



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2017

Thèse N° 116

Profil épidémiologique des pancréatites aigues prise en charge et évolution

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 30 /06/2017
PAR

M. Yassine ARRAD

Né Le 05 Novembre 1991 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES

Pancréatite aigüe – Epidémiologie – Nécrose pancréatique – SIRS

JURY

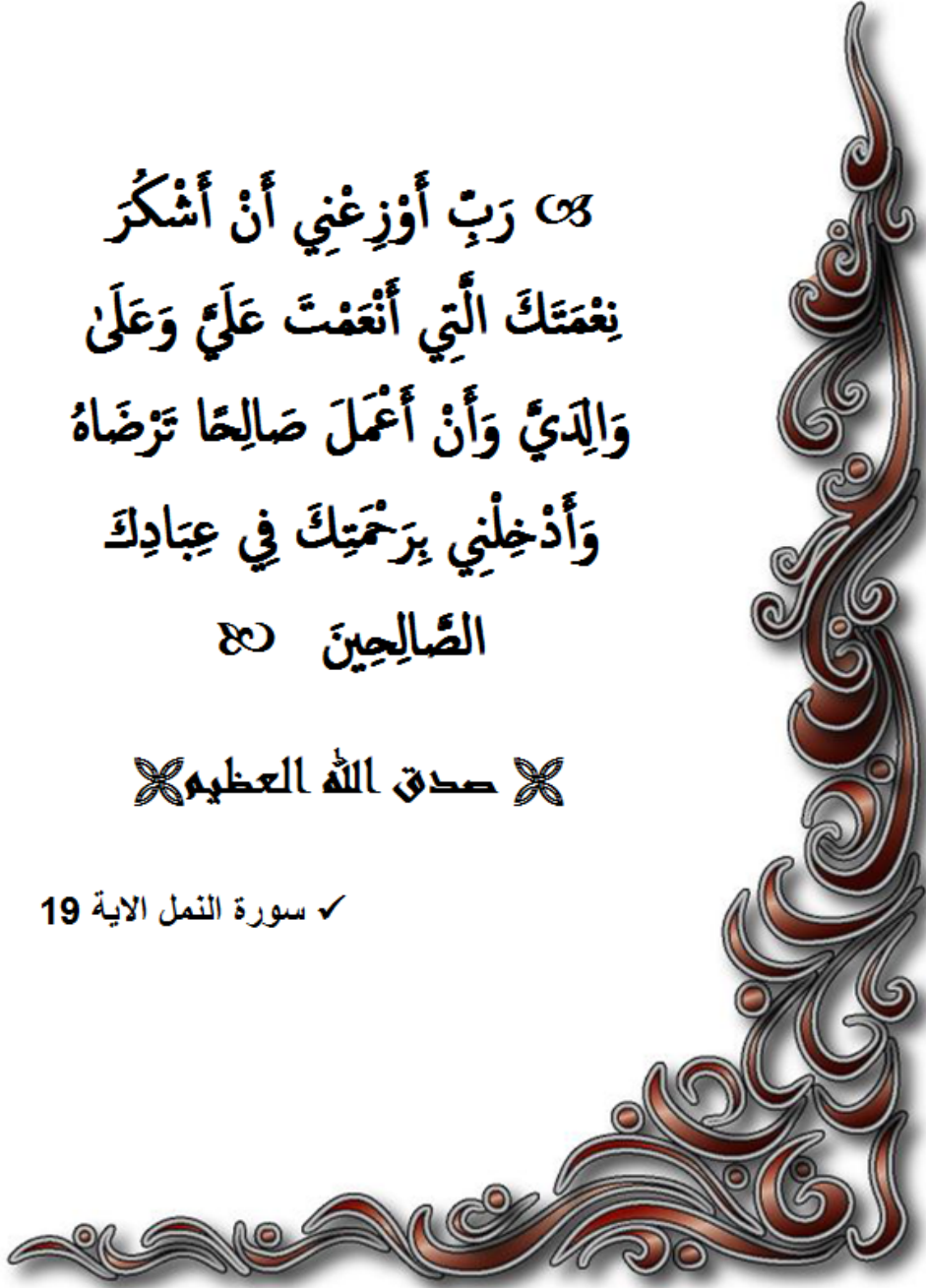
M.	M. KHALLOUKI	PRESIDENT
	Professeur agrégé d'Anesthésie-Réanimation	
M.	R. BENELKHAÏAT BENOMAR	RAPPORTEUR
	Professeur de Chirurgie Générale	
M.	Y. NARJISS	JUGES
	Professeur agrégé de Chirurgie Générale	
M.	K. RABBANI	
	Professeur agrégé de Chirurgie Générale	
Mme.	Z. SAMLANI	
	Professeur agrégée de Gastro-entérologie	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ
نِعْمَتَكَ الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى
وَالِدَيَّ وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ
وَأَدْخِلْنِي بِرَحْمَتِكَ فِي عِبَادِكَ
الصَّالِحِينَ

﴿ صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ ﴾

✓ سورة النمل الآية 19





Serment d'hippocrate

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

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.





LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen aux Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
ADMOU Brahim	Immunologie	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KISSANI Najib	Neurologie
AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato- orthopédie

AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BOUAITY Brahim	Oto-rhino- laryngologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie - réanimation	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
CHABAA Laila	Biochimie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
CHAKOUR Mohamed	Hématologie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
DAHAMI Zakaria	Urologie	SARF Ismail	Urologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique A/B
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TASSI Noura	Maladies infectieuses

EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie B	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	GHOUNDALE Omar	Urologie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADALI Imane	Psychiatrie	HADEF Rachid	Immunologie
ADALI Nawal	Neurologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire péripherique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALJ Soumaya	Radiologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie

BAHA ALI Tarik	Ophthalmologie	LAKMICH I Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUFID Kamal	Urologie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENJILALI Laila	Médecine interne	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	QACIF Hassan	Médecine interne
BOURRAHOUE Aïcha	Pédiatrie B	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	RADA Noureddine	Pédiatrie A
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie

EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie A	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZYANI Mohammed	Médecine interne
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	RAFIK Redda	Neurologie

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénétique
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale

AMINE Abdellah	Cardiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LALYA Issam	Radiothérapie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BELBACHIR Anass	Anatomie-pathologique	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENHADDOU Rajaa	Ophtalmologie	MOUHADI Khalid	Psychiatrie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BOUCHAMA Rachid	Chirurgie générale	MOUZARI Yassine	Ophtalmologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie - orthopédie	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
CHRAA Mohamed	Physiologie	OUEIRAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
DIFFAA Azeddine	Gastro- entérologie	RHARRASSI Isam	Anatomie-pathologique
EL HARRECH Youness	Urologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	SAOUAB Rachida	Radiologie

EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
ELQATNI Mohamed	Médecine interne	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	SERHANE Hind	Pneumo- phtisiologie
FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio- organique	YASSIR Zakaria	Pneumo- phtisiologie
FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
Hammoune Nabil	Radiologie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- Vasculaire



DEDICACES



*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut....
Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, le
respect, la reconnaissance.*

Aussi, c'est tout simplement que :



Je dédie cette thèse à ...

Au bon dieu

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenu

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde

A mon très cher père

Ahmed ARRAD

Aucun mot ne saurait exprimer tout mon amour et toute ma gratitude.

Merci pour tes sacrifices le long de ces années. Merci pour ta présence rassurante.

Merci pour tout l'amour que tu procures à notre petite famille...

Tu as toujours été pour moi la lumière qui me guide dans les moments les plus obscurs. En témoignage des profonds liens qui nous unissent, veuillez cher père trouver à travers ce travail l'expression de mon grand amour, mon attachement et ma profonde reconnaissance. Puisse ton existence pleine de sagesse, d'amour me servir d'exemple dans ma vie et dans l'exercice de ma profession. Puisse dieu te prêter longue vie et bonne santé afin que je puisse te combler à mon tour.

Je t'aime beaucoup

A ma tendre mère

Rachida ELKHAMSSI

Je ne trouverai jamais de mots pour t'exprimer mon profond attachement et ma reconnaissance pour l'amour, la tendresse et surtout pour ta présence dans mes moments les plus difficiles, et si j'en suis arrivée là ce n'est que grâce à toi ma maman adorée. Tu m'as toujours conseillé et orienté dans la voie du travail et de l'honneur, ta droiture, conscience et amour pour ta famille me serviront d'exemple dans la vie. Ce modeste travail paraît bien dérisoire pour traduire une reconnaissance infinie envers une mère aussi merveilleuse dont j'ai la fierté d'être le fils Puisse ce jour être la récompense de tous les efforts et l'exaucement de tes prières tant formulées.

Je t'aime profondément

*A mes très chers frères Bachir et Anas
et à ma très chère sœur Ghita*

Je ne pourrais jamais exprimer le respect que j'ai pour vous, ni ma gratitude et ma reconnaissance envers les innombrables et immenses encouragements durant toutes les années de mes études, vous avez toujours été présents à mes côtés pour me consoler quand il le fallait.

Je suis très fier de vous.

Je vous aime énormément

A ma tendre grand-mère ELHajja Halima HILALI

Dont la bénédiction et les prières m'ont été toujours précieuses. J'espère qu'elle trouvera ici l'expression de ma tendresse, mon profond amour et reconnaissance.

Puisse dieu vous prêter longue vie et bonne santé.

*A la mémoire de mes grands parents : EL Haj Housseine ELKHAMSI,
EL Haj Bachir ARRAD, ELHajja Mina ELAROSSI*

*J'aurais tant aimé que vous soyez présents aujourd'hui
Que Dieu ait vos âmes et vous accueille dans son paradis en vous entourant de sa
sainte miséricorde.*

A mes oncles et tantes et leurs épouses et époux

Avec une spéciale dédicace pour mon défunt oncle Abdelwahed et sa femme.

A mes cousins et cousines

Cette humble dédicace ne saurait exprimer mon grand respect et ma profonde estime.

Que dieu vous protège

A toute la famille

Avec toute mon affection et mon respect.

A toute l'équipe du service de chirurgie générale du CHU MED VI Marrakech

A tous ceux qui me sont chers et que j'ai involontairement omis de citer.

A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail



REMERCIEMENTS



A
MON MAITRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR R. BENEKAIAT BENOMAR
Professeur de Chirurgie générale.
Chef de service de chirurgie générale.
A l'Hôpital IBN Tofail de Marrakech

Nous vous remercions pour la gentillesse et la rigueur avec lesquelles vous avez bien voulu diriger ce travail.

Votre compétence, votre dynamisme et vos qualités humaines et professionnelles ont suscité en nous une grande admiration et un profond respect.

Nous voudrions être dignes de la confiance que vous nous avez accordée et vous prions, chère Maître, de trouver ici le témoignage de notre sincère reconnaissance et profonde gratitude.

A
NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR M. KHALLOUKI
Professeur en Anesthésie -Réanimation.
Chef de service d'anesthésie réanimation
A l'Hôpital IBN Tofail de Marrakech

C'est pour nous un grand honneur que vous acceptez de présider ma thèse et de siéger parmi cet honorable jury.

Nous avons toujours admiré vos qualités humaines et professionnelles ainsi que votre modestie qui restent exemplaires.

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

.

A
NOTRE MAITRE ET JUGE DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR Y. NARJISS
Professeur agrégé de Chirurgie générale.
A l'Hôpital IBN Tofail de Marrakech

Nous vous sommes très reconnaissants de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

Vos qualités humaines et professionnelles jointes à votre compétence et votre disponibilité seront pour nous un exemple à suivre dans l'exercice de notre profession.

Qu'il nous soit permis de vous exprimer notre reconnaissance et notre grand estime.

A
NOTRE MAITRE ET JUGE DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR K. RABBANI
Professeur agrégé de Chirurgie générale.
Au CHU Mohammed VI de Marrakech

Votre compétence, votre rigueur et vos qualités humaines exemplaires ont toujours suscité notre admiration.

*Nous vous exprimons notre reconnaissance pour le meilleur accueil que vous nous avez réservé.
Veuillez croire à l'expression de notre grande admiration et notre profond respect.*

A
NOTRE MAITRE ET JUGE DE THÈSE
MADAME LE PROFESSEUR Z. SAMLANI
Professeur agrégé de Gastro-entérologie
Au CHU Mohammed VI de Marrakech

Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse. Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude pour votre bienveillance et votre modestie avec lesquelles vous nous avez accueillis. Veuillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de notre grande estime et de notre sincère reconnaissance.

A Docteur A. EL HAMRI

*Un grand remerciement pour votre disponibilité et vos efforts et votre patience
Afin de réussir ce travail.
En toute modestie, gentillesse et spontanéité.
Veuillez accepter, mes sincères expressions de gratitude.*

Au personnel de la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech.

Au personnel médical et paramédical du CHU MED VI DE MARRAKECH,

A nos maîtres et tous ceux qui ont contribué un jour à notre éducation et formation de médecine



ABBREVIATIONS



LISTE DES ABREVIATIONS

ACE	:	Arrière cavité des épiploons
AINS	:	Anti-inflammatoire non stéroïdien
Anti H2	:	Antihistaminique H2
ASP	:	Abdomen sans préparation
CIVD	:	Coagulation intravasculaire disséminée
CPRE	:	Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique
DMV	:	Défaillance multiviscérale
HTA	:	Hypertension artérielle
IL	:	Interleukine
IPP	:	Inhibiteur de la pompe à protons
IRM	:	Imagerie par résonance magnétique
NE	:	Nutrition entérale
NPT	:	Nutrition parentérale
PA	:	Pancréatite aiguë
PAF	:	Facteur activateur de plaquettes
PAN	:	Pancréatite aiguë nécrosante
PCA	:	Analgésie contrôlée par le patient
RDS	:	Résection du dôme saillant
SDRA	:	Syndrome de détresse respiratoire aiguë
SE	:	Sphincterotomie endoscopique
SNG	:	Sonde naso-gastrique
SNJ	:	Sonde naso-jéjunale
SIRS	:	Syndrome de réponse inflammatoire systémique
TDM	:	Tomodensitométrie
TNF	:	Facteur de nécrose tumorale
VBP	:	Voie biliaire principale
VPN	:	Valeur prédictive négative
VPP	:	Valeur prédictive positive



PLAN



Introduction	01
Matériels et méthodes	03
Résultats et analyse	05
I. Données démographiques et épidémiologiques	06
1. Prévalence	06
2. Age	06
3. Sexe	07
II. Antécédents	07
1. Antécédents pancréatico-biliares	07
2. Alcooliques	08
3. Autre	08
III. Tableau clinique a l'admission	08
1. Durée d'évolution avant l'admission	08
2. Signes fonctionnels	08
3. Signes généraux	09
4. Signes physiques	09
IV. Exploration biologiques	10
1. Examens à but diagnostic	10
2. Bilan de surveillance	10
3. Pronostique	12
V. Exploration morphologique	13
1. Abdomen sans préparation	13
2. Radiographie pulmonaire de face	13
3. Echographie abdominale	13
4. Tomodensitométrie	14
5. Bili-IRM	17
VI. Etiologie	18
VII. Prise en charge thérapeutique	18
1. Traitement médicale	18
2. Traitement chirurgicale	19
3. Surveillance	21
4. Durée d'hospitalisation	22
VIII. Evolution	22
Discussion	24
I. Rappel anatomique	25
1. Rapports topographiques du pancréas	26
2. Vascularisation et drainage lymphatique du pancréas	29
II. Physiopathologie	31
1. Etiopathogénie	32

2. Phénomène local	32
3. Diffusion systémique	33
4. Nécrose pancréatique	34
5. Infection de la nécrose	34
III. Anatomie pathologique	36
1. La pancréatite œdémateuse	36
2. La pancréatite nécrosante	36
IV. Données démographiques et épidémiologiques	36
1. Fréquence	36
2. Age	37
3. Sexe	38
V. Diagnostic positif	38
1. Clinique	38
2. Biologique	39
3. Imagerie	41
VI. Diagnostic de gravité	48
1. Score bioclinique	48
2. Indice de sévérité TDM	51
VII. Diagnostique étiologique	51
1. Origine biliaire	51
2. Origine alcoolique	52
3. Obstruction des voies excrétrices pancréatiques	52
4. Pancréatites aiguës métaboliques	52
5. Autre causes	53
VIII. Prise en charge Thérapeutique	55
1. But	56
2. Modalité thérapeutique	56
3. Indication	69
4. Surveillance	72
IX. Evolution	72
X. Mortalité	75
Conclusion	77
Annexe	79
Résumé	83
Bibliographie	87



INTRODUCTION



La pancréatite aiguë (PA) est un processus inflammatoire aiguë du pancréas lié à une autodigestion de la glande par ces propres enzymes et dont les 2 principales étiologies sont biliaire et alcoolique [1].

On distingue deux formes de PA selon le type de lésions observées :

- La pancréatite interstitielle (ou œdémateuse), le plus souvent bénigne, sans lésions visibles des cellules acinaires et des tubules pancréatiques, ni signe capillaire [2]
- La pancréatite aiguë nécrosante (PAN) (ou nécrotico-hémorragique) est caractérisée par une nécrose des tissus glandulaires. La classification d'Atlanta définit la nécrose pancréatique comme une (des) zone(s) de parenchyme non viable focalisée(s) ou diffuse(s), typiquement associée(s) à une nécrose graisseuse péri pancréatique. Elle correspond à la forme sévère des PA grevée d'une morbi-mortalité importante [3].

