

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

ANNEE: 2018

THESE N°: 178

LES PANCREATITES AIGUES : PRISE EN CHARGE

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mr. Abdelali AKHDAMCH
Né le 10 Décembre 1992 à Salé

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Pancréatite aigüe – Lithiase biliaire – Complications –
Prise en charge.

JURY

Mr. M. AMRAOUI
Professeur de Chirurgie Générale
Mr. E. ECHARRAB
Professeur de Chirurgie Générale
Mr. M. EL OUNANI
Professeur de Chirurgie Générale
Mr. M. EL ABSI
Professeur de Chirurgie Générale

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31



اللَّهُ
صَدِيقُ
الْعَظِيمِ



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

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur 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
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI



ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS

**ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <u>Clinique Royale</u>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSAID Younes	Pathologie Chirurgicale
--------------------	-------------------------

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUZZANI Houria	Gastro-Entérologie
Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
Pr. YAHYAOUI Mohamed	Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
Pr. DAFIRI Rachida	Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADNABOU Mohamed
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique **V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC**

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie



Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Doyen de la FMPA
Gynécologie Obstétrique

Pr. EL BARDOUNI Ahmed
 Pr. EL HASSANI My Rachid
 Pr. ERROUGANI Abdelkader
 Pr. ESSAKALI Malika
 Pr. ETTAYEBI Fouad
 Pr. HADRI Larbi*
 Pr. HASSAM Badredine
 Pr. IFRINE Lahssan
 Pr. JELTHI Ahmed
 Pr. MAHFOUD Mustapha
 Pr. RHRAB Brahim
 Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
 Pr. ABDELHAK M'barek
 Pr. BELAIDI Halima
 Pr. BENTAHILA Abdelali
 Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
 Pr. BERRADA Mohamed Saleh
 Pr. CHAMI Ilham
 Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
 Pr. JALIL Abdelouahed
 Pr. LAKHDAR Amina
 Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
 Pr. AMRAOUI Mohamed
 Pr. BAIDADA Abdelaziz
 Pr. BARGACH Samir
 Pr. CHAARI Jilali*
 Pr. DIMOU M'barek*
 Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
 Pr. EL MESNAOUI Abbes
 Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
 Pr. HDA Abdelhamid*
 Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
 Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
 Pr. SEFIANI Abdelaziz
 Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
 Pr. BELKACEM Rachid
 Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
 Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
 Pr. GAOUZI Ahmed
 Pr. MAHFOUDI M'barek*
 Pr. OUADGHIRI Mohamed
 Pr. OUZEDDOUN Naima
 Pr. ZBIR EL Mehdi*

Traumato-Orthopédie
 Radiologie
 Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
 Immunologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Médecine Interne
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique
 Traumatologie – Orthopédie
 Gynécologie –Obstétrique
 Dermatologie

Urologie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Neurologie
 Pédiatrie
 Gynécologie – Obstétrique
 Traumatologie – Orthopédie
 Radiologie
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie

Réanimation Médicale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Gynécologie Obstétrique
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Cardiologie - **Directeur HMI Med V**
 Urologie
 Ophtalmologie
 Génétique
 Réanimation Médicale

Radiologie
 Chirurgie Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Radiologie
 Traumatologie-Orthopédie
 Néphrologie
 Cardiologie



Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*

Gastro-Entérologie
Neurologie – *Doyen de la FMP Abulcassis*
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie
Cardiologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie- *Dir. Hop. Av. Marr.*
Anesthésie-Réanimation *Inspecteur du SSM*
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne



Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie *Directeur Hop. Chekikh Zaied*
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUECHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBABH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie Directeur. Hop.d'Enfants
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie Directeur Hôpital Ibn Sina
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie



Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
Pr. CHOHO Abdelkrim *

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale

Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdelouhab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 Pr. RHOU Hakima
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
 Pr. AMRANI Mariam
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 Pr. BENKIRANE Ahmed*
 Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 Pr. BOULAADAS Malik
 Pr. BOURAZZA Ahmed*
 Pr. CHAGAR Belkacem*
 Pr. CHERRADI Nadia
 Pr. EL FENNI Jamal*
 Pr. EL HANCHI ZAKI
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 Pr. HACHI Hafid
 Pr. JABOUIRIK Fatima
 Pr. KHARMAZ Mohamed
 Pr. MOUGHIL Said
 Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
 Pr. TARIB Abdelilah*
 Pr. TIJAMI Fouad
 Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 Pr. ALLALI Fadoua
 Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. AZIZ Noureddine*
 Pr. BAHIRI Rachid

Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie



Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie

Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENYASS Aatif
 Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. EL HAMZAoui Sakina*
 Pr. HAJJI Leila
 Pr. HESSISSEN Leila
 Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. LAAROUSSI Mohamed
 Pr. LYAGOUBI Mohammed
 Pr. NIAMANE Radouane*
 Pr. RAGALA Abdelhak
 Pr. SBIHI Souad
 Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005 Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 Pr. AKJOUJ Said*
 Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 Pr. BENCHEIKH Razika
 Pr. BIYI Abdelhamid*
 Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
 Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 Pr. DOGHMI Nawal
 Pr. FELLAT Ibtissam
 Pr. FAROUDY Mamoun
 Pr. HARMOUCHE Hicham
 Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
 Pr. JROUNDI Laila
 Pr. KARMOUNI Tariq
 Pr. KILI Amina
 Pr. KISRA Hassan
 Pr. KISRA Mounir
 Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 Pr. MANSOURI Hamid*
 Pr. OUANASS Abderrazzak
 Pr. SAFI Soumaya*
 Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 Pr. SOUALHI Mouna
 Pr. TELLAL Saida*
 Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
 Pr. ACHACHI Leila
 Pr. ACHOUR Abdessamad*

Pédiatrie
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie (mise en disponibilité)
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Rhumatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

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



Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
 Pr. AMHAJJI Larbi*
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed*
 Pr. BALOUCH Lhousaine*
 Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Noureddine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOU SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Chirurgie cardio vasculaire
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologie biologique
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie



Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGDR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

PROFESSEURS AGREGES :
Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem

Médecine interne
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie **Directeur Hôpital My Ismail**
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie



Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie

Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie biologique
 Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
 Pr. ABOUELALAA Khalil*
 Pr. BELAIZI Mohamed*
 Pr. BENCHEBBA Driss*
 Pr. DRISSI Mohamed*
 Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
 Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
 Pr. EL OUAZZANI Hanane*
 Pr. ER-RAJI Mounir
 Pr. JAHID Ahmed
 Pr. MEHSSANI Jamal*
 Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
 Anesthésie Réanimation
 Psychiatrie
 Traumatologie Orthopédique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Médecine Interne
 Pneumophtisiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie pathologique
 Psychiatrie
 Cardiologie



Février 2013

Pr. AHID Samir
 Pr. AIT EL CADI Mina
 Pr. AMRANI HANCHI Laila
 Pr. AMOUR Mourad
 Pr. AWAB Almahdi
 Pr. BELAYACHI Jihane
 Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
 Pr. BENCHEKROUN Laila
 Pr. BENKIRANE Souad
 Pr. BENNANA Ahmed*
 O.
 Pr. BENSGHIR Mustapha*
 Pr. BENYAHIA Mohammed*
 Pr. BOUATIA Mustapha
 Pr. BOUABID Ahmed Salim*
 Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
 Pr. CHAIB Ali*
 Pr. DENDANE Tarek
 Pr. DINI Nouzha*
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
 Pr. ELFATEMI Nizare
 Pr. EL GUERROUJ Hasnae
 Pr. EL HARTI Jaouad
 Pr. EL JOUDI Rachid*

Pharmacologie – Chimie
 Toxicologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Réanimation Médicale
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie-Chimie
 Hématologie biologique
 Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation
 Néphrologie
 Chimie Analytique
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie
 Cardiologie
 Réanimation Médicale
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Neuro-Chirurgie
 Médecine Nucléaire
 Chimie Thérapeutique
 Toxicologie

Pr. EL KABABRI Maria
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Pédiatrie
 Anatomie Pathologie
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

**Enseignants Militaires*



MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JMFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM

***Enseignants Militaires**

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Génécologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Génécologie-Obstétrique

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.



AOUT 2015

Meziane meryem
Tahri latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia
Pr. ALAMI OUHABI Naima
Pr. ALAOUI KATIM
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
Pr. ANSAR M'hammed
Pr. BOUHOUCHE Ahmed
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
Pr. BOURJOUANE Mohamed
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia
Pr. DAKKA Taoufiq
Pr. DRAOUI Mustapha
Pr. EL GUESSABI Lahcen
Pr. ETTAIB Abdelkader
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
Pr. HAMZAOUI Laila
Pr. HMAMOUCHE Mohamed
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
Pr. REDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed
Pr. ZELLOU Amina

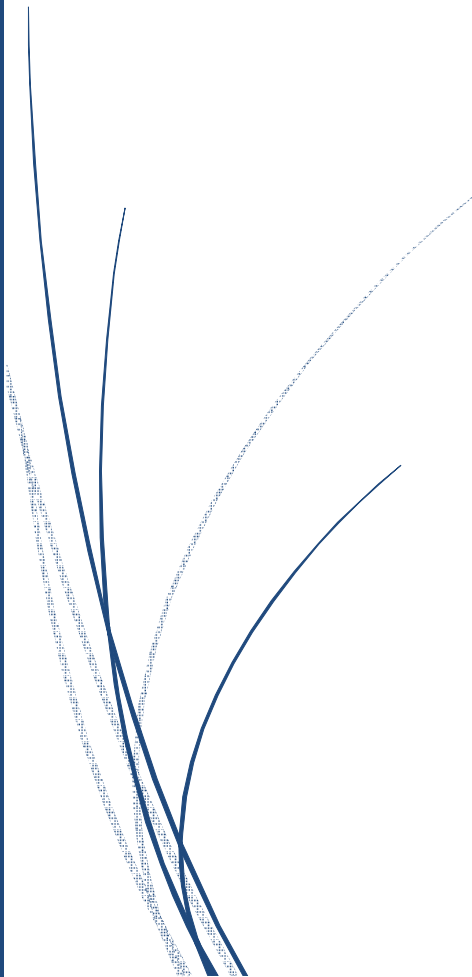
Physiologie
Biochimie – chimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Génétique Humaine
Applications Pharmaceutiques
Microbiologie
Biochimie – chimie
Physiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Biophysique
Chimie Organique
Biologie moléculaire
Biologie
Chimie Organique
Chimie
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

*Mise à jour le 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humaines*





DEDICACES



A mon père

Le grand militant, qui a toujours été un exemple pour ses enfants, qui m'a toujours poussé à me surpasser dans tout ce que j'entreprends.

Celui qui a été ma source de motivation, le moteur de mes ambitions, qui m'a appris que le savoir est une richesse que nul ne peut voler.

Je te serai chère père reconnaissant toute ma vie, pour tout le mal que tu t'es donné pour moi à chaque étape de ma vie, pour ta patience et ton amour.

J'espère être l'homme et le fils que tu as voulu que je sois, et je m'efforcerai d'être digne de ce que tu aurais souhaité que je sois. Ce titre de Docteur en Médecine je le porterai fièrement et je te le dédie tout particulièrement

A ma tendre mère

Le symbole du dévouement et du sacrifice, pour son amour son écoute permanente et son soutien inconditionnel.

Ma mère qui a toujours été là dans les moments les plus difficiles de ma vie, qui m'a soutenu et protéger. Je te dédie cette thèse maman pour t'exprimer toute ma gratitude et je te dis tout simplement : je t'aime maman, Merci.

A mon frère

A travers ce travail je t'exprime tout mon amour et mon affection.

Sans toi ma vie n'aurait pas eu le même goût.

Je te remercie pour tout, et je te souhaite beaucoup de réussite dans ta vie professionnelle et dans tout le reste.

À tous les membres de ma famille, petits et grands

*Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon affection
la plus sincère.*

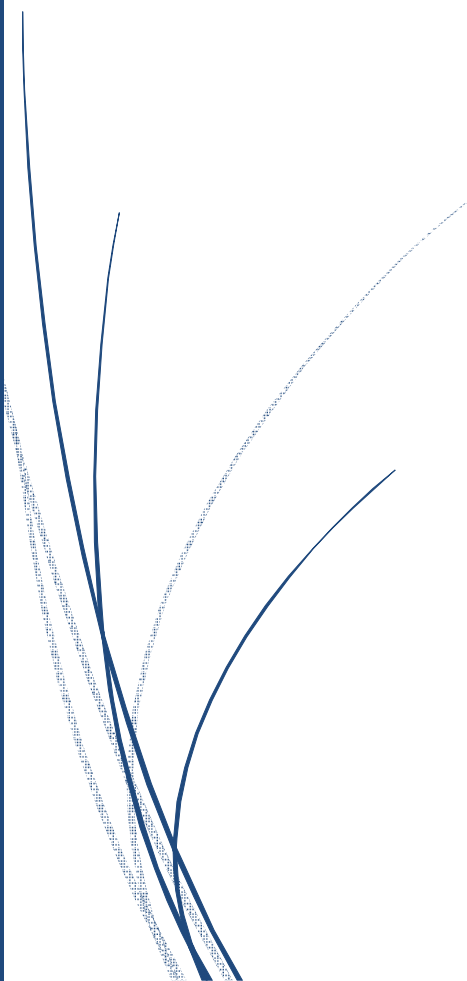
A tous mes chers amis (es)

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des frères et sœurs et des amis sur qui je peux compter.

En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les moments que nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de réussite ; de santé et de bonheur.

A decorative graphic consisting of a dark blue vertical bar on the left and a medium blue arrow pointing to the right, which serves as a background for the title.

REMERCIEMENTS



À Notre Maître et Président de Thèse

Monsieur M. ELAMRAOUI

Professeur de chirurgie générale

Vous nous faites l'insigne honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

Nous avons pu apprécier vos qualités humaines et professionnelles.

Veillez cher président et maitre, croire à l'expression de notre plus profond respect et notre sincère admiration.

A Notre Maître et Rapporteur de Thèse

Monsieur EL M. ECHARRAB

Professeur de Chirurgie générale

En acceptant d'encadrer ce travail, vous nous avez fait un grand honneur, Vous nous avez toujours accueilli avec bienveillance et aidé à mener à bien cette thèse.

Veillez, Monsieur, accepter l'expression de notre dévouement, notre profond respect et notre reconnaissance.

A Notre Maître et Juge de Thèse

Monsieur M. EL OUNANI

Professeur de Chirurgie générale

Nous vous remercions vivement pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail, nous sommes très sensibles à votre gentillesse, votre accueil très aimable et votre aide précieuse.

Veillez croire en nos sentiments les plus respectueux.

À Notre Maître et Juge de Thèse

Monsieur M. ELABSI

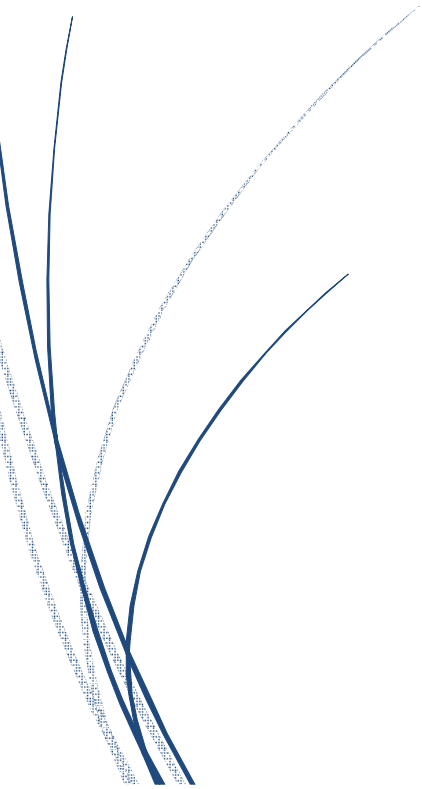
Professeur De Chirurgie générale

Nous sommes particulièrement heureux et honorés que vous avez bien accepté de juger notre thèse.

Permettez-nous de vous exprimer notre profond respect et vive reconnaissance.



LISTE DES ABREVIATIONS



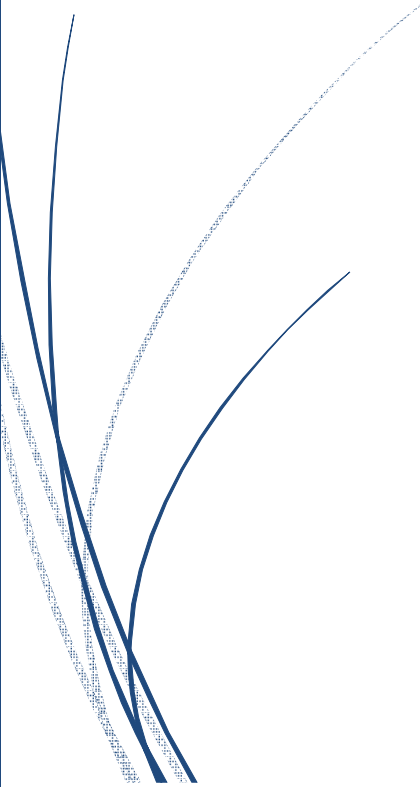
LISTE DES ABREVIATIONS

ACE	: Arrière cavité des épiploons
AINS	: Anti inflammatoire non stéroïdien
ATCD	: Antécédents
BISAP	: Bedside Index for Severity in Acute Pancreatitis
CIVD	: Coagulation intravasculaire disséminée
CPRE	: Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique
CRP	: C-Reactive Protéine
EH	: Etat hémodynamique
GB	: Globules blancs
GGT	: gamma-glutamyltransférase
HCD	: Hypochondre droit
HTA	: Hypertension artérielle
IMC	: indice de masse corporelle
IPP	: inhibiteur de la pompe à proton
LB	: Lithiase biliaire

LBVP	: Lithiase de la voie biliaire principale
LDH	: lactate déshydrogénase
NFS	: Numération formule sanguine
PA	: Pancréatite aiguë
PAF	: Ponction à aiguille fine
PAL	: phosphatase alcaline
PANH	: Pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique
PAO	: Pancréatite aiguë œdémateuse
PMN	: Polymorphonucléaires
Sd.	: Syndrome
SIRS	: Syndrome de réponse inflammatoire systémique
TDM	: Tomodensitométrie
TP	: taux de prothrombine
VB	: Vésicule biliaire
VBIH	: voies biliaires intra-hépatiques
VBP	: voie biliaire principale



LISTE DES ILLUSTRATIONS



Liste des Figures

Figure 1: pourcentage pancréatite aigüe/ Urgences abdominales au service des UCV de l'hôpital Avicenne de RABAT	8
Figure 2: Répartition des malades selon l'âge.....	9
Figure 3: Répartition des malades selon le sexe.....	10
Figure 4: Type de douleur présente dans notre série	14
Figure 5: Répartition des signes fonctionnels rapportés par nos malades	14
Figure 6: Répartition de nos patients selon la classification de Balthazar	23
Figure 7: Répartition de nos malades selon le score de Ranson	27
Figure 8 : Antibiotique prescrit chez nos patients	33
Figure 9: Répartition des patients selon leur évolution	38
Figure 10: vue antérieure schématique montrant la configuration générale du pancréas	43
Figure 11: <i>Tronc cœliaque et artères du pancréas</i>	49
Figure 12 : parenchyme pancréatique	51
Figure 13: Montre la double appartenance du parenchyme pancréatique	53
Figure 14: Représentation schématique de la physiopathologie de la pancréatite aigüe.	59
Figure 15: Signes échographiques de pancréatite aiguë	69
Figure 16 : PA Balthazar C.....	71
Figure 17: PA Balthazar D [84].....	71

Figure 18 : Images TDM des différents stades de Balthazar	76
Figure 19 : Arbre décisionnel : Conduite à tenir devant une pancréatite aigüe..	89
Figure 20 : Conduite à tenir pratique devant une pancréatite aigüe	97

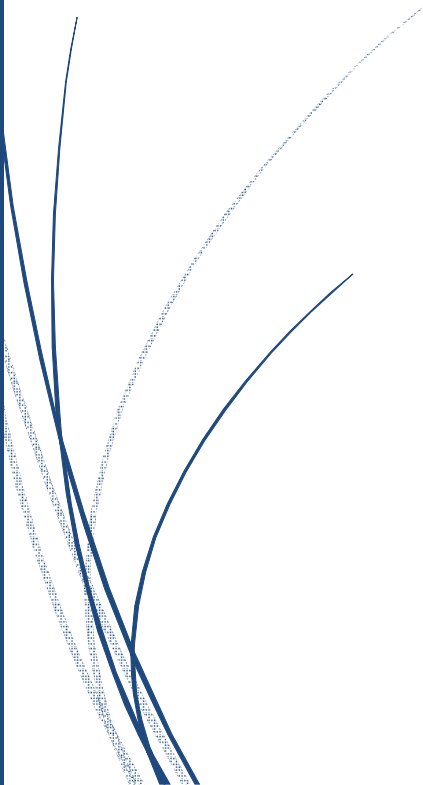
Liste des tableaux

Tableau 1: tableau représentatif des patients ayant des antécédents pancréato-biliaires	11
Tableau 2: tableau représentatif des patients ayant comme antécédents des pathologies associées.....	12
Tableau 3: tableau représentatif des autres antécédents	12
Tableau 4: Signes cliniques, tableau récapitulatif.....	16
Tableau 5 : Résultats de la TDM	22
Tableau 6: Lésions scanographiques associées.....	24
Tableau 7: répartition des patients selon l'étiologie de la pancréatite	25
Tableau 8 : Répartition de nos malades selon le score de BISAP	28
Tableau 9 : Répartition des malades selon la classification de Balthazar	29
Tableau 10 : Tableau récapitulatif de la prise des antibiotiques chez nos patients.....	33
Tableau 11 : Tableau récapitulatif de la survenue de complications chez nos patients.....	37
Tableau 12: Évolution des Pancréatites aiguës œdémateuses.....	38
Tableau 13: Évolution des pancréatites aiguës nécrotico hémorragiques stade D	39
Tableau 14: Évolution des pancréatites aiguës nécrotico hémorragiques stade E	39

Tableau 15: comparaison de l'âge dans notre série avec d'autres études	61
Tableau 16: Tableau comparatif du sexe des patients dans notre série avec d'autres séries.....	62
Tableau 17: prévalence des signes cliniques à l'admission.....	64
Tableau 18: Résultats de la TDM	70
Tableau 19 : Score bioclinique de Ranson et score d'Imrie	74
Tableau 20: Score de Balthazar (20)	77
Tableau 21: Corrélation entre le score de Balthazar et la morbi-mortalité	77
Tableau 22: Fréquence des stades de la classification de BALTHAZAR	78
Tableau 23 : Indications de la chirurgie dans les PA nécrosantes	83
Tableau 24: Évolution des Pancréatites aiguës œdémateuses.....	90
Tableau 25: Évolutions des PANH stade D	91
Tableau 26: Évolutions des PANH stade E	91
Tableau 27: Surinfection de nécrose : comparaison avec d'autres études	94
Tableau 28: Taux de survenue de l'abcès pancréatique	94
Tableau 29: Taux de survenue de pseudokystes du pancréas.....	96
Tableau 30: Tableau comparatif du taux de mortalité de la PA	96



SOMMAIRE



INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	4
I. CRITERES D'INCLUSION	5
II. CRITERES D'EXCLUSION	5
III. RECUEIL DES DONNEES	5
IV. ANALYSE STATISTIQUE	5
RESULTATS	7
I. DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES	8
A. Fréquence	8
B. Age	9
C. Sexe	10
D. Antécédents et pathologies associées	11
1. ATCDS Pancréato-biliaires.....	11
2. Pathologies associées	12
3. Autres Antécédents	12
II. DIAGNOSTIC CLINIQUE	13
A. Les Signes fonctionnels	13
1. La douleur	13
2. Les vomissements.....	13
3. Les troubles de transit : 11,1%.....	13

B. Les signes généraux	15
1. Fièvre	15
2. Etat Hémodynamique	15
C. Les signes physiques	15
1. Ictère ou subictère	15
2. L'examen abdominal	15
III. EXPLORATIONS BIOLOGIQUES	17
A. Bilan biologique à visée diagnostique	17
1. Lipasémie	17
2. Amylasémie	17
B. Bilan de surveillance	17
1. NFS	17
a) GB	17
b) PQ	17
c) Hématocrite	18
2. Bilan hydro-électrolytique	18
3. CRP	18
4. La glycémie	18
5. La calcémie	18
6. Bilan rénal	19
a) Urémie	19

b) Créatinémie	19
7. Bilan hépatique	19
a) Transaminases.....	19
b) PAL	19
c) GGT.....	19
d) TP.....	20
e) Bilirubine totale et directe	20
IV. EXPLORATIONS MORPHOLOGIQUES	21
A. Radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP)	21
B. Radiographie pulmonaire de face	21
C. Echographie abdominale	21
1. Etat du pancréas	21
2. Etat de la vésicule et des voies biliaires	22
3. L'épanchement intra péritonéal	22
D. Tomodensitométrie abdominale	22
1. Stade.....	22
2. Autres lésions associées	24
V. ETIOLOGIES	25
VI. DIAGNOSTIC DE GRAVITE	26
A. Terrain et critères de gravité	26
B. Evaluation biologique et bioclinique de la gravité	26

