

ANNEE: 2009

THESE N°: 228

Pancreatite aigue biliaire
A propos de 66 cas

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle Asmaa EL KHANBOUBI
Née le 28 Juillet 1984 à Khemisset

Pour l'Obtention du Doctorat en
Médecine

MOTS CLES: Pancréatite aigue – Lithiase biliaire – Complications – Traitement.

JURY

Mr. A. BENKIRANE

Professeur de Gastro-Entérologie

PRESIDENT

Mr. Kh. SAIR

Professeur Agrégé de Chirurgie Générale

RAPPORTEUR

Mr. A. BAITE

Professeur Agrégé d'Anesthésie Réanimation

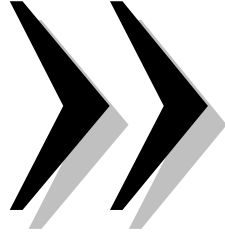
Mr. A. AIT ALI

Professeur Agrégé de Chirurgie Générale

JUGES

Mr. H. O. EL MALKI

Professeur Agrégé de Chirurgie Générale



سبحانك لا علم لنا إلا ما
علمتنا إنك أنت العليم
الحكيم





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

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969	: Docteur Ahdelmalek FARAJ
1969 – 1974	: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981	: Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989	: Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997	: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003	: Professeur Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

Doyen :	Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et Etudiantines	Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération	Professeur Naima LAHBABI-AMRANI
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie	Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général :	Monsieur Mohammed BENABDELLAH

PROFESSEURS :

Décembre 1967

1. Pr. TOUNSI Abdelkader Pathologie Chirurgicale

Février, Septembre, Décembre 1973

2. Pr. ARCHANE My Idriss* Pathologie Médicale
3. Pr. BENOMAR Mohammed Cardiologie
4. Pr. CHAOUI Abdellatif Gynécologie Obstétrique
5. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

6. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Février 1977

7. Pr. AGOUMI Abdelaziz Parasitologie
8. Pr. BENKIRANE ép. AGOUMI Najia Hématologie
9. Pr. EL BIED ép. IMANI Farida Radiologie

Février Mars et Novembre 1978

10. Pr. ARHARBI Mohamed Cardiologie
11. Pr. SLAOUI Ahdelmalek Anesthésie Réanimation

Mars 1979

12. Pr. LAMDOUAR ép. BOUAZZAOUI Naima Pédiatrie

Mars, Avril et Septembre 1980

13. Pr. EL KHAMLIHI Abdeslam Neurochirurgie
14. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

Mai et Octobre 1981

- 15. Pr. BENOMAR Said*
- 16. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid
- 17. Pr. EL MANOUAR Mohamed
- 18. Pr. HAMMANI Ahmed*
- 19. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih
- 20. Pr. SBIHI Ahmed
- 21. Pr. TAOBANE Hamid*

Anatomie Pathologique
Cardiologie
Traumatologie-Orthopédie
Cardiologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

- 22. Pr. ABROUQ Ali*
- 23. Pr. BENOMAR M'hammed
- 24. Pr. BENSOUDA Mohamed
- 25. Pr. BENOSMAN Abdellatif
- 26. Pr. CHBICHEB Abdelkrim
- 27. Pr. JIDAL Bouchaib*
- 28. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie-Cardio-Vasculaire
Anatomie
Chirurgie Thoracique
Biophysique
Chirurgie Maxillo-faciale
Physiologie

Novembre 1983

- 29. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*
- 30. Pr. BALAFREJ Amina
- 31. Pr. BELLAKHDAR Fouad
- 32. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
- 33. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Neurochirurgie
Rhumatologie
Cardiologie

Décembre 1984

- 34. Pr. BOUCETTA Mohamed*
- 35. Pr. EL OUEDDARI Brahim El Khalil
- 36. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
- 37. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
- 38. Pr. NAJI M'Barek *
- 39. Pr. SETTAF Abdellatif

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

- 40. Pr. BENJELLOUN Halima
- 41. Pr. BENSALIM Younes
- 42. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
- 43. Pr. IHRAI Hssain *
- 44. Pr. IRAQI Ghali
- 45. Pr. KZADRI Mohamed

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

Janvier, Février et Décembre 1987

- 46. Pr. AJANA Ali
- 47. Pr. AMMAR Fanid
- 48. Pr. CHAHED OUAZZANI ép.TAOBANE Houria
- 49. Pr. EL FASSY FIIHRI Mohamed Taoufiq
- 50. Pr. EL HAITEM Naïma
- 51. Pr. EL MANSOURI Abdellah*
- 52. Pr. EL YAACOUBI Moradh
- 53. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
- 54. Pr. LACHKAR Hassan

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

55. Pr. OHAYON Victor*
56. Pr. YAHYAOUI Mohamed

Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

57. Pr. BENMAMOUCHE Mohamed Najib
58. Pr. DAFIRI Rachida
59. Pr. FAIK Mohamed
60. Pr. FIKRI BEN BRAHIM Noureddine
61. Pr. HERMAS Mohamed
62. Pr. TOULOUNE Farida*

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Urologie
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

63. Pr. ABIR ép. KHALIL Saadia
64. Pr. ACHOUR Ahmed*
65. Pr. ADNAOUI Mohamed
66. Pr. AOUNI Mohamed
67. Pr. AZENDOUR BENACEUR*
68. Pr. BENAMEUR Mohamed*
69. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
70. Pr. CHAD Bouziane
71. Pr. CHKOFF Rachid
72. Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH
73. Pr. HACHIM Mohammed*
74. Pr. HACHIMI Mohamed
75. Pr. KHARBACH Aïcha
76. Pr. MANSOURI Fatima
77. Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda
78. Pr. SEDRATI Omar*
79. Pr. TAZI Saoud Anas
80. Pr. TERHZZAZ Abdellah*

Cardiologie
Chirurgicale
Médecine Interne
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Radiologie
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Pathologie Chirurgicale
Pédiatrique
Médecine-Interne
Urologie
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Neurologie
Dermatologie
Anesthésie Réanimation
Ophtalmologie

Février Avril Juillet et Décembre 1991

81. Pr. AL HAMANY Zaïtounia
82. Pr. ATMANI Mohamed*
83. Pr. AZZOUZI Abderrahim
84. Pr. BAYAHIA ép. HASSAM Rabéa
85. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
86. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
87. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdelatif
88. Pr. BENSOUHA Yahia
89. Pr. BERRAHO Amina
90. Pr. BEZZAD Rachid
91. Pr. CHABRAOUI Layachi
92. Pr. CHANA El Houssaine*
93. Pr. CHERRAH Yahia
94. Pr. CHOKAIRI Omar
95. Pr. FAJRI Ahmed*
96. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
97. Pr. KHATTAB Mohamed
98. Pr. NEJMI Maati
99. Pr. OUAALINE Mohammed*

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Ophtalmologie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène

100. Pr. SOULAYMANI ép.BENCHEIKH Rachida
101. Pr. TAOUFIK Jamal

Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

102. Pr. AHALLAT Mohamed
103. Pr. BENOUDA Amina
104. Pr. BENSOUA Adil
105. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
106. Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
107. Pr. CHAKIR Nouredine
108. Pr. CHRAIBI Chafiq
109. Pr. DAOUDI Rajae
110. Pr. DEHAYNI Mohamed*
111. Pr. EL HADDOURY Mohamed
112. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
113. Pr. FELLAT Rokaya
114. Pr. GHAFIR Driss*
115. Pr. JIDDANE Mohamed
116. Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
117. Pr. TAGHY Ahmed
118. Pr. ZOUHDI Mimoun

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

Mars 1994

119. Pr. AGNAOU Lahcen
120. Pr. AL BAROUDI Saad
121. Pr. ARJI Moha*
122. Pr. BENCHERIFA Fatiha
123. Pr. BENJAAFAR Nouredine
124. Pr. BENJELLOUN Samir
125. Pr. BENRAIS Nozha
126. Pr. BOUNASSE Mohammed*
127. Pr. CAOUI Malika
128. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
129. Pr. EL AMRANI ép. AHALLAT Sabah
130. Pr. EL AOUDAD Rajae
131. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
132. Pr. EL HASSANI My Rachid
133. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur
134. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*
135. Pr. ERROUGANI Abdelkader
136. Pr. ESSAKALI Malika
137. Pr. ETTAYEBI Fouad
138. Pr. HADRI Larbi*
139. Pr. HDA Ali*
140. Pr. HASSAM Badredine
141. Pr. IFRINE Lahssan
142. Pr. JELTHI Ahmed
143. Pr. MAHFOUD Mustapha
144. Pr. MOUDENE Ahmed*
145. Pr. MOSSERDAQ Rachid*
146. Pr. OULBACHA Said
147. Pr. RHRAB Brahim

Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Ophtalmologie
Radiothérapie
Chirurgie Générale
Biophysique
Pédiatrie
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métabolique
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato Orthopédie
Radiologie
Médecine Interne
Chirurgie Cardio- Vasculaire
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie Orthopédie
Traumatologie Orthopédie
Neurologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique

148. Pr. SENOUCI ép. BELKHADIR Karima
149. Pr. SLAOUI Anas

Dermatologie
Chirurgie Cardio-vasculaire

Mars 1994

150. Pr. ABBAR Mohamed*
151. Pr. ABDELHAK M'barek
152. Pr. BELAIDI Halima
153. Pr. BARHMI Rida Slimane
154. Pr. BENTAHILA Abdelali
155. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
156. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
157. Pr. CHAMI Ilham
158. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
159. Pr. EL ABBADI Najia
160. Pr. HANINE Ahmed*
161. Pr. JALIL Abdelouahed
162. Pr. LAKHDAR Amina
163. Pr. MOUANE Nezha

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

Mars 1995

164. Pr. ABOUQUAL Redouane
165. Pr. AMRAOUI Mohamed
166. Pr. BAIDADA Abdelaziz
167. Pr. BARGACH Samir
168. Pr. BELLAHNECH Zakaria
169. Pr. BEDDOUCHE Amograne*
170. Pr. BENZAOUZ Mustapha
171. Pr. CHAARI Jilali*
172. Pr. DIMOU M'barek*
173. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
174. Pr. EL MESNAOUI Abbes
175. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
176. Pr. FERHATI Driss
177. Pr. HASSOUNI Fadil
178. Pr. HDA Abdelhamid*
179. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
180. Pr. IBRAHIMY Wafaa
182. Pr. BENOMAR ALI
183. Pr. BOUGTAB Abdesslam
184. Pr. ER RIHANI Hassan
185. Pr. EZZAITOUNI Fatima
186. Pr. KABBAJ Najat
187. Pr. LAZRAK Khalid (M)
188. Pr. OUTIFA Mohamed*

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Urologie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Gynécologie Obstétrique
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Cardiologie
Urologie
Ophtalmologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Radiologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique

Décembre 1996

189. Pr. AMIL Touriya*
190. Pr. BELKACEM Rachid
191. Pr. BELMAHI Amin
192. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
193. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
194. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Chirurgie réparatrice et plastique
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Parasitologie

195. Pr. GAMRA Lamiae
196. Pr. GAOUZI Ahmed
197. Pr. MAHFOUDI M'barek*
198. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
199. Pr. MOHAMMADI Mohamed
200. Pr. MOULINE Soumaya
201. Pr. OUADGHIRI Mohamed
202. Pr. OUZEDDOUN Naima
203. Pr. ZBIR EL Mehdi*

Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumo-phtisiologie
Traumatologie – Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

204. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
205. Pr. BEN AMAR Abdeselem
206. Pr. BEN SLIMANE Lounis
207. Pr. BIROUK Nazha
208. Pr. BOULAICH Mohamed
209. Pr. CHAOUIR Souad*
210. Pr. DERRAZ Said
211. Pr. ERREIMI Naima
212. Pr. FELLAT Nadia
213. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
214. Pr. HAIMEUR Charki*
215. Pr. KADDOURI Nouredine
216. Pr. KANOUNI NAWAL
217. Pr. KOUTANI Abdellatif
218. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
219. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
220. Pr. NAZZI M'barek*
221. Pr. OUAHABI Hamid*
222. Pr. SAFI Lahcen*
223. Pr. TAOUFIQ Jallal
224. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie – Obstétrique
Chirurgie Générale
Urologie
Neurologie
O.RL.
Radiologie
Neurochirurgie
Pédiatrie
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie – Pédiatrique
Physiologie
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Cardiologie
Neurologie
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

225. Pr. BENKIRANE Majid*
226. Pr. KHATOURI Ali*
227. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Novembre 1998

228. Pr. AFIFI RAJAA
229. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
230. Pr. ALOUANE Mohammed*
231. Pr. LACHKAR Azouz
232. Pr. LAHLOU Abdou
233. Pr. MAFTAH Mohamed*
234. Pr. MAHASSINI Najat
235. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
236. Pr. MANSOURI Abdelaziz*
237. Pr. NASSIH Mohamed*
238. Pr. RIMANI Mouna
239. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Gastro - Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Oto- Rhino- Laryngologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurochirurgie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo Faciale
Anatomie Pathologique
Neurologie

Janvier 2000

240. Pr. ABID Ahmed*
241. Pr. AIT OUMAR Hassan
242. Pr. BENCHERIF My Zahid
243. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd
244. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
245. Pr. CHAOUI Zineb
246. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
247. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
248. Pr. EL FTOUH Mustapha
249. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
250. Pr. EL OTMANYAzzedine
251. Pr. GHANNAM Rachid
252. Pr. HAMMANI Lahcen
253. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
254. Pr. ISMAILI Hassane*
255. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
256. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
257. Pr. TACHINANTE Rajae
258. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

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

Novembre 2000

259. Pr. AIDI Saadia
260. Pr. AIT OURHROUIL Mohamed
261. Pr. AJANA Fatima Zohra
262. Pr. BENAMR Said
263. Pr. BENCHEKROUN Nabiha
264. Pr. BOUSSELMANE Nabile*
265. Pr. BOUTALEB Najib*
266. Pr. CHERTI Mohammed
267. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
268. Pr. EL HASSANI Amine
269. Pr. EL IDGHIRI Hassan
270. Pr. EL KHADER Khalid
271. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
272. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
273. Pr. HSSAIDA Rachid*
274. Pr. MANSOURI Aziz
275. Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia
276. Pr. RZIN Abdelkader*
277. Pr. SEFIANI Abdelaziz
278. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Neurologie
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Ophtalmologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Génétique
Réanimation Médicale

PROFESSEURS AGREGES :

Décembre 2001

279. Pr. ABABOU Adil
280. Pr. AOUD Aicha
281. Pr. BALKHI Hicham*
282. Pr. BELMEKKI Mohammed
283. Pr. BENABDELJLIL Maria
284. Pr. BENAMAR Loubna
285. Pr. BENAMOR Jouda
286. Pr. BENELBARHDADI Imane

Anesthésie-Réanimation
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Ophtalmologie
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie

287. Pr. BENNANI Rajae
 288. Pr. BENOUACHANE Thami
 289. Pr. BENYOUSSEF Khalil
 290. Pr. BERRADA Rachid
 291. Pr. BEZZA Ahmed*
 292. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 293. Pr. BOUHOUCHE Rachida
 294. Pr. BOUMDIN El Hassane*
 295. Pr. CHAT Latifa
 296. Pr. CHELLAOUI Mounia
 297. Pr. DAALI Mustapha*
 298. Pr. DRISSE Sidi Mourad*
 299. Pr. EL HAJJOU Ghziel Samira
 300. Pr. EL HIJRI Ahmed
 301. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 302. Pr. EL MADHI Tarik
 303. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
 304. Pr. EL OUNANI Mohamed
 305. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
 306. Pr. ETTAIR Said
 307. Pr. GAZZAZ Miloudi*
 308. Pr. GOURINDA Hassan
 309. Pr. HRORA Abdelmalek
 310. Pr. KABBAJ Saad
 311. Pr. KABIRI El Hassane*
 312. Pr. LAMRANI Moulay Omar
 313. Pr. LEKEHAL Brahim
 314. Pr. MAHASSIN Fattouma*
 315. Pr. MEDARHRI Jalil
 316. Pr. MIKDAME Mohammed*
 317. Pr. MOHSINE Raouf
 318. Pr. NABIL Samira
 319. Pr. NOUINI Yassine
 320. Pr. OUALIM Zouhir*
 321. Pr. SABBAH Farid
 322. Pr. SEFIANI Yasser
 323. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia
 324. Pr. TAZI MOUKHA Karim

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

Décembre 2002

325. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 326. Pr. AMEUR Ahmed*
 327. Pr. AMRI Rachida
 328. Pr. AOURARH Aziz*
 329. Pr. BAMOU Youssef *
 330. Pr. BELGHITI Laila
 331. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 332. Pr. BENBOUAZZA Karima
 333. Pr. BENZEKRI Laila
 334. Pr. BENZOUBEIR Nadia*
 335. Pr. BERADY Samy*
 336. Pr. BERNOUSSI Zakiya
 337. Pr. BICHA Mohamed Zakarya
 338. Pr. CHOHO Abdelkrim *

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Gynécologie Obstétrique
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Rhumatologie
 Dermatologie
 Gastro – Entérologie
 Médecine Interne
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale

339. Pr. CHKIRATE Bouchra
 340. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 341. Pr. EL ALJ Haj Ahmed
 342. Pr. EL BARNOUSSI Leila
 343. Pr. EL HAOURI Mohamed *
 344. Pr. EL MANSARI Omar*
 345. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
 346. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 347. Pr. HADDOUR Leila
 348. Pr. HAJJI Zakia
 349. Pr. IKEN Ali
 350. Pr. ISMAEL Farid
 351. Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 352. Pr. KRIOULE Yamina
 353. Pr. LAGHMARI Mina
 354. Pr. MABROUK Hfid*
 355. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 356. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 357. Pr. MOUSTAINE My Rachid
 358. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 359. Pr. OUIJILAL Abdelilah
 360. Pr. RACHID Khalid *
 361. Pr. RAISS Mohamed
 362. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 363. Pr. RHOU Hakima
 364. Pr. RKIOUAK Fouad*
 365. Pr. SIAH Samir *
 366. Pr. THIMOU Amal
 367. Pr. ZENTAR Aziz*
 368. Pr. ZRARA Ibtisam*

Janvier 2004

369. Pr. ABDELLAH El Hassan
 370. Pr. AMRANI Mariam
 371. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 372. Pr. BENKIRANE Ahmed*
 373. Pr. BENRAMDANE Larbi*
 374. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 375. Pr. BOULAADAS Malik
 376. Pr. BOURAZZA Ahmed*
 377. Pr. CHERRADI Nadia
 378. Pr. EL FENNI Jamal*
 379. Pr. EL HANCI Zaki
 380. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 381. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 382. Pr. HACHI Hafid
 383. Pr. JABOUIRIK Fatima
 384. Pr. KARMANE Abdelouahed
 385. Pr. KHABOUZE Samira
 386. Pr. KHARMAZ Mohamed
 387. Pr. LEZREK Mohammed*
 388. Pr. MOUGHIL Said
 389. Pr. NAOUMI Asmae*
 390. Pr. SAADI Nozha

- Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Urologie
 Gynécologie Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Traumatologie Orthopédie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumo-phtisiologie
 Néphrologie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique

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

391. Pr. SASSENOU Ismail*
392. Pr. TARIB Abdelilah*
393. Pr. TIJAMI Fouad
394. Pr. ZARZUR Jamila

Gastro-Entérologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

395. Pr. ABBASSI Abdelah
396. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
397. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
398. Pr. ALLALI fadoua
399. Pr. AMAR Yamama
400. Pr. AMAZOUZI Abdellah
401. Pr. AZIZ Nouredine*
402. Pr. BAHIRI Rachid
403. Pr. BARAKAT Amina
404. Pr. BENHALIMA Hanane
405. Pr. BENHARBIT Mohamed
406. Pr. BENYASS Aatif
407. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
408. Pr. BOUKALATA Salwa
409. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
410. Pr. DOUDOUH Abderrahim*
411. Pr. EL HAMZAOUI Sakina
412. Pr. HAJJI Leila
413. Pr. HESSISSEN Leila
414. Pr. JIDAL Mohamed*
415. Pr. KARIM Abdelouahed
416. Pr. KENDOUCI Mohamed*
417. Pr. LAAROUSSI Mohamed
418. Pr. LYACOUBI Mohammed
419. Pr. NIAMANE Radouane*
420. Pr. RAGALA Abdelhak
421. Pr. REGRAGUI Asmaa
422. Pr. SBIHI Souad
423. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam
424. Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Néphrologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Ophtalmologie
Cardiologie
Ophtalmologie
Radiologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie
Pédiatrie
Radiologie
Ophtalmologie
Cardiologie
Chirurgie Cardio Vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Anatomie Pathologique
Histo Embryologie Cytogénétique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

Avril 2006

425. Pr. ACHEMLAL Lahsen*
426. Pr. AFIFI Yasser
427. Pr. AKJOUJ Said*
428. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra
429. Pr. BELMEKKI Abdelkader*
430. Pr. BENCHEIKH Razika
431. Pr. BIYI Abdelhamid*
432. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
433. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
434. Pr. CHEIKHAOUI Younes
435. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
436. Pr. DOGHMI Nawal
437. Pr. ESSAMRI Wafaa
438. Pr. FELLAT Ibtiham
439. Pr. FAROUDY Mamoun

Rhumatologie
Dermatologie
Radiologie
Dermatologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie – Pédiatrique
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation

- 440. Pr. GHADOUANE Mohammed*
- 441. Pr. HARMOUCHE Hicham
- 442. Pr. HNAFI Sidi Mohamed*
- 443. Pr. IDRIS LAHLOU Amine
- 444. Pr. JROUNDI Laila
- 445. Pr. KARMOUNI Tariq
- 446. Pr. KILI Amina
- 447. Pr. KISRA Hassan
- 448. Pr. KISRA Mounir
- 449. Pr. KHARCHAFI Aziz*
- 450. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
- 451. Pr. MANSOURI Hamid*
- 452. Pr. NAZIH Naoual
- 453. Pr; OUANASS Abderrazzak
- 454. Pr. SAFI Soumaya*
- 455. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
- 456. Pr. SEFIANI Sana
- 457. Pr. SOUALHI Mouna
- 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Médecine Interne
 Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo-Phtisiologie
 Pneumo-Phtisiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES
PROFESSEURS

- 1. Pr. ALAMI OUHABI Naima
- 2. Pr. ALAOUI KATIM
- 3. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
- 4. Pr. ANSAR M'hammed
- 5. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
- 6. Pr. BOURJOUANE Mohamed
- 7. Pr. DRAOUI Mustapha
- 8. Pr. EL GUESSABI Lahcen
- 9. Pr. ETTAIB Abdelkader
- 10. Pr. FAOUZI Moulay El Abbas
- 11. Pr. HMAMOUCHE Mohamed
- 12. Pr. REDHA Ahlam
- 13. Pr. TELLAL Saida*
- 14. Pr. TOUATI Driss
- 15. Pr. ZELLOU Amina

Biochimie
 Pharmacologie
 Histologie – Embryologie
 Chimie Organique et Pharmacie Chimique
 Applications Pharmaceutiques
 Microbiologie
 Chimie Analytique
 Pharmacognosie
 Zootechnie
 Pharmacologie
 Chimie Organique
 Biochimie
 Biochimie
 Pharmacognosie
 Chimie Organique

* *Enseignants Militaires*

Dédicaces

*A la mémoire de ma grande mère idcharif khadija,
Que DIEU ait son âme en son saint miséricorde*

A mes très chers parents

Aux deux êtres qui m'ont prodigué tant d'amour, d'affection et de bonheur, qui ont fait tant de sacrifice pour mon éducation et mes études, qui m'ont comblé par leur soutien et leur générosité durant toute mon existence et qui continuent toujours à m'entourer de leur ample affection.

Puisse dieu, tout puissant, vous garder, mes chers parents, et vous procurer santé et bonheur.

Cher papa, Chère maman, aucune dédicace ne pourra traduire ma profonde reconnaissance et mon grand amour.

Qu'ALLAH vous bénisse et vous protège

A ma très chère sœur Fatima et son mari Mohammed,

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

Merci ma sœur, tu as toujours été une amie fidèle, ma confidente.

Ton grand cœur, tes qualités humaines m'ont toujours impressionnée

Vous m'avez soutenue dans les différentes étapes de ma vie et de mes études.

Mon amour pour vous est si profond.

A mon adorable neveu KIAA EL MAHDI,

En témoignage de toute l'affection et des profonds sentiments fraternels que je te porte et de l'attachement qui nous unit

Merci d'avoir supporté ma mauvaise humeur les jours de préparation, je te dédie ce travail en témoignage de mon amour et mon affection. Que dieu te protège.

Je t'aime très fort.

A ma sœur Hasnaa, son mari Mohammed et leur fils Hamza,

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

Merci ma très chère sœur pour ton affection! Merci pour ta présence physique et morale à chaque fois que j'en avais besoin!

Ta préoccupation était toujours celle d'une grande sœur.

Je te souhaite un grand bonheur dans ta vie conjugale ainsi que dans ton lien maternel

A ma très chère sœur Hanane,

En témoignage de ma grande affection.

Merci pour ton soutien et encouragements.

*Je te dédie ce travail en vous souhaitons une vie meilleure, pleine
de bonheur de prospérité et de réussite*

Je t'aime très fort.

A mon fiancé DIOURI Hicham,

Aucune dédicace, aucun mot, aucune expression aussi élaborée soit-elle, ne pourrait traduire au juste la valeur, le respect, la reconnaissance et l'Amour que je te porte

Ta bonté, ta générosité, sont sans limites, ton grand cœur, tes encouragements ont été pour moi d'un grand soutien moral.

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

A la mémoire de ma tante BATHAHI LATIFA,

A mon grand père EL HAJJ BATHAHI YOUSSEF,

A OUMILALA RADI ZAYNA

*A mon oncle Bathahi Mohammed El Mokhtar, son
épouse Aicha et leur enfants*

*A mon oncle Bathahi Jamal-Eddine, son épouse
Selma et leurs enfants*

A ma tante Samira

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

A la mémoire de mes grands parents paternels

Que votre âme repose en paix

A ma tante Fatima El Khanboubi

A mes cousines Aicha ,Rquia et leur familles

Je vous dédie ce travail en vous souhaitons une longue vie pleine de bonheur et de santé

A ma cousine Meryeme Oufni,

Que ce travail soit le témoignage de mon affection et mon attachement.

Je te souhaite une vie pleine de bonheur et de réussite.

A tous les membres de la famille

A toutes mes très chères amies,

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

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

A tous mes collègues et amis(es) de la promotion 2009/2010

*A tous ceux qui ont participé de loin ou de près
à la réalisation de ce travail.*

Et à tous ceux que j'ai omis de citer.

Remerciements

A notre Maître, Président de thèse,

Monsieur le Médecin Colonel BENKIRANE AHMED

Professeur de Gastro-entérologie A L'H.M.I.M.V- Rabat

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de notre jury de thèse.

Votre culture scientifique, votre compétence et vos qualités humaines ont suscité en nous une grande admiration, et sont pour vos élèves un exemple à suivre.

Durant notre formation, nous avons eu le privilège de bénéficier de votre enseignement et d'apprécier votre sens professionnel.

Veillez accepter, cher Maître, l'assurance de notre estime et notre profond respect

A notre maître et rapporteur de thèse

Monsieur le Medecin Colonel SAIR KHALID

Professeur agrégé de chirurgie viscérale

Votre sérieux, votre compétence et votre sens du devoir nous ont énormément marqué.

Veillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines.

Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde gratitude.

A notre Maître et Juge de thèse,

Monsieur Le Médecin colonel BAIT ABDELOUAHED

Professeur Agrégé d'Anesthésie Réanimation A L'H.M.I.M.V- Rabat

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

Notre gratitude est grande pour l'intérêt que vous avez montré à l'encontre de notre travail.

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

A notre maître et juge de thèse

Monsieur le commandant AIT ALI ABDELMOUNAIM

Professeur de chirurgie générale

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

Vous nous avez toujours réservé le meilleur accueil, malgré vos obligations professionnelles.

Vos encouragements inlassables, votre amabilité, votre gentillesse méritent toute admiration.

Nous saisissons cette occasion pour vous exprimer notre profonde gratitude tout en vous témoignant notre respect.

A notre Maître et juge de thèse

Monsieur le Professeur EL MALKI EL HAJ OMAR

Professeur agrégé de chirurgie générale

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

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



Sommaire



INTRODUCTION	1
MATERIEL ET METHODES	3
I- Patients	4
II- Méthodes	4
1. critères d'inclusion	4
2. critères d'exclusion	4
3. Le recueil des donnés	4
4. Les données	5
5. Les référentiels de gravité	6
RESULTATS	8
I) Epidémiologie	9
1. répartition des malades selon l'âge	9
2. répartition des malades selon le sexe	10
II). Antécédents	11
a) Antécédents bilio-pancréatiques	11
b) Tares associées	11
III). Diagnostic positif	12
1. La clinique.....	12
2. bilan biologique	13
3. bilan radiologique	13
a. Apport de l'échographie	13
2. Apport de la tomodensitométrie abdominale	14
3. Apport de la bili-IRM	17
4. Apport de l'echoendoscopie	17
II) Diagnostic de gravité	17
1. score de Ranson	17

2. score de balthazar	17
IV. Mode de surveillance	19
1. Lieu de surveillance	19
2. Les moyens de surveillance	19
3. La durée de surveillance	20
V. traitement	20
A- Le traitement médical	20
1. Les antalgiques	20
2. L'antibiothérapie	20
3. Les anti-ulcéreux	21
4. les anti-coagulants	21
5. L'insulinothérapie.....	21
6. La prise en charge nutritionnelle	21
B- Le traitement endoscopique	22
C-Le drainage percutané	22
D-Le traitement chirurgical	23
1. La chirurgie sur le pancréas	23
2. La chirurgie biliaire	24
E. durée d'hospitalisation	24
VI. Morbidité et mortalité	26
1. morbidité	26
2. mortalité	31
DISCUSSION	32
I-Epidémiologie	33
a)L'âge	33
b) Le sexe	34

II – Diagnostic de l'origine biliaire de la pancréatite aiguë	35
1- Arguments cliniques	35
a- Les antécédents :	35
➤ Les antécédents biliopancréatiques	35
➤ Les tares associées	36
b- Signes cliniques	36
2. diagnostic biologique	38
a-les enzymes pancréatiques	38
b- La cytolyse	39
c- la choléstase	40
d- La C-proteine réactive (CRP)	41
3. Diagnostic radiologique	41
a-Apport de l'échographie abdominale	41
b- Apport de la tomodensitométrie(TDM) abdominale	43
c- Apport de la cholangio-IRM	43
d- Apport de l'echoendoscopie (EE)	44
e-apport de la Cholangiopancréatographie retrograde endoscopique (CPRE)	45
III- DIAGNOSTIC DE GRAVITE	46
1.Score de Ranson.....	46
2- Scores de Balthazar	46
3. défaillance multiviscérale	48
4. les autres scores de gravité	48
IV. Traitement	49
A- traitement médical	49
1. Les antalgiques	49

2. La Sonde nasogastrique	50
3. prise en charge nutritionnelle	51
4. L'antibiothérapie	53
5. les anti-ulcéreux	55
6. monitoring des pancréatites aiguës graves	56
7. La lutte contre le choc	57
B. traitement instrumental	57
1. traitement endoscopique	57
2. Ponction -dialyse- péritonéale	59
3. Le drainage du canal thoracique	60
4. La ponction percutanée sous échographie ou scanner	60
C. Traitement chirurgical	61
1. Buts et heure de chirurgie	61
2. le volet biliaire	62
3. volet pancréatique	65
D. Quelle stratégie à adopter devant une pancréatite aiguë biliaire?.....	69
E. Durée d'hospitalisation.....	71
V. Evolution	71
A. la mortalité	71
B. la morbidité	72
1. Les complications précoces	72
2. Complications tardives	75
CONCLUSION	80
RESUMES	82
BIBLIOGRAPHIE	86



Introduction



La pancréatite aiguë (PA) biliaire est une agression majeure du pancréas mimant les états septiques.[1]

Elle résulte de la migration de petits calculs, de cristaux biliaires et l'obstruction parfois transitoire de la voie biliaire principale (VBP) [2].

Cette lithiase 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 performances des nouvelles méthodes d'imagerie notamment l'écho endoscopie et la cholangio-IRM apportent actuellement des arguments pertinents en faveur de l'origine biliaire des PA.

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. [4]

La prise en charge thérapeutique comporte un volet médical, endoscopique et chirurgical.

Dans 80% des cas, l'évolution des pancréatites aiguës biliaires est favorable, le risque de récurrence à moyen et à long terme est de 50 % en l'absence de traitement.[1]

Notre travail est une étude rétrospective menée au sein du service de chirurgie viscérale «I» de l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V (HMIMV) de Rabat sur une période de 8 ans allant de 2000 à 2008.

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



*Matériel
Et méthodes*

I- PATIENTS :

Sur une période de 8 ans entre 2000 et 2008, 66 cas de pancréatite aiguë d'origine biliaire ont été colligés au service de chirurgie viscérale « I » de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V (H M I M V) de Rabat.

II- METHODES :

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur les pancréatites aiguës biliaires.

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 biliaires.
- Les malades dont les dossiers médicaux sont inexploitable.

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 «1», et du service de réanimation chirurgicale de l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V de Rabat (HMIMV).

4. Les données :

Les données ainsi recueillies sont :

- 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 ;
- les gestes pratiqués ;
- l'évolution.

5. Les référentiels de gravité :

a) *Nous avons utilisé le score de Ranson, clinique et biologique.* Le score de Ranson comprend 11 critères bio cliniques avec :

Tableau 1 : score de Ranson

A l'admission (hospitalisation) :

Age	> 55 ans
Leucocytes	>16000/mm ³
glycémie	>2g/l
LDH	> 1,5XN
ASAT	>6xN

Entre l'admission et la 48ème heure d'hospitalisation

Chute hématocrite	> 10 points
Elévation urée sanguine	> 1,8mmol/l ou (1,1g/l)
Calcémie	< 2 mmol/l ou (80mg/l)
PaO ₂	< 60 mm Hg
Chute des Bicarbonates	> 4 meq/l
Séquestration liquidienne	>6l

b) Nous avons également utilisé le score de Balthazar scannographique :

Le score de Balthazar est présenté dans le tableau suivant :

Total de 2 colonnes (maximum 10 points)

Tableau 2 : score de Balthazar

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

Tableau 3 : Corrélation entre score de balthazar et mortalité

Score	% de mortalité
0-3	3
4-6	6
7-10	17



Résultats



D) EPIDEMIOLOGIE :

1. Répartition des malades selon l'âge :

L'âge varie entre 19 et 85ans ; le pic de fréquence est situé entre 40 et 60 ans avec un âge moyen de 50ans.

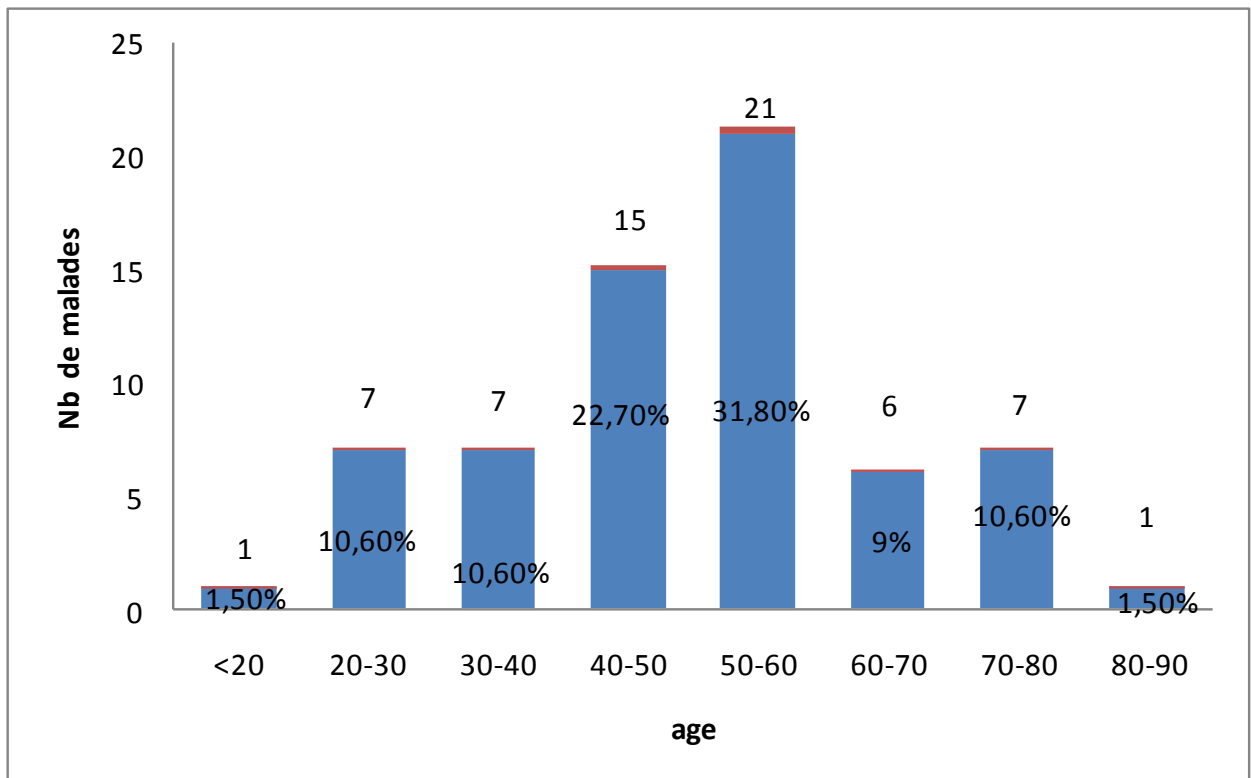


Figure 1 : Répartition des malades selon l'âge

2. Répartition des malades selon le sexe :

Nous avons notés une légère prédominance féminine avec 39 femmes soit 59% alors que les hommes représentaient 27 cas soit 41% soit un sexe ratio de : 0.7

