

ANNEE: 2018

THESE N°: 276

**PRISE EN CHARGE
DES PANCREATITES AIGUES LITHIASIQUES
(A PROPOS DE 42 CAS)**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mme. Mouna ANIBRI
Née le 14 Décembre 1992 à Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Pancréatite aigue – Prise en charge – Lithiase.

JURY

Mr. B. CHAD

Professeur de Chirurgie Générale

Mr. J. MDAGHRI

Professeur de Chirurgie Générale

Mr. R. MSSROURI

Professeur de Chirurgie Générale

Mme. L. CHAHED OUAZZANI

Professeur d'Hépto-gastro-entérologie

Mr. A. JAHID

Professeur d'Anatomie Pathologique

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما
علمتنا إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة الآية ٣١

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



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. BENSAIDYounes	Pathologie Chirurgicale
-------------------	-------------------------

Janvier, Février et Décembre 1987

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

Décembre 1988

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

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed	Médecine Interne – <u>Doyen de la FMPR</u>
---------------------	---

Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACHAïcha
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. BENSOU DAYahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAHYahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOU DA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI 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
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader

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
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**

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 Abbas
Pr. ESSAKALIHOUSSYNI 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. ELALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha

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



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 MALKIMounia

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
 Pr. BENOMARALI
 Pr. BOUGTABAbdesslam
 Pr. ER RIHANI Hassan
 Pr. BENKIRANEMajid*
 Pr. KHATOURI ALI*

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

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
 Pr. AJANAFatima 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*

Décembre 2000

Pr. ZOHAI ABDELAH*

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

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

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



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

ORL

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJILIL 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 Jilil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBABH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed*
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOUYoussef*
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSIZakiya
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
Pr. CHOHO Abdelkrim*
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
Pr. EL HAOURI Mohamed*
Pr. FILALI ADIB Abdelhai

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



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

Pr. HAJJIZakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARIMina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISSMohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 Pr. RHOU Hakima
 Pr. SIAHSamir *
 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. BOULAADASMalik
 Pr. BOURAZZA Ahmed*
 Pr. CHAGAR Belkacem*
 Pr. CHERRADI Nadia
 Pr. EL FENNI Jamal*
 Pr. EL HANCHIZAKI
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 Pr. EL YOUNASSIBadreddine*
 Pr. HACHI Hafid
 Pr. JABOUIRIK Fatima
 Pr. KHARMAZ Mohamed
 Pr. MOUGHIL Said
 Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
 Pr. TARIB Abdelilah*
 Pr. TIJAMIFouad
 Pr. ZARZURJamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 Pr. ALLALI Fadoua
 Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. AZIZ Noureddine*
 Pr. BAHIRI Rachid
 Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENYASS Aatif
 Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. EL HAMZAOU Sakina*
 Pr. HAJJI Leila

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
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie

(mise en disponibilité)

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 Ibtiham
 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

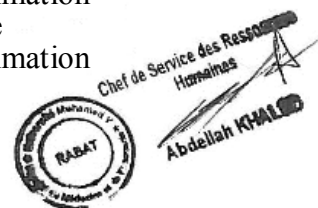
Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
 Pr. ACHACHI Leila
 Pr. ACHOUR Abdessamad*
 Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
 Pr. AMHAJJI Larbi*
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed*
 Pr. BALOUCH Lhousaine*

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



Réanimation médicale
 Pneumo phtisiologie
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardio vasculaire
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**
 Biochimie-chimie

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 Nouredine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI 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 Moncef*
 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

PrZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGDR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik

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

Médecine interne
 Pédiatre
 Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie

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

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
 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 ALAOUÏ MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJÏ Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAÏSSOUNI Maha*

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADÏ Mina
Pr. AMRANI HANCHÏ Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHÏ Jihane
Pr. BELKHADÏR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKÏRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
0.
Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHÏA Mohammed*
Pr. BOUATÏA Mustapha
Pr. BOUABÏD Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAÏB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINÏ Nouzha*
Pr. ECH-CHERÏF EL KETTANÏ Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERÏF EL KETTANÏ Najwa
Pr. ELFATEMÏ Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTÏ Jaouad
Pr. EL JOUDÏ Rachid*
Pr. EL KABABRÏ Maria
Pr. EL KHANNOUSSÏ Basma
Pr. EL KHLOUFI Samir
Pr. EL KORACHÏ Alae
Pr. EN-NOUALÏ Hassane*
Pr. ERRGUÏG Laila
Pr. FIKRÏ Meryim
Pr. GHFÏR Imade

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



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
Pédiatrie
Anatomie Pathologie
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie
Médecine Nucléaire

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
 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**

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

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**

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 OUZZANI Lalla Chadia
Pr. DAKKA Taoufiq
Pr. DRAOUI Mustapha
Pr. EL GUESSABI Lahcen
Pr. ETTAIB Abdelkader
Pr. FAOUZIMoulay El Abbas
Pr. HAMZAOUI Laila
Pr. HMAMOUCHE Mohamed
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISI 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*





Dédicaces





A la mémoire de mon père ANIBRI Abdelkader,

Que ton âme repose en paix.

Papa, je me rappelle très bien de ton visage le jour où j'étais admise au concours de la faculté de médecine de Rabat, tu étais très content...

Certes, je t'ai perdu au début de mon parcours universitaire mais sache que tu étais toujours ma force au moment de ma faiblesse.

J'espère que tu es fière de ta petite fille, effectivement je n'ai pas encore achevé mon chemin, mais rassures toi j'avance dans le bon.

Je t'aime, papa.





À ma très chère mère LAATARCHI Rabiaa,

*Maman, les mots me manquent. J'écris cette dédicace les larmes aux yeux, car
aucun remerciement ne peut suffire.*

*Tu as guetté mes pas, tu étais toujours là pour moi, pour me soutenir, pour
m'encourager et surtout pour prier pour moi.*

*Que dieu te préserve, te comble de santé et te procure une longue vie afin que je te
comble à mon tour.*

Je t'aime trop maman.





*A mon mari **DRISSI** Issam,*

*Aucune dédicace ne pourrait traduire au juste la valeur, la reconnaissance et
l'amour que je porte.*

*Merci d'avoir supporté ma mauvaise humeur les jours de préparations, et merci
d'avoir été à mes cotés tout au long de mon parcours.*

Je te dédie ce travail en témoignage de mon attachement et de mon ravissement.

Je t'aime.





*A ma très chère sœur ANIBRI Fadoua et à mon très cher frère
ANIBRI Jawad,*

Les mots ne sauraient exprimer l'entendu de l'affection que j'ai pour vous.

*Merci d'avoir été toujours là pour moi, pour me soutenir dans les différentes
étapes de ma vie.*

Je vous remercie du fond du cœur.





A mes très chers frères MOUNIR et FOUAD ANIBRI,

Votre soutien, votre amour et vos encouragements ont été pour moi d'un grand réconfort.

Je vous dédie ce travail en vous souhaitant une vie meilleure, pleine de joie, de prospérité et de réussite.

A tous mes ami(e)s et proches,

En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les moments que nous avons passé ensemble,

Je vous dédie ce modeste travail.





Remerciements





À Notre Maître et Président de Thèse

Monsieur le professeur B. CHAD

Professeur de Chirurgie Générale

*L'honneur que vous nous accordez en présidant ce travail, n'a d'égal que notre
profonde gratitude et reconnaissance.*

*Veillez trouver ici, Monsieur, l'expression de notre haute estime et notre grand
respect.*





A Notre Maître et Rapporteur de Thèse

Monsieur le professeur J. MDAGHRI

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 le professeur R. MSSROURI

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. Veuillez croire en nos sentiments les plus respectueux,





À Notre Maître et Juge de Thèse

Madame le professeur L. OUZZANI

Professeur d'Hépatogastro-Entérologie

Nous avons l'honneur de vous compter parmi les membres du jury de notre thèse.

*Veuillez trouver dans ce travail, l'expression de notre profond respect et nos vifs
remerciements.*





A Notre Maître et Juge de Thèse
Monsieur le professeur A. JAHID
Professeur d'Anatomie pathologique

*Nous somme particulièrement reconnaissants pour l'honneur que vous nous
faites en acceptant de jurer notre travail.*

*Veillez trouver dans cet ouvrage le témoignage de notre profonde
reconnaissance et respect.*





Liste des illustrations



Liste des figures

Figure 1 : Le pancréas de la 4 ème à la 6 ème semaine du développement embryonnaire.

Figure 2 : Pancréas annulaire.

Figure 3 : Pancréas divisium.

Figure 4 : Situation du pancréas.

Figure 5 : Schéma du pancréas in situ, vue antérieure.

Figure 6 : Schéma du système canalaire pancréatico-biliaire.

Figure 7 : Schéma des principaux rapports du pancréas.

Figure 8 : Vascularisation artérielle du pancréas.

Figure 9 : Drainage veineux du pancréas.

Figure 10 : Schéma illustrant la structure du pancréas.

Figure 11 : Coupe histologique du pancréas au fort et faible grossissement.

Figure 12 : Critères du score de Ranson.

Figure 13 : Score d'IMRIE.

Figure 14 : Score de balthazar.

Figure 15 : BISAP adapté de papachristou et al (2010).

Figure 16 : Score de gravité de balthazar.

Figure 17 : Stratégie de la prise en charge de la PA.

Figure 18 : Score de gravité scannographique.

Liste des tableaux

Tableau 1 : Principaux antécédents pathologiques personnels des patients.

Tableau 2 : Signes fonctionnels présents chez notre série de patients.

Tableau 3 : Signes physiques et généraux.

Tableau 4 : Bilan biologique initial.

Tableau 5 : Répartition de nos malades selon le score de BISAP.

Tableau 6 : Modalités thérapeutiques utilisées chez nos patients.

Tableau 7 : Malades opérés.

Tableau 8 : Répartition des malades selon l'âge (littérature).

Tableau 9 : Répartition des malades selon le sexe (littérature).

Tableau 10 : Tableau comparatif des tares associées.

Tableau 11 : Prévalence des signes cliniques à l'admission.

Tableau 12 : Taux de lipase (littérature).

Tableau 13 : Apport des différentes techniques d'imagerie dans le diagnostic des lithiases biliaires.

Tableau 14 : Score biochimique de Ranson et score de Ranson adapté aux pancréatites aiguës d'origine biliaires.

Tableau 15 : Pronostic de la PA selon le score de gravité de Ranson.

Tableau 16 : Durée d'hospitalisation selon la littérature.

Tableau 17 : Comparaison des pourcentages de mortalité de PA entre les différentes séries marocaines et occidentales.

Tableau 18 : Etat de choc selon la littérature.

Tableau 19 : Surinfection du foyer de nécrose.

LISTE DES DIAGRAMMES

Diagramme 1 : Répartition des malades selon l'âge.

Diagramme 2 : Répartition des malades selon le sexe.

Diagramme 3 : Répartition de nombre de cas selon les résultats de la lipasémie.

Diagramme 4 : Répartition des patients selon le score de BALTHAZAR.



Sommaire



Introduction	1
Rappel théorique	4
I. Embryologie	5
II. Anatomie	8
A. Description :	8
B. Rapports	10
1. La tête :	10
2. Le corps :	10
3. La queue :	10
C. Vascularisation et innervation	12
1. Les artères :	12
2. Les veines :	13
3. les lymphatiques :	13
4. Les nerfs :	14
D. Histologie	14
III. Anatomie pathologique :	16
A. Lésions pancréatiques :	16
1. La pancréatite aiguë œdémateuse (PAO)	16
2. La pancréatite aigue nécrotico-hémorragique (PANH)	16
B. Lésions extra-pancréatiques:	17
C. Evolution des lésions :	17
1. Infection :	17
2. La cicatrisation :	17
3. Pseudokystes pancréatiques :	17
IV. Physiopathologie :	18
Matériel et méthodes	19
I. Patients :	20
II. Méthodes :	20

1. Critères d'inclusion :	20
2. Critères d'exclusion :	20
3. Le recueil des données :	20
4. Les données :	21
5. Les référentiels de gravité :	21
Résultats	28
I. Epidémiologie :	29
1. Répartition des malades selon l'âge :	29
2. Répartition des malades selon le sexe :	30
II. Antécédents :	31
1. Antécédents médicaux :	31
1.1. Antécédents bilio-pancréatiques :	31
1.2. Tares associées :	31
2. Antécédents chirurgicaux :	31
3. Antécédents toxiques :	31
III. Diagnostic positif :	33
A. La clinique :	33
1. Signes fonctionnels :	33
2. Signes généraux :	33
3. Signes physiques :	34
B. Biologie :	35
1. Bilan biologique a visée diagnostique :	35
1.1. La lipasémie :	35
2. Bilan de surveillance	35
2.1. Leucocytose :	35
2.2. CRP:	35
Les transaminases (ASAT et ALAT) :	36
2.3. Glycémie :	36
2.4. Calcémie :	36

2.5. Bilan rénal :	36
2.6. Taux de prothrombine (TP) :	36
2.7. Bilan lipidique :	36
2.8. Bilirubinémie :	37
C. Radiologie :	38
1. Echographie abdominale :	38
2. La tomodensitométrie abdominale (TDM) :	38
3. La bili-IRM :	39
4. Echo endoscopie bilio-pancréatique :	39
5. Radiographie thoracique :	39
6. Abdomen sans préparation (ASP) :	39
IV. Diagnostic de gravité :	40
1. Terrain et Facteurs de risque de gravité :	40
2. Évaluation biologique et bioclinique de la gravité :	40
2.1. Score de SIRS :	40
2.2. Score de RANSON :	41
2.3. Score d'IMRIE :	42
2.4. Score de BISAP (Bedside Index for Severity in Acute Pancreatitis) :	42
2.5. Score scannographique de BALTHAZAR :	44
V. Mode de surveillance :	46
1. Lieu de surveillance :	46
2. Les moyens de surveillance :	46
2.1. La surveillance clinique :	46
2.2. La surveillance biologie :	47
2.3. La surveillance radiologique :	48
3. La durée de surveillance :	48
VI. Prise en charge :	49
1. Traitement médical :	49
1.1. Antalgiques :	49
1.2. Antibiothérapie :	49

1.3. Antiulcéreux :	50
1.4. Insulinothérapie :	50
1.5. Anticoagulants :	50
1.6. Prise en charge nutritionnelle :	50
2. Traitement instrumental :	50
2.1. Traitement endoscopique :	50
3. Traitement chirurgical :	51
3.1. Voie d'abord :	51
3.2. Les gestes opératoires :	51
4. Durée d'hospitalisation :	52
VII. Morbidité et mortalité :	54
A. Complications précoces :	54
1. L'état de choc :	54
2. Complications respiratoires :	54
3. Complication rénale :	54
4. L'encéphalopathie pancréatique :	54
B. Complications tardives :	54
1. Complication abdominales :	54
VIII. Evolution :	56
1. Evolution dans les pancréatites œdémateuses aiguës :	56
2. Evolution dans les pancréatites aiguës nécrotico-hémorragiques :	56
2.1. Stade D :	56
2.2. Stade E :	56
Discussion	57
I. Epidémiologie :	58
1. L'âge :	58
2. Le sexe :	59
II. Antécédents :	60
1. Antécédents bilio-pancréatiques :	60
2. Tares associées:	60

III. Diagnostic positif :	61
A. La clinique :	61
1. Signes fonctionnels :	61
2. Signes physiques et généraux :	62
B. Biologie :	64
1. La lipasémie :	64
2. La cytolyse :	64
3. La protéine C réactive :	65
4. La calcémie :	65
5. La glycémie :	65
6. Bilan lipidique :	66
7. La fonction rénale:	66
8. Les autres dosages :	66
C. Radiologie :	66
1. Apport de l'échographie abdominale :	66
2. Apport de la TDM abdominale :	67
3. Apport de la bili-IRM :	68
4. Apport de l'echoendoscopie bilio-pancréatique :	68
5. Apport de la radiographie d'abdomen sans préparation :	69
6. Apport de la radiographie thoracique de face :	69
IV. Diagnostic de gravité :	70
1. Score de RANSON :	70
2. Score de BISAP :	72
3. Score d'Imrie :	74
4. Le <i>systemic inflammatory response syndrome</i> (SIRS) :	74
5. Score de BALTHAZAR :	75
V. Traitement :	78
A. Traitement médical :	78
1. Traitement de la douleur (les antalgiques):	78
2. Les antiulcéreux :	79

3. Les anticoagulants :	79
4. L'antibiothérapie :	79
5. La sonde nasogastrique :	79
6. Prise en charge nutritionnelle :	80
B. Traitement instrumental :	80
1. Traitement endoscopique :	80
2. Drainage percutané :	81
C. Traitement chirurgical :	82
1. Volet biliaire :	83
1.1. Chirurgie coelioscopique :	83
1.2. Chirurgie ouverte :	83
2. Volet pancréatique :	84
2.1. Les voies d'abord :	84
2.2. Exploration :	84
2.3. Nécrosectomie :	85
2.4. Traitement de la nécrose infectée :	86
2.5. Traitement de la nécrose stérile :	87
D. Quelle stratégie thérapeutique à adapter devant une pancréatite aigue biliaire ?	87
1. Une attitude conservatrice délibérée :	87
1.1. Avantages :	88
1.2. Inconvénients :	88
2. Une attitude chirurgicale délibérée (ou chirurgie précoce) :	88
2.1. Avantages :	88
2.2. Inconvénients :	88
E. Durée d'hospitalisation :	89
VI. Mortalité :	90
A. La mortalité :	90
B. Morbidité :	91
1. Les complications précoces: «Phase de la toxémie pancréatique»	91
1.1. L'état de choc :	91

1.2. complications respiratoires :	91
1.3. Complication rénale :	92
1.4. Troubles neuropsychiques : « Encéphalopathie pancréatique » :	92
1.5. Hémorragie (CIVD) :	92
2. Complications tardives : « phase des complications locales »	92
2.1. Complications abdominales :	92
Conclusion	95
Résumés	97
Bibliographie	101



Introduction



La pancréatite aigüe (PA) est un processus inflammatoire aigu du pancréas lié à une autodigestion de la glande par ses propres enzymes très puissantes. Ce processus lésionnel peut s'étendre aux tissus de voisinage, et avoir des répercussions systémiques graves [1]. C'est donc une urgence médicochirurgicale nécessitant une prise en charge multidisciplinaire.

Cette inflammation peut aller du simple œdème à la nécrose hémorragique et être ainsi responsable de multiples défaillances viscérales.

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

- ❖ **Pancréatite aigüe œdémateuse (PAO) :** le plus souvent bénigne, elle correspond à un aspect turgescent, œdémateux et friable du pancréas.
- ❖ **Pancréatite aigüe 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.

La pancréatite aigüe biliaire résulte de la migration de petits calculs, de cristaux biliaires et de l'obstruction parfois de la voie biliaire principale (VBP) [2]. Cette lithias biliaire est à l'origine d'environ 40% des pancréatites aiguës [3].

Le diagnostic positif repose sur un faisceau d'arguments cliniques, biologiques et radiologiques. Les nouvelles méthodes d'imagerie notamment l'écho endoscopie et la cholangio-IRM apportent actuellement des arguments pertinents en faveur de l'origine biliaire des pancréatites aiguës.

La gravité de la PA est définie par l'existence d'une défaillance d'organes et/ou par la survenue d'une complication locale. Elle est associée à une mortalité de 30%. Les éléments d'appréciation de la gravité du pronostic doivent permettre de sélectionner et d'orienter les malades graves [5].

La prise en charge thérapeutique comporte un volet médical, endoscopique et chirurgical. Elle est multidisciplinaire et reste avant tout symptomatique quelque soit la gravité de celle-ci ; les indications à la chirurgie doivent être recherchées dès l'admission du patient mais aussi au cours de l'évolution.

Notre travail est une étude rétrospective menée au sein du service de chirurgie viscérale « **B** » de l'hôpital **IBN SINA de Rabat** sur une période de **4 ans**, s'étendant de **2014 à 2017**, et ayant colligé 42 cas de pancréatite aigüe lithiasique.

L'objectif de notre travail est de mettre le point sur la prise en charge globale de la pancréatite aigüe lithiasique après l'introduction de nouveaux moyens diagnostiques et thérapeutiques.



Rappel théorique



Le pancréas (du grec pan = tout, kreas = chair : « tout en chair » [6-7]) est une volumineuse glande impaire annexée au tube digestif, reliée au duodénum par ses canaux excréteurs.

C'est une glande mixte, à double composante : exocrine, sécrétant le suc pancréatique riche en enzymes digestives, et endocrine, assurant principalement la régulation de la glycémie.

I. Embryologie [8-12] :

Le pancréas se forme à partir de deux ébauches bourgeonnant depuis l'endoderme au niveau de l'intestin primitif antérieur. (Figure 1)

Le bourgeon pancréatique dorsal, né vers le 31ème jour de vie embryonnaire, prolifère dans le mésentère dorsal depuis le versant dorsal du duodénum primitif, à l'opposé du diverticule hépatobiliaire et sous la grande courbure de l'estomac.

Le bourgeon pancréatique ventral se développe vers le 32ème-33ème, jour dans l'angle inférieur du bourgeon hépatobiliaire (partie proximale du canal cholédoque).