1. CRP	26
2. Scores biocliniques	27
a) Score de Ranson.....	27
b) Score de BISAP	28
c) SRIS	28
C. Evaluation radiologique de la gravité	28
1. Scores de Balthazar.....	28
2. Les complications pancréatiques locales et/ou locorégionales	29
VII. Mode de surveillance	29
VIII. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE.....	30
A. Traitement Médical.....	30
1. Mise en condition	30
2. Réanimation hydro-électrolytique et métabolique	31
3. Traitement de l'insuffisance rénale aigue	31
4. Les antalgiques	31
5. Les Anti sécrétoires gastrique	31
6. Les Anticoagulants	32
7. L'antibiothérapie	32
B. Le traitement chirurgical	34
1. Voie d'abord	34
2. Les gestes opératoires	35

a) Le traitement chirurgical dans les PAO	35
b) Le traitement chirurgical dans les PANH	35
IX. Evolution et complications	36
A. Complications.....	36
1. Insuffisance rénale fonctionnelle	36
2. Infection des coulées de nécrose	36
3. Faux kyste du pancréas	36
4. Angiocholite	36
5. Collection abcédée	36
6. Autres	36
B. Taux de complications	37
C. Evolution	37
DISCUSSION	40
I. DEFINITION	41
II. RAPPEL ANATOMOPATHOLOGIQUE	41
A. Anatomie	41
1. Anatomie descriptive du pancréas	42
a) La tête	42
b) Le corps	42
c) La queue	42
d) Les canaux excréteurs	43

e) Les dimensions du pancréas et des canaux sont habituellement	44
2. Rapports topographiques du pancréas	44
a) La tête du pancréas	44
i. La face antérieure	44
ii. La face postérieure	45
b) Le col	45
c) Le corps	46
i. La face antérieure	46
ii. La face postérieure	46
iii. Le bord supérieur	46
iv. Le bord inférieur	47
d) La queue du pancréas	47
3. Vascularisation, innervation et drainage lymphatique du pancréas.....	47
a) Les artères	47
b) Les veines	48
c) Les lymphatiques	48
d) Les nerfs	48
B. Histologie	50
1. Structure du pancréas	50
a) Acini	50
b) Canaux excréteurs	51

2. Sécrétion du pancréas exocrine	52
3. Le pancréas endocrine	52
C. Anatomie pathologique	54
1. Lésions pancréatiques	54
a- La pancréatite aiguë œdémateuse (PAO) 85%.....	54
b- La pancréatite aigue nécrotico-hémorragique (PANH) 15%	54
2. Lésions extra-pancréatiques	54
3. Évolution des lésions	55
a) Infection	55
b) Cicatrisation	55
c) Pseudo-kyste pancréatique	55
4. Conclusion	56
D. Physiopathologie	56
III. DONNES EPIDEMIOLOGIQUE	60
A. Fréquence	60
B. Age	60
C. Sexe	61
IV. ASPECT DIAGNOSTIQUE	62
A. Diagnostic clinique	62
1. La douleur abdominale	63
2. Les signes fonctionnels associés	63

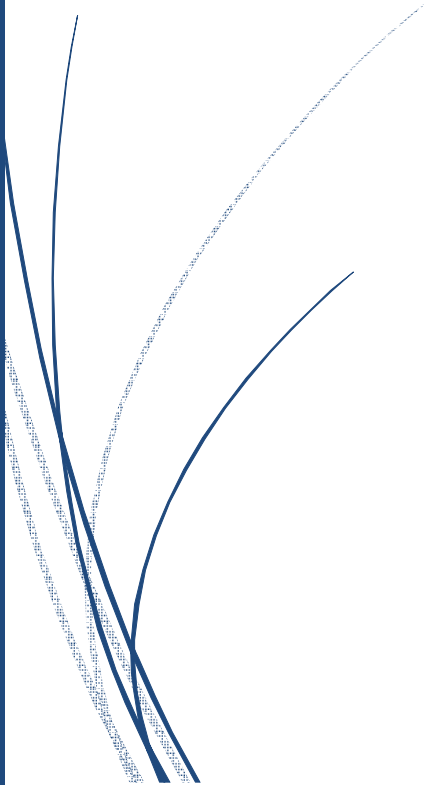
a) Nausées et vomissements	63
b) Arrêt des matières et des gaz.....	63
3. Les signes généraux	63
4. Ictère ou subictère	64
B. Bilan Biologique	65
1. Bilan biologique à visée diagnostique	65
2. Bilan de surveillance.....	65
a) NFS	65
b) Dosage de la CRP	66
c) La glycémie	66
d) La calcémie	66
e) Fonction rénale	66
f) Bilan hépatique	67
i. Transaminases.....	67
ii. PAL ; GGT	67
C. Bilan Morphologique	67
1. Abdomen sans préparation et radiographie thoracique	67
2. Echographie abdominale	68
3. Tomodensitométrie abdominale	69
D. Diagnostic gravité.....	71
1. Critères cliniques isolés et terrain	72

2. Facteurs biologiques	72
3. Scores biocliniques : Score de Ranson	73
4. Scores tomodensitométriques.....	75
V. ASPECT THERAPEUTIQUE	79
A. Traitement médical	79
1. Prise en charge nutritionnelle	79
2. Les antalgiques	80
3. L'antibiothérapie	80
4. Les anti-ulcéreux	81
5. Réanimation hydro électrolytique et métabolique	81
6. Prévention des complications thromboemboliques.....	82
B. Traitement chirurgicale	82
1. But.....	82
2. Indication du Traitement Chirurgicale	82
a) Volet pancréatique	83
b) Volet biliaire	84
c) Volet urgent	85
3. Modalités du Traitement Chirurgicale	86
a) Volet pancréatique	86
b) Volet Biliaire	87
VI. Evolution et complications	90

A. Pancréatite aigüe œdémateuse	90
B. PANH	90
1. Les complications précoces	91
a) Médicales	91
b) Chirurgicales	93
2. Complications tardives	95
CONCLUSION	98
RESUMES	100
BIBLIOGRAPHIE	104



INTRODUCTION



La pancréatite aiguë (PA) est un **processus inflammatoire** presque **réversible** du pancréas, lié à une autodigestion de la glande par ses propres enzymes très puissante impliquant chirurgiens, gastroentérologues, réanimateurs, radiologues et biologistes [1] [2,3]. C'est une **urgence médico-chirurgicale** dont la gravité est très variable [6], et dont l'évolution est imprévisible [7]. Elle nécessite une prise en charge multidisciplinaire. Son incidence varie en allant de 30 à 40 pour 100 000. [4] [5]

Selon le degré et l'étendue de l'inflammation, deux formes peuvent être séparées :

- Pancréatite aiguë œdémateuse (PAO) : le plus souvent bénigne, elle correspond à un aspect turgescent, œdémateux et friable du pancréas.
- Pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique (PANH) : correspond à une nécrose du tissu adipeux, du tissu interstitiel et du tissu glandulaire. Elle est d'évolution imprévisible et comporte un risque de mortalité élevé.

Le diagnostic positif de PA repose sur l'association d'une douleur abdominale épigastrique et d'une élévation de la lipasémie (3xN). Il est conforté par le scanner abdominal qui permet d'en apprécier la gravité, évaluée par différents index biocliniques.

L'étiologie la plus fréquente dans notre contexte reste la lithiase biliaire.

Le pronostic dépend de l'étendue des lésions, du caractère systémique de l'affection, de l'étiologie, et du terrain

La gravité de la PA est évaluée sur les données cliniques, biologiques et morphologiques, le score de Ranson est le score d'évaluation bioclinique le plus

utilisé pour évaluer la gravité de pancréatite aigüe. Dans notre contexte, ce score reste contrariant de l'appliquer. De ce fait, sa pertinence aux urgences est un sujet de controverse.

L'index de sévérité tomодensitométrique, décrit par Balthazar, présente une bonne corrélation avec la morbidité et la mortalité.

L'appréciation de la gravité permet une meilleure orientation et une prise en charge du malade (soins intensifs ; chirurgie) [8],

Le traitement de cette pathologie est d'abord médical et conservateur, et vise à prévenir et à traiter les complications systémiques telles que les défaillances viscérales. Le traitement chirurgical est indiqué en cas de complications ou plus tard à visée étiologique.

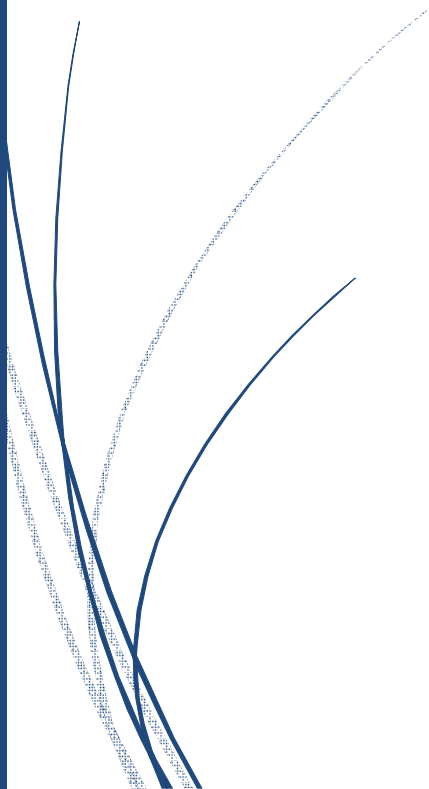
L'évolution est souvent favorable mais la survenue de complications telle que l'infection des coulées de nécrose vient assombrir le pronostic.

Le but de notre travail est d'essayer de mettre le point sur la prise en charge globale et particulièrement chirurgicale après introduction de nouveaux moyens diagnostiques et thérapeutiques et son impact sur le pronostic.

Pour répondre à ce but, on a fait une étude rétrospective à propos de 81 cas sur 108 cas de PA colligées au service des URGENCES de la CHIRURGIE VISCERALE AVICENNE (UCV) durant une période de 3 ans de 2014 à 2016.



MATÉRIELS ET MÉTHODES



TYPE D'ETUDE :

Il s'agit d'une étude rétrospective menée au service des Urgences Chirurgie Viscérale du CHU Avicenne de Rabat.

Elle porte sur l'analyse de 81 observations de patients présentant une pancréatite aigüe colligée au cours des 03 dernières années allant du janvier 2014 à décembre 2016.

I. CRITERES D'INCLUSION :

Tous les patients âgés de plus de 15 ans ayant une pancréatite aigüe PA.

II. CRITERES D'EXCLUSION :

Les patients âgés moins de 15 ans.

Les patients admis pour douleur abdominale aigue ayant une autre cause.

Les malades dont les dossiers médicaux sont inexploitable.

III. RECUEIL DES DONNEES :

Le recueil des données cliniques, biologiques, et radiologiques fut réalisé, pour chaque patient, à partir des dossiers à l'aide d'une fiche d'exploitation (voir fiche d'exploitation).

IV. ANALYSE STATISTIQUE :

La saisie des textes et des tableaux a été faite sur le logiciel Word 2013 et celle des données sur le logiciel Excel 2013.

Les analyses ont été faites avec le logiciel SPSS et Excel 2013.

FICHE D'EXPLOITATION

Données épidémiologique :

NO : ... NE : ... Nom : ...
 Age : ... Sexe : ... Situation familiale : ...
 ATCD :
 Lithiase biliaire : CH : ... Documenté : ...
 Alcoolisme : ... P. antérieur : ...
 HyperTG : ... Obésité : ...
 Prise medicamenteuse : ... Infection : ...
 Trauma abd : ... CPRE /intervention: ...
 Vascularite : ... MICI : ...

Données Clinique :

SF :

Douleur abdominale aigue :

transfixiante : ... En barre : ...
 brulure : ... pesanteur : ...

Nausée – vomissement : ...

Trouble transit : Sd occlusifs... diarrhée...

Dlr thoracique : ...

Signe généraux :

FC... FR... TA...
 Fiebre... EHD instable... DR/oligurie...

Signes physiques :

Ictère...

Exam abd :

Sensibilité... défense...
 Météorisme... échymose périombilicale ...
 Épanchement péritonéale...

Echo abd : ...

Non fait, normal, pancréas augmenter de volume, lithiase, épanchement intrapéritonéale

TDM a 48H :

Class. BALHAZAR : ...
 Nécrose/degré : ...
 Index de sévérité : ... (Points)

Autres lésion associé :

Epcht péritoneal/pleural...
 Faux kystepancréas... KH foie... SMG...

Echo endoscopie : ...

Pancréato-IRM : ...

PEC thérapeutique :

TRT médical :

Reanimation :

Arrêt de l'alimentation... aspiration gastrique...
 Restauration de la volémie... correction tr. H-E...
 évacuation d'un épanchement...
 Trt d'une IR ... (diurétique... EER...)

TRT symptomatique :

Lutter contre la douleur...
 (paracétamole, D' morphinique)
 Support nutritionnel... durée...
 (parentéral/entérale : jejunostomie, sonde jejunale)

ATB...

Antisécrétoire...

TRT glycémie...

Corréction des Tr de coagulation...

AUTRES...

TRT chirurgicale :

En urgence... En dehors de l'urgence...
 Voie d'abord... Laparotomie / coelioscopie
 Geste sur le pancréas... Necrosectomie /
 sequestrectomie
 Geste sur la voie biliaire... Cholecystéctomie

TRT instrumentale :

Sphincterotomie endoscopique...
 Drainage : percutané... transgastrique...
 Des abcès et des faux kystes

Exploration biologique :

A visée diagnostique

LIPASEMIE :

Delais entre douleur et dosage :
 Avant 48H ... Après 48H...

Lipas < 3N... Lipasémie >3N ...

AMYLASEMIE :

Non dosée ... normale... élevée...

Bilan de surveillance

NFS : GB... PLQ... Hte...
 CRP... LDH... TP...
 Urée... Créa... Glycémie ... Ca++...
 Bilan hépatique : ASAT... ALAT...
 BT... BC... GGT... PAL...

Explorations radiologique :

ASP : ...

Non fait ; Normal ; lithiase radio-opaque ; pneumoperitoine

Rx thorax : ...

Normal ; épanchement pleural

Resultat :

Deces...
 Morbidité...
 Evolution favorable...

Diagnostic de gravité :

Complications :

Infection coulée nécrose : ... Pseudokyste...
 Etats de choc... Autres...



RESULTATS

I. DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES :

A. Fréquence :

Sur une période étalée de 2014 à 2016, nous avons pris en charge 108 PA sur 3762 malades du service des UCV de l'hôpital Avicenne de RABAT, soit (2.9%).

Sur ces 108 PA, 38 cas ont été opérés soit 46,9% et 43 cas non opérés (53,1%).

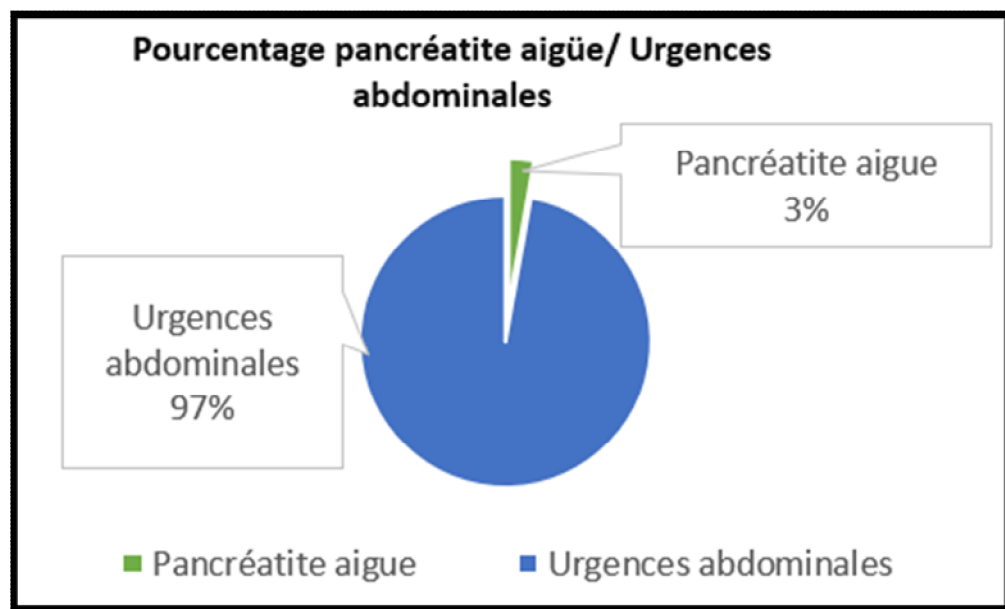


Figure 1: pourcentage pancréatite aiguë/ Urgences abdominales au service des UCV de l'hôpital Avicenne de RABAT

B. Age :

L'âge de nos patients varie entre 16 et 90 ans avec une moyenne d'âge de 48,82 ans et la tranche d'âge la plus touchée est celle entre 30 et 40 ans.

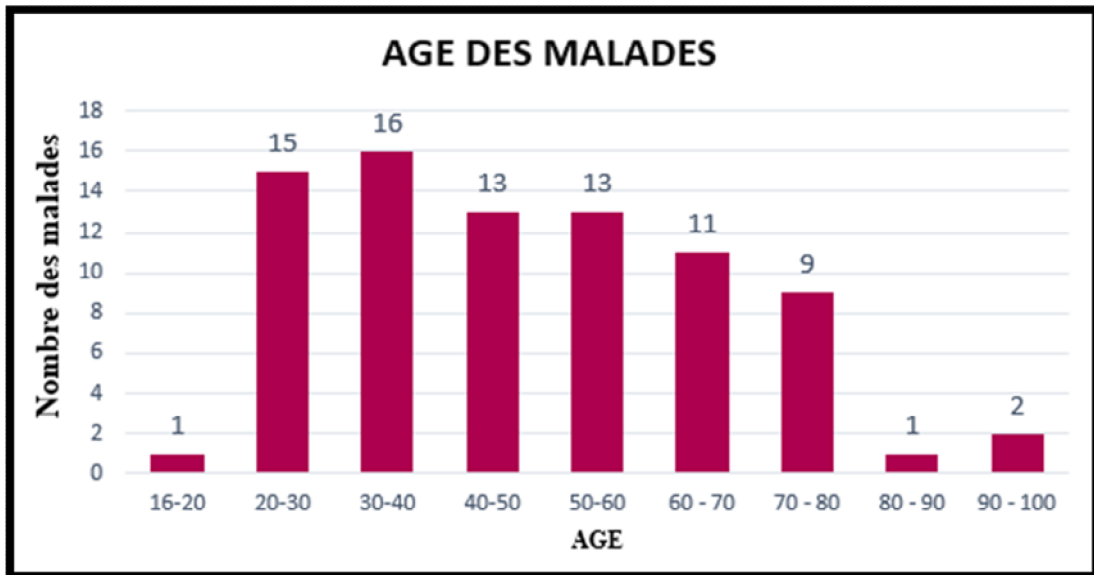


Figure 2: Répartition des malades selon l'âge

C. Sexe :

Nous avons noté une prédominance féminine avec 56 femmes et 25 hommes ; soit un sexe ratio de 2,24.

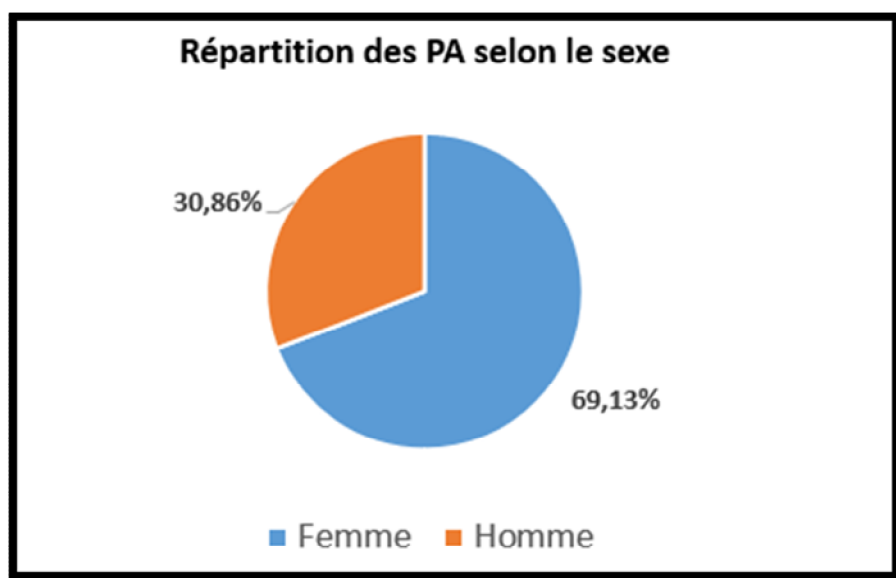


Figure 3: Répartition des malades selon le sexe

D. Antécédents et pathologies associées

1. ATCDS Pancréato-biliaires

20 de nos patients ont présentés des antécédents pancréato-biliaire, soit 25%

Tableau 1: tableau représentatif des patients ayant des antécédents pancréato-biliaires

Antécédents	Nombre de patients	%
Pancréatite antérieur	7	8,6
Cholécystectomie	5	6,2
Lithiase vésiculaire connu	1	1,2
Colique Hépatique	3	3,7
Sphincterotomie (LBVP)	1	1,2
Pseudokyste	1	1,2
Pancréatite chronique	1	1,2
Abcès pancréas	1	1,2
Total	20	25

2. Pathologies associées :

Dans 22 cas, soit 27,1%, une tare a été associée à la PA

Tableau 2: tableau représentatif des patients ayant comme antécédents des pathologies associées

Antécédents	Nombre de patients	%
Diabète	6	7,4
HTA	11	13,6
Cardiopathies	2	2,5
Maladie de système	1	1,2
Asthme	2	2,5

3. Autres Antécédents :

10 de nos patients ont présenté d'autres antécédents, soit 12,3%

Tableau 3: tableau représentatif des autres antécédents

Antécédents	Nombre de patients	%
Obésité	2	2,5
Hypercholestérolémie	1	1,2
Alcoolisme	1	1,2
Gastrectomie- partielle	1	1,2
Thyroïdectomie	2	2,5
Péritonite par perforation d'ulcère	1	1,2
Grosses évolutive	1	1,2
Abcès appendiculaire	1	1,2

II. DIAGNOSTIC CLINIQUE

A. Les Signes fonctionnels :

1. La douleur

Elle est présente chez la quasi-totalité de nos patients, soit 100%.

Son mode d'installation a été brutal dans 65 cas (80,2%), progressif dans 16 cas (19,8%).

La douleur a été épigastrique transfixiante dans 69 cas (85,2%), localisée au niveau de l'hypochondre droit dans 5 cas (6,2%) et associées dans 7 cas (8,6%).

2. Les vomissements

Les vomissements ont été retrouvés chez 57 de nos patients soit 70,4%.

3. Les troubles de transit : 11,1%

L'arrêt des matières et des gaz a été rapporté dans 8 cas (9,9%),

La diarrhée dans 1 cas (1,2%).

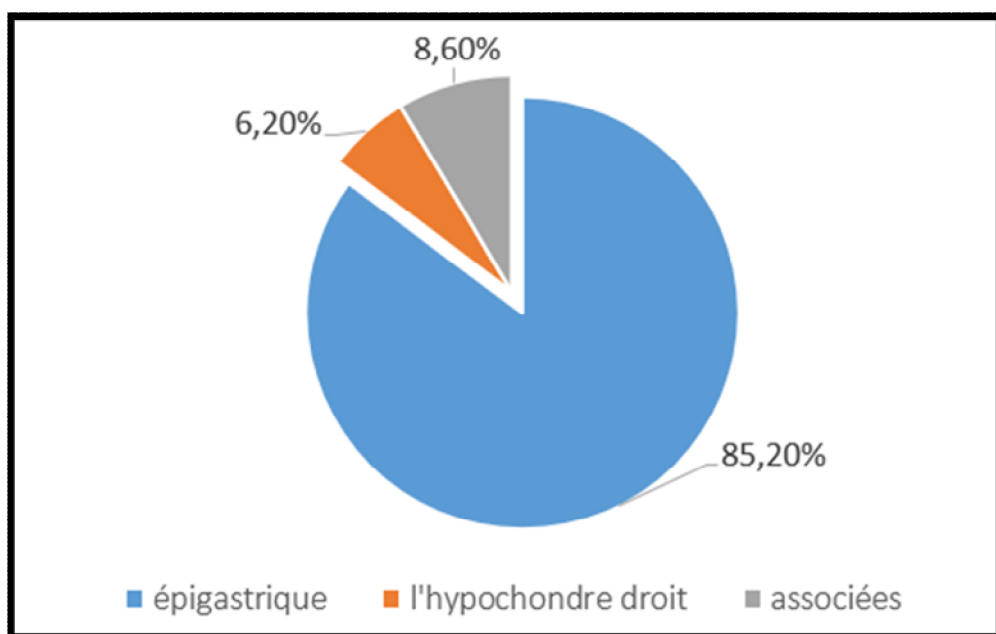


Figure 4: Type de douleur présente dans notre série

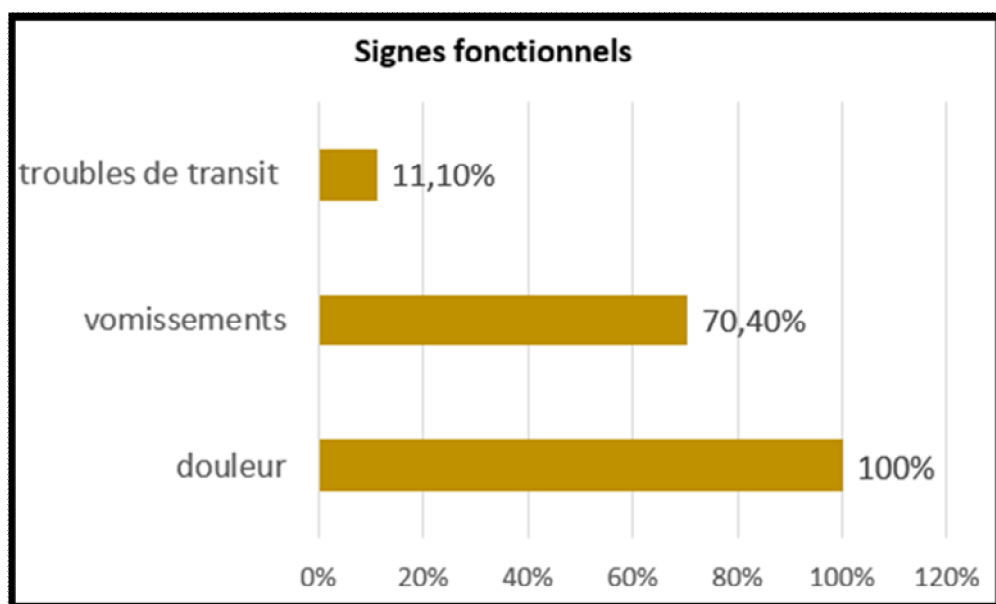


Figure 5: Répartition des signes fonctionnels rapportés par nos malades

B. Les signes généraux :

1. Fièvre :

A été notée chez 20 patients (24,7 %) et absente chez 61 malades (75,3%).