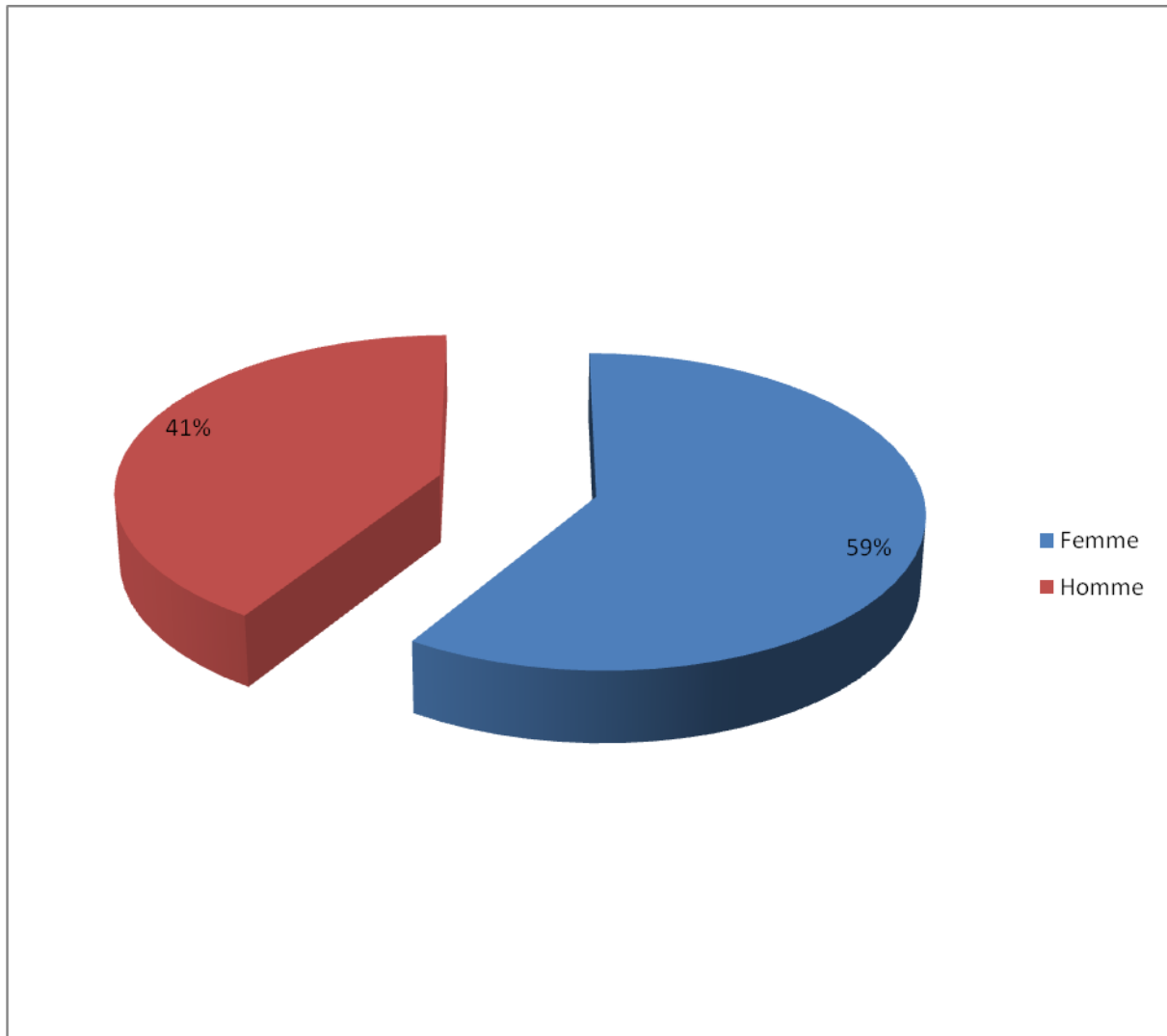


Figure 2 : Répartition des malades selon le sexe

II). ANTECEDENTS :

a) Antécédents bilio-pancréatiques :

22,7 % des malades présentent des antécédents bilio_pancréatiques résumés comme suit :

- Une lithiase vésiculaire connue a été soulignée dans 4 cas, soit 6%.
- 6 patients ont bénéficié d'une cholécystectomie antérieure, soit 9%.
- 3 patients ont présenté une poussée antérieure de PA, soit 4,5%.
- L'antécédent de coliques hépatiques a été soulevé dans 2 cas, soit 3%.

b) Tares associées :

Dans 28 cas, soit 42,42%, une tare a été associée à la PA :

- L'hypertension artérielle (HTA) dans 12 cas (18,8%),
- Le diabète dans 5 cas (7,5%),
- L'éthylisme occasionnel chez 3 patients (4,5%) ;
- Une dyslipidémie a été retrouvée chez 5 de nos patients (7,5%).
- Une insuffisance rénale chronique chez 3 patients (4,5%).

III). DIAGNOSTIC POSITIF :

1. La clinique :

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

Tableau 3 : signes cliniques lors des épisodes de pancréatite aigue biliaire

Symptômes	Nombre de cas	%
Douleur abdominale	66	100%
Vomissement incoercible	54	83%
Fièvre	22	33%
Etat de choc	13	19,6%
Défense abdominale	10	16%
Ictère	9	13%
Météorisme abdominale	5	8%

- ↳ Tous les malades présentent des douleurs abdominales avec :
 - Des douleurs épigastriques observés chez 36 malades soit 54%.
 - Douleurs de l'hypochondre droit chez 10 malades soit 15%.
 - Des douleurs abdominales diffuses chez 16 malades soit 24 %
- ↳ 1/3 des malades étaient fébriles avec une fièvre > 38°C.
- ↳ L'ictère a été observé chez 9 malades (13%) admis dans un tableau d'angiocholite aigue.

↳ L'état de choc a été observé chez 13 cas soit 19,6% sous formes de sueurs froides, faciès altéré, pouls faible et rapide, chute tensionnelle .

↳ 6 malades ont présenté une défaillance respiratoire soit à l'admission soit en cours d'évolution nécessitant une hospitalisation en réanimation avec assistance respiratoire.

2. bilan biologique :

•le bilan biologique initial retrouve une lipasémie telle que décrite dans le tableau ci-dessous :

Tableau 4 : lipasémie

Lipase > 3N	58 patients soit 88 % des cas
Lipase < 3N	6 patients soit 12 % des cas

•la cholestase hépatique a été retrouvé chez 36 patients soit 56 %.

•La cytolysse hépatique : transaminases sériques supérieures à 10 fois la normale chez 25 patients soit 50 %.

•La C-protéine réactive (CRP) a été réalisée chez 56 malades soit 85% et a été élevée chez 23 malades soit 41%.

3. bilan radiologique :

a. Apport de l'échographie :

L'échographie abdominale a été réalisée à l'admission chez 54 malades soit 82%, elle a permis de mettre en évidence :

- Une lithiase vésiculaire (LV) visible chez 34 patients soit 63% dont 19 malades présentent des signes échographiques de cholécystite aigue (29%).

- Une dilatation de la voie biliaire principale et des voies biliaires intra-hépatiques chez 9 patients soit 17%.

2. Apport de la tomодensitométrie abdominale(TDM) :

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

- Le pancréas a été augmenté de volume dans 60 cas soit 91 %.
- Les coulées de nécrose ont été rapportées dans 35 cas soit 47%.
- La présence de lithiase chez 18 patients soit 27%

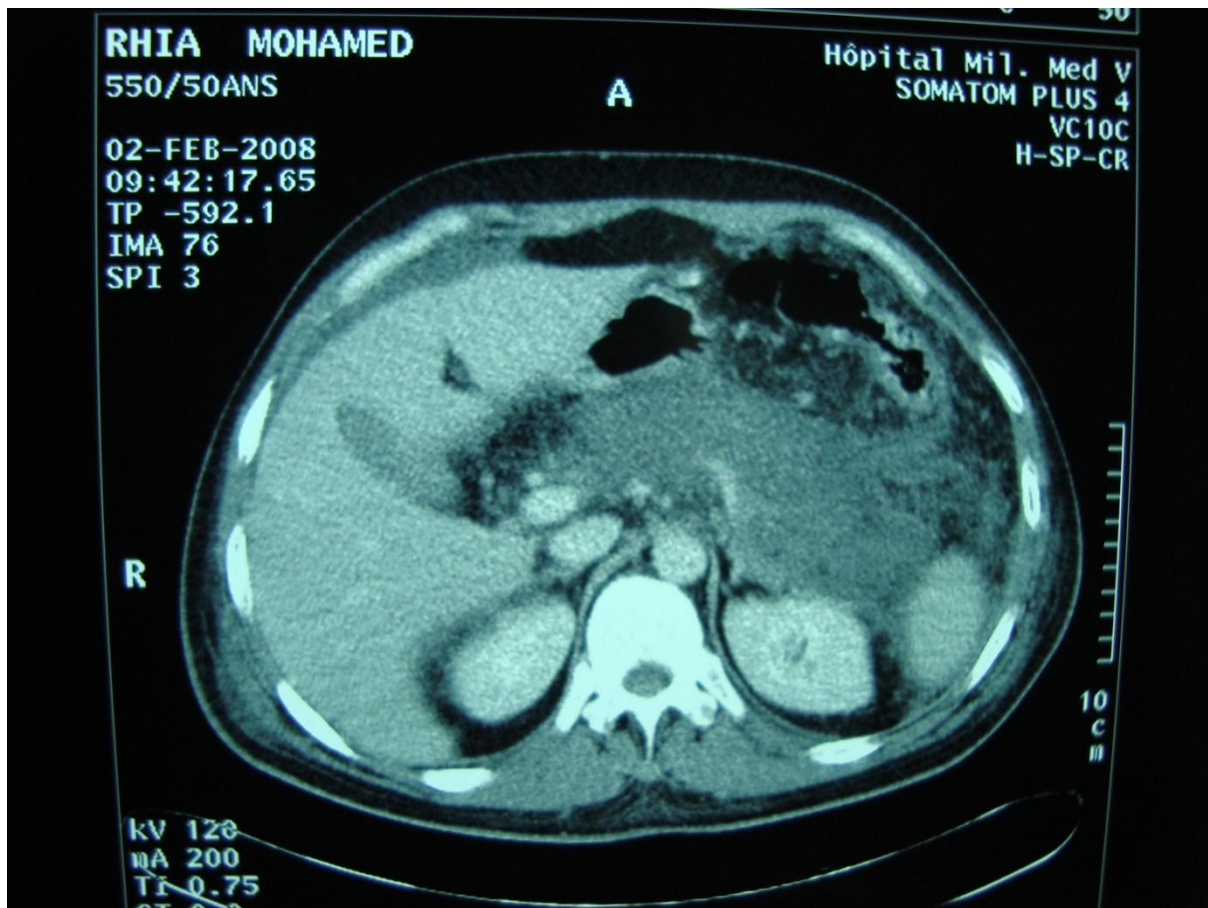


Figure 3 : pancréatite aigue stade E

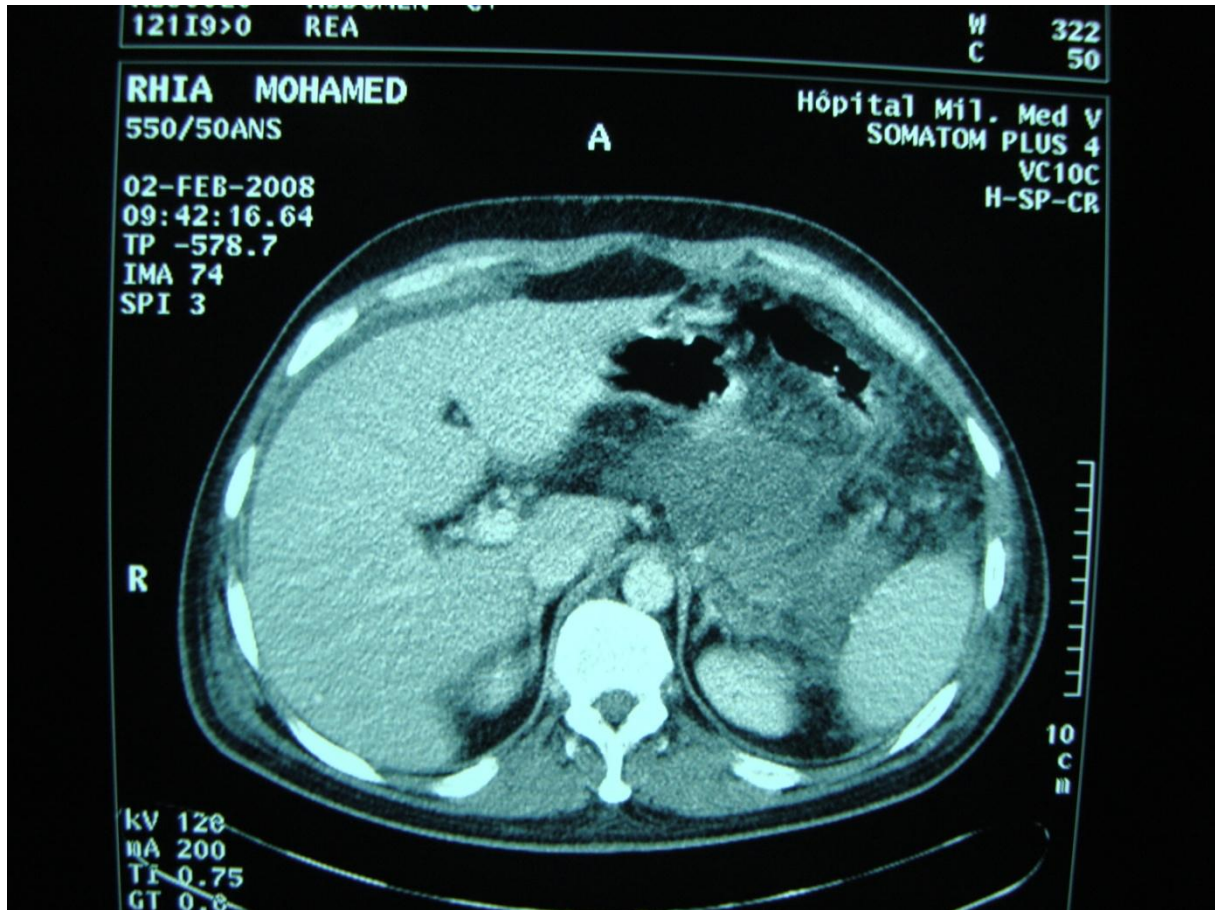


Figure 4 : pancréatite aigue stade E

3. Apport de la bili-IRM :

La bili-IRM a été réalisé chez un patient permettant alors d'apporter la preuve radiologique de l'origine biliaire de la pancréatite aigue.

4. Apport de l'échoendoscopie :

L'échoendoscopie n'a été réalisé chez aucun patient.

II) DIAGNOSTIC DE GRAVITE :

1. score de Ranson :

Tableau 5 : classification de la gravité en fonction du score de Ranson

	Nombre patient	Soit %
R<3	32	48%
R>3	34	52%
Total :	66	

2. score de Balthazar :

Le tableau ci dessous fait correspondre le score de Balthazar :

Tableau 6 : classification de la gravité en fonction du score de balthazar

	Nombre patient	Soit %
B<c	21	32%
B>c	45	68%
total:	66	

En nous référant à la classification de Balthazar, nous pouvons répartir nos malades comme suit :

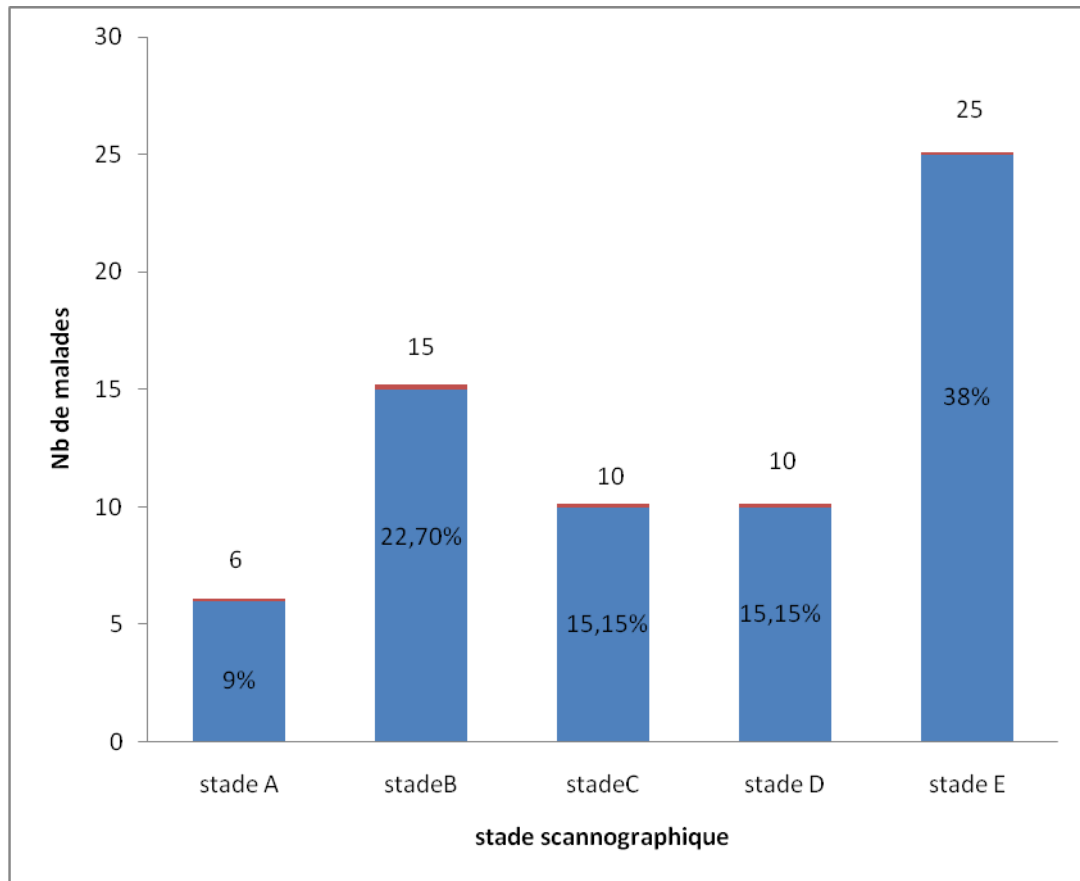


Figure 5 : Résultats de la TDM

IV.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 viscérale I ».

Pour les malades présentant une pancréatite aigue grave, la surveillance s'est faite en réanimation chirurgicale se sont des malades présentant une défaillance viscérale et /ou un stade D ou E de Balthazar sur la TDM.

2. Les moyens de surveillance :

Son but est de prévenir et de diagnostiquer à temps l'infection de la nécrose pancréatique, qui est la complication la plus grave de la PA ; notre surveillance a été basée sur:

➤ **La clinique** : un examen clinique a été effectué régulièrement avec prise de pouls, de pression artérielle, température, fréquence respiratoire, diurèse, pression vésicale, et évaluation de l'état de conscience.

➤ **La biologie** : les enzymes pancréatiques, ionogramme sanguin, NFS, la CRP, et les transaminases.

➤ **La radiologie**: une TDM est faite à :

- l'admission.
- une semaine.
- la moindre suspicion de complications abdominales ou d'infection.
- un mois.

3. La durée de surveillance :

La durée de surveillance s'est fait jusqu'à amélioration de l'état clinique et arrêt des vomissements avec normalisation des enzymes pancréatiques et de la CRP.

