R.W., McDonald J.C. -Nonoperative therapy for acute necrotizing pancreatitis. *Am. Surg.*, 1997 ;63 (12) : 1114-1117.
- [87] Jacobs ML, Daggett WM, Civette JM, et al. Acute pancreatitis: analysis of factors influencing survival. *Ann surg* 1977, 185: 43-51.
- [88] Halonen KI, Leppaniemi AK, Lundin JE, Puolakkainen PA, Kemppainen EA, Haapiainen RK. Predicting fatal outcome in the early phase of severe acute pancreatitis by using novel prognostic models. *Pancreatology* 2003, 3: 309-15.
- [89] Malangoni MA, Martin AS. Outcome of severe acute pancreatitis. *Am J Surg* 2005, 189: 273-7.
- [90] Ebbenhøj N, Friis J, Svendsen LB, Bulow S, Madsen P, Indomethacin Treatment of acute pancreatitis. A controlled double-blind trial. *Scand J Gastroenterol* 1985; 20: 798-800.
- [91] Jakobs R. *Scand J Gastroenterol* 2000(document en ligne).
- [92] Stevens M *Appl Nurs Res* 2002 (document en ligne).

- [93] Kahl S. Digestion 2004 (document en ligne).
- [94] Levant JA, Secrist MD, Resin H, Sturdevant RA, Guth PH. Nasogastric suction in the treatment of alcoholic pancreatitis. A controlled study. JAMA 1974, 229: 51-2.
- [95] Naeijie R, Salingret E, Clumeck N, De Troyer A, Devis G. Is nasogastric suction necessary in acute pancreatitis? Br Med J. 1978: 659-60.
- [96] Field BE, Hepner GW, Shabot MM, Schwartz AA, State D, Woethen N, et al. Nasogastric suction in alcoholic pancreatitis. Dig Dis Sci 1979, 24: 339-44.
- [97] 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.
- [98] Lange P, Pedersen T. Initial treatment of acute pancreatitis. SurgGynObst 1983, 157: 332-4.
- [99] Loiudice TA, Lang J, Mehta H, Banta L. Treatment of acute alcoholic pancreatitis : the roles of cimetidine and nasogastric suction. Am J Gastroenterol 1984, 79: 553-8.
- [100] Navarro S, Ros E, aused R, Garcia Puges M, Pique JM, VilarBonet J; Comparison of fasting, nasogastric suction and cimetidine in the treatment of acute pancreatitis. Digestion 1984, 30: 224-30.
- [101] Banks PA. Practice guidelines in acute pancreatitis. Am J Gastroenterol 1997, 92: 377- 86.

- [101'] Maisto OE, Bremner CG. Antacids in the treatment of acute alcohol-induced pancreatitis. *S Afr Med J*. 1983;63:351-2.
- [101''] Moreno-Otero R, Rodriguez S, Carbo J, Garcia-Buey L, Pajares JM. Double-blind trial of pirenzepine in acute pancreatitis. *Digestion*. 1989;42:51-56.
- [102] Howes R, Zuidema GD, Cameron JL. Evaluation of prophylactic antibiotics in acute pancreatitis. *J Surg* 1975, 18: 197-200.
- [103] Finch WT, Sawyers JL, Schenkers S. A prospective study to determine the efficacy of antibiotics in acute pancreatitis. *Ann Surg* 1976, 183: 667-71.
- [104] Craig RM, Dordal E, Myles L, The use of ampicillin in acute pancreatitis. *Ann Intern Med* 1975, 83: 831-2.
- [105] Stone HH, Fabian TC. Peritoneal dialysis in the treatment of acute alcoholic pancreatitis. *SurgGynObs* 1980, 150: 878-82.
- [106] Pederzoli P, Bassi C, Vesentini S, Campedelli A. A randomized multicenter clinical trial of antibiotic prophylaxis of septic complications in acute necrotizing pancreatitis with imipenem. *SurgGynecolObstet* 1993;176:480-3.
- [107] Sainio V, Kemppainen E, Puolakkainen P, Taavitsainen M, Kivisaari L, Valtonen V, *et al.* Early antibiotic treatment in acute necrotising pancreatitis. *Lancet* 1995;346:663-7.