2. Etat Hémodynamique :

Un état hémodynamique instable a été constaté chez 06 malades (7,4%).

C. Les signes physiques :

1. Ictère ou subictère :

L'ictère a été présent chez 14 malades soit 17,3%.

2. L'examen abdominal :

Il s'agissait d'une sensibilité épigastrique dans 52 cas (64,2%), d'une sensibilité de l'HCD dans 13 cas (16%), d'une sensibilité épigastrique associée à celle de l'HCD dans 5 cas (6,2%) d'une sensibilité diffuse dans 4 cas (4,9%), d'une défense localisée ou diffuse dans 05 cas (6,2%), d'un météorisme dans 01 cas (1,2%), et d'une masse épigastrique dans 01 cas (1,2%).

Tableau 4: Signes cliniques, tableau récapitulatif

			Nombre	Pourcentage%
Les Signes fonctionnels	Douleur	Épigastrique	69	85,2%
		L'HCD	5	6,2%
	Vomissements		57	70,4%.
	Troubles de transit	Syndrome subocclusif	8	9,9%
		Diarrhée	1	1,2%
Les signes généraux	EH instable		06	7,4%
	Fièvre		20	24,7 %
Les signes physiques	Ictère ou subictère		14	17,3%
	L'examen abdominal	Sensibilité	74	91,1%
		Défense	05	6,2%
		Météorisme	01	1.2%
		Masse	01	1.2%

III. EXPLORATIONS BIOLOGIQUES :

A. Bilan biologique à visée diagnostique :

1. Lipasémie :

A été dosée chez tous les malades (100%) ; elle a été supérieure à 3 x la normale dans 51 cas (63%) ; et inférieure à 500U/L (seuil critique) dans 30 cas (37%).

2. Amylasémie :

A été dosée chez 7 malades (8,6%) ; elle a été supérieure à 10 x la normale ($>160\text{U/L}$) dans 4 cas (4,9%) et comprise entre 50-160 U/L dans 3 cas (3,7%).

B. Bilan de surveillance :

1. NFS :

A été demandée chez tous les patients de notre série, et a révélé :

a) GB :

Une hyperleucocytose a été retrouvée chez 33 malades soit 40,7% des cas, elle a été supérieure à 16000 éléments/mm chez 15 patient soit 8,5%

Aucune leucopénie n'a été retrouvée dans notre série.

b) PQ

Une thrombocytose supérieur à 450 000 éléments/mm³ a été retrouvée chez 04 cas, soit 4,9 %.

Une thrombopénie $< 150\ 000$ éléments / mm³ a été retrouvée chez 01 cas, soit 1.2 %.

c) Hématocrite

Bas chez 13 malades, soit 16%.

Augmenté chez 5 malades, soit 6,2%

2. Bilan hydro-électrolytique :

A été demandé chez 77 patients, et a révélé :

Une Hypokaliémie chez 5 patients, soit 6,2%

Une Hyperkaliémie chez un patient, soit 1,2%

Normal chez 71 patients, soit 87,7%

3. CRP :

Elle a été réalisée chez 71 patients, soit 87,7%; elle s'est révélée augmentée chez 44 patients soit 62% des cas

4. La glycémie :

Le dosage de la glycémie a été réalisé chez 77 patients, soit 95,1%, elle a été élevée dans 40 cas soit (52%).

Une hyperglycémie avec un taux > 2 g/l a été présente chez 7 malades, soit 9,1% des cas.

Normale chez 36 malades, soit 46,8% des cas.

5. La calcémie :

La calcémie a été dosée chez 15 malades (18,5%) : une hypocalcémie a été retrouvée dans 1 cas (6,7%), normale chez 14 cas (93,3%).

6. Bilan rénal

a) Urémie :

A été dosée chez 78 patients, soit (96,3%) ; elle a été supérieure à 0,45 g/l chez 11 patients (14,1%) ; comprise entre 0,15- 0,45 g/l chez 60 patients (76,9%) et inférieure à 0,15 g /l chez 5 patients (6,4%).

b) Créatinémie :

A été dosée chez 78 patients, soit (96,3%) ; elle a été élevée chez 3 patients soit (3,8%).

7. Bilan hépatique

a) Transaminases

Les transaminases ont été dosées chez 47 malades, soit (58%) :

✓ ASAT a été supérieure à 150 U/l chez 18 patients, soit (38,3%), normale chez 17 patients, soit (36,2%).

✓ ALAT a été supérieure à 150 U/l chez 26 patients, soit (55,3%), normale chez 10 patients, soit (21,3%).

b) PAL

Ont été dosés chez 24 patients, soit (29,6%), ils étaient élevés chez 22 patients soit (91,7%) des cas.

c) GGT

Ont été dosés chez 24 patients, soit (29,6%), ils étaient élevés chez 23 patients soit (95,8%) des cas.

d) TP

A été dosé chez 53 patients, soit (65,4%), il a été inférieur à 70% dans 7 cas, soit (13,2%).

e) Bilirubine totale et directe

- Bilirubine totale a été dosée chez 31 malades, soit (38,3%) ; elle a été élevée chez 14 patients.

- Bilirubine directe a été dosée chez 42 malades, soit (51,9%) elle a été élevée chez 21 patients.

Tableau 5 : paramètres biologiques, Tableau récapitulatif

Paramètres	Résultats
Lipasémie	> à 3 x la normale : 51 cas (63%) > à 500U/L (seuil critique) : 30 cas (37%).
Glycémie	élevée dans 40 cas soit (52%)
Urémie	supérieure à 0,45 g/l chez 11 patients (14,1%)
Créatinémie	élevée chez 3 patients soit (3,8%)
Bilirubine directe	élevée chez 21 patients
ALAT	supérieure à 150 U/l chez 26 patients, soit (55,3%)
Calcémie	une hypocalcémie a été retrouvée dans 1 cas (6.7%)

IV. EXPLORATIONS MORPHOLOGIQUES :

A. Radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP) :

L'ASP été demandé pour 22 patients (27,2%), il a montré : un ou plusieurs niveaux hydro-aériques chez 7 patients ; une grisaille diffuse chez 2 patients et une aérocolie chez 4 patients.

Cet examen a été normal chez 9 patients.

B. Radiographie pulmonaire de face :

A été réalisée chez 63 patients, soit (77,8%) ;

Elle a montré un épanchement pleural dans 5 cas soit (7,9%) ; Cardiomégalie chez 1 patient ; Dilatation Aorte Ascendante chez 1 patient.

Normale chez 57 cas soit (70,4%).

C. Echographie abdominale :

L'échographie abdominale a été réalisée chez 60 de nos patients, soit 74,1% des cas.

1. Etat du pancréas :

Des anomalies du pancréas ont été constatées dans 11 cas (18,3%) :

- ✓ Pancréas augmenté de volume dans 10 cas (16,7%).
- ✓ Faux kyste du pancréas dans 1 cas (1,7%).

2. Etat de la vésicule et des voies biliaires :

Une vésicule lithiasique a été constatée chez 48 patients (80%).

La voie biliaire principale (VBP) et les voies biliaires intra-hépatiques (VBIH) ont été dilatées chez 8 patients (13,3%) et lithiasiques chez 7 patients (11,7%).

Cholécystite dans 13 cas (21,7%).

Angiocholite lithiasique dans 2 cas (3,3%).

3. L'épanchement intra péritonéal :

L'épanchement péritonéal a été noté dans 03 cas (5%).

D. Tomodensitométrie abdominale :

La TDM abdominale a été réalisée chez 80 patients soit 98,8% des cas.

1. Stade

En se référant à la classification de Balthazar, nous pouvons répartir nos 80 malades ayant bénéficié d'une exploration TDM comme suit :

Tableau 6 : Résultats de la TDM

STADE	Nombre de cas	Pourcentage
Stade A	22	27,50%
Stade B	9	11,30%
Stade C	14	17,50%
Stade D	7	8,70%
Stade E	28	35%

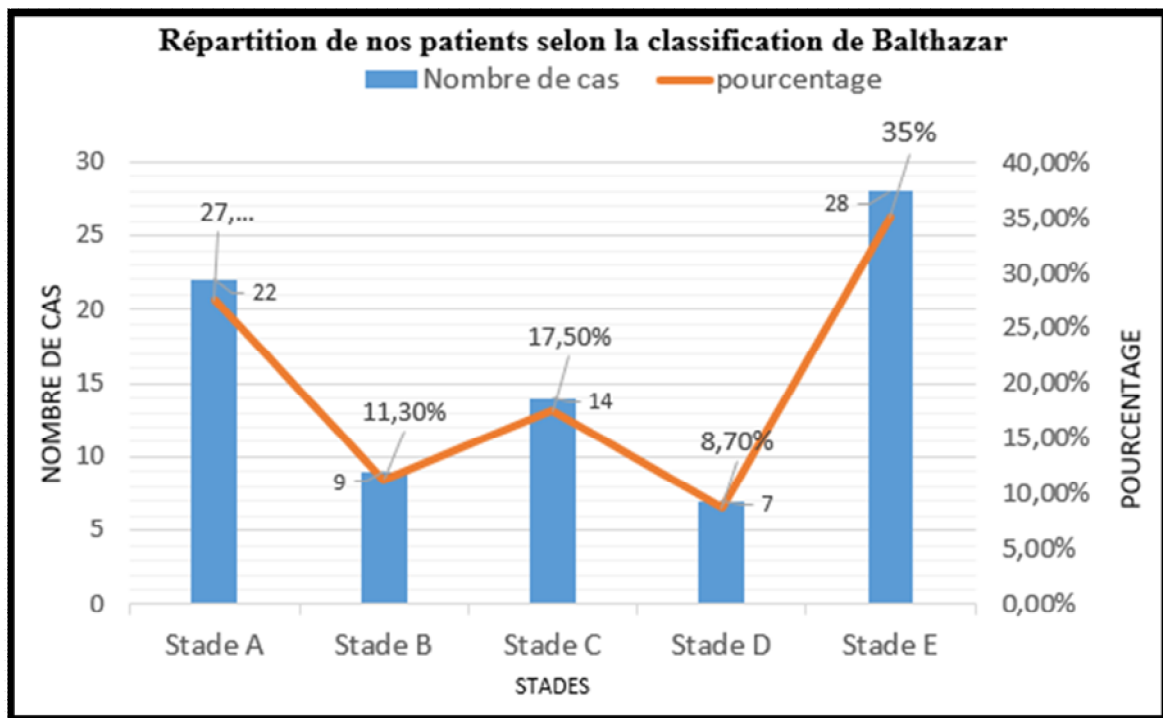


Figure 6: Répartition de nos patients selon la classification de Balthazar

2. Autres lésions associées

Les autres lésions associées à la PA sont résumées dans le tableau suivant :

Tableau 7: Lésions scanographiques associées

	Nombre de cas	%
Épanchement pleural	2	2.5%
Épanchement péritonéal	3	3.75%
Épanchement péri-hépatique	2	2.5%
Lithiase VB	10	12.5%
Dilatation VBIH/VBP	6	7.5%
Cholécystite	5	6.25%
Angiocholite	3	3.75%
Faux kystes du pancréas	2	2,5%
Abcès ; Collection abcédée	2	2.5%
Thrombose du tronc spéno-mésaraïque	1	1.25%
Tumeur envahissant la VBP	1	1.25%

V. ETIOLOGIES :

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

Tableau 8 : répartition des patients selon l'étiologie de la pancréatite

Origine de la PA	Nombre de cas	Pourcentage (%)
PA biliaire	48	59,3%
Post CPRE	1	1,2%
Alcoolique	1	1,2%
Obstacle tumoral	1	1,2%
Indéterminée	32	39,5%

D'après ce tableau, on peut noter que dans notre série l'origine biliaire de la pancréatite aiguë est la plus fréquente.

VI. DIAGNOSTIC DE GRAVITE :

- ✓ Par l'appréciation du terrain : critères de gravité.
- ✓ Par le calcul des scores biocliniques de gravité spécifiques (RANSON).
- ✓ Par la CRP.
- ✓ Par la recherche de complications locorégionales.

A. Terrain et critères de gravité :

L'âge > 80 ans a été retrouvé chez 03 patients soit dans 3,7 % des cas

Les comorbidités ont été retrouvés chez 20 patients (13 patients connus cardiaques, 6 patients connus diabétiques, 2 patients connus asthmatique) soit dans 25,9% des cas.

L'obésité a été retrouvée chez 2 patients soit dans 2,5 % des cas.

B. Evaluation biologique et bioclinique de la gravité :

Cette évaluation est basée sur la CRP et sur les scores biocliniques.

1. CRP

✓ La valeur moyenne de la CRP chez les patients sans coulées de nécrose est de 113,2 mg/l avec des extrêmes de 2,8 à 439 mg/l.

✓ La valeur moyenne de la CRP chez les patients avec coulées de nécrose est de 163,8 mg/l avec des extrêmes de 0,2 à 429 mg/l.

2. Scores biocliniques

a) *Score de Ranson*

L'évaluation de la sévérité de la PA repose essentiellement sur le score de RANSON. Afin de calculer ce score, certains paramètres manquants n'ont pas été pris en considération. En effet, nous nous sommes basés essentiellement sur l'âge, l'hyperleucocytose, l'hyperglycémie, l'insuffisance rénale et la baisse de l'hématocrite, parfois le dosage des LDH et celui de la calcémie.

Ce score de RANSON modifié a été évalué chez tous nos patients :

- Il est inférieur à 3 chez 74 malades (91,4%), et
- Entre 3 et 5 chez 7 patients, soit 8,6% des cas

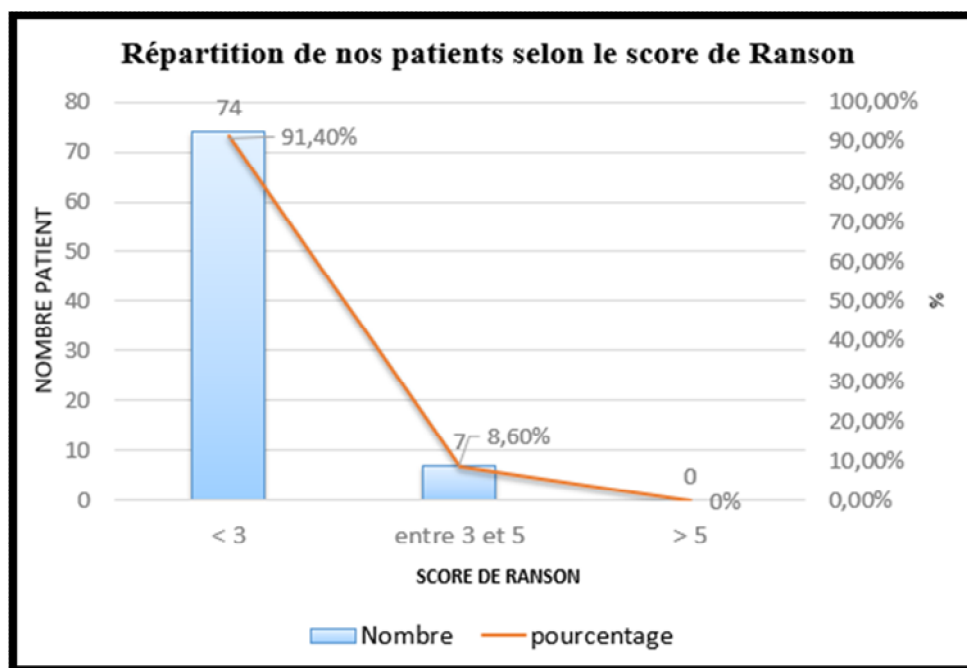


Figure 7: Répartition de nos malades selon le score de Ranson

b) Score de BISAP:

Le BISAP a été évalué chez tous nos patients, il varie entre 0 et 3.

Tableau 9 : Répartition de nos malades selon le score de BISAP

Point	Nombre de cas	Pourcentage
0	45	55,6%
1	30	37%
2	5	6,2%
3	1	1,2%
4	0	0
5	0	0

c) SRIS

Le score SIRS a été évalué à l'admission chez tous nos patients. Il a été positif à l'admission chez 13 patients soit 16% des cas

C. Evaluation radiologique de la gravité

1. Scores de Balthazar

La TDM à travers ce score a permis la classification de tous nos malades en différents **stades de gravité**, la fréquence des différents grades de la classification de Balthazar est représentée dans le tableau suivant :

Tableau 10 : Répartition des malades selon la classification de Balthazar

STADE	Nombre de cas	Pourcentage
Stade A	22	27,50%
Stade B	9	11,30%
Stade C	14	17,50%
Stade D	7	8,70%
Stade E	28	35%

2. Les complications pancréatiques locales et/ou locorégionales :

Dans l'ensemble de la population étudiée :

- ✓ La TDM réalisée chez 80 patients a mis en évidence un stade E de balthazar chez 28 patients soit dans 35 % des cas.
- ✓ Elle a permis, de mettre en évidence des Collections abcédées chez 3 patients, des épanchements pleuraux et péritonéaux chez 5 patients

VII.Mode de surveillance :

Il est adapté en fonction de la gravité.

Dans le but de prévenir et de diagnostiquer à temps l'infection de la nécrose pancréatique, qui est la complication la plus grave de la PA ;

Notre surveillance a été :

- **Clinique** : examen clinique effectué régulièrement : prise de pouls, de pression artérielle, température, fréquence respiratoire et évaluation de la conscience.

- **Biologique** : NFS, ionogramme et bilan de la crase au moins une fois par semaine.
- **Scannographie** : TDM abdominale si suspicion d'infection.

VIII. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

Le traitement comporte 2 principaux volets :

- ✓ Le traitement médical
- ✓ Le traitement chirurgical

A. Traitement Médical

La totalité de nos patients ont reçu un traitement médical en première intention, soit comme premier volet d'une stratégie médico-chirurgicale dans 38 cas (46,9%), soit comme seul volet d'une stratégie médicale dans 43 cas (53,1%), comportant :

1. Mise en condition

Elle a consisté :

- ❖ Mise en place d'une voie veineuse périphérique
- ❖ Arrêt de l'alimentation par voie orale
- ❖ Réhydratation en fonction de l'ionogramme
- ❖ Sonde gastrique en cas de vomissements prolongés

2. Réanimation hydro–électrolytique et métabolique :

Tous les patients ont bénéficié d'une perfusion par voie veineuse périphérique qui a duré une semaine en moyenne.

Elle a été assurée par l'apport hydrique (sérum salé 0,9% et sérum glucosé 5%) et l'apport d'électrolytes.

L'insulinothérapie a été indispensable chez 4 patients (4,9%)

3. Traitement de l'insuffisance rénale aigue :

Le remplissage vasculaire et la compensation des pertes hydro–électrolytiques ont permis la restauration de la diurèse et de la fonction rénale chez 11 malades de notre série (13,6 %) ayant présenté une insuffisance rénale.

4. Les antalgiques :

Tous les patients ont bénéficié d'un traitement antalgique classe I (PARACETAMOL) et /ou classe II (NEFOPAM) et/ou classe III (MORPHINE)

- ✓ Le paracétamol injectable (Perfalgan) a été prescrit dans 75 cas (92,6%).
- ✓ Le Nefopam (Acupan) a été prescrit chez 5 patients (6,2%).
- ✓ Les dérivés morphiniques (TEMGESIC) chez 1 malade.
- ✓ Les antispasmodiques ont été prescrits dans 3 cas (3,7%).

5. Les Anti sécrétoires gastrique

Un antiulcéreux a été administré par voie parentérale chez 73 de nos patients, soit 90%. Il s'agissait principalement d'un inhibiteur de la pompe à proton (IPP).

6. Les Anticoagulants

L'héparine de bas poids moléculaire (Lovenox) a été administrée chez 29 patients soit 35,8% des cas.

7. L'antibiothérapie :

L'antibiothérapie a été prescrite chez 38 patients, soit (46,9%).

❖ 26 malades soit 32,1 % des cas ont reçu une amoxicilline protégée :

- ✓ En monothérapie dans 16 cas soit 19,8%.
- ✓ En bithérapie dans 9 cas, soit 11,1% : il s'agissait d'une association Amoxicilline protégée + Métronidazole dans 7 cas (8,6%) et d'une association Amoxicilline protégée + aminoside dans 2 cas (2,5%).
- ✓ En trithérapie chez un seul cas 1,2% (Amoxicilline protégée + Métronidazole + aminoside)

❖ 12 malades soit 14,8% des cas ont reçu une céphalosporine 3ème génération (C3G) :

- ✓ En monothérapie chez 5 cas, soit 6,2%.
- ✓ En bithérapie dans 3 cas, soit 3,7% : il s'agissait d'une association C3G + Métronidazole.
- ✓ En trithérapie dans 4 cas, soit 4,9% (C3G + Métronidazole + aminoside).

Tableau 11 : Tableau récapitulatif de la prise des antibiotiques chez nos patients

	Nombre	%	Association	Nombre	%
Amoxicilline protégée	26	68,40%	Monothérapie	16	42,10%
			Bithérapie	9	23,70%
			Trithérapie	1	2,60%
C3G	12	31,60%	Monothérapie	5	13,20%
			Bithérapie	3	7,90%
			Trithérapie	1	2,60%

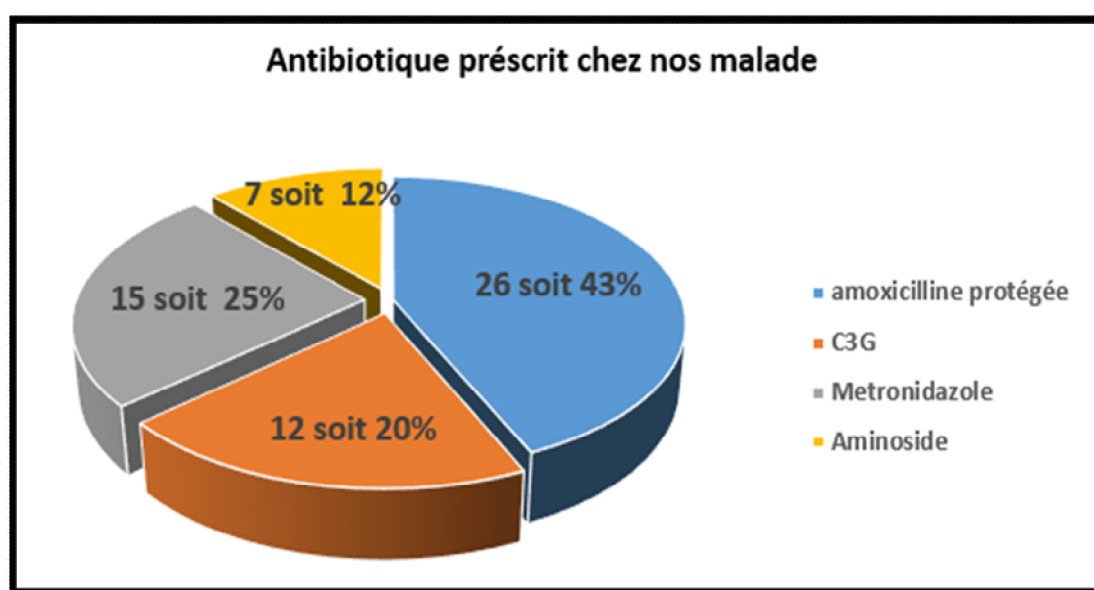


Figure 8 : Antibiotique prescrit chez nos patients

B. Le traitement chirurgical :

Le traitement chirurgical a été pratiqué chez 38 patients soit 46,9 % des cas.

Le traitement chirurgical dans notre série comporte 3 volets :

- ✓ **Un volet pancréatique** : qui agit essentiellement sur la nécrose pancréatique.
- ✓ **Un volet biliaire** : qui agit sur l'étiologie biliaire de la pancréatite.
- ✓ **Un volet nutritionnel** : qui comporte une jéjunostomie d'alimentation pour parer aux éventuelles complications nutritionnelles de la maladie ou si le malade doit être opéré pour une autre raison.

1. Voie d'abord :

- La voie d'abord coelioscopique a été utilisée chez 1 seul cas ; il s'agissait d'une pancréatite œdémateuse ; le geste a consisté en une simple cholécystectomie et les suites étaient simples.

- Une sous costale a été utilisée chaque fois que le geste nécessaire se limitait au volet biliaire : cholécystectomie avec ou sans drainage biliaire. Elle a été réalisée chez 28 malades (73,7%).

- L'incision médiane débordant plus ou moins l'ombilic a été préférée chez 9 malades (23%) ; Chez la plupart de ces malades le geste était : une cholécystectomie + une nécrosectomie + une jéjunostomie d'alimentation.

2. Les gestes opératoires :

Nous allons scinder les gestes opératoires en 2 volets :

a) Le traitement chirurgical dans les PAO :

25 malades ont été opérés dans un délai de 7 à 10 jours, 10 malades au stade A, 8 malades au stade B et 7 malades au stade C ; le geste opératoire s'est limité au geste biliaire.

La cholécystectomie a été faite dans 33 cas et en fonction de la vacuité de la voie biliaire, un geste de drainage a été effectué ; un drainage transcystique dans 1 cas, une cholédocotomie avec mise en place d'un drain de kehr dans 2 cas, une anastomose cholédoco-duodénale dans un seul cas.