Si le diagnostic positif de la PA repose sur l'association d'une douleur abdominale épigastrique et une élévation de la lipasémie, le scanner abdominal permet de confirmer la présence de nécrose pancréatique. La gravité des PA est établie à l'aide de données cliniques et de scores clinico-biologiques et scanographique.[4]

Les objectifs de l'étude sont de faire le point sur le profil épidémiologie des pancréatites aiguës, la prise en charge et l'évolution au service de chirurgie générale à l'hôpital Ibn Tofail, CHU Mohamed VI de Marrakech sur une période de 2 ans du 1er janvier 2015 au 31 décembre 2016.



MATERIELS & METHODES



I. Méthodologie de recherche :

1. Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive portant sur 270 cas de pancréatites aiguës hospitalisés au service de chirurgie générale à l'hôpital Ibn Tofail CHU Mohamed VI de Marrakech sur une période de 2 ans du 1er janvier 2015 au 31 décembre 2016.

Cette étude a pour objectif d'établir le profil épidémiologique des pancréatites aiguës, les modalités de leur prise en charge et leurs évolutions

2. Collecte des données :

Le recueil des données cliniques, biologiques, radiologiques et de la prise en charge a été réalisé à partir des dossiers médicaux et registre du bloc opératoire du service de chirurgie générale à l'hôpital Ibn Tofail.

Ces dossiers ont été exploités grâce à une fiche préétablie (annexe n° I)

II. Considérations éthiques :

Le respect de l'anonymat ainsi que la confidentialité ont été pris en considération lors de la collecte des données.



RESULTATS & ANALYSE



I. Données démographiques et épidémiologiques :

Deux cents soixante-dix patients sont colligés dans cette étude.

1. Prévalence :

Durant la période d'étude, 270 malades ont été admis au service de chirurgie générale pour pancréatites aiguës, ce qui représente 6,38% des hospitalisations et 1,16% des hospitalisations aux urgences de l'hôpital Ibn Tofail.

2. Age :

La moyenne d'âge de nos patients était de 51.2 ans avec des extrêmes allant de 18 et 94 ans.

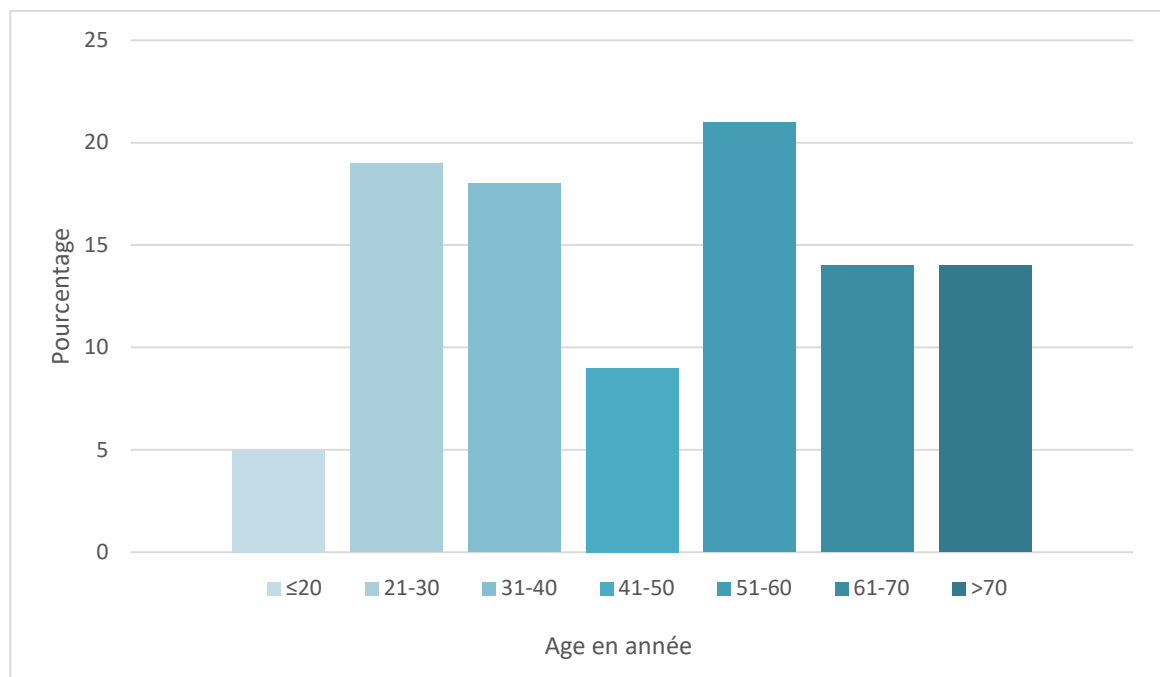


Figure 1 : Répartition des patients par tranches d'âge.

3. Sexe :

Les patients se répartissaient en 205 femmes (76%) et 65 hommes (24%), soit un sexe ratio de 3,1.

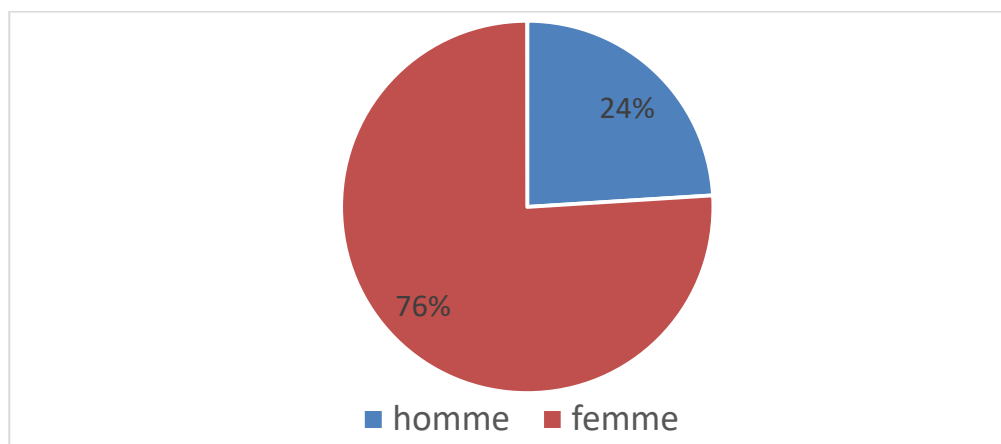


Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe.

II. Antécédents :

1. Antécédents pancréato-biliaires :

Quatre vingt sept de nos patients (32.2%) avait des antécédents(ATCD) pancréato-biliaires

Tableau n° I : Répartition des patients selon les antécédents pancréato-biliaires.

Antécédents	Nombre de patients	Pourcentage
Lithiase vésiculaire	57	21.2%
Cholécystectomie	8	2.9%
Pancréatite aiguë	9	3.3%
CPRE	3	1.1%
Tumeurs pancréatiques	3	1.1
Total	87	32.2%

2. Alcooliques :

L'alcoolisme chronique était retrouvé chez 9 patients, soit 3,3% des cas et qui sont de sexe masculin.

3. Autre :

D'autres tares associées ont été notes :

- 12 cas présentaient une hypertension artérielle (HTA) soit 4.4%
- 20 cas présentaient un diabète soit 7.4%
- 3 cas une insuffisance rénale chronique soit 1.1%
- 2 cas de cardiopathie ischémique soit 0.7%.
- 2 cas de traumatisme abdominal survenus moins d'un mois avant l'admission soit 0.7%
- 2 patientes étaient enceintes de 12 semaine d'aménorrhée (SA) et 16 SA
- 1 patient a été opéré pour abcès appendiculaire 5 jours avant son admission pour PA post opératoire sur vésicule lithiasique

III. Tableau clinique a l'admission :

1. Durée d'évolution avant l'admission :

La durée entre le début des signes cliniques et l'admission de nos patients à l'hôpital variait entre quelques heures et 30 jours avec un délai moyen de 4,5 jours.

2. Signes fonctionnels :

2.1. La douleur :

Elle est présente chez la totalité de nos patients, soit 100%. Son mode d'installation a été brutal dans tous les cas.

La douleur était épigastrique chez 81.5% des cas soit 220 cas. Elle était diffuse chez 18.5% des cas soit 50 cas.

2.2. Les vomissements:

Ont été retrouvés chez 225 patients (83,3%).

2.3. Les troubles de transit :

L'arrêt des matières et des gaz (AMG) a été rapporté dans 15 cas (5,5%) en rapport avec un iléus réflexe.

3. Signes généraux :

3.1. La fièvre :

Une température supérieure à 38 ° a été notée chez 85 patients (31,4%).

3.2. Altération de l'état général :

L'altération de l'état général (AEG) a été retrouvée chez 3 patients (1.1%)

4. Signes physiques :

4.1. Ictère ou subictère:

Présent chez 33 patients soit 12.2% des cas

4.2. L'examen abdominal :

Il s'agissait d'une sensibilité épigastrique dans 252 cas (93.3%), d'une défense localisée ou diffuse dans 59 cas (21.8%), d'un météorisme dans 04 cas (1.4%) et d'une masse abdominale chez 01 patient (0.3%) retrouvée à distance d'un traumatisme fermé de l'abdomen.

Tableau n°II : Répartition des malades en fonction des signes cliniques

Signes clinique		Nombre	Pourcentage	
Signe fonctionnel	Douleur abdominal	Epigastrique	220	81.5%
		diffuse	50	18.5%
	Vomissent		225	83.3%
	AMG		15	5.5%
Signe généraux	Fièvre		85	31.4%
	AEG		3	1.1%
Signe physique	Ictère ou subictère		33	12.2%
	Sensibilité abdominale		252	93.3%
	Défense épigastrique		59	21.8%
	météorisme		4	1.4%
	Masse abdominal		1	0.3%

IV. Exploration biologique :

1. Examens à but diagnostic :

1.1. Lipasémie :

Elle a été dosée chez tous nos patients, avec une valeur supérieure à 3 fois la normale chez 243 patients, soit 95,7%. Avec des valeurs maximales a plus de 80 fois la normale.

2. Bilan de surveillance:

Un bilan biologique a été demandé durant les premières 48 heures qui comprenait :

2.1. Numération formule sanguine:

- Une numération formule sanguine(NFS) a été demandé chez tous les patients.

a. Globule blanc :

Une hyperleucocytose chez 126 patients soit 46,6% des cas.

2.2. Protéine C réactive:

La protéine C réactive (CRP) a été réalisée chez 92 malades soit 34% des cas :

Elle a été élevée chez 77 des patients soit 28.5% des cas, dont 30 patient avait CRP supérieur à 150 mg/l soit 11,1%.

2.3. Bilan hépatique:

Le bilan hépatique a été réalisé chez tous nos malades et a compris le dosage de la bilirubine totale, direct et indirecte, le dosage des GGT, PAL et transaminases

Tableau III : Bilan hépatique

Bilan hépatique		Malades	Pourcentage
Bilirubine totale	Bilirubine directe	30	11.1%
	Bilirubine indirect	1	0.3%
GGT		56	20.7%
PAL		53	19.6%
Transaminase		9	3.3%

2.4. Glycémie

Réalisée chez tous nos malades :

- Une hyperglycémie supérieur à 2g/l était présente chez 13 patients soit 4.8% des cas.

2.5. Bilan rénale :

Il a révélé une insuffisance rénale chez 2 patients soit 0,7% des cas.

2.6. Taux de prothrombine

Le TP a été dosé chez tous nos malades ; il a été inférieur à 70% dans 18 cas (6.6%).

3. Pronostique :

Les critères cliniques et biologiques recueillis nous ont permis d'établir le score du syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS). Le score de SIRS est défini par l'association de deux ou plus des conditions suivantes :

- Température < 36°C ou > 38°C ;
- Fréquence cardiaque > 90/min ;
- Fréquence respiratoire > 20/min ou PaCO₂ < 32 mmHg ;
- Leucocytose > 12 000/mm³, < 4 000/mm³ ou présence de formes immatures circulantes (> 10% des cellules).

Tableau IV : Critère de SIRS

Critère SIRS	Nombre de malade	Pourcentage
Température < 36°C ou > 38°C	85	31.4%
Fréquence cardiaque > 90/min	16	5.9%
Fréquence respiratoire > 20/min ou PaCO ₂ < 32 mmHg	7	2.5%
Leucocytose > 12 000/mm ³ , < 4 000/mm ³	126	46,6%

Le score de SIRS était présent à l'admission chez 9 patients soit 3.3% des cas et persistant plus de 48h chez 3 patients soit 0.7% des cas qui ont été transféré en soin intensif.

V. Exploration morphologique :

1. Abdomen sans préparation(ASP)

L'ASP a été demandé chez les malades présentant un AMG avec des douleurs abdominales atypiques.

Elle a été pratiquée chez 9 patients soit 3.3% des cas qui a montré :

- Un niveau hydro aérique de type grêlo-colique dans 2 cas, soit 0,7% des patients.
- Normale dans 7 cas, soit 2,6% des patients.

2. Radiographie pulmonaire de face :

Elle a été demandée chez 246 patients, soit 91,1% des cas. Elle a montré :

- Un épanchement pleural d'importance variable chez 7 patients soit é 2.5% des cas.
- Normale dans 84.9% des cas.

3. Echographie abdominale :

L'échographie abdominale a été réalisée chez tous nous patients. Elle a permis d'évaluer :

3.1. L'état du pancréas :

- Augmenté de taille chez 45 patients soit 16.6% des cas
- Un faux kyste du pancréas a été note chez 1 patient soi 0.3% des cas

3.2. L'état de la vésicule biliaire et des voies biliaires :

- Une vésicule lithiasique(LV) a été constatée chez 186 malades (68,8%) dont 22 étaient en cholécystite aigue (8.1%).

Profil épidémiologique des pancréatites aiguës prise en charge et évolution

- Les voies biliaires intrahépatiques et la voie biliaire principale ont été dilatées dans 32 cas (11,8%). La voie biliaire principale était lithiasique chez 27 patients soit 10% des cas.

3.3. Autre :

- Un épanchement intrapéritonéal a été noté chez 7 patients soit 2,6% des cas.
- Un kyste hydatique du foie fistulisé au niveau de la VBP a été noté chez 4 patients soit 1,4% des cas.

Tableau V : Résultats de l'échographie abdominale

Echographie abdominale		Nombre de patients	Pourcentage	
Etat du pancréas	Normal	180	66.6%	
	Tuméfié	30	11.1%	
	Faux kyste du pancréas	1	0.3%	
	Non exploré	59	21.8%	
Etat de la vésicule biliaire	Normal	79	29.3%	
	LV non compliquée	186	68.8%	
	LV compliquée	22	8.1%	
Etat des voies biliaires	Normal	238	88.2	
	Dilaté	lithiasique	30	11.1%
		Non lithiasique	3	1.1%
Autre	Epanchement péritonéal	7	2.6%	
	Kyste hydatique	4	1.4%	

4. Tomodensitométrie abdominale :

La tomodensitométrie (TDM) a été réalisée chez tous nos patients excepté 2 patientes qui étaient enceintes et à qui nous avons demandés une bili-IRM. Le délai entre l'admission et sa réalisation était en moyenne de 45 heures avec des extrêmes entre 24 heures et 5 jours.

4.1. Stade :

En nous référant à la classification de Balthazar, nous pouvons répartir nos 268 malades ayant bénéficié d'une exploration TDM comme suit :

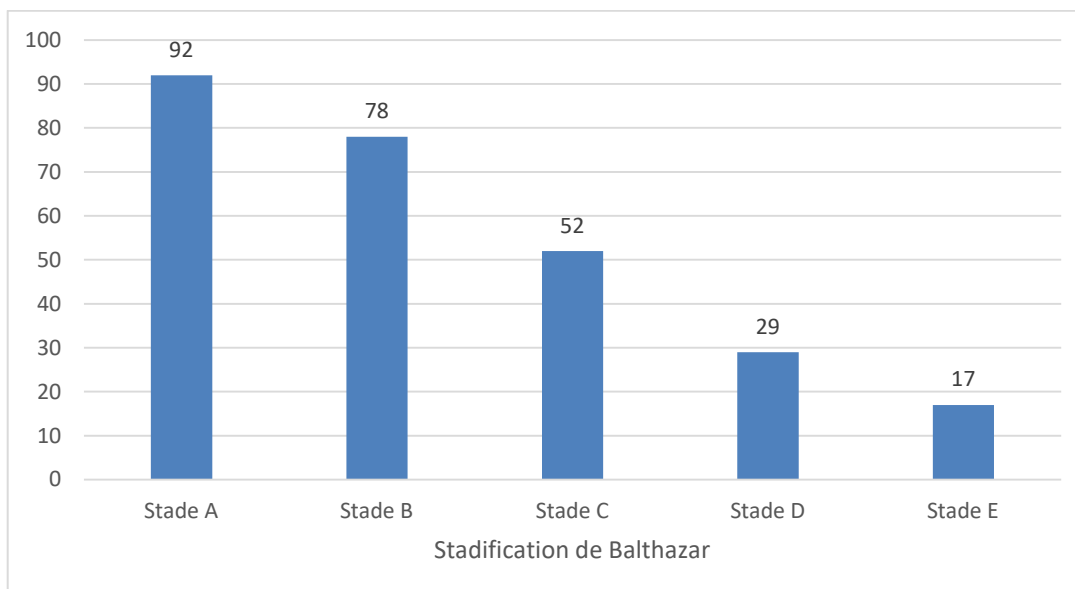


Figure 3 : Répartition des patients selon la classification de Balthazar

Les lésions morphologiques scannographiques sont résumées dans le tableau VII :



figure 4 : Pseudokyste du pancréas sur pancréatite post-traumatique chez un homme de 24 ans



Figure 5 : Pancréatite Stade A d'origine biliaire chez une femme de 33 ans

Tableau VI : Lésions scannographiques

Autre anomalie		Nombre de patient	Pourcentage
Epanchement péritonéal		7	2.6%
Faux kyste du pancréas		2	0.7%
Kyste hydatique du foie fistulisés dans la VBP		4	1.4%
VB lithiasique	Paroi fine	186	68.8%
	Cholécystite aiguë	23	8.5%
	Hydrocholécyste	10	2.7%
VBP lithiasique		30	11.1%
Tumeur de la tête du pancréas		3	1.1%
Absès hépatique		1	0.4%
Coulées de nécrose	Une seule coulée	29	10.8%
	Supérieur à 1	17	6.3%

5. Bili-IRM :

La bili-IRM a été pratiquée chez 5 patients dont 2 étaient enceintes de 12 semaine d'aménorrhée (SA) et 16 SA et dont 3 avait une dilatation de la VBP sans obstacle décelable au l'échographie et TDM et qui a révélé :

- Micro-lithiase du bas cholédoque chez 1 patient.
- Ampullome vaterien.
- Légèrement dilaté sans obstacle chez 2 patientes(en rapport avec une migration de micro calcul.
- Normale chez un patient.