V. TRAITEMENT :

Le traitement comporte 4 principaux volets :

- Le traitement médical
- Le traitement endoscopique.
- Le drainage percutané
- Le traitement chirurgical.

A- Le traitement médical :

Tous les malades ont reçu un traitement médical dans le cadre d'une stratégie médico-chirurgicale, comportant :

1. Les antalgiques :

Un traitement de la douleur par des antalgiques mineurs ou majeurs ont été prescrit chez tous nos malades, particulièrement PERFALGAN® (paracétamol), TEMGESIC® (morphine), ACUPAN® (néfopam).

2. L'antibiothérapie :

Dans notre série les malades ne sont pas mis de façon systématique sous antibiothérapie, ni à titre prophylactique, ni à titre curatif, elle n'est prescrite que devant la déclaration ou la suspicion d'une infection.

Il peut s'agir d'une infection de la nécrose, d'un abcès pancréatique ou alors une infection pulmonaire ou urinaire, cette antibiothérapie (ATB) est guidée soit par les résultats de prélèvement fait, soit probabiliste en fonction du site infectieux suspecté.

L'ATB a été administrée dans 34 cas soit 51,5 % :

- 12 malades ont reçu l'association ampicilline+sulbactam (Unasyn®).
- 5 malades ont reçu une association faite de betalactamines +aminosides.
- 12 malades ont reçu l'amikacine (amiklin®) et émipénème (tienam®).
- 5 malades ont reçu les imidazolés (flagyl®).

3. Les anti-ulcéreux :

L'administration d'anti-acides, d'anti-H₂ ou les inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) a été rapportée chez la majorité des malades (81%).

4. les anti-coagulants :

L'héparine de bas poids moléculaire (calciparine et lovenox®) a été prescrite chez 41 malades soit 62,12%.

5. L'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.

6. La prise en charge nutritionnelle :

L'arrêt de l'alimentation orale était pour tous malades avec :

- La pose d'une sonde nasogastrique siliconée poussée jusqu'au jéjunum chez 27 malades soit 41 %.

➤ la jejunostomie d'alimentation a été de mise en place chez 10 patients soit 15,15%.

➤ Tous les malades avec pancréatite aigue grave ont eu une alimentation parentérale par l'Oliclinomel ® qui est généralement bien tolérée au prix d'une diarrhée chez quelque malade.

B- Le traitement endoscopique :

9 malades de notre série ont eu une sphinctérotomie endoscopique (SE) à la phase aigue (48-72 premières heures) car ils présentaient un tableau clinique d'angiocholite aigue associé à la pancréatite.

➤ SE comme seul volet thérapeutique chez 4 malades.

➤ SE + cholécystectomie chez 5 malades.

C- Le drainage percutané :

Il a été réalisé chez deux malades présentant un abcès pancréatique compliquant la pancréatite.

Le drainage a été réalisé sous repérage scannographique car l'échographie était gênée par l'iléus intestinal et ne permettait pas une bonne sécurité.

Le drainage est réalisé par un drain de néphrotomie en « queue de cochon » avec des lavages réguliers à répétition au sérum salé et à la Bétadine.

Dans les deux cas nous étions obligés de répéter les drainages et ponctionner dans d'autres sites pancréatiques en raison de l'inefficacité d'un seul drain sur toutes les collections pancréatique.

Dans un cas le recours à la chirurgie était indispensable devant la persistance des collections et l'absence d'amélioration de l'état clinique du malade et la persistance d'une pression vésicale élevée.

D-Le traitement chirurgical :

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.

1. La chirurgie sur le pancréas :

a) Les indications :

- Infection ou suspicion d'infection de nécrose.
- Aggravation malgré une réanimation bien conduite.

b) La technique :

- Médiane à cheval sur l'ombilic.
- Evacuation des coulées de nécrose par nécrosectomie avec sequestrectomie.
- Lavage péritonéal abondant.
- Cholécystectomie(CH) + drainage transcystique.
- Jéjunostomie d'alimentation (JA).
- Drainage large avec système d'irrigation.

La réintervention itérative était indiquée en absence d'amélioration avec des malades opérés jusqu'à 3 fois.

Dans notre série 10 malades ont reçu un traitement chirurgical agissant sur le pancréas avec nécessité de réintervention chez 3 cas.

2. La chirurgie biliaire :

a) voie d'abord :

- La voie coelioscopique a été utilisée chez 30 de nos malades soit 45%.
- Une sous costale a été réalisée chez 17 malades soit 26%.

b) cholécystectomie + cholangiographie peropératoire réalisé chez 36 malades soit 54,5%.

c) cholécystectomie + cholédocotomie + drainage biliaire externe soit par drain de kher ou drain transcystique réalisé chez 11 malades soit 16,6%.

d) Anastomose bilio-digestive chez un seul cas.

E. durée d'hospitalisation :

La durée moyenne d'hospitalisation totale est de 17 jours avec des extrêmes allant de 02 jours jusqu'aux 72 jours.

1. Séjour en service de chirurgie :

La durée moyenne d'hospitalisation en chirurgie a été de 12 jours avec des extrêmes allant de 2 à 32 jours.

2. Séjour en service de réanimation chirurgicale :

La durée moyenne d'hospitalisation en réanimation a été de 22 jours avec des extrêmes allant de 9 à 44 jours.

Nous résumons le traitement ainsi sur le tableau suivant :

Tableau 7 : modalités de traitement chirurgical

Modalités thérapeutiques	Nombre de malades
chirurgie sur le pancréas	10 malades
Cholécystectomie seule	36 malades
Cholécystectomie(CH) avec traitement de la lithiase de la voie biliaire principale	11 malades
sphinctérotomie endoscopique (SE) seule	4 malades
sphincterotomie+ cholécystectomie coelioscopique	5 malades
drainage percutané guidé par le scanner	2 malades
traitement médical seul	5 malades ➤ 3 malades : multitarés ➤ 2 malades : décès en phase précoce

VI. MORBIDITE ET MORTALITE :

1. morbidité :

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

a) L'état de choc :

13 malades ont présenté un état de choc soit 19,6%.

b) complications respiratoires :

Une détresse respiratoire imposant une respiration artificielle dans 6 cas soit 9%.

Une pleurésie a été observée chez 15 cas soit 22,7% dont 7 cas présentant un épanchement bilatéral, 4 cas avec épanchement gauche et 4 autres cas avec épanchement droit.

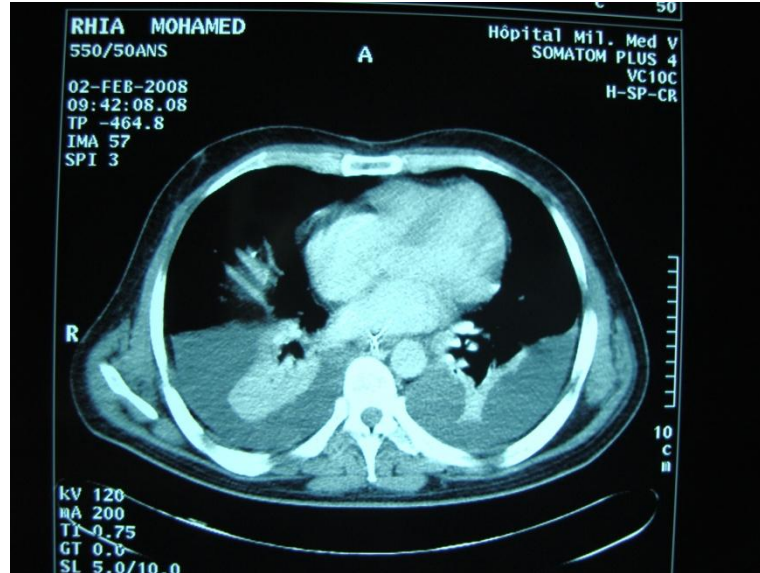


Figure 6 : pancréatite aigue avec pleurésie bilatérale

c) complications rénales :

Une insuffisance rénale fonctionnelle a été observée chez 2 patients soit 3%.

d) L'encéphalopathie pancréatique : se manifestant par des troubles de mémoire, fausses reconnaissances, amnésie rétrograde observée chez 2 cas soit 3%.

e) complications abdominales :

Les complications abdominales ont concerné 17 patients soit 25,7% des cas représentés dans le tableau suivant :

Tableau 8 : complications abdominale

Complications abdominales	N	%
faux kyste du pancréas	2	3 %
Surinfection du foyer de nécrose	10	15,15%
Ascite	1	1,5%
Fistule pancréatique	1	1,5%
Eviscération	1	1,5%
Crise ulcéreuse	1	1,5%
Syndrome d'hyperpression intra abdominale	1	1,5%

- 10 malades ont été opérés pour infection ou suspicion de l'infection de la nécrose diagnostiquée sur l'ascension de la fièvre, l'hyperleucocytose et l'absence d'autres foyers infectieux
- Le syndrome d'hyperpression intra abdominale a été détecté chez un malade qui auparavant était hospitalisé en réanimation pour pancréatite aigue grave stade E avec des coulées de nécrose diffuse intéressant les deux psoas et qui a présenté une oligurie avec altération progressive de la fonction rénale, la pression vésicale était de 30 cm H₂O. Le traitement a consisté en un drainage percutané de la collection intra abdominale

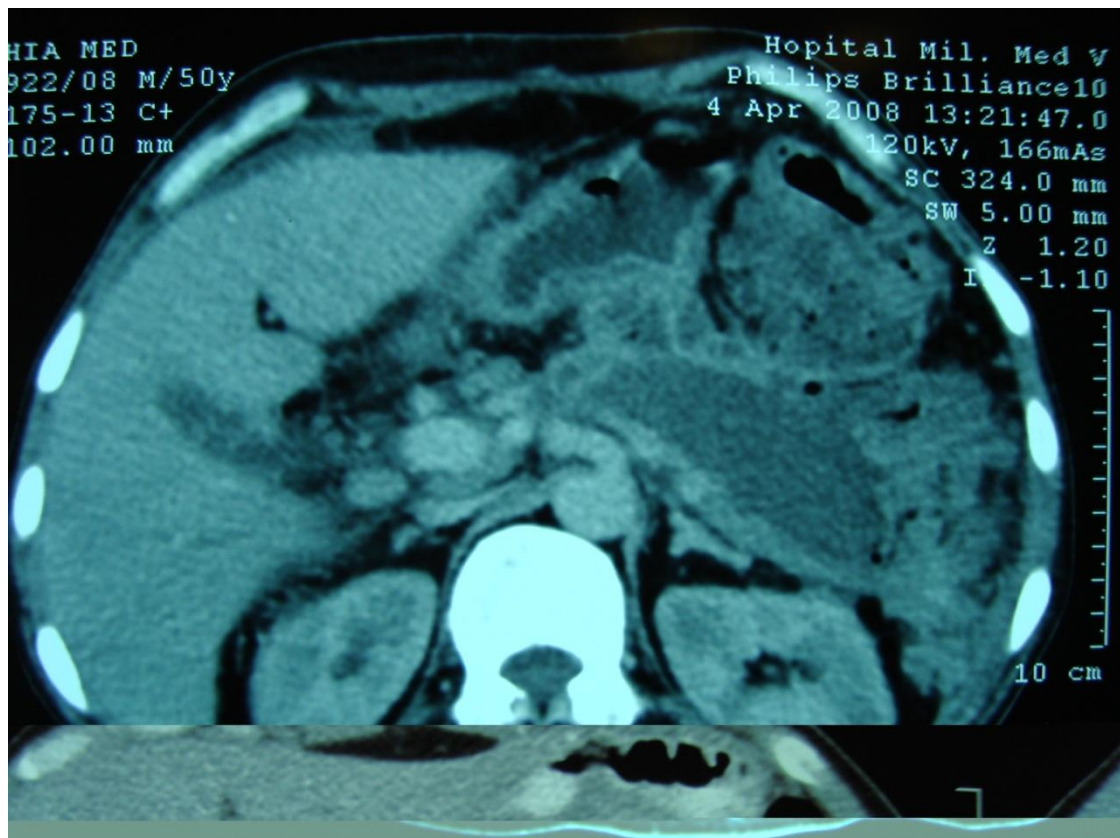


Figure 7 : Abscès pancréatique

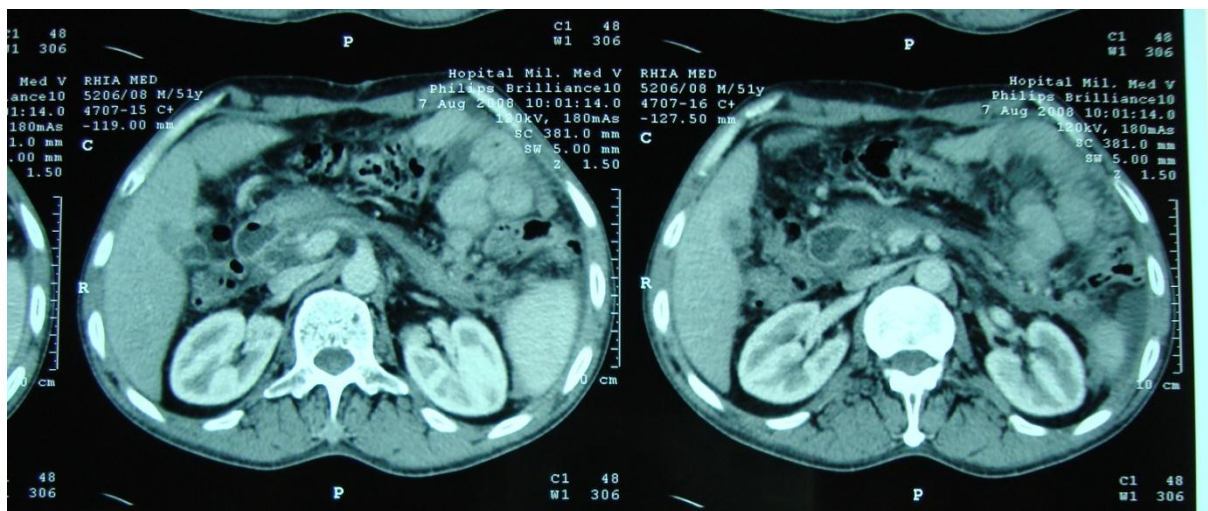


Figure 8 : Evolution des abcès pancréatiques vers une atrophie de la glande à 6 mois

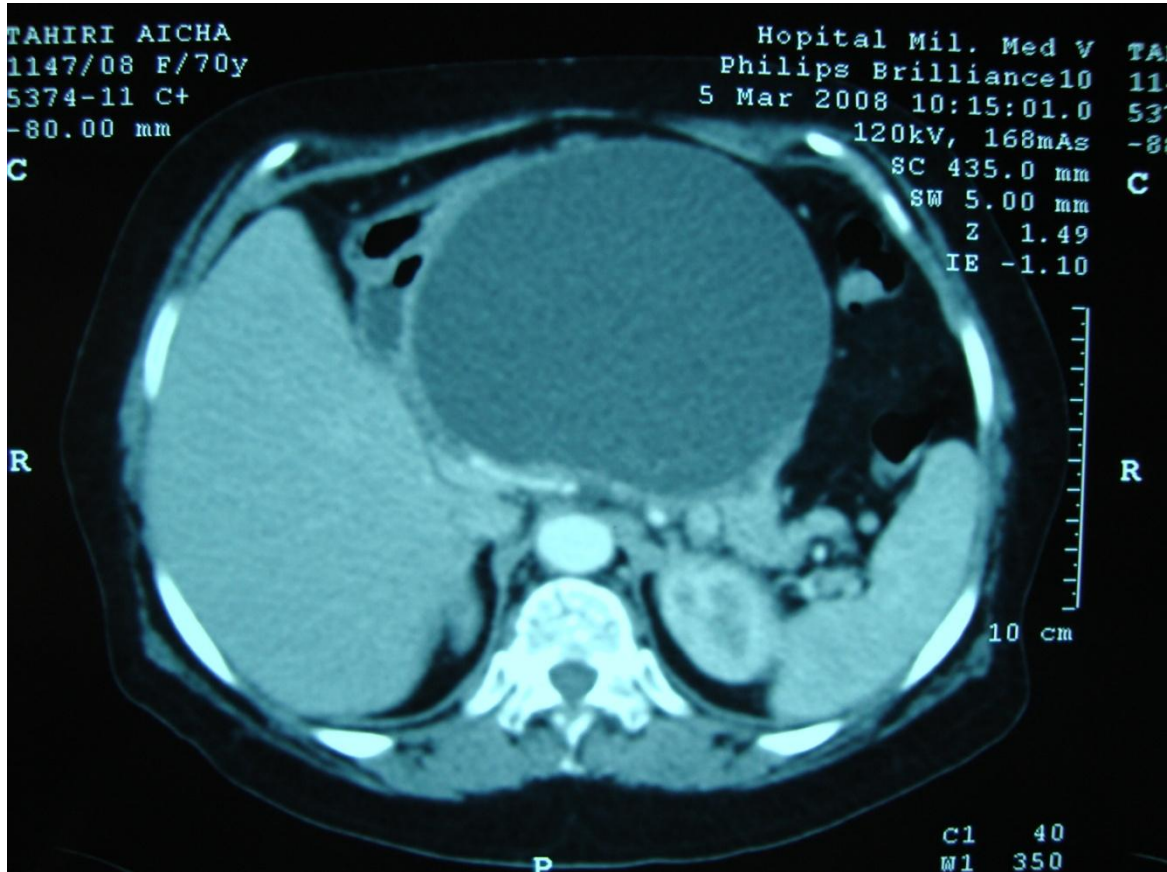


Figure 9 : faux kyste du pancréas

f) La récurrence :

- La récurrence de la pancréatite a été observée chez une patiente dans notre série. elle était âgée de 60 ans dialysée chronique hypertendue et porteuse d'une hépatite C chronique chez qui le clivage biliaire était dangereux. Cette patiente a récidivé avec nouvelle crise de pancréatite aigue stade « D » deux mois après la première crise

2. mortalité :

Dans notre série 5 patients sont décès soit 7,5% dans un tableau de choc septique avec défaillance multiviscérale dont 3 malades étaient opérés.



Discussion



I-EPIDEMIOLOGIE :

a) L'âge :

Tableau 9 : répartition des malades selon l'âge

	Age
Karsenti (2000 ; N : 88) [5]	59,3 ans
Ruszniewski (2001 ; N; 898) [6]	54,4 ans
Goldacre (2004; N: 5312) [7]	58 ans
Meyer (2005 ; N : 161) [8]	55 ,7 ans
Aissaoui.F (2007 : N : 76) [9]	51 ans
Bourgaux(2007:N:212)[10]	54 ans
Briaud.M(2008 :N :102) [11]	62,5 ans
Notre série	50 ans

L'âge moyen de survenue des pancréatites aigue biliaire varie entre 51 et 62,5 ans [5, 6, 7, 8, 9,10, 11] .Dans notre série est de 50 ans, il est plus jeune que celui retrouvé dans la littérature

b) Le sexe :

Tableau 10 : répartition des malades selon le sexe

	Sexe	
	Homme	Femme
Karsenti (2000 ; N : 88) [5]	64%	36%
Ruszniewski (2001 ; N; 898) [6]	60%	40%
Goldacre (2004; N: 5312) [7]	52,3%	47,7%
Meyer (2005 ; N : 161) [8]	55%	45%
BourgauX(2007:N:212)[10]	60%	40%
Aissaoui.F (2007 : N : 76) [9]	30,1%	69,9%
Briaud.M(2008 :N :102) [11]	62,2%	37,5%
Notre série	41%	59%

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

Dans notre série 59% sont des femmes. Ceci s'explique par la fréquence importante de la pathologie biliaire chez la femme.