L'évolution a été favorable dans tous les cas.

b) Le traitement chirurgical dans les PANH :

13 malades ont été opérés, 4 malades au stade D et 9 malades au stade E.

▪ Pour les malades classés au stade D :

Le geste opératoire réalisé après 6 semaines d'intervalle s'est limité au geste biliaire dont 3 malades ont bénéficié d'une cholécystectomie, et un geste réalisé lors de la même hospitalisation a consisté en une nécrosectomie.

L'évolution était favorable dans 3 cas, un malade est décédé suite à une défaillance multiviscérale.

▪ Pour les malades classés au stade E :

Le geste opératoire a consisté en une cholécystectomie différée dans 8 cas, une nécrosectomie avec évacuation des coulées de nécrose a concerné 3 malades. Deux malades ont développé des faux kystes du pancréas et le

traitement a consisté en une anastomose kysto-jéjunale dans 1 cas et l'aspiration du liquide du kyste dans 1 cas.

L'évolution a été favorable dans tous les cas.

IX. Evolution et complications

A. Complications

1. Insuffisance rénale fonctionnelle

Une insuffisance rénale a été objectivée chez 11 patients soit 13,6% des cas.

2. Infection des coulées de nécrose

L'infection des coulées de nécrose est survenue chez 4 patients soit 4,9% des cas.

3. Faux kyste du pancréas

A été retrouvés chez 3 patients soit 3,7% des cas.

4. Angiocholite

A été objectivée chez 3 cas soit 3,7% des cas

5. Collection abcédée :

A été retrouvés chez 2 cas soit 2,5%

6. Autres

Une Thrombose du tronc spéno-mésaraïque a été retrouvée chez 1 cas soit 1,2%.

Une Pleurésie a été retrouvée chez 5 cas soit 6,2%.

Une thrombopénie a été retrouvée chez 01 cas, soit 1.2 %.

B. Taux de complications

Le taux global de complications est de 17,5% (14 patients).

Tableau 12 : Tableau récapitulatif de la survenue de complications chez nos patients

Complications	Nombre de patient	Pourcentage %
Insuffisance rénale fonctionnelle	11	13%
Infection des coulées de nécrose	4	4,9%
Faux kyste du pancréas	3	3,7%
Angiocholite	3	3,7%
Collection abcédée	2	2,5%

C. Evolution

On a noté une évolution favorable chez 66 patients soit 81,5% des cas.

La durée moyenne d'hospitalisation totale est de 11 jours avec des extrêmes allant de 02 jours jusqu'à 20 jours.

Le décès n'a été constaté que chez un seul patient soit 1,2% des cas.

Une évolution vers la morbidité avec survenue de complications a été noté chez 14 patients soit 17,3% des cas.

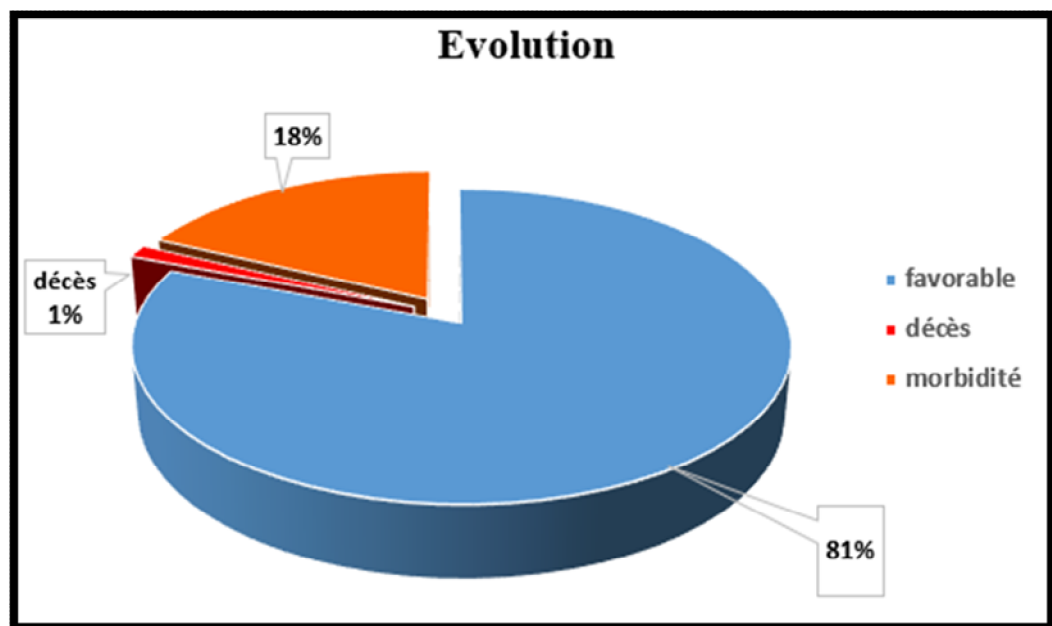


Figure 9: Répartition des patients selon leur évolution

Tableau 13: Évolution des Pancréatites aiguës œdémateuses

Nombre de cas	Traitement	Évolution
44 cas Soit 54,3%	-Médical seul : 19 cas (23,3%)	- Favorable : 14 cas - Morbidity : 5 cas
	-Chirurgie biliaire : 25 cas (30,8%)	-Favorable : 25 cas

Tableau 14: Évolution des pancréatites aiguës nécrotico hémorragiques stade D

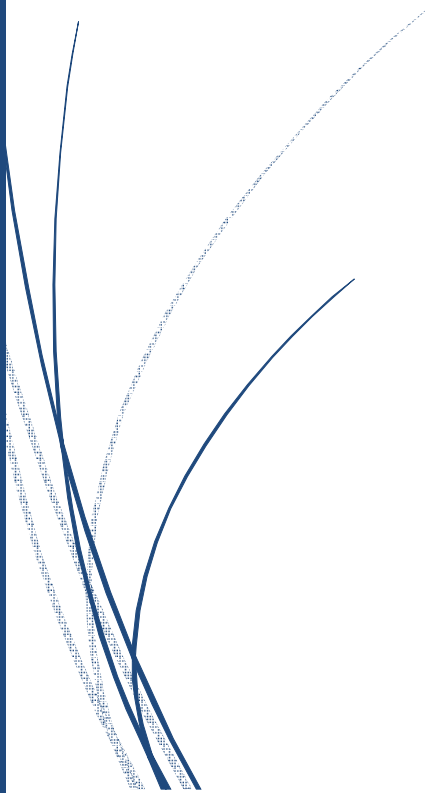
Nombre de cas	Traitement	Évolution
9 cas Soit 11,1%	-Médicale seul : 5 cas (6,2%)	- Favorable : 5 cas
	-Chirurgie biliaire : 3 cas -Nécrosectomie : 1 cas	-Favorable : 3 cas - Décès : 1 cas

Tableau 15: Évolution des pancréatites aiguës nécrotico hémorragiques stade E

Nombre de cas	Traitement	Évolution
27 cas Soit 33,3%	-Médical seul : 18 cas (22,2%)	- Favorable : 13 cas - Morbidité : 5 cas
	-Chirurgie biliaire : 8 cas -Nécrosectomie : 3 cas + anastomose kysto jéjunale : 1 cas	-Favorable : 6 cas - Morbidité : 3 cas



DISCUSSION



I. DEFINITION :

Le terme de pancréatite aiguë est utilisé pour décrire une inflammation du pancréas. La classification révisée d'Atlanta de 2008 définit la PA comme un processus lésionnel inflammatoire aigu du pancréas, résultant de l'autodigestion de la glande par ses propres enzymes, et pouvant s'étendre aux tissus de voisinage, et avoir des répercussions systémiques graves.

Elle comprend des tableaux anatomiques allant de l'œdème pancréatique à la nécrose pancréatique ou péri pancréatique massive : les PA œdémateuses, dites «bénignes», correspondant à un œdème interstitiel de la glande pancréatique et les PA «nécrosantes», dites «graves», caractérisées par une nécrose plus ou moins étendue de la glande pancréatique et par une mortalité estimée entre 5 et 20% [7].

Le diagnostic positif de la PA est défini par l'association d'au moins deux des éléments suivants : une douleur abdominale type pancréatique, élévation de la lipasémie (supérieure à 3 X fois la normale) et des éléments caractéristiques à l'imagerie [2].

C'est une urgence médico-chirurgicale dont la gravité est très variable [6], et dont l'évolution est imprévisible [7]. Elle nécessite une prise en charge multidisciplinaire

II. RAPPEL ANATOMOPATHOLOGIQUE :

A. Anatomie :

Le pancréas est une glande à la fois exocrine sécrétant le ferment digestif, et endocrine fabriquant l'insuline et le glucagon, le pancréas est le plus profond des organes abdominaux, presque entièrement rétro-péritonéale à l'exception de sa queue. Il est d'aspect pyramidal, entouré par le cadre duodénal à la manière d'une jante et d'un pneu [10, 11, 12].

1. Anatomie descriptive du pancréas :

Le pancréas est une glande molle, lobulée, grise, rosâtre, allongée transversalement en avant des premières vertèbres lombaires, aplatie d'avant en arrière, de forme irrégulière comparée à un crochet ou un marteau [11].

On distingue au pancréas une tête, un corps, une queue et des canaux excréteurs (figure 10).

a) La tête :

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

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

b) Le corps :

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

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

c) La queue :

C'est une extrémité mince et mobile qui est creusée d'une gouttière par les vaisseaux spléniques. C'est une région la plus haute du pancréas, occupant les deux tiers de l'hypocondre gauche. Mobile, c'est la seule région du pancréas qui soit entièrement peritonisée. Avec le corps, elle forme la paroi postérieure de

l'arrière-cavité des épiploons. Elle se termine dans les feuillets du ligament spléno-rénal avec les vaisseaux spléniques.

d) Les canaux excréteurs :

Ils sont aux nombres de deux : l'un principal (Wirsung), l'autre accessoire (Santorini) [10] :

- **Le canal de Wirsung**, qui commence à la queue, parcourt tout le corps, transperce la tête du pancréas puis la paroi de la deuxième portion où il est accolé au canal cholédoque. Il s'ouvre dans le duodénum au niveau de la grande caroncule.

- **Le canal de Santorini**, qui traverse la partie supérieure de la tête pancréatique et s'étend du col de la glande jusqu'à la petite caroncule duodénale.

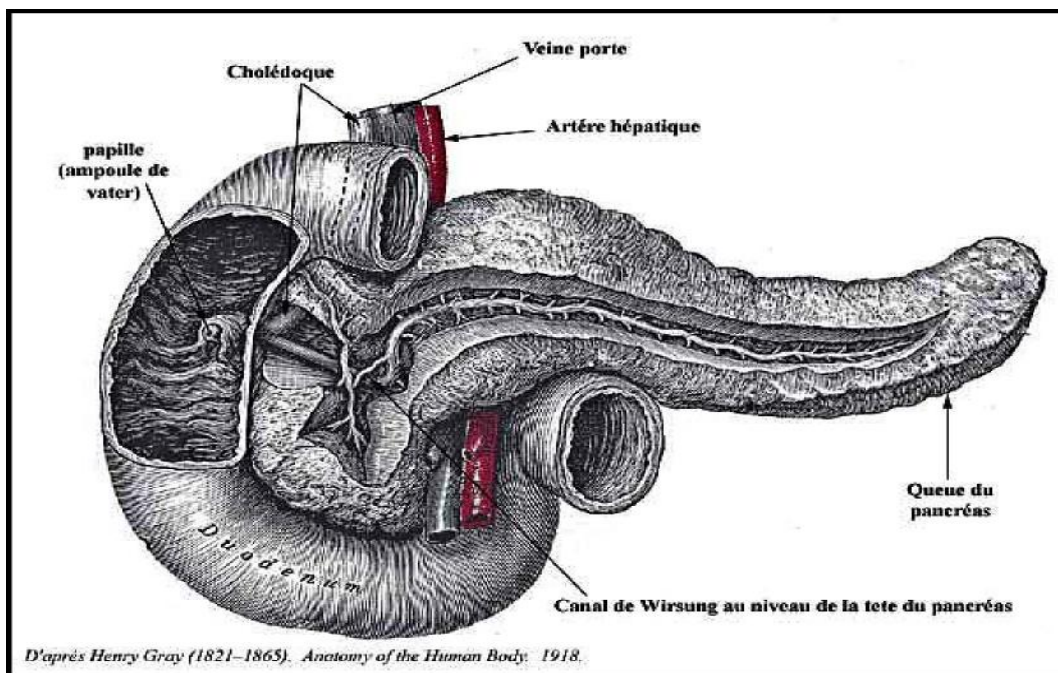


Figure 10: vue antérieure schématique montrant la configuration générale du pancréas

e) Les dimensions du pancréas et des canaux sont habituellement :

❖ **Le pancréas :**

- Hauteur (max tête) ; 3-6 cm (6-8cm)
- Diamètre antéropostérieur : - 3-4 cm pour la tête
 - 2-3 cm pour le corps.
 - 1-2 cm la queue.
- Épaisseur 2 cm.

❖ **Le canal de Wirsung a :**

- Une longueur de 15 cm ;
- Un diamètre de 3 à 4 cm.

❖ **Le canal de Santorini :** mesure 6 cm de long environ.

❖ **Le poids du pancréas :** est de 65 à 75 grammes environ.

2. Rapports topographiques du pancréas :

a) La tête du pancréas :

Elle est placée entre les quatre portions du duodénum. Aplatie d'avant en arrière, elle présente la forme d'un disque ou d'un quadrilatère. De son angle inféro médiale part un prolongement qui se porte à gauche en contournant la face postérieure des vaisseaux mésentériques supérieurs. On lui donne le nom de crochet ou petit pancréas [10, 12].

i. La face antérieure :

La face antérieure est croisée par la racine du mésocolon transverse dont les deux feuillets se portent en haut et en bas pour recouvrir la tête du pancréas

en avant. Au-dessous du péritoine, la face antérieure de la tête est directement en rapport avec (figure 11) :

- Les vaisseaux mésentériques supérieurs qui cheminent en avant du crochet
- L'artère gastro-duodénale 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 côlon transverse et avec la portion pylorique de l'estomac.

ii. La face postérieure :

Elle est directement en rapport avec le canal cholédoque et les rameaux postérieures des artères pancréatico-duodénales. Elle répond encore à la veine porte, puis à la veine cave inférieure dont elle est séparée par la lame de treitz. Par son pourtour, la tête du pancréas répond aux quatre portions du duodénum.

b) Le col :

Il réunit la tête au corps du pancréas et présente :

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

c) Le corps :

Légèrement oblique en haut et à gauche, il est aplati d'avant en arrière et présente deux faces et deux bords [12].

i. La face antérieure :

Est en rapport par l'intermédiaire de l'arrière cavité des épiploons avec la face postérieure de l'estomac.

ii. La face postérieure :

Est creusée de deux sillons l'un supérieure et l'autre inférieure, oblique en haut et en bas et de gauche à droite ; dans la gouttière supérieure sinueuse, chemine l'arrière splénique et dans l'inférieure, la veine splénique. Elle est croisée par la veine mésentérique inférieure qui se jette dans la veine splénique au niveau du col (figure 11).

La face postérieure répond successivement de droite à gauche :

- À l'aorte et à l'artère mésentérique supérieure ;
- À la veine rénale gauche jusqu'au hile du rein ;
- À la capsule surrénale gauche et à la face antérieure du rein gauche au-dessus du colon transverse.

iii. Le bord supérieur :

Qui présente à son extrémité gauche une échancrure qui indique la limite entre le corps et la queue du pancréas et sur laquelle passent les vaisseaux spléniques pour se rendre à la rate.

À son extrémité droite, se trouve le tubercule épiploïque ; ce tubercule qui marque la limite gauche du col du pancréas, répond en arrière au tronc cœliaque.

iv. Le bord inférieur :

Il est en rapport avec la racine du mésocolon transverse dont le feuillet supérieur se réfléchit en haut sur la face antérieure du corps du pancréas pour former le feuillet postérieur de l'arrière cavité des épiploons, tandis que le feuillet inférieur se porte en bas sur la paroi abdominale postérieure.

d) La queue du pancréas :

- Tantôt longue et effilée, elle arrive jusqu'à la rate et se met en rapport avec la partie inférieure de la face médiale de la rate, en arrière du hile.
- Tantôt courte et massive, elle reste à une certaine distance de la rate à laquelle elle est reliée par un repli péritonéal dans lequel cheminent les vaisseaux spléniques, c'est l'épiploon pancréatico splénique [14].

3. Vascularisation, innervation et drainage lymphatique du pancréas:

a) Les artères :

Les artères du pancréas sont représentées par [10,11] :

- Les artères pancréatico duodénales droites supérieures et inférieures, branche 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 (figure 11)

b) Les veines :

Les veines suivent en général le trajet des rameaux artériels.

Tout le sang veineux du pancréas est déversé dans la veine porte.

- Splénique ;
- Mésentérique supérieure ;
- Pancréatico-duodénales supérieures.

c) Les lymphatiques :

Les vaisseaux lymphatiques du pancréas aboutissent :

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

d) Les nerfs :

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

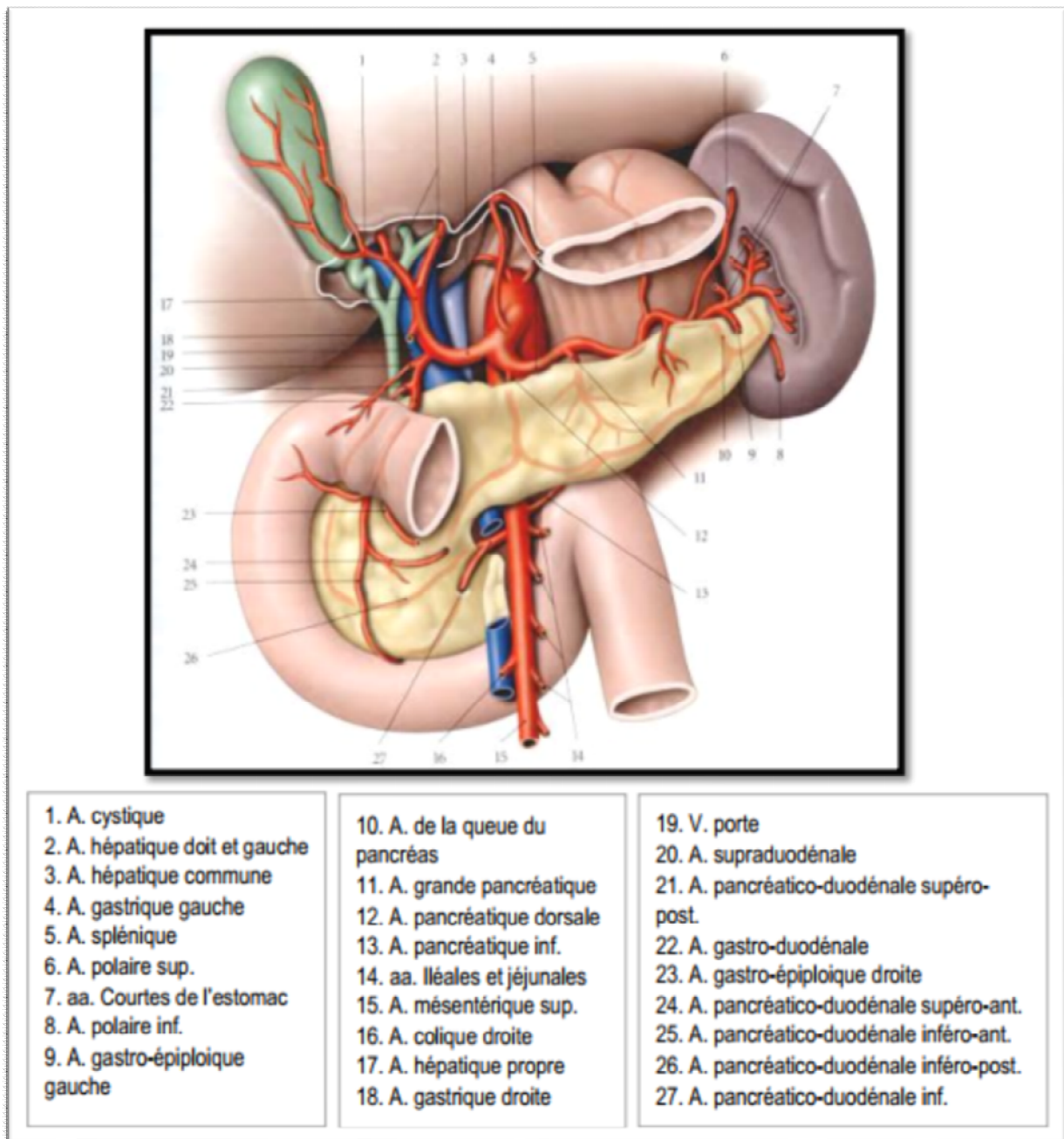


Figure 11: Tronc cœliaque et artères du pancréas [86]

B. Histologie :

1. Structure du pancréas :

Le pancréas est entouré par une capsule conjonctive très fine qui envoie des travées internes cloisonnant l'organe en lobules. Dans ces travées cheminent des vaisseaux sanguins, des nerfs et des canaux excréteurs.

Le pancréas exocrine est constitué de deux portions : l'une sécrétrice, formée par les acinis, l'autre excrétrice, correspondant aux canaux [15].

a) Acini :

L'acinus pancréatique est de type séreux, constitué de cellules sécrétrices en forme de tronc de cône, reposant sur une membrane basale. Les cellules possèdent toutes les caractéristiques des cellules sécrétrices de protéines et présentent une polarité morpho-fonctionnelle marquée. Le noyau sphérique, clair, avec un nucléotide bien visible, est situé dans le tiers basal dans le cytoplasme riche en mitochondries, le réticulum granulaire est très abondant au pôle inférieur.

L'appareil de Golgi est bien développé. Au pôle apical, se regroupent les grains de zymogène qui sont limités par une membrane, et dont le contenu se densifie au fur et à mesure qu'ils se rapprochent de la lumière. Les cellules acineuses sont disposées autour d'une lumière de petit calibre. Le noyau d'une cellule ou cellule centro-acineuses, est souvent observé à ce niveau. Celle-ci correspond à une petite cellule cubique de l'épithélium du canal excréteur de l'acinus, qui se trouve placée dans le centre de la sphère acineuse en raison du caractère compact du tissu pancréatique [16]

b) Canaux excréteurs :

On distingue plusieurs segments dans les voies excrétrices :

Les canaux intralobulaires, font directement suite aux acinis. Leur paroi est composée d'un épithélium cubique simple fait de cellules à cytoplasme pale et pauvre en organites.

Les canaux interlobulaires cheminent dans les travées conjonctives. Leur lumière plus large est bordée par un épithélium prismatique simple contenant quelques cellules caliciformes. Ils sont entourés par une fine gaine conjonctive riche en fibres élastiques (figure 12).

La paroi de ces canaux interlobulaires repose, par l'intermédiaire d'une membrane basale, sur un chœrion conjonctif riche en élastine et contenant quelques petites glandes muqueuses à proximité du duodénum.

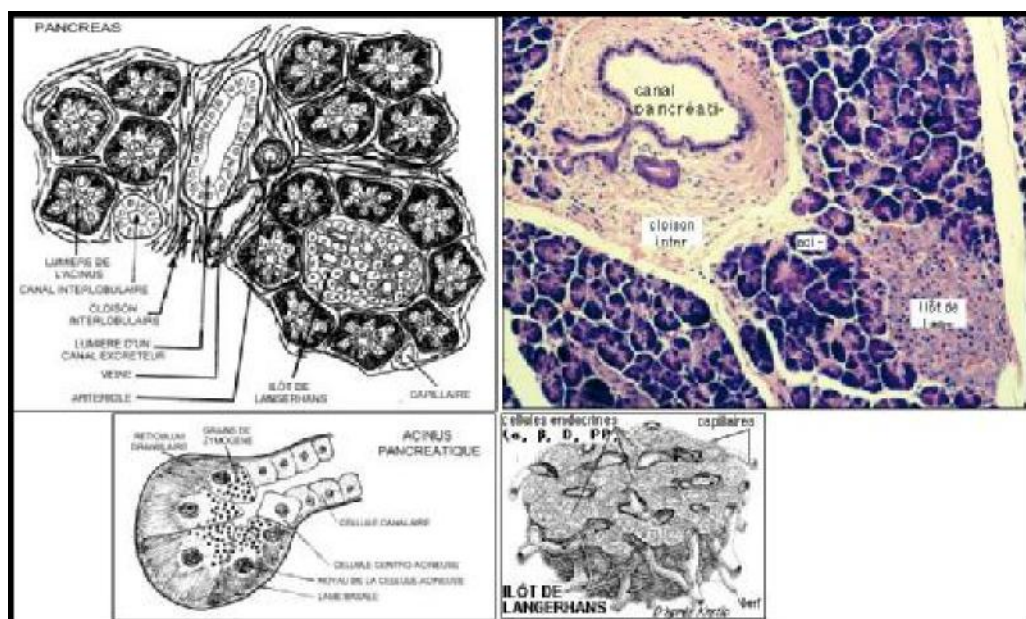


Figure 12 : parenchyme pancréatique

2. Sécrétion du pancréas exocrine :

Le suc pancréatique est une solution aqueuse contenant des électrolytes, des bicarbonates et des protéines, dont environ 80% sont représentées par des enzymes digestives. Il est déversé principalement dans le tube digestif au moment des phases de repos et provient de libération des granules sécrétoires des cellules acineuses (figure 12).

L'action du suc pancréatique sur le bol alimentaire porte principalement sur la digestion des protéines (endopeptidases, exopeptidases) et les lipides (lipase), mais aussi sur celle des glucides (alpha-amylase) et des acides nucléiques (Nucléases).