Suite à la rotation de l'estomac et à l'allongement de la boucle duodénale primitive, le canal cholédoque, la vésicule biliaire et le bourgeon pancréatique ventral migrent en arrière, autour du duodénum et s'apposent postérieurement sur le bourgeon pancréatique dorsal. Le pancréas ventral se place immédiatement en dessous et en arrière du pancréas dorsal.

Le pancréas dorsal, le plus volumineux, donnera la partie supérieure de la tête, l'isthme, le corps et la queue du pancréas.

Le pancréas ventral donnera la partie inférieure de la tête et le processus uncinatus (uncus ou petit pancréas de Winslow).

Le canal pancréatique définitif (canal de Wirsung) est constitué de la partie distale du conduit du pancréas dorsal et par la totalité du conduit du pancréas ventral.

Le conduit pancréatique accessoire (ou canal de Santorini) est constitué de la partie proximale du conduit du pancréas dorsal.

Une anomalie de rotation de l'ébauche pancréatique ventrale est à l'origine du pancréas annulaire (Figure2)

Une anomalie de fusion des deux bourgeons pancréatiques est à l'origine du pancréas divisum (Figure 3).

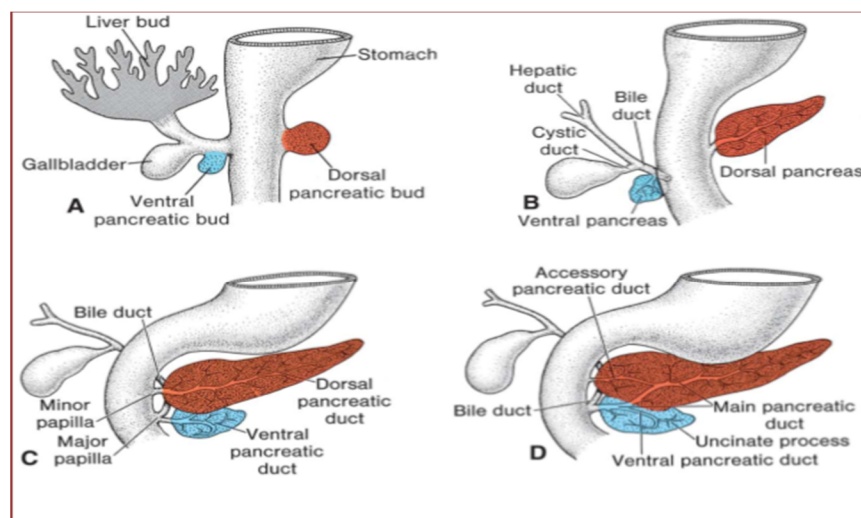


Figure 1 : Le pancréas de la 4^{ème} à la 6^{ème} semaine du développement embryonnaire

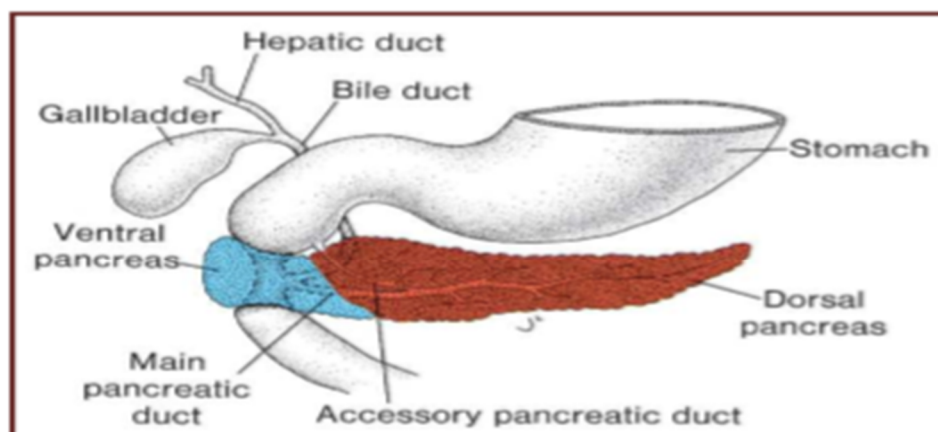


Figure 2 : Pancréas annulaire

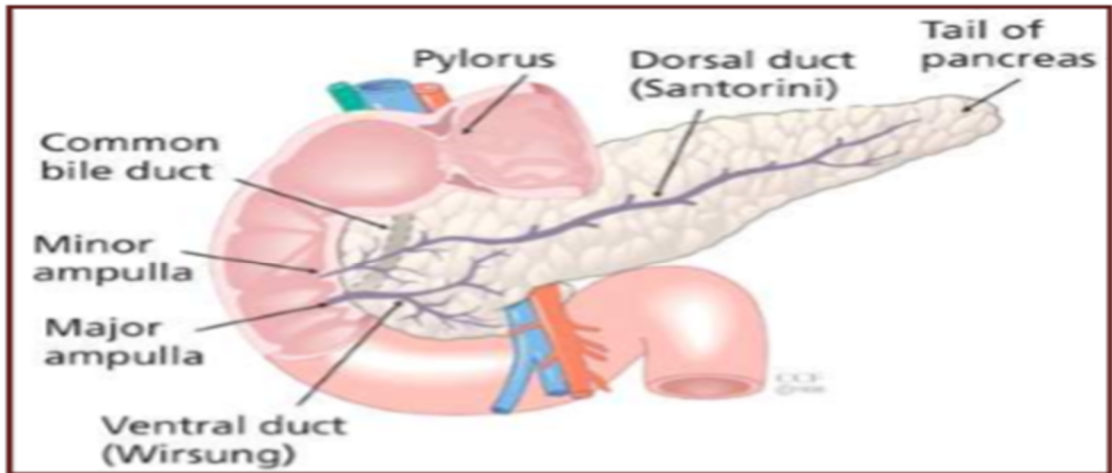


Figure 3 : Pancreas divisum

Le pancréas est un organe rétro-péritonéal profond, allongé transversalement, de direction oblique ascendante de droite à gauche, depuis la deuxième portion du duodénum jusqu'à la rate, en avant des gros vaisseaux pré-vertébraux et du rein gauche, et en arrière de l'estomac. (Figure 4).

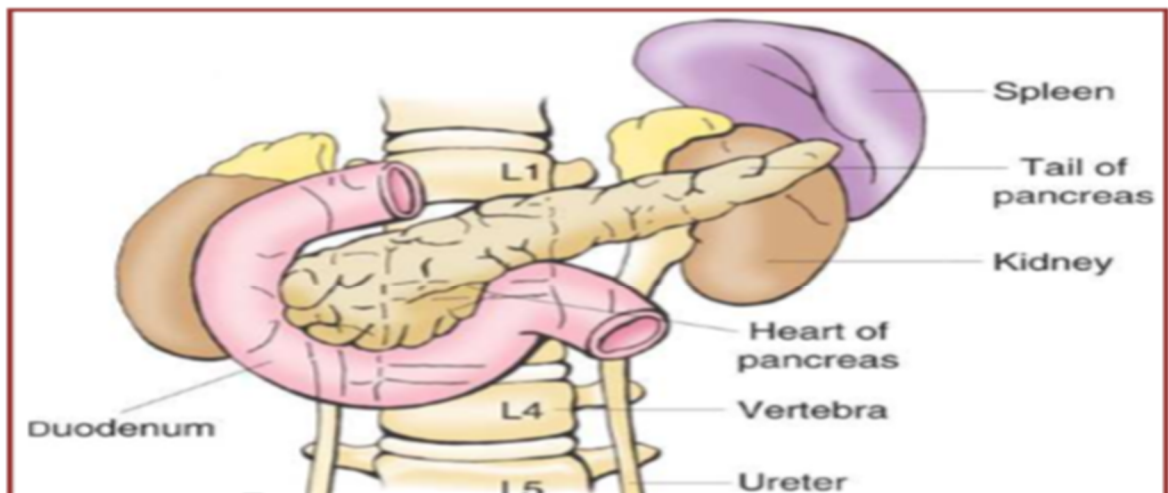


Figure 4 : Situation du pancréas

II. Anatomie [13-18] :

A. Description :

De forme irrégulière, comparé à un crochet ou à un marteau, le pancréas présente une extrémité droite renflée s'effilant transversalement de droite à gauche. Sa surface est d'aspect lobulé et granuleux, de couleur chair, blanc-rosée. (Figure 5)

De consistance ferme, il mesure 15 cm de long, 6 à 7 cm de hauteur au niveau de la tête, 2 à 3 cm d'épaisseur et pèse 80 g en moyenne.

Le pancréas est traversé par un canal excréteur principal (canal de Wirsung), prenant naissance au niveau de la queue et parcourant le corps puis la partie inférieure de la tête, qu'il transperce avec la paroi du deuxième duodénum, pour s'ouvrir dans ce dernier au niveau de la grande caroncule. Un deuxième canal excréteur, le canal excréteur accessoire (canal de Santorini) traverse la partie supérieure de la tête pancréatique, depuis le col jusqu'à la petite caroncule duodénale. (Figure 6)

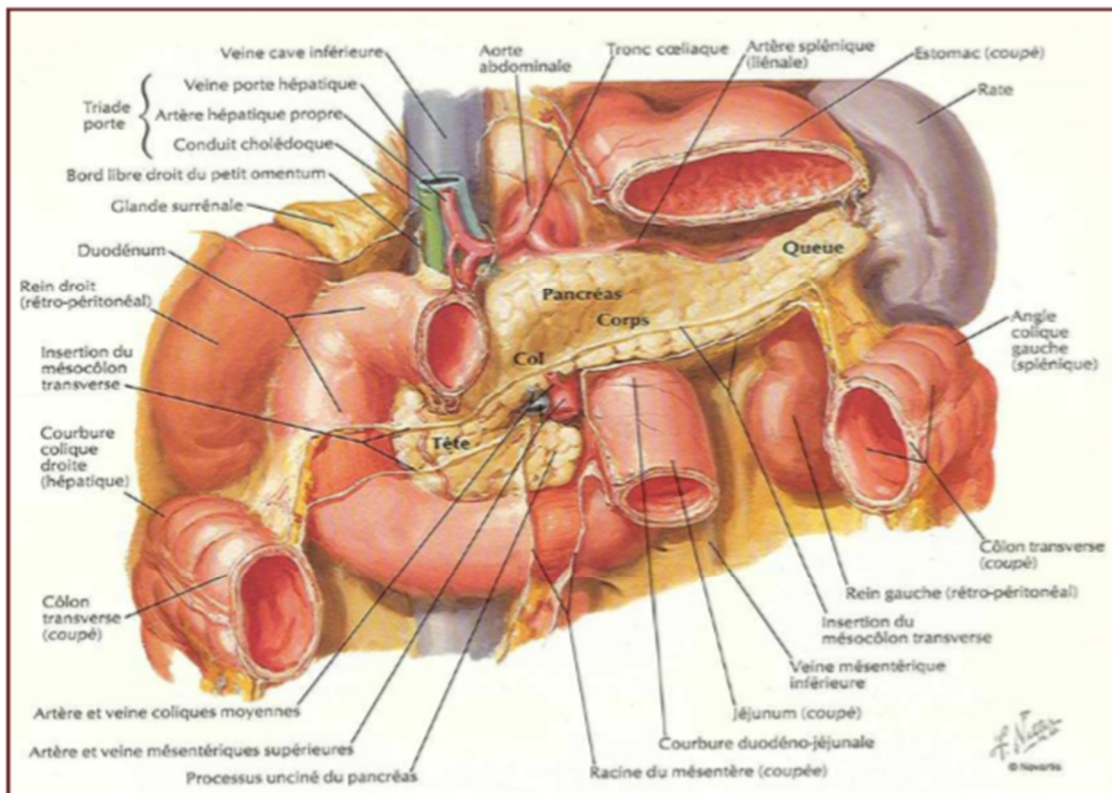


Figure 5 : Schéma du pancréas in situ, vue antérieure [27]

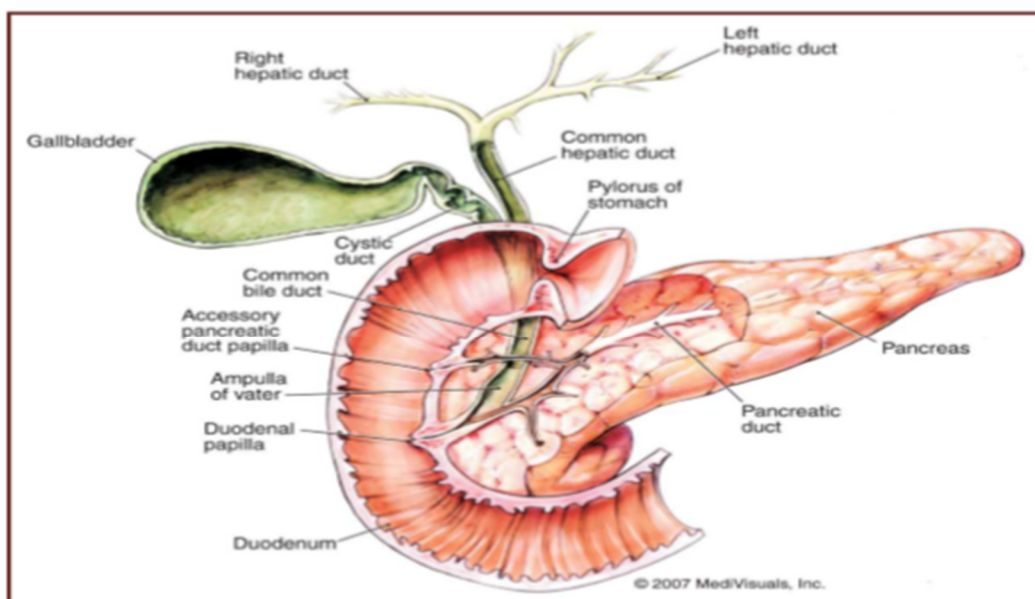


Figure 6 : Schéma du système canalaire pancréatico-biliaire

B. Rapports [13-18] :

1. La tête :

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

- le crochet
- le tubercule pancréatique
- la gouttière du duodénum.

2. Le corps :

Prismatique triangulaire à la coupe, et oblique en haut et à gauche. Sa face antérieure est séparée de l'estomac par la bourse omentale.

Sa face postérieure est accolée par le méso-duodénum à la paroi dorsale et répond à l'aorte avec l'origine de l'artère mésentérique supérieure, au pilier gauche du diaphragme et à la veine splénique. Elle est séparée de la surrenale, du rein gauche et de ses vaisseaux par la graisse para-rénale.

Sa face inférieure repose sur le mésocôlon transverse, qui la sépare de l'angle duodéno-jéjunal et des anses jéjunales.

Le bord supérieur répond au tronc cœliaque ; il est longé à droite par l'a. hépatique commune et à gauche par l'a. splénique.

Le bord antérieur répond à la séparation des deux feuillets du mésocôlon transverse et le bord inférieur à l'a. mésentérique inférieure.

3. La queue :

Étroite et aplatie, elle est contenue dans le ligament spléno-rénal et répond à la surface gastrique de la rate.

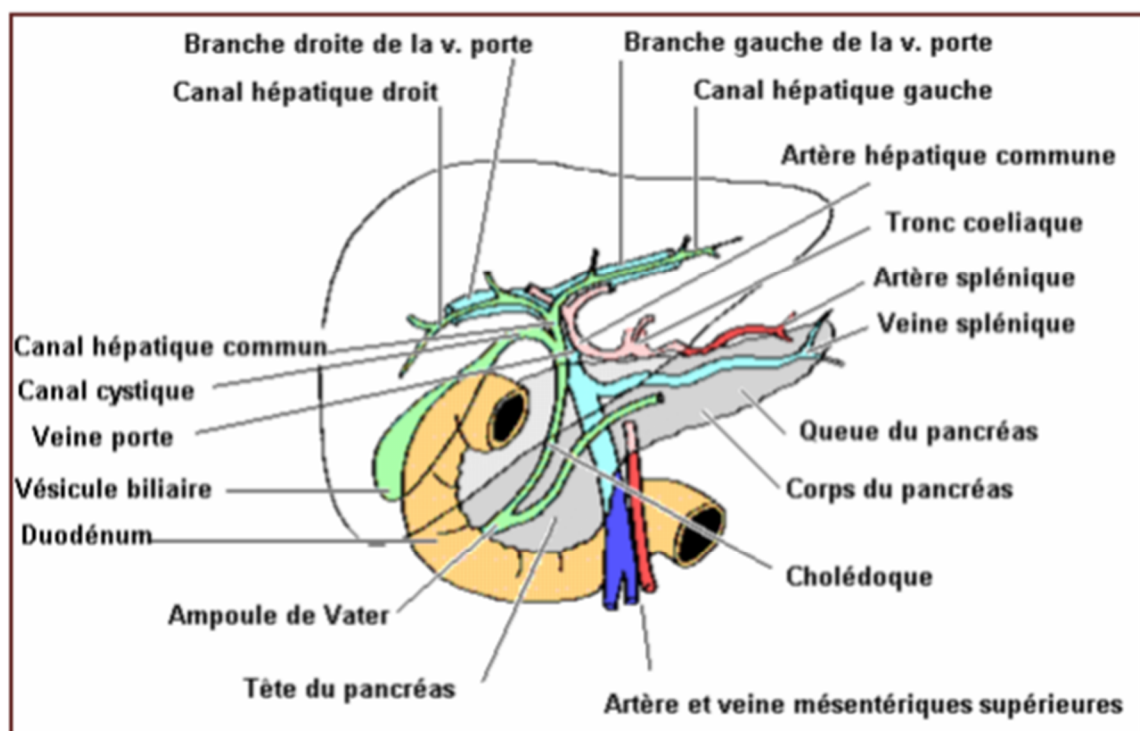


Figure 7 : Schéma des principaux rapports du pancréas [29]

C. Vascularisation et innervation [13-18] :

1. Les artères :

Les artères du pancréas sont représentées par :

- Les artères pancréatico-duodénales droites supérieures et inférieures, branche de l'artère gastroduodénale. (Figure 8)
- 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

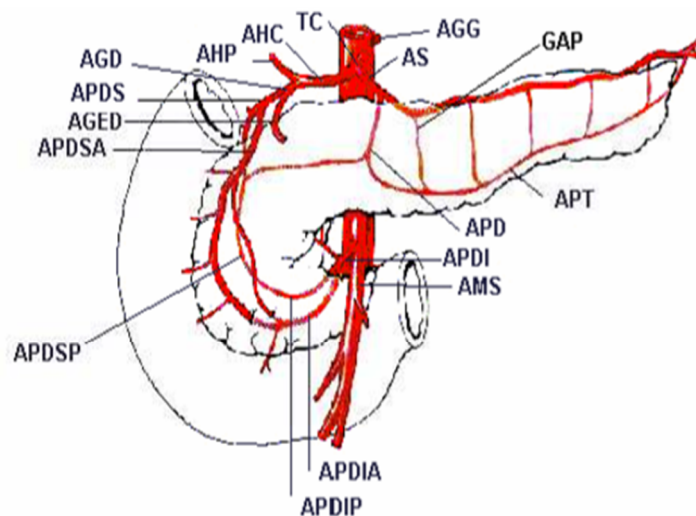


Figure 8 : Vascularisation artérielle du pancréas [30]

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

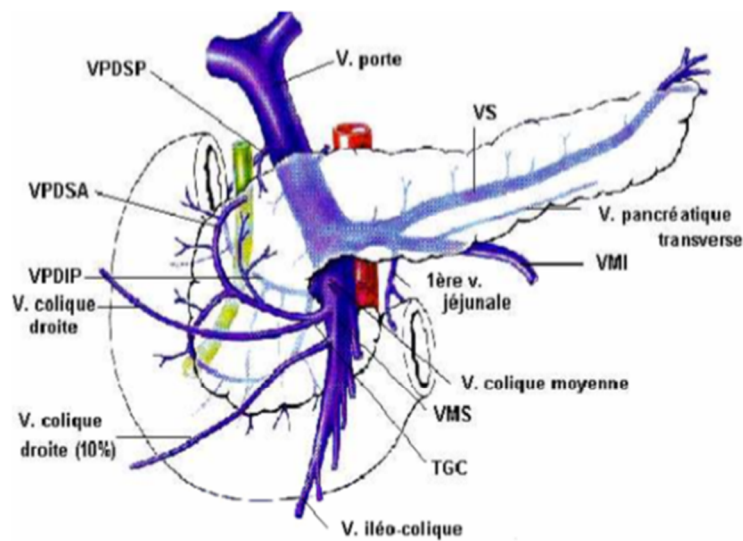


Figure 9 : Drainage veineux du pancréas [30]

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

2. Les veines :

Le réseau veineux est satellite du réseau artériel et draine le sang veineux du pancréas dans la veine porte par l'intermédiaire des vv. splénique, mésentérique supérieure et pancréatico-duodénales supérieures. (Figure 9)

3. les lymphatiques :

Ils naissent à la limite des lobules et aboutissent aux ganglions de la chaîne splénique, aux ganglions rétro et sous-pyloriques, et duodéno-pancréatiques et aux ganglions de la chaîne mésentérique supérieure.

4. Les nerfs :

Le pancréas reçoit une innervation sympathique et parasympathique.

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

D. Histologie [19-22] :

Le pancréas est recouvert d'une mince couche de tissu conjonctif qui émet des cloisons divisant le parenchyme en lobules. (Figures 10 et 11)

Le parenchyme pancréatique est constitué majoritairement d'acini exocrines. Les cellules acineuses pancréatiques sont des cellules polarisées de type pyramidal qui synthétisent des enzymes digestives et assurent la sécrétion d'une fraction de la sécrétion hydro-électrolytique pauvre en bicarbonates.