II – DIAGNOSTIC DE L'ORIGINE BILIAIRE DE LA PANCREATITE AIGUË :

Le diagnostic de l'origine biliaire d'une PA repose sur des arguments cliniques, biologiques et morphologiques. Des scores clinico-biologiques ont été développés depuis l'étude de Blamey et al [12], mais les travaux récents sont essentiellement portés sur l'acquisition diagnostique par l'imagerie, en particulier avec le développement récent de l'échoendoscopie et de la cholangiogramme.

1- Arguments cliniques:

L'origine biliaire d'une pancréatite aiguë peut être évoquée devant :

- Des données de l'anamnèse (antécédents de poussées de pancréatite aiguë, la notion de lithiase biliaire connue)
- Une symptomatologie fonctionnelle évocatrice (douleurs abdominales, nausées/vomissements, ictère)
- Données de l'examen physique (distension abdominale, défense épigastrique, douleur de l'hypochondre droit, signe de Murphy positif).

Le diagnostic clinique de certitude de l'origine biliaire de la PA n'est pas toujours évident, est repose sur un faisceau d'arguments.

a- Les antécédents:

➤ Les antécédents biliopancréatiques :

L'existence d'antécédents évoquant des douleurs biliaires est en faveur de l'origine biliaire d'une PA, dans notre série les antécédents (ATCD) biliopancréatiques retrouvés dans 15 cas soit 22,5% %.

➤ **Les tares associées :**

Tableau11 : tableau comparatif des tares associées

	Taib.M [13]	Aissaoui.F [9]	Notre série
Diabète	9%	18,4%	7,5%
HTA	8%	13,5%	18,8%
Dyslipidémie	–	–	4,5%
Obésité	22%	9%	–
Alcoolisme	–	4%	4,5%

b- Signes cliniques :

Le diagnostic clinique de PA repose essentiellement sur les douleurs abdominales qui sont retrouvées de manière quasi constante. La symptomatologie retrouvée pendant différentes études est résumée ci après :

Tableau 12 : Tableau récapitulatif et comparatif des signes cliniques entre les différentes séries.

	Meyer [8]	Levy [14]	Moreau [15]	Briaud.M [11]	Aissaoui.F [19]	Notre série
Douleur abdominale	94%	90 - 95%	95%	99,2%	100%	100%
Vomissement		50 - 80%	80%	17%	44,52%	83%
Fièvre/ fébricule		75%	75%		60%	33%
Défense abdominale			70%		26,3%	16%
Distension abdominale			65%		39,9%	8%
Ictère			30%			13%
Choc		10-15%	15%	4%	11,7%	19,6%

Une autre étude randomisée publiée par Paloyan et coll [16], 148 patients présentant une PA dont 82 d'origine biliaire ont été inclus, l'ictère a été observé chez 27 % des malades ayant une PA biliaire et chez 13 % des malades ayant une PA alcoolique. Ainsi, 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 [1,17].

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 dans 15 cas soit 22,5% %.
- 2) Un ictère rétionnel retrouvé dans 9 cas, soit 13 %.
- 3) Un tableau d'angiocholite retrouvé dans 9 cas, soit 13,6%.

2. diagnostic biologique :

a-Les enzymes pancréatiques :

- L'amylase n'est pas sécrétée uniquement par le pancréas mais aussi par les glandes salivaires. Au cours d'une PA, l'amylase sérique s'élève précocement atteignant son maximum quelques heures après le début des symptômes. Sa demi-vie est de 12 heures et donc la normalisation de l'amylasémie survient dans les 24 heures [18],

- La lipase sérique est produite et sécrétée exclusivement par le pancréas. Son élévation est un peu retardée par rapport à l'amylasémie au cours d'une PA et se normalise plus de 48 heures après le début de la PA. Le dosage de la lipasémie a une sensibilité de 94% et une spécificité de 96%, supérieur à celles de l'amylasémie [18].

Le diagnostic positif est porté sur élévation de la lipasémie $>3N$ définition prise en compte par la conférence de consensus de 2001 (19)

Le tableau ci après présente le dosage de lipasémie effectué à l'admission des patients:

Tableau 13 : dosage de la lipasémie

	Meyer	Clavien et al.	Aissaoui.F [9]	Briaud.M	Notre série
	[8]	[20]		[11]	
Lipasémie > 3N	80%	81%	69%	86%	88%

b- La cytolyse :

Blamey et Dougherty [12,21] ont étudiés lors de 2 études publiées respectivement en 1983 et 1988, la place des aminotransférases dans l'orientation précoce vers l'origine biliaire des PA, leurs conclusions peuvent être résumées comme suit :

- L'activité sérique de l'ALAT et de l'ASAT était plus élevée à l'admission en cas de PA biliaire qu'en cas de PA non biliaire.
- L'élévation de l'ALAT ou de l'ASAT au delà de 10X N avait une valeur prédictive de l'origine biliaire d'une PA [22].
- Notant que Blamey [12] a souligné une augmentation plus précoce et rapidement régressive des (ALAT).

Dans notre série les transaminases ont été dosées chez 50 malades et ont été élevées chez 25 malades soit 50%.

c- la choléstase :

Lors de son étude intitulée « Biochemical prédiction of gallstones early in an attack of acute pancreatitis » publiée en 1979, McMahon [23] a comparé les taux sanguins des GGT, des PAL et de la Bilirubine chez les patients présentant une PAB et ceux présentant une PA non biliaire les résultats ont été comme suit :

- Le taux de Gammaglutamyltranspeptidase (GGT) :

Le taux de GGT à l'admission était plus élevé en cas de PA biliaire qu'en cas de PA non biliaire, et il est encore plus élevé en cas de calculs dans la Voie biliaire principale [23].

- Le taux de Phosphatases alcalines (PAL) :

Le taux de PAL à l'admission était plus élevé en cas de PA biliaire qu'en cas de PA non biliaire. Ce taux était de 66 à 86 % en cas de PA biliaire contre 10 à 36 % en cas de PA non biliaire. La spécificité du diagnostic de PA biliaire devenait très élevée au delà de 2,5 ou 3 N. Le taux des PAL était significativement plus élevé dans le groupe des PA biliaires en cas de calculs dans la voie biliaire principale [23]

- Le taux de bilirubine

La bilirubinémie à l'admission était plus élevée en cas de PA biliaire qu'en cas de PA non biliaire .Elle était > 25 mmol/L dans 62 % des cas de PA biliaire [23].

Dans notre série, le bilan hépatique a objectivé un syndrome de choléstase dans 56 % avec un taux GGT élevé chez 39 malades soit 59% ; un taux de PAL élevé chez 39 malades soit 59% et un taux de bilirubine élevée chez 33 malades soit 50%.

Le tableau suivant résume les résultats des études de Dougherty et McMahon, ainsi que ceux de notre série.

Tableau 14 : Perturbations du bilan biologique lors des PA sévères.

	CYTOLYSE SUP A 10*N	ELEVATION DES MARQUEURS BIOLOGIQUES DE CHOLESTASE		
		GGT	PAL	BILIRUBINE
Dougherty[21]	53%			
McMahon[23]		62%	59%	67%
Notre série	50%	59% 59% 50%		

d- La dosage de la C- réactive protéine (CRP) :

Le dosage de la CRP, facile à obtenir aujourd'hui en routine, n'a pas de valeur diagnostique mais mérite d'être réalisé précocement puis renouvelé comme marqueur potentiel de nécrose [24, 25].

Dans notre séries ; elle a été pratiqué chez 56 malades soit 85% ; elle a été élevée dans 23 cas soit 41%.

3. Diagnostic radiologique:

a- Apport de l'échographie abdominale :

L'échographie abdominale a pour principaux avantages sa facilité, son coût modeste, et sa disponibilité. Cependant, l'examen est très opérateur dépendant et

ne permet d'explorer le pancréas que dans 55 à 60% des cas, en raison d'un iléus réflexe très fréquent.

Les premières études évaluant l'échographie pour le diagnostic de lithiase vésiculaire au cours de la PA biliaire faisaient état de performances excellentes [26], La sensibilité et la spécificité de l'échographie effectuée durant les 72 premières heures d'hospitalisation étaient de 69 % et 80 % pour le diagnostic de lithiase vésiculaire dans une série prospective de 88 cas de PA dont 39 sont d'origine biliaire. Par contre sa sensibilité dans le diagnostic d'une lithiase du cholédoque était faible ne dépassant pas 45 % [27].

Devant les limites de l'échographie dans la visualisation directe de la voie biliaire principale, on recherche habituellement les signes indirects en faveur de l'origine biliaire de la PA, notamment : la dilatation des voies biliaires et la présence d'un sludge vésiculaire [1,27, 28].

Une échographie vésiculaire normale n'exclut pas l'origine biliaire de la PA. Dans la série de Lee et al. 23 de 31 malades qui avaient une PA réputée idiopathique, avaient une microlithiase biliaire à l'examen de la bile duodénale [29]. La moitié d'entre eux (48 %) seulement, avaient un sludge vésiculaire. Au cours du suivi des malades, la répétition de l'échographie vésiculaire peut mettre en évidence une lithiase vésiculaire, indétectable initialement [30].

Dans notre série l'échographie faite à l'admission chez 54 malades a permis de mettre en évidence une dilatation de la voie biliaire principale dans 17 % des cas et de retrouver une lithiase vésiculaire dans 63 % soit une sensibilité de 65%.

L'origine biliaire de la pancréatite a été retrouvée par la répétition des échographies après la phase aigüe de la pancréatite.

b- Apport de la TDM abdominale :

La TDM est aujourd'hui l'examen de référence pour l'évaluation pronostique des malades atteints de PA [31]. Elle permet de faire la différence entre les PA sévères et bénignes grâce à la classification de BALTHAZAR.

Selon une revue de la littérature de Malka D et Rosa-Hézode I de 2001 [18], le tableau suivant résume la sensibilité, la spécificité et l'efficacité diagnostic de la TDM abdominale dans la PAB :

Tableau 15 : La TDM abdominale dans la PA biliaire

	Lithiase de la voie	Lithiase vésiculaire
Sensibilité	50%	55%
Spécificité	100%	100%
Efficacité diagnostic	nr*	91%

Dans notre série la TDM a permis de mettre en évidence la lithiase biliaire chez 18 patients, soit 27 %.

c- Apport de la cholangio-IRM :

Le développement récent de l'imagerie par résonance magnétique nucléaire a permis d'obtenir une bonne visualisation des canaux biliaires et pancréatiques. Les premières études ont d'emblée souligné la grande valeur diagnostique de la

cholangio-IRM [32, 33, 34,35]. La sensibilité et la spécificité dépassent 90 % avec un seuil de détection de 3 mm. La supériorité par rapport à la cholangiographie intraveineuse a été établie [34] avec une précision diagnostique de 94 %. Deux études prospectives publiées en 1996 ont confirmé ces bons résultats [36, 37].

La cholangio-IRM est donc une méthode prometteuse pour la recherche de lithiase cholédocienne lors des pancréatites aiguës biliaires (PAB), mais ses performances doivent encore être validées, en particulier pour la détection de petits calculs [38]. Elle présente l'avantage d'être une méthode non invasive, mais la faible disponibilité des appareils dans certains centres limite ses indications, en particulier en matière d'urgences digestives.

Nous avons eu recours à la cholangio-IRM dans notre série une seule fois, permettant d'orienter le diagnostic étiologique des PA en objectivant des micro-lithiases cholédociennes

d- Apport de l'échoendoscopie (EE) :

L'échoendoscopie biliaire s'est développée essentiellement au cours des 20 dernières années et s'est progressivement imposée comme une technique de référence d'imagerie de la lithiase biliaire [38], que celle-ci soit cholédocienne et/ou vésiculaire.

Deux études ont évalué la place de l'échoendoscopie dans la prise en charge précoce de la pancréatite supposée biliaire [39,40]. Dans le travail de Sugiyama et al. 24 malades avaient une pancréatite d'origine biliaire, sévère dans 6 cas (selon le score APACHE II) [40]. La sensibilité de l'échoendoscopie et sa précision

diagnostique, tant pour le diagnostic de lithiase cholédocienne que vésiculaire étaient de 100 %, la faisabilité étant totale.

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

Tableau 16 : Apport des différentes techniques d'imagerie dans le diagnostic des lithiases biliaires [41]

		ECHOGRAPHIE	T.D.M	ECOENDOSCOPIE	CHOLANGIO-IRM
Sensibilité %	LVBP	45	53	96	94
	LV	- 68	65	—	—
Spécificité %	LVBP	—	57	99	97
	LV	80	69	—	—

e-apport de la cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) :

C'est l'exploration la plus ancienne dans le diagnostic de la lithiase de voie biliaire principale. C'est aussi la plus invasive car elle fait courir le risque de pancréatite aiguë et de perforation duodénale. Le cathétérisme a été remplacé dans sa fonction diagnostique par l'échoendoscopie. Il est cependant toujours indispensable comme premier temps d'un geste de sphinctérotomie endoscopique [41].

III- DIAGNOSTIC DE GRAVITE :

L'identification urgente de la gravite des PAB demeure un objectif primordial vue ses implications thérapeutiques, notamment la désobstruction biliaire urgente. Plusieurs scores clinico-biologiques et morphologiques ont été développés afin de subvenir à cet objectif.

1. score de Ranson

Tableau 17 : score de Ranson

	Karsenti [5]	Briaud.M [11]		Notre série	
		N	Décès (N ; %)	N	décès (N ;%)
R<3	64%	64%	1 ; 0, 7%	48%	0
R>3	36%	36%	5 ; 4%	52%	5 ; 7,5%

Il est admis dans la littérature que 10 à 20% des PA sont des PA sévères. Un score de Ranson >3 correspond de manière consensuelle dans la littérature à une PA sévère.

2- Scores de Balthazar:

Dans le tableau suivant, nous avons résumé la gravité des PA en fonction du score de Balthazar:

Tableau 18 : score de Balthazar

	Meyer [8]	Karsenti [5]	Bourgaux [10]	Briaud.M [11]	Notre série
B<c	57%	55%	49%	59%	32%
B>c	43%	45%	51%	41%	68%

L'index de sévérité tomодensitométrique, décrit par Balthazar et Freeny [43], présente une bonne corrélation avec la morbidité et la mortalité. Il quantifie l'inflammation pancréatique et péri-pancréatique en cinq grades :

<input type="checkbox"/> Grade A : pancréas normal.
<input type="checkbox"/> Grade B : hypertrophie diffuse ou localisée du pancréas et ou irrégularités des contours.
<input type="checkbox"/> Grade C : obscurcissement de la graisse péri-pancréatique, hypertrophie et hétérogénéité du pancréas.
<input type="checkbox"/> Grade D : Phlegmon ou collection péri-pancréatique unique.
<input type="checkbox"/> Grade E : Phlegmon ou collections multiples et/ou présence de gaz intra ou péripancréatique.

Les malades qui ont un grade A ou B ont souvent une évolution plus favorable (0 % d'abcès) que ceux de grade C (12 % d'abcès), de grade D (17 % d'abcès, 8 % de mortalité) et de grade E (61 % d'abcès, 17 % de mortalité) [43].

La combinaison du score bioclinique de Ranson et du grade tomomodensitométrique, de Balthazar et Freeny, permet de mieux estimer la gravité de la maladie [43]. Le risque d'abcès est nul chez les malades de grade A, B ou C avec un indice de Ranson inférieur à 2. À l'opposé, l'incidence des abcès atteint 80 % chez les malades de grade E avec un indice de Ranson supérieur ou égal à 6 [44].

3. défaillance multi viscérale :

Le passage en réanimation et la défaillance multiviscérale sont résumés ainsi dans le tableau suivant :

Tableau 19 : passage en réanimation et défaillance multi viscérale

	Ruszniewski [6]	Benali jihane [44]	Meyer [8]	Bourgaux [10]	Briaud.M [11]	Notre série
Passage en Réanimation	30%**	15,5%	15%**	33,5%**	4,5%**	30%
Défaillance multi viscérale	nr*	12,12%	15%	nr*	5%	15%
Mortalité	3,7%	11%	7%	10,8%	4.5%	7,5%

4. les autres scores de gravité : nous citons

- Score d' Imrie.
- Score de Balmey.
- Score d' Apache.

Ils n'ont pas été évalués dans notre étude

IV. 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 [47].

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.

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 [46, 47].

1. Les antalgiques :

Le paracétamol est une bonne drogue, il peut être suffisant, alors que l'aspirine est contre-indiquée (risque hémorragique et fréquence des interventions chirurgicales au cours de l'évolution de la maladie). Les dérivés morphiniques sont un bon moyen pour lutter contre la douleur de cette affection [48, 49].

Dans ce tableau sont regroupés les patients mis sous antalgiques dans de grandes séries :

Tableau 20 :différents paliers antalgiques

	Meyer [8]	Briaud.M [11]	Notre série
Palier 1	90%*	52%	70 %
Palier 2	31%	7%	1,5%
Palier 3	33%	39%	28,5%

Les études consacrées à la PAB ne se sont pas intéressées au traitement de la douleur de manière spécifique.

Concernant la morphine et ses dérivées, ceux-ci sont théoriquement contre indiquées dans les PA en raison de leur action sur le sphincter d'Oddi (augmentation de pression) [48], Cependant ni la littérature ni l'expérience clinique ne permet de démontrer un effet causal ou aggravant de la morphine sur la PA. De fait, la morphine ou ses dérivées sont utilisés dans près de 70 % des cas de PA non grave, selon Ruszniewski [6].

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

2. La Sonde nasogastrique :

La mise en place d'une sonde naso gastrique 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.

Huit études ont cependant montré que l'aspiration gastrique n'améliorait pas l'évolution d'une PA [50, 51, 52, 53, 54, 55, 56, 57]. La pose systématique de la

sonde d'aspiration gastrique retarde même la reprise alimentaire, allonge le délai de reprise du transit, la durée de la période douloureuse, les besoins en analgésiques et la durée totale de l'hospitalisation (de l'ordre de 2-3jours).

Dans le tableau suivant, sont regroupés les patients ayant eu une sonde nasogastrique dans de grandes séries :

Tableau 21 : sonde nasogastrique d'aspiration

	Meyer [8]	Karsenti [5]	Navarro [57]	Briaud.M [11]	Notre série
Mise en place	58%	45%	13%	17%	41%

Dans notre série, 27 malades ont bénéficiés de la mise d'une sonde nasogastrique soit 41%

3. prise en charge nutritionnelle :

Tout patient atteint d'une PA est mis à jeun. Ce jeune s'impose d'autant plus qu'il existe des douleurs abdominales, des nausées ou des vomissements et un iléus réflexe. Les malades seront nourris progressivement dès la disparition de la douleur et la reprise du transit [47].

Une alimentation parentérale est en général mise en route au début permettant la mise au repos du pancréas et intervenant aussi comme moyen thérapeutique visant à l'amendement de la poussée de la pancréatite. Pour certains, elle est l'arme essentielle de la thérapeutique. Cette alimentation parentérale sera remplacée par la voie entérale (Jéjunostomie) chez les patients qui seront opérés.