VI. Etiologie :

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

Tableau VII : Les étiologies de PA dans notre étude

Origine de la PA		Patients	Pourcentage
Biliaire		255	94.4%
Origine tumorale	Tumeur de la tête du pancréas	3	1.1%
	Ampullome vaterien	1	0.3%
Kyste hydatique fistulisé		4	1.4%
Post CPRE		3	1,1%
Alcoolique		2	0.7%
Pa post traumatique		2	0.7%
PA post opératoire		1	0.3%

VII. Prise en charge thérapeutique

1. Traitement médical :

Le traitement médical était préconisé chez tous nos malades (100% des cas), mais à des degrés variables selon la sévérité de la pancréatite. Ce traitement consistait à :

- Prévenir ou corriger les troubles hydro électrolytiques (100% des cas).
- Traiter la douleur, en utilisant des antalgiques paliers 1, 2A ou 2B, avec recours à la morphine.
- L'arrêt de l'alimentation (100%).

- Traitement antibiotique (pas systématique) par voie parentérale chez 60 patients soit 22.2% des cas sous forme (amoxicilline protégé ou céphalosporine 3ème génération + imidazolés) vu l'association d'une angiocholite ou une cholécystite a la PA.
- Insulinothérapie chez 13 patients dont 8 qui étaient connu diabétique et chez 2 malades non connu diabétique.
- Sonde naso-gastrique chez 5 patients.
- Hémodialyse chez 3 patients a raison de 2 fois / semaine.

2. Traitement chirurgical :

2.1. Chirurgies biliaires:

Nous avons opérées 261 malades, 2 malades avaient des contre indication d'anesthésie, 4 malades avait un PA stade E et qui on été perdu de vu et 3 malade ont présentés une DMV et nécessités une hospitalisation en réanimation.

Le traitement chirurgical a été indiqué chez tous les patients porteur d'une pancréatite classé A, B ou C au cours de la même hospitalisation après refroidissement de celle-ci soit 222 patients (85%) avec un délai moyen d'intervention de 6 jours.

Le traitement chirurgical a été indiqué chez les patients porteurs d'une PA stade D et E 5 à 6 semaines après refroidissement de celle-ci soit 39 patients (15%).

Le geste a consisté en :

- Une cholécystectomie seule pour les patients porteurs d'une lithiase vésiculaire simple (LV) soit 221 patients dont 89 cas (40.2%) pratiqué par cœlioscopie et les autres par voie conventionnelle (vu le flux important de malade).
- Une cholécystectomie et drainage de la VBP chez les patients porteurs de calculs de la VBP associés a une VB lithiasique soit 27 patients (10.3%) : Le drainage de la VBP a été réalisé par une dérivation cholédoque duodénale (DCD) chez 6 cas (2.3%) et par un drain de Kehr chez 21 patients (8%).

- Une sphinctérotomie endoscopique a été réalisée chez 3 patients (1.2%) pour lithiases résiduelles
- Une résection du dôme saillant (RDS) associé à une cholécystectomie avec drainage de la cavité résiduelle a été réalisée chez 3 malades pour PA d'origine hydatique (pas de fistule en per opératoire)
- Une cholécystectomie associée à un drainage bipolaire chez 1 malade ayant une PA sur Kyste hydatique fistulise sur la VBP avec une large fistule biliaire
- Une duodéno pancréatectomie céphalique a été réalisée chez la malade porteuse d'ampullome vaterien avec montage selon Child et dont les Suits post opératoires étaient simples
- Une abstention thérapeutique (aller-retour) a été préconisée chez un malade en carcinose péritonéal avec blindage sous hépatique admis pour tumeur de la tête du pancréas
- Une dérivation choledoco-duodénale a été réalisée chez 2 malades porteurs de tumeurs de la tête du pancréas (non résécable)
- Un seul patient a bénéficié d'une mise à plat d'un abcès hépatique associé à une cholécystectomie.

2.2. Chirurgies du FKP:

2 patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical indiqué devant la survenue de complications locales à savoir le pseudo kyste du pancréas :

Le geste chirurgical a consisté en une dérivation kysto-gastrique.

Tableau VIII : Prise en charge thérapeutique

Etiologie	technique	Malades	Pourcentage
PA d'origine biliaire	Cholécystectomie sous coelio	89	34%
	Cholécystectomie conventionnelle	132	50.5%
	Dérivation choledoco duodenale	6	2.3
	Drain de Kher	21	8
	Sphinctérotomie endoscopique	3	1.2%
Pancréatite sur kyste hydatique fistulisé	Cholécystectomie + RDS	3	1.2%
	Cholécystectomie+drainage bipolaire	1	0.3%
Origine tumorale	duodenopancreatectomie céphalique	1	0.3%
	DCD (tumeur de la tête du pancréas non résécable)	2	0.7%
	Abstention thérapeutique (carcinose péritonéale)	1	0.3%
Faux kyste du pancréas	Dérivation kysto-gastrique	2	0.7%

3. Surveillance :

3.1. Lieu de surveillance :

Le traitement de nos patients a été guidé par une surveillance stricte au sein du service de chirurgie générale.

3.2. Moyens de surveillance :

- **La clinique :** un examen clinique a été effectué quotidiennement avec une surveillance horaire de la tension artérielle, la fréquence cardiaque, la fréquence respiratoire, la température, la diurèse, l'état de conscience, la glycémie par DEXTRO (surveillance horaire) et surveillance du Redon.
- **La biologie :** par l'hémogramme, l'ionogramme sanguin, la CRP et la lipasémie.

4. Durée d'hospitalisation :

La durée totale d'hospitalisation a été en moyenne de 9 jours avec des extrêmes allant de 5 à 33 jours.

VIII. Evolution :

L'évolution a été favorable chez 260 patients, soit 96,2% des cas. Elle a été marquée par la survenue de complications chez 10 patients, soit 3,8% des cas.

1. Complications :

1.1. Défaillance viscérale :

La défaillance viscérale est survenue chez 3 patients, soit 1.1% qui ont été transféré en milieu de soins intensif.

1.2. Pseudokyste :

Les pseudokystes du pancréas ont été décelés chez 2 patients qui ont bénéficiés d'une dérivation chirurgicale après 6 semaines d'évolution.

1.3. Récidive

La récidive de la pancréatite a été observée chez 4 patients, soit 1.4% des cas :

- 1 malade sur lithiase résiduelle.
- 2 malades avec ATCD de PA stade E perdu de vu initialement.
- 1 sans cause décelable.

1.4. infection des coulées de nécrose :

L'infection de liquide de nécrose a été observée chez 1 patients soit 0.3% des cas mise sous ATB après antibiogramme.

2. Mortalité :

Le taux mortalité a été de 3 patients soit 1.2% :

- 2 patients dans un tableau de DMV.
- 1 patient dans un tableau de choc septique suite à la surinfection des coulées de nécrose.



DISCUSSION



I. Rappel anatomique :

La connaissance de l'anatomie du pancréas et des structures de voisinages revêt un intérêt capital dans la compréhension de la physiopathologie des PAN ainsi que les applications des différents moyens thérapeutiques.

Le pancréas est un organe rétro-péritonéal situé à cheval sur les étages sus et sous-mésocolique, il est situé en regard de L1-L2. Il a un aspect macroscopique allongé, irrégulier, gris rosâtre et de consistance ferme mais friable.

On distingue au pancréas trois parties (Figure 4) :

- La tête : volumineuse et renflée, elle est partiellement encadrée par les quatre portions du duodénum.
- Le corps : réunit la tête et le col.
- La queue : est une extrémité mince et mobile creusée d'une gouttière par les vaisseaux spléniques.

Deux canaux excréteurs drainent les sécrétions exocrines du pancréas dans le deuxième duodénum : L'un principal (Wirsung) et l'autre accessoire (Santorini).

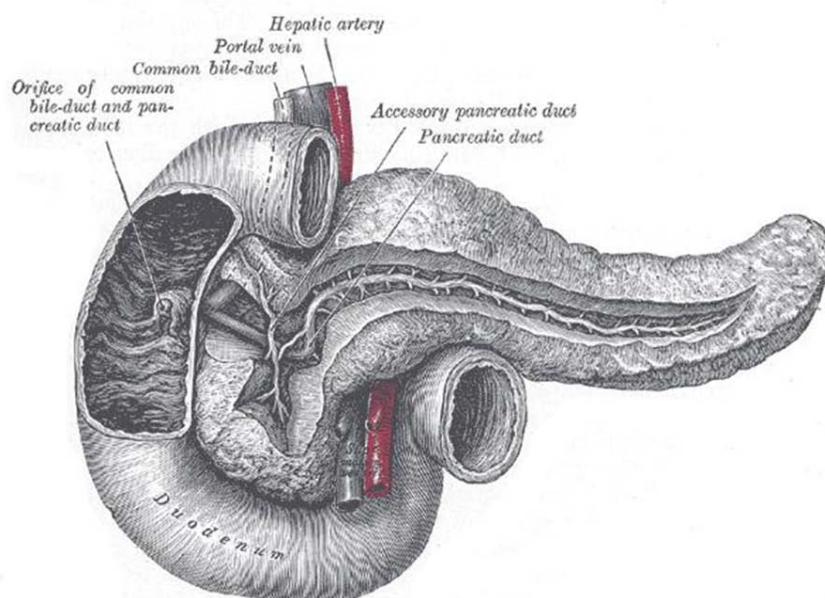


Figure 6 : Vue antérieure schématique montrant la configuration générale du pancréas [5]

1. Rapports topographiques du pancréas [6]:

1.1. La tête du pancréas :

a. La face antérieure :

La face antérieure du pancréas est croisée par la racine du mésocôlon transverse. Au-dessous du péritoine, la face antérieure de la tête est directement en rapport avec (figure 5):

- Les vaisseaux mésentériques supérieurs ;
- L'artère gastroduodénale et ses branches de division.

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

b. La face postérieure :

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

1.2. Le col :

A sa partie supérieure, il répond à la première portion du duodénum. Sa partie inférieure répond aux vaisseaux mésentériques supérieurs. Sa face antérieure est recouverte par le pylore et la portion antrale de l'estomac.

1.3. Le corps :

a. La face antérieure :

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

b. La face postérieure :

Elle est creusée de deux sillons l'un supérieure livre passage à l'artère splénique et l'autre inférieure ou chemine la veine splénique. Elle est croisée par la veine mésentérique inférieure. La

face postérieure répond successivement de droite à gauche (figure 6) :

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

c. Le bord supérieur :

Il répond à son extrémité gauche aux vaisseaux spléniques et à son extrémité droite au tronc cœliaque en arrière.

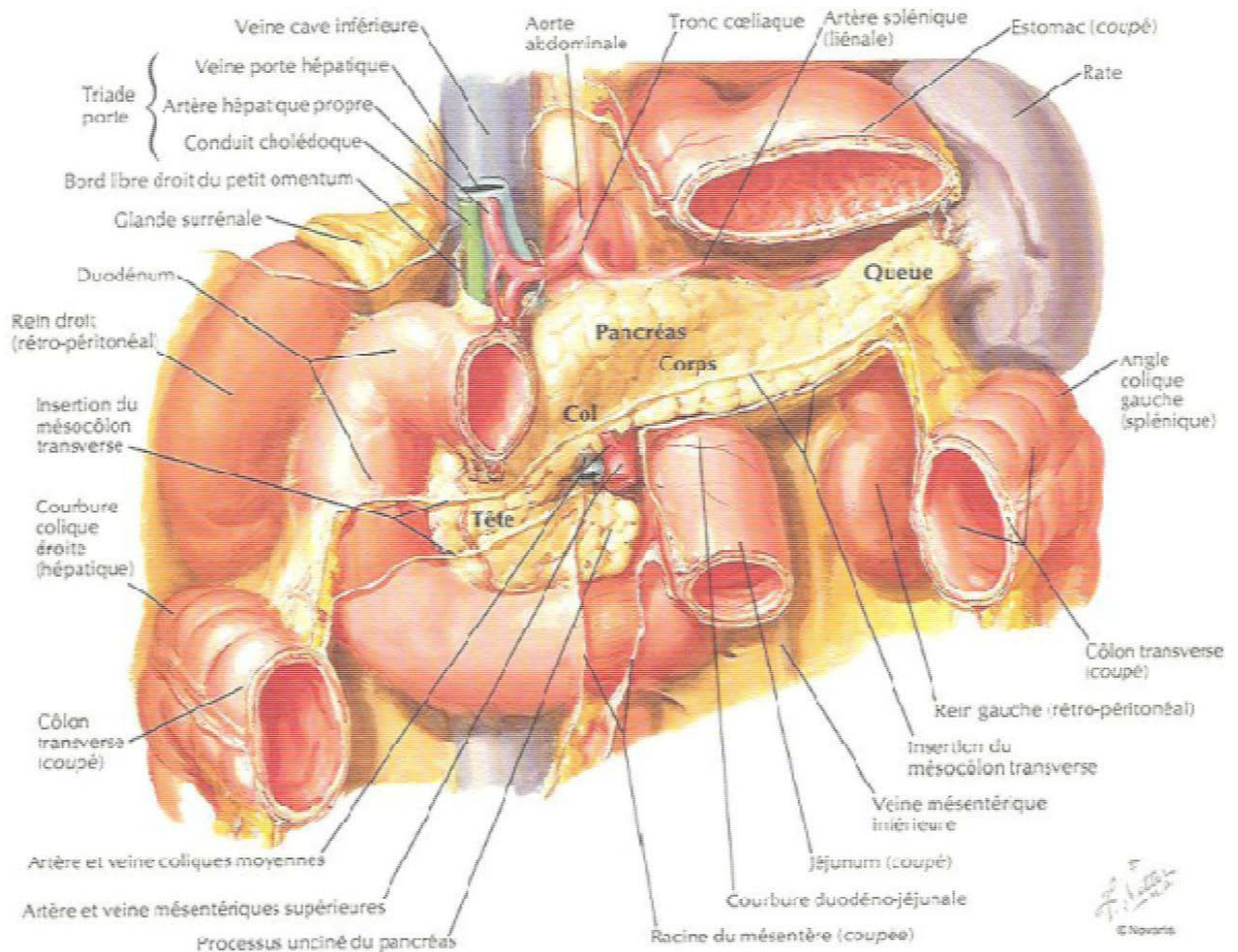


Figure 7 : Vue antérieure montrant les rapports du pancréas [7]

d. Le bord inférieur :

Il est en rapport avec la racine du mésocôlon transverse.

1.4. La queue du pancréas :

Elle est soit en contact avec la face médiane de la rate, soit reliée à la rate par l'épiploon pancréatico-splénique qui contient les vaisseaux spléniques.



Figure 8 : Coupe transversale passant par le pancréas [7]

2. Vascularisation et drainage lymphatique du pancréas :

2.1. Les artères :

Les artères du pancréas sont représentées par [6,8] (Figure 7) :

- Les artères pancréatico–duodénales droites supérieures et inférieures, branche de l'artère gastro–duodénale ;
- L'artère pancréatico–duodénale gauche, branche de l'artère mésentérique supérieure ;
- Les rameaux pancréatiques de l'artère splénique ;
- L'artère pancréatique inférieure, branche de l'artère mésentérique supérieure.

2.2. Les veines :

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

- Des veines spléniques ;
- Des veines mésentériques supérieures ;
- Des veines pancréatico–duodénales supérieures.