Le pancréas exocrine comporte aussi un système canalaire qui a pour fonction de sécréter une fraction importante de la sécrétion hydro-électrolytique, riche en bicarbonates, et permet au suc pancréatique, riche en enzymes digestives, de se déverser dans le duodénum.

Ces canaux intra-lobulaires se rassemblent ensuite dans des canaux de tailles croissantes, les canaux inter-lobulaires, pour aboutir finalement au canal de Wirsung, qui se termine en même temps que le canal cholédoque dans l'ampoule de Vater ou papille. [23]

Eparpillés au sein des lobules exocrines, des îlots de coloration plus pâle (à la coloration par hématoxyline-éosine), les îlots de Langerhans, correspondent aux groupements de cellules endocrines, alpha (sécrétant le glucagon), bêta (sécrétant l'insuline) et delta (sécrétant la somatostatine), soutenues par un fin réseau collagène contenant de nombreux capillaires fenêtrés.

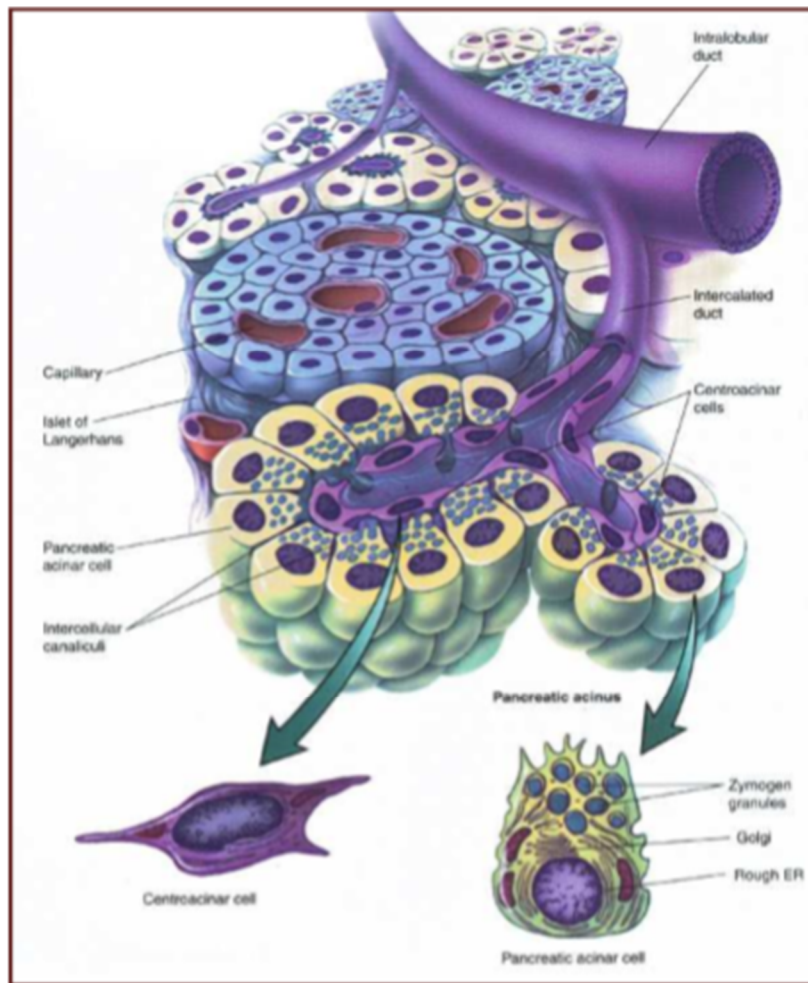


Figure 10 : Schéma illustrant la structure du pancréas

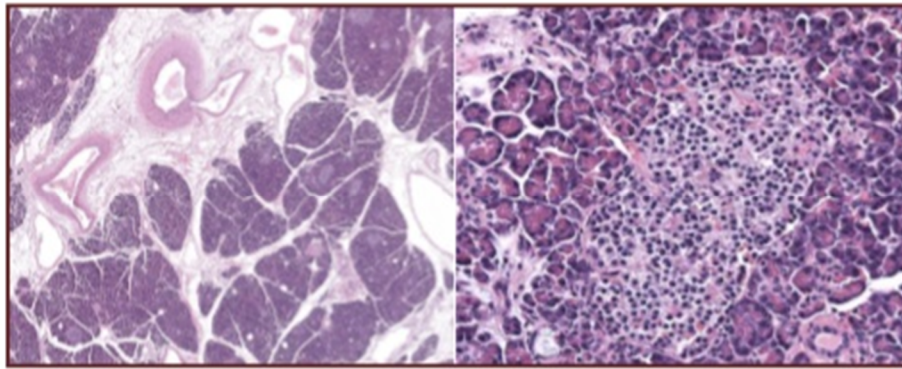


Figure 11 : Coupe histologique du pancréas aux faible et fort grossissements

III. Anatomie pathologique :

A. Lésions pancréatiques :

Elles font classiquement deux types de tableaux:

1. La pancréatite aiguë œdémateuse (PAO) 85% :

Habituellement bénigne, elle correspond à un aspect turgescent, 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.

2. 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 disséminées.

B. 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.

C. Evolution des lésions :

1. 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).

2. La 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.

3. Pseudokystes pancréatiques :

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 ».

IV. Physiopathologie :

Après activation intracellulaire des zymogènes au niveau de la cellule acineuse vraisemblablement par co-localisation avec les enzymes lysosomiales, il va y avoir un phénomène auto-entretenu d'activation des pro-enzymes en enzymes (lipolytiques, protéolytique) au niveau de la glande pancréatique avec autodigestion, source potentielle de nécrose et lésions vasculaires (cytostéatonécrose).

Les lésions cellulaires initiales vont permettre la libération de facteurs favorisant le développement et l'extension de l'inflammation et de la nécrose : il s'agit en particulier de cytokines, de chemokines, de molécules d'adhésion et de radicaux libres.

Ces facteurs associés, avec la diffusion locale et générale des enzymes pancréatiques peuvent être responsables des complications locorégionales et systémiques de la pancréatite aiguë.



Matériel et méthodes



I. Patients :

Sur une période de 4 ans entre 2014 et 2017, 42 cas de pancréatites aiguës lithiasiques ont été colligés au service de chirurgie « B » de l'hôpital IBN SINA de Rabat.

II. Méthodes :

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur les pancréatites aiguës biliaires. Le recueil des données cliniques, biologiques et radiologiques s'est basé sur les dossiers des malades, rapporté sur une fiche d'exploitation.

1. Critères d'inclusion :

- ↪ La survenue d'une pancréatite aiguë biliaire durant cette période.
- ↪ Le patient est reçu dans la phase aiguë.
- ↪ La prise en charge de la pancréatite aiguë biliaire est réalisée en partie ou en totalité dans notre service.

2. Critères d'exclusion :

- ↪ Les pancréatites non lithiasiques.
- ↪ Les malades dont les dossiers médicaux sont inexploitables.

3. Le recueil des données :

Le recueil des données cliniques, biologiques, radiologiques et de la prise en charge thérapeutique fut réalisé, pour chaque patient à partir des dossiers médicaux du service de chirurgie viscérale « B » de l'hôpital IBN SINA de Rabat.

4. Les données :

Les données ainsi recueillies sont :

- ↳ Epidémiologie : l'âge et le sexe du sujet ;
- ↳ Les antécédents des patients ;
- ↳ Le tableau clinique présenté ;
- ↳ Les résultats des examens biologiques ;
- ↳ Les résultats des examens radiologiques ;
- ↳ Critères de gravité;
- ↳ Prise en charge thérapeutique ;
- ↳ L'évolution.

5. Les référentiels de gravité :

Nous avons utilisé :

- a. Le score de Ranson**, clinique et biologique.
- b. Le score clinico-biologique SIRS** (syndrome de réponse inflammatoire systémique).
- c. le score scannographique de balthazar.**
- d. Score d'IMRIE.**
- e. Score de BISAP.**

Fiche d'exploitation

I. IDENTITE :

Nom et prénom :

Sexe :

Âge :

IMC :

Numéro de téléphone :

Date d'hospitalisation :

II. ANTECEDENTS :

1. ATCD médicaux :

- colique hépatique :
- lithiase vésiculaire connue
- poussée antérieure de pancréatite aigüe :
- Tares associées à la pancréatite aigüe :
 - ❖ HTA :
 - ❖ Diabète :
 - ❖ Dyslipidémie :
 - ❖ Insuffisance rénale chronique :
 - ❖ Autres :

2. ATCD chirurgicaux :

- cholécystectomie :
- ATCD de CPRE pour lithiase :

3. ATCD toxiques :

- Ethylisme :
- Tabagisme :

III. DIAGNOSTIC POSITIF :

1. CLINIQUE :

a/ signes fonctionnels :

- ❖ Ictère :
- ❖ Douleur abdominale :
Début :
Siège :
- ❖ Vomissements :

b/ signes généraux :

FR :	FC :
TA :	T° :

c/ signes physiques :

- ❖ Défense abdominale :
- ❖ Ballonnement abdominale :
- ❖ Signe de gravité :

2. BIOLOGIQUE

- ❖ Lipasémie :
 <3N
 >3N

❖ Transaminase :

ASAT :

ALAT :

❖ bilirubine :

❖ GB :

❖ fonction rénale :

❖ CRP:

❖ TP:

❖ LDH:

❖ TG:

❖ Calcémie:

❖ Glycémie :

3. *Exploration morphologique :*

❖ **Radio thoracique :**

❖ **Echographie abdominale :**

réalisée : oui non

-dilatation de la VBP

-lithiase biliaire

-lithiase vésiculaire

-pancréas augmenté de taille

-collection liquidienne intra et péri pancréatique

-épanchement abdominale / pleurale

❖ T.D.M

-réalisée:	oui	non
------------	-----	-----

-lithiase visible :

-pancréas augmenté de volume :

-coulées de nécrose : siège :

❖ **Bili-IRM :**

-réalisée :	oui	non
-------------	-----	-----

-lithiase visible :

❖ Echo endoscopie bilio-pancréatique :

-réalisée : oui non

-résultat :

IV. Diagnostic de gravite :

1. Syndrome de réponse inflammatoire systémique :

$$-T^{\circ} \quad < 36^{\circ} \quad > 38^{\circ}$$

-fréquence cardiaque >90 /min

-fréquence respiratoire >20/min

-leucocyte >12000/mm

<4000/mm

Présence de formes immatures circulantes

2. *Syndrome de détresse respiratoire :*

3. *état de choc :*

Tachycardie :

Hypotension artérielle :

Oligurie :

Pouls faible et rapide :

Facies altéré

Froideur des extrémités

Sueurs froides

V. Evolution :

PA œdémateuse :

PA nécrosante :

VI. Score de gravité :

1. Score morphologique BALTHAZAR :

A ☐

B ☐

C ☐

D ☐

E ☐

2. score d'IMRIE :

3. score de RANSON :

4. score de SIRS :

5. score de BISAP :

VII. Traitement :

1. traitement médical :

- ❖ Antalgique :
- ❖ Antibiotique :
- ❖ Antiulcéreux :
- ❖ Anticoagulant :
- ❖ Insulinothérapie :

2. Pec nutritionnelle :

- ❖ Arrêt d'alimentation :
- ❖ Pose de sonde nasogastrique :
- ❖ Jéjunostomie d'alimentation :
- ❖ Alimentation par Oliclinomel :
- ❖ Autres :

3. traitement endoscopique : (SE)

Oui non seul ou associé

4. drainage percutané :

Oui non cause

5. traitement chirurgical :

Oui : non :

Chirurgie sur le pancréas :

Chirurgie biliaire :

Durée de séjour en réanimation chirurgicale :



Résultats



I. Epidémiologie :

1. Répartition des malades selon l'âge :

L'âge varie entre 19 et 75 ans ; le pic de fréquence est situé entre 50 et 60 ans avec un âge moyen de 48 ans.

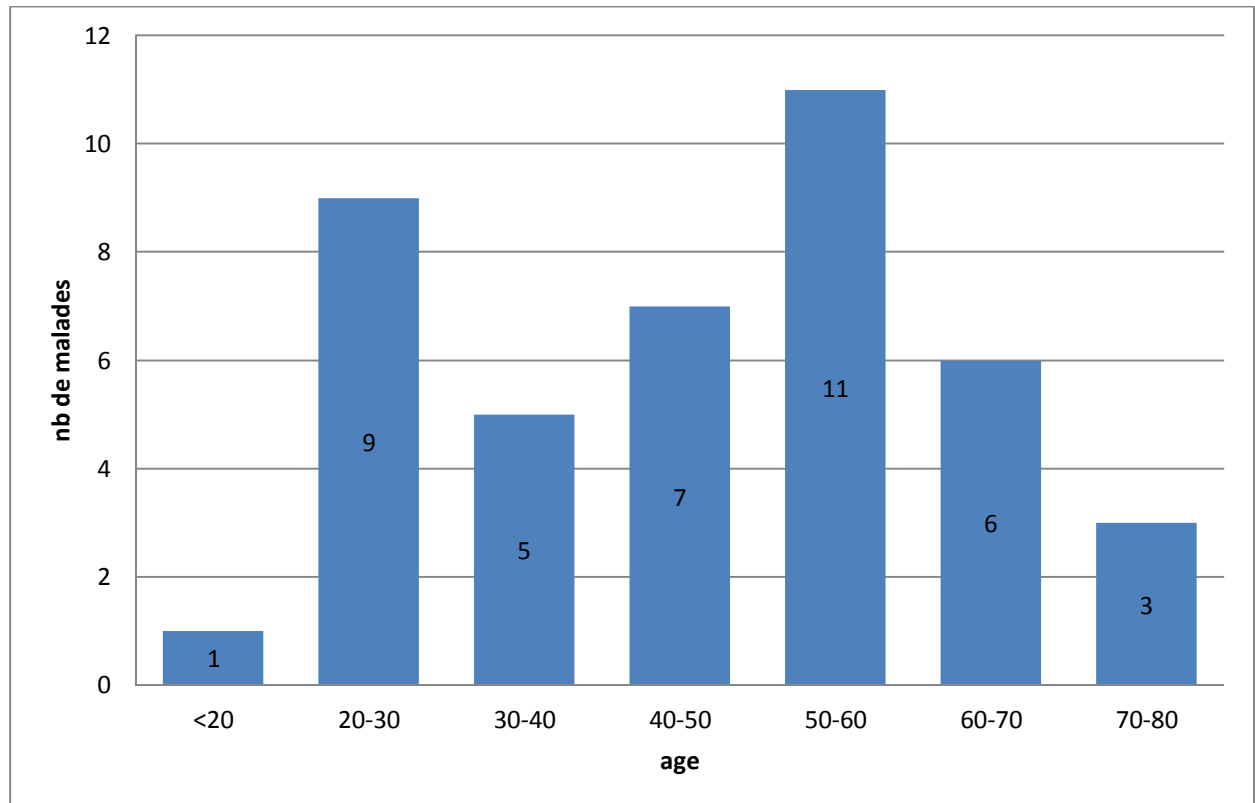


Diagramme 1 : Répartition des malades selon l'âge.

2. Répartition des malades selon le sexe :

Nous avons noté une forte prédominance féminine avec 32 femmes soit 76% des cas alors que les hommes représentaient 10 malades soit 24% des cas ; donc un sex-ratio de 0,3.

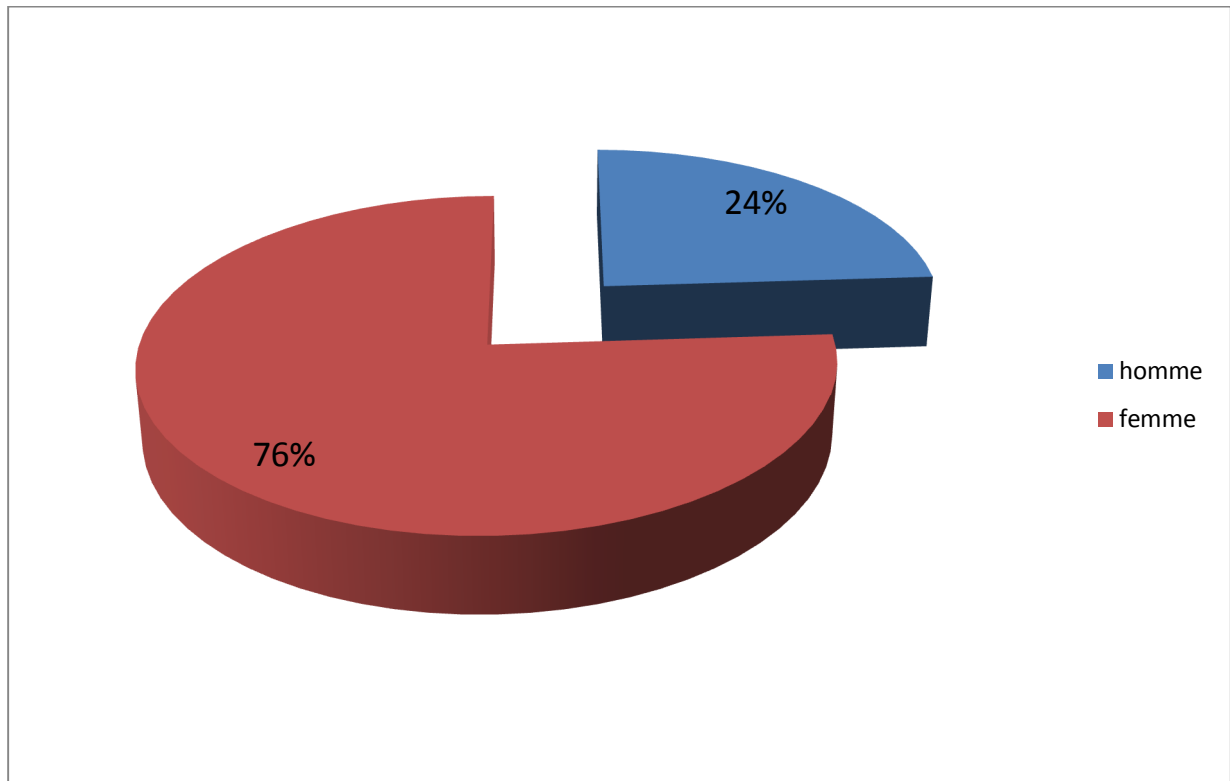


Diagramme 2 : Répartition des malades selon le sexe.

II. Antécédents :

1. Antécédents médicaux :

1.1. Antécédents bilio-pancréatiques :

54 % des malades présentent des antécédents bilio-pancréatiques :

- ❖ 8 patients ont présenté des coliques hépatiques, soit 19%.
- ❖ Une lithiase vésiculaire connue a été soulignée dans 7 cas, soit 16%.
- ❖ 6 patients ont présenté une poussée antérieure de PA, soit 14%.

1.2. Tares associées :

Dans 14 cas, soit 33%, une tare a été associée à la pancréatite aiguë :

- ❖ L'hypertension artérielle (HTA) dans 7 cas, soit 16%.
- ❖ Le diabète dans 2 cas, soit 5%.
- ❖ Une dyslipidémie a été retrouvée chez 3 de nos patients soit 7%.

N.B : Une grossesse évolutive chez 2 patientes, soit 5%.

2. Antécédents chirurgicaux :

- ❖ 6 patients ont bénéficié d'une cholécystectomie antérieure, soit 14% des cas :
 - 2 patients > 20 ans
 - 2 patients > 3 ans
 - 1 patient < 1 an.
 - 1 patient < 1 mois.
- ❖ 1 patient a bénéficié d'une CPRE pour lithiase vésiculaire il y'a 6 mois (soit 2% des cas).

3. Antécédents toxiques :

- ❖ Ethylisme occasionnel chez 1 cas, soit 2%.
- ❖ Tabagisme chez 2 patients, soit 5% des cas.

Tableau 1 : principaux antécédents pathologiques personnels des patients.

Antécédents		Nombre de patients atteints	Pourcentage
Médicaux	Colique hépatique	8	19%
	Lithiase vésiculaire	7	16%
	Poussée antérieure de PA	6	14%
	Hypertension artérielle	7	16%
	Diabète	2	5%
	Dyslipidémie	3	7%
	Insuffisance rénale	0	0%
	Grossesse	2	5%
Chirurgicaux	Cholécystectomie	6	14%
	CPRE pour lithiase vésiculaire	1	2%
	Chirurgie abdominale antérieure	1	2%
Toxiques	Ethylisme	1	2%
	Tabagisme	2	5%

III. Diagnostic positif :

A. La clinique :

1. Signes fonctionnels :

↳ **La douleur abdominale** est le principal symptôme inaugural, accusé par la totalité des patients (42 patients, soit 100% des cas). Elle était de siège :

- ❖ épigastrique chez 40 patients, soit 95,2%.
- ❖ abdominale diffuse chez 2 patients, soit 4,8%.

Pour la majorité des patients (40 patients, soit 95 % des cas), elle était d'installation brutale.

↳ 32 patients présentaient des **vomissements** incoercibles, soit 76%.

Tableau 2 : signes fonctionnels présents chez notre série de patient.