Dans notre série, 10 patients opérés ont bénéficié d'une Jéjunostomie d'alimentation.

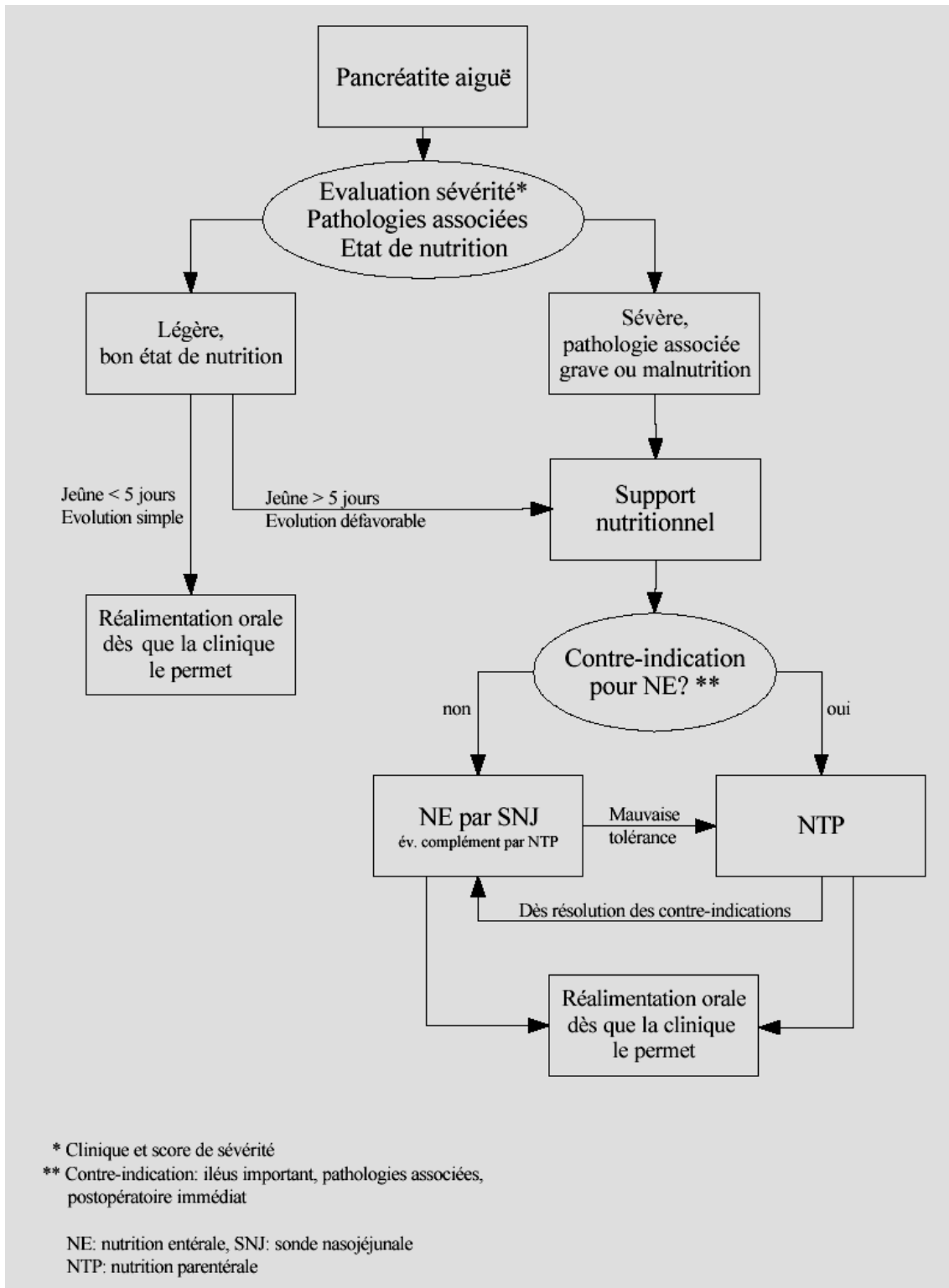


Figure10 : algorithme du support nutritionnel de la pancréatite aigue [58]

4. L'antibiothérapie :

Ce chapitre sur l'antibiothérapie est riche sur le plan de la littérature. L'utilisation des antibiotiques en générale et en cas de PA en particulier s'est beaucoup modifiée ces dernières années.

Le tableau suivant regroupe les indications de la mise en place d'une antibiothérapie au cours des épisodes de PA dans de grandes séries.

Tableau 22 : antibiothérapie et pancréatite aiguë

	Meyer [8]	Karsenti [5]	Bourgaux [10]	Briaud.M [11]	notre série
Mise en place d'une antibiothérapie	53%	38%	34%	47%	47%
Infection prouvée	15%	7%	23,6%	nr*	
Sd inflammatoire biologique sans infection identifié	32%	31%		nr*	
Absence d'indication retrouvée	2,5%	nr*		nr*	
Antibioprophylaxie	nr*	nr*	10,8%	nr*	

*nr : donnée non retrouvée dans l'étude.

Les experts de la conférence de consensus française en 2001 sont restés partagés sur le rôle l'antibiothérapie prophylactique [19].

Cinq études ont recommandé l'utilisation d'une antibioprophylaxie pour les PA graves. Cependant après relecture de ces études, les experts ayant participé à la conférence de consensus n'ont pu les retenir. Aucune des 4 études comparant l'antibiothérapie à l'absence d'antibiothérapie [59, 60, 61, 62] n'a été réalisée en double aveugle (pas de placebo dans le groupe témoin). Chaque étude a utilisé un protocole différent, ce qui ne permet pas une revue systématique, mais seulement de rapporter les résultats séparément. Les autres études ne sont pas exploitables en raison soit d'un échantillon trop petit, soit d'erreur dans leur protocole. De plus, des données de pharmacodynamie récentes ont permis de mettre en évidence le fait que l'ampicilline, antibiotique sur lequel reposait l'antibioprophylaxie recommandée, pénètre mal dans la nécrose pancréatique [63].

Plus récemment Jean-François Bourgaux et al. [10] a publié une étude rétrospective de 1995 à 2000 concernant 212 patients ayant une PA. Il a mis en évidence les épisodes infectieux et leur prise en charge. Au moins un épisode infectieux était recensé chez 25 % des malades, avec infection abdominale (26,8%), bactériémie (24,4 %), infections respiratoires (24,4 %) et urinaires (19,5 %). L'infection était poly microbienne chez 37,5 % des malades. Une antibiothérapie préventive était prescrite chez 10,8% des malades, le plus souvent chez ceux atteints de pancréatite grave. Elle ne modifiait pas la mortalité ni l'incidence des infections mais retardait significativement la survenue du sepsis. La mortalité des malades recevant plus d'une ligne d'antibiotiques était plus élevée. Cependant, dans cette étude, les complications infectieuses n'apparaissaient pas comme un facteur indépendant de mortalité.

Les différentes sociétés savantes ont publié des conférences de consensus et des avis d'experts proposant des attitudes divergentes.

La conférence de consensus espagnole [64] *recommande* de prescrire précocement dans toute PA névrosantes de l'imipénem à la posologie de 500mg toutes les 8h pendant 2 semaines.

La société américaine de gastro-entérologie [65] estime que l'antibiothérapie est *raisonnable* dans les formes graves.

Les experts britanniques [66] estiment qu'il est difficile de conclure mais que l'antibiothérapie est probablement justifiée dans les formes graves, plutôt à l'aide de curoxime® sans pouvoir conseiller une durée.

Par contre la conférence de consensus française [19] recommande l'absence d'antibioprophylaxie systématique.

La conférence de consensus internationale de 2004 [67] confirme la tendance à l'abstention d'antibioprophylaxie

Dans notre série l'antibiothérapie a été utilisée chez 31 patients soit 47% .

5. les anti-ulcéreux :

L'utilisation des antisécrétoires et notamment celle de la cimétidine a pu apparaître comme une alternative à l'emploi systématique de la sonde d'aspiration gastrique.

Cinq essais cliniques ont comparé les effets de la cimétidine au placebo [68, 69], ou à un traitement de référence (jeûne ou aspiration gastrique) [70, 71, 72].

Ces études étaient toutes réalisées chez des malades présentant des PA peu sévères d'origine alcoolique ou lithiasique.

Aucune de ces études ne permettait de mettre en évidence une supériorité très nette de la cimétidine par rapport aux traitements de référence.

Dans ce contexte, les experts de la conférence de consensus ne pouvaient recommander l'emploi des antisécrétoires gastrique.

Dans notre série Dans notre série, 53% des malades ont bénéficiés d'un traitement anti-sécrétoire, sous formes d'anti H2 ou IPP soit 81%.

6. monitoring des pancréatites aiguës graves :

Pour mener à bien ce traitement, le réanimateur doit réaliser un monitoring qui se structure autour d'une pression veineuse centrale (PVC), une pression artérielle sanglante éventuellement, une surveillance de la saturation artérielle en oxygène et une montée d'une sonde de Swan-Ganz dans certains cas de pancréatite grave [49].

La surveillance de la pression vésicale qui témoigne de la pression abdominale pour guetter un syndrome d'hyperpression intraabdominale.

Au cours de l'évolution de la maladie on peut être amené à faire les gestes suivants :

- Administration de drogues amines sous contrôle d'un cathéter de Swan-Ganz.
- Evacuation d'un épanchement pleural.
- Ventilation à pression positive (spontanée).
- Ventilation à pression positive (assistée en cas de détresse respiratoire).
- Héparinothérapie en cas de coagulation intravasculaire disséminée.(CIVD) et perfusion des facteurs de la coagulation (P.F.C., facteur V, perfusion de plaquettes...).

7. La lutte contre le choc [49] :

Elle vise à restaurer la volémie au moyen de solutés cristalloïdes et/ou

Colloïdes. L'apport de sang et de ses dérivés en fonction des résultats biologiques.

Un bilan précis des entrées et sorties permettra avec l'aide des examens biologiques de restaurer au mieux la volémie.

Dans les cas très sévères, ce volet thérapeutique peut nécessiter plusieurs litres par jour à cause de la séquestration liquidienne.

Dans notre série, l'état de choc a été observée chez 13 malades soit 19,6%.

B. traitement instrumental :

La place de ce traitement est très intéressante en matière surtout de pancréatite aigue grave associée à une angiocholite ou simplement à une lithiase de la voie biliaire principale, ce qui permet de libérer la voie biliaire principale et éviter les complications de la pancréatite et de l'angiocholite dont l'association augmente de façon importante la mortalité.

1. traitement endoscopique :

a. traitement endoscopique de la lithiase de la voie biliaire principale:

La C.P.R.E. avec sphinctérotomie endoscopique (SE) :

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 [73].

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 [71]. Il a été établi que la SE réalisée au cours des 72 premières heures, divisait par quatre la mortalité des PA, d'une part présumées sévères et d'autres part présumées d'origine lithiasique.

Par ailleurs, il n'existe un bénéfice à réaliser très précocement, dans les 24 premières heures une CPRE, que dans les PA sévères lithiasiques. Ce bénéfice est rapporté à la diminution élective des complications infectieuses biliaires (74).

La CPRE (plus ou moins SE) réalisée au cours des 72 premières heures d'évolution de la maladie ne se révèle nullement supérieure au traitement conservateur, dans les PA de cause biliaire sans angiocholite. La seule indication validée de la CPRE en urgence est l'angiocholite associée à la pancréatite [73,75].

Parmi les complications de la CPRE et la SE, on observe les hémorragies et les perforations, ainsi que d'autres complications. (76).

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 [77].

Dans notre série, la CPRE avec SE a été pratiquée chez 9 patients, qui ont bénéficiés en même temps d'une sphinctérotomie endoscopique, ces malades sont traités avec succès et dont l'évolution a été favorable.

b. traitement endoscopique de la nécrose :

La nécrosectomie endoscopique est une nouvelle modalité thérapeutique dont la morbidité acceptable et surtout une mortalité nulle. Cette approche doit permettre une réhabilitation des patients plus rapide en particulier en terme de réalimentation, d'arrêt des antibiotiques et de réduction significative du temps d'hospitalisation. Il s'agit d'une nouvelle avancée dans la prise en charge des pancréatites aiguës nécrosantes et infectées graves [78,79].

Cet abord a été rapporté chez 6 patients traités avec succès par L.P. Gambiez [80] qui préconise un drainage transgastrique de l'abcès pancréatique par deux drains placés dans l'estomac permettant ainsi l'acheminement du pus dans le tube digestif. Comme pour l'abord percutané, il est encore trop tôt pour se prononcer sur cette technique.

2. Ponction -dialyse- péritonéale :

Le principe de la dialyse péritonéale repose sur l'épuration des enzymes protéolytiques et lipolytiques, des prostaglandines, des peptides vasoactifs libérés dans l'abdomen, qui contient le plus souvent de l'ascite. La dialyse péritonéale entraîne une amélioration clinique rapide avec disparition du syndrome douloureux, une correction de l'état de choc et une amélioration du tableau respiratoire [81].

Cependant cette technique n'a pas d'influence sur l'infection secondaire ainsi que la mortalité tardive [81].

3. Le drainage du canal thoracique :

Le principe du drainage du canal thoracique est de soustraire la lymphe provenant du pancréas, du rétropéritoine et du péritoine après être passée dans la citerne de Pecquet, puis dans la circulation générale via le canal thoracique.

Elle a les mêmes buts que la dialyse péritonéale. Il permet d'évacuer la lymphe riche en enzymes pancréatiques et autres substances toxiques.

Avantages : elle permet :

- La correction de l'instabilité cardio-vasculaire.
- La guérison du syndrome de détresse respiratoire.
- Mais comme pour la dialyse péritonéale, cette technique ne change rien dans l'évolution de la nécrose et la mortalité tardive [73].

4. La ponction percutanée sous échographie ou scanner :

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].

C. Traitement chirurgical :

1. Buts et heure de chirurgie : Pour Hartmann [89], on opère une PA

- " Pour éviter la récurrence en traitant la lithiase vésiculaire.
- " Pour traiter la complication.

•L'intervention sera menée en urgence :

En cas de complications aiguës ; très rares (hémorragies, péritonites, nécrose digestive)

•L'intervention sera menée en urgence différée ou à froid :

Pour traiter une complication survenue au cours de la PA :

- * Nécrose infectée
- * Abscessus pancréatique
- * Pseudokyste du pancréas
- * Enfin pour prévenir les récurrences par intervention sur les voies biliaires.

2. le volet biliaire :

a. les voies d'abords :

- la voie coelioscopique :

Les interventions sous cœlioscopie sont maintenant parfaitement codifiées. La lithiase vésiculaire représente aujourd'hui une indication tout à fait adaptée à ce type de chirurgie.

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 post-opératoires ;
- une reprise rapide de l'activité ;
- une diminution de la durée de séjour hospitalier ;
- l'absence de séquelles pariétales.

La revue de la littérature [90] a permis de conclure que le traitement coelioscopique de la lithiase biliaire au cours d'une PA est faisable, sûr, efficace et probablement efficient. Le taux global d'applicabilité est de l'ordre de 85 à 95%.

Dans notre série cette voie a été pratiquée chez 25 malades soit 38%.

- La chirurgie ouverte :

Le traitement standard de la lithiase biliaire comportait, jusqu'à l'avènement de la SE et la cœlioscopie, la cholécystectomie par voie ouverte (soit par voie sous costale ou par voie médiane) associée ou non à une exploration de la voie biliaire principale selon les données de la cholangiographie peropératoire.

La chirurgie ouverte a été pratiquée chez 27 de nos patients soit 41%.

Les gestes réalisés au cours de chirurgie ouverte :

➤ La cholécystectomie : elle permet l'ablation du réservoir de calculs et de la vésicule généralement malade.

- Dans la série de Boujnia – wouafae [91], la cholécystectomie a été réalisée dans 33.33% des cas.

- Dans la série de benali-jihane [44], la cholécystectomie a été pratiquée dans 45.26% des cas.

- Dans la série de FERNANDEZ-DEL CASTILLO et coll. [92], la cholécystectomie a concerné 35,93 % des cas.

-Le contrôle radiologique des voies biliaires (Cholangiographie peropératoire systématique), endoscopique (Cholédoscopie peropératoire), quand le diamètre du cholédoque le permet.

➤ La cholédocotomie avec cholécystectomie et drainage biliaire externe soit par drain de kher ou drain transcystique est réalisé chez 11 malades soit 16,6%.

➤ Anastomoses biliodigestives a été réalisée chez un patient de notre série.

D'après la littérature [93], 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 sûr chez les sujets âgés.

Globalement, le taux de calculs résiduels après exploration chirurgicale de la voie biliaire principale est en moyenne de 5% pouvant atteindre 15%. Le chiffre a nettement diminué depuis l'avènement de la cholédoscopie [94].

La série prospective publiée par Morceaux en 1995 est l'une des plus illustratrices de la performance de la chirurgie ouverte [95]. Dans cette étude, 579 malades ont été opérés « à froid» ou en urgence pour une suspicion de la LVBP.

La cholangiographie peropératoire a été effectuée dans 85% des cas, la voie transcystique a été utilisée dans 18% des cas et la cholécotomie dans 79% des cas;le taux global de mortalité était de 0,3% et le taux global de morbidité de 25%; la chirurgie d'urgence augmentait la mortalité à 1,4% ; la durée moyenne de séjour était de 17 jours environ.

b. Quelle stratégie à adopter devant une lithiase de la voie biliaire principale ?

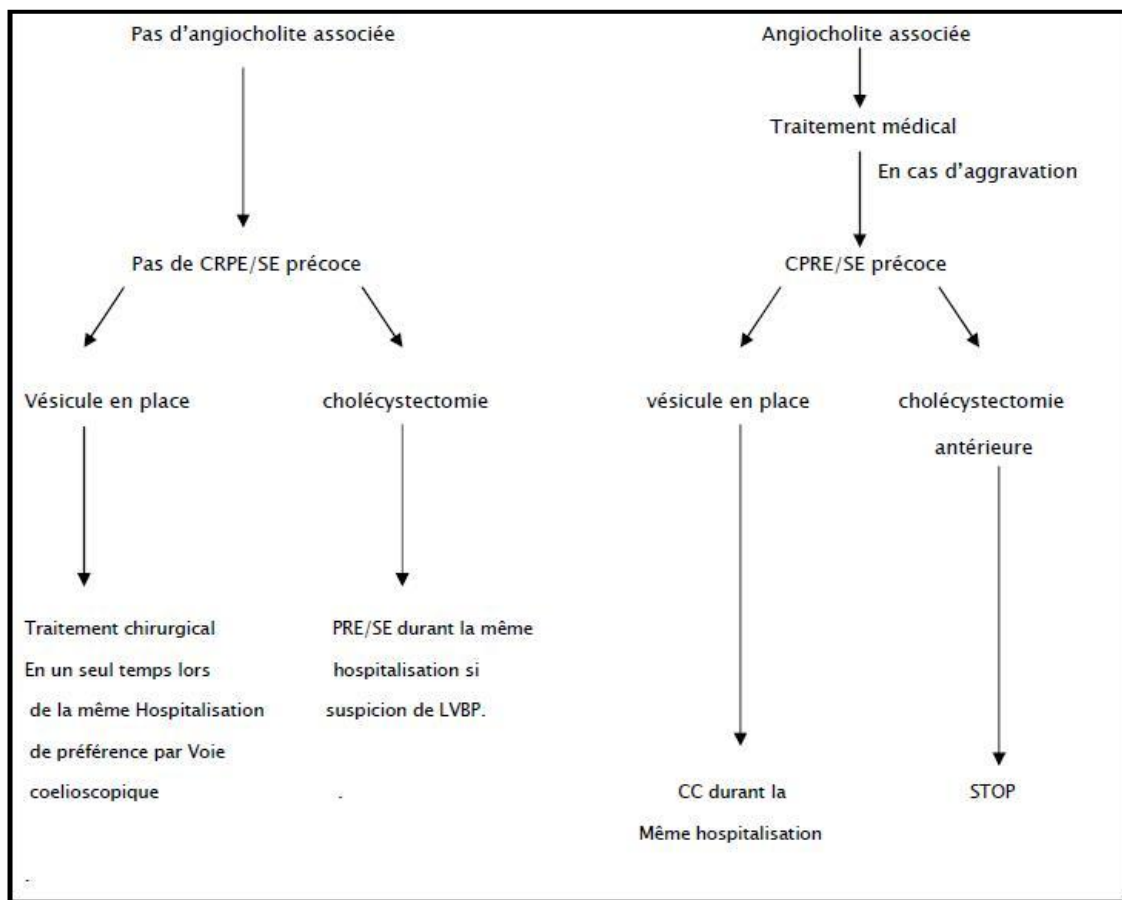


Figure11 : schéma thérapeutique proposé pour le traitement des PAB avec LVBP [96]

3. volet pancréatique :

a. les voies d'abords :

➤ Abord limité et électif comprenant : abord rétropéritonéal ou postérieur du pancréas. Ce geste est préconisé par Fagniez [97] devant un foyer de nécrose abcédé.