2.3. Les lymphatiques :

Les vaisseaux lymphatiques du pancréas aboutissent :

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

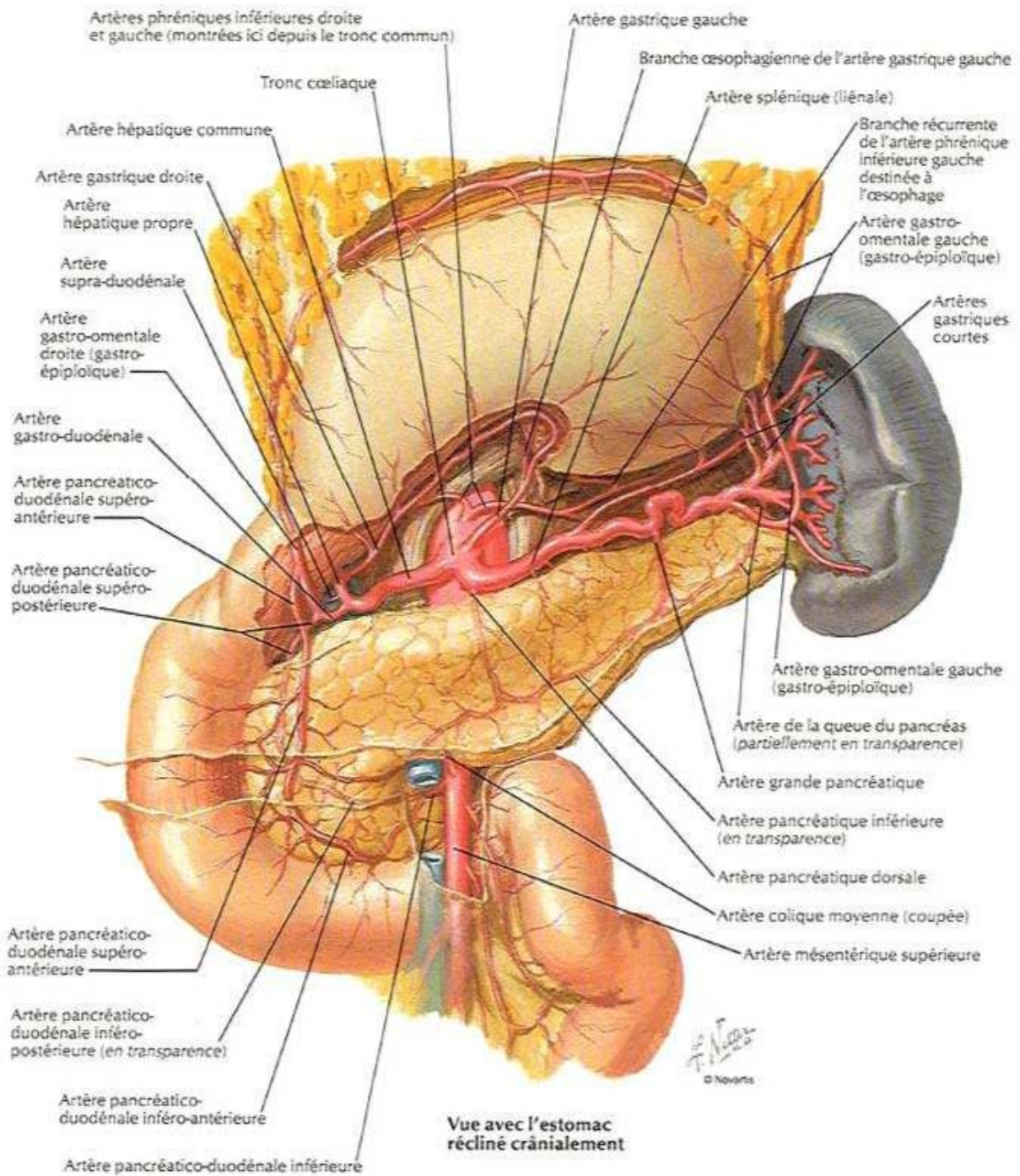


Figure 9 : Vue antérieure du pancréas montrant la disposition des artères pancréatique [7].

II. Physiopathologie : [9,10,11]

A l'état physiologique les enzymes pancréatiques sont présentes sous une forme inactive dans la cellule acinaire et deviennent actives uniquement dans la lumière intestinale lorsque le trypsinogène est activé en trypsine par l'entérokinase.

En cas d'exposition du pancréas à des stimuli pancréato-toxiques, le déclenchement de la pancréatite aiguë peut être subdivisé schématiquement en deux phases distinctes :

- Une phase acinaire.
- Une phase extra acinaire.

Sur le plan acinaire, les mécanismes cellulaires et moléculaires reliant les facteurs déclenchant et le début d'une PA font encore défaut. En effet, quelle que soit la cause de la pancréatite aiguë, l'élévation anormale de la concentration de calcium dans le cytoplasme de la cellule acinaire, aboutit au blocage de la sécrétion des zymogènes. L'accumulation secondaire des pro-enzymes digestives dans la cellule acinaire entraîne la co-localisation du trypsinogène et des enzymes lysosomiales, notamment la cathepsine B, qui sont capables d'activer le trypsinogène en trypsine. Cette activation prématurée peut être favorisée directement par l'élévation du calcium, ou la libération des radicaux libres. Une fois produite en quantité, la trypsine agit à trois niveaux :

- Elle déborde les capacités inhibitrices de l'anti-protéase intracellulaire spécifique et des inhibiteurs interstitiels.
- Elle active en cascade les autres précurseurs enzymatiques digestifs ainsi que le système de protéase et les activateurs des cellules inflammatoires.
- Elle initie enfin la nécrose de la glande pancréatique et des espaces rétro péritonéaux. Ces enzymes provoquent l'œdème, la nécrose et l'hémorragie dans le parenchyme pancréatique et la graisse péri pancréatique, d'où " l'autodigestion du pancréas ".

A la phase extra acinaire, l'atteinte de la microcirculation glandulaire est responsable de complications et la stimulation excessive des cellules immunitaires effectrices est responsable du syndrome inflammatoire systémique avec extension multi viscérale des dégâts locaux.

1. Etiopathogénie : [12]

L'étiologie et la pathogenèse de la pancréatite aiguë ont été intensément étudiées depuis des siècles dans le monde entier. De nombreuses causes de pancréatite aiguë ont été découvertes, mais les théories etiopathogéniques restent controversées.

La cause la plus fréquente de pancréatite aiguë est la pancréatite biliaire. La majorité des enquêteurs acceptent que les principaux facteurs de pancréatite biliaire aiguë soient l'hyperstimulation pancréatique et l'obstruction du canal pancréatique qui augmentent la pression des conduits pancréatiques et le reflux actif de la trypsine. La pancréatite aiguë se produit lorsque les mécanismes de protection intracellulaires pour prévenir l'activation du trypsinogène ou réduire l'activité de la trypsine sont submergés.

Deux grands mécanismes pourraient être à l'origine de la PA :

- La théorie canalaire : correspond à l'hyperpression intra-canaire qui peut être induite par :
 - Un obstacle notamment lithiasique ;
 - L'alcool par l'augmentation de la viscosité des sucs pancréatiques ;
 - L'hyperlipidémie par l'accumulation de gouttelettes lipidiques ;
- La théorie intra-acineuse : correspond à l'agression directe de la cellule acineuse en particulier induite par l'alcool. Les cellules agressées voient leur fonctionnement intracellulaire se perturber avec la libération incontrôlée d'enzymes pancréatiques.

2. Phénomène local :

Il est probable que ces deux théories soient associées et aboutissent à l'activation intracellulaire et prématurée de la trypsine, qui à son tour active les autres enzymes

pancréatiques dont [12]:

- La phospholipase, qui altère la membrane cellulaire ;
- L'élastase, qui altère la membrane basale.

La cellule acineuse se trouve exposée à différentes enzymes agressives conduisant à la nécrose cellulaire et la libération de molécules pro-inflammatoires ainsi que des enzymes délétères.

3. Diffusion systémique :

La dégradation des cellules acineuse va induire la libération dans la circulation systémique d'enzymes pancréatiques activées dont les effets sont [13] :

- Phospholipase A2 : altère le surfactant pulmonaire.
- Elastase : dégrade les fibres élastiques vasculaires et entraîne des hémorragies.
- Trypsine : active le complément et les quinines, joue un rôle dans la CIVD, dans la survenue d'un choc et/ou d'une insuffisance rénale aiguë.
- Kallicréine : induit une instabilité hémodynamique.

L'agression des cellules acineuse aboutit aussi à la production de manière directe ou indirecte de radicaux libres et de molécules pro-inflammatoires dont : les interleukines (IL), TNF- α (facteur de nécrose tumorale) et PAF (facteur activateur de plaquettes). Ces molécules exercent un pouvoir activateur sur les cellules inflammatoires et les plaquettes.

Ainsi, l'épisode inflammatoire local se propage rapidement, déclenchant de multiples cascades inflammatoires à de nombreux foyers de l'organisme, aboutissant au syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS) pouvant potentiellement évoluer vers un syndrome de DMV (figure 8).

4. Nécrose pancréatique :

Trois facteurs principaux semblent impliqués dans la constitution de la nécrose pancréatique, il s'agit de [13]:

- L'activation intra-pancréatique des enzymes digestives responsables de l'autodigestion de la glande pancréatique,
- La stimulation excessive des cellules inflammatoires,
- L'altération de la microcirculation pancréatique avec formation de microthrombi. Ainsi la nécrose pancréatique et péri-pancréatique est la traduction anatomique d'une réponse inflammatoire systémique disproportionnée à l'agression acinaire initiale [2].

La nécrose pancréatique évolue, après la 4^{ème} semaine et en l'absence de surinfection, vers la résorption complète dans 50% des cas. Elle peut évoluer vers la constitution de pseudokystes ou d'abcès du pancréas après surinfection tardive [14].

5. Infection de la nécrose :

L'infection de la nécrose amplifie le syndrome inflammatoire et majore le risque de défaillances viscérales multiples. La contamination de nécrose se fait par voie hématogène et biliaire, par la veine porte et le foie, par translocation bactérienne depuis le côlon et les lymphatiques pancréatiques, voire par contiguïté depuis le tube digestif ischémié ou nécrosé [13]. L'infection survient le plus souvent entre la 2^{ème} et la 3^{ème} semaine d'évolution. Elle représente la principale cause de DMV au-delà de la 1^{ère} semaine.

De très nombreux travaux expérimentaux et des essais chez l'homme ont proposé l'utilisation d'inhibiteurs de la trypsine, d'anti-TNF- α , d'IL10, d'antagonistes de l'IL1, de différents agents immunosuppresseurs (blocage de la sécrétion d'IL8 et de la cascade des cytokines) ou de Lexipafant (cytokine inhibant le PAF). Les résultats de ces travaux, même s'ils semblent avoir fait progresser les connaissances dans le domaine des phénomènes

physiopathologiques de la PA, sont souvent contradictoires. Leurs analyses ne permettent pas, le plus souvent, de tirer des conclusions définitives [2].

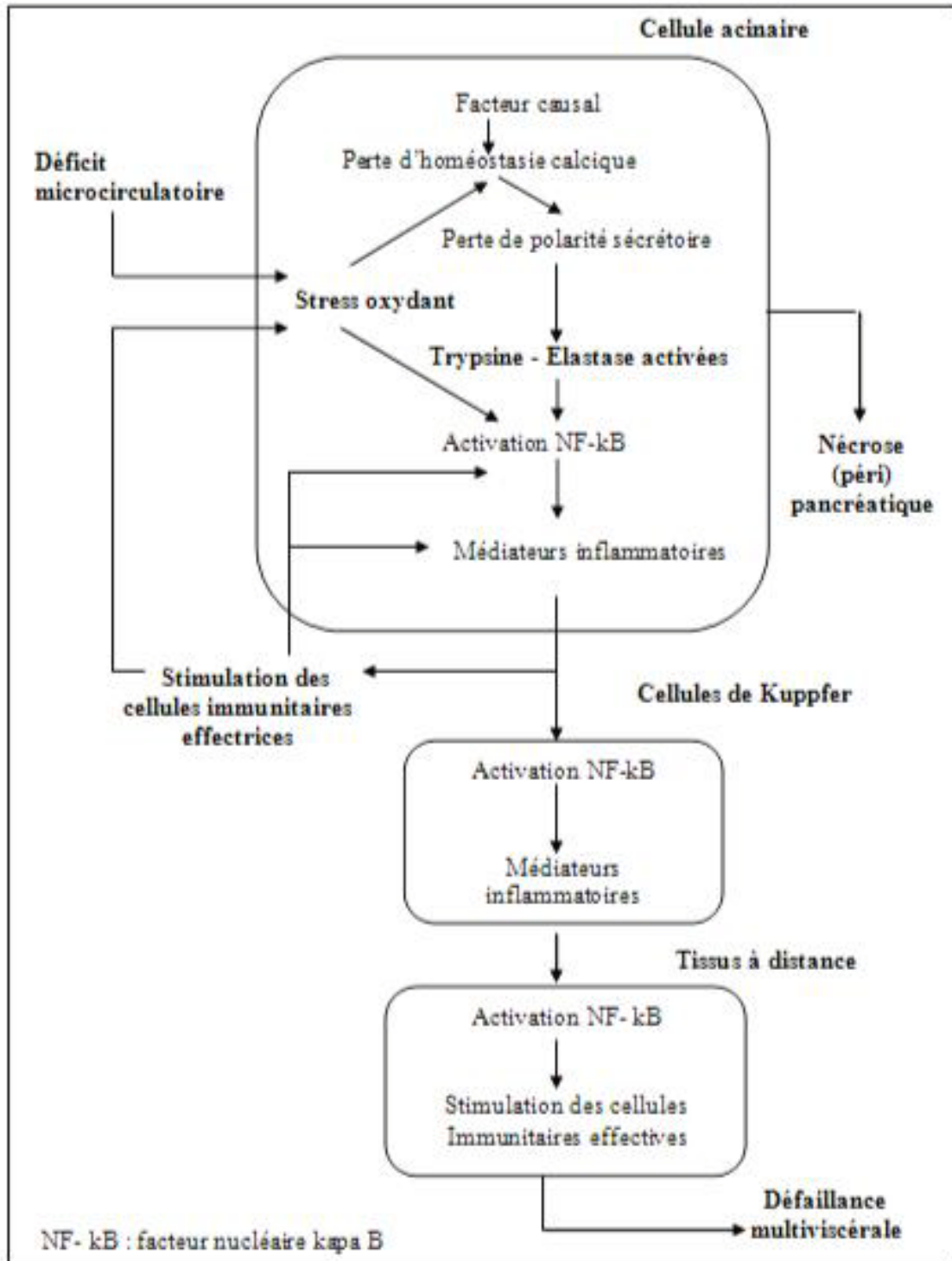


Figure 10 : Physiopathologie de la DMV au cours de la PA [15]

III. Anatomie pathologie : [14, 2,16]

On distingue deux grandes formes anatomopathologiques de la pancréatite aiguë: la pancréatite œdémateuse, simple, limitée à la glande, d'évolution habituellement bénigne et la pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique plus rare mais beaucoup plus grave. Le passage de la première à la deuxième est toujours possible.

1. La pancréatite œdémateuse : [16]

C'est la forme la plus fréquente. Le pancréas est augmenté de volume, en masse. Les lobules et les acini sont dissociés les uns des autres par l'œdème. Les méso et le tissu conjonctif sont infiltrés d'œdème sans aspect nécrotique ou hémorragique.

2. La pancréatite nécrosante : [16]

C'est une forme grave responsable des tableaux cliniques sévères. Le pancréas est augmenté de volume et de consistance dure.

La PAN est caractérisée par une nécrose des tissus glandulaire, interstitiels et à l'espace rétro péritonéal. La nécrose graisseuse prédomine et se manifeste par des taches de bougie. Ces zones de nécrose, plus ou moins étendues, sont associées à des lésions hémorragiques et à des phénomènes de thrombose vasculaire.

Cette forme est, avec des lésions à distance correspondent à la toxémie enzymatique lésions viscérales diverses (poumons, reins, cœur...).

IV. Données démographiques et épidémiologiques:

1. Fréquence:

La plupart des études montrent que l'incidence annuelle des PA varie entre 30 et 45 / 100 000 habitants [17-22].

L'incidence observée au Pays-Bas est de 14,7/100 000 habitants [23] et tandis qu'au Japon elle est de 45.1/100 000 habitants [24].

Ces différences d'incidence peuvent être expliquées par des facteurs environnementaux ou des facteurs d'expositions comme l'alcool.

Dans notre série nous avons colligés 270 cas sur une période de 2 ans soit une incidence de 13,5 / 100 000 habitants

2. Age:

L'âge moyen de survenu de la PA selon plusieurs études [25,26] varie entre 53 et 59,2 ans avec une moyenne de 54 ans. Cet âge varie en général en fonction des étiologies des PA.

Dans notre étude l'âge moyen est de 51,2 ans avec des extrêmes entre 18 et 94 ans. La tranche d'âge la plus touchée est celle entre 51 et 60 ans

Tableau IX : Comparaison de l'âge dans notre série avec d'autres séries

Référence		Nombre de patient	Age moyen
Occident	SORAN et Coll [27]	52	53
	BECHIMOL et Coll [28]	57	59,2
Tunisie	MAJDOUB A et al [29]	63	62
Algérie	TAYAB MUSTAPHA [30]	210	52
Maroc	AYNAOU [31]	170	54,7
	Notre série	270	51.2

Bien que l'étiologie de la PA est radicalement différente entre les pays Anglo-Saxon et le Maroc la moyenne d'âge de survenu est pratiquement comparable.

3. Sexe :

La pancréatite aiguë est plus fréquente chez l'homme que chez la femme d'après les résultats de plusieurs séries [27, 28,29]. Cette nette prédominance masculine est liée à l'abus d'alcool. Les études épidémiologiques confirment que l'origine biliaire étant deux fois plus fréquente chez la femme que chez l'homme [32].

Dans notre série, 76% des patients étaient de sexe féminin et 81% des cas de PAB sont des femmes. Parmi les 65 patients de sexe masculin, 2 hommes, soit 0,7% cas ont présenté une PA alcoolique.