Signes fonctionnels		Nombre de patients atteints	Pourcentage (%)
Douleur abdominale		42	100%
Siège de la douleur	épigastrique	40	95,2%
	diffus	2	4,8%
Nausées/vomissements		32	76%

2. Signes généraux :

↳ Un **ictère** a été noté chez 11 patients, soit 26 % des cas.

↳ 14 patients présentaient de la **fièvre**, soit 33 % des cas.

↳ L'ictère et la fièvre coïncidaient chez 7 patients, ayant fait évoquer une angiocholite associée à la pancréatite aiguë.

↪ Une **tachycardie** a été notée chez 4 patients, soit 9 % des cas et coïncidait avec une fièvre élevée dans 3 cas, ayant fait évoquer un syndrome infectieux.

3. Signes physiques :

- ↪ 21 patients présentaient une **sensibilité épigastrique** soit 50%.
- ↪ 2 patients présentaient une **sensibilité diffuse** soit 4% et 2 patients une **sensibilité de l'hypochondre droit** soit 4%.
- ↪ **Le signe de Murphy** a été noté chez 4 patients soit 9%.
- ↪ **Une défense abdominale** a été retrouvée à l'examen chez 3 patients, soit 7% des cas.
- ↪ Chez 2 patients on notait une **distension abdominale**, soit 4% des cas.

Tableau 3 : signes physiques et généraux.

Signes physiques+généraux	Nombre de patients atteints	Pourcentage
Ictère	11	26%
Fièvre	14	33%
Ictère+Fièvre	7	16%
Signe de Murphy positif	4	9%
Défense abdominale	3	7%
Tachycardie+Fièvre	3	7%
Distension abdominale	2	4%
Tachycardie	4	9%

B. Biologie :

1. Bilan biologique a visée diagnostique :

1.1. La lipasémie :

La lipasémie a été dosée chez tous nos patients.

- ❖ 37 malades avaient une lipasémie supérieure à 3 fois la normale, soit 88% des cas.
- ❖ inférieure à 160U/L (valeur seuil) dans 05 cas (12%).

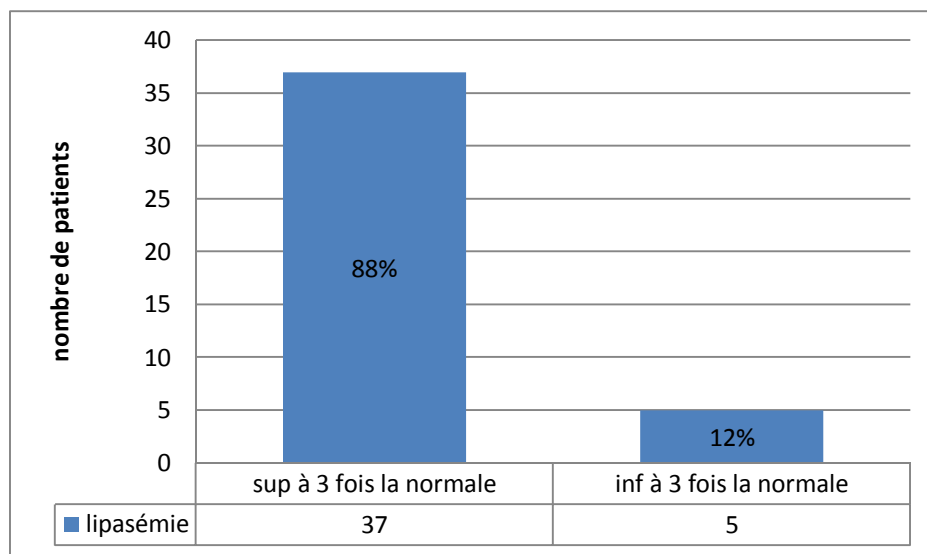


Diagramme 3 : répartition de nombre des cas selon les résultats de la lipasémie.

2. Bilan de surveillance

2.1. Leucocytose :

A été demandée chez tous les patients de notre série :

Elle a été supérieure à 12000/mm³ chez 18 patients, soit 43% des cas.

2.2. CRP:

La C-protéine réactive (CRP) a été réalisée chez 34 malades soit 81% et a été élevée chez 28 malades soit 66%.

Les transaminases (ASAT et ALAT) :

- ❖ Les transaminases ont été dosées chez 40 malades, soit 95% des cas.
- ❖ Elles étaient supérieures à 10 fois la normale chez 6 patients, soit 14%.

2.3. Glycémie :

- ❖ La glycémie a été dosée chez 36 patients (86% des cas).
- ❖ Elle était élevée chez 12 d'entre eux (28 % des cas).
- ❖ 02 patients ont présentait une décompensation acéto-cétosique.

2.4. Calcémie :

La calcémie a été dosée chez 7 patients (16% des cas) :

- ❖ Hypocalcémie chez 3 cas (7%).
- ❖ Hypercalcémie chez aucun malade.
- ❖ Une calcémie normale chez 04 patients soit 9%.

2.5. Bilan rénal :

La fonction rénale a été évaluée chez 40 patients (95% des cas), par un dosage de l'urée sanguine et de la créatinémie.

04 patients ont présenté une insuffisance rénale fonctionnelle soit 9% des cas.

2.6. Taux de prothrombine (TP) :

Le TP a été dosé chez 38 malades, soit 90%.

Il a été inférieur à 70% chez 02 patients, soit 5% des cas.

2.7. Bilan lipidique :

Dosé chez seulement 7 malades, soit 16% des cas.

Triglycérides élevés chez un seul malade, soit 2% des cas.

2.8. Bilirubinémie :

La bilirubine a été dosée chez 34 patients, soit 81% des cas.

Elle était élevée chez 16 malades, soit 38% des cas.

N.B : Dosage de l'alpha foetoprotéine, de l'ACE et de l'Ag CA19-9 chez un seul patient chez qui on a suspecté un tableau tumoral, mais qui sont revenus normaux.

↳ Le tableau suivant résume le **bilan biologique initial** chez nos malades.

Tableau 4 : bilan biologique initial.

Paramètres évalués	Nombre de patients	Pourcentage
leucocytes	Elevés	43%
	Normaux	57%
	Total	100%
CRP	Elevés	66%
	Normaux	15%
	Total	81%
Transaminases	Elevés	14%
	Normaux	81%
	Total	95%
Bilirubines	Elevés	38%
	Normaux	43%
	Total	81%
Glycémie	Elevés	28%
	Normaux	58%
	Total	86%
Calcémie	Elevés	7%
	Normaux	9%
	Total	16%
Bilan rénal	Elevés	9%
	Normaux	86%
	Total	95%

C. Radiologie :

1. Echographie abdominale :

L'échographie abdominale a été réalisée chez 41 patients (97,6%), elle a permis d'évaluer :

❖ *L'état du pancréas :*

Le pancréas a été augmenté de taille chez 7 patients, soit 16% seulement car gêné par les gaz et l'obésité.

❖ *L'état de la vésicule et des voies biliaires :*

Une vésicule lithiasique a été constatée chez 33 malades (78,5%) dont 2 avaient une cholécystite (4,7%).

La voie biliaire principale a été dilatée dans 24 cas (57%) avec présence de calculs chez 7 patients (16%).

❖ *L'épanchement intra péritonéal :*

L'épanchement péritonéal a été noté chez 01 patient, soit 2 %.

Une collection liquidienne péri pancréatique a été notée chez 01 patient, soit 2%.

2. La tomodensitométrie abdominale (TDM) :

La TDM a été réalisée chez tous les patients permettant de mettre en évidence :

- ❖ Le pancréas a été augmenté de volume dans 18 cas soit 43 % des cas.
- ❖ Les coulées de nécrose ont été rapportées dans 15 cas soit 35% des cas.
- ❖ La présence de lithiase de la VBP chez 29 patients soit 69% des cas.

3. La bili-IRM :

La bili-IRM a été réalisé chez 5 patients soit 12%, permettant ainsi d'apporter la preuve radiologique de l'origine biliaire de la pancréatite aigue en montrant une lithiasie et dilatation de la VBP.

4. Echo endoscopie bilio-pancréatique :

L'écho endoscopie a été réalisé chez 3 patients, soit 7% des cas

Elle a objectivée chez :

- ❖ Le premier patient : une cholécystite lithiasique, un pancréas augmenté de taille œdémateux et une VBP libre.
- ❖ Le deuxième patient : une VBP dilatée avec calcul visible
- ❖ Le troisième patient : une sténose de la portion distale de la VBP avec sludge vésiculaire.

5. Radiographie thoracique :

La radio pulmonaire a été faite chez 26 malades, soit 62% des cas.

Elle a objectivée un épanchement pleural droit chez 2 malades, soit 5% des cas.

Revenue normale chez 24 patients, soit 57% des cas.

6. Abdomen sans préparation (ASP) :

Fait chez un seul malade qui présentait un arrêt des matières et de gaz, mais revenue normal.

IV. Diagnostic de gravité :

Pour tous nos patients, nous avons évalué la gravité par :

- ❖ l'appréciation du terrain en déterminant les facteurs de risque de gravité.
- ❖ le calcul des scores biocliniques de gravité spécifiques (score de RANSON, et IMRIE).
- ❖ la recherche de défaillance d'organe et/ou de complications locorégionales.

1. Terrain et Facteurs de risque de gravité :

L'évaluation de la gravité selon le terrain et les facteurs de risque a concerné tous les patients:

- ❖ L'âge > 80ans n'a été retrouvé chez aucun de nos patients.
- ❖ Les comorbidités ont concernées 9 patients (7 patients connus cardiaques et 2 patients connus diabétiques) soit dans 24,4%des cas.
- ❖ le surpoids a été retrouvé chez 6 patients soit dans 14% des cas alors que l'obésité chez 1 patient soit dans 2% des cas.
- ❖ L'ecchymose pariétale et/ou péri ombilicale (signe de Cullen) n'a été vue chez aucun de nos patients.

2. Évaluation biologique et bioclinique de la gravité :

2.1. Score de SIRS :

Le SIRS est défini par l'association de deux ou plus des conditions suivantes:

- Température < 36°C ou > 38°C ;
- Fréquence cardiaque > 90/min ;

- Fréquence respiratoire > 20/min ou PaCO₂ < 32 mmHg ;
- Leucocytose > 12 000/mm³, < 4 000/ mm³ ou présence de formes immatures circulantes (>10 % des cellules).

Le score de SIRS a été calculé chez ces tous les patients :

- ❖ 21 patients (50% des cas) avaient un score égal à 0,
 - ❖ 14 patients (33.33% des cas) avaient un score égal à 1.
 - ❖ 03 patients (7.14% des cas) avaient un score égal à 2.
 - ❖ 04 patients (9.52% des cas) avaient un score égal à 3.
- ⇒ donc tous nos patients avaient un score inférieur à 4.

2.2. Score de RANSON :

Score de Ranson

A l' admission	
Age	> 55 ans
Leucocytes	> 16000/mm ³
LDH	>1,5N
ASAT	>6XNL
Glycemie	>11 mmol/L
Entre l'admission et 48h	
Chute de l'hématocrite	> 10 pt
Elevation de l'uree sanguine	> 1.8 mmol/l
Calcémie	< 2 mmol / l
paO ₂	< 60 mmHg
Chute des bicarbonates	> 4meq/l
Sequestration liquidienne	> 6 l

Figure12 : Critères du score de Ranson.

Ce score a été évalué chez tous nos patients :

- ❖ Il a été inférieur à 3 chez 37 malades (88%),
- ❖ entre 3 et 5 chez 12% des cas, soit 5 patients.

2.3. Score d'IMRIE :

PANCREATITES

Score d'Imrie (seuil : 3) :

- Age > 55ans
- Leucocytes > 15G/L
- Glycémie > 10mmol/L (sauf diabète)
- LDH > 600 U/L (3,5N)
- Urée sanguine > 16 mmol/L ,calcémie < 2 mmol/L
- PaO2 < 60 mmHg
- Albuminémie < 32 g/L
- ASAT > 100U/L (2N)
- CRP >150 mg/L à la 48ème heure

Figure 13 : score d'IMRIE.

Dans notre série, le score d'IMRIE a été calculé chez tous les patients :

- 34 patients (81% des cas) avaient un score inférieur à 3,
- 8 patients (18% des cas) avaient un score supérieur ou égal à 3.

2.4. Score de BISAP (Bedside Index for Severity in Acute Pancreatitis) :

Ce score évalue de manière simplifiée la gravité de la pancréatite aiguë:

- blood urea nitrogen (>15mg/mL),
- trouble de la conscience (impaired mental status),
- syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS),
- âge supérieur à 60ans,
- épanchement pleural.

Chaque paramètre = 1 point.

BISAP = 5 → mortalité >20%.

BISAP = 0 → mortalité <1%.

Validation indépendante nécessaire.

Le BISAP évalué à chez tous nos patients, variait entre 0 et 3.

Tableau 5 : Répartition de nos malades selon le score de BISAP.

Points	Nombre des cas	Pourcentage
0	26	61,9%
1	13	30,9%
2	1	2,38%
3	2	4,76%

2.5. Score scannographique de BALTHAZAR :

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

Index de sévérité	Morbidité %	Mortalité %
<_ 3	8	3
4-6	35	6
7-10	92	17

Figure 14 : score de Balthazar.

Nous avons ainsi pu classer 16 patients au stade A (38.09% des cas),

- ✓ 02 patients au stade B (4.76 % des cas),
- ✓ 07 patients au stade C (16.66 % des cas),
- ✓ 05 patients au stade D (11.9 % des cas),
- ✓ et 12 patients au stade E (28.57 % des cas).

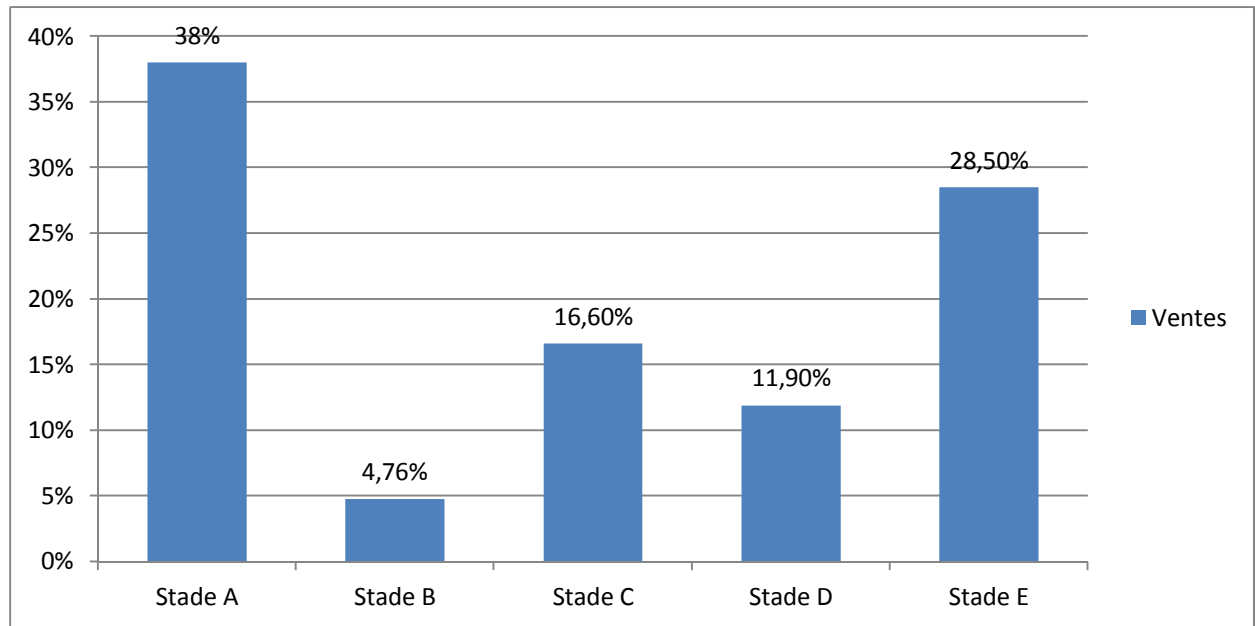


Diagramme 4 : Répartition des patients selon le score de BALTHAZAR.

V. Mode de surveillance :

1. Lieu de surveillance :

Le traitement de nos malades a été guidé par une surveillance stricte au sein du service de « chirurgie B ».

Pour les malades présentant une pancréatite aigüe grave, la surveillance s'est faite en réanimation chirurgicale.

2. Les moyens de surveillance :

Le but de notre surveillance est de guetter à temps les complications et surtout l'infection de la nécrose pancréatique, qui est la complication la plus grave de la pancréatite aigüe.

Or, tous nos patients ont bénéficié d'une surveillance clinique, biologique et radiologique.

2.1. La surveillance clinique :

Elle est basée sur un examen clinique quotidien complet :

❖ Douleur :

Atténuation de la douleur pancréatique chez la quasi-totalité de nos patients après l'administration d'antalgique et le jeun strict.

❖ Vomissements :

Disparition des vomissements chez tous les malades après administration d'antiémétique et pose de la sonde nasogastrique.

❖ Etat respiratoire:

Dyspnée chez 1 patient présentant une pleurésie bilatérale d'origine virale.

❖ **Etat hémodynamique :**

- ✓ Disparition de la fièvre chez 5 patients après administration du traitement médical.
- ✓ Etat de choc révélé chez 1 patient au deuxième jour de son hospitalisation suite à un tableau de sepsis.

❖ **décompensation acidocétosique :**

1 patient connu diabétique a présenté une (pris en charge).

2.2. La surveillance biologie :

Elle repose sur le dosage des enzymes pancréatiques et plus particulièrement la lipasémie, ionogramme sanguin, NFS, la CRP, et les transaminases.

❖ **NFS :**

Augmentation du taux des leucocytes chez 6 patients

❖ **Lipasémie :**

Parmi les 37 malades qui ont une lipasémie supérieure à 3 fois la normale (au bilan initial)

- ✓ 25 patients ont connu une augmentation du taux de lipasémie par rapport au taux initial 48h après l'admission.
- ✓ Diminution progressive de la lipasémie chez 12 patients sous traitement médical seul.

❖ **CRP :**

- ✓ Augmentation du taux de la CRP chez 10 patients (>150mg/l) après 48h d'hospitalisation par rapport au taux initial à l'admission.

2.3. La surveillance radiologique :

Par la réalisation d'une TDM abdominale ou d'une échographie abdominale.

- ❖ Une échographie abdominale :
 - ✓ refaite chez 14 patients ; objectivant une dilatation de la VBP chez 2 patients non vu à l'échographie initiale.
- ❖ TDM abdominale :
 - ✓ Aggravation de la pancréatite chez 2 malades ayant un stade A de BALTHAZAR au début vers un stade C de BALTHAZAR.

3. La durée de surveillance :

La durée de surveillance varie selon :

- ❖ L'amélioration de l'état clinique.
- ❖ L'amélioration du bilan biologique : notamment la normalisation des enzymes pancréatiques, de la CRP et du taux des GB.

VI. Prise en charge :

Le traitement des pancréatites aiguës biliaires comporte 3 volets, un traitement médical, un traitement endoscopique et un traitement chirurgical.

1. Traitement médical :

Un traitement médical a été entrepris chez tous nos patients. Ce traitement médical standard est le même dans ses principes, ceci dans le cadre d'une prise en charge médico-chirurgicale.

1.1. Antalgiques :

- Le traitement de la douleur a été administré dès l'admission chez tous les patients (100 % des cas).
- Le traitement a consisté en une :
 - ❖ analgésie associant le paracétamol au Néfopam chez 06 patients (soit 14.28 des cas).
 - ❖ Le paracétamol PERFALGAN® a été administré seul chez 35 patients (83.33 % des cas),
 - ❖ la morphine seule chez 01 patient soit 2.38 des cas.

Dans notre série on note une nette prédominance des antalgiques paliers 1.

1.2. Antibiothérapie :

Un seul malade a reçu une antibiothérapie car il présentait un tableau de sepsis, soit 2% des cas.

Donc, l'antibiothérapie n'est pas administrée systématiquement chez nos malades et ceci seulement devant la suspicion forte ou la confirmation d'une infection.

1.3. Antiulcéreux :

L'administration d'inhibiteur de la pompe à protons (Oedes*) a été soulignée chez 38 malades soit 90.47% des cas.

1.4. Insulinothérapie :

La mise en route d'une surveillance de la glycémie et l'instauration d'une Insulinothérapie en fonction du dextro a été indispensable dans 8 cas soit 12% dont 5 cas sont connus diabétiques et 3 autre cas le diabète était inaugural.

Un cas de décompensation acéto-cetosique a été noté avec mise en place de tous le schéma de sa prise en charge.

1.5. Anticoagulants :

L'héparine à bas poids moléculaire (Lovenox*) a été prescrite chez 10 malades, soit 23.8%.

1.6. Prise en charge nutritionnelle :

L'arrêt de l'alimentation orale été pour tous nos malades, avec mise en place d'une sonde nasogastrique chez 22 patients soit 52% des cas.

Une alimentation par Oliclinomel chez 02 patients présentant une pancréatite aigüe grave, soit 4,7% des cas.

2. Traitement instrumental :

2.1. Traitement endoscopique :

07 malades ont eu une sphinctérotomie endoscopique (SE) à la phase aigüe car ils présentaient un tableau clinique d'angiocholite aigue associée à la pancréatite.