➤ L'abord large ou classique comprenant :

Δ Laparotomie médiane

Δ Bi-sous costale.

Δ Transversale.

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.

Dans notre série, la laparotomie médiane a été réalisée chez 10 malades, et la sous costale chez 17 malades.

b. l'exploration :

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

- a) Recherche des lésions en faveur de la pancréatite aiguë.
- b) Recherche des coulées de nécroses à distance, au niveau des mésocôlons, de la racine du mésentère.
- c) Décollement duodéno pancréatique par manoeuvre de Kocher.
- d) Ouverture de l'arrière cavité des épiploons par effondrement des ligaments gastro colique et gastro hépatique (petit épiploon).
- e) Décollement des côlons droit et gauche.
- f) Recherche d'une lithiase biliaire. La Cholangiopancréatographie opératoire est indispensable.
- g) 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).
- h) 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 lithiase 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

Dans notre série 10 malades ont reçu un traitement chirurgical sur le pancréas.

c. les gestes réalisés en cas de nécrose pancréatique :

c-1- Les résections pancréatiques :

À l'heure actuelle les résections pancréatiques sont pour la majorité d'entre elles abandonnées (notamment la duodéno-pancréatectomie céphalique et la pancréatectomie totale) [92].

Les résections gauches gardent une indication limitée surtout lorsque les lésions sont très destructrices, situées uniquement à gauche et que cette exérèse permet de réséquer toutes ces lésions [98].

c-2- Les nécrosectomies et sequestrectomies :

Elles s'adressent aux tissus nécrosés et se font par digitoclasie ou au bistouri.

Le moment d'élection de leur pratique se situe entre le 8ème et le 10ème jour pour les nécrosectomies, et beaucoup plus tard pour les séquestrectomies (> à 3 semaines).

Ces gestes concernent aussi bien le pancréas que les coulées de nécrose à distance. Ces nécrosectomies et sequestrectomies sont suivies de mise en place de drainage. C'est le geste le plus pratiqué à l'heure actuelle.

c-3- Comment finir l'intervention (nécrose et infection résiduelle) :

➤ le drainage simple :

Par lame ou drain tubulé, il est pratiquement inefficace pour pouvoir évacuer les débris nécrotiques au fur et à mesure de leur détachement.

C'est un drainage passif qui se fait soit à ventre ouvert ou fermé [93,97].

➤ Le drainage actif prolongé :

C'est une méthode qui se déroule en deux phases : la première phase utilise un drainage capillaire par sac de Mikulicz. Un ou plusieurs sacs peuvent être mis en regard d'un foyer de nécrose. Le ou les sacs sortent soit à travers l'incision soit par une contre incision. Cette première phase dure entre 10 - 16 jours.

Dans la deuxième phase, un drain tronconique spécialement conçu est vissé dans la cheminée et permet l'irrigation continue à des foyers opératoires. Une à deux fois par jour, le drain tronconique est retiré, le cratère est irrigué en jet et le malade est mis en position de drainage (décubitus ventral). Le drainage de posture pendant 15 minutes jusqu'à évacuation des débris nécrotiques et purulents.

À ce moment, le drain est remis en place. Ce drainage est maintenu jusqu'à amélioration franche des signes biologiques et tarissement des éliminations pyonécrotiques, entre le 35ème et 45ème jour. Ce drainage employé d'une façon précoce a permis à l'équipe de Saint-Antoine d'abaisser la mortalité des

pancréatites graves jusqu'à 16 %. Elle est efficace, mais elle présente l'inconvénient d'avoir ses propres complications comme les fistules digestives dues aux modules de drainage.

d- 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.

Dans notre série, 10 patients ont bénéficié opéré pour une infection de nécrose de pancréas a bénéficié de ce geste.

➤ Résection ou stomie : en cas de fistule digestive, un geste non pratiqué dans notre série.

D. Quelle stratégie à adopter devant une pancréatite aigue biliaire?:

Il semble que deux grandes tendances existent :

1. Une attitude conservatrice délibérée : ou la chirurgie ne s'adressant qu'aux complications évolutives (abcès, nécrose, viscérale, pseudo-kystes....) plus qu'à la nécrose elle même [93].

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

α- Avantages :

Diminution de la mortalité précoce.

Guérison possible sans chirurgie.

Pas de sacrifice de tissu pancréatique.

β- 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 ou la fin de la 2ème semaine, moment où la nécrose est identifiable et détachable des tissus sains [48].

α- Avantages :

Traitement de la cause : lithiase biliaire.

Drainage des foyers de nécrose.

Traitement des fistules intestinales, hémorragies et abcès.

β - 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 24 : durée d'hospitalisation

	Meyer [8]	Karsenti [5]	Ruszniewski [6]	Bourgaux [10]	Briaud.M [11]	Notre série
Durée d'hospitalisation	18 jours (1-167)	11 jours (1- 86)	17,5 ±5 jours	12 jours (3-46)	16 jours (1- 150)	17 jours (2- 72)

V. EVOLUTION:

La surveillance de l'évolution des PA est assurée par la clinique, les examens biologiques et les examens d'imageries dominées par la TDM dont la fréquence dépend de la gravité de l'affection [99, 100].

A. la mortalité :

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

Tableau25 : Comparaison des pourcentages de mortalité de PA entre les différentes séries marocaines et occidentales.

Auteurs	Année	Mortalité
- Karsenti et coll [101]	2002	13,8%
Rahali.H[102]	2003	33,33%
Chen et coll[103]	2006	22,3%
Aissaoui.F [9]	2007	4%
Notre série	2009	7,5%

2. la 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 41%.

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

Elles sont d'ordre général surtout :

➤ 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 26 : état de choc

	Meyer [8]	Karsenti [5]	Briaud.M [11]	Notre série
N	7%	5%	3%	19,6%
Décès	Décès de tous les patients	nr*	Décès des Patients	Décès de 5 malades

Le choc apparaît l'élément le plus discriminatif, une mortalité de 82 % étant observée chez les patients présentant cette complication, comparée à 7 % chez ceux qui n'en étaient pas atteints.

➤ **Détresse respiratoire :**

Le syndrome de détresse respiratoire aiguë de l'adulte (SDRA) est une complication grave des pancréatites aiguës nécrosantes. Une hypoxémie est souvent présente parfois sans manifestation clinique. Le SDRA peut nécessiter une ventilation artificielle en pression expiratoire positive avec une fraction d'oxygène élevée. Radiologiquement, il existe des opacités alvéolaires diffuses bilatérales réalisant au maximum l'aspect de « poumons blancs ». Il s'agit d'un œdème lésionnel dont la physiopathologie n'est pas exactement déterminée mais qui s'intègre dans le cadre d'une exsudation plasmatique importante. Un épanchement pleural (souvent gauche, parfois bilatéral) peut être associé. Il est réactionnel.

Dans des cas plus rares, un épanchement pleural peut être provoqué par une fistule pancréatico-pleurale [104].

Dans notre série 6 patients ont présenté une défaillance respiratoire nécessitant le transfert en réanimation.

➤ **Complications rénales :**

L'insuffisance rénale est observée dans environ 20 % des cas. Elle est de caractère fonctionnel dans les trois quarts des cas et organique dans 25 % des cas. Elle constitue un facteur pronostique péjoratif. L'insuffisance rénale fonctionnelle peut s'expliquer par l'hypovolémie ou le choc consécutif à la pancréatite aiguë, mais la pathogénie des néphropathies tubulaires organiques demeure énigmatique [104].

Dans notre série, elle a été observée chez 2 patients soit 3% des cas.

➤ **Troubles neuropsychiques : « Encephalopathie 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 [105].

Dans notre série elle a été observée chez 2 patients soit 3% .

➤ **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 [104].

B. Complications tardives : « phase des complications locales »

a) 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 [106]. Ce sont les causes de mortalité durant la phase tardive.

➤ Surinfection du foyer de nécrose :

Tableau 27 : surinfection du foyer de nécrose

	Meyer [8]	Karsenti [5]	Briaud.M [11]	Notre série
N (%)	5 (3%)	3 (3,5%)	3(16%)	10(15,15%)
Devenir	3 décès	nr*	1décès	1décès

"nr : non retrouvé

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).

Celle-ci est fragilisée par la mise à jeun et l'instabilité tensionnelle. Des infections polymicrobiennes ou fongiques sont possibles.

Les complications infectieuses sont habituellement plus tardives survenant à partir de la fin de la première semaine jusqu'à 4 semaines après le début de la 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 [104].

➤ **Fistules digestives** : Fréquentes, intéressant le côlon, duodénum, jéjunum et estomac.

➤ Crise ulcéreuse observé chez 2 patients de notre série.

➤ Fistule pancréatique (atteinte du Wirsung), identifiée chez un seul cas de notre série

➤ 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. [104]

Le tableau qui suit présente l'incidence et le traitement des faux kystes :

Tableau28 : traitement des pseudokystes

		Meyer [8]	Karsenti [5]	Briaud.M [11]	Notre série
Faux kystes du pancréas	N (%)	9 (5,5%)	12(14%)	9(7%)	2(3% °)
	Traitement : a) surveillance b) drainage radiologique c) drainage chirurgical	a)8 patients c) 1 patient (pas de précision sur la modalité)	nr*	a)3cas b) 2 cas c) 4 cas	c)1cas+ kystogastrostomie

nr* : non retrouvé

➤ **Eviscération,**

Dans notre série a été révélé chez un seul patient.

Les complications abdominales sont secondaires à la nécrose et sont essentiellement représentées par les abcès, les pseudo-kystes [107].

b) complications cutanées :

L'atteinte cutanée est exceptionnelle et se manifeste sous formes de tuméfactions sous cutanées, douloureuses, érythémateuses diffuses. Il s'agit de lésions de panniculite parfois associées à une atteinte articulaire entrant dans le cadre d'une cytotéatonécrose systémique ou maladie de WeberChristian[104].

Aucun cas dans notre série.

c)les complications vasculaires :

Elles sont secondaires à l'épisode initial ou à la formation d'un pseudo kyste ou d'un abcès. Trois types de complications vasculaires émaillent l'évolution des PA:

a- Les érosions vasculaires directes :

Les érosions vasculaires directes par le processus inflammatoire sont à l'origine de la formation d'hématome.

b- Le pseudo anévrisme :

Le pseudo anévrisme est plus rare mais gravissime car il est susceptible de rompre. L'écho-Doppler couleur, angio-scanographie peuvent l'identifier et le différencier d'un Pseudokyste

c- les thromboses veineuses mésentériques :

Des thromboses veineuses mésentériques et spléniques sont observées et peuvent être responsable d'une hypertension portale segmentaire. Une thrombose portale est possible lors de la migration d'une collection dans le petit épiploon.Ces thromboses sont affirmées en doppler ou devant l'absence de rehaussement en densité en angio-scannographie[108].

d-Les fistules artério-veineuses :

Les fistules artério-veineuses peuvent s'observer lors des PA notamment au niveau de la rate.

d). les complications mécaniques :

Elles sont en rapport avec une compression digestive par des phlegmons, des collections ou des pseudo-kystes en particulier au niveau du duodénum et de l'angle colique gauche. De telles lésions sténosantes seront parfois à différencier d'un processus néoplasique [108].

5. Complications diverses : Citons surtout :

□ Le diabète persistant ;chez deux patients de notre série.

Dans la littérature, l'évolution en générale est favorable dans environ 2/3 des cas. Dans les formes mineures et modérées le pancréas reprend plus ou moins rapidement une forme et une densité normales [108].

Dans les formes les plus sévères une évolution favorable est également possible avec régression des phlegmons et des collections en 6 à 8 semaines. Le seul stigmat est généralement un épaissement des fascias de Gérota.



Conclusion



La pancréatite aiguë biliaire est une pathologie sévère qui nécessite une prise en charge multidisciplinaire.

Le diagnostic positif repose sur la présence d'un syndrome douloureux abdominal, l'existence d'une hyperlipasémie. Si les diagnostics cliniques et biologiques sont imprécis, la tomodensitométrie est justifiée.

L'évaluation de la gravité initiale, qui doit être faite le plus précocement possible, repose sur la surveillance clinique et biologique surtout par la CRP à 48 heures, et sur les scores clinico-biologiques spécifiques notamment le score de RANSON à l'admission et durant l'évolution, et aussi sur l'index de sévérité tomodensitométrique de Balthazar.

Le traitement est d'abord médical et conservateur, et vise à prévenir et à traiter les complications systémiques telles que les défaillances viscérales. Le traitement chirurgical précoce n'a d'indication que s'il y a un doute diagnostique ou une complication ; sinon la chirurgie est différée car la chirurgie précoce est susceptible d'aggraver le pronostic.

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

La cure chirurgicale de la lithiase biliaire se fera à distance est en dehors de la survenue des complications.

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



Résumés



Résumé

Thèse n°228 : Pancréatite aigue biliaire à propos de 66 cas

Mots clé : pancréatite aigue-lithiase biliaire-complications-traitement

Auteur : EL KHANBOUBI ASMAA

La pancréatite aiguë biliaire est une urgence médico-chirurgicale qui reste relativement fréquente dans notre contexte marocain. Elle nécessite une prise en charge multidisciplinaire.

Le but de notre travail est d'évaluer la prise en charge chirurgicale de la pancréatite aiguë biliaire.

Il s'agit d'une étude rétrospective de 66 cas de pancréatites aiguës biliaires traitées au service de chirurgie viscérale I à l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V (HMIMV) de Rabat durant une période de 8 ans allant de 2000 à 2008.

Nous avons notés une prédominance féminine avec 39 femmes (59%) alors que les hommes représentaient 27 cas (41%) soit un sexe ratio de : 0.7%.

L'âge de nos malades varie entre 19 et 85 ans, avec une moyenne d'âge de 50ans.

Notre prise en charge thérapeutique était comme suit :

- 57 malades opérés :
 - 10 malades ont reçu une chirurgie sur le pancréas.
 - 36 cholécystectomies seules.
 - 11 malades ont été opérés pour lithiase de la voie biliaire principale associée à une cholécystectomie coelioscopique.
- 4 malades ont bénéficiés d'une sphinctérotomie endoscopie comme seule traitement.
- 5 malades ont reçu une sphincterotomie endoscopique associée à une cholécystectomie.
- 5 malades non opérés : traitement médical seul

L'évolution a été marquée par la survenue de cinq décès soit un taux de mortalité globale de 7,5%.

Dans sa forme sévère elle pose énormément de difficultés thérapeutiques alors que sa forme bénigne est de traitement simple et guérit constamment.

Abstract

Thesis n° 228: Acute biliary pancreatitis about 66 cases

Keywords: acute pancreatitis-gallstone-complications-treatment

Author: EL KHANBOUBI ASMAA

The acute biliary pancreatitis is a surgical emergency that remains relatively common in our Moroccan context. It requires a multidisciplinary management.

The aim of our work is to evaluate the surgical management of acute biliary pancreatitis.

This is a retrospective study of 66 cases of acute biliary pancreatitis treated at the visceral surgery department from the Mohammed V military instruction hospital (HMIMV) on Rabat during a period of 8 years from 2000 to 2008.

We have noted a female predominance with 39 women (59%) while men accounted for 27 cases (41%) a sex ratio: 0.7.

The age of our patients varies between 19 and 85 years, with an average age of 50 years. Our support therapeutic was like this:

- 57 patients were operated :
 - 10 patients had received a pancreatic surgery
 - 36 patients were operated by cholecystectomy alone.
 - 11 patients were operated on for common bile duct stones associated with cholecystectomy.
- 4 patients had received endoscopic sphincterotomy alone
- 5 patients had received endoscopic sphincterotomy and coelioscopic cholecystectomy
- 5 patients weren't operated; were received medical treatment

The evolution was marked by the occurrence of five deaths is an overall mortality rate of 7.5%.

In its severe form it pose considerable therapeutic problems while benign form of treatment is simple and deal constantly.

ملخص

أطروحة رقم: 228: التهاب المَعْتَلِكة الحاد المراري بصدد 66 حالة
الكلمات الأساسية: - إلتهاب المَعْتَلِكة الحاد-حصى مراري مضاعفات علاج.
المؤلف: الخنوبوي أسماء

يعتبر التهاب المَعْتَلِكة الحاد المررى حالة طبية جراحية مستعجلة لا تزال نسبيا شائعة في مجتمعنا المغربي فتتطلب تدخل العديد من الاختصاصات الطبية.

إن الهدف من عملنا هو تقييم الدعم الجراحي لإلتهاب المَعْتَلِكة الحاد المراري.

تعد هذه دراسة إستيعادية لإلتهاب المَعْتَلِكة الحاد المراري ل 66 مريض تم علاجهم بمصلحة جراحة الأحشاء I بالمستشفى العسكري الدراسي محمد الخامس بالرباط وذلك خلال الفترة بين 2000 إلى 2008.

لقد سجلنا غالبية نسوية ب 39 حالة (59%) في حين كان عدد الرجال المصابين 27 حالة (41%).

يتراوح عمر مرضانا بين 19 و 85 سنة، مع متوسط العمر هو 50 سنة.

كان دعمنا العلاجي كالاتي:

← 57 مريض تمت جراحتهم:

- منهم 10 مرضى تلقوا جراحة للمَعْتَلِكة.

- 36 حالة تم فيها استئصال المرارة وحدها.

- 11 مريض تلقوا استئصال المرارة مع الحصى في القناة المرارية الرئيسية.

← 4 مرضى تلقوا شق المصرة بالمنظار وحده.

← 5 مرضى تلقوا شق المصرة مع استئصال المرارة بالمنظار.

← وأخيرا 5 مرضى تم علاجهم طبيا

تميز تطور المرض بوقوع 5 وفيات مع معدل الوفيات 7,5%.