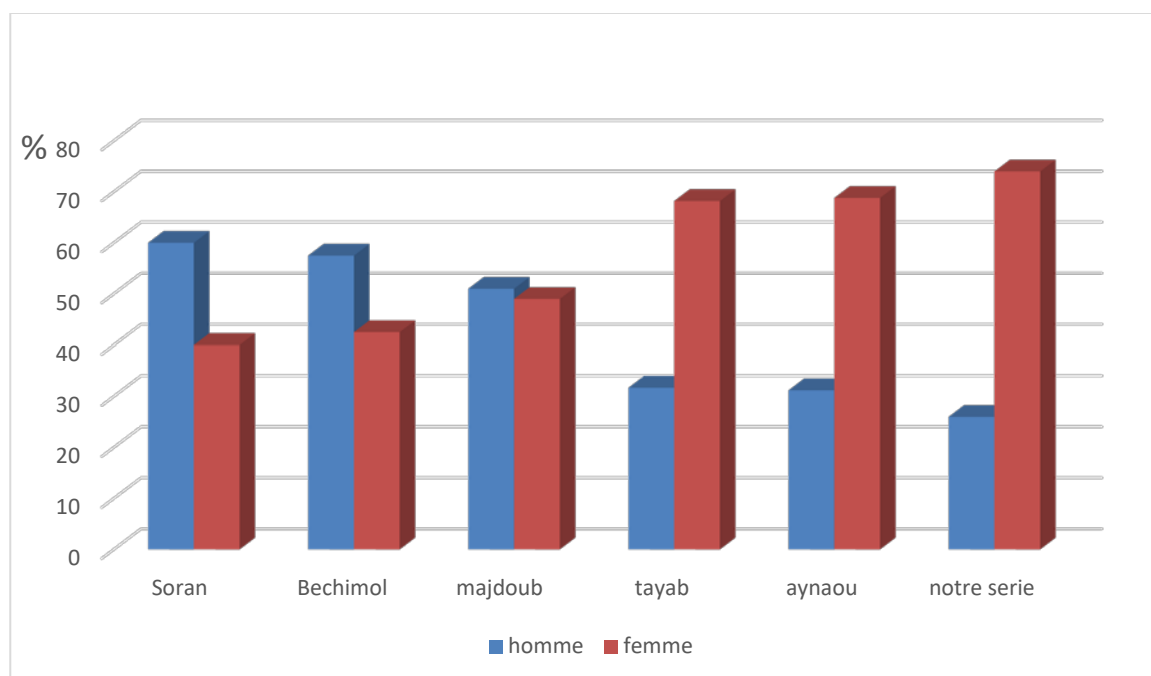


Figure 11: Fréquence des PA selon le sexe.

V. Diagnostic positif:

1. Clinique:

Le symptôme qui fait suspecter le diagnostic de PA est la douleur. Elle est typiquement de siège sus ombilical en barre, épigastrique ou dans l'hypochondre droit, intense, d'installation

rapide puis permanente, rebelle aux antalgiques, parfois calmée par l'antéflexion du tronc, irradiant dans le dos [33,34]

Dans notre étude, le tableau clinique à l'admission est conforme aux tableaux décrits dans la littérature. La douleur abdominale est le signe le plus constant, elle est présente dans 100% des cas ; suivie, par ordre de fréquence, par les vomissements.

La fièvre, la défense abdominale et le météorisme abdominal ont pratiquement la même fréquence. Les autres signes sont moins fréquents et sont résumés dans le tableau VII

Tableau n°X : Comparaison des signes cliniques de notre série avec d'autres séries

Références signes Cliniques	Soran Et coll. [27]	Lévy [35]	Amrani Fès [36]	Aissaoui Fès [37]	Aynaou Fès [31]	Notre série
Douleurs abdominales	100%	90–95%	100%,	100%	97,6%	100%
Défense épigastrique	50%	30%	16,9%	26,31%	30%	21.8%
Vomissements	80%	50–80%	76,42%	36,17%	70%	83,3%
Arrêt des matières et des gaz	25%	-	17,92%	-	-	5,5%
Fièvre	75%	75%	63,2%	40,78%	32,5%	31,4%
Météorisme	65%	30%	21,69%	35,29%	-	1,4%
Ictère ou sub-ictère	30%	25%	22,64%	30,29%	12,5%	12,2%
Masse abdominale	20%	3%	-	-	-	0,3%
Choc	15%	10–15%	1,89%	13,15%	-	-

2. Diagnostic biologique:

2.1. Bilan biologique à visée diagnostique:

Actuellement le diagnostic de la PA est clinico-biologique, et basé sur une lipasémie > 3 fois la normale.

La lipasémie a une sensibilité de 94%, et une spécificité de 96%. [38,39]. L'augmentation de la lipasémie commence à partir de la 4^{ème} jusqu'au 8^{ème} heures avec un pic à 24h, et se normalise après 8 à 14 jours.

- Dans notre étude le dosage de la lipasémie était la règle avec une lipasémie ≥ 3 fois la normale dans 95,7% des cas.

2.2. Bilan de retentissement :

a. L'hyperglycémie :

- La découverte d'une hyperglycémie au cours d'un syndrome douloureux abdominal doit faire évoquer la PA. [40,41]
- Dans notre série, la glycémie a été réalisée systématiquement chez tous les malades. Une hyperglycémie supérieur a 2g/l a été constaté chez 13 malades soit 4,8% des cas ce qui témoigne d'une nécrose partielle ou totale de la glande.

b. Fonction rénale [42] :

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

Dans notre série, l'ionogramme a été évalué chez tous les malades. Une insuffisance rénale a été constatée chez 2 patients (0,7%).

c. Numération, plaquettes, hémocrite :

- La polynucléose est fréquente au cours de la PA, et fait partie du score pronostique.
- Dans notre série, la NFS a été réalisée chez tous nos malades.
- Une hyperleucocytose supérieure à 12000 éléments/mm a été observée chez 126 malades soit 46,6% des cas.
- Une thrombopénie $< 80\ 000$ élmt/mm³ a été retrouvée chez 1,8% de nos malades.

3. Imagerie : [43, 44, 16,45]

Lorsque le diagnostic de PA est porté sur des signes cliniques et biologiques, il n'y a pas lieu de réaliser un examen d'imagerie pour le confirmer. En pratique, un bilan radiologique en urgence est nécessaire en cas de doute diagnostique et est obligatoire (de façon plus ou moins retardée) dans le cadre de la recherche d'une étiologie, pour évaluer la gravité et en cas d'aggravation secondaire à la recherche des complications [43].

3.1. Radiographie standard : [43, 16,46]

L'ASP ne contribue pas au diagnostic de pancréatite aiguë, mais en urgence, il a surtout pour but d'éliminer d'autres diagnostics [46] (une perforation digestive qui s'exprimerait par un pneumopéritoine). Le cliché est normal dans 20 à 25% des cas. Cependant, de nombreux signes de pancréatite aiguë ont été décrits mais ils sont aujourd'hui accessoires [46] : la présence d'une anse grêle "sentinelle", des bulles de gaz dans la région pancréatique ou un abdomen opaque lié à la présence d'ascite.

Dans notre série, l'ASP a été demandée surtout en cas de doute diagnostique devant le tableau de l'abdomen aigu. Elle a montré des niveaux hydro aérique de type grélo-colique chez deux patients présentant une PA révélée par un syndrome occlusif.

La radiographie du thorax garde un intérêt dans la recherche d'épanchements pleureux [45]. L'incidence des complications pulmonaire, souvent associées à une défaillance rénale ou cardiaques [47], varie de 15 à 50%. Ces conséquences pulmonaires au cours de la PA sont variables, allant de l'hypoxémie modérée asymptomatique, sans signe clinique ni radiologique au syndrome de détresse respiratoire aiguë. L'hypoxémie se développe dans un tiers des cas et l'œdème pulmonaire, qui résulte de l'augmentation de la perméabilité des micros vaisseaux pulmonaire, se rencontre dans approximativement 10% des patients. Les épanchements pleuraux sont rapportés dans 14 à 20% des cas. La physiopathogénie de ces lésions pulmonaires est complexe et n'est pas bien élucidée [48,49].

Dans notre série, la radiographie thoracique avait objectivé des pleurésies d'importance variable chez 2.5%.

3.2. Echographie [43, 14, 16, 45,46]

L'échographie est l'examen le plus sensible pour évaluer les voies biliaires à la recherche d'une lithiase vésiculaire, éventuellement associée à une dilatation de la voie biliaire principale. Elle permet de faire le diagnostic de PA avec une spécificité de l'ordre de 90%, mais une sensibilité variable de 60 à 90%. Sa sensibilité dans le diagnostic d'une lithiase de cholédoque est faible, surtout si les voies biliaires ne sont pas dilatées. Une échographie vésiculaire normale n'exclut pas l'origine biliaire d'une PA et ne permet donc pas d'éliminer totalement une étiologie biliaire, ce qui conduit à la répétition de l'examen à distance de l'épisode initiale.

Dans notre série, l'échographie était réalisée chez tous les patients. Elle était intéressante dans l'exploration de la voie biliaire en visualisant une lithiase vésiculaire dans 68,8% des cas, une cholécystite dans 8,1% des cas. Cet examen a permis également l'exploration de la VBP qui a été dilatée dans 11,8% des cas et dont 11.1% siège d'une lithiase. L'échographie a permis de détecter des anomalies pancréatiques type : tuméfaction pancréatique, modification de son échogénicité ou de son contours, et ceci dans 11.1% cas et d'un pseudo-kyste du pancréas chez 1 patient.



Figure 12 : VBP dilatée au cours d'une PAB.



Figure 13 : Kyste hydatique multi cloisonné compliqué de pancréatite aiguë.



Figure 14: Plage hypoéchogène hétérogène aux dépens de la portion Corporeocéphalique du pancréas.(Faux kyste du pancréas).

3.3. Tomodensitométrie: [50]

La TDM abdominale avec injection de produit de contraste est l'examen de référence dans le bilan de PA, Elle est indiquée en cas de :

- Diagnostic clinique de PA incertain ;
- Confirmation de la gravité de la PA
- Absence d'amélioration après 72 heures de traitement conservateur;
- Dégradation du tableau clinique après amélioration initiale.

La TDM doit être réalisée au mieux 72 à 96 heures après le début des signes cliniques. Dans la majorité des cas le scanner n'est pas requis dans le diagnostic de la pancréatite aiguë, il n'est pas recommandé de la pratiquer de façon précoce parce qu'il n'y a aucune preuve que la TDM prématurée améliore les résultats cliniques ou que le dépistage précoce de la nécrose va influencer sur le traitement et le score de Balthazar n'est pas supérieur aux autres scores cliniques pour prévoir la sévérité de la PA [51]

Le scanner pancréatique peut être normal pour des pancréatites aiguës de faible importance. En absence de complications, on observe habituellement une glande augmentée de volume, se rehaussant nettement après injection, associée à un aspect infiltré de la graisse péri pancréatique. La TDM permet de classer les lésions pancréatiques en cinq stades de gravité croissantes. Le tableau suivant donne la classification scannographique de Balthazar.

Tableau n°XI : La classification scannographique

Le score de balthazar
Stade A : pancréas normal
Stade B : élargissement focale ou diffus du pancréas
Stade C : Pancréas hétérogène avec densification de la graisse péri pancréatique
Stade D : Coulée péri pancréatique unique
Stade E : Coulées de nécrose multiples ou présence de bulles gazeuses au sein d'une coulée

Dans notre étude la TDM a été réalisée chez 99,2% des patients avec un délai moyen de 45 heures après l'admission, ce délai est largement supérieur à 72 heures puisque les patients sont admis en moyenne 4,5 jours après le début de la maladie. Cet examen était indiqué initialement afin d'évaluer la gravité puis au cours de l'évolution en cas de suspicion de complications.



Figure 15: Classification Balthazar au TDM : Stade A : Aspect normal du pancréas.

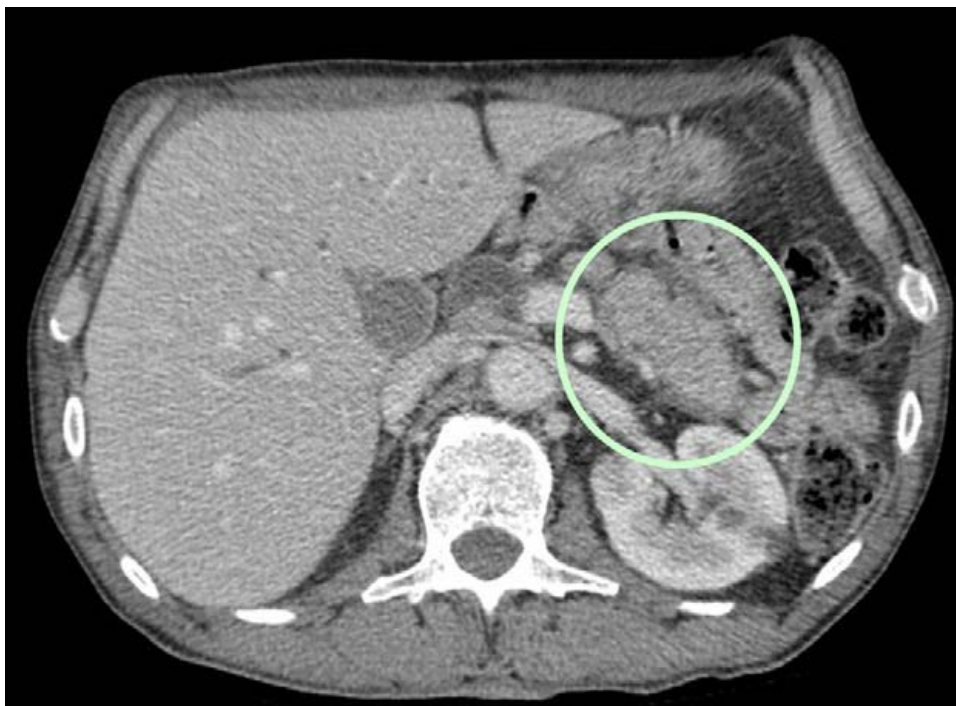


Figure 16: Classification Balthazar au TDM : Stade B : Infiltration de la glande pancréatique.



Figure 17: Classification Balthazar au TDM : Stade C : densification de la graisse péri pancréatique.

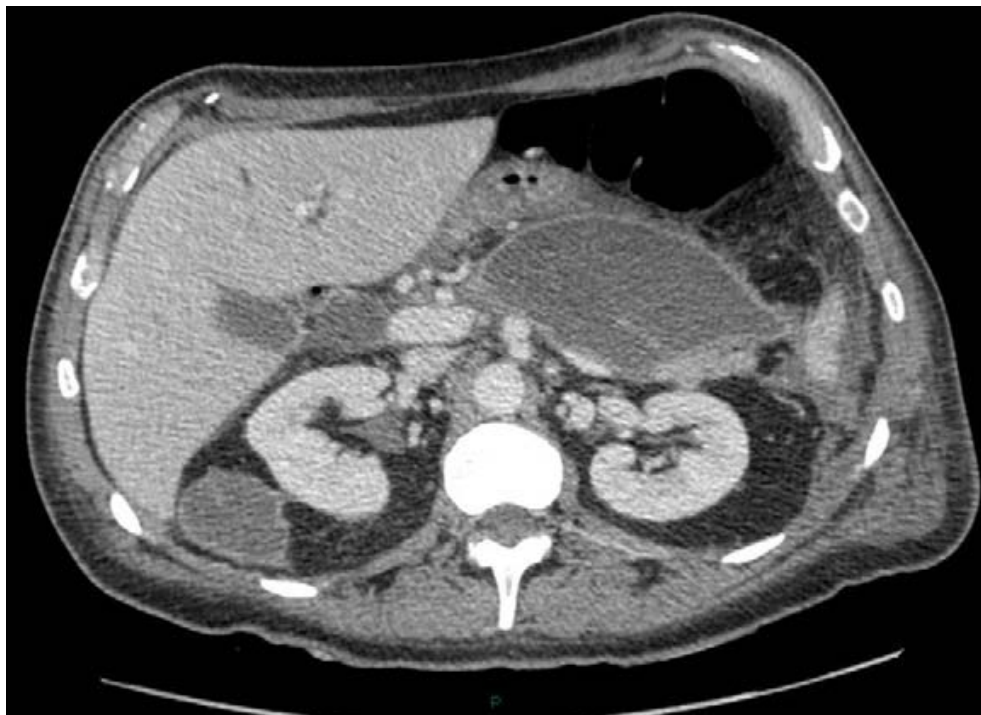


Figure 18: Classification Balthazar au TDM : Stade D : Une coulée de nécrose



Figure 19: Classification Balthazar au TDM : Stade E : Plusieurs coulées de nécrose

3.4. IRM:

L'IRM peut être proposée à la place de la TDM particulièrement chez les patientes enceinte ou présentant une altération de la fonction rénale elle permet un diagnostic morphologique proche à la TDM, elle précise mieux la nature des coulées de nécrose.