La régulation de la sécrétion pancréatique est double, nerveuse et humorale. Les fibres cholinergiques du pneumogastrique stimulent l'élaboration d'un suc riche en enzymes [16]. La régulation hormonale est sous le contrôle de deux substances libérées par la muqueuse duodénale au contact du bol alimentaire :

- La sécrétine, qui entraîne l'afflux d'un suc riche en eau et en bicarbonates, et pauvres en enzymes ;
- La cholécystokinine (ou pancréozymine), qui stimule la sécrétion d'un suc riche en enzymes digestives.

3. Le pancréas endocrine :

Les îlots de Langerhans naissent, comme les acinus exocrines du pancréas, de la prolifération cellulaire des extrémités des tubes pancréatiques primitifs issus des bourgeons pancréatiques ventraux et dorsaux, proliférations endodermiques

de la portion caudale de l'intestin antérieur. Les éléments conjonctivo-vasculaires dérivent du mésenchyme avoisinant.

Les îlots de Langerhans sont de petits amas cellulaires tunnés par un très abondant réseau de capillaires sanguins fenêtrés. Sur les préparations histologiques ordinaires, ils apparaissent comme de petites plages arrondies, claires, disposées sans ordre et en nombre variable à l'intérieur des lobules pancréatique [15].

Les cellules glandulaires endocrines qui les composent sont de trois types (A, B, D) qui ne peuvent être distingués en microscopie optique que par des colorations particulières, mais qui sont assez facilement reconnaissables en microscopie électronique par l'aspect, la taille et la densité de leurs grains de sécrétion. Les cellules B sécrètent de l'*insuline*, les cellules A du glucagon et les cellules D de la somatostatine. L'innervation sympathique et parasympathique des îlots de Langerhans est très riche. Des corps cellulaires neuronaux y sont parfois visibles.

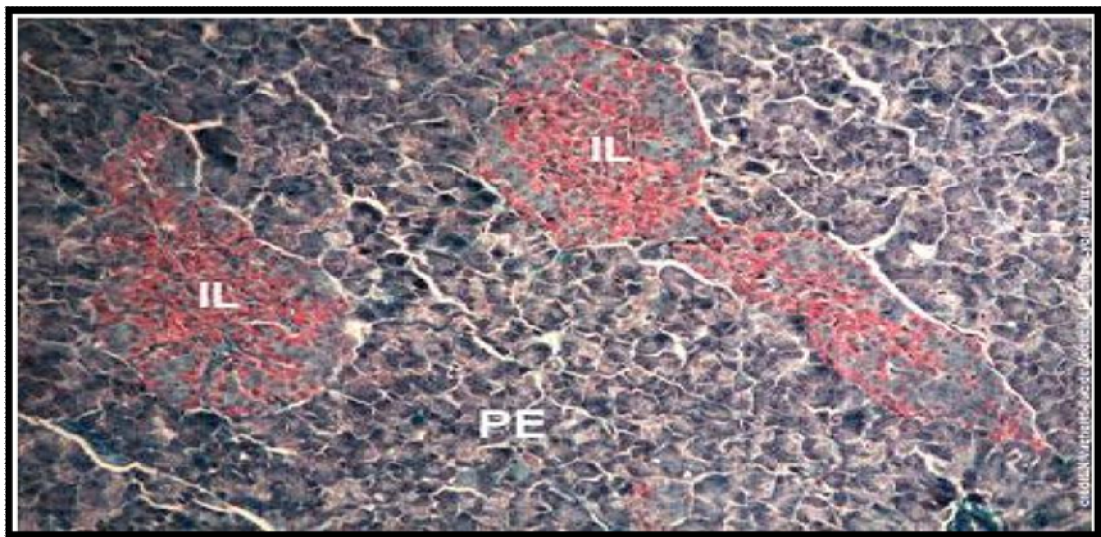


Figure 13: Montre la double appartenance du parenchyme pancréatique

Le parenchyme exocrine (PE) est essentiellement formé d'acinus ; deux volumineux îlots endocrines ou îlots de Langerhans (IL) comportent de multiples petites cellules colorées en vert ou en rouge.

C. Anatomie pathologique :

1. Lésions pancréatiques :

Elles font classiquement deux types de tableaux :

a- La pancréatite aiguë œdémateuse (PAO) 85% : habituellement bénigne, elle correspond à un aspect turgescence, œdémateux et friable du pancréas. Histologiquement, les canaux peuvent être dilatés mais, surtout, il n'y a pas d'atteinte visible des cellules acinaires et tubulaires, ni de thrombose capillaire (simple congestion vasculaire). Quelques foyers de nécrose graisseuse peuvent être observés entre les espaces lobulaires.

b- La pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique (PANH) 15% : elle est grave, correspond à une nécrose du tissu glandulaire, du tissu interstitiel et du tissu adipeux. Des plaques jaunes, grises ou noirâtres sont visibles à la surface du pancréas. Des plaques hémorragiques peuvent être observées. Histologiquement cette forme associe nécrose de liquéfaction, thrombose des petits vaisseaux et destruction des cellules et de l'architecture tubulaire et acineuse. Ces plages de nécrose peuvent être confluentes et détruire des parties entières, voire la totalité du pancréas, ou bien, au contraire, restés rares et disséminés.

2. Lésions extra-pancréatiques :

Les fusées extra-pancréatiques et la nécrose extensive vont concerner les organes du voisinage (reins, rate, foie, duodénum, côlon), à l'origine d'une

exsudation intense. Se crée alors un épanchement séro-hématique, riche en enzymes, au pouvoir hautement destructeur.

D'abord localisé à l'ACE et au mésocôlon transverse, l'épanchement gagne ensuite la grande cavité péritonéale, il peut atteindre la plèvre par passage à travers le diaphragme, et surtout par voie lymphatique, disséquer les plans tissulaires jusqu'à la surface cutanée, entraînant des hématomes superficiels lombaires ou antérieurs. Ces fusées peuvent enfin créer des fistules digestives ou vasculaires.

3. Évolution des lésions :

a) Infection :

Alors que les lésions d'œdème rétrocedent sans séquelles, la nécrose est vouée à la surinfection et parfois, à la suppuration. Les germes en cause sont dans 80% des cas d'origine intestinale (Gram négatif, anaérobies) et dans 20% des cas nosocomiaux (porte d'entrée veineuse, respiratoire ou urinaire).

b) Cicatrisation :

La résorption secondaire des liquides exsudés, la colonisation par du tissu conjonctif cicatriciel peuvent être à l'origine d'une sclérose interstitielle importante, de sténoses canalaire.

c) Pseudo-kyste pancréatique :

Les débris nécrotiques, le sang et le suc pancréatique constituent un coagulum cloisonné par les organes de voisinage, la surface de cette structure s'organisera ultérieurement, jusqu'à former une épaisse capsule fibreuse, délimitant un kyste sans paroi : « le pseudo-kyste ».

On comprend aisément que cette particularité interdit toute chirurgie d'exérèse et condamne à l'attentisme ou à la dérivation.

4. Conclusion :

Une telle classification en formes interstitielles pures d'une part, et nécrotiques d'autre part, quoique pratique pour la pédagogie et la décision thérapeutique, est quelque peu discutable il n'existe pas de réelle discontinuité entre ces deux formes qui semblent n'être que les divers degrés d'une même maladie, et difficiles à classer seront les PAO s'accompagnant d'une réaction inflammatoire interstitielle, ou de micro-foyers nécrotiques.

La classification clinique est des plus difficiles et fixée souvent a posteriori en cas de PA de résolution spontanée et sans séquelles, on admet avoir eu affaire d'une PAO.

Certaines PA initialement authentiquement œdémateuses évoluent secondairement vers la nécrose redoutable sans que l'on sache vraiment pourquoi.

Le scanner constitue un progrès considérable et décisif dans le diagnostic et l'évaluation des nécroses pancréatiques et péri-pancréatiques.

D. Physiopathologie :

Les mécanismes physiopathologiques de la PA sont obscurs, et reposent sur deux théories probablement associées : la théorie canalaire et la théorie acineuse [17]. Selon ces deux théories, la PA serait due à des perturbations du métabolisme cellulaire et à une activation enzymatique avec hyperstimulation du pancréas.

En effet, la première perturbation serait qu'une fois le trypsinogène parvient dans la lumière duodénale à la suite de sa sécrétion par exocytose dans les canaux excréteurs pancréatiques, l'entérokinase duodénale convertit ce trypsinogène en trypsine, qui à son tour active les autres enzymes pancréatiques telles que la protéase et la phospholipase, et déclenche une intense réaction inflammatoire [17, 18, 19, 20, 21].

Le suc pancréatique contient des inhibiteurs sériques des protéases, et un inhibiteur spécifique de la trypsine ; d'où le conflit quantitatif entre les enzymes et les inhibiteurs naturels [21]. Au cours de cette réaction inflammatoire qui entraîne un syndrome de réponse inflammatoire systémique (SRIS) ; la libération de différents médiateurs va stimuler la production des protéines de la phase aiguë telles que la CRP et activer les granulocytes et les macrophages au sein de la glande pancréatique et dans les tissus péripancréatiques.

La dégradation de ces cellules va libérer des radicaux libres oxydants, l'interleukine 6 et des enzymes protéolytiques et lipolytiques telles que la PMN élastase qui vont inactiver les inhibiteurs naturels des protéases [24, 18].

Les effets tissulaires des enzymes pancréatiques activées sont [17] :

- Phospholipase A₂ : altération du surfactant pulmonaire.
- Elastase : dégradation des fibres élastiques vasculaires et hémorragies intrapancréatiques.
- Trypsine : activation du complément et des kinines, jouant un rôle dans la CIVD, dans la survenue d'un choc et/ou d'une insuffisance rénale aiguë.
- Kallicréine : l'instabilité hémodynamique.
- Lipase : nécrose de la graisse et des tissus péripancréatiques.

L'infection de la nécrose amplifie le syndrome inflammatoire et majore le risque de défaillances viscérales multiples. Les sources de l'infection sont : les voies biliaires, les urines, et surtout le côlon. La contamination de la nécrose se fait par les voies biliaires et le Wirsung, par translocation bactérienne à travers le péritoine et la cavité abdominale, et surtout à partir du tube digestif [18, 23].

Le syndrome de défaillance multiviscérale (SDMV) qui fait suite au SRIS, est dû aux enzymes pancréatiques et aux médiateurs de l'inflammation : cytokines, facteurs d'activation des plaquettes (PAF), radicaux libres oxygènes [25, 26, 27].

L'étude de la réponse acineuse à l'agression montre que cette réponse diminue le SRIS consécutif à une pancréatite aiguë expérimentale. Au fait, l'agression s'accompagne d'une induction de l'apoptose par la cytokine "TNF-a" (tumor necrosis factor) qui, en prévenant la nécrose des cellules trop altérées pour survivre, permet leur élimination sans activation de l'inflammation.

Une meilleure compréhension du rôle joué par les médiateurs de l'inflammation est nécessaire à la définition de nouvelles approches thérapeutiques [24].

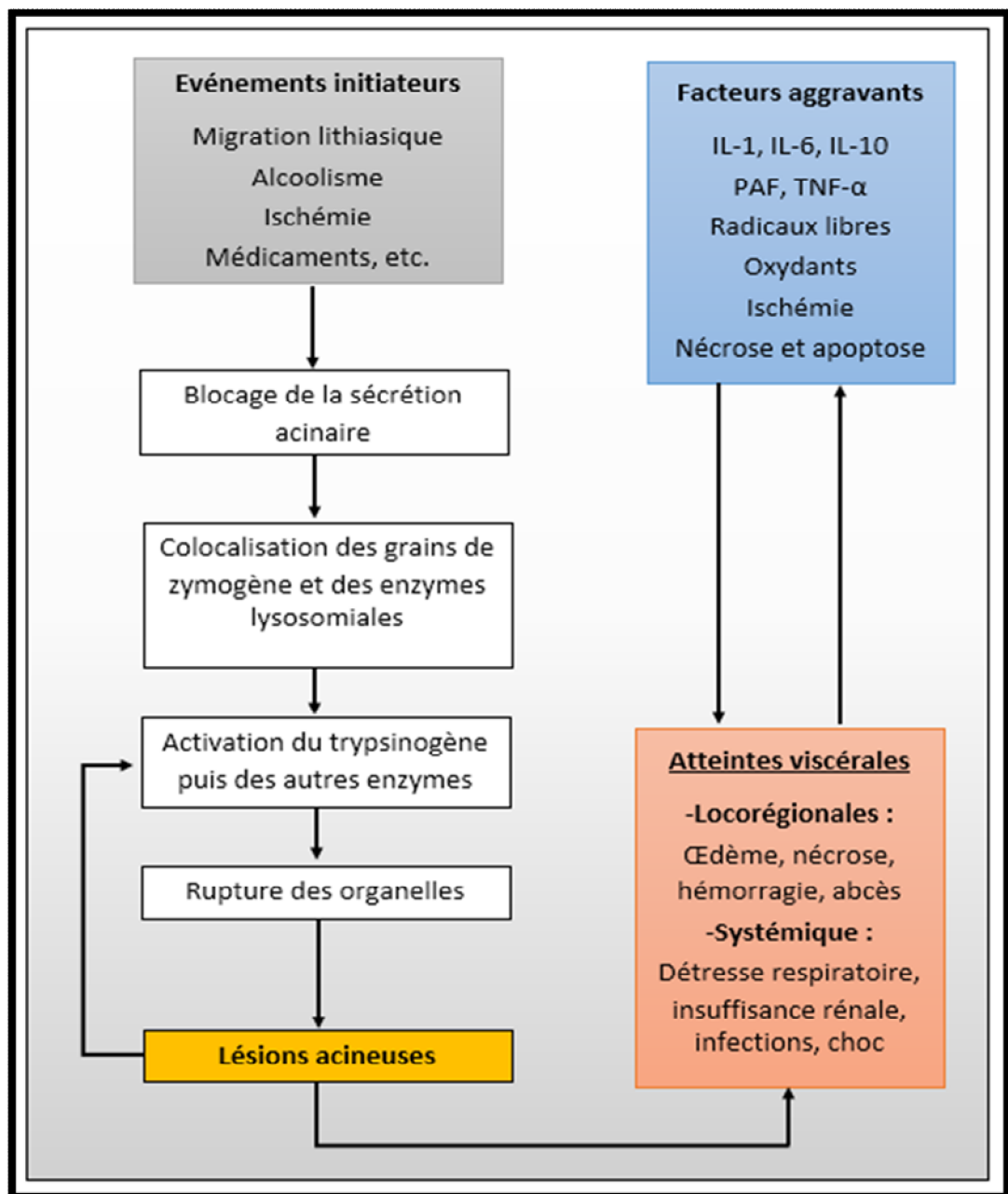


Figure 14: Représentation schématique de la physiopathologie de la pancréatite aiguë.
[9]

(IL: interleukine; PAF: platelet-activating factor; TNF- α : tumor necrosis factor alpha)

III. DONNES EPIDEMIOLOGIQUE :

A. Fréquence

Les chiffres disponibles sur l'incidence de la PA concordent presque tous sur la rareté de cette pathologie mais montrent d'importantes disparités selon les pays et les périodes [4, 26].

Les études rapportent une incidence globale allant de 30 à 40 pour 100 000 [4] [5]. Ainsi l'incidence observée aux Etats-Unis est de 68 à 74/10000 [27] tandis qu'en Europe, On retrouve la même hétérogénéité avec des incidences de 9,8/100000 [28] en Angleterre, 61,6/100000 en Espagne [29] et 22/100000 en France [1]. Ces différences d'incidence peuvent être expliquées par plusieurs facteurs, environnementaux ou d'exposition comme l'alcool.

Dans notre série sur une période étalée de 2014 à 2016, nous avons pris en charge 108 PA sur 3762 malades au service des UCV de l'hôpital Avicenne de RABAT, ce qui fait que la PA représente 2.9% de l'ensemble des urgences abdominales admise au service.

B. Age

L'âge moyen de survenue de la PA selon plusieurs études est de 54 ans [36, 37]. Variant en général en fonction des étiologies de la PA.

Selon la série de Lankisch l'incidence de la PA d'origine biliaire augmente avec l'âge [32].

Dans notre série l'âge de nos patients varie entre 16 et 90 ans avec une moyenne d'âge de 48,82 ans, et la tranche d'âge la plus touchée est celle entre 30 et 40 ans.

Tableau 16: comparaison de l'âge dans notre série avec d'autres études

Références	Nombre de cas	Age moyen
Kwong et al [33] (USA)	514	55,5
SORAN et al [34]	52	53
AISSAOUI [35]	76	51
AMRANI [36]	106	46
El AMARTI [37] (Rabat)	40	50
Notre série	81	48,82

C. Sexe

La répartition selon le sexe est en général variable selon les étiologies. Selon Gullo et Harrison, si on ne prend pas en compte les variations selon les étiologies le sexe masculin est plus fréquent (60%) dans les PA [38, 39].

Dans notre étude on note une prédominance féminine avec un pourcentage de 69,13%, vue la prédominance de l'étiologie biliaire, et c'est le cas dans les pays du Maghreb, contrairement au pays d'occident chez qui l'origine alcoolique est plus fréquente et de ce fait le sexe masculin prédomine.

Tableau 17: Tableau comparatif du sexe des patients dans notre série avec d'autres séries

Références	Nombre de cas	Sexe	
		Féminin	Masculin
Kwong et al. [33] (USA)	514	49%	51%
SORAN et al. [34]	52	40%	60%
AISSAOUI [35]	76	69%	31%
AMRANI [36]	106	76,42%	23,58%
El AMARTI [37] (Rabat)	40	42,5%	57,5%
Notre série	81	69,13%	30,86

IV. ASPECT DIAGNOSTIQUE :

A. Diagnostic clinique

Selon la classification révisée d'Atlanta de 2008, le diagnostic de PA repose sur la présence de deux des éléments suivants [40] :

- Douleur abdominale caractéristique
- Lipasémie supérieure à 3 fois la normale
- Présence des éléments caractéristiques de PA à l'échographie ou à la TDM abdominale.

1. La douleur abdominale :

La douleur abdominale est le principal symptôme de la PA.

Elle est typiquement de siège péri-ombilical et épigastrique, avec une irradiation dorsale, ou vers l'hypochondre gauche, parfois calmée par l'antéflexion du tronc. Elle peut se généraliser secondairement à tout l'abdomen [41].

La fréquence de la douleur dans la littérature est de 95% [42].

Dans notre série, la douleur a été présentée par la quasi-totalité de nos patients, soit 100% des cas. Elle a été épigastrique transfixiante chez 69 malades soit 85,2% des cas, au niveau de l'hypochondre droit chez 5 patients soit 6,2% des cas.

2. Les signes fonctionnels associés :

a) Nausées et vomissements :

Ils constituent le second signe et sont le plus souvent bilieux, leur fréquence varie entre 70 à 80 % des cas [43].

Dans notre série, les vomissements ont été rapportés dans 70,4% des cas.

b) Arrêt des matières et des gaz

Sa fréquence dans la littérature est de 70% [44], dans notre série il a été retrouvé dans 9,9% des cas.

3. Les signes généraux :

La fièvre est généralement présente au début de l'affection, sa fréquence dans la littérature est de 75 % [44] et elle est de 24,7 % dans notre série.

4. Ictère ou subictère :

Sa fréquence est variable dans la littérature elle est de 30% [44].

Dans notre série il a été retrouvé dans 17,3% des cas.

Tableau 18: prévalence des signes cliniques à l'admission

Références	SORAN et al [34]	Karsenti et al [45]	AMRANI [36]	AISSAOUI [35]	El AMARTI [37] (Rabat)	Notre série
Signes cliniques						
Douleurs abdominales	100%	96%	100%	100%	97 ,6%	100%
Vomissements	80%	28%	76,42%	36,17%	70%	70,4%
Trouble du Transit	25%	46%	17 ,92%	-	-	9,9%
Fièvre	75%	52%	63,2%	40-78%	32,50%	24,7%
Défense abdominale	50%	28%	16,98%	26.31%	30%	6,2%
Météorisme abdominal	65%	28%	21,69%	35.29%	-	1.2%
Masse abdominale	20%	-	-	-	-	1.2%
Ictère ou subictère	30%	28%	22,64%	30.29%	12,5%	17,3%.

Dans notre étude, le tableau clinique à l'admission est conforme aux tableaux décrits dans la littérature [30, 31,46]. La douleur abdominale est le signe le plus constant présent dans 100 % des cas, elle est suivie par ordre de fréquence, par les vomissements, la fièvre et l'ictère, trouble du transit et défense abdominale.

Les autres signes sont moins fréquents et sont résumés dans le tableau 18.

B. Bilan Biologique

1. Bilan biologique à visée diagnostique

Actuellement le diagnostic de la PA est basé sur le dosage de la lipasémie, qui doit être > 3 fois la normale associée à une clinique évocatrice

Le dosage de la lipasémie (sensibilité de 94% ; spécificité de 96%) a une valeur diagnostique des PA supérieure à celle de l'amylasémie (sensibilité de 83% ; spécificité de 88%) [47, 48]

- Dans notre étude le dosage de la lipasémie était la règle avec une lipasémie ≥ 3 fois la normale dans 63% des cas.

2. Bilan de surveillance

a) NFS :

A été demandée chez tous les patients de notre série.

Le dosage des leucocytes à l'admission et la chute de l'hématocrite de plus de 10% au cours des 48 premières heures sont importantes et font partie de certains scores pronostiques.

Une hyperleucocytose a été observée chez 33 malades soit 40,7%. Dans 15 cas soit 8,5%, elle a été supérieure à 16000 éléments/mm

Un hémocrite inférieur à 35 % a été observée chez 13 malades soit 16%.

b) Dosage de la CRP :

La C-Reactive Protéine (CRP) est un marqueur important pour apprécier la gravité de la PA, elle n'a pas de valeur diagnostique mais et peut être considérée comme un marqueur potentiel de nécrose. [49, 50]

Dans notre série, la CRP a été réalisée chez 71 patients, soit 87,7%; elle s'est révélée augmentée chez 44 patients soit 62% des cas.

Si son taux est supérieur à 150 mg/l, cela constitue un signe de sévérité.

c) La glycémie :

L'hyperglycémie fait classiquement partie des signes de mauvais pronostic.

Dans notre série, le dosage de la glycémie a été réalisé chez 77 patients, soit 95,1%. Une hyperglycémie a été présente chez 41 patients soit 50,6 % des cas avec un taux supérieur à 2g/l chez 7 malades, soit 9,1% des cas.

d) La calcémie :

L'hypocalcémie fait partie des éléments de mauvais pronostic. L'hypercalcémie constitue une étiologie de PA. [51]

La calcémie a été dosée chez 15 malades (18,5%) : une hypocalcémie a été retrouvée dans 1 cas (6.7%).

e) Fonction rénale

Ses modifications peuvent témoigner soit d'une insuffisance rénale fonctionnelle, soit d'une insuffisance rénale organique de mauvais pronostic [52,53]

Dans notre série, l'évaluation de la fonction rénale a été réalisée chez 78 de nos patients soit 96,3% des cas et une insuffisance rénale a été objectivée chez 11 patients soit 14,1% des cas.

f) Bilan hépatique :

i. Transaminases

L'activité sérique de l'ALAT et de l'ASAT est plus élevée à l'admission en cas de PA biliaire qu'en cas de PA non biliaire, avec une augmentation plus précoce et rapidement régressive des (ALAT). [54]

Dans notre série les transaminases ont été dosées chez 47 malades, soit 58% : l'ASAT a été supérieure à 150 U/l chez 18 patients, soit (38,3%) et l'ALAT a été supérieure à 150 U/l chez 26 patients, soit (55,3%).

ii. PAL ; GGT

Le taux élevé de GGT et de PAL peut nous orienter vers l'origine biliaire de la PA [55]

Dans notre série, le bilan de choléstase a été réalisé chez 24 patients, soit (29,6%), avec un taux GGT élevé chez 23 malades soit 95,8%% ; un taux de PAL élevé chez 22 malades soit 91,7%.

C. Bilan Morphologique

1. Abdomen sans préparation et radiographie thoracique :

L'abdomen sans préparation (ASP) peut montrer une image de tonalité calcique dans l'aire vésiculaire ou pancréatique, des niveaux hydro-aériques, une grisaille, mais reste surtout indispensable pour éliminer un pneumopéritoine par perforation ou ischémie gastro-intestinale.

La radiographie thoracique réalisée devant toute urgence abdominale peut révéler l'existence d'épanchement pleural ou d'opacités pulmonaires [6,20].

L'ASP a été réalisé chez 22 patients dans notre série soit 27,2% des cas et il a montré : un ou plusieurs niveaux hydro-aériques chez 7 cas ; une grisaille diffuse chez 2 patients et une aérocolie chez 4 patients. Cet examen a été normal chez 9 patients.

La radiographie thoracique a été réalisée chez 63 patients soit 77,8% des cas. Un épanchement pleural a été retrouvé chez 5 patients (7,9%). La Radio était normale chez 57 patients (70,4%).

2. Echographie abdominale :

L'échographie abdominale est habituellement l'examen de choix lors d'un syndrome abdominal aigu. Elle ne peut explorer le pancréas que dans 60% des cas en raison de l'interposition de gaz digestifs dans un contexte d'iléus reflexe [56]. Elle peut mettre en évidence un élargissement de la glande, des foyers d'hémorragie ou de nécrose, et un épanchement abdominal. (**Figure 15**)

Son rôle principal est de permettre un diagnostic étiologique rapide devant une dilatation des voies biliaires intra et/ou extra-hépatiques et présomptif devant une lithiase vésiculaire. Elle permet également d'éliminer d'autres diagnostics, tels d'une cholécystite aiguë ou un abcès hépatique.