- [108] Delcenserie R, Yzet T, Ducroix JP. Prophylactic antibiotics in treatment of severe acute alcoholic pancreatitis. *Pancreas* 1996;13:198-201.
- [109] Luiten EJ, Hop WC, Lange JF, Bruining HA. Controlled clinical trial of selective decontamination for the treatment of severe acute pancreatitis. *Ann Surg* 1995;222:57–65.
- [110] Schwarz M, Isenmann R, Meyer H, Beger HG. Antibiotikabeinekrotisierender Pankreatitis. Ergebnisse einer kontrollierten Studie. *Dtsch Med Wochenschr* 1997;122:356-61.
- [111] United Kingdom guidelines for management of acute pancreatitis. *Gut* 1998, 42 (Suppl): S1-S13.
- [112] Ratschko M, Fenner T, Lankisch PG. The role of antibiotic prophylaxis in the treatment of acute pancreatitis. *Gastroenterol Clin North Am* 1999, 28: 641-59.
- [113] Isenmann R, Runzi M, Kron M, Kahl S, Kraus D, Jung N, et al. Prophylactic antibiotic treatment in patients with predicted severe acute pancreatitis: a placebo-controlled, double-blind trial. *Gastroenterology* 2004, 126: 997-1004.
- [114] Dellinger EP et al. Early antibiotic treatment for severe acute necrotizing pancreatitis: randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Ann Surg*. 2007;245(5):674-83.

- [115] Xue P. et al, Effect of antibiotic prophylaxis on acute necrotizing pancreatitis: Results of a randomized controlled trial. Journal of Gastroenterology and Hepatology.Vol. 24, Issue 5, p 736–742, May 2009.
- [116] Conférence de consensus internationale: Management of the critically ill patients with severe acute pancreatitis. 2004.
- [117] Heinrich S & al. Evidence-based treatment of acute pancreatitis – a look at established paradigms. Review. Ann Surgery 2006; 243:154-68.
- [118] Bai Y, Gao J, Zou DW, Li ZS. Prophylactic antibiotics cannot reduce infected pancreatic necrosis and mortality in acute necrotizing pancreatitis: evidence from a meta-analysis of randomized controlled trials. Am J Gastroenterol 2008; 103: 104-10.
- [119] Hart et al,Prophylactic Antibiotics in Necrotizing Pancreatitis: A Meta-analysis.SouthernMedicalJournal,Nov 2008 – Vol.101 - Issue 11 - pp 1126-1131
- [120] Jafri NS, Mohid SS, Idsteinc SR, Hornung CA, Galandiuk S. Antibiotic prophylaxis is not protective in severe acute pancreatitis: a systematic review and meta-analysis. Am J Surg 2009; 197: 806-13.
- [121] Lobo DN, Memon MA, Allison SP, Rowlands BJ. Evolution of nutritional support in acute pancreatitis. Br J Surg 2000; 87: 695-707.

- [122] Goodgame JT, Fischer JE. Parenteral nutrition in the treatment of acute pancreatitis: Effect on complications and mortality. *Ann Surg* 1977; 186 (5): 651-658.
- [123] Grant JP, James S, Grabowski V, Trexler KM. Total parenteral nutrition in pancreatic disease. *Ann Surg* 1984; 200 (5): 627-631.
- [124] Sitzmann JV, Steinborn PA, Zinner MJ, Cameron JL. Total parenteral nutrition and alternate energy substrates in treatment of severe acute pancreatitis.
- [125] Sax HC, Warner BW, Talamini MA, Hamilton FN, Bell RH, Fischer JE, Bower RH. Early total parenteral nutrition in acute pancreatitis: Lack of beneficial effects. *Am J Surg* 1987; 153: 117-123.
- [126] Kalfarentzos FE, Karavias DD, Karatzas TM, Alevizatos BA, Androulakis JA. Total parenteral nutrition in severe acute pancreatitis. *J Am Coll Nutr* 1991; 10 (2): 156-162.
- [127] Nakad A, Piessevaux H, Marot JC, Hoang P, Geubel A, Van Steenberghe W, Reynaert M. Is early enteral nutrition in acute pancreatitis dangerous? About 20 patients fed by an endoscopically placed nasogastrojejunal tube. *Pancreas* 1998; 17(2): 187-193.
- [128] 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.