Elle est plus performante en terme de diagnostique étiologique notamment d'une origine néoplasique ou biliaire avec une sensibilité de 94% et une spécificité de 97%. [50]

Dans notre série, 5 patientes ont bénéficiées d'une IRM dont 2 étaient enceintes de 12 SA et 16 SA qui a révélé et 3 avait une dilatation de la VBP sans obstacle décelable à l'échographie et la TDM :

- Micro-lithiase du bas cholédoque chez 1 patient
- Ampullome vaterien
- Légèrement dilaté sans obstacle chez 2 patientes
- Normale chez un patient

3.5. Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique:

L'emploi de la CPRE à visée purement diagnostique a considérablement diminué en raison des performances obtenues par les autres méthodes diagnostiques : écho-graphie, la TDM, IRM, échoendoscopie. Elle garde un intérêt spécifique pour le diagnostic des lésions canalaire débutantes (cholangite sclérosante, pancréatite chronique), des variations anatomiques (pancréas divisum, anomalies de la jonction biliopancréatique), de la pathologie tumorale ampullaire et pour la réalisation de certains prélèvements (biopsies ampullaires, recherche de microcristaux, cytologie endocanalaire...). Il reste un examen de recours en cas de problème diagnostique non résolu par les autres méthodes

VI. Diagnostic de gravité :

Le diagnostic de gravité est une étape fondamentale dans la prise en charge de la PA. A la phase initiale le diagnostic de gravité est fondé sur 3 paramètres :

- Le terrain (âge, comorbidités, indice de masse corporelle). [53]
- Score bioclinique.
- Évolution après les premières mesures thérapeutiques comme la réhydratation (persistance du SIRS, urée sanguine, créatinine). [54]

1. Score bioclinique:

1.1. Score du syndrome de réponse inflammatoire systémique:

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

- Température < 36°C ou > 38°C ;
- Fréquence cardiaque > 90/min ;
- Fréquence respiratoire > 20/min ou PaCO₂ < 32 mmHg ;
- Leucocytose > 12 000/mm³, < 4 000/mm³ ou présence de formes immatures circulantes (> 10% des cellules). [55]

Il est actuellement le score de référence dans l'établissement de la gravité des PA à l'admission et 48 heures [50]. Un SIRS persistant plus de 48 heures est associé à une mortalité de 25% versus 8% pour un SIRS transitoire [56]. La sensibilité et la spécificité d'un SIRS persistant pour la prédiction de la mortalité sont respectivement de 77-89% et 79-86% [56-58]. Un SIRS présent à l'admission a une sensibilité de 100% mais une spécificité de 31% [57].

Ce score présente l'avantage d'être simple, facile à mémoriser avec la possibilité de le répéter [56,58]. En regard de ces avantages le SIRS est devenu le gold standard pour prédire la sévérité de la PA [50]

1.2. Score de Ranson :

Le score de Ranson est le plus ancien, c'est le score de référence dans l'établissement de la gravité des PA [59] (tableau IX). Cependant, il présente quelques limites :

- L'évaluation de la gravité à 48 heures est tardive ;
- Certains paramètres sont difficiles à obtenir en urgence ;
- Il existe une interférence avec les traitements symptomatiques administrés ;
- Les patients opérés en urgence sont exclus.

Tableau XII : Score de Ranson [59]

	Age	> 55 ans
A l'admission	Leucocytes	> 16 000/mm ³
	Glycémie	> 11 mmol/L
	LDH	> 350 U/L (1,5 N)
	ASAT	> 250 U/L (6N)
Durant les premières 48 heures	Hématocrite	Diminué de plus de 10%
	Urée sanguin	augmenté de plus de 1,8 mmol/L
	Calcémie	< 2mmol/L
	PaO ₂	< 60 mm Hg
	Déficit en bases	> 4 mmol/L
	Séquestration liquidienne	> 6 L

1.3. Score d'Imrie :

Le score d'Imrie est dérivé du score de Ranson (tableau X). Les études n'ont pas démontré sa supériorité par rapport au score de Ranson (une sensibilité de 61% versus 76% et une spécificité de 85% versus 70%). Cependant il offre une nette facilité d'utilisation en pratique.

Tableau XIII : Score d'Imrie [60]

Age	> 55 ans
Leucocytes	> 15 000/mm ³
Glycémie	> 10 mmol/L
LDH	> 600 U/L (3,5N)
Urée sanguin	> 16 mmol/L
Calcémie	< 2 mmol/L
PaO ₂	< 60 mm Hg
Albuminémie	< 32 g/L
ASAT	> 100 U/L (2N)

1.4. Score APACHE II :

Le score APACHE II est un score de gravité non spécifique de la PA [61]. La plupart des auteurs reconnaissent son intérêt majeur. Il a l'avantage d'être apprécié à l'admission et permet une évaluation quotidienne de la gravité.

Il existe d'autres scores de gravité pour la PA (score de Glasgow) et de marqueurs biologiques indépendants (CRP, hématoците, pro calcitonine, Urée) Mais aucun de ceux-ci n'est clairement supérieur Ou inférieur au score de SIRS [62]

Dans notre série nous avons opté pour le score de SIRS ce qui a permis une bonne évaluation de la gravité des PA dans notre service.

Le score était présent à l'admission chez 9 patients soit 3.3% des cas et il était persistant chez 3 patients (1.1%).

2. Index de sévérité TDM :

L'index de sévérité TDM de Balthazar possède une réelle pertinence pour apprécier la gravité des PAN et prédire la mortalité [63,64] (tableau VIII). Il permet de diagnostiquer la sévérité avec une sensibilité de 85,7% et une spécificité de 71% et de prédire la mortalité avec une sensibilité de 100% et une spécificité de 58,5% [65].

VII. Diagnostic étiologique: [66]

La recherche des étiologies des PA peut être délicate, cette enquête est importante tant pour le traitement de la poussée actuelle que pour la prévention de sa récurrence. Il est admis que la lithiase biliaire représente l'étiologie la plus fréquente des PA dans notre contexte.

1. Diagnostic de l'origine biliaire :

- o Clinique : Age > 50 ans, le sexe féminin.
- o Biologie : Elévation des ALAT.

o Radiologie :

- § Echographie : Présence de lithiase vésiculaire, de sédiment vésiculaire, voire petits calculs.
- § Echo endoscopie permet de visualiser de petits calculs (moins de 5 mm), non objectivés par l'échographie externe. L'écho endoscopie réalisée à distance de la PA a remplacé depuis de nombreuses années l'examen microscopique de la bile et constitue, par ses performances, le principal examen pouvant faire le diagnostic de micro lithiase.

2. Origine alcoolique:

- o Clinique : Sexe masculin ayant la quarantaine avec des signes d'alcoolisme chronique
- o TDM : Calcifications pancréatiques non systématiques à un stade débutant de la pancréatite chronique.
- o L'écho endoscopie et parfois l'IRM:
 - § Anomalies canalaire (déformation et dilatation des canaux secondaires et/ou du canal principal),
 - § Et parenchymateuses (hétérogénéité et kystes).

3. Obstruction des voies excrétrices pancréatiques : TDM + IRM +/- CPRE:

- o Les tumeurs du carrefour bilio-digestif, les TIPMP, le pancréas divisum, le pancréas annulaire, les cholédococèles, les diverticules pré-ampullaires et le dysfonctionnement du sphincter d'Oddi.

4. Pancréatites aiguës métaboliques :

Elles doivent être recherchées souvent à distance de la phase aiguë de la pancréatite, période où le métabolisme lipidique et calcique est souvent perturbé.

- o Hyperlipidémie : Il s'agit souvent d'une hypertriglycéridémie majeure (plus de 7 à 11 mmol/l).
- o Hypercalcémie, hypophosphorémie et hypersécrétion de parathormone.

5. Autres causes:

Le diagnostic est généralement orienté par les circonstances de découverte

5.1. Pancréatites aiguës iatrogènes

Les pancréatites post-opératoires se voient essentiellement après chirurgie biliaire ou gastrique. On y assimile les pancréatites aiguës secondaires à une cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique

5.2. Les pancréatites aiguës post-traumatiques:

Les pancréatites aiguës post-traumatiques correspondent le plus souvent à des traumatismes fermés au cours d'accident d'automobile ou de bicyclette par écrasement de l'isthme pancréatique sur l'axe rachidien

5.3. Les pancréatites aiguës infectieuses:

Les pancréatites aiguës infectieuses se rencontrent principalement au cours d'infection ourlienne, de cytomégalovirose en particulier dans le cadre d'infection à VIH, d'hépatite B, d'entérovirose (ECHO-virus et coxsackie). Les pancréatites bactériennes ou mycotiques sont rares. Les parasitoses de type ascaridiose, distomatose, ou hydatidose peuvent entraîner des pancréatites aiguës au cours de la migration des larves à travers le sphincter d'Oddi.

5.4. L'origine médicamenteuse:

L'origine médicamenteuse de certaines pancréatites est certaine mais dans bien des cas, l'imputabilité est difficile à affirmer. La chronologie des faits par prise médicamenteuse par rapport à la PA doit être soigneusement reconstituée. Parmi les médicaments incriminés, on peut citer l'azathioprine et la 6-mercaptopurine, le chlorothiazide et le furosémide, les tétracyclines, les oestrogènes, l'acide valproïque, le cimétidine, la méthyl-dopa. Il est surtout important de

faire le diagnostic de pancréatite aiguë de façon rigoureuse (voir infra) et de ne pas considérer comme des PA une simple élévation de la lipasémie sans autre symptôme. Il ne faut doser la lipasémie qu'en cas de douleurs évocatrices de PA et non pas systématiquement sous prétexte qu'un médicament pancréato-toxique a été prescrit.

5.5. Pancréatites auto-immunes:

La pancréatite aiguë peut parfois s'associer avec un lupus érythémateux, une maladie de Gougerot- Sjögren, une maladie de Crohn ou une rectocolite hémorragique

5.6. Causes plus rares:

o Affections génétiques

§ **Mucoviscidose** : Associations à autres symptômes de la mucoviscidose

§ **Pancréatite chronique héréditaire** : Poussées de PA dans l'enfance Ou l'adolescence et des calcifications dès la deuxième ou troisième décennie.

o Au cours du choc anaphylactique.

o Piqûre de scorpion.

o Dialyse périodique péritonéale et systémique.

□ **Pancréatites aiguës idiopathiques : 5 à 10%**

Dans tous les cas, une surveillance clinique est nécessaire, l'échographie externe pouvant être elle aussi préconisée (tous les 6 mois pendant 2 ans), permettant parfois de détecter le phénomène de sédimentation vésiculaire (sludge), voire l'apparition de lithiase vésiculaire. Chez les sujets jeunes, il ne faut pas négliger aussi une affection génétique.

Dans le tableau ci-dessous, on compare les étiologies retrouvées dans notre étude et celles retrouvées dans la littérature.

Tableau n°XIV : Comparaison des étiologies de notre série avec d'autres séries

Origine de la PA	AYNAOU Fès [31]	Hôpital southern Taiwan [67]	Hôpital trousseau France [68]	TAYAB MUSTAPHA Algérie [30]	Notre serie
Biliaire	64,7%	20%	41%	67,6	94,4%
Tumorale	-	-	-	-	1.4%
Post CPRE	-	-	-	1.4%	1.1%
Alcoolique	2,9%	66,2%	37,5%	1,1	0.7%
Hydatique	-	-	-	-	1.4%
PA post opératoire	-	-	-	1,9%	0.3%
Pa post traumatique	-	-	-	-	0.7%
Indéterminé	26,5	37,5	5,5%	26,6%	-

Ces chiffres peuvent être expliqués par le fait qu'on hospitalise que les pancréatites d'origine biliaire dans le service de chirurgie générale à l'hôpital Ibn Tofail CHU Mohamed VI de Marrakech.

VIII. Prise en charge thérapeutique :

Toute PA doit être hospitalisée. Compte tenu de l'évolution possible vers une forme compliquée, cette hospitalisation doit se faire dans des services spécialisés en pathologie digestive ayant accès à une endoscopie biliopancréatique, à proximité d'un service de

réanimation et d'un service de radiologie équipé d'un scanner et de moyens de radiologie interventionnelle. Les malades doivent être évalués cliniquement plusieurs fois par jour pour détecter rapidement toute aggravation en particulier dans les premiers jours de la maladie [69].

Le traitement de la pancréatite aiguë reste encore essentiellement symptomatique, aucun traitement à visée physio pathogénique (luttant contre l'action des enzymes pancréatiques où contre les médiateurs de la réponse inflammatoire) n'a démontré une efficacité clinique [70].

Actuellement le traitement des PA comporte trois volets où les controverses ne manquent pas, un traitement médical, un traitement instrumental non opératoire, puis un traitement chirurgical [71].

1. But :

Le traitement des PA a 3 buts essentiels :

- Céder la douleur
- Traitement étiologique
- Prévenir la récurrence

2. Modalité thérapeutique:

2.1. 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 médecine ou de chirurgie est possible avec des soins habituels alors qu'une hospitalisation au service de réanimation est indiquée dans les cas suivants [72] :

- Pouls < 40 ou > 150 ;

- Pression artérielle systolique < 80 mmHg ou pression moyenne <60 mmHg ou pression diastolique > 120 mmHg ;
- Fréquence respiratoire > 35 ;
- Natrémie < 110 ou > 170 mmol/L ;
- Kaliémie < 2 mmol/L ou > 7 mmol/L ;
- paO₂ < 50 mmHg ;
- pH < 7,1 ou > 7,7 ;
- Glycémie > 44,4 mmol/L ;
- Calcémie < 3,75 mol/L ;
- Anurie ;
- Coma ;
- SIRS persistant.

a. **Prise en charge de la douleur :**

Malgré l'importance de ce symptôme dans la présentation clinique de la PA, il n'y a pas des études approfondies sur son contrôle pharmacologique [73]

Par exploration, la plupart des auteurs ont assimilé la douleur de la PA à celle observée en postopératoire de la chirurgie sus et sous méso colique.

Selon la conférence de consensus française [74] : les AINS et les dérivés salicylés sont contre indiqués en raison de leur effets secondaires, notamment chez les patients présentant une hypovolémie ou une oligurie.

Le paracétamol peut être suffisant pour les douleurs d'intensité faible à modérée, mais doit être utilisé avec prudence chez les patients alcooliques [75].

Concernant les morphiniques, même s'ils sont théoriquement contre indiqués dans la PA [76], ni la littérature, ni l'expérience clinique ne permet de démontrer un effet causal ou aggravant sur la PA.

Dans notre série, tous les malades ont bénéficié d'un traitement antalgique dès l'admission, les antalgiques prescrit sont du paliers I, IIA et IIB, avec recours à la morphine chez 4 patients.

b. Correction des troubles hydro électrolytiques : [43]

La compensation des pertes hydro électrolytiques et le rétablissement d'une volémie correcte doivent être effectués le plus rapidement possible, L'apport de cristaalloïdes est généralement suffisant pour traiter les pertes en eau et en NaCL. Les macromolécules ne sont nécessaires qu'en cas d'état de choc. Les apports en potassium, magnésium et calcium doivent être effectués selon les déficits rencontrés.

Dans notre travail, pour prévenir l'état de choc, on a corrigé les troubles hydro électrolytiques des patients par la perfusion des solutés de remplissages (sérum salé 9% et sérum glycosé 5%) avec administration des électrolytes.

c. Lutte contre le choc : [77]

La séquestration liquidienne, créant un troisième secteur est responsable d'un état de choc hypo volumique .Il s'agit d'un élément majeur au cours des pancréatites aigues et qui fait partie des signes de gravité de l'affection nécessitant une correction précoce. Le remplissage vasculaire se fera de préférence par des solutés cristaalloïdes et de selon les résultats biologiques. Dans les formes graves, on peut avoir recours à l'administration d'amines vaso-actives.

d. Prise en charge nutritionnelle : [50]

L'arrêt de l'alimentation s'impose souvent en raison des douleurs et de l'intolérance digestive et afin de limiter la sécrétion enzymatique du pancréas étant jugée susceptible d'aggraver les lésions de pancréatite. Il ne doit être pas être prolongé et une réalimentation orale progressive est possible après 48 heures sans douleur.

Il est recommandé de mettre sous nutrition artificielle tous les malades ayant une PA sévère ou avec des critères prédictifs de sévérité entérale. plusieurs études randomisées et méta-analyses ont montré que la nutrition entérale était supérieure à la nutrition parentérale en termes de prévention des défaillances d'organe, d'infections systémiques, de nécessité d'intervention chirurgicale et même de mortalité [78] !Une étude suggère que la nutrition entérale doit être débutée aussitôt que possible (< 48 h) [79] non pas pour des raisons nutritionnelles mais pour des raisons de prévention des infections de nécrose, secondaire aux translocations bactériennes.

On a adopté la même conduite pour nos patients avec reprise alimentaire dès la disparition de la douleur.

e. Sondage ou aspiration gastrique : [80]

Son utilisation est indiscutable chez les malades ayant un iléus réflexe provoquant des vomissements abondants, en sachant que les vomissements sévères et prolongés sont très rares au cours de PA non sévères. Elle permet aussi de limiter l'arrivés de liquide acide dans le duodénum.

Dans notre étude : la sonde gastrique (SG) a été mis en place pour 5 patients ayant présentés une PA révélée par un syndrome occlusif.

f. Antibiothérapie :

L'antibiothérapie prophylactique a était longtemps un sujet de controverse, mais les dernières recommandations internationales [50] ont mis fin à ce débat puisque l'antibiothérapie prophylactique n'a plus lieu d'être selon une méta-analyse récente regroupant 14 essais randomisés [81]

Dans notre série, Traitement antibiotique par voie parentérale chez 60 patients soit 22.2% des cas sous forme d'amoxicilline protégé pour les cholécystites associées à la PA et céphalosporine 3ème génération + imidazoles pour les angiocholites associée à la PA.