Dans notre série, L'échographie abdominale a été réalisée chez 60 de nos patients, soit 74,1% des cas. Une vésicule lithiasique a été constatée chez 48 patients, soit 80% des cas. Une anomalie du pancréas a été constatée chez 11 patients, soit 18,3% des cas. Un épanchement péritonéal a été retrouvé dans 5% des cas.



*-Élargissement hypoéchogène et diffus de la glande (flèches).
-Refoulement de la veine splénique (tête de flèche)*



Élargissement hétérogène de la glande pancréatique (flèches) et collection en voie d'organisation dans l'arrière-cavité des épiploons (tête de flèche).

Figure 15: Signes échographiques de pancréatite aiguë [57]

3. Tomodensitométrie abdominale :

L'apport de la tomodensitométrie (TDM) abdominale a été d'une grande valeur dans la prise en charge de la PA, elle permet de réaliser un bilan lésionnel complet pancréatique et extra-pancréatique avec des performances supérieures à celles de l'échographie. C'est aujourd'hui l'examen de référence pour le diagnostic et l'évaluation de la PA et de ses complications [6, 20]

La TDM abdominale peut mettre en évidence un élargissement pancréatique focal ou diffus, une hétérogénéité du parenchyme pancréatique, un flou des contours de la glande pancréatique, une densification de la graisse péri-pancréatique ou un épaissement des fascias péri-rénaux. Elle permet de visualiser la nécrose pancréatique sous la forme d'une zone d'hypo-perfusion après injection de produit de contraste, et de détecter la présence de bulles

gazeuses au sein de la nécrose qui est considérée comme un signe spécifique mais peu sensible de l'infection de la nécrose [59]

Si la TDM est réalisée trop précocement, un rehaussement normal de densité peut exister, alors que la nécrose pourra être individualisée plus tardivement car celle-ci est habituellement constituée 96 heures après le début des symptômes. Ainsi, la TDM ne semble justifiée en urgence que si les diagnostics cliniques et biologiques sont imprécis.

Dans la série de TSIOTOS et al. [60], la TDM a été réalisée chez 80 patients soit 98,8% des cas. Elle a montré : des collections péri-pancréatiques dans 9% des cas, des bulles d'air dans 36 % des cas.

Dans la série de RAU et al. [61], la TDM a été réalisée chez 153 malades soit 61,44 % des cas. Elle a identifié la nécrose dans 88,88 % des cas.

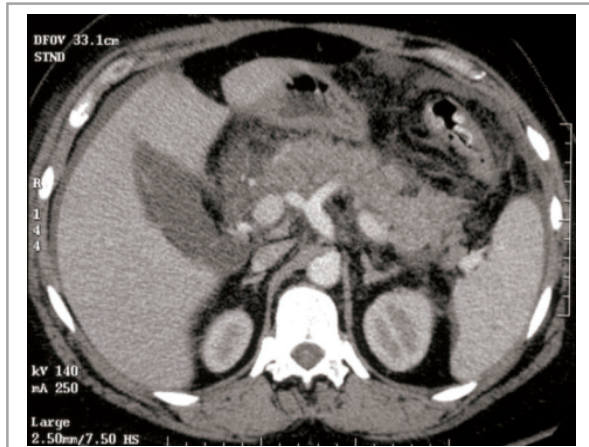
Dans la série de SORAN et al. [34], la TDM a identifié la nécrose dans 56% des cas.

L'aspect TDM du pancréas a permis la répartition de nos patients, selon la classification de balthazar, comme suit :

Tableau 19: Résultats de la TDM

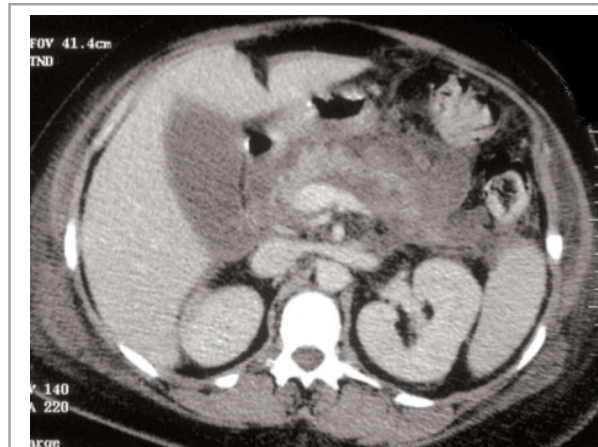
STADE	Nombre de cas	Pourcentage
Stade A	22	27,50%
Stade B	9	11,30%
Stade C	14	17,50%
Stade D	7	8,70%
Stade E	28	35%

On note donc une prédominance du stade E avec 28 cas soit 35%, suivi du stade A avec 22 cas soit 27,5%, ensuite le stade C avec 14 cas soit 17,5% ; stades B avec 9 cas soit 11,3% et stade D avec 7 cas soit 8,7%.



Augmentation du volume de la glande pancréatique dans son ensemble, perte de sa lobulation, infiltration de la graisse péripancréatique et mésentérique.

Figure 16 : PA Balthazar C [84]



Infiltration majeure de la graisse péripancréatique, coulée de nécrose au niveau de l'espace pararénal antérieur.

Figure 17: PA Balthazar D [84]

D. Diagnostic gravité

Si le diagnostic de PA est retenu, l'évaluation de gravité doit être faite, elle s'apprécie sur le terrain, certains signes physiques et des scores clinico-biologiques ou morphologiques, afin d'instaurer un traitement précoce et efficace au sein d'une unité de soins adaptée à l'état clinique du patient.

1. Critères cliniques isolés et terrain :

Ils sont représentés par : l'âge (> 80 ans), l'obésité ($\text{IMC} > 30$), l'insuffisance rénale et les autres défaillances viscérales préexistantes.

Le risque de PA sévère, d'abcès et de décès est significativement plus élevé chez les obèses, du fait de la facilité de la graisse péri-pancréatique à développer de la nécrose [62].

Dans notre étude, l'âge > 80 ans a été retrouvé chez 03 patient soit 3,7% des cas. Les comorbidités ont été retrouvées chez 20 patients soit 25,9% des cas dont 13 avec une cardiopathie, 6 diabétiques et 2 asthmatiques.

L'obésité a été retrouvée chez 2 patients soit dans 2,5% des cas (L'IMC n'a pas été évalué chez tous nos patients).

L'ecchymose péri ombilicale ou des flancs n'a été objectivé chez aucun patient.

2. Facteurs *biologiques* :

Biologiquement, le dosage de la LDH, des leucocytes, de la créatininémie et de l'albuminémie sont des examens utiles à l'admission pour le diagnostic de sévérité de la PA.

De même que l'urée sanguine supérieure à 0,44 g/l, la glycémie supérieure à 1,98 g/l, la calcémie inférieure à 80 mg/l à l'admission, sont associées à la gravité de la PA, ainsi que l'augmentation de la CRP (>60 mg/l à 24 heures, >70 mg/là 48 heures). [6,20]

La protéine C-réactive (CRP) serait plus élevée dans les formes nécrosantes que dans les formes œdémateuses. Un taux > 210 mg/L après 48 heures est en faveur d'une forme grave. Au cours de l'évolution son augmentation doit faire rechercher une complication locale à savoir la surinfection de la nécrose.

Dans notre série, le dosage de CRP a été réalisé chez 71 patients, soit 87,7% ; et s'est révélé augmenté chez 44 patients soit 62% des cas, dont 29 (40,8 %) avaient un taux supérieur à 70 mg/l.

-La valeur moyenne de la CRP chez les patients sans coulées de nécrose est de 113,2 mg/l avec des extrêmes de 2,8 à 439 mg/l.

-La valeur moyenne de la CRP chez les patients avec coulées de nécrose est de 163,8 mg/l avec des extrêmes de 0,2 à 429 mg/l.

3. Scores biocliniques : Score de Ranson

Le score de Ranson (tableau 19) comporte 11 critères, dont cinq paramètres mesurés à l'admission et six à la 48ème heure. La présence de 3 facteurs, ou plus, est en faveur d'une forme grave, et le pronostic s'aggrave parallèlement au nombre de critères positifs. Au-delà de 3 critères, le risque de décès est de 33 %, de 40 à 100% au-delà de 5 critères. [6, 21, 20, 63, 64, 65].

Le score d'Imrie est une variante simplifiée du score de Ranson avec des performances équivalentes.

Tableau 20 : Score bioclinique de Ranson et score d'Imrie

Score de Ranson	Score d'Imrie
À l'admission au moment du diagnostic - âge > 55 ans - globules blancs > 16 G/L - glycémie > 11 mmol/L (<i>sauf diabète</i>) - LDH > 350 U/L (1,5 N) - ASAT > 250 U/L (6 N)	- âge > 55 ans - globules blancs > 15 G/L - glycémie > 10 mmol/L (<i>sauf diabète</i>) - LDH > 600 U/L (3,5 N) - urée sanguine > 16 mmol/L - calcémie < 2 mmol/L
Durant les 48 premières heures - baisse de l'hématocrite > 10 % - Ascension de l'urémie > 1,8 mmol/L - calcémie < 2 mmol/L - PaO ₂ < 60 mmHg - déficit en bases > 4 mmol/L - séquestration liquidienne > 6 L	- PaO ₂ < 60 mmHg - albuminémie < 32 g/L - ASAT > 100 U/L (2 N)

Le principal inconvénient de ces 2 scores est représenté par l'impossibilité d'évaluation rétrospective pour les malades vus tardivement. Ainsi que plusieurs critiques ont été formulées, montrant les limites de ce score [17, 21,66] :

- Le recueil des différents paramètres en deux périodes distinctes sur 48 heures.

- Des paramètres sont difficiles à obtenir en urgence (LDH) ou à contrôler.
- Existence d'une interférence avec les traitements symptomatiques administrés.
- l'impossibilité d'évaluation rétrospective en raison des données manquantes.

Dans notre étude, nous nous sommes basés essentiellement sur l'âge, l'hyperleucocytose, l'hyperglycémie, l'insuffisance rénale et la baisse de l'hématocrite, parfois le dosage des LDH ainsi que de la calcémie a été effectué.

Ce score de RANSON modifié a été évalué chez la quasi-totalité de nos patients. Il a été inférieur à 3 chez 74 malades soit 91,4% des cas ; entre 3 et 5 chez 7 patients, soit 8,6% des cas.

4. Scores tomodensitométriques

La TDM abdomino-pelvienne avec injection de produit de contraste iodé est l'examen pronostique de référence, réalisé au mieux 48 à 72 heures après le début des douleurs.

Actuellement, l'index de sévérité scannographique proposé, combine le score initial de Balthazar quantifiant l'inflammation péri pancréatique (Figure 18) et l'étendue de la nécrose de la glande elle-même, fournit un indice tomodensitométrique de sévérité ayant une valeur pronostique. (Tableau 20 ; 21)

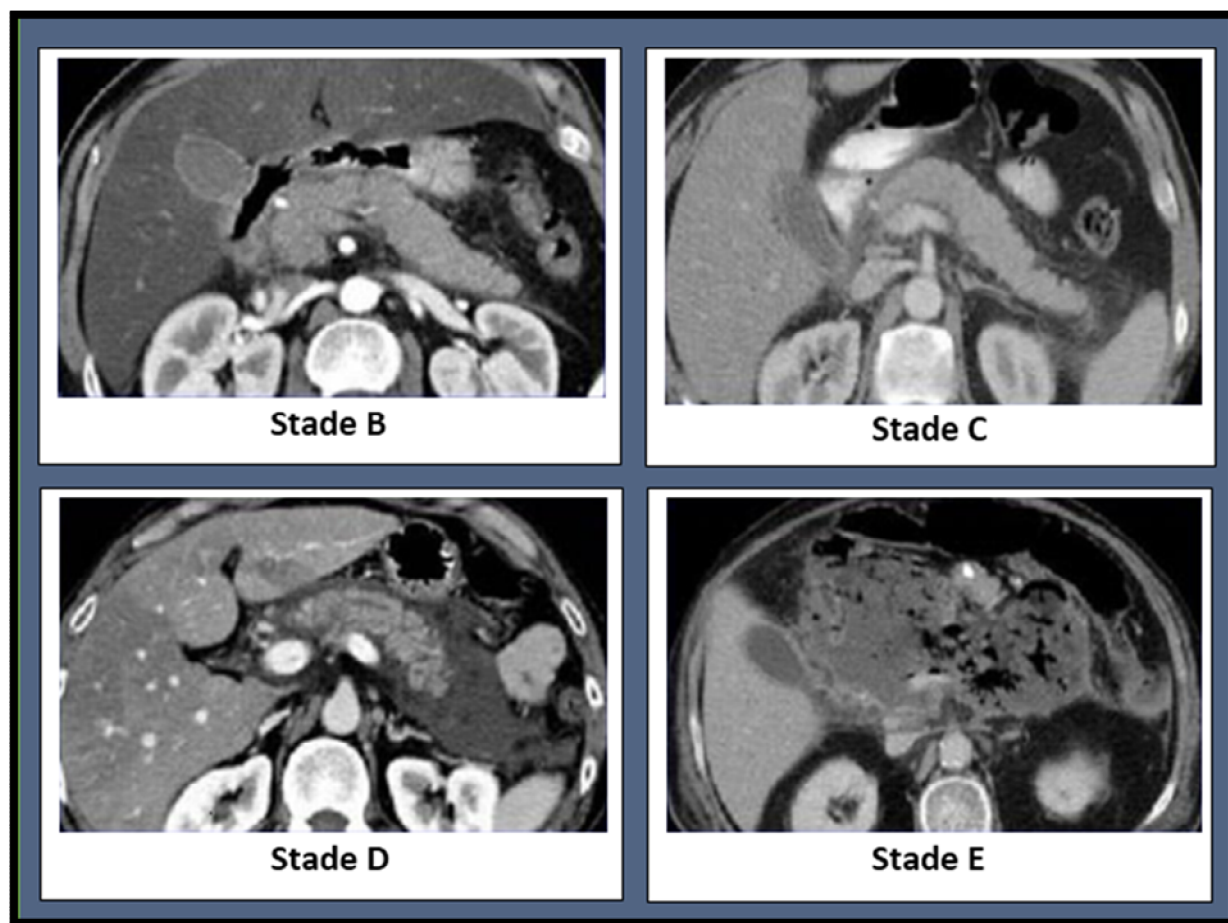


Figure 18 : Images TDM des différents stades de Balthazar

Tableau 21: Score de Balthazar (20)

Grade	Scanner	Nécrose pancréatique (Angioscanner)
A	Pancréas normal (0 pt)	Pas de nécrose (0 pt)
B	Elargissement focal ou diffus du pancréas (1 pt)	Nécrose < 30 % (2 pts)
C	Pancréas hétérogène associé à une densification de la graisse péri- pancréatique (2 pts)	Nécrose 30-50 % (4 pts)
D	Coulée péri-pancréatique unique (3 pts)	Nécrose > 50 % (6 pts)
E	Coulées multiples ou présence de bulles de gaz au sein d'une coulée (4 pts)	
Total des 2 colonnes (maximum 10 points) : score de Balthazar		

Tableau 22: Corrélation entre le score de Balthazar et la morbi-mortalité

Score de Balthazar	Morbidité (%)	Mortalité (%)
< 3	8	3
4 à 6	35	6
7 à 10	92	17

La gravité scanographique d'une PA est directement liée à l'étendue de la nécrose (> 30%).

Les valeurs du score vont de 0 à 10 points. Lorsque le score est < 3, la mortalité est nulle et la morbidité est de 4%. Lorsque le score est > 7, la mortalité est de 17% et la morbidité de 92% [19,20].

Dans notre étude, la TDM abdominale a été réalisée chez 80 patients, soit 98,8%, et la majorité des patients (35% des cas) étaient classés stade E (Tableau 23).

Tableau 23: Fréquence des stades de la classification de BALTHAZAR

	BENCHIMOL et al. [76]	AMRANI [36]	AISSAOUI [35]	Notre série
Stade A	16%	7,54%	9,21%	27,50%
Stade B	19%	19,81%	18,42%	1,30%
Stade C	23%	28,3%	13,15%	17,50%
Stade D	14%	4,71%	13,15%	8,70%
Stade E	26%	39,62%	36,84%	35%

V. ASPECT THERAPEUTIQUE :

Le traitement de la pancréatite aiguë reste encore essentiellement symptomatique, comprenant des mesures générales : La mise en repos du pancréas, L'hydratation, l'antalgie, la correction des désordres métaboliques et hydro-électrolytiques, les anti-émétiques, la prévention des maladies thromboemboliques veineuses.

Le deuxième grand volet thérapeutique est celui de la prise en charge des complications. Pour, les mesures spécifiques à visée physio pathogénique, ils n'ont pas démontré une efficacité clinique, et n'ont pas permis de réduire l'incidence des complications des PA. [67]

Actuellement le traitement des PA comporte trois volets où les controverses ne manquent pas, un traitement médical, un traitement instrumental non opératoire, puis un traitement chirurgical [68]. Dans tous les cas, une prise en charge étiologique devra être réalisée chaque fois que cela est possible

A. Traitement médical :

1. Prise en charge nutritionnelle :

Tout patient atteint d'une PA est mis à jeun, comme mesure initiale indispensable, pour la mise au repos de la glande pancréatique et afin de contrôler la douleur. Puis une réalimentation progressive doit être réalisée [68].

Dans notre série, tous les malades ont été mis à jeun, suivie d'une alimentation par voie orale d'abord liquide. La voie entérale par jéjunostomie d'alimentation n'a été de mise chez aucun patient.

2. Les antalgiques :

Le paracétamol peut être suffisant pour les douleurs d'intensité faible à modérée, mais doit être utilisé avec prudence chez les patients alcooliques [56].

La morphine et ses agonistes purs sont les antalgiques de choix pour les douleurs importantes, même s'ils sont théoriquement contre indiqués dans la PA, en raison de leur action sur le sphincter d'Oddi (augmentation de pression) [69,70], mais leur effet causal ou aggravant sur la PA n'est pas démontré selon l'expérience clinique.

Les AINS et les dérivés salicylés sont contre indiqués en raison de leur effet sur l'hémostase et de la possible nécessité d'un geste interventionnel, notamment chez les patients présentant une hypovolémie ou une oligurie [56].

Dans notre étude, tous les patients ont bénéficié d'un traitement antalgique et on note une nette prédominance des antalgiques palier 1.

Paracétamol injectable (PERFALGAN) dans 92,6% des cas, nefopam (ACUPAN) dans 6,2% des cas ; les antispasmodiques ont été prescrits chez 3 malades soit 3,7% des cas ; les dérivés morphiniques (TEMGESIC) chez 1 malade.

3. L'antibiothérapie :

L'indication d'une antibiothérapie est limitée aux cas de nécrose surinfectée et également en cas d'angiocholite ou de cholécystite associée. L'antibioprophylaxie a fait l'objet de controverses, elle n'est pas indiquée et elle n'améliore pas le pronostic. [71]

Dans notre série, l'antibiothérapie a été prescrite chez 36 patients soit 44,4% des cas : 26 malades ont reçu une amoxicilline protégée, en monothérapie dans 16 cas et en association avec Métronidazole dans 7 cas. La céphalosporine 3eme génération (C3G) a été administrée chez 12 malades, en monothérapie dans 5 cas et en association avec Métronidazole dans 3 cas.

Une trithérapie a été instaurée chez 5 malades, a base C3G + Métronidazole+ aminoside dans 4 cas.

4. Les anti-ulcéreux :

Les anti-sécrétoires gastriques à type des antis H2 et IPP ont deux intérêts théoriques : la prévention des ulcères de stress et la diminution de la sécrétion pancréatique par l'inhibition de la sécrétion gastrique [68].

Dans notre série, 90% des malades ont bénéficiés d'un traitement anti-sécrétoire, principalement sous formes d'un inhibiteur de la pompe à proton (IPP).

5. Réanimation hydro électrolytique et métabolique :

Au cours de la PA plusieurs phénomènes peuvent être à l'origine d'une hypovolémie profonde (la déshydratation extracellulaire secondaire aux vomissements importants et le développement d'un troisième secteur suite à l'augmentation de la perméabilité capillaire) justifiant un remplissage vasculaire [72, 73].

Une glycémie > 2,5 g/dl nécessite un apport en insuline et l'apport des électrolytes doivent être effectués en fonction des déficits rencontrés [74].

Dans notre série, tous nos patients ont bénéficié d'une réhydratation avec une surveillance hémodynamique et l'insulinothérapie été indispensable chez 4 patients (4,9%).

6. Prévention des complications thromboemboliques

L'incidence de la maladie thromboembolique au cours de la PA et l'effet des anticoagulants sur son évolution est mal décrite dans la littérature. L'anticoagulation au cours de la PA est à but préventive, du fait de l'alitement prolongé, de la diminution du retour veineux. [75].

Dans notre étude, L'héparine de bas poids moléculaire (LOVENOX) a été administrée chez 29 patients soit 35,8% des cas.

B. Traitement chirurgical :

1. But

Actuellement le traitement des PA biliaires comporte trois volets : un traitement médical, un traitement chirurgical, puis un traitement instrumental.

On opère une PA pour :

- ✓ Eviter la récurrence en traitant la lithiase vésiculaire.
- ✓ Traiter les complications.

2. Indication du Traitement Chirurgical :

Les PA peuvent réclamer un traitement chirurgical pour deux raisons :

- ✓ La première est directement liée à la gravité de la maladie.
- ✓ La deuxième raison vise à supprimer un facteur déclenchant de l'affection qui est la lithiase biliaire.

Dans la série de PAYE et al. [77], le traitement chirurgical a concerné 41% des cas.

Dans la série de BENCHIMOL et al. [76], 33,33% des malades ont été opérés.

Dans la série de TAKEDA et al. [78], 47,7% des malades ont été opérés.

Dans notre série, 46,9 % des malades ont été opérés.

a) Volet pancréatique :

➤ Devant les PANH :

Les indications de la chirurgie dans ce volet restent difficiles à appréhender, car elles sont le plus souvent soumises aux habitudes des différentes équipes. L'interprétation des résultats de la littérature est souvent difficile, voire impossible, en raison de leur inhomogénéité :

Cependant, depuis une quinzaine d'années, il existe une tendance à restreindre les indications aux patients qui ne survivraient pas sans chirurgie et aux procédures qui ont un bénéfice réel [17] :

Tableau 24 : Indications de la chirurgie dans les PA nécrosantes

Indications admises	Indications controversées
- Diagnostic différentiel - Pancréatite biliaire persistante - Nécrose pancréatique infectée - Abscès pancréatique - Pseudo kyste infecté	- Nécrose stérile >50% - Nécrose stable et persistante - Aggravation du tableau clinique - Sd. de Défaillance multiviscérale - Chirurgie biliaire précoce - Indication de la CPRE

Ainsi, les indications chirurgicales sont dominées initialement par le doute diagnostique devant un tableau abdominal aigu qui ne fait pas la preuve de la pancréatite, et au cours de l'évolution pour l'éradication d'une infection, qu'il s'agisse de la nécrose infectée ou d'un abcès. La chirurgie peut également être indiquée en cas de perforation d'un organe creux, d'hémorragie ou plus rarement et plus tardivement sur un pseudokyste compliqué [6,18,79, 80].

Dans la série de TAKEDA et al [78], la nécrosectomie a concerné 33,3% des malades.

Dans la série de BENCHIMOL et al [76], la nécrosectomie a été réalisée chez 22,8% des cas.

Dans la série de PAYE et al [77], la nécrosectomie a été réalisée chez 29,54% des malades.

Dans notre série, la nécrosectomie a été pratiquée chez 4 patients soit dans 4,9% des cas opérés

➤ **Devant les PAO :**

Le traitement chirurgical dans ce cas ne concerne que le volet biliaire.

b) Volet biliaire :

En cas de pancréatite de gravité faible à modérée (PAO), le traitement chirurgical de la lithiase biliaire doit être réalisé au cours de la même hospitalisation. Lorsque la pancréatite est grave (PANH), les lésions pancréatiques sont au premier plan et la chirurgie biliaire doit être différée (3 à 6 semaines), la chirurgie précoce aggravant le pronostic [81,82].

Le traitement chirurgical consiste à une cholécystectomie. Celle-ci n'est faite qu'en vue d'éviter une récurrence de poussée de PA biliaire.

Dans la série de BENCHIMOL et al [76], la cholécystectomie a été réalisée dans 17,54 % des cas.

Dans la série de GAMBIEZ et al [83], la cholécystectomie a été pratiquée dans 35,84 % des cas.

Dans notre série, la cholécystectomie a été réalisée chez 36 patients soit dans 44,4% des cas.

c) Volet urgent :

En cas de doute diagnostique, la laparotomie en urgence est indiquée. Si on découvre une pancréatite, un drainage des voies biliaires et une jéjunostomie sont pratiqués. Toute tentative à ce stade sur le pancréas augmente le risque d'infection [6].

La laparotomie en urgence peut également être indiquée en cas d'hémorragies, de péritonite ou de nécrose digestive.

Dans la série de GAMBIEZ et al [83], la laparotomie a concerné 16,98% des malades.

Dans la série de LUITEN et al [60], la laparotomie a été réalisée chez 46% des patients.

Dans notre série, la laparotomie en urgence n'a concerné aucun cas.

3. Modalités du Traitement Chirurgicale :

a) Volet pancréatique :

➤ Nécrose ou collection infectée :

Pour tous les auteurs, la présence d'une nécrose ou d'une collection infectée est une indication obligatoire et urgente à la chirurgie, De nombreuses stratégies associent diverses procédures. On peut les regrouper en trois grandes catégories qui associent à la nécorectomie ou au débridement soit une irrigation-lavage, soit un drainage clos, soit un packing avec ré-interventions itératives programmées.