- [129] Pupelis G, Selga G, Austrums E, Kaminski A. Jejunal feeding, even when instituted late, improves outcomes in patients with severe pancreatitis and peritonitis. *Nutrition* 2000; 17 (2): 91-94.
- [130] Austrums E, Pupelis G, Snippe K. Postoperative enteral stimulation by gut feeding improves outcomes in severe acute pancreatitis. *Nutrition* 2003; 19: 487-491.
- [131] McClave SA, Greene LM, Snider HL, Makk LJ, Cheadle WG, Owens NA, et al. Comparison of the safety of early enteral vs parenteral nutrition in mild acute pancreatitis. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1997;21:14–20.
- [132] 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.
- [133] Windsor AC, Kanwar S, Li AG, Barnes E, Guthrie JA, Spark JJ, et al. Compared with parenteral nutrition, enteral feeding attenuates the acute phase response and improves disease severity in acute pancreatitis. *Gut* 1998;42:431–5.
- [134] Olah A, Pardavi G, Belagyi T. Early jejunal feeding in acute pancreatitis: prevention of septic complications and multiorgan failure. *MagySeb* 2000;53:7–12.
- [135] 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.

- [135'] Gupta R, Patel K, Calder PC, Yaqoob P, Primrose JN, Johnson CD. A randomised clinical trial to assess the effect of total enteral and total parenteral nutritional support on metabolic, inflammatory and oxidative markers in patients with predicted severe acute pancreatitis (APACHE II ≥ 6). *Pancreatology* 2003;3:406–13.
- [135''] Louie BE, Noseworthy T, Hailey D, Gramlich LM, Jacobs P, Warnock GL. 2004 MacLean-Mueller prize enteral or parenteral nutrition for severe pancreatitis: a randomized controlled trial and health technology assessment. *Can J Surg* 2005;48:298–306.
- [135'''] Petrov MS, Kukosh MV, Emelyanov NV. A randomized controlled trial of enteral versus parenteral feeding in patients with predicted severe acute pancreatitis shows a significant reduction in mortality and in infected pancreatic complications with total enteral nutrition. *Dig Surg* 2006;23:514–23.
- [136] Meta-analysis of parenteral nutrition versus enteral nutrition patients with acute pancreatitis. Paul E Marik, Gary P Zaloga. *BMJ* 2004;328:1407 doi:10.1136/bmj.38118.593900.55.
- [137] 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. *ArchSurg* 2008;143:1111-1117.

- [138] Cao Y, Xu Y, Lu T, Gao F, et al. Meta-analysis of enteral nutrition versus total parenteral nutrition in patients with severe acute pancreatitis. *Ann NutrMetab*. 2008;53:268-275.
- [139] Al-Omran, M, Albalawi, ZH, Tashkandi, MF, Al-Ansary, LA. Enteral versus parenteral nutrition for acute pancreatitis. *Cochrane DatabaseSystRev*2010; :CD002837.
- [139'] Petrov MS, Pylypchuk RD, Uchugina AF. A systematic review on the timing of artificial nutrition in acute pancreatitis. *Br J Nutr* 2009;101:787-793.
- [140] Eatock, FC, Chong, P, Menezes, N, et al. A randomized study of early nasogastric versus nasojejunal feeding in severe acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2005; 100:432.
- [141] A. Kumar, N. Singh, S. Prakash, A. Saraya, and Y. K. Joshi, "Early enteral nutrition in severe acute pancreatitis: a prospective randomized controlled trial comparing nasojejunal and nasogastric routes," *Journal of Clinical Gastroenterology*, vol. 40, no. 5, pp. 431–434, 2006.
- [142] Fan S, Lai E, Mok F, et al. Early Treatment of acute biliary pancreatitis by endoscopic papillotomy. *N Engl J Med* 1993, 328: 228- 32.
- [143] 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).