La durée moyenne de l'antibiothérapie était de 10 jours.

g. L'insulinothérapie : [77]

La réponse métabolique au cours de la PA dépend d'une part, de la réponse au syndrome inflammatoire systémique et d'autre part, des lésions des îlots de Langerhans par inflammation et des destructions pancréatiques. L'hyperglycémie est une complication précoce, consécutive à une hyperglucagonémie secondaire au stress et à un défaut de synthèse et de libération d'insuline. Ils sont la résultant de l'augmentation du cortisol et des catécholamines .Il existe une augmentation de la néoglucogénèse et à l'opposer une diminution de l'oxydation des glucides, cette altération complétée par une résistance à l'insuline expliquant l'intolérance glucidique qui nécessite fréquemment d'avoir recours dans les formes les plus graves.

Dans notre série, 13 malades ont bénéficiés d'une insulinothérapie dont 2 non connu diabétique.

h. L'anti sécrétoire acide gastrique : [2,78]

Les anti-sécrétoires acides gastriques (Antagonistes des récepteurs H2 de l'histamine ou inhibiteurs de la pompe à protons) ont deux intérêt théoriques, la prévention des ulcères et hémorragies de stress et la diminution de l'arrivée de liquide dans le duodénum, dans le but de diminuer la sécrétion pancréatique hydro électrolytiques. Ce traitement n'a pas d'intérêt pour les PA bénignes.

i. L'insuffisance rénale : [14,82]

L'IR est fréquente, le plus souvent fonctionnelle, contemporaine de l'hypovolémie et de la déshydratation et répond habituellement au remplissage associé, si la tension artérielle le permet aux diurétiques (furosémide). Si l'insuffisance rénale persiste ou s'il s'agit d'une nécrose tubulaire aigue, il faut recourir aux techniques d'épuration extra rénale.

Dans notre série, au cours de son hospitalisation, 2 patients ont présenté une altération de la fonction rénale avec recours à des séances d'hémodialyse.

2.2. Traitement chirurgical:

a. Cholécystectomie:

La cholécystectomie est nécessaire pour éviter les récurrences qui surviennent dans un tiers des cas dans les mois qui suivent le premier épisode [86].

La chirurgie peut être faite par voie ouverte ou par voie coelioscopique dans les suites d'une PA bénigne et le plus souvent au cours de la même hospitalisation [87]. Elle est proposée de façon décalée en cas de PA grave afin de laisser les lésions inflammatoires et nécrotiques de la région biliopancréatique se cicatriser.

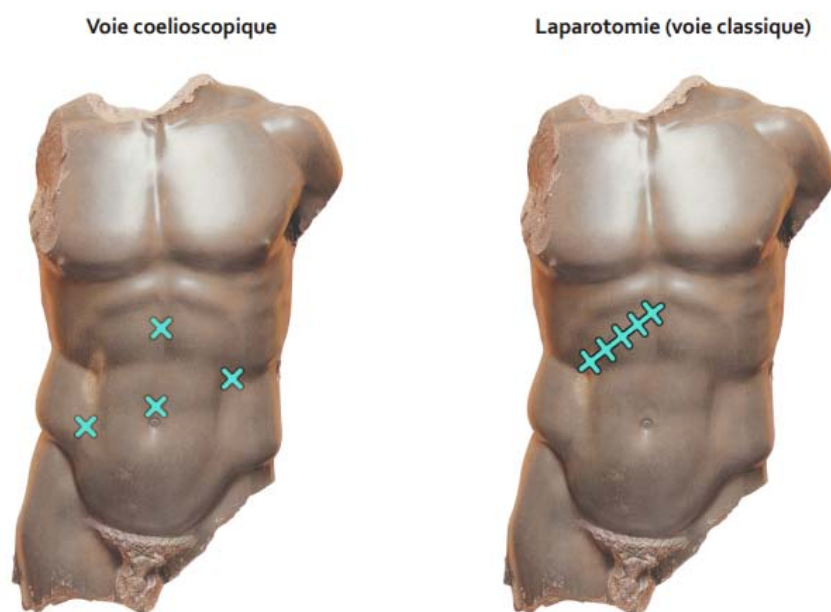


Figure 20 : Voie d'abord de cholécystectomie

b. Drainage de la VBP:

Les objectifs du traitement sont d'extraire les calculs, de prévenir leur récurrence, d'assurer le drainage de la bile vers le tube digestif et de traiter les conséquences des complications.

– Extraction des calculs :

La voie transcystique évite d'ouvrir la VPP. Elle diminue le risque de fuite biliaire post-opératoire, et prévient les sténoses cicatricielles sur suture. Elle n'est utilisable que si le diamètre du canal cystique est supérieur à 2mm.

La choledocotomie, transversale ou longitudinale, est indiquée lorsque la voie précédente n'est pas suffisante. Le taux d'extraction est proche de 100%.

– **Comment terminer l'intervention ?**

Dans tous les cas, un drain est laissé dans la région sous-hépatique de manière à éviter la formation de collections en cas de fuite biliaire au niveau des sutures. Mais trois éventualités sont envisageables :

- **Fermeture de la VBP** sans drainage est la méthode la plus simple qui implique la certitude de la vacuité de la voie biliaire.
- **Drainage externe** : consiste à laisser dans la voie biliaire un drain extériorisé. Ce drain peut être placé par voie transcystique : drain de Escat ou Pédielli ou par la choledocotomie en cas de drain de Kehr.
- **Drain interne** : les anastomoses bilio-digestives ont pour objectif d'assurer le drainage de la bile vers le tube digestif lorsqu'il existe un obstacle au niveau du bas cholédoque. Elles évitent les déperditions biliaires liées au drainage externe. La voie biliaire peut être dérivée soit dans le duodénum soit dans une anse jéjunale en Y. mais ce type d'anastomoses expose au risque angiocholites par reflux de liquide digestif dans la voie biliaire. Ce risque n'a jamais été observé chez nos malades ayant eu les DCD.

Dans notre série, le traitement chirurgical a été indiqué chez tous les patients porteurs d'une pancréatite classée A, B ou C au cours de la même hospitalisation après refroidissement de celle-ci soit 222 patients (82.2%) avec un délai moyen d'intervention de 6 jours.

Le geste a consisté en une cholécystectomie seule pour les patients porteurs d'une lithiase vésiculaire simple (LV) soit 221 patients dont 89 cas (40.2%) pratiqués par coelioscopie et les autres par voie conventionnelle vu le nombre important de malades.

Le geste a consisté en une cholécystectomie + drainage de la VBP chez les patients porteurs de calculs de la VBP associés à une VB lithiasique soit 27 patients (9.3%)

Le drainage de la VBP a été réalisé par une dérivation cholédoque duodénale (DCD) chez 6 cas (1.8%) et par un drain de Kehr chez 21 patients (7.4%).

c. Dérivation kysto-digestive:

Le drainage des collections pancréatiques peut être réalisé par voie percutanée, chirurgicale ou endoscopique. Les techniques chirurgicales incluent les kystogastrostomies, kystoduodénostomies et les kystojéjunostomies. L'avantage réside en d'excellents résultats à court et à long terme et la possibilité de réaliser une nécrosectomie et de traiter des anomalies associées telles que la queue pancréatique déconnectée. Elle reste ce jour principalement indiquée en cas de contenu en grande partie solide au sein de la cavité kystique (au mieux apprécié en échographie ou en IRM et non en TDM) ou en cas d'échec du traitement percutané ou endoscopique du fait d'une morbidité avoisinant les 30%, une mortalité de 1-5% et une durée d'hospitalisation longue. L'abord chirurgical est donc le plus souvent remplacé par des techniques moins invasives associées à une moindre morbidité et mortalité.

Dans notre série, une kystogastrostomie a été pratiquée chez 2 malades présentant un pseudo kyste du pancréas après 6 semaines d'évolution et mesurant respectivement 10 cm et 15 cm de diamètre

d. Mise a plat des nécrose ou d'abcès pancréatique:

Bien que le traitement conservateur occupe une place grandissante dans la prise en charge des PAN, le traitement chirurgical conserve toute son importance si échec du traitement instrumentale.

Le traitement chirurgical a pour but de réaliser une nécrosectomie évacuant toutes les zones dévitalisées et les collections infectées en respectant le parenchyme sain (figure 16). Il existe de nombreuses stratégies associant diverses procédures, soit à la demande de façon itérative, soit avec des réinterventions programmées. Le plus souvent de multiples interventions sont nécessaire pour assurer une élimination complète des tissus nécrosés.

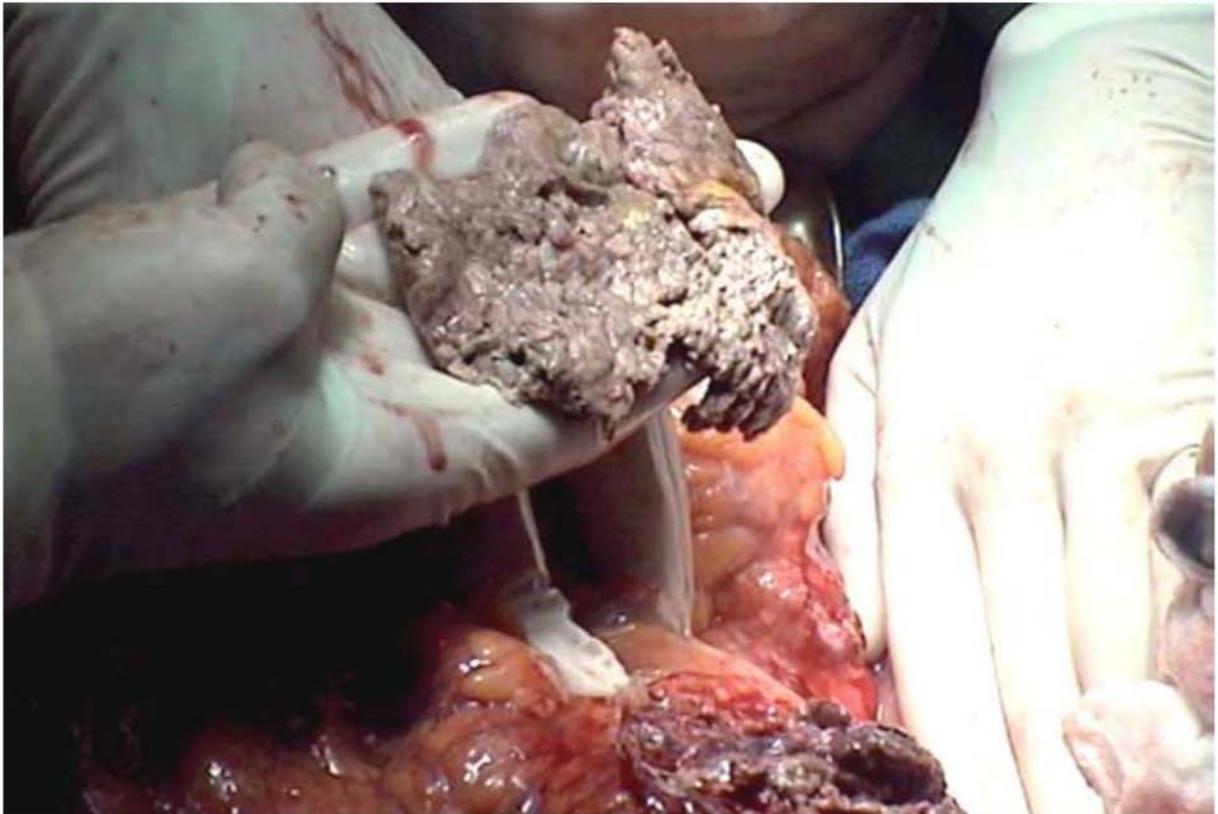


Figure 21 : Nécrosectomie pancréatique chirurgicale [90]

○ Voies d'abord :

La plupart des auteurs choisissent une voie péritonéale bi-souscostale qui permet une vision globale des lésions tout en respectant l'étage sous-mésocolique. Un abord rétropéritonéal sous-costal gauche permet également une bonne exploration, mais il ne permet pas d'évacuer une coulée périrénale droite dans 7,5% des cas, et l'existence d'une hémorragie ou d'une nécrose colique gauche nécessite de transformer l'abord en voie antérieure dans 12,5% des cas [2] (figure 17). Aucune étude randomisée n'a étudié l'influence de la voie d'abord sur la mortalité et la morbidité, mais il semble qu'il y ait moins de hernies et de fistules digestives, dans les abords rétropéritonéaux [2]. D'autre part, l'abord rétropéritonéal peut être répété sans entraîner une perte de substance de la paroi abdominale, qui est le plus souvent suivie d'une éventration.



Figure 22 : Nécrosectomie par voie rétropéritonéale [90]

○ **Résections pancréatiques :**

Les pancréatectomies précoces subtotales ont été proposées pour supprimer la libération enzymatique responsable des complications générales et pour prévenir l'infection ultérieure des tissus nécrosés. La pancréatectomie précoce était grevée d'une mortalité de 30 à 50%, ne prévenait pas la survenue d'infection locale et aboutissait à l'exérèse de parenchyme sain, la nécrose étant le plus souvent péripancréatique. Actuellement, l'exérèse précoce du pancréas a été abandonnée par la majorité des chirurgiens. [91].

○ **Techniques de ventre ouvert (laparostomie) :**

Elles permettent des débridements répétés tous les 2 à 3 jours pendant une à deux semaines pour évacuer la nécrose formée depuis le précédent débridement. Elles ne sont actuellement que rarement proposées car elles sont grevées d'un taux élevé de fistules

digestives et sont extrêmement lourdes pour les patients et les équipes. L'utilisation d'un système de pansement par éponge placée au contact des viscères sous un pansement étanche et maintenue sous aspiration continue pourrait améliorer les résultats de cette technique [92].

○ Nécrosectomie associée à un drainage simple (technique close) :

Elle consiste en une nécrosectomie suivie d'un drainage par lame ou drain tubulé après fermeture abdominale. Elle n'assure pas une détersion parfaite au long cours des sites nécrotiques, conduisant à des réinterventions fréquentes pour obstruction ou inefficacité des drainages [90,93].

○ Nécrosectomie associée à un lavage continu (technique semi-close) :

Elle constitue aujourd'hui la technique la plus répandue. Elle permet la détersion prolongée des sites nécrotiques. Elle peut être réalisée par un abord antérieur large ou par des voies moins invasives rétropéritonéales uni ou bilatérales. Cette technique de nécrosectomie a une mortalité postopératoire inférieure aux deux techniques précédentes [90]

2.3. Autre modalité :

a. Drainage percutané radioguidé :

Le drainage percutané consiste à mettre en place sous contrôle d'imagerie un ou plusieurs drains dans les collections péri-pancréatiques. Les drains de gros calibre (24 ou 28F) sont les plus utilisés, permettant l'évacuation des fragments nécrotiques. La voie d'abord et le trajet du drain sont au mieux déterminés par la TDM. La mise en place de drains de gros calibre nécessite des manœuvres de dilatation du trajet, le plus souvent sous anesthésie générale. L'utilisation de drains à double courant permet d'instituer un lavage continu. La durée du drainage est souvent longue (supérieure à un mois) [84]. Le drainage percutané est indiqué en cas d'abcès du pancréas ou de pseudokyste. Il peut également être utilisé dans la nécrose infectée comme seul traitement ou précéder la chirurgie chez des malades ayant des DMV [85,86].

b. Drainage per endoscopique:

Le drainage endoscopique et en particulier guidé par échoendoscopie (EE) s'est imposé progressivement en raison de son haut pouvoir de résolution et de localisation des collections et pour éviter l'interposition de vaisseaux sanguins. Les résultats des traitements endoscopiques et chirurgicaux sont comparables en termes d'efficacité, mais avec un coût moindre, une plus courte durée d'hospitalisation et une meilleure qualité de vie après le drainage endoscopique. La mortalité liée au traitement est légèrement moindre avec le traitement endoscopique (0.2% vs 2.5%). L'ESGE recommande donc le traitement endoscopique comme le drainage de première ligne pour les PKP, pourvu que le drainage soit indiqué et que le PKP soit accessible à l'endoscopie. Les techniques de drainage endoscopique de pseudo-kyste pancréatique comprennent le drainage dit transmural, c'est-à-dire à travers la paroi gastrique (kysto-gastrostomie) ou à travers la paroi duodénale (kysto-duodénostomie) et le drainage transpapillaire qui consiste à intuber le canal pancréatique principal avec un drain naso-kystique ou une prothèse simple. Les 2 abords peuvent être combinés simultanément pendant la même procédure ou séquentiellement, en débutant par le drainage transmural.