- ❖ Sphinctérotomie endoscopique comme seul volet thérapeutique chez 4 malades, soit 9% des cas stade A présentant une lithiase de la VBP.

- ❖ Sphinctérotomie endoscopique + cholécystectomie par coelioscopie après intervalle d'un mois chez 2 malades, soit 4%.
- ❖ CPRE impossible chez un malade : cathétérisme impossible de la VBP et opacification du Wirsung. Mise en place d'une prothèse plastique et resté sous surveillance pendant 3 semaines, traité en fin de son séjour hospitalier par cholécystectomie par coelioscopie rétrograde.

3. Traitement chirurgical :

Le traitement chirurgical a été pratiqué chez 22 patients soit 52% des cas.

Ce traitement a comporté 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.

3.1. Voie d'abord :

- La voie d'abord coelioscopique a été utilisée chez 20 de nos malades
- Une sous costale a été utilisée chez 02 malades
- L'incision médiane à cheval sur l'ombilic a été réalisée chez 02 malades (4,7%).

3.2. Les gestes opératoires :

- Le traitement chirurgical dans les PAO :

13 malades ont été opérés dans un délai de 7 à 10 jours,

- ❖ 10 malades au stade A.

- ❖ 01 malade au stade B.
- ❖ et 02 malades au stade C.

Le geste opératoire s'est limité au geste biliaire (cholécystectomie).
L'évolution a été favorable dans tous les cas.

- Le traitement chirurgical dans les PANH :

11 malades ont été opérés,

- ❖ 05malades au stade D, le geste opératoire réalisé après 2 mois d'intervalle s'est limité au geste biliaire (cholécystectomie).
L'évolution était favorable.
- ❖ 06 malades au stade E, le geste opératoire a consisté en :
 - ✓ Une nécrosectomie avec évacuation des coulées de nécrose chez 02 malades suite à l'infection de nécrose
 - ✓ Et une cholécystectomie différée chez 04 malades.

4. Durée d'hospitalisation :

La durée moyenne d'hospitalisation totale est de 17 jours avec des extrêmes allant de 04 jours jusqu'aux 63 jours.

Tableau 6 : les modalités thérapeutiques utilisées chez nos patients.

Modalités thérapeutiques	Nombre de malade
Traitement médical seul	12 malades
Sphinctérotomie endoscopique seule	04 malades
Sphinctérotomie endoscopique + cholécystectomie	02 malades
Chirurgie sur le pancréas (nécrosectomie)	02 malades
Cholécystectomie seule	22 malades

Tableau 7 : Malades opérés.

PAO						
Stade de Balthazar	Nombre de cas	Chirurgie biliaire			Chirurgie sur le pancréas	
		Cholecyst. coelio	Cholecyst.laparo	kher	nécrosectomie	drainage
Stade A	10	08	02	02	---	---
Stade B	01	01	---	---	---	---
Stade C	02	02	---	---	---	---
PANH						
Stade D	05	05	---		---	
Stade E	06	04	---		02	

VII. Morbidité et mortalité :

La morbidité est représentée par les différentes complications, dans notre série 74% des malades ont présenté des complications soit 49 cas :

A. Complications précoces :

1. L'état de choc :

02 malades ont présenté un état de choc soit 4,7% en post-opératoire.

- Un malade décédé après tableau de sepsis.
- Un malade a présenté une péritonite dans les suites opératoires immédiates.

2. Complications respiratoires :

Une pleurésie a été observée chez 03 cas soit 7,4% dont 01 cas présentant un épanchement bilatéral et 02 cas avec épanchement droit.

01 ayant une surinfection de nécrose a présenté un syndrome de détresse respiratoire aiguë soit 2,3% des cas.

3. Complication rénale :

Une insuffisance rénale fonctionnelle a été observée chez 04 patients soit 9,5%.

4. L'encéphalopathie pancréatique :

Se manifestant par des troubles de mémoire, fausses reconnaissances et amnésie rétrograde observés chez 01 cas soit 2,3% des cas.

B. Complications tardives :

1. Complication abdominales :

Les complications abdominales ont concerné 17 patients soit 25,7% des cas.

❖ **Pseudo-kystes du pancréas :**

01 patient a présenté un faux kyste du pancréas soit 2,3 des cas.

❖ **Surinfection** de foyer de nécrose :

La surinfection de foyer de nécrose a été observée chez 03 patients soit 7,4% des cas.

❖ **Ascite :**

Chez 02 malades soit 4,7% des cas suite à une fistule pancréatique.

N.B : Aucun cas de crise ulcéreuse ou de syndrome d'hypertension intra abdominale n'a été observé.

VIII. Evolution :

L'évolution finale était favorable dans 92% des cas, soit chez 41 patients. Le décès est survenu dans 1 cas, soit 2% dans un tableau de choc septique et de défaillance multi viscérale.

Nous allons détailler l'évolution de nos patients en fonction du stade :

1. Evolution dans les pancréatites œdémateuses aiguës :

- ❖ 25 malades soit 59% des cas.
- ❖ 06 malades ont reçu un traitement médical seul.
- ❖ 13 patients ont été opérés pour un éventuel geste biliaire.
- ❖ 06 patients ont bénéficié d'un traitement instrumental.
- ↳ Evolution favorable chez tous nos patients avec PAO.

2. Evolution dans les pancréatites aiguës nécrotico-hémorragiques :

17 malades présentaient une pancréatite nécrosante.

2.1. Stade D :

Pour les 7 malades classés stade D, soit 16% des cas :

- ❖ 5 cas (12 %) ont été opérés.
- ❖ L'évolution a été favorable chez tous les malades.

2.2. Stade E :

Pour les 12 malades classés au stade E, soit 28,5 % :

- ❖ 6 cas ont reçu un traitement médical seul.
- ❖ 3 cas ont été opérés.
- ❖ L'évolution a été favorable chez 9 malades soit 21 % des cas.
- ❖ 01 patient (2%) est décédé suite à un choc septique en post-opératoire.



Discussion



I. Epidémiologie :

1. L'âge :

L'âge moyen de survenue des pancréatites aigue biliaire varie entre 50 et 62,5 ans [24, 25, 26,28] .Dans notre série est de 48 ans, il est plus jeune que celui retrouvé dans la littérature.

Tableau 8 : répartition des malades selon l'âge (littérature)

	Age
Bourgau (2007:N:212)[24]	54 ans
Briaud.M (2008 : N : 102) [25]	62.5 ans
EL.Khanbouri.A (2009 ; N :66) [26]	50 ans
Majdoub.A (2016 ;N :49)[28]	62 ans
SORANet.coll[29]	53
BENCHIMOL et coll.[31]	59.2
AJAYK etall[30]	50.5
Notre série	48 ans

2. Le sexe :

La littérature française montre une prédominance masculine à l'inverse des séries magrébines qui montrent une nette prédominance féminine.

Dans notre série 76% sont des femmes. Ceci s'explique par la fréquence importante de la pathologie biliaire chez la femme.

Tableau 9 : répartition des malades selon le sexe (littérature).

	Sexe	
	homme	femme
Bourgau (2007:N:212)[24]	60%	40%
Briaud.M (2008 :N :102) [25]	62.2%	37.5%
EL.Khanbouri.A (2009 ;N :66) [26]	41%	59%
Majdoub.A (2016 ;N :49)[28]	49%	51%
SORANet.coll[29]	60	40
BENCHIMOL et coll.[31]	57%	43%
AJAYK etall[30]	48.6%	51.4%
Notre série	24%	76%

II. Antécédents :

1. Antécédents bilio-pancréatiques :

L'existence d'antécédents évoquant des douleurs biliaires est en faveur de l'origine biliaire d'une PA, dans notre série les antécédents (ATCD) bilio-pancréatiques retrouvés dans 22 cas soit 54 %.

2. Tares associées:

Tableau 10 : tableau comparatifs des tares associées.

	El .khanbouri.A[26]	Aissaoui.F[33]	Notre série
HTA	18.8%	13.5%	16%
Diabète	7.5%	18.4%	5%
Dyslipidémie	4.5%	-	7%
alcoolisme	4.5%	4%	2%

III. Diagnostic positif :

Le diagnostic de PAB était porté sur des données cliniques : antécédents de colique hépatique, lithiase vésiculaire connue, absence d'alcoolisme et de dyslipidémie ; sur des données biologiques : hyperamylasémie, augmentation des transaminases, des enzymes de la cholestase ou de la bilirubine à plus de deux fois les valeurs normales ; sur des données échographiques positives : lithiase vésiculaire sous toutes ses formes (macro-lithiase, micro-lithiase et sable biliaire), dilatation des voies biliaires avec ou sans calculs cholédociens.

A. La clinique :

La PA est un syndrome clinique caractérisé par une douleur abdominale et une élévation des enzymes pancréatiques. La première description des caractéristiques cliniques et pathologiques de la PA date de 1889 [7].

Le diagnostic de PA repose sur la présence de deux éléments parmi les suivants, selon la classification révisée d'Atlanta de 2008 [1] :

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

1. Signes fonctionnels :

❖ **La douleur abdominale** est le principal symptôme de la PA, retrouvé chez environ 95 % des patients. Cependant, une PA sans douleur abdominale a pu être documentée dans le cadre d'une légionellose, associée à

une exposition aux insecticides, en post-opératoire, ou encore chez les patients hémodialysés [34].

Dans notre série, la douleur abdominale est présente chez la totalité de nos patients (soit 100% des cas).

❖ **Les nausées et vomissements** accompagnent fréquemment la douleur, dans (70 à 80 % des cas), associés à une distension abdominale avec arrêt des matières et gaz qui témoignent de l'iléus intestinal [35].

Dans notre série, les nausées et/ou vomissements ont été rapportés dans 76% des cas et l'arrêt des matières et gaz dans 2 % des cas.

2. Signes physiques et généraux :

En cas de PA bénigne, les patients sont agités mais leur état général reste conservé et les signes vitaux normaux. Une sensibilité épigastrique à la palpation peut être le seul élément retrouvé à l'examen physique.

En cas de PA sévère, l'état général des patients est altéré, avec un aspect toxique. Des signes neuropsychiatriques ou une altération de la conscience peuvent être objectivés (20 % des PA).

L'association ictère, sensibilité de l'hypochondre droit et signe de Murphy positif serait un syndrome clinique discriminant pour l'origine biliaire d'une PA.

Tableau 13 : Prévalences des signes cliniques à l'admission.

	Moreau [37]	Khanbouri.A (2009) [26]	Ennour.k (2012)[38]	SORAN etcoll[29]	Bahssain (2017)[36]	Notre série
Douleur abdominale	95%	100%	96%	100%	97.6%	100%
Vomissements	80%	83%	16%	80%	85.8%	76%
Fièvre	75%	33%	35%	75%	24.7%	33%
Tachycardie	-	-	26%	-	-	9%
Distension abdominale	65%	8%	39%	-	-	4%
Signe de Murphy	-	-	-	-	-	9%
Défense abdominale	70%	16%	30%	50%	22.2%	7%
Ictère	30%	13%	-	30%	14.1%	26%

Dans notre série l'orientation vers l'origine biliaire des pancréatites aiguës suspectée à la phase clinique chez 33 malades soit 50%, elle était basée sur les arguments suivants :

- 1) les A.T.C.D bilio-pancréatiques retrouvés chez 54 % des cas.
- 2) Un ictère rétentionnel retrouvé dans 11 cas, soit 26 %.
- 3) Un tableau d'angiocholite retrouvé dans 7 cas.

B. Biologie :

Il existe deux types de bilans biologiques : d'une part, celui qui va servir au diagnostic de la PA et, d'autre part, celui qui est nécessaire pour évaluer le pronostic en déterminant les scores clinicobiologique [39].

1. La lipasémie :

La lipase sanguine est le seul dosage à faire pour poser le diagnostic de la PA. Elle a une sensibilité (Se) (94%) et une spécificité (Sp) (96%). Elle doit être élevée à plus de trois fois la normale. Le taux d'augmentation du chiffre de lipase n'est pas corrélé à la gravité de la pancréatite. Cette élévation est précoce (4 à 8 heures) et est plus spécifique que celui de l'amylase qui doit être abandonné tout comme le dosage de l'amylase dans les urines [40, 37,41].

Tableau 14 : taux de lipase (littérature).

	Briaud .M [25]	Aissaoui.F [33]	Khanbouri.A [26]	Notre série
Lipase >3N	86%	69%	88%	88%

Dans notre étude, nous avons relevé une prédilection pour le dosage de la lipasémie seule.

2. La cytolyse :

Les transaminases plasmatiques sont un élément d'orientation vers l'étiologie biliaire et doivent être dosées précocement. Au seuil de trois fois la normale, leur valeur prédictive est de 95%. L'élévation de la bilirubine témoigne plutôt d'un obstacle cholédocien persistant.

3. La protéine C réactive :

La CRP est un marqueur important pour apprécier la gravité de la PA. Le dosage est à réaliser à l'admission, mais aussi à la 48^e heure.

Si son taux est supérieur à 150mg/l, cela constitue un signe de sévérité. Au cours de la PA, l'évolution de son taux se fera en deux temps : une élévation rapide puis ensuite une diminution jusqu'à la normalisation. la ré ascension de ce taux peut être un signe en faveur d'une complication infectieuse.

Toutefois, il est parfois difficile d'attribuer l'élévation de la CRP à une origine inflammatoire ou infectieuse même s'il y a de la fièvre. Dans les cas difficiles, le dosage de la pro calcitonine pourrait aider au diagnostic différentiel, car cette dernière s'élève de façon spécifique au cours des infections de la nécrose pancréatique [43,44].

Dans notre série, la CRP a été élevée chez 66% des malades avec une ascension chez 10 patients soit 23% des cas.

4. La calcémie :

Le dosage de la calcémie à double rôle : étiologique et pronostic.

En effet, si l'hypocalcémie constitue un facteur de pronostic, une hypercalcémie constitue une étiologie de PA.

Dans notre série, 3 malades présentaient une hypocalcémie soit 7% alors qu'aucun malade n'avait une hypercalcémie.

5. La glycémie :

La découverte d'une hyperglycémie au cours d'un syndrome douloureux abdominal doit faire évoquer la PA, son association à une hyperamylasémie revêt une haute valeur diagnostique, à un taux >2g/l, associé à une hypocalcémie, elle a une signification pronostique péjorative [42].

Dans notre série, une hyperglycémie avec un taux supérieur à 2g/l a été constaté chez 12 malades soit 28 % des cas.

6. Bilan lipidique :

Dans le cadre du bilan étiologique, on recherche une hypertriglycémie sachant que ce paramètre peut se normaliser rapidement avec le jeûne et que le métabolisme lipidique peut être perturbé à la phase initiale d'une PA.

Effectivement, dans notre série de cas, un seul patient présentait une hypertiglycémie soit 2% et qui s'est normalisé après 3 jours de jeûne.

7. La fonction rénale:

Ses modifications peuvent témoigner soit d'une insuffisance rénale fonctionnelle, soit d'une insuffisance rénale organique de mauvais pronostic [45,46].

Une insuffisance rénale a été constatée chez 4 patients (9%).

8. Les autres dosages :

Les autres éléments de biologie à réaliser à l'entrée du patient servent pour l'appréciation du pronostic : numération formule sanguine NFS°, plaquettes, bilan électrolytique sanguin avec urée et créatinine, glycémie et lactodéshydrogénase (LDH). Ces bilans biologiques sont retirés dans les 48 heures qui suivent l'admission pour apprécier le pronostic et guider la réanimation.

C. Radiologie :

1. Apport de l'échographie abdominale :

L'échographie abdominale n'est pas indiquée pour le diagnostic de PA. Son rôle principal est de permettre un diagnostic étiologique rapide (PA biliaire) devant une dilatation des voies biliaires intra et/ou extra-hépatiques et présumptif devant une lithiase vésiculaire.

Elle doit donc être réalisée assez précocement car les patients seront à jeun et donc un sludge vésiculaire apparaîtra obligatoirement, gênant par la suite la visualisation de la vésicule.

Elle permet également d'éliminer d'autres diagnostics, tels d'une cholécystite aiguë ou un abcès hépatique.

L'échographie abdominale ne permet une étude satisfaisante du pancréas que dans 60 % des cas, à cause de l'interposition de gaz digestifs dans un contexte d'iléus réflexe obligatoire [40]. Elle peut mettre en évidence un élargissement de la glande, une hypo-échogénicité due à l'œdème interstitiel, des foyers d'hémorragie ou de nécrose, et un épanchement abdominal. (Figure 38)

Dans notre série, l'échographie abdominale a été réalisée dans 97 % des cas, et s'est révélée anormale dans 92 % des cas. La cause lithiasique de la PA a été identifiée chez 78% des patients. Un pancréas tuméfié a été visualisé dans 16 % des cas. Un épanchement abdominal a été retrouvé chez dans 2 % des cas.

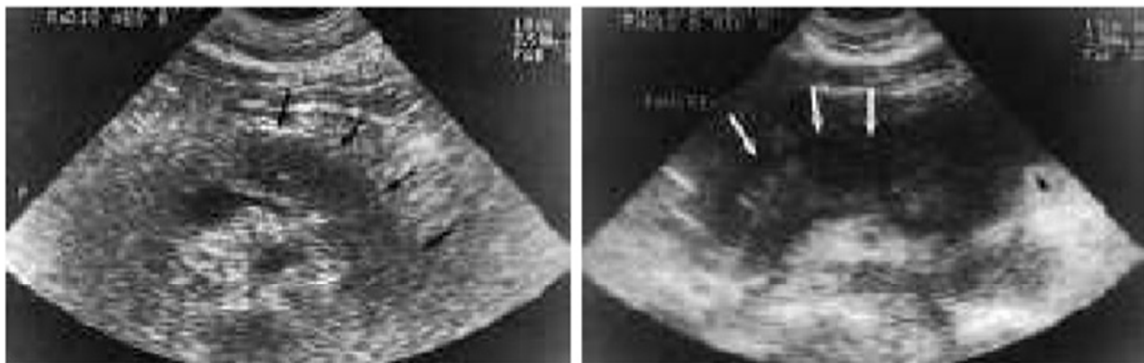


Figure 38 : Signes échographiques de pancréatite aiguë [123]

A Gauche : Élargissement hypoéchogène et diffus de la glande (flèches). Refoulement de la veine splénique (tête de flèche)

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

2. Apport de la TDM abdominale :

La TDM est aujourd'hui l'examen de référence pour l'évaluation pronostique des malades atteints de PA [44].

L'examen initial ne doit être réalisé que 48 à 72 heures après le début des signes cliniques, voire cinq jours plus tard.

Elle permet de faire la différence entre les PA sévères et bénignes grâce à la classification de BALTHAZAR.

La sensibilité et la spécificité de la TDM pour le diagnostic de LVBP au cours de la PA étaient respectivement de 53 % et 57% dans la littérature [48,49]. Alors qu'elles étaient de 65 % et 69 % pour le diagnostic de lithiase vésiculaire [47].

Dans notre série la TDM a permis de mettre en évidence la lithiase biliaire chez 29 patients, soit 69%.

3. Apport de la bili-IRM :

L'IRM a une fiabilité diagnostique équivalente à la TDM à l'exception de la détection de gaz dans la nécrose ou dans une collection liquidienne. Elle devrait donc être réalisée initialement en cas d'insuffisance rénale pour remplacer la TDM. En revanche, elle pourrait être proposée dans un second temps avec la cholangio pancréatographie par résonance magnétique (CP-IRM) pour l'étape du diagnostic étiologique qui permet une très bonne visualisation des canaux biliaires et pancréatiques [50].

L'examen est intéressant pour l'analyse des lithiases de la VBP, la différenciation entre les collections liée à la nécrose et les pseudo-kystes.

Cet examen est coûteux, et n'est pas toujours accessible en urgence. Il 'a été utilisé dans notre série chez 5 patient rapportant la preuve radiologique de l'origine biliaire de la PA.

4. Apport de l'échoendoscopie bilio-pancréatique :

L'échoendoscopie est proposée en cas de négativité des explorations précédentes. Sa sensibilité et sa spécificité sont proches de 100% pour le diagnostic de lithiase de la voie biliaire principale (VBP) (y compris pour les calculs millimétriques), et supérieures à 96% pour détecter des calculs vésiculaires de petite taille [51].

Elle doit être réalisée à distance du processus inflammatoire du parenchyme pancréatique.

Dans notre série, elle a été réalisée chez 3 patients soit 7% des cas dont l'échographie abdominale n'a pas objectivée de calcul biliaire. Chez ces 3 malades, l'échoendoscopie a pu mettre en évidence des calculs dont elle permet un diagnostic rétrospectif.

Le tableau suivant résume l'apport des différentes techniques d'imagerie dans le diagnostic des lithiases biliaires au cours des PAB.

Tableau 15 : Apport des différentes techniques d'imagerie dans le diagnostic des lithiases biliaires.

		Echographie	TDM	Echo endoscopie	Cholangio-IRM
Sensibilité%	LVBP	45	53	96	94
	LV	68	65	-	-
Spécificité%	LVBP	-	57	99	97
	LV	80	69	-	-

5. Apport de la radiographie d'abdomen sans préparation :

Le cliché n'est généralement d'aucun secours, sauf pour le diagnostic différentiel d'une autre affection chirurgicale.

Dans notre série, un seul patient a bénéficié d'un ASP (il présentait un tableau d'occlusion).