- [144] Flesch U, Nitsche R, Lqdtke R et al. Early ERCP and papillotomy compared with conservative treatment for acute biliary pancreatitis. *N Engl J Med* 1997, 336: 237-42.
- [145] Zhou MQ, Li NP, Lu RD. Duodenoscopy in treatment of acute gallstone pancreatitis. *HepatobiliaryPancreat Dis Int*2002; 1: 608-610.
- [146] Oria A, Cimmino D, Ocampo C, Silva W, Kohan G, Zandalazini H, Szelagowski C, Chiappetta L. Early endoscopic intervention versus early consevative management in patients with acute gallstone pancreatitis and biliopancreatic obstruction: a randomized clinical trial. *Ann Surg* 2007, 245: 10-17.
- [147] Sharma Am *J Gastroenterol* 1999(Document en ligne).
- [148] Ayub K, Imada R, Slavin J. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography in gallstone-associated acute pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; CD003630.
- [149] Moretti A, Papi C, Aratari A, Festa V, Tanga M, Koch M, Capurso L. Is early endoscopic retrograde cholangiopancreatography useful in the management of acute biliary pancreatitis? A meta-analysis of randomized controlled trials. *Dig Liver Dis* 2008; 40: 379-385
- [150] 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.

- [151] Mier J, Luque de Leon E, Castillo A, et al. Early versus late necrosectomy in severe necrotizing pancreatitis. *Am J Surg.* 1997;173:71-75.
- [152] Marc G. H. Besselink, MD; Thomas J. Verwer, MD; Ernst J. P. Schoenmaeckers, MD; Erik Buskens, MD, PhD; Ben U. Ridwan, MD; Maarten R. Visser, MD, PhD; Vincent B. Nieuwenhuijs, MD, PhD; Hein G. Gooszen, MD, PhD. Timing of Surgical Intervention in Necrotizing Pancreatitis. *Arch Surg.* 2007;142(12):1194-1201.
- [153] Gouzi JL, Bloom E. Julico, Labbef. Percutaneous drainage of infected pancreatic necrosis au alternative to surgery. *Chirurgie* 1999, 124: 31-7.
- [154] J.-F. Delattre *, N. Levy Chazal, D. Lubrano, J.-B. Flament. Place du drainage percutané échoguidé dans le traitement chirurgical de la pancréatite aiguë grave. *Annales de chirurgie* 129 (2004) 497–502.
- [155] G. Baudin, P. Chevallier, F. Berthier, E. Gelsi, S. Novellas, G. Bernardin, A. Tran and J.N. Bruneton. Drainage percutane des coulées necrotico-hemorragiques infectées au decours de pancréatites aiguës graves. *Journal de Radiologie.* Volume 87, Issue 10, October 2006, Page 1531.

Serment

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

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقر اط

بسم الله الرحمان الرحيم أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريض هدي الأول.
- وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشرفي.
- والله على ما أقول شهيد.

التهاب المعتكلة الحاد الشديد:
العلاج في وحدة العناية المركزة
بصدد 40 حالة

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

الآنسة : لمياء العمارطي
المزدادة في: 01 يوليوز 1984 بسلا

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: إلتهاب المعتكلة الحاد الشديد – العلاج الطبي – العلاج بالمنظار – العلاج الجراحي.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس و مشرف

السيد: لحسن الصافي
أستاذ في الإنعاش والتخدير
السيد: عبد الواحد بايت
أستاذ في الإنعاش والتخدير
السيد: عبد المومن آيت علي
أستاذ في الجراحة العامة
السيد: أحمد بنكيران
أستاذ في أمراض الجهاز الهضمي

أعضاء