في حالتها الخطيرة تمثل مشاكل علاجية في حين حالاتها الحميدة علاجها بسيط ويشفى باستمرار.



Bibliographie



- [1] **Marc Barthet ;**
Conférence de consensus : Pancréatite aiguë
Gastroenterol clin biol. 2001- 25 ; 1515-1516.
- [2] **Frossard JL, Steer ML, Pastor CM.** Acute pancreatitis
Lancet2008;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] **Triester SL, Kowdley KV.** Prognostic factors in acute pancreatitis.J
ClinGastroenterol 2002;34:167–176.
- [5] **Karsenti David.** Pancréatite aiguë : évaluation des pratiques au centre
hospitalier de tours. 2000
- [6] **Ruszniewski Philippe.** Pancréatite aiguë : le temps du consensus
Gastroentérologie clinique & biologique 2001; 25: 1S5-6
- [7] **Goldacre MJ, Roberts SE.** Hospital admission for acute pancreatitis in
an English population, 1963-98: database study of incidence and
mortality. BMJ. 2004 19;328(7454): 1466-9
- [8] **Meyer Elisabeth.** Les pancréatites aiguës : présentation clinique et étude
des pratiques à partir de 161 dossiers au Centre Hospitalier de Haguenau et
revue de la littérature. 2005

- [9] **Aissaoui.F.** Pancréatite aigue biliaire à propos de 76 cas thèse en medecine fes 2007
- [10] **Bourgaux Jean-François, Defez Christine, Muller Laurent, Vivancos Julien, Prudhomme Michel, Navarro Francis, Poudroux Philippe, Sotto Philippe.** Infectious complications, prognostic factors and assessment of anti-infectious management of 212 consécutives patients with acute pancreatitis. *Gastroenterol Clin Biol* 2007;31:431 -435
- [11] **Briaud.M** :Pancréatite aigue aspects Clinique,etiologique et thérapeutique:experience montoise sur 5 ans, thèse en médecine année 2008
- [12] **Blamey SL, Osborne DH, Gilmour WH, O'Neill J, Carter DC, Imrie CW.** The early identification of patients with gallstone associated pancreatitis using clinical and biochemical factors only. *Ann Surg* 1983; 198: 574-8.
- [13] **Taib.M** :Pancréatite aigue 2005, Service de Chirurgie Générale – Hôpital Aïn Taya, Alger
- [14] **Lévy Philippe, Ruszniewski Philippe, Sauvanet Alain.** Traité de pancréatologie clinique. ISBN-10: 2257129962 ISBN-13: 978-225712996
- [15] **Moreau Jacques.** Quel est le «gold standard» pour le diagnostic? *Gastroentérologie clinique & biologique* 2001 ; 25: 1S7-11

- [16] « **Paloyan D, Simonowitz D.** Diagnostic considérations in acute alcoholic and gallstone pancreatitis. *Am J Surg* 1976; 132:329-31.
- [17] **Bradley E.L.** A clinically based classification System for acute **pancreatitis**. Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, Ga, September 11 through 13, 1992 *Arch. Surg.* 1993 ; 128 : 586-590.
- [18] **Malka David, Rosa-Hézode Isabelle.** Comment faire le diagnostic positif et étiologique de pancréatite aiguë ? *Gastroentérologie clinique & biologique* 2001 ; 25: 1S153-168
- [19] **Conférence de consensus:** pancréatite aiguë. Conclusions et recommandations du jury-Textes long et court. *Gastroenterol Clin Biol* 2001; 25 :1-16.
- [20] **Clavien PA, Robert J, Meyer P, Borst F, Hauser H, Herrmann F, Dunand V, Rohner A.** Acute pancreatitis and normoamylasemia. Not an uncommon combination. *Ann Surg.* 1989 Nov; 210(5):614-20
- [21] **Dougherty SH, Saltzstein EC, Peacock JB, Mercer LC, Cano P.** Rapid resolution of high level hyperamylasemia as a guide to clinical diagnosis and timing of surgical treatment in patients with gallstones. *Surg Gynecol Obstet* 1988; 166:491-6.

- [22] **Millat B, Fingerhut A, Gayral F, Zazzo JF, Brivet F.** Predictability of clinicobiochemical scoring Systems for early identification of sévère gallstone-associated pancreatitis. *Am J Surg* 1992; 164:32-8.
- [23] **McMahon MJ, Pickford IR.** Biochemical prédiction of gallstones early in an attack of acute pancreatitis. *Lancet* 1979; 2:541-3.
- [24] **Wilson C ; Heads A ; Shenkin A ; Inrie CW.**
C-reactive protein. Anti-proteases and complement factors as objectives markers of markers of severity in acute pancreatitis.
Br. J. Surg. 1991, 76: 177-181.
- [25] **Imamna T; Tanaka S; Yoshida H; Kitamna K.**
Significiance of measurement og high sensitivity C- reactive protein in acute pancreatitis. *Jgastroenterol* 2002; 37(11); p:935-938.
- [26] **BASTID C. ; URVOIS N.; NOUINI Y.; NADJAR F.; DOYER M.; ZOUITENK.; SAHELJ.** Diagnostic echography and acute pancreatitis JEMU. *Journal d'échographie et de médecine par ultrasons* 1995 ; 16:28-34.
- [27] **Jeffrey RB Jr.** Sonography in acute pancreatitis. *Radiol Clin North Am* 1989;27:5-17.
- [28] **Me Kay AJ, Imrîe CW, O'Neill J, Duncan JG.** Is an early ultrasound scan of value in acute pancreatitis? *Br J Surg* 1982; 69:369-72.

- [29] **Lee SP, Nicholls JF, Park HZ.** Biliary sludge as a cause of acute pancreatitis. *N Engl J Med* 1992;326:589-93.
- [30] **Ros E, Navarro S, Bru C, Garcia-Puges A, Valderrama R.** Occult microlithiasis in « idiopathic » acute pancreatitis: prévention of relapses by cholecystectomy or ursodesoxycholic acid therapy. *Gastroenterology* 1991;101:1701-9.
- [31] **Pezzilli R, Billi P, Barakat B, D'Imperio N, Míglío F.**
Ultrasonographic évaluation of thé common bile duct in biliary acute pancreatitis patients: comparison with endoscopie rétrograde cholangiopancreatography. *J Ultrasound Med* 1999; 18:391-4.
- [32] **Guibaud L, Bret PM, Reinhold C, Atri M, Barkun ANC.** Diagnosis of choledocolithiasis: value of MR cholangiography. *Am J Roentgenol* 1994;163:847-50.
- [33] **Guibaud L, Bret PM, Reinhold C, Atri M, Barkun AN.** Bile duct obstruction and choledocolithiasis: diagnosis with MR cholangiography. *Radiology* 1995;197:109-15.
- [34] **Reuther G, Kiefer B, Tuchmann A.** Cholangiography before biliary surgery: single shot MR cholangiography. *Radiology* 1996; 198:561-6.

- [35] **Regan F, Fradin J, Khazan R, Bohlman M, Magnuson T.** Choledocolithiasis: évaluation with MR cholangiography. *Am J Roentgenol* 1996;167:1441-5.
- [36] **Chan YL, Chan ACW, Lam WWM.** Choledocolithiasis: comparison of MR cholangiography and endoscopie rétrograde cholangiography. *Radiology* 1996;200:85-9.
- [37] **Soto JA, Barish MA, Yucel EK, Siegenberg D, Ferrucci JT, Chuttani R.** Magnetic résonance cholangiography: comparison with endoscopie rétrograde cholangiopancreatography. *Gastroenterology* 1996;110:589-97.
- [38] **De Ledhingen V, Lecesne R, Raymond JM, Gense V, Amouretti M, Brouillard J, et al.** Diagnosis of choledocolithiasis: EUS or magnetic résonance cholangiography? A prospective controlled study. *Gastrointest Endosc* 1999;49:26-31.
- [39] **Amouyal P, Palazzo L, Amouyal G, Ponsot P, Mompoin D, Vilgrain V, et al.** Endosonography: promising method for diagnosis of extrahepatic cholestasis. *Lancet* 1989;2:1195-8.
- [40] **Norton SA, Alderson D.** Prospective comparison of endoscopie ultrasonography and endoscopie rétrograde cholangiopancreatography in the détection of bile duct stones. *Br J Surg* 1997;84:1366-9.

- [41] **Sugiyama M, Atomi Y.** Acute biliary pancreatitis: the rôles of endoscopie ultrasonography and endoscopie cholangiopancreatography. *Surgery* 1998; 124:14-21.
- [42] **F. Muscari 1, T. Delebecq 2, B. Foppa 1, B. Suc 1** Prise en charge de la lithiase de la voie biliaire principale *J Chir* 2006,143, N°3 • © Masson, Paris, 2006
- [43] **Balthazar E., Freeny P., Van Sonnenberg E.** Imaging and intervention in acute pancreatitis *Radiology* 1994 ; 193 : 297-306.
- [44] **D. Anglade, C. Létoublon, Y. Russier, M.J. Stasia, F. Lachachi, E. Desroche, C. Arvieu, J.L. Faucheron .** Is the use of specific scoring System still justified in early evaluation of acute pancreatitis? *Annales de chirurgie*; 2000;125 :325-333.
- [45] **Benali jihane** Pancréatite aigue biliaire, these en medecine 2004
- [46] **T. Dugernier *, P.F. Laterre, M.S. Reynaert** Défaillance multiviscérale précoce associée à la pancréatite aiguë : stratégie thérapeutique chirurgicale ou conservatrice ? 2003 Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS.
- [47] **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.

- [48] **Conférences de consensus.**
Pancréatite aigue : comment prendre en charge les formes non compliquées. Gastroenterol clin biol ; 2001 ; vol.25.
- [49] **Conférences de consensus.**
Pancréatites aiguës : comment prendre en charge les formes compliquées.
Gastroenterol clin biol ; 2001; vol.25.
- [50] **Sarr MG, Sanfey H, Cameron JL.** Prospective, randomized trial of nasogastric suction in patients with acute pancreatitis. Surgery 1986;100:500-4.
- [51] **Loiudice TA, Lang J, Mehta H, Banta L.** Treatment of acute alcoholic pancreatitis: the rôles of cimetidine and nasogastric suction. Am J Gastroenterol 1984;79:553-8.
- [52] **Levant JA, Secrist DM, Resin H, Sturdevant RA, Guth PH.** Nasogastric suction in the treatment of alcoholic pancreatitis. A controlled study. Jama 1974;229:51-2.
- [53] **Lange P, Pedersen T.** Initial treatment of acute pancreatitis. Surg Gynecol Obstet 1983;157:332-4.
- [54] **Fuller RK, Loveland JP, Frankel MH.** An évaluation of the efficacy of nasogastric suction treatment in alcoholic pancreatitis. Am J Gastroenterol 1981 ;75:349-53.

- [55] **Naeije R, Salingret E, Clumeck N, De Troyer A, Devis G.** Is nasogastric suction necessary in acute pancreatitis? *Br Med J* 1978;2:659-60.
- [56] **Field BE, Hepner GW, Shabot MM, Schwartz AA, State D, Worthen N, et al.** Nasogastric suction in alcoholic pancreatitis. *Dig Dis Sci* 1979;24:339-44.
- [57] **Navarro S, Ros E, Aused R, Garcia Pugés M, Piqué JM, Vilar Bonet J.** Comparison of fasting, nasogastric suction and cimetidine in the treatment of acute pancreatitis. *Digestion*. 1984;30(4):224-30.
- [58] **Remy F Meier ; Christoph Beglinger.**
Nutrition in pancreatitis diseases.
Best practice and research.
Clinical gastroenterology ; 2006 ; vol.20 ; no.3 ; p : 507-529.
- [59] **Delcenserie R, Yzet T, Ducroix JP.** Prophylactic antibiotics in treatment of severe acute alcoholic pancreatitis. *Pancreas* 1996;13:198-201.
- [60] **Sainio V, Kemppainen E, Puolakkainen P, Taavitsainen M, Kivisaari L, Valtonen V, et al.** Early antibiotic treatment in acute necrotising pancreatitis. *Lancet* 1995;346:663-7.

- [61] **Schwarz M, Isenmann R, Meyer H, Beger HG.** Antibiotic use in necrotizing pancreatitis. Results of a controlled study. *Dtsch Med Wochenschr* 1997;122:356-61.
- [62] **Montravers Philippe.** Faut-il prescrire une antibiothérapie probabiliste ? *Gastroentérologie clinique & biologique* 2001; 25: 1S92-106
- [63] **Martinez JF, Palazon JM, Perez-Mateo M.** Prophylactic antibiotics in acute pancreatitis. Results from a consensus conférence. *Rev Esp Enferm Dig* 1997;89:781-5.
- [64] **Banks PA.** Practice guidelines in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1997;92:377-86.
- [65] **Ratschko M, Fermer T, Lankisch PG.** The rôle of antibiotic prophylaxis in thé treatment of acute pancreatitis. *Gastroenterol ClinNorth Am* 1999;28:641-59.
- [66] **United Kingdom guidelines** for thé management of acute pancreatitis. *Gut* 1998;42(suppl2):S1-S13.
- [67] **Conférence de consensus internationale:** Management of thé critically ill patient with sévère acute pancreatitis. 2004
- [68] **Sillero C, Ferez Mateo M, Vasquez N, Martin A.** Controlled trial of cimetidine in acute pancreatitis. *Eur J Clin Pharmacol* 1981 ;21:17-21.

- [69] **Goff JS, Feinberg LE, Brugge WR.** A randomized trial comparing cimetidine to nasogastric suction in acute pancreatitis. *Dig Dis Sci* 1982;27:1085-8.
- [70] **Broe PJ, Zinner MJ, Cameron JL.** A clinical trial of cimetidine in acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet* 1982; 154:13-6.
- [71] **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.
- [72] **McClave SA, Greene LM, Snider HL, Mark L, Cheadle WG, Owens NA, et al.** Comparison of the safety of early enteral versus parenteral nutrition in mild acute pancreatitis. *JPEN* 1997;21:14-20.
- [73] **Pezzilli R; Fantini L; Morselli Labat AM.**
New approaches for the treatment of acute pancreatitis.
JOP.2006; (7)1; p: 79-91.
- [74] **Welbourne CRB; Bekly DE; Eyre Brook IA.**
Endoscopic sphincterotomy for gallstone pancreatitis.
Gut. 1995-37; p:12-16.
- [75] **Maxim S Petrov, Early Use of ERCP in Acute Biliary Pancreatitis with(out) Jaundice:An Unjaundiced View ,JOP. J Pancreas (Online) 2009; 10(1):1-7.**

- [76] **Jonathan M Buscaglia, Anthony N Kalloo** Pancreatic sphincterotomy: Technique, indications, and Complications *World J Gastroenterol* 2007 August 14; 13(30): 4064-4071
- [77] **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.
- [78] **Isenmann R; Ran B; Zollner U and coll.**
Management of patients with extended pancreatic necrosis.
Pancreatology; 2001-1; p: 63-68.
- [79] **Seifect H; Wehrmann T; Schnit T and coll.**
Retroperitoneal endoscopic debridement for infected peripancreatic necrosis.
The Lancet; 2000; Vol-356; p:653-655.
- [80] **Gambiez LP; Denimal FA.**
Retroperitoneal approach and endoscopic management of peripancreatic necrosis collections.
Ann Surg 1998-133; p:66-72.
- [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 pancreatitis *Eur 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 aigue : 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] **Berger HG; Rau B; Mayer J.**
Natural course of acute pancreatitis.
World J surg 1997-21; p:130-135
- [90] **RAJEEV SINHA** Early laparoscopic cholecystectomy in acute biliary pancreatitis: the optimal choice? HPB, 2008; 10: 332_335
- [91] **Boujnia – wouafae** (casablanca 2001) these en medicine Pancréatite aigue biliaire année 2001.
- [92] **Fernandez del castillo C; Rattner D.**
Debridement and closed packing for the treatment of necrotizing pancreatitis. Ann. Surg. 1998-228; p:676-684.
- [93] **Leo Van Minnen.**
Acute pancreatitis : surgery, pathophysiology and probiotic prophylaxis.
2006-Doctoral thesis Utrecht University.
- [94] **Mayerle J; Simon P; Kraft M; Meister T; Leich M.**
Conservative treatment of acute pancreatitis.
Med Klin (Munich); 2003; 98(12); p:744-749.

- [95] **Moreaux J.**
Traditional surgical management of common bile duct stones : a prospective study during a 20-years experience. Ann. J. Surg. 1995, 169: 220-226.
- [96] **Meyer Ch; Brigand C; Reche F; Rohr S.** Pancréatite aigue : diagnostic et facteurs pronostique.106ème congrès français de chirurgie.
- [97] **Boissel P.**Le traitement chirurgical de la nécrose pancréatique.
106ém congrès français de chirurgie.Paris octobre 2004.
- [98] **Bradley EL III.**
Surgical indications and techniques in necrotizing pancreatitis.
Bradley EL III (ed): acute pancreatitis diagnostic and therapy.
Raven press; new york ; 1999. P: 105-117.
- [99] **karsenti and coll.**
Morbidity and mortality of acute pancreatitis.
Prospective study in a french university hospital (Trousseau).
Press-Med. 2002; 31(16); p : 727-734.
- [100] **Kelly TR; Wagner DS.**
Gallstones pancreatitis : a prospective study of timing of surgery.
Surgery 1993-104; p:600-605.

[101] **Karsenti et coll.**

Morbidity and mortality of acute pancreatitis ;
Prospective study in a french univesity hospital “hopital trousseau”.
Presse med. 2002; 31(16); p : 727-737.

[102] **Rhazali H.**

Contribution à l'étude des pancréatites aiguës (À propos de 120 cas).
Thèse no : 81 (2003) ; rabat.

[103] **Chen CH and coll.**

Etiology, severity and recurrence of acute pancreatitis in Southern
Taiwan.
J.Formas Med Assoc. 2006; 105(7); p : 550-555.

[104] **Abrégé « pancréatite aigue »** CDU_Chap25.fm Page 1 Jeudi, 30. avril
2009 4:55 16

[105] **Peter Bartha a, Ella Shifrin b, Yishai Levy,** Pancreatic
encephalopathy—a rare complication of a common disease European
Journal of Internal Medicine 17 (2006) 382

[106] **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.

[107] **Fogel and Shermann.**

Acute biliary pancreatitis.

When should the endoscopist intervene?

Gastroenterology 2003; 125. p: 229-235.

[108] **Tuuli.J et al,** guideline for the management of acute pancreatitis

J.Gastroentrol.Hepatol.2002 ,17 (suppl) S15 S39

Serment

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

إلتهاب المعثكلة الحاد المراري
بصدد 66 حالة

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

الآنسة : أسماء الخنوبوي
المزداة في 28 يوليوز 1984 بالخميسات

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب
الكلمات الأساسية: إلهاب المعثكلة الحاد - حصى مراري - مضاعفات - علاج.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: أحمد بنكيران

أستاذ في الجهاز الهضمي

مشرف

السيد: خالد الساير

أستاذ مبرز في الجراحة العامة

السيد: عبد الواحد البايث

أستاذ مبرز في الإنعاش والتخدير

السيد: عبد المنعم آيت علي

أستاذ مبرز في الجراحة العامة

السيد: الحاج عمر المالقي

أستاذ مبرز في الجراحة العامة

أعضاء

}