6. Apport de la radiographie thoracique de face :

Elle serait anormale dans près de 20% des cas [52]. Les épanchements pleuraux sont rapportés dans 14 à 20% des cas et sont un reflet de la sévérité de l'affection [52].

Dans notre série, elle était anormale chez seulement 5% des cas, soit 2 malades qui présentaient un épanchement pleural.

IV. Diagnostic de gravité :

La réponse individuelle étant souvent imprévisible à l'admission, des scores clinico-biologiques et morphologiques sont utilisés pour aider le clinicien à dépister rapidement les patients qui présentent d'emblée une PA grave (PAG) ou pouvant s'aggraver, afin de les orienter vers un service de réanimation pour une prise en charge adaptée [52,53].

La PA est modérée ou bénigne en l'absence d'un SIRS, d'une défaillance d'organe, d'une nécrose parenchymateuse ou de toutes autres complications. Elle est souvent désignée par le terme d'interstitielle ou œdémateuse alors que la PA sévère est désignée par le terme de nécrotico-hémorragique.

La PA modérée évolue vers l'amélioration, en général en 48 à 72h, après un traitement médical simple.

On considère globalement que 20 à 30 % des PA sont sévères avec une mortalité de 30 %.

1. Score de RANSON :

Le score de Ranson s'est imposé comme la référence internationale dans l'établissement de la gravité de la PA. Il associe 11 paramètres. Chaque paramètre étant affecté d'un coefficient 1, l'indice peut varier de 0 à 11 (tableau 1). On parle de pancréatite bénigne lorsque les scores sont inférieurs à 3 (inférieur à 1% de mortalité), de pancréatite grave quand ils sont compris entre 3 et 5 (15% de mortalité), et pancréatite sévère au-delà de 5 (40 à 100% de mortalité) [55].

Tableau 16 : Score biochimique de Ranson et score de Ranson adapté aux pancréatites aiguës d'origine biliaires.

	Items	Score de Ranson	Score adapté aux PA biliaires
A l'admission	Age Leucocytes LDH ASAT Glycémie	> 55 ans > 16000/mm ³ > 350U /L(1.5N) > 250U/L(6N) 1 mmol/L(saufdiabète)	>70ans > 18000 /mm ³ >400U(1.7N) >360U(9N) >12mmol/L
Entre admission Et 48 premières heures	Chute de l'hématocrite Elévation urée sanguine Calcémie Pao ₂ Chute bicarbonates Sequestration liquidienne	> 10% > 1.8mmol/L(2mg /dl) <2mmol /L(8mg /dl) <60mmgh > 4mEq /L >6L	>10% > 1.7mmol/L(2mg /dl) <2mmol /L(8mg /dl) <60mmgh >5mEq /L >4L

Ce score est le plus ancien et considéré comme la référence internationale dans l'établissement de la gravité de la PA [56].

Cependant, plusieurs critiques ont été formulées depuis les années 1980, montrant les limites de ce score :

- le recueil de 11 paramètres clinico-biologiques en deux périodes distinctes sur 48 heures.
- certains paramètres sont difficiles à obtenir en urgence (LDH) ou à évaluer (séquestration liquidienne),
- il existe une interférence avec les traitements symptomatiques administrés (hématocrite, déficit en base, séquestration liquidienne...),
- les patients opérés en urgence sont exclus,

- l'utilisation rétrospective est souvent impossible en raison des données manquantes,

En raison des critiques citées précédemment, nous avons été amenés à modifier ce score. 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 ainsi que de la calcémie si elle a été effectué.

Ce score de RANSON modifié a été évalué chez la quasi-totalité de nos patients .Il a été < 3 chez 3 malades soit 88% des cas; entre 3 et 5 chez 5 patients soit 12% des cas, et > 5 chez aucun malade.

Tableau 17 : pronostic de la PA selon le score de gravité de Ranson.

score		Mortalité rapporté dans la littérature	Mortalité dans notre série
Ranson	<2	1%	0%
	3-5	15%	7%
	>6	40%-100%	

2. Score de BISAP :

Le BISAP (Bedside Index for Severity in Acute Pancreatitis) est un moyen simple d'évaluation du pronostic, récemment validé sur une étude prospective. Il est calculable durant les 1ères 24 heures. Il est basé sur 5 variables (acronyme BISAP pour Blood urea nitrogen, Impaired mental status, SIRS, Age, Pleural effusion). La présence de 3 de ces variables ou plus est corrélée avec un haut risque de mortalité, de défaillance d'organe et de nécrose pancréatique [57,58].

The bedside index for severity in acute pancreatitis (BISAP) scoring system	
Point	Individual components of the BISAP scoring system
	BUN >25 mg/dl
	Impaired mental status (Glasgow coma scale score <15)
	SIRS defined as two or more of the following:
	• Temperature <36 or >38°C
	• Respiratory rate >20 breaths/min or P_aCO_2 <32 mmHg
	• Pulse >90 beats/min
	• WBC <4,000 or >12,000 cells/mm ³ or >10% immature bands
	Age >60 years
	Pleural effusion detected on imaging
A prognostic scoring system for early identification of patients at risk for in-hospital mortality. One point is assigned for each variable within 24h of presentation and added for a composite score of 0–5.	
BISAP, bedside index for severity in acute pancreatitis; BUN, blood urea nitrogen; SIRS, systemic inflammatory response syndrome.	

Figure 15 : BISAP adapté de papachristou et al (2010) [55].

Dans notre étude, nous avons noté que l'utilisation du BISAP n'est pas usitée. Calculé à posteriori, il variait entre 0 et 3, dont plus de 50% de nos malades avaient un score de 0.

Chaque paramètre = 1 point.
 BISAP = 5 → mortalité >20%.
 BISAP = 0 → mortalité <1%.
 Validation indépendante nécessaire.

3. Score d'Imrie :

Le score d'Imrie [59] ou score de Glasgow modifié (suppression des ALAT) par Blamey[60] comprend huit variables à déterminer dans les 48 premières heures et cotées 0 ou 1. Des performances égales ou supérieures sont obtenues avec cet indice, sa supériorité étant reconnue dans les séries de PA où prédomine une cause lithiasique.

Pour un score supérieur à 3, la valeur prédictive positive et négative est respectivement égale à 50 et 95 %. Le pourcentage de patients bien classés pour un score supérieur à 3 est de 80 % avec le score d'Imrie et 71 % avec le score de Ranson. Cependant, si ce score est utile et d'utilisation pratique facile, il présente plusieurs inconvénients : nombre élevé de variables à enregistrer, évaluation de la sévérité réalisée seulement au bout de 48 heures, influence du traitement sur les variables durant les 48 premières heures,

Évaluation quotidienne répétée impossible, nécessité d'évaluer les patients dont l'évolution date de moins de 48 heures.

Dans la série de LUITEN et Coll. [61], la moyenne du score d'IMRIE est égale à 3, 2.

Dans notre série, Le score d'Imrie a été calculé chez ces tous les patients :

- 34 patients (81% des cas) avaient un score inférieur à 3,
- 8 patients (18 % des cas) avaient un score supérieur ou égal à 3.

4. Le *systemic inflammatory response syndrome* (SIRS) :

Permet de caractériser les différents niveaux de la réponse systémique à l'infection [62]. Il est défini par l'existence simultanée d'au moins deux des quatre critères suivants :

- température $< 36^{\circ}\text{C}$ ou $> 38^{\circ}\text{C}$;

- fréquence cardiaque $> 90/\text{min}$;
- fréquence respiratoire $> 20/\text{min}$ ou $\text{PaCO}_2 < 32 \text{ mm Hg}$;
- leucocytose $> 12\,000/\text{mm}^3$, $< 4\,000/\text{mm}^3$ ou présence de formes immatures circulantes ($> 10\%$ des cellules).

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

Dans notre série, 83% des patients avaient un score inférieur à 2 et 17% avaient un score supérieur à 2. Parmi ces 17% des cas, 3 malades ont présentés un tableau d'état de choc.

5. Score de BALTHAZAR :

La TDM a pris une grande importance dans l'évaluation pronostique des PA [63,64, 65]. Le score radiologique de Balthazar reste bien corrélé à la sévérité de la maladie quand il n'est pas calculé à partir d'une tomодensitométrie trop précoce : les lésions initiales évoluant pendant les 48 premières heures, le bilan morphologique tomодensitométrique ne doit pas être réalisé avant le deuxième ou troisième jour, en dehors de toute errance diagnostique.

Cette classification en cinq stades a des limites, notamment dans quatre circonstances [63]:

- Elle ne permet pas d'affirmer la notion d'augmentation de la taille du pancréas, car des variations importantes existent entre les individus,
- La notion de densification de la graisse péri-pancréatique est difficile à déterminer,

- Cette classification méconnaît les anomalies de rehaussement, après injection de produit de contraste, de la glande pancréatique, qui peuvent être isolées sans coulées,
- Le stade D est souvent difficile à différencier d'un stade E.

A partir de ce score, l'index de sévérité tomодensitométrique de BALTHAZAR qui est donné par la somme des points correspondant aux lésions, a été établi .C'est un index qui possède une réelle pertinence quant à sa puissance pour révéler une pancréatite sévère, et prédire la mortalité [63, 64, 66, 67] ; C'est le reflet d'une morbi-mortalité élevée s'il est supérieur à 3.

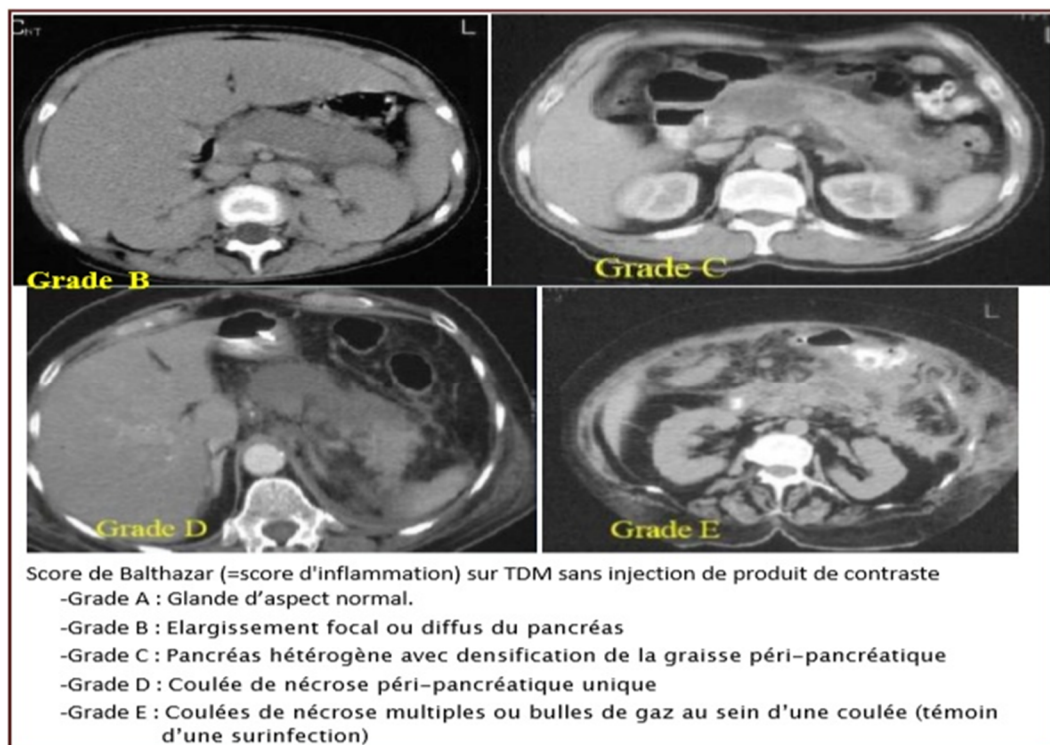


Figure 16 : Score de gravité de balthazar [68].

CT Severity index (CTSI)				
CT Grade	Points	Necrosis	Points	CTSI Score
A	0			
B	1	None	0	1
C	2	<30%	2	4
D	3	30–50%	4	7
E	4	>50%	6	10

CTSI Score = CT grade + necrosis score (0–10).

Figure 18 : score de gravité scannographique [69].

Dans notre étude, la TDM abdominale a été réalisée au 1er jour de l'admission pour la plupart de nos patients. La majorité des patients (38 % des cas) étaient classés stade A et 28%des cas stade E. Le score scannographique total variait entre 0 et 10 points, avec une moyenne de 4 points.

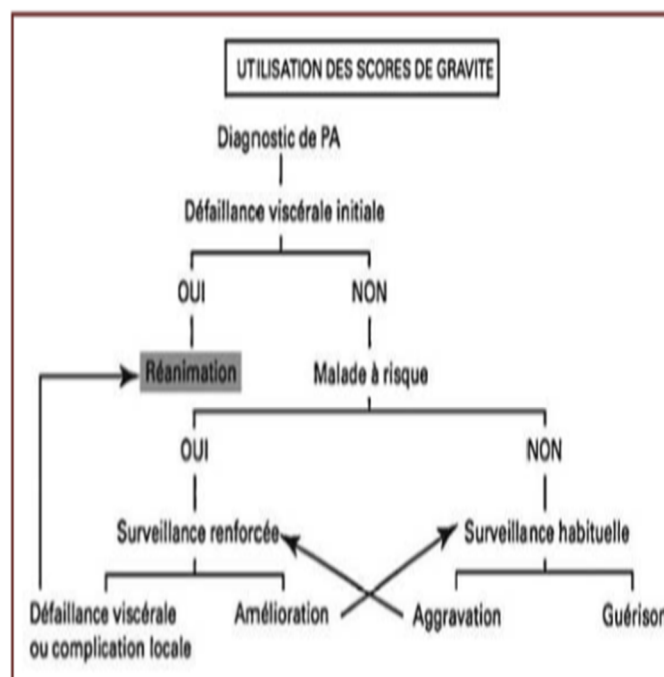


Figure 17 : Stratégie de prise en charge de la PA [75]

Défaillance viscérale : créatinine > 170 μmol/L, TA < 90 mmHg, PaO₂ < 60 mmHg, Glasgow < 13, plaquettes < 80 G/L ; malade à risque : terrain, CRP > 150 mg/L, Ranson ou Imrie > 3, index TDM ≥ 4.

V. Traitement :

Actuellement le traitement des pancréatites aiguës biliaires comporte trois volets où les controverses ne manquent pas, un traitement médical, un traitement instrumental, puis un traitement chirurgical.

A. Traitement médical :

Ce traitement médical standard est le même dans ses principes tant pour la forme bénigne que pour la forme sévère. La différence entre ces deux dernières existe au niveau de l'intensité de la thérapeutique et le lieu de sa réalisation.

Il s'agit principalement du traitement de la toxémie pancréatique. Pour la forme bénigne une hospitalisation dans un service de chirurgie est possible avec des soins habituels alors que le patient atteint d'une forme sévère doit être hospitalisé dans un service de réanimation intensive [70].

1. Traitement de la douleur (les antalgiques):

Une analgésie efficace doit être débutée rapidement. Le paracétamol doit être utilisé avec prudence chez les patients alcooliques.

La morphine et ses agonistes purs sont des antalgiques de choix [39]. L'aspirine et les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont contre indiqués en raison de leurs effets secondaires (rénaux, hémostase, ct). La xylocaïne intraveineuse n'est pas recommandée du fait de ses effets neurotoxiques. L'analgésie péridurale n'est pas non plus conseillée à cause du risque d'hypotension profonde [39].

Dans notre série on note une nette prédominance des antalgiques palier 1.

2. Les antiulcéreux :

Les antissécrétoires gastriques à type d'antisH2 ont deux intérêts théoriques : la prévention des ulcères et hémorragies de stress, et la diminution de la sécrétion pancréatique secondaire à l'inhibition de la sécrétion gastrique [70].

Dans notre étude, l'administration des IPP (OEDS*) a été rapportée chez la majorité de nos malades (90.5%).

3. Les anticoagulants :

La prévention des complications thromboemboliques par l'anti coagulation au cours de la PA est à but préventive (du fait d'une hospitalisation prolongée, de la diminution du retour veineux) par l'héparine de bas poids moléculaire (HBPM) ou héparine calcique [71].

Dans notre étude, l'héparine de bas poids moléculaire (LOVENOX) a été prescrite chez 10 cas soit 23.8 %.

4. L'antibiothérapie :

L'antibiothérapie préventive n'est pas indiquée et ne diminue pas la mortalité ou la morbidité. L'indication d'une antibiothérapie est limitée aux cas de nécrose surinfectée prouvée par ponction. Elle doit alors être couplée à un drainage radiologique, endoscopique ou chirurgical dans tous les cas selon les possibilités de prise en charge de l'établissement [72-74].

Dans notre série l'antibiothérapie a été utilisée chez 36 patients opérés soit 85,7%.

5. La sonde nasogastrique :

La mise en place d'une sonde nasogastrique au cours de la PA a deux indications théoriques. La première, indiscutable, est le soulagement des patients présentant des vomissements incoercibles. La deuxième est celle d'une mise au repos du pancréas par la limitation de l'arrivée de liquide acide dans le duodénum.

Dans notre série, 22 patients ont bénéficiés d'une pose de sonde nasogastrique soit 52% des cas.

6. Prise en charge nutritionnelle :

En cas de PA œdémateuse une mise à jeun est recommandée jusqu'à disparition des douleurs puis une réalimentation progressive doit être réalisée. Seule la clinique guide la reprise de l'alimentation [75]. Alors qu'en cas de nécrose pancréatique, une nutrition artificielle entérale exclusive doit être mise en place pour une durée moyenne de 4 à 6 semaines afin de permettre une bonne cicatrisation pancréatique et limiter la survenue de complications. La sonde d'alimentation est alors positionnée en site gastrique. Le site duodénal n'a pas montré sa supériorité pour la mise au repos de l'activité pancréatique.

L'indication d'une nutrition parentérale est exceptionnelle et doit se limiter aux rares périodes de vomissements non contrôlés. La nutrition entérale permet de diminuer la morbidité et la mortalité liées aux PA graves en limitant le risque de surinfection de la nécrose par translocation bactérienne [76,77].

B. Traitement instrumental :

1. Traitement endoscopique :

Elle doit être pratiquée dans les 72 premières heures, ou mieux dans les 48 premières heures suivant l'admission d'une pancréatite aiguë d'origine biliaire ou le début de la maladie. Passé ce délai, cette thérapeutique n'a aucun intérêt [78].

La SE est indispensable pour désobstruer la voie biliaire principale en cas d'angiocholite et/ou d'ictère obstructif associée à la pancréatite aiguë et ce quelque soit le délai (même si le délai des 48 ou des 72 h est dépassé).

La cholangiopancréatographie rétrograde (CPRE) associée à la sphinctérotomie endoscopique (SE) a le même objectif que la chirurgie: évacuer

les calculs de la voie biliaire principale afin d'éviter la progression des lésions pancréatiques [79].

Selon la littérature des précautions doivent être prises lors de la CPRE, et que la SE doit être réalisée précocement par un opérateur entraîné. Dans ces conditions, la SE réduit la nécessité de recourir à la chirurgie dans la PA grave d'origine biliaire [80].

Dans notre série, la CPRE avec SE a été pratiquée chez 06 patients, qui ont bénéficiés en même temps d'une sphinctérotomie endoscopique, ces malades sont traités avec succès et dont l'évolution a été favorable.

Les risques de complications de la CPRE sont la coagulopathie, le jeune âge, le pancréas divisum, l'absence de pancréatite chronique, et l'inexpérience de l'endoscopiste. L'héparine de bas poids moléculaire protège contre la PA due à la CPRE.

Dans notre série, 9% des cas ont bénéficié d'une SE seule et 4% associée à une cholécystectomie différée.

2. Drainage percutané :

Cette technique s'adressait à l'origine aux collections apparues en cours du traitement, alors qu'actuellement certains centres l'utilisent pour drainer les foyers de nécrose et essayent de trouver une place à ce type de traitement dans le cadre de la prise en charge de cette affection [81,82].

Le drainage percutané guidé par tomodensitométrie est un traitement efficace des abcès pancréatiques, d'autant plus que la lésion est hypodense, homogène et non hémorragique. La tomodensitométrie permet un abord optimal, évitant le tractus digestif. L'abord percutané se fait par la technique de Seldinger; les drains utilisés, de gros calibre, varient de 14 à 30 french en fonction du contenu de l'abcès, qui peut être très épais [83, 84].

Le drainage percutané est aussi un traitement du Pseudokyste du pancréas, au-delà de la 5 - 6ème semaine quand sa taille est de 5cm, ou quand il s'infecte [85, 86, 87, 88].

Dans notre série, aucun de nos patients n'a bénéficié d'un drainage percutané.

C. Traitement chirurgical :

Dans les PA biliaires peu et moyennement sévères, les indications chirurgicales sont connues et admises par tous. Le traitement de la lithiase doit être fait pendant l'hospitalisation, mais après normalisation du bilan biologique ; toute chirurgie différée expose au risque de récurrence de PA.

En revanche, dans les PAN, les indications et la date de la chirurgie restent controversées. Plus la chirurgie est réalisée précocement, plus il est fréquent de retrouver des calculs dans le cholédoque, alors qu'à partir du cinquième jour d'évolution on ne trouve des calculs que chez 5% des patients [89].

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. Volet biliaire :

Le traitement standard de la lithiase biliaire comportait, jusqu'à l'avènement de la SE et la cœlioscopie, la cholécystectomie par voie ouverte associée ou non à une exploration de la VBP selon les données de la cholangiographie per opératoire.

La cholécystectomie peut se faire par voie ouverte ou par chirurgie cœlioscopie :

1.1.Chirurgie cœlioscopie :

La revue de la littérature [90] a permis de conclure que le traitement cœlioscopie 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.

Il s'agit en effet d'une technique parfaitement réglée offrant la même sécurité que la chirurgie traditionnelle avec des avantages non négligeables :

- la diminution des douleurs postopératoires ;
- une reprise rapide de l'activité ;
- une diminution de la durée de séjour hospitalier ;
- l'absence de séquelles pariétales.

Dans notre série cette voie a été pratiquée chez 20 malades soit 47%.

1.2.Chirurgie ouverte :

D'après la littérature [91], le traitement chirurgical par voie ouverte de la lithiase biliaire 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 coelioscopie. La série prospective publiée par Morceaux en 1995 est l'une des plus illustratives de la performance de la chirurgie ouverte [92].

La chirurgie ouverte a été pratiquée chez 2 de nos patients.

2. Volet pancréatique :

2.1. Les voies d'abords :

- ❖ Abord limité et électif comprenant : abord rétro péritonéal ou postérieur du pancréas. Ce geste est préconisé par Fagniez devant un foyer de nécrose abcédé.
- ❖ L'abord large ou classique comprenant :
 - Laparotomie médiane sus e sous ombilicale,
 - Laparotomie sous costale,
 - Laparotomie transverse.

Ce sont les quatre voies utilisées. Elles ont leurs avantages et leurs inconvénients. En fait le choix de l'une ou l'autre est affaire d'école.

2.2. Exploration :

L'exploration est un temps capital à mener avec douceur et minutie. Il doit être complet et respecter les temps suivants [97]:

- ❖ Recherche des lésions en faveur de la pancréatite aiguë.
- ❖ Recherche des coulées de nécroses à distance, au niveau des méso côlons, de la racine du mésentère.
- ❖ Décollement duodéno-pancréatique par manœuvre de Kocher.

- ❖ Ouverture de l'arrière cavité des épiploons par effondrement des ligaments gastro-colique et gastro-hépatique (petit épiploon).
- ❖ Décollement des côlons droit et gauche.
- ❖ Recherche d'une lithiasse biliaire. La Cholangiopancréatoraphie opératoire est indispensable.
- ❖ Une vérification de l'intégrité du canal de Wirsung est indispensable, par une Wirsungographie (puisque l'atteinte du Wirsung est associée à un plus mauvais pronostic).
- ❖ Ouverture de la capsule pancréatique.

Les gestes chirurgicaux dépendront de ce bilan lésionnel : siège, intensité, lésions à distance, lésions associées ou à l'origine de lithiasse biliaire, avec comme grande orientation, des nécrosectomies et drainage actif [97].

L'indication d'une exérèse semble logique quand les lésions siègent à gauche et sont importantes. Tels sont les moyens actuels utilisés pour faire face à une pancréatite aiguë sévère.

2.3. Nécrosectomie :

Elle doit se faire au doigt en faisant attention à ne pas léser les gros vaisseaux. Si le tissu nécrotique est adhérent, il doit être laissé en place. Après la nécrosectomie, l'hémostase doit se faire par des points transfixions. Le débridement doit être suffisamment étendu pour enlever la grande majorité des zones nécrotiques tout en évitant de léser les organes avoisinants particulièrement les gros vaisseaux, le jéjunum et le côlon.

2.4. Traitement de la nécrose infectée :

Pour tous les auteurs, la présence d'une nécrose ou d'une collection infectée équivaut à une indication chirurgicale obligatoire et urgente : le débridement chirurgical des zones de nécrose infectées.

Depuis les années 80, trois volets thérapeutiques ont été développés [99, 100,101] :

- ❖ Traitement conventionnel :
 - Résection ou nécrosectomie avec drainage.
 - Réintervention à la demande.
- ❖ Nécroséctomie + laparostomie (open /semi open) :
 - Résection ou nécrosectomie avec réinterventions programmées.
 - Laparostomie : « open procedure »
 - Fermeture temporaire de la paroi abdominale : « semi open procedure »
- ❖ Nécroséctomie + lavage continu de l'ACE +/- rétroperitoine (closed) :
 - Necrosectomie avec lavage continu (paroi fermée)
 - Réintervention à la demande.

Dans les collections infectées, après avoir repéré par une aiguille la cavité, on met en place un drain tubulaire qui assure par déclivité l'évacuation du pus, des lavages quotidiens avec une solution antiseptique peuvent en une dizaine de jour aboutir à l'effacement de la cavité abcédée. Cependant, dans deux tiers des cas, la poche abcédée contient des fragments de nécrose solides qui ne peuvent s'évacuer par le drainage percutané et nécessitent un drainage chirurgical.

Les gestes associés :

- La Jejunostomie d'alimentation à la Witzel pour une alimentation entérale : geste très important dans la prise en charge ultérieure du patient, permettant un apport nutritionnel adéquat, volet capital dans la prise en charge de la maladie.
- Résection ou stomie : en cas de fistule digestive, un geste non pratiqué dans notre série.

2.5. Traitement de la nécrose stérile [93, 94, 95, 96, 97,98] :

La majorité des patients ayant une nécrose pancréatique stérile limitée répondent très bien au seul traitement médical. Plusieurs équipes ont montré qu'il fallait maintenir une réanimation intense avant d'intervenir (tant que la nécrose est stérile). De plus, l'évolution des coulées se fait spontanément vers la résolution, si elles ne communiquent pas avec un canal pancréatique.

Donc, il n'existe pas d'arguments cliniques qui justifieraient la résection systématique des tissus nécrosés en l'absence de preuve de leur infection.

D. Quelle stratégie thérapeutique à adapter devant une pancréatite aigüe biliaire ?

Il semble que deux grandes tendances existent :

1. Une attitude conservatrice délibérée :

Où la chirurgie ne s'adressant qu'aux complications évolutives (abcès, nécrose, viscérale, pseudo-kystes....) plus qu'à la nécrose elle-même [102].

Elle utilise la méthode de dialyse péritonéale, les perfectionnements de la réanimation (ventilation artificielle assistée, assistance nutritionnelle, hémodialyse) et les ponctions des collections péri-pancréatiques sous scanner.

1.1. Avantages :

Diminution de la mortalité précoce.

Guérison possible sans chirurgie.

Pas de sacrifice de tissu pancréatique.

1.2. Inconvénients :

Pas d'action sur l'évolution tardive et mortalité des complications surtout à type d'abcès, hémorragie et perforation digestive.

Retard de la thérapeutique chirurgicale dans les formes très sévères.

2. Une attitude chirurgicale délibérée (ou chirurgie précoce) :

Elle a pour principe de proposer une intervention dès que le diagnostic de nécrose est établi, en partant du fait que la surinfection est constante après 2 à 4 semaines d'évolution dans les nécroses étendues. Elle est au mieux pratiquée au 10ème jour où la fin de la 2ème semaine, moment où la nécrose est identifiable et détachable des tissus sains [39].

2.1. Avantages :

- Traitement de la cause : lithiasse biliaire.
- Drainage des foyers de nécrose.
- Traitement des fistules intestinales, hémorragies et abcès.

2.2. Inconvénients :

- Sacrifice de tissu pancréatique sain en cas de résection.
- Reprises itératives.
- Peut-être à l'origine de fistules digestives et d'hémorragie (drains).

En fait, les deux attitudes ont un taux de mortalité de 15 - 20 %, ce qui dénote peut-être les progrès de la réanimation et une heure chirurgicale mieux maîtrisée que l'aspect des attitudes elles-mêmes.

E. Durée d'hospitalisation :

La durée d'hospitalisation moyenne des patients est représentée dans le tableau ci-dessous:

Tableau 18 : Durée d'hospitalisation selon la littérature.

	Meyer	Karsenti	Ruszniewski [32]	Borgaux [54]	Briaud.M [25]	Khanbouri [26]	Notre série
Durée d'hospitalisation	18 jours	11 jours	17.5 jours	12 jours	16 jours	17 jours	17 jours

VI. Mortalité :

A. La mortalité :

La mortalité globale de la pancréatite aiguë, toutes formes confondues, varie entre 4 et 10% [103-110] cette mortalité se concentre essentiellement sur les formes graves pour lesquelles elle peut atteindre 15 à 30 % [106-111].

Le tableau ci-dessous montre la comparaison des pourcentages de mortalité:

Tableau 19 : Comparaison des pourcentages de mortalité de PA entre les différentes séries marocaines et occidentales.

Auteurs	Année	Mortalité globale
Kasenti et coll	2002	13.8%
Rahali.H	2003	33.3%
Chen et coll	2006	22.3%
Tercio	2008	7.7%
Aissaoui.F	2007	4%
Khanbouri [26]	2009	7.5%
Polychronis pavlidis	2013	20%
Elkamla.H	2015	24%
Notre série	2017	7.4%

Dans notre série :

- ❖ Le taux de mortalité global est de 2 % (1 décès sur 42).
- ❖ Le taux de mortalité des PAO est de 0 %
- ❖ Le taux de mortalité des PANH est de 2 % (1 décès sur 34).

La principale cause de décès étant le choc septique avec défaillance multi viscérale.

B. Morbidité :

La morbidité est représentée par les différentes complications. Elle oscille entre 40% et 90% dans la littérature, alors que dans notre série elle représente 74%.

1. Les complications précoces: «Phase de la toxémie pancréatique»

Elles sont d'ordre général surtout :

1.1. L'état de choc :

Le tableau ci-dessous présente le taux de patient présentant un état de choc secondaire à une PA dans des séries de PA tout venant :

Tableau 20 : Etat de choc selon la littérature.

	Meyer	karsenti	Briaud.M	Khanbouri	Notre série
N	7%	5%	3%	19%	2%
Décès	Décès de tous les patients	Nr*	Décès des patients	Décès de 5 patients	Décès de 1 patient

1.2. complications respiratoires :

Le syndrome de détresse respiratoire de l'adulte est la forme la plus sévère de l'atteinte respiratoire. Celle-ci peut aussi 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 [112].

Le syndrome de détresse respiratoire aiguë de l'adulte (SDRA) est une complication grave des pancréatites aiguës nécrosantes.

Dans notre série, un épanchement pleural a été observé dans 7.4% des cas.

1.3. Complication rénale :

L'insuffisance rénale est souvent de nature fonctionnelle, mais peut être liée à une nécrose tubulaire ou à une autre atteinte organique. La nécessité d'une hémodialyse est de pronostic péjoratif. Aucune technique d'épuration extra-rénale n'a fait la preuve de sa supériorité.

1.4. Troubles neuropsychiques : « Encéphalopathie pancréatique » :

L'encéphalopathie pancréatique se voit avec une fréquence de 3 à 30 %, essentiellement troubles confusionnels et désorientation temporo spatiale, des hallucinations, une dysarthrie et une anxiété. Elle évolue par phases cycliques avec des rémissions [114].

Dans notre série elle a été observée chez 1 patient soit 2,3%.

1.5. Hémorragie (CIVD) :

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

L'hémorragie est une complication grave. Elle peut être interne, intrapéritonéale ou intrakystique, favorisée par les troubles de la coagulation. Elle est due à une érosion artérielle par la nécrose [113].

2. Complications tardives : « phase des complications locales »

2.1. Complications abdominales :

Les complications abdominales sont secondaires à la nécrose et sont essentiellement représentées par les abcès, les pseudo-kystes, les atteintes vasculaires et les sténoses digestives [115]. Ce sont les causes de mortalité durant la phase tardive.

- **Surinfection du foyer de nécrose :**

Tableau 21 : surinfection du foyer de nécrose.

	Meyer	Karsenti	Briaud.M	kanboouri	Notre série
N(%)	5(3%)	3(3,5%)	3(16%)	10(15%)	3(7%)
Devenir	3 décès	nr	1 décès	1deces	0 décès

Les complications infectieuses sont fréquentes (20-40 %) au cours des pancréatites aiguës nécrosantes.

Elles sont responsables de 50 à 80 % des décès. Il s'agit le plus souvent de la surinfection des coulées de nécrose non encore collectées ou parfois de véritables abcès pancréatiques correspondant à des surinfections de pseudokystes. La surinfection de la nécrose pancréatique est due à un passage des bactéries digestives à travers la paroi intestinale (translocation bactérienne).

Les complications infectieuses sont habituellement plus tardives survenant à partir de la fin de la première semaine jusqu'à 4 semaines après le début de la PA. Elles sont suspectées devant un malade dont l'état clinique s'aggrave (apparition de nouvelles défaillances viscérales, augmentation de la température centrale), dont les marqueurs biologiques s'altèrent (élévation de la CRP, de la polynucléose neutrophile). La présence (rare) de bulles d'air dans les coulées de nécrose est très évocatrice de surinfection à germes anaérobies. Des prélèvements bactériologiques multiples (hémocultures, ECBU, prélèvements bronchiques) devront être faits. La surinfection de la nécrose sera prouvée par une ponction, généralement guidée par le scanner, de la ou des coulées de nécrose suspectes avec mise en culture sur milieu banal et aussi à la recherche

d'infections fongiques. Ce geste nécessite un radiologue interventionnel spécialisé [113].

- **Pseudo-kystes du pancréas :**

Les pseudokystes correspondent à l'organisation et la liquéfaction des foyers de nécrose.

Ils compliquent 10 à 50 % des pancréatites aiguës et apparaissent dans un délai de 5 jours à 6 semaines. Ils peuvent être totalement asymptomatiques ou provoquer des douleurs. L'évolution de ces pseudokystes peut se faire vers la disparition spontanée dans moins de 50 % des cas, ou vers des complications : surinfection, rupture, hémorragie, compression des organes de voisinage. Le diagnostic échographique ou tomodensitométrique en est aisé. En cas de nécrose sévère, les fonctions du pancréas peuvent être altérées. [113]

- **Eviscération :**

Dans notre série aucun cas n'a été révélé.

Les complications abdominales sont secondaires à la nécrose et sont essentiellement représentées par les abcès, les pseudo-kystes [116].



Conclusion



La pancréatite aiguë biliaire est une pathologie sévère qui nécessite une prise en charge complexe, précoce et multidisciplinaire, impliquant aussi bien réanimateurs que gastro-entérologues, chirurgiens, radiologues et microbiologistes.

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

L'évaluation de la gravité initiale, qui doit être faite le plus précocement possible, repose sur la surveillance clinique et biologique, et sur les scores clinico-biologiques spécifiques notamment le score de RANSON le plus anciennement connu est. Le recours à ce score est tombé en désuétude de part son utilisation malaisée et son obtention tardive. Lui sont préférés des scores plus simplifiés, tels que le score de BISAP (Bedside Index for Severity in Acute Pancreatitis), le SRIS et le score d'Imrie (ou de Glasgow).

Le traitement est d'abord médical et conservateur, et vise à prévenir et à traiter les complications systémiques telles que les défaillances viscérales. Le traitement chirurgical, quant à lui est différent selon qu'il s'agit d'une pancréatite aiguë œdémateuse ou nécrotico-hémorragique. Pour les pancréatites aiguës œdémateuses la chirurgie biliaire est indiquée dans la semaine qui suit l'hospitalisation alors que pour les pancréatites aiguës nécrotico-hémorragiques l'abstention chirurgicale s'impose et la chirurgie n'est indiquée que devant l'infection et/ou les complications aiguës. Les guidelines recommandent une cholécystectomie différée, lorsque l'état clinique du malade et l'abord de la région vésiculaire le permettent, en général 3 à 6 semaines.

La cholangiopancréatographie rétrograde associée à la sphinctérotomie, est réservée aux formes les plus sévères de pancréatite aiguë biliaire.

Le drainage percutané est un traitement des pseudo kystes des pancréas quand ils se compliquent, et aussi des abcès pancréatiques pour lesquels il est efficace.



Résumés



Résumé

Titre : Prise en charge des pancréatites aiguës lithiasiques.

Auteur : ANIBRI MOUNA.

Mots clés : Pancréatite aiguë - Prise en charge-lithiasie.

La pancréatite aiguë lithiasique est une urgence médico-chirurgicale, dont la forme sévère pose énormément de difficultés thérapeutiques alors que sa forme bénigne est de traitement simple et guérit spontanément.

Le but de notre travail est d'évaluer la prise en charge de la pancréatite aiguë lithiasique et d'analyser les différents aspects thérapeutiques de la pancréatite aiguë biliaire à travers une étude rétrospective de 42 cas de pancréatite aiguë d'origine lithiasique colligées dans le service de chirurgie viscérale « B » de l'hôpital AVICENNE de Rabat, durant une période de 4 ans de 2014 à 2017.

Nous avons noté une prédominance féminine avec 32 femmes (76%), alors que les hommes représentaient 10 cas (24%) soit un sexe ratio de : 0.3%.

L'âge de nos malades varie entre 19 et 75 ans, avec une moyenne d'âge de 48 ans.

Nos observations se répartissent en 25 cas de PAO et 17 cas de PANH

Notre prise en charge thérapeutique était comme suit :

- 24malades opérés :
 - ✓ 02 malades ont reçu une chirurgie sur le pancréas (nécrosectomie)
 - ✓ 21 cholécystectomies seules.
- 12 malades non opérés : traitement médical seul.
- 04 malades ont reçu une sphinctérotomie endoscopie comme seul traitement.
- 02 malades ont reçu une sphinctérotomie endoscopique associée à une cholécystectomie différée.

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

Summary

Title: Management of acute biliary pancreatitis.

Author: ANIBRIMOUNA.

Key words: acute pancreatitis – management -gallstone.

The acute biliary pancreatitis is a surgical emergency, in its severe form pose considerable therapeutic problems while benign form of treatment is simple and deal constantly.

The aim of our work is to evaluate the management of acute biliary pancreatitis, and analyze the different therapeutic aspects of the biliary acute pancreatitis through a retrospective study of 42 cases of biliary acute pancreatitis treated at the service of visceral surgical « B » from AVICENNA hospital, during 4 years period from 2014 to 2017.

We have noted a female predominance with 32 women (76%) while men accounted for 10 cases (24%) a sex ratio: 0,3. The age of our patients varies between 19 and 75 years, with an average age of 48 years.

We have stated 25 cases of acute edematous pancreatitis and 17 cases of necrotizing pancreatitis.

Our support therapeutic was like this:

- 24 patients were opered :
 - ✓ 02 patients had received a pancreatic surgery.
 - ✓ 21 patients were operated by cholecystectomy alone.
- 12patients weren't opered; were received medical treatment.
- 4 patients had received endoscopic sphincterotomy alone.
- 2 patients had received endoscopic sphincterotomy and coelioscopic cholecystectomy delayed.

The evolution has been favorable in the cases of acute edematous pancreatitis and 1 fake pancreas cyst and 1 death in the cases of necrotizing pancreatitis.

ملخص

العنوان: دعم إلتهاب المعتقدلة المراري الحاد

من طرف: عنيبيري منى

الكلمات الأساسية: إلتهاب المعتقدلة الحاد - دعم - حصوة.

يعتبر التهاب المعتقدلة المراري الحاد مستعجلة طبية جراحية، اد تمثل مشاكل علاجية في حالتها الخطيرة في حين حالتها الحميدة علاجها بسيط ويشفى بإستمرار.

إن الهدف من عملنا هو تقييم الدعم لإلتهاب المعتقدلة الحاد المراري و تحليل مختلف المظاهر العلاجية لإلتهاب المعتقدلة المراري الحاد ودواعي الجراحة من خلال دراسة استرجاعية ل 42 حالة لإلتهاب المعتقدلة الحاد من مصدر مراري منتقاة بمصلحة الجراحة الإحشائية "ب" بمستشف ابن سينا بالرباط على مدى 4 سنوات من 2014 إلى 2017 .

لقد سجلنا غالبية نسوية ب 36 حالة في حين كان عدد الرجال المصابين 10 حالة.

يتراوح عمر مرضانا بين 19 و 75 سنة، مع متوسط العمر هو 48 سنة.

ملاحظاتنا تتوزع إلى 25 حالة لإلتهاب المعتقدلة الحاد الودمية و 17 حالة لإلتهاب المعتقدلة الحاد النخرية النزفية.

كان دعمنا العلاجي كالآتي؛

24 مريض تمت جراحاتهم.

منهم 02 تلقوا جراحة للمعتلكة.

21 حالة تم فيها استئصال المرارة وحدها.

12 مريض تم علاجهم طبيا.

4 مرضى تلقوا شق المصرة بالمنظار وحده.

2 مرضى تلقوا شق المصرة مع إستئصال المرارة بالمنظار.

تميز تطور المرضى بوقوع 1 وفاة بالنسبة لإلتهاب المعتقدلة الحاد النخرية النزفية.