Des techniques de marsupialisation du pancréas et l'utilisation de fermeture éclairont été décrites. Dans toutes les stratégies, sauf les techniques closes, de multiples ré-interventions sont nécessaires pour pouvoir éliminer la nécrose [17, 63, 87]

➤ Chirurgie et nécrose stérile (aseptique) :

En cas de nécrose aseptique, il semble bien qu'il ne faille pas intervenir par une nécorectomie précoce de principe au risque d'infecter la nécrose, sauf chez les patients les plus sévèrement atteints et qui s'aggravent malgré la réanimation.

De plus, l'évolution des coulées se fait spontanément vers la résolution, si elles ne communiquent pas avec un canal pancréatique [6, 17, 66, 88].

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

b) Volet Biliaire :

La cholécystectomie est nécessaire pour éviter les récurrences qui surviennent dans un tiers des cas dans les mois qui suivent le premier épisode [88].

La chirurgie peut être faite par voie ouverte ou par voie cœlioscopique dans les suites d'une PA bénigne et le plus souvent au cours de la même hospitalisation [89]. Elle est proposée de façon décalée en cas de PA grave afin de laisser les lésions inflammatoires et nécrotiques de la région bilio-pancréatique se cicatriser. Un contrôle scannographique est souvent proposé avant cette chirurgie pour s'assurer de la disparition des lésions initiales de la loge pancréatique.

➤ Chirurgie ouverte :

D'après la littérature [90], le traitement chirurgical par voie ouverte de la LB est incontestablement sûr chez les malades jeunes et en bon état général, il l'est probablement moins chez les sujets âgés. Globalement, le taux de calculs résiduels après exploration chirurgicale de la VBP est en moyenne de 5% pouvant atteindre 15%. Le chiffre a nettement diminué depuis l'avènement de la cholédoscopie.

La chirurgie ouverte a été pratiquée chez 35 patients soit 43,2%.

➤ Chirurgie cœlioscopique :

La revue de littérature [47] a permis de conclure que le traitement coelioscopique de la LB est faisable, sûr, efficace et probablement efficient. Le taux global d'applicabilité est de l'ordre de 85 à 95%.

La mortalité globale ne dépasse pas 1,5 et nulle dans la plupart des séries, des complications majeures surviennent dans moins de 10%. Cependant il faut noter que la plupart des séries portent sur des malades sélectionnés et que l'expérience du chirurgien est le facteur pronostique majeur. La voie d'abord coelioscopique a été utilisée chez 1 de nos malades ; il s'agissait de pancréatite œdémateuse ; le geste a consisté en une simple cholécystectomie et les suites étaient simples.

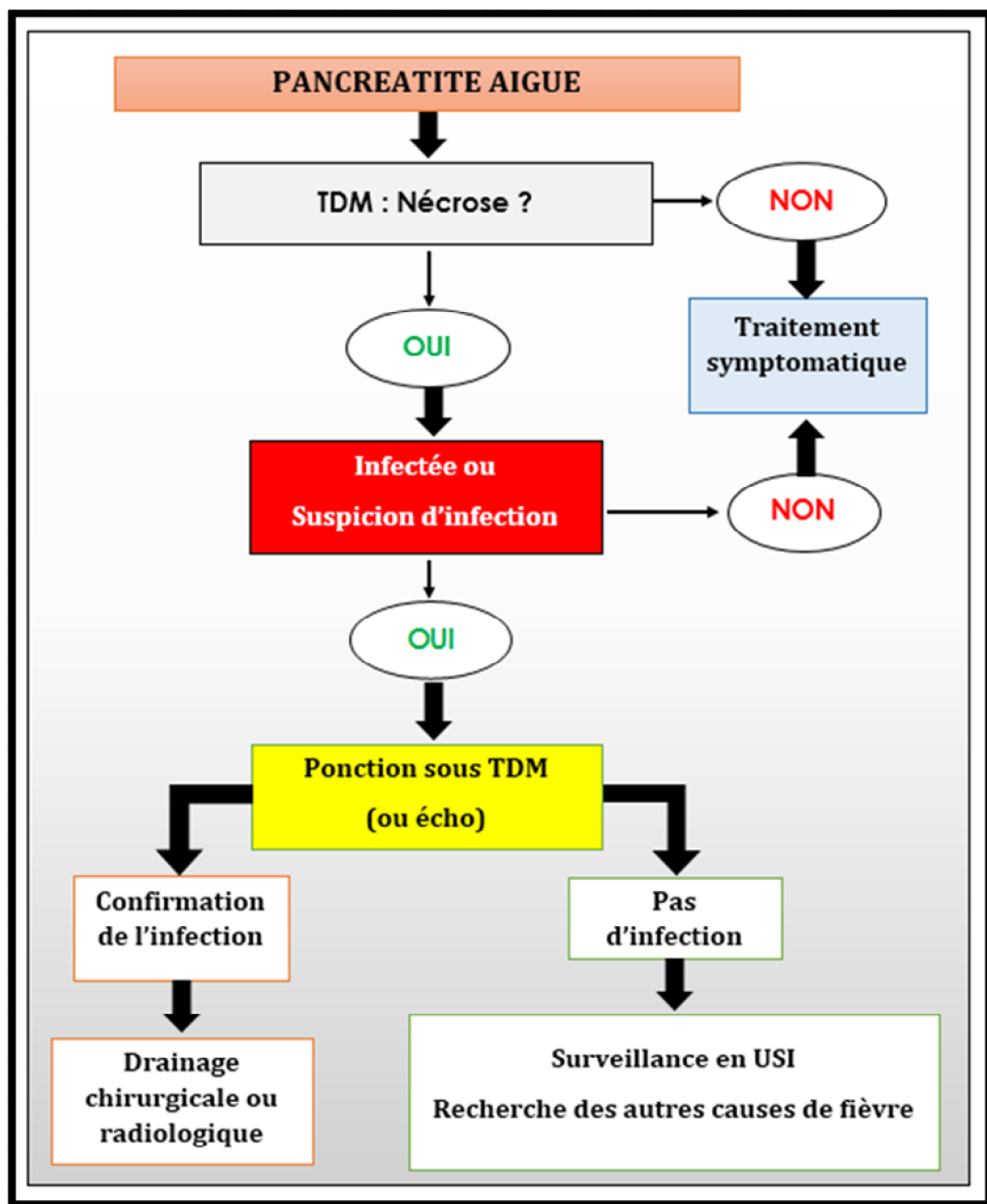


Figure 19: Arbre décisionnel : Conduite à tenir devant une pancréatite aigüe.

VI. Evolution et complications

A. Pancréatite aigüe œdémateuse :

L'évolution d'une PAO est marquée par la résolution en 48 heures de la douleur et la normalisation de la lipasémie, sans complications générales ou infectieuses. Si le facteur déclenchant est identifié et supprimé, il n'y a pas lieu de craindre une récurrence ou des séquelles.

Dans notre série, l'évolution chez les patients ayant présenté une PAO était favorable dans 88,6% des cas :

Tableau 25: Évolution des Pancréatites aiguës œdémateuses

Nombre de cas	Traitement	Évolution
44 cas Soit 54,3%	-Médical seul : 19 cas (23,3%)	- Favorable : 14 cas - Morbidité : 5 cas
	-Chirurgie biliaire : 25 cas (30,8%)	-Favorable : 25 cas

B. PANH :

Une évolution favorable de la nécrose est possible avec régression des phlegmons et des collections en 6 à 8 semaines.

L'évolution des PANH dans notre série était comme suit :

- favorable dans 75% des cas
- morbidité dans 25% des cas

Tableau 26: Évolutions des PANH stade D

Nombre de cas	Traitement	Évolution
9 cas Soit 11,1%	-Médicale seul : 5 cas (6,2%)	- Favorable : 5 cas
	-Chirurgie biliaire : 3 cas	-Favorable : 3 cas
	-Nécrosectomie : 1 cas	- Décès : 1 cas

Tableau 27: Évolutions des PANH stade E

Nombre de cas	Traitement	Évolution
27 cas Soit 33,3%	-Médicale seul : 18 cas (22,2%)	- Favorable : 13 cas - Morbidité : 5 cas
	-Chirurgie biliaire : 8 cas	-Favorable : 6 cas
	-Nécrosectomie : 3 cas + anastomose kysto jéjunale : 1 cas	- Morbidité : 3 cas

Les complications liées à la pancréatite peuvent être soit précoces, ou tardives.

1. Les complications précoces :

a) Médicales :

Les complications médicales et chirurgicales précoces peuvent être intriquées. Par conséquent, la survenue d'une ou de plusieurs défaillances viscérales impose de rechercher systématiquement une complication chirurgicale.

La PA peut se compliquer de défaillances viscérales dont la fréquence augmente parallèlement à la sévérité de la maladie, mais sans lien avec l'étendue de la nécrose. Ces défaillances présentent peu de caractéristiques particulières et ne sont pas traitées différemment de celles observées au cours de toute agression. Il existe une grande variabilité dans la fréquence de ces défaillances du fait de définitions différentes et de types de patients différents. [56]

- **Le syndrome de détresse respiratoire de l'adulte**

Est la forme la plus sévère de l'atteinte respiratoire. Elle peut être secondaire aux épanchements pleuraux ou à une altération spécifique de la cinétique diaphragmatique, responsable d'atélectasies des bases. Les épanchements pleuraux ou abdominaux symptomatiques doivent être drainés [56].

Dans notre série, un épanchement pleural a été observé dans 6,2% des cas.

Le syndrome de détresse respiratoire aiguë n'a concerné aucun patient.

- **Les défaillances circulatoires**

En générale sont en rapport avec l'iléus intestinal, les épanchements intra-péritonéaux et les troubles de la perméabilité capillaire. Un remplissage vasculaire correct permet de maintenir une perfusion viscérale suffisante pour prévenir les défaillances, en particulier hépatiques ou rénales [91].

L'atteinte hépatique est souvent liée à une défaillance circulatoire sévère.

Les troubles de l'hémostase, en particulier la coagulation intravasculaire disséminée (CIVD), sont fréquents [56].

L'insuffisance rénale est souvent de nature fonctionnelle, mais peut être liée à une nécrose tubulaire. La nécessité d'une hémodialyse est de pronostic péjoratif.

Dans notre série, la fréquence de l'insuffisance rénale fonctionnelle est de 13,6%.

b) Chirurgicales :

Les complications chirurgicales précoces sont liées à la gravité de l'agression locale ou régionale. Les organes les plus directement touchés sont situés à proximité du pancréas.

- **Hémorragie, perforation :**

Les lésions de type hémorragique ou perforatives touchent généralement le côlon, les artères spléniques ou mésentériques. Le tableau est alors celui d'une urgence chirurgicale ou d'un choc hémorragique chez un patient atteint d'un syndrome douloureux abdominal évoluant depuis quelques heures ou quelques jours. La révélation de la pancréatite par un tableau chirurgical aigu inaugural n'est pas exceptionnelle.

Dans notre série, aucune hémorragie ou perforation digestive n'a été diagnostiquée.

- **La surinfection de nécrose :**

Au-delà de la première semaine, les complications sont essentiellement liées au retentissement de la nécrose sur les tissus de voisinage et surtout à la surinfection de la nécrose.

Dans notre série, la surinfection du liquide de nécrose a été diagnostiqué chez 4 patients soit 4,9% des cas.

Tableau 28: Surinfection de nécrose : comparaison avec d'autres études

Référence	Karsenti et al. [45]	Mazhar Iqbal et al. [95]	A C de Beaux et al. [96]	Notre série
Nombre (%)	19 (22%)	10 (4,45%)	17 (6%)	4 (4,9%)

• **L'abcès pancréatique :**

L'abcès pancréatique, résulte de la surinfection d'une collection péri pancréatique qui survient généralement 3 à 4 semaines après le début de l'épisode aigu. Aucun signe clinique ou biologique n'est spécifique de la survenue de l'abcès. Le diagnostic est évoqué devant l'apparition de complications systémiques ou d'altération de l'état général amenant à la réalisation d'une TDM, son aspect s'exprime typiquement par une masse liquidienne dont les limites se rehaussent après injection de produit de contraste et contenant parfois des bulles de gaz. Comme pour les infections de nécrose pancréatique le diagnostic positif est assuré par la PAF.

Dans notre série, l'abcès pancréatique a été objectivé chez un seul patient.

Tableau 29: Taux de survenue de l'abcès pancréatique

Référence	Mazhar Iqbal et al. [95]	A C de Beaux et al. [96]	Notre série
Nombre (%)	10 (4,45%)	19 (6,8%)	1 (1,2%)

2. Complications tardives :

Ce sont les causes de mortalité durant la phase tardive [92, 93, 94].

- **Les faux kystes ou pseudokystes du pancréas :**

Les faux kystes sont des collections liquidiennes riches en amylase, sans paroi propre et qui résultent des remaniements de foyers de nécrose. Ils apparaissent entre 4 à 6 semaines après le début de l'épisode aigu de la pancréatite. Ils peuvent être multiples et cloisonnés et apparaissent en TDM sous forme d'une collection liquidienne. Ils sont bien visibles à l'échographie. Leur évolution est régressive dans 20 à 50 % soit spontanément soit par rupture dans les canaux biliopancréatiques ou dans le tube digestif. On peut suspecter un défaut de résorption lorsque le kyste a une taille supérieure à 6 cm, et qu'il augmente sur deux examens successifs. Un drainage est alors nécessaire soit endoscopique, soit percutané.

L'évacuation par voie percutanée est actuellement plutôt abandonnée en raison du risque de récurrence (70%) et de la durée du drainage (de 2 à 3 semaines). Le choix thérapeutique actuel se place entre le traitement endoscopique et chirurgical. Le siège du kyste est un élément décisionnel important. La proximité entre le pseudokyste et la paroi gastrique ou duodénale est un élément en faveur de l'approche endoscopique.

Les pseudokystes peuvent se compliquer de :

- De compression (voies biliodigestives, médiastin postérieure)
- D'hémorragie
- D'infection (abcès pancréatique)

Dans notre série, 3 de nos patients (3,7%) ont développé un faux kyste du pancréas dont un a bénéficié d'une anastomose kysto-jéjunale et un autre d'une aspiration du liquide du kyste

Tableau 30: Taux de survenue de pseudokystes du pancréas

Référence	Karsenti et al. [45]	Mazhar Iqbal et al. [95]	A C de Beaux et al. [96]	Notre série
Nombre	12	20	45	3
(%)	(14%)	(9,1%)	(16,1%)	(3,7%)

Le taux de mortalité dans notre série est de 1%. Ce taux ne reflète pas la gravité de cette maladie étant donné que la plupart des pancréatites aiguës admises au service des UCV- Avicenne (Rabat) durant ces 3 ans, n'étaient pas sévères ; sans défaillance multiviscérale et du fait de manque de collaboration avec le service de réanimation.

Tableau 31: Tableau comparatif du taux de mortalité de la PA

Références	Année	Nombre de cas	Mortalité (%)
Karsenti et al. [45]	2002	88	13,6%
Mazhar Iqbal et al. [95]	2015	220	3,64%
Aissaoui. F [35]	2007	76	4%
A C de Beaux et al. [96]	2015	279	6,1%
Notre série	2017	81	1%

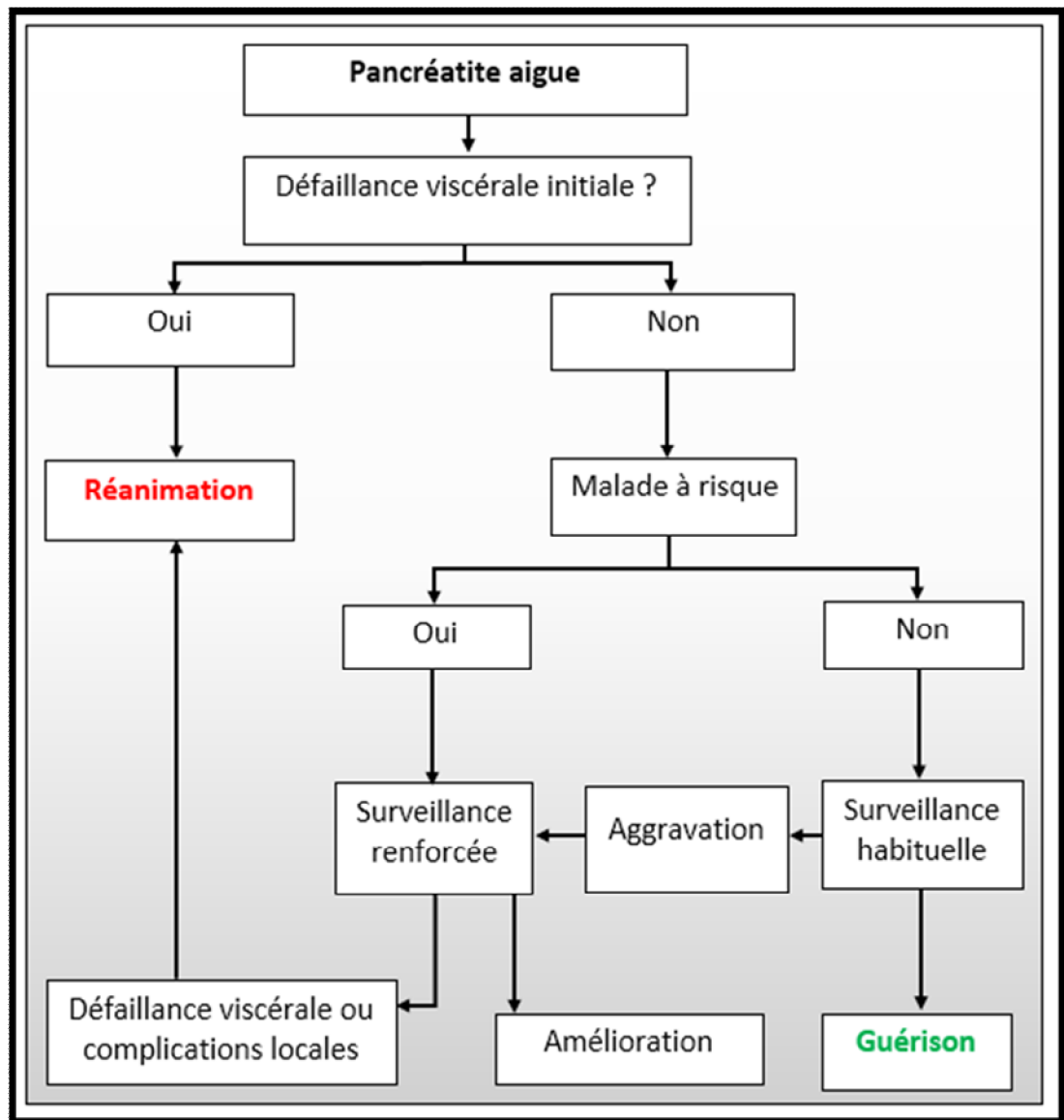


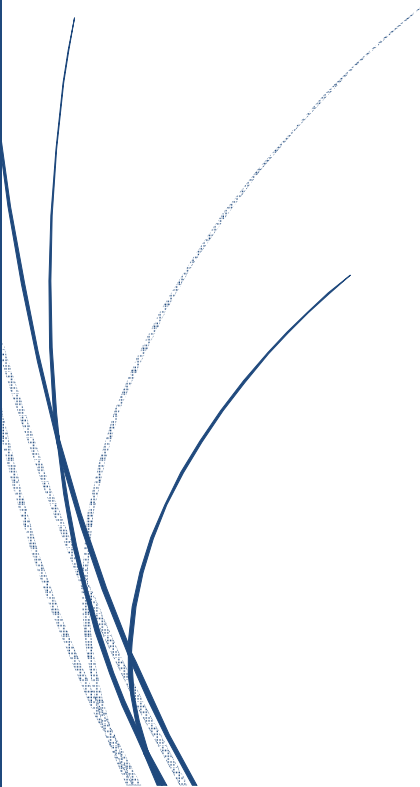
Figure 20: Conduite à tenir pratique devant une pancréatite aigüe [85]

Malade a risque : terrain, Ranson/Imrie > 3, CRP >150 mg/l,

Indexe de sévérité tomодensitométrique > 4.



CONCLUSION



La pancréatite aigüe est une urgence médico-chirurgicale, potentiellement grave dont le pronostic est d'autant plus engagé que la nécrose est étendue, nécessitant une prise en charge précoce et multidisciplinaire.

Le diagnostic positif repose sur la présence d'un syndrome douloureux abdominal et d'une élévation de la lipasémie (supérieure à trois fois la normale), le recours à l'imagerie n'étant justifié qu'en cas de doute diagnostique ou de présence de signes de gravité.

La gravité de la PA doit être évaluée le plus précocement possible, elle repose sur l'évaluation du terrain (obésité, âge supérieur à 80 ans), la surveillance clinique et biologique surtout par la CRP à 48 heures, les scores clinico-biologiques spécifique ou non spécifiques, et sur l'index de sévérité tomodensitométrique de Balthazar.

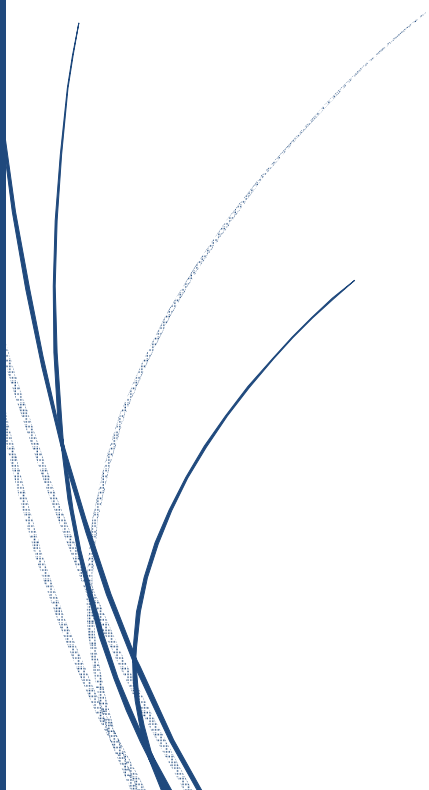
Le traitement est d'abord médical et conservateur, et vise à prévenir et à traiter les complications systémiques telles que les défaillances viscérales (notamment rénale ou respiratoire). La mise à jeun des patients, est une mesure initiale indispensable, pour la mise au repos de la glande pancréatique et au contrôle de la douleur. L'antibiothérapie n'est pas indiquée qu'en cas d'infection ; l'antibioprophylaxie n'est pas systématique.

Le traitement chirurgical précoce est indiqué en cas de doute diagnostique ou en cas de complications ; sinon plus tard à visée étiologique ou il diffère selon qu'il s'agit d'une pancréatite aiguë œdémateuse ou nécrotico-hémorragique.

La complication majeure est l'infection de la nécrose qui peut apparaître dans les 2 semaines qui suivent le début de l'affection. Le drainage chirurgical constitue le traitement de choix avec une antibiothérapie adaptée.



RESUMES



RESUME

Titre: Les pancréatites aiguës : prise en charge (à propos de 81 cas).

Auteur: AKHDAMCH ABDELALI

Mots clés: Pancréatite aiguë-Lithiase biliaire-Complications-Prise en charge.

La pancréatite aiguë est une urgence médico-chirurgicale, dont la gravité est très variable, et dont l'évolution est imprévisible. Elle nécessite une prise en charge multidisciplinaire.

Le but de notre travail est d'analyser les aspects épidémiologiques des PA et d'évaluer leur prise en charge globale et particulièrement chirurgicale ainsi que leur pronostic.

Il s'agit d'une étude rétrospective de 81 cas de pancréatites aiguës colligées dans le service des urgences de chirurgie viscérale (Pr. R. CHKOFF) à l'hôpital AVICENNE de Rabat, durant une période de 3 ans de 2014 à 2016.

Nous avons noté une prédominance féminine avec 56 femmes (69,1%) alors que les hommes représentaient 25 cas (30,9%) soit un sexe ratio de : 2,24.

L'âge de nos malades varie entre 16 et 90 ans, avec une moyenne d'âge de 48,8 ans.

Notre prise en charge thérapeutique était comme suit :

➤ 43 malades soit 53,1% ont reçu un traitement médical seul, dont 19 avaient une PAO et 23 une PANH.

➤ 38 malades soit 46,9% ont été opérés, dont 25 avaient une PAO et 13 une PANH :

- La cholécystectomie a concerné 25 cas présentant une PAO et 11 cas de PANH.
- La nécrosectomie a concerné 4 malades présentant une PANH.

Ainsi, on recommande les mesures suivantes :

- Pour les PAO : chirurgie biliaire dans la semaine qui suit l'hospitalisation
- Pour les PANH : abstention chirurgicale avec surveillance étroite ; la chirurgie n'est indiquée qu'en cas d'infection et/ou de complications aiguës. La chirurgie biliaire est différée (3 à 6 semaines).

L'évolution a été favorable dans les cas de pancréatite aiguë œdémateuse ; 2 FKP et 1 décès dans les cas de pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique.

ABSTRACT

Title: Acute pancreatitis: management (about 81 cases).

Author: AKHDAMCH ABDELALI

Keywords: Acute pancreatitis - Biliary lithiasis - Complications - Management.

Acute pancreatitis is a medico-surgical emergency, the severity of which is highly variable and whose evolution is unpredictable. It requires multidisciplinary care.

The aim of our work is to analyze the epidemiological aspects of AP and to evaluate their global and particularly surgical management as well as their prognosis.

This is a retrospective study of 81 cases of acute pancreatitis collected in the visceral surgery emergency department (Pr R. CHKOFF) at AVICENNE hospital in Rabat, during a 3-year period from 2014 to 2016.

We noted a female predominance with 56 women (69.1%) while men accounted for 25 cases (30.9%), a sex ratio of 2.24.

The age of our patients varies between 16 and 90 years, with an average age of 48.8 years.

Our therapeutic management was as follows:

➤ 43 patients (53.1%) received medical treatment alone, of whom 19 had acute oedematous pancreatitis (AOP) and 23 had acute necrotizing-hemorrhagic pancreatitis (ANHP)

➤ 38 patients (46.9%) were operated on, of which 25 had a AOP and 13 had a ANHP:

- Cholecystectomy involved 25 cases with AOP and 11 cases with ANHP.
- Necrosectomy involved four patients with ANHP.