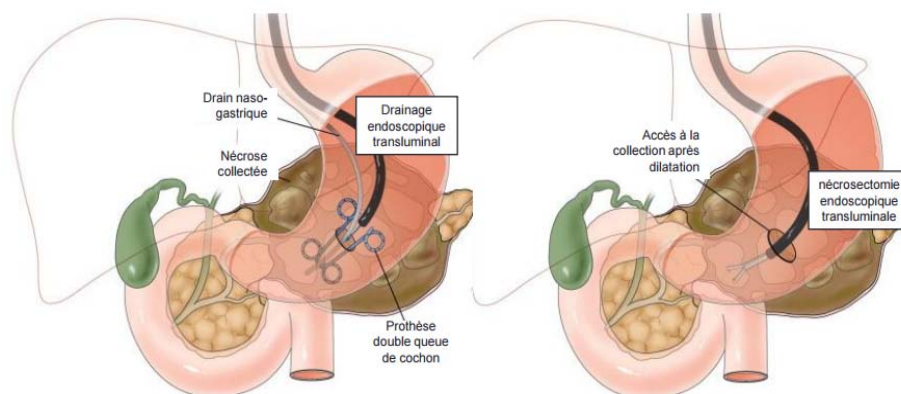


Figure 23 : Nécrosectomies endoscopiques transgastriques

c. **CPRE+Sphincterotomie endoscopique:**

Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique(CPRE) associée à la sphincterotomie endoscopique(SE) est une technique visant à évacuer les calculs de la VBP afin d'éviter la progression des lésions pancréatiques et réduire ainsi la mortalité des PA graves

➤ **Technique [95]**

Une SE trop courte est source d'échec d'évacuation des calculs, trop longue : Source d'hémorragie ou de perforation. La longueur de la coupe dépend de la pathologie à traiter, de l'aspect macroscopique de l'ampoule et des informations recueillies lors de la manipulation du sphinctérotome. Au moment de la SE, la moitié ou le 1/3 seulement du fil de coupe doit être à l'intérieur de la papille, l'autre portion doit être visible. Avant de sectionner, on s'assure que le cathétérisme de la voie biliaire est toujours sélectif. La coupe doit être progressive, sans tension excessive du fil de coupe.

La SE s'effectue en appliquant de brèves décharges de 2 à 3 secondes d'un courant électrique à haute fréquence en alternant section (80 à 120 watts) et coagulation douce (60 watts). Un courant de section est employé pour les 5 à 7 premiers mm afin d'éviter de coaguler l'orifice pancréatique (pédale jaune), puis un courant de coagulation agrandit l'ouverture en hauteur limitant ainsi le risque d'hémorragie artérielle. Lorsque l'on utilise l'« endocoupe », l'alternance section- coagulation est calculée automatiquement et la pression sur la pédale de section doit être continue (Module 2 de hémostase, 80 watts).

En cas de difficulté d'accès à cathétériser profondément le cholédoque, une précoupe ou une infundibulotomie peut être employée. Ce geste, plus risqué que la simple CPRE, sera réservé aux opérateurs expérimentés

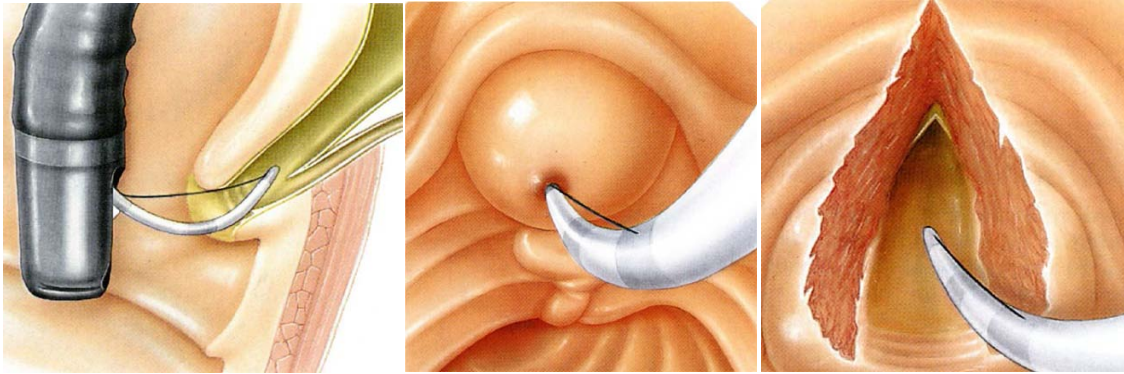


Figure 24 : Sphinctérotomie endoscopique

3. Indication:

3.1. Traitement médicale:

Le 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.

3.2. Lithiase de la vésicule biliaire:

a. La voie cœlioscopique:

La voie cœlioscopique est le traitement de choix pour les lithiases vésiculaires la revue de littérature [38] a permis de conclure que le traitement cœlioscopique de la LV est faisable, sûr, efficace et probablement efficient. Le taux global d'applicabilité est de l'ordre de 85 à 95%.

La mortalité globale ne dépasse pas 1,5 et nulle dans la plupart des séries, des complications majeures surviennent dans moins de 10%.

Cependant il faut noter que la plupart des séries portent sur des malades sélectionnés et que l'expérience du chirurgien est le facteur pronostique majeur.

b. La chirurgie ouverte:

A pour indication la non disponibilité du matériel de cœlioscopie, Inexpérience du chirurgien, cholécystite très remaniée nécessitant le recours à une conversion.

3.3. Lithiase de la voie biliaire principale:

Chez les malades présentant une lithiase de la VBP chez qui une cholécystectomie coelioscopique est envisagée, le traitement de la lithiase de la VBP peut-être réalisé par voie chirurgicale dans le même temps opératoire ou par une Sphincterotomie endoscopique en péri-opératoire. La prise en charge par chirurgie seule ou par chirurgie associée au traitement endoscopique doit tenir compte des compétences de chaque centre et de la disponibilité du matériel opératoires.

Chez les malades cholécystectomisés présentant une LVBP un traitement endoscopique est recommandé.

3.4. Pseudokyste du pancréas: [89]

Les indications du drainage endoscopique de pseudokyste ne dépendent plus ni de la taille ni de la durée de leur présence, mais uniquement des symptômes ou complications associées ou de l'augmentation progressive de leur taille. Les symptômes comprennent la douleur abdominale, souvent post-prandiale, la satiété précoce, le syndrome subocclusif, la perte de poids et l'ictère. Les complications comportent la rupture, l'hémorragie intrakystique ou péritonéale (hémopéritoine et choc hémorragique), l'extension des collections, la fistule pancréato pleurale, l'ascite pancréatique et surtout l'infection secondaire, surtout dans un contexte de pancréatite aiguë et de manipulations endoscopiques. Le drainage « prophylactique » des PKP peut s'envisager exceptionnellement en cas de compression de gros vaisseaux, de collection de plus de 5 cm persistant plus de 6 semaines, et dans certains cas de pancréatite chronique où il est indiqué d'y associer le traitement d'anomalies canalaire (sténose, rupture, lithiase)

En cas de suspicion d'hémorragie intrakystique, notre attitude est de confirmer le caractère actif de l'hémorragie par une angio-TDM. Si le saignement est encore actif, témoignant de la présence d'un pseudoanévrisme, un abord vasculaire par radiologie interventionnelle avec embolisation ou stenting est réalisé avant tout geste endoscopique. Si le saignement n'est pas

confirmé ou n'est pas actif, le drainage endoscopique est réalisé, après avoir prévenu radiologues et /ou chirurgiens de l'éventualité d'une complication hémorragique. La mortalité liée aux pseudoanévrismes associés aux PKP est élevée approchant les 19%.

Dans la pancréatite aiguë, la règle est de temporiser le plus longtemps possible (minimum 4-6 semaines), pour permettre d'une part au PKP de se collecter correctement et d'autre part de lui laisser la possibilité de régression spontanée qui peut dépasser 50%. Néanmoins, la survenue d'une surinfection peut conduire à une indication de drainage plus précoce. Ce drainage peut alors être réalisé par voie endoscopique ou par voie percutanée sous contrôle échographique ou tomodensitométrique, ce qui permet la mise en place de drains de diamètres importants, et donc un meilleur drainage et la possibilité de lavage. Dans tous les cas, une évaluation écho endoscopique pré thérapeutique est recommandée afin de minimiser la morbidité endoscopique.

3.5. Traitement des coulées de nécrose : [50]

Le moment d'intervenir de façon invasive doit être reculé le plus possible afin de permettre l'organisation de la collection. Cela suppose que l'infection est contrôlée par des moyens médicaux et que le malade est stable. Chez certains patients, la nécrosectomie est impossible, car la nécrose n'est pas encore organisée. Certaines complications nécessitent une intervention immédiate comme une hémorragie (embolisation radiologique urgente si possible), syndrome du compartiment abdominal, perforation). La Stratégie recommandée pour les interventions (drainage radiologique, endoscopique, nécrosectomie chirurgicale mini-invasive, chirurgie ouverte) est de commencer par un drainage transcutané radioguidé ou par endoscopie puis, si nécessaire, par chirurgie. Cette approche dite en « step-up » a été démontrée comme supérieure dans un essai randomisé [94]. Les voies d'abord rétro péritonéal (essentiellement par la gauche) doivent être privilégiées. L'idée générale est de laisser du temps pour l'organisation de la nécrose, d'aller du moins invasif au plus invasif et de passer à la marche suivante uniquement en cas d'échec ou de dégradation de l'état clinique. Tout ceci est très dépendant de l'anatomie des lésions et des possibilités locales interventionnelles.

3.6. Origine alcoolique:

Pour éviter la récurrence, Le sevrage alcoolique s'impose. Il est bien codifié et repose principalement sur la prescription de benzodiazépines, plutôt à demi-vie longue, de vitamine B1 et d'une hydratation suffisante. L'objectif est d'éviter le syndrome de sevrage qui peut aller jusqu'au delirium tremens et aux crises convulsives généralisées. Différentes thérapies et médicaments ont une efficacité validée dans l'aide au maintien de l'abstinence

4. Surveillance:

- **La clinique** : un examen clinique doit être effectué quotidiennement avec une surveillance horaire de la tension artérielle, la fréquence cardiaque, la fréquence respiratoire, la température, la diurèse, l'état de conscience et la glycémie par DEXTRO (surveillance horaire)
- **La biologie** : par l'hémogramme (quotidien), l'ionogramme sanguin, la CRP (bihebdomadaire) ; et la lipasémie.
- **La radiologie** : le scanner ne doit pas être refait systématiquement. Il doit être refait en cas de non-amélioration, a fortiori de détérioration de l'état clinique ou lorsque un geste interventionnel est envisagé.

IX. Evolution :

1. Favorable : [16]

L'évolution est en règle favorable dans 80% des cas, Elle correspond surtout à une pancréatite œdémateuse réversible en quelques jours, l'évolution de ces formes est marquée par la résolution de la douleur en 24 à 48 heures, l'absence de complications générales et infectieuses, reprise du transit intestinal, normalisation des enzymes pancréatiques après quelques jours de l'hospitalisation, le malade peut sortir et si le facteur déclenchant est supprimé il n'y a pas de crainte de récurrences. La majorité de nos malades avaient une évolution favorable.

2. Défavorable : [100]

L'évolution défavorable est le fait de formes sévères. Elles représentent 15% des cas .Il s'agit dans 60% des cas de formes nécrotiques.

2.1. Complication précoce:

a. La surinfection du liquide de nécrose :

Au-delà de la première semaine, les complications sont essentiellement liées au retentissement de la nécrose sur les tissus de voisinage et surtout à la surinfection de la nécrose. Tous les malades ayant une ILN ont eu une défaillance multi-viscérale.

Dans notre série, la surinfection de la nécrose a été diagnostiquée chez 0.3% des malades.

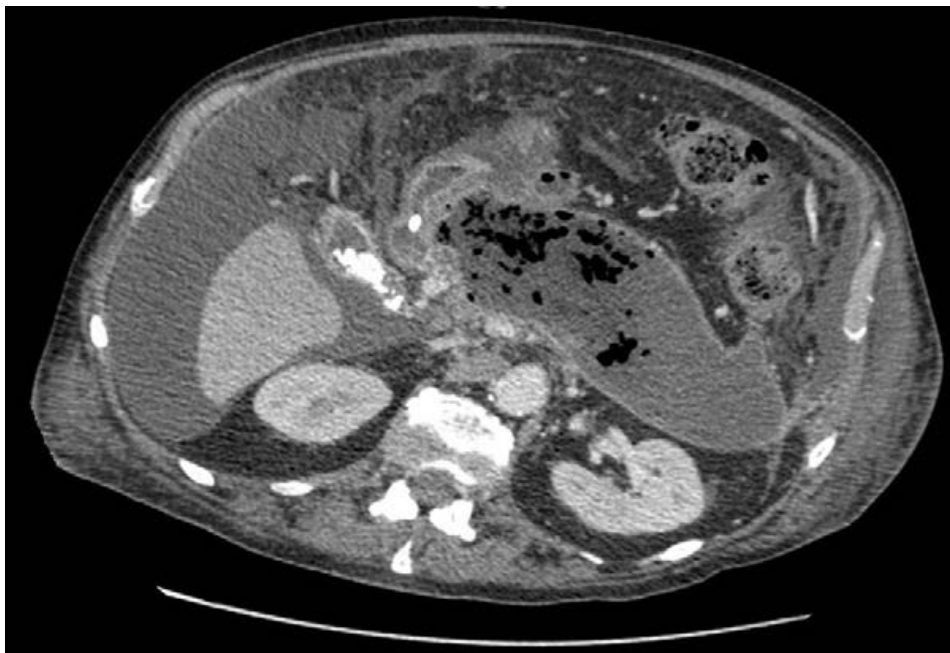


Figure 25: Suspicion de surinfection d'une coulée par la présence de bulles d'air au sein de la collection.

b. L'abcès pancréatique :

3 à 4 semaines après le début de l'épisode aigu, l'abcès pancréatique résulte de la surinfection d'une collection péri pancréatique. La collection est bien limitée et accessible au

drainage percutané. Aucun signe clinique ou biologique n'est spécifique de la survenue de l'abcès. Le diagnostic est évoqué devant l'apparition de complications systémiques ou d'altération de l'état général amenant à la réalisation d'une TDM. L'aspect s'exprime en effet typiquement par une masse liquidienne dont les limites se rehaussent après injection de produit de contraste et contenant parfois des bulles de gaz. Comme pour les infections de nécrose pancréatique le diagnostic positif est assurée par la PAF.

Dans notre série, aucun n'a développé d'abcès pancréatique.

c. Hémorragie, perforation :

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

Dans notre série une hémorragie digestive haute a été rapportée chez un patient et aucun patient n'a présenté de perforation.

2.2. Complications tardives :

Ce sont les causes de mortalité durant la phase tardive.

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

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

Les pseudokystes peuvent se compliquer de :

- De compression (des voies biliodigestives, du médiastin postérieure)
- D'hémorragie
- D'infection réalisant un tableau d'abcès pancréatique

Dans notre série 2 patient ont développé un faux kyste du pancréas et ont bénéficiés d'une dérivation kysto-gastrique

X. Mortalité:

La mortalité globale de la pancréatite aiguë, toutes formes confondues, est de l'ordre de 3,7% ; cette mortalité se concentre essentiellement sur les formes graves pour lesquelles elle peut atteindre 10 à 30% [101].

La défaillance viscérale présente chez les patients présentant une pancréatite aiguë dès l'admission constitue un facteur pronostique avec une mortalité pouvant atteindre 40% [102].

Dans les pancréatites aiguës graves 80% des décès sont tributaires aux infections de nécrose pancréatique [38, 103,104].

Dans notre série :

- Le taux de mortalité global est de 1,1% (3 décès sur 270) :
 - Le taux de mortalité des PAO est de 0.0% (0 décès sur 178).
 - Le taux de mortalité des PANH est de 6.52% (3 décès sur 46).

Profil épidémiologique des pancréatites aigues prise en charge et évolution

- La principale cause de décès étant le choc septique avec défaillance multi viscérale.
- Ce faible taux de décès peut être dû au fait que notre étude n'a compté que les patients hospitalisés au service de chirurgie général et pas ceux du service de réanimation.



CONCLUSION



*L*a pancréatite aiguë reste une affection de pronostic redoutable, Elle nécessite une prise en charge multidisciplinaire qui a connu une grande évolution permettant d'améliorer son pronostic.

*L*e diagnostic de PA repose sur la présence d'une douleur abdominale évocatrice et une élévation de la lipasémie, cette étape comportera systématiquement une échographie abdominale qui garde un grand intérêt dans l'exploration de la voie biliaire.

*L*a sévérité d'une pancréatite aiguë se juge sur l'existence de défaillances viscérales et le risque d'évolution sévère sur le calcul du score SIRS. Le score de Ranson doit être abandonné.

*L*es étiologies de la PA sont dominées par la cause biliaire et alcoolique, en l'absence d'une étiologie évidente un bilan clinique, biologique et radiologique s'impose.

*L*e traitement des PA comporte deux volets :

- *U*n volet médical : visant essentiellement à traiter les défaillances viscérales, à assurer de bonnes conditions de récupération et à prévenir la survenue de complications. La nutrition entérale est le seul traitement médical ayant un effet positif sur la mortalité.
- *U*n volet chirurgical : visant à traiter les complications en particulier l'infection de la nécrose et la lithiase biliaire associée.

*L*e traitement de la nécrose infectée nécessite une approche multidisciplinaire et doit suivre une stratégie dite « step-up » débutant par un drainage radiologique ou endoscopique jusqu'à un drainage chirurgical si nécessaire.

*L*e traitement de la lithiase biliaire est essentiel au cours de la pancréatite biliaire. Il repose sur une cholécystectomie précoce si possible avant la reprise alimentaire et au cours de la même hospitalisation en cas de pancréatite bénigne

*E*lle est proposée de façon décalée en cas de PA grave afin de laisser les lésions inflammatoires et nécrotiques de la région biliopancréatique se cicatriser.



ANNEXES



Profil épidémiologique des pancréatites aiguës prise en charge et évolution

Numéro d'entrée : -Nom et prénom : Age.....

Sexe : F M -Originaire : -Niveau socio-économique :

-Délai avant hospitalisation :(en jours) -délai d'hospitalisation :

1) Les Antécédents

-