Bibliographie



- [1]. Acute Pancreatitis Classification Working Group**
Revision of the Atlanta Classification of Acute Pancreatitis (3rd revision based on worldwide review/suggestions) 2008
www.pancreasclub.com/resources/AtlantaClassification.pdf Accessed February 01, 2010.
- [2]. Frossard JL, Steer ML, Pastor CM.**
Acute pancreatitis *Lancet* 2008;371(9607):143–152.
- [3]. Pandol S.J., Saluja A.K., MîreC.W., Banks P.A.**
Acute pancreatitis: bench to thé bedside *Gastroenterology* 2007; 132: 1127-1151.
- [4]. Davidmalka,isabellerosahézode.**
Comment faire le diagnostic positif et étiologique de pancréatite aigue.
conference de consensus:pancreatiteaigue.
Gastroenterolbiol 2001 ;25 :177-92
- [5]. Triester SL, Kowdley KV.**
Prognostic factors in acute pancreatitis.J *ClinGastroenterol* 2002;34:167–176.
- [6]. Tsuchiya R ,Fujisawa N.**
On the etymology of "pancreas".
Int J Pancreatol. 1997 Jun;21(3):269-72
- [7]. John M. Howard and Walter Hess**
History of the pancreas : mysteries of a hidden organ.
New York : Kluwer Academic, c2002

[8]. Langman J.

Abrégé d'embryologie médicale, développement humain, normal et pathologique.

Masson, paris, New york, Barcelone, Milan, 1982.

[9]. Skandalakis LJ, Rowe JS Jr, Gray SW, Skandalakis JE .

Surgical embryology and anatomy of the pancreas.

Surg Clin North Am 1993;73:661-97.

[10]. Kozu T, Suda K, Toki .

Pancreatic development and anatomical variation.

Gastrointest Endosc Clin N Am 1995;5:1-30.

[11]. Conklin JL.

Cytogenesis of the human fetal pancreas .

Am J Anat 1962;111:181-93.

[12]. Robb P.

The development of the islets of Langerhans in the human foetus.

Q J Exp Physiol Cogn Med Sci 1961;46:335-43.

[13]. Rouvière H, Delmas A.

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

[14]. Lahlaïdi A.

Anatomie topographique, applications anatomo-chirurgicales. Volume II. L'abdomen. Livres Ibn sina, Rabat, Maroc, 1986.

[15]. Chevrel JP.

Anatomie Clinique, le tronc. Tome 2.
Springer-Verlag France, 1994.

[16]. Bouchet A, Cuilleret J.

Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle. Tome 4
Paris: SIMEP; 1991.

[17]. Netter F.

Anatomie topographique. Tome II. L'abdomen.
10^e édition, 1990.

[18]. Agur AMR, Dalley AF.

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

[19]. Poirier J.

Précis d'histologie humaine.
Maloine 1979 .

[20]. Klimstra DS, Hruban RH, Pitman MB, Pancreas.

Histology for Pathologists,
3rd Edition. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins; 2007

- [21]. **Wheater PR, Young B, Heath JW.**
Histologie fonctionnelle.
Bruxelles:De boeck. 2001.
- [22]. **S. Klimstra D, H. Hruban R, B. Pitman M, Pancreas.**
Histology for Pathologists,
3rd ed, 2007.
- [23]. **Bockman DE .**
Architecture of normal pancreas as revealed by retrograde injection.
Cell Tissue Res. 1980: 205; 445-51.
- [24]. **Bourgau Jean-François, Defez Christine, Muller Laurent, Vivancos Julien, Prudhomme Michel, Navarro Francis, Pouderoux Philippe, Sotto Philippe.**
Infectious complications, prognostic factors and assessment of anti-infectious management of 212 consecutive patients with acute pancreatitis.Gastroenterol Clin Biol 2007;31:431-435
- [25]. **Briaud.M**
Pancréatite aigue aspects Clinique, etiologique et thérapeutique: expérience montoise sur 5 ans, thèse en médecine année 2008.
- [26]. **EL KHANBOURI.A**
Pancréatite aigue biliaire à propos de 66 cas thèse en medecine rabat2009.

[27]. Netter F.

Anatomie topographique. Tome II. L'abdomen.

10^e édition, 1990.

[28]. Majdoub A, et al.

Les pancréatites aiguës biliaires : facteurs pronostics et apport des scores de gravité.

[29]. SORAN ATILLA , CHELLURI LAKSHMIPATHI , LEE KENNETH K.W ,TSHERMAN SAMUEL A.

Outcome and quality of life of patients with acute pancreatitis requiring intensive care. Journal of surgical research, Vol .91, No.1, JUNE 1, 2000, pp :89–94

[30]. Ajay K. Khanna, Susanta Meher, Shashi Prakash .

Comparison of Ranson, Glasgow, MOSS, SIRS, BISAP, APACHE-II, CTSI Scores, IL-6, CRP, and Procalcitonin in Predicting Severity, Organ Failure, Pancreatic Necrosis, and Mortality in Acute Pancreatitis.. HPB Surgery Volume 2013, 10

[32]. Ruszniewski Philippe.

Pancréatite aiguë: Le temps du consensus Gastroentérologie Clinique et biologique 2001, 25 :1S5-6.

Oberson JC. DAVID.

A computer-aided atlas of sectional MRI/CT/US anatomy.

éd. Schering Diagnostic, 1996.

[33]. **Aissaoui.F.**

Pancréatite aigue biliaire à propos de 76 cas thèse en medecine fes 2007

[34]. **Domínguez ,Muñoz Muñoz JE, Malfertheiner P.**

Clinical pancreatology for practicing gastroenterologists and surgeons,
Blackwell: Malden, MA, 2005

[35]. **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—6 5 .

[36]. **ait bahssain :**

evaluation de la gravité de la pancréatite aigue : comparaison entre les
scores biocliniques, thèse marrakech 2017

[37]. **Moreau Jacques.**

Quel est le «gold standard» pour le diagnostic? Gastroentérologie
clinique & biologique 2001 ; 25: 1S7-11

[38]. **kaouatar Ennour Idrissi :**

Pancréatite aigue grave en réanimation thèse 2012 marrakech.

[39]. **B.Bournet.**

pancréatite aigue : diagnostic,pronostic et traitement.Elsevier
mars08,2018.

- [40]. **Société nationale française de gastroentérologie.**
Conférence de consensus : pancréatite aigue. Gastroenterol clin biol 2001 ;25 :177-92.
- [41]. **levy P.**
diagnostic positif de la pancréatite aigue.
- [42]. **Oskarsson V, Sadr-Azodi O, Orsini N, Andrén-Sandberg Å, Wolk A.**
- [43]. **Mofidi R, Suttie SA, Patil PV, Ogston S, Parks RW.**
The value of procalcitonin at predicting the severity of acute pancreatitis and development of infected pancreatic necrosis : systematic review. Surgery 2009 ;146 :72-81.
- [44]. **Pezzilli R, Billi P, Barakat B, D'Imperio N, Miglio F.**
Ultrasonographic evaluation of the common bile duct in biliary acute pancreatitis patients: comparison with endoscopic retrograde cholangiopancreatography. J Ultrasound Med 1999; 18:391-4.
- [45]. **Lipinski M, Rydzewski A, Rydzewska G.**
Early changes in serum creatinine level and estimated glomerular filtration rate predict pancreatic necrosis and mortality in acute pancreatitis: Creatinine and eGFR in acute pancreatitis. Pancreatology.2013;13:207 211
- [46]. **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

- [47]. **Wang SS, Lin XZ, Tsai YT, Lee SD, Pan HB, Chou YH, et al.**
Clinical significance of ultrasonography, computed tomography, and biochemical tests in the rapid diagnosis of gallstone-related pancreatitis: a prospective study. *Pancreas* 1988; 3:153-8.
- [48]. **Baron T.H., Morgan D.E.**
Acute necrotizing pancreatitis *N. Engl. J. Med.* 1999; 340: 1412-1417.
- [49]. **Sugiyama M, Wada N, Atomi Y, Kuroda A, Muto T.**
Diagnosis of acute pancreatitis: value of endoscopic sonography. *Am J Roentgenol* 1995; 165:867-72.
- [50]. **Lecesne R, Taourel P, Bret PM, Atri M, Reinhold C.**
Acute pancreatitis: interobserver agreement and correlation of CT and MR cholangiopancreatography with outcome. *Radiology* 1999;211:727-35.
- [51]. **Conférence de consensus:**
Pancréatite aiguë. Conclusions et recommandations du jury-Textes long et court. *Gastroenterol Clin Biol* 2001; 25 :1-16.
- [52]. **Talamini G, Uomo G, Pezzilli R, Rabiti PG, bili P.Bassi C, et al.**
Serum creatinine and chest radiographs in the early assessment of acute pancreatitis. *Am J Surg* 1999 ;177 :7-14.
- [53]. **Ranson JH, Rifkind KM, Roses DF, Fink SD, Eng K, Spencer FC.**
Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis. *SurgGynecolObs-tet* 1974;139:69 81.

- [54]. [54]Baddeley RNB, Skipworth JRA, Pereira SP.**
Acute pancreatitis. *GI Emergencies, Medicine* 2010;39(2):108-15.
- [55]. Thibault Loupec, Olivier Mimos.**
Pancréatites aiguës en réanimation : quoi de neuf ? *Le Praticien en anesthésie réanimation* (2011) 15,
- [56]. Ranson JH, Rifkind KM, Roses DF, Fink SD, Eng K, Spencer FC.**
Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis. *SurgGynecolObs-tet* 1974;139:69 81
- [57]. Wu BU, Johannes RS, Sun X et al.**
The early prediction of mortality in acute pancreatitis: a large population-based study .*Gut* 2008 ; 57 : 1698 – 703.
- [58]. Singh VK, Wu BU , Bollen TL et al. Singh .**
A prospective evaluation of the bedside index for severity in acute pancreatitis score in assessing mortality and intermediate markers of severity in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2009;104:966–71.
- [59]. Imrie CW. Prognostic indicators in acute pancreatitis.**
Can Gastroenterol 2003;17:325 8.
- [60]. Nilesh Doctor, Sujith Philip, Vidhyachandra Gandhi,**
Analysis of the delayed approach to the management of infected pancreatic necrosis *WorldJ Gastroenterol* 2011 January 21; 17(3): 366-371

[61]. 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 multicenter trial of selective decontamination. Intensive care Med., 1998 ; 24 : 438-45.

[62]. Akay S, Ozutemiz O, Yenisey C, Genc Simsek N, Yuce G, Batur Y.

Use of activated protein C has no avail in the early phase of acute pancreatitis. HBP 2008 ; 10 : 459-63.

[63]. Balthazar EJ, Robinson DL, Ranson JH.

Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. Radiology 1990;174:331-6.

[64]. Balthazar EJ, Freeny PC, vanSonnenberg E.

Imaging and intervention in acute pancreatitis. Radiology 1994;193:297-306.

[65]. Zaheer A , Singh VK , Qureshi RO et al.

The revised Atlanta classification for acute pancreatitis: updates in imaging terminology and guidelines. Abdom Imaging 2013; 38 : 125-36.

[66]. Wilson C, Heath DI, Imrie CW.

Prediction of outcome in acute pancreatitis: a comparative study of APACHE II, clinical assessment and multiple factor scoring systems. Br J Surg 1990;77:1260-4.

- [67]. **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.
- [68]. **Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow .**
Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology* 1990; 174:331-336.
- [69]. **DomínguezMuñoz JE, Malfertheiner P.**
Clinical pancreatology for practicing gastroenterologists and surgeons, Blackwell: Malden, MA, 2005.
- [70]. **Dietze A; El talib M; DE Coster E.**
Comment je traite la pancréatite aigue : revue de la littérature. *Revue - Med- Liège* 2004(59)-1 ; p : 8-15.
- [71]. **Phillipe Berthélemy, Phillipe Pagès, Conférence de consensus.**
Comment prendre en charge les formes non compliquées d'une pancréatite aigue. *Gastroenterol Clin Biol* 2001, 25 : 1S183-1S197.
- [72]. **Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines.**
IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatol* 2013;13(4 Suppl.2).

- [73]. **Villatoro E, Mulla M, Larvin M.**
Antibiotic therapy for prophylaxis against infection of pancreatic necrosis in acute pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;5:CD002941.
- [74]. **Mazaki T, Ishii Y, Takayama T.**
Meta-analysis of prophylactic antibiotic use in acute necrotizing pancreatitis. *Br J Surg* 2006;93:674-84.
- [75]. **Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines.**
IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatology* 2013;13(4 Suppl.2).
- [76]. **Li JY, Yu T, Chen GC, Yuan YH, Zhong W, Zhao LN, Chen QK.**
Enteral nutrition within 48 hours of admission improves clinical outcomes of acute pancreatitis by reducing complications: a meta-analysis. *PLoS One*. 2013;8:e64926.
- [77]. **Dervenis C, Smailis D, Hatzitheoklitos E.**
Bacterial translocation and its prevention in acute pancreatitis. *J Hepatobiliary Pancreat Surg*. 2003;10:415-418.
- [78]. **Pezzilli R; Fantini L; Morselli Labat AM.** New approaches for the treatment of acute pancreatitis. *JOP*. 2006; (7)1; p: 79-91.
- [79]. **Loudice TA, Lang J, Metha H, Banta L.** Treatment of acute alcoholic pancreatitis. The rôle of cimetidine and naso-gastric suction. *Am J Gastroenterol* 1984;553-8.

- [80]. **Thomas E-C; Eric P Benoit and coll.** Current management of acute pancreatitis. The society for surgery of the alimentary tract. Vol.9; No3; (2004)440-452.
- [81]. **Gauzit R ; Barrat C ; Coderc E ; Pourriat J-L.** Pancréatites aiguës nécrosantes. Encyclo Med Chir (Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS). Anesthésie - Réanimation , 36-726-C-10 ; 2000 ; 14p.
- [82]. **Gouzi JL; Bloom E Julico; Labbé F.** Percutaneous drainage of infected pancreatic necrosis in alternative to surgery. Chirurgie 1991-24; p:31-37.
- [83]. **T. Bruennler,J. Langgartner,S. Lang,N. Zorger,T. Herold,B. Salzberger,S. Feuerbach,J. Schoelmerich O. W. Hamer**Percutaneous necrosectomy in patients with acute, necrotizing pancreatitisEur Radiol (2008) 18: 1604–1610
- [84]. **Dmitri Segal,1 Koenraad J. Mortele,1 Peter A. Banks,2 Stuart G. Silverman1** Acute necrotizing pancreatitis: role of CT-guided percutaneous catheter drainage Abdom Imaging (2007) 32:351–361
- [85]. **Balthazar E J.**Staging of acute pancreatitis.Radio. Clin- north america; dec 2002; 40(6); p: 1199-1209.
- [86]. **Meck K ; De Virgilio ; Murell Z.** Correlation between admission values, early abdominal computed tomographie, and severe complications of gallstone pancreatitis. American journal of surgery; dec 2000; vol.180; p: 556-560.
- [87]. **Letoublon C; Arvieux – Barthelemy C.** Pancréatite aiguë : étiologie, diagnostic, évolution. La revue du praticien ; 1996 ; vol.46 ; no : 14 ; p : 1767-1774.
- [88]. **Munoz A ; Katerndahl DA.** Diagnosis and management of acute pancreatitis. Am Fam Physician 2000 jul 1; 62(1); p : 164-174.

- [89]. **Lai EC, Lo CM.** Acute pancreatitis : the role of ERCP in 1994. Endoscopy 1994 ; 26 :488-92.
- [90]. **Millat B, Atger J. et al.** Laparoscopic treatment for choledocholithiasis a prospective evaluation in 247 consecutive unselected patients. HepatoGastroenterology 1997, 44: 28-36.
- [91]. **Escat J, Fourtanier G, Maigne C.** Choledochoscopy in common bile duct surgery for choledocholithiasis: a must. Gastrointest Endosc 1991, 37: 166-7.
- [92]. **Seguin P.** Pancréatites aiguës graves. Actualités en réanimation et urgences 2010. Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS ? p : 134-149.
- [93]. **Baron TH. Morgan DE.** Acute necrotizing pancreatitis. N. Engl. J. Med. 1999, 340 : 1412-7.
- [94]. **Karingani I, Porter KA.** Prognostic factors in sterile pancreatic necrosis. Gastro. enterology 1992; 103 : 1636-40.
- [95]. **Raty S DW. Lagermate DA. Lee MJ.** Early debridement of symptomatic pancreatic necrosis is beneficial irrespective of infection. Ann. J.. Surg 1992, 163: 105-10.
- [96]. **Rau B, Pralle U, Mayer JM, Beger HG.** Rôle of ultrasonographically guided fine-needle aspiration cytology in the diagnosis of infected pancreatic necrosis. Br. J. surg. 1998 ; 85: 179-84.
- [97]. **Suradja C, Bismuth H.** Pancreatic debridement in acute necrotizing pancreatitis: an obsolete procedure? Br. J. surg. 1996 ; 73 : 408-10.
- [98]. **Uhlw. Buchler MW.** Approach to the management of necrotizing pancreatitis. Probl. Gen. surg. 1997; 13 : 67-79.

- [99]. **Kivilaakso E, Lenpineu M.** Pancreatic resection versus peritoneal lavage. For acute fulminant pancreatitis. Aun surg 1984; .199: 426-3
- [100]. **Mayer DA, Mc Mahon MJ.** The diagnostic and pronostic value of peritoneal lavage in patients with acute pancreatitis. Surg Gynecol obstet 1985, 160: 507-12.
- [101]. **Kelly TR.** Gallstone pancreatitis: a prospective study of the timing of the timing of surgery Surgery 1993; 104: 600-5.
- [102]. **Leo Van Minnen.** Acute pancreatitis : surgery, pathophysiology and probiotic prophylaxis. 2006-Doctoral thesis Utrecht University.
- [103]. **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;28:931 941.
- [104]. **Floyd A, Pedersen L, Nielsen GL, Thorladius-Ussing O, Sorensen HT.** Secular trends in incidence and 30-day case fatality of acute pancreatitis in North Jutland County, Denmark: a register-based study from 1981 2000. Scand J Gastroenterol.2002;37:1461 1465.
- [105]. **Tinto A, Lloyd DA, Kang JY, Majeed A, Ellis C, Williamson RC.**Acute and chronic pancreatitis-diseases on the rise: a study of hospital admissions in England 1989/90-1999/2000. Aliment PharmacolTher. 2002;16:2097 2105.
- [106]. **Goldacre MJ, Roberts SE.**Hospital admission for acute pancreatitis in an English population, 1963 98: database study of incidence and mortality. BMJ. 2004;328:1466 1469.

- [107]. **Frey CF, Zhou H, Harvey DJ, White RH.**The incidence and case-fatality rates of acute biliary, alcoholic, and idiopathic pancreatitis in California, 1994 2001. *Pancreas*.2006;33:336 344.
- [108]. **Sandzen B, Rosenmuller M, Haapamaki MM, Nilsson E, Stenlund HC, Oman M.** First attack of acute pancreatitis in Sweden 1988 2003: incidence, aetiological classification, procedures and mortality - a register study. *BMC Gastroenterol*.2009;9:18.
- [109]. **Apelros S, Borgstrom A.**Incidence, a etiology and mortality rate of acute pancreatitis over 10 years in a defined urban population in Sweden. *Br J Surg*. 1999;86:465 470.
- [110]. **Williams JG, Roberts SE, Ali MF, Cheung WY, Cohen DR, Demery G, Edwards A, Greer M, Hellier MD, Hutchings HA, Ip B, Longo MF, Russell IT, Snooks HA, Williams JC.**Gastroenterology services in the UK. The burden of disease, and the organization and delivery of services for gastrointestinal and liver disorders: a review of the evidence. *Gut*. 2007;56(Suppl 1):1 113.
- [111]. **Karsenti et coll.** Morbidity and mortality of acute pancreatitis;prospective study in a French university hospital(hopital troussseau) *Presse med*. 2002; 31(16); p : 727-737.
- [112]. **Dmitri Segal,1 Koenraad J. Mortele,1 Peter A. Banks,2 Stuart G. Silverman1** Acute necrotizing pancreatitis: role of CT-guided percutaneous catheter drainage *Abdom Imaging* (2007) 32:351–361
- [113]. **Abrégé « pancréatite aigue »** CDU_Chap25.fm Page 1 Jeudi, 30. avril 2009 4:55 16

- [114]. **Peter Bartha a, Ella Shifrin b, Yishai Levy,** Pancreaticencephalopathy—a rare complication of a common disease
European Journal of Internal Medicine 17 (2006) 382
- [115]. **Kaufmann P ; Hofmann G ; Smolle KH ; Lueger A ; Pieber T ; Brunner G;** Intensive care management of acute pancreatitis :
recognition of patients at high risk of developing severe or fatal
complications. Wien Klin Wochenschr, 108: 9-15, 1999.
- [116]. **Fogel and Shermann.** Acute biliary pancreatitis. When should the
endoscopist intervene? Gastroenterology 2003; 125. p: 229-235.

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 الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

- أنا أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
 - وأن أحترم أسانذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
 - وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشرعي 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 بشري في.
- والله على ما أقول شهيد .

دعم التهاب المعتكلة المراري الحاد

(بصدد 42 حالة)

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

السيدة: منى عنيبيري

المزودة في: 14 دجنبر 1992 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: التهاب المعتكلة الحاد - دعم - حصوة.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس	السيد: بوزيان شاد
	أستاذ في الجراحة العامة
مشرف	السيد: جليل مدغري
	أستاذ في الجراحة العامة
	السيد: رحال مسروري
	أستاذ في الجراحة العامة
أعضاء	السيدة: لعزيزة الشاهد الوزاني
	أستاذة في أمراض الجهاز الهضمي
	السيد: أحمد جهيد
	أستاذ في علم التشريح الدقيق