Thus, the following measures are recommended:

- For AOP: biliary surgery within one week of hospitalization
- For APNH: surgical abstention with close monitoring; surgery is indicated only in cases of infection and / or acute complications. Biliary surgery is delayed (3 to 6 weeks).

The evolution was favorable in cases of acute oedematous pancreatitis; two fake pancreatic cysts and one death in cases of acute necrotico-haemorrhagic pancreatitis.

ملخص

العنوان: التهاب البنكرياس الحاد: تدبير، (بصدد 81 حالة).

من طرف: أخدامش عبد العالي

الكلمات الأساسية: التهاب البنكرياس الحاد - تحصي الصفراوي - مضاعفات - تدبير.

التهاب البنكرياس الحاد هو حالة طبية-جراحية مستعجلة، تتميز باختلاف شدتها ولا يمكن التنبؤ بتطورها. وتتطلب رعاية متعددة التخصصات.

الهدف من عملنا هو تحليل الجوانب الويائية لالتهاب البنكرياس الحاد ولتقييم تدبيره العام والجراحي بشكل خاص بالإضافة إلى تشخيصهم.

هذه دراسة استرجاعية لـ 81 حالة التهاب البنكرياس الحاد التي تم جمعها في قسم طوارئ الجراحة الباطنية (أستاذ ر.شقوف) بمستشفى ابن سينا-الرباط، خلال فترة 3 سنوات من 2014 إلى 2016.

لاحظنا هيمنة الإناث مع 56 امرأة (69.1 %) بينما الرجال يمثلون 25 حالة (30.9 %) ، ونسبة الجنس من

2.24

يتراوح عمر مرضانا بين 16 و 90 سنة، بمتوسط عمر 48.8 سنة.

كان تدبيرنا العلاجي على النحو التالي:

✓ تلقى 43 مريضاً (53.1%) علاجاً طبياً فقط، من بينهم 19 مصاباً بالتهاب البنكرياس الحاد الودمي و 23 مصاباً بالتهاب البنكرياس ألنخري ألنزفي.

✓ 38 مريضاً (46.9 %) أجريت لهم عملية، من بينهم 25 مصاباً بالتهاب البنكرياس الحاد الودمي و 13 مصاباً بالتهاب البنكرياس ألنخري ألنزفي:

• شملت استئصال المرارة 25 حالة مصابة بالتهاب البنكرياس الحاد الودمي و 11 حالة مصابة بالتهاب البنكرياس ألنخري ألنزفي.

• أجريت جراحة على البنكرياس عند 4 مرضى مصابين بالتهاب البنكرياس ألنخريألنزفي.

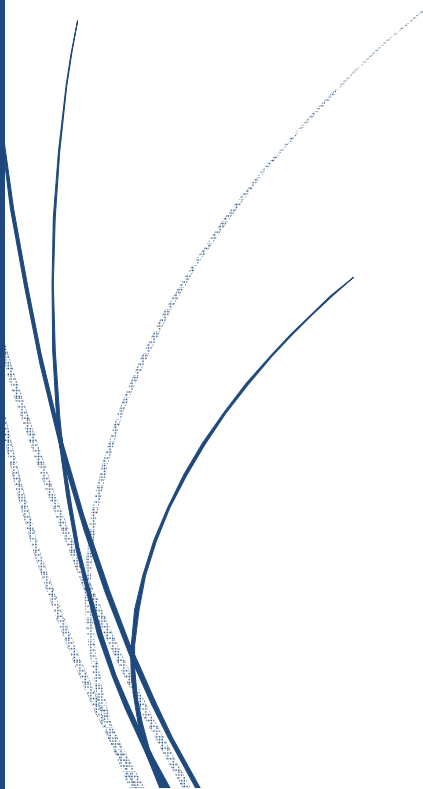
هكذا نوصي بالإجراءات التالية:

- بالنسبة لالتهاب البنكرياس الحاد الودمي: الجراحة المرارية في الأسبوع الذي يتبع الاستشفاء.
- بالنسبة لالتهاب البنكرياس ألنخري ألنزفي: الامتناع عن الجراحة مع مراقبة واسعة بالإنعاش، الجراحة لا تستدعى إلا أمام الخمج و/أو المضاعفات الحادة. الجراحة المرارية تكون مؤجلة 3 (إلى 6أسابيع)

كان التطور ايجابي في حالات التهاب البنكرياس الحاد الودمي ;تكيسان خاطئان للبنكرياس وموت واحد في حالات التهاب البنكرياس النادر النادر ألنزفي.



BIBLIOGRAPHIE



- [1] **JENNIFER K. CARROLL, et al.: MD, MPH**, *University of Rochester School of Medicine, Rochester, New York*. **BRIAN HERRICK, MD**, *University of California at San Francisco, San Francisco, California*. **TERESA GIPSON, MD, and SUZANNE P. LEE, MD**, *University of Rochester School of Medicine, Rochester, New York*
Acute Pancreatitis: Diagnosis, Prognosis, and Treatment. *Am Fam Physician*. 2007 May 15; 75(10) :1513-1520.
- [2] **David Malka, isabelle rosahézode**.
Comment faire le diagnostic positif et étiologique de pancréatite aigüe. Conférence de consensus : pancréatite aigüe. *Gastroenterolbiol* 2001 ; 25 :177-92
- [3] **A. bouton, c. buffet**.
Explorations biologiques des pancréatites aigues. *Emc, hépatologie* 2008; 7-0076
- [4] **Satoh K, Shimosegawa T, Masamune A, Hirota M, Kikuta K, Kihara Y, Kuriyama S, Tsuji I, Satoh A, Hamada S**.
Nationwide epidemiological survey of acute pancreatitis in Japan. *Pancreas*. 2011; 40: 503 507

- [5] **Phillip V, Huber W, Hagemes F, Lorenz S, Matheis U, Preinfalk S, Schuster T, Lippl F, Saugel B, Schmid RM.**
Incidence of acute pancreatitis does not increase during Oktoberfest, but is higher than previously described in Germany. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2011 ; 9: 995 1000.e 3
- [6] **Rotman N.**
Traitement de la pancréatite aiguë biliaire. *Journal de chirurgie*, 1998, Vol. 135, No. 3, pp : 129-132.
- [7] **Kaufmann P; Hofmann G, Smolle KH; Lueger A; Pieber T; Brunner G; Krejs GJ.**
Intensive care management of acute pancreatitis: recognition of patients at high risk of developing severe or fatal complications. *Wien Kiin Wochenschr*, 108: 9- 15, 1999.
- [8] **Pavlidis P ,Crichton S, lemmich smith J, Morrison D, Atkinson S, Wyncoll D, Ostermann M.**
Improved outcome of severe acute pancreatitis in the intensive care unit. *Crit*
- [9] **B. Bournet, P. Otal, J. Escourrou, L. Buscail**
Pancréatite aiguë : diagnostic, pronostic et traitement. 2011 Elsevier Masson SAS
- [10] **Rouviere, H.**
Anatomie humaine : descriptive, topographique et fonctionnelle. Tome 2.

- [11] **Lahlaidi, 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. 3ème édition. Masson.*
- [14] **DurrH.K ; Sarles H et Howat H.T (1980).**
Le pancréas exocrine. *Edition Flammarion Paris*
- [15] **Isenmann R Beger HG.**
Natal history of acute pancreatitis and the role of infection: Bailliere Best Pract. *Res. clin. Gastroenterol. 2001, 13: 291-301.*
- [16] **Moreaux J.**
Traditionnal surgical management of common bile duct stones: a prospective study during a 20-year experience. *Ann. J. surg. 1995, 169 : 220-6*
- [17] **Gauzit R ; Barrat C ; Coderc E ; Pourriat JL.**
Pancréatite aiguë nécrosante. *Encycl. Méd. Chir. (Edition scientifiques et médicales Elsevier SAS), anesthésie-réanimation, 36-726-C10, 2000, 14p.*

- [18] **Hamel F ; Bessodes A ; Fournier L ; Brichard H.**
Pancréatite aiguë grave. *Conférences d'actualisation 1999, 41ème congrès national d'anesthésie et de réanimation, 1999 Elsevier, Paris et SFAR, 1999, p : 605-624.*
- [19] **Hiertaranta A ; Kemppainen E ; Puolakkainen P ; Sainio V ; Haapiainen R; Peuravuori H; Kivilaakso E; Nevalainen T.**
Extracellular phospholipases A2 in relation to systemic inflammatory response syndrome (SIRS) and systemic complications in severe acute pancreatitis.
Pancreas 2003, Vol.18, No.4, pp. 385-391.
- [20] **Millat B.**
Pancréatite aiguë : étiologie, diagnostic, évolution. *La revue du praticien, 1999, vol. 49, No. 3, pp : 311-319.*
- [21] **Tanguy M ; Seguin P ; Malledant Y.**
Pancréatites aiguës graves. *Mises au point en anesthésie réanimation (MAPAR édition) 1997, p : 443-454.*
- [22] **Dagorn JC ; Bernades Pierre.**
Physiopathologie de l'inflammation pancréatique au cours de la pancréatite aiguë. *Hépatogastro : (Montrouge), acquisitions récentes dans les maladies du pancréas exocrine, 2001, Vol. 6, No. Jul, pp. 9-15.*
- [23] **Schoder T, Sainio V, Kivisaari.**
Pancreatic resection versus peritoneal lavage in acute necrotizing pancreatitis. *Ann. Surg. 1997; 214: 663-6.*

- [24] **Mckay CJ; Brooks B; IMRIE CW; Baxter JN.**
Increased monocyte cytokine production in association with systemic complications in acute pancreatitis. *Br. J. Sug.*, 83: 919-23, 1996 Jul
- [25] **Wroblewski DM; Oyen**
Necrotizing pancreatitis: pathophysiology, diagnosis and acute care management. *AACN Clin. Issues* 1999 Nov 10(4): 464-477.
- [26] **Spanier B, Bruno MJ, Dijkgraaf MG.**
Incidence and mortality of acute and chronic pancreatitis in the Netherlands: a nationwide record-linked cohort study for the years 1995-2005. *World J Gastroenterol.* 2013; 19:3018 3026
- [27] **Fagenholz PJ, Fernandez-del Castillo c, Harris NS, Pelletier AJ, Camargo CA, Jr**
National Study of United States emergency department visits for acute pancreatitis. 1993-2003. *BMC Emerg Med* 2007, 7:1.
- [28] **Roberts SE, Williams JG, Meddings D, Goldacre MJ.**
Incidence and case fatality for acute pancreatitis in England: geographical variation, social deprivation alcohol consumption and aetiology a record linkage study. *Aliment Pharmacol Ther* 2008; 28:931-41.
- [29] **Gonzalez-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.

- [30] **Ruszniewski Philippe.**
Pancréatite aiguë : Le temps du consensus. *Gastroentérologie Clinique et biologique* 2001,25 :1S5-6
- [31] **Bourgau Jean-François, Defez Christine, Muller Laurent, Vivancos Julien, Prudhomme Michel, Navarro Francis, Poudreroux Philippe, Sotto Philippe.**
Infections complications, prognostic factors and assessment of anti-infectious management of 212 consecutive patients with acute pancreatitis. *Gastro enteral Clin Biol* 2007, 31:431-435
- [32] **Lankisch PG, assmus C, Maisonneuve P, Lowenfels AB.**
Epidemiology of pancreatic diseases in Luneberg Contry. A study in a defined Geraman Population. *Pancreatology* 2002, 2:469-77
- [33] **Wilson Tak-Yu Kwong a, Alena Ondrejko.**
Predictors and outcomes of moderately severe acute pancreatitis. *Evidence to reclassify.* 2016
- [34] **SORAN ATILLA, CHELLURI LAKSHMIPATHI, LEE KENNETH K.W, TSHERMANSAMUEL A.**
Outcome and quality of life of patients with acute pancreatitis requiring intensive care. *Journal of surgical research, Vol.91, No.1, JUNE 1, 2000, pp: 89 94*
- [35] **AISSAOUI.**
Pancréatite aigüe biliaire à propos de 76 cas au service de chirurgie B. *CHU Hassan II Fès thèse no : 70-07*

- [36] **AMRANI.**
 Pancréatite aiguë à propos de 106 cas au service de chirurgie B CHU.
Hassan II Fès thèse no : 65-07
- [37] **EL AMARTI Lamiae.**
 La pancréatite aiguë grave : prise en charge en milieu de réanimation à propos de 40 cas. *Thèse no: 04/2011*
- [38] **Phillip V, Schuster T, Hagemes F, Lorenz S, Matheis U, Preinfalk S, Lippl F, Saugel B, Schmid RM, Huber W.**
 Time period from onset of pain to hospital admission and patient's in acute pancreatitis. *Pancreas. 2013; 42:647 654.*
- [39] **Gullo L, Migliori M, olah A, et al.**
 Acute pancreatitis in five European countries: etiology and mortality. *Pancreas 2002, 24:223-7*
- [40] **Acute Pancreatitis Classification Working Group.**
 Revision of the Atlanta Classification of Acute Pancreatitis (third revision based on worldwide review/suggestions).
 2008 www.pancreasclub.com/resources/AtlantaClassification.pdf
Accessed February 01, 2010.
- [41] **Levitt MD, Eckfeldt JH.**
 Diagnosis of acute pancreatitis. In: Go VLW, Dimagno EP, Gardner JD, Lebenthal E, Reber HA, Scheele GA, editors.
The pancreas: biology, pathobiology, and disease. 2nd ed. New York: Raven Press; 1993; 613-35

- [42] **MOREAU JACQUES.**
Conférence du consensus. *Gastro-enterol, clin, biol 2001, 1S8 édition Masson Paris.*
- [43] **Meyers MA, Evans JA.**
Effects of pancreatitis on the small bowel and colon: spread along mesenteric planes. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med 1973; 119:151-65.*
- [44] **Millat B, Borie F, Guillon F.**
Les essais thérapeutiques randomisés dans le traitement de la pancréatite aiguë : 1986-1996. *gastroenterol.clin.bio.1998, 22:29-32*
- [45] **Karsenti, Bourlier P, Dorval E, Scotto B, Giraudeau B, Lanotte R, de Calan L, Mesny J, Lagarrigue F, Metman E**
Morbidity and mortality of acute pancreatitis. Prospective study in a French university hospital. *Presse med. 2002 ; 31(16); p: 727-737*
- [46] **Philippe Lévy, Philippe Ruszniewski AS.**
Traité de pancréatologie clinique. *In: médecine-science, éd: Flammarion, 2005*
- [47] **Banks PA, Freeman ML.**
Practice guidelines in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol 2006, 101:2379-400*
- [48] **Forsmark CE, Baillie J.**
AGA Institute technical review on acute pancreatitis. *Gastroenterology 2007, 132:2022-44*

- [49] **Wilson C; Heads A; Shenkin A; Inrie CW.**
C-reactive protein. Anti-proteases and complement factors as objectives markers of markers of severity in acute pancreatitis. *Br. J. Surg.* 1991, 76: 177-181.
- [50] **Imamna T; Tanaka S; Yoshida H; Kitamna K.**
Significance of measurement of high sensitivity C- reactive protein in acute pancreatitis. *J gastroenterol* 2002; 37(11); p: 935-938.
- [51] **Niederau C, Luthen R, Klonowski-Stumpe H, Schreiber R, Soika I, Sata N, et al.**
The role of calcium in pancreatitis. *Hepatogastro enterology* 1999; 46: 2723 30.
- [52] **Lipinski M, Rydzewski A, Rydzewska G.**
Early changes in serum creatinine level and estimated glomerular filtration rate predict pancreatic necrosis and mortality in acute pancreatitis: Creatinine and e GFR in acute pancreatitis. *Pancreatology*.2013; 13:207 211
- [53] **Wu BU, Bakker OJ, Papachristou GI, Besselink MG, Repas K, van Santvoort HC, Muddana V, Singh VK, Whitcomb DC, Gooszen HG, et al.**
Blood urea nitrogen in the early assessment of acute pancreatitis: an international validation study. *Arch Intern Med.* 2011; 171:669 676

- [54] **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.

- [55] **McMahon MJ, Pickford IR.**

Biochemical prediction of gallstones early in an attack of acute pancreatitis. *Lancet* 1979; 2:541-3.

- [56] **Société nationale française de gastroentérologie.**

Conférence de consensus : Pancréatite aiguë. Conclusion et recommandations du jury. *Textes long et court. Gastroenterol Clin Biol* 2001 ; 25:177-92

- [57] **Filippi de la Palavesa MM, Vasilescu C, Buy X, Pfleger D et Roy C.**

Imagerie du pancréas. Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés). *Hépatologie*, 2000 ;7-102-A-10 : 23

- [58] **Kaoutar ENNOUR IDRISSE**

Pancréatites aigues graves en réanimation. *THESE N° 53*

- [59] **Johnson CD, Stephens DH, Sarr MG.**

CT of acute pancreatitis: correlation between lack of contrast enhancement and pancreatic necrosis. *Am J Roentgenol* 1991; 56:93-5

- [60] **TSIOTOS GREGORY G , LUQUE-DE LEON ENRIQUE , SOREIDE JON A. , BANNON MICHEAL P ,ZIETLOW SCOTTP,BAERGA -VARELA YVONNE , SARR MICHAEL G.**
Management of necrotizing pancreatitis by repeated operative necrosectomy using a zipper technique. *The American Journal of Surgery*, Vol 175, Feb 1998, p :91–98.
- [61] **RAU B, PRALLE U, UHL W, SCHOENBERG MH, BEGER HG.**
Management of sterile necrosis in instances of severe acute pancreatitis. *Journal of the American College of Surgeons*, 1995, Vol.181, No.4, pp : 297–288.
- [62] **Nitsche CJ, Jamieson N, Lerch MM, Mayerle JV.**
Drug induced pancreatitis. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2010;24:143 155.
- [63] **LETOUBLON C, ARVIEUX-BARTHELEMY C.**
Pancréatite aiguë : étiologie, diagnostic, évolution. *La revue du praticien*, 1996, Vol.46, No14, p : 1767–1774.
- [64] **PEZET TD, ROTMAN N, RIFFY, FAGNIEZ PL.**
Pancréatites aiguës : critères d'évaluation pronostique. *Réanimation, soins intensifs, médecine d'urgence*, 1992, Vol. 8, No. 3, pp : 155–158.
- [65] **LOHMANN .A , KASPERK .R ,SCHUMPELICK. V.**
On the surgical interventions in serious acute pancreatitis. *Zentralbl Chir* 123(1998) 1169–1174.

- [66] **MALLEDANT Y, TANGUY M, SEGUIN P.**
Pancréatites aiguës graves. *Actualités en réanimation et urgences 2000*,
Editions scientifiques et médicales Elsevier Sas, p : 155–169.
- [67] **Munoz A ; Katerndahl DA.**
Diagnosis and management of acute pancreatitis. *Am Fam Physician*
2000 jul 1; 62(1); p: 164-174.
- [68] **Dietze A; El talib M; DE Coster E.**
Comment je traite ... la pancréatite aiguë : revue de la littérature. *Revue*
-Med- Liège 2004 (59)-1 ;p : 8-15.
- [69] **Conférences de consensus.**
Pancréatite aiguë : comment prendre en charge les formes non
compliquées. *Gastroenterol clin biol* ; 2001 ; vol.25.
- [70] **Mazoit JX.**
Technique d'analgésie conventionnelle ; morphiniques et non
morphiniques. Indications, effets indésirables et surveillance. *Ann Fr*
Anesth Réanim 1998 ?17 : 573-84
- [71] **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

- [72] **LUITEN EJ., HOP WC., ENDTZ H.P., ET AL.**
Prognostic importance of gram-negative intestinal colonization preceding pancreatic infection in severe acute pancreatitis, results of a controlled clinical trial of selective decontamination. *Intensive care Med.*, 1998; 24: 438-445.
- [73] **Haydock MD, Mittal A, Wilms HR, Phillips A, Petrov MS, Windsor JA.**
Fluid therapy in acute pancreatitis: anybody's guess. *Ann Surg.* 2013 ; 257 : 182188.
- [74] **P Montravers, A. Benbara, H. Chemchick, N. Rkaiby.**
Pancréatites aiguës. Congrès national d'anesthésie et de réanimation 2008. *Les Essentiels*, p. 539-551.
- [75] **Phillipe Berthélemy, Phillipe Pagès,**
Conférence de consensus. Comment prendre en charge les formes compliquées d'une pancréatite aiguë. *Gastroenterol Clin Biol* 2001, 25: 1S183-1S197
- [76] **Benchimol D., Firtion O., Berder J.M., Chazal M., Bourgeon A., Richelme H.**
Pancréatites aiguës traitées en milieu chirurgical : à propos de 57 cas. *Journal de chirurgie* 1996, Vol.133, No.F, pp.208–213.
- [77] **Paye François, Frileux Pascal, Lehman Paul, Olivier Jean– Marie, Vaillant Jean Christophe, Parc Rolland.**
Reoperation for severe pancreatitis. *Arch Surg* 1999, 134:316–320.

- [78] **TAKEDA KAZUNORI, MATSUNO SEIKO, SUNAMURA MAKOTO, KOBARI MASAO.**
Surgical aspects and management of acute necrotizing pancreatitis: recent results of cooperative national survey in Japan. *Pancreas*, Vol.16, pp. 316–322, 1998.
- [79] **BASSI C, FALCONI M, SARTORI N, BONORA A, CALDIRON E, BUTTURINI G, SALVIA R, PEDERZOLI P.**
The role of surgery in the major early complications of severe acute pancreatitis. *Eur J Gastro enterol hepatol*, 9 :131–6, 1997 Feb.
- [80] **MIER JUAN, LUQUE-DE LEON ENRIQUE, CASTILLO ARMANDO, ROBLEDO FELIPE BLANCO ROBERTO.**
Early versus late necrosectomy in severe necrotizing pancreatitis. *The American journal of surgery*, Vol .173, Feb 1997, p : 71–75.
- [81] **Arthur Laquière**
Pancréatite aiguë biliaire : comment et quand traiter la lithiase biliaire ? 2014
- [82] **Uomo G. Molino D.**
The incidence of main pancreatic duct disruption in sever biliary pancreatitis.
An. J. Surg. 1998; 176: 49-52.
- [83] **Gambiez LP, Denimal FA.**
Retroperitoneal approach and endoscopic management of pancreatic necrosis collections. *Arrh surg* 1998, 133: 66-72.

- [84] **Dr Pierre Guibert, Dr Frédéric Monzy, Pr Gilles Bommelaer**
Pancréatite aiguë. *Rev Prat* 2009 ; 59:541.
- [85] **Société Nationale Française de Gastroentérologie.**
Conférence de Consensus : pancréatite aiguë. *Gastroenterol Clin Biol* 2001; **25**:177-92.
- [86] **Pierre Kamina, André Gouazé**
Anatomie clinique : *Tome 3, Thorax, abdomen*
- [87] **BOSSCHA KOOP, HULSTAERT PUCK , HENNIPMAN ADRIAAN , VISSER MAARTEN R, GOOSZEN HEIN G VAN VROONHOVEN THEO J M V, WERKEN CHRISTIAN VD.**
Fulminant acute pancreatitis and infected necrosis: results of open management of the abdomen and planned reoperations. *J Am Coll Surg*, Vol 187, No. 3, September 1998,p :255–262.
- [88] **FAGNIEZ PL, PANIS Y.**
Surgical treatment of acute pancreatitis. *Rev Prat*, 46:704–8,1996 Mar 15.
- [89] **Gambiez luc P**
Petroperitoneal approach and endoscopic management of peripancreatic necrosis collections. *Arch Surg, Jan 1998, 133: 66_72.*
- [90] **Escat J, Fourtanier G,Maigne C.**
Cholangioscopy in common bile duct surgery for choledocholithiasis: a must *Gastrointest Endosc* 1991, 37:166–7.

- [91] **Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE.**
Prognosis in acute organ system failure. *Ann Surg* 1985; 202: 685-693
- [92] **YT Kim.**
Medical management of acute pancreatitis and complications. *The Korean Journal of Gastroenterology = Taehan Sohwagi Hakhoe chi* [01 Nov 2005, 46(5):339-344]
- [93] **Petrov MS, van Santvoort HC, Besselink MG, van der Heijden GJ, Windsor JA, Gooszen HG.**
Enteral nutrition and the risk of mortality and infectious complications in patients with severe acute pancreatitis: a meta-analysis of randomized trials. *Arch Surg* 2008; 143:111-7.
- [94] **Peter A. Banks.**
Medical management of acute pancreatitis and complications. *The Pancreas: Biology, Pathobiology, and Disease, Second Edition, edited by Vay Liang W. Go, et al.*
- [95] **Mazhar Iqbal, Mariam Malik, Sughra Perveen**
Morbidity and Mortality in Acute Pancreatitis. *Journal of Surgery Pakistan (International)* 20 (4) October - December 2015
- [96] **A C de Beaux, K R Palmer, D C Carter**
Factors influencing morbidity and mortality in acute pancreatitis; an analysis of 279 cases. *Gut* 1995; 37: 121-126

Serment d'Hippocrate

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

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai 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 أبقراط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

- بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
- وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في 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 بالله .

والله على ما أقول شهيد .

التهاب البنكرياس الحاد: تدبير

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

السيد: عبد العالي أخدامش

المولد في: 10 دجنبر 1992 بسلا

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: التهاب البنكرياس الحاد - تحصي الصفراوي - مضاعفات - تدبير.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: محمد عمراوي

أستاذ في الجراحة العامة

مشرف

السيد: المحجوب الشراب

أستاذ في الجراحة العامة

أعضاء

{

السيد: محمد الوناني

أستاذ في الجراحة العامة

السيد: محمد العبسي

أستاذ في الجراحة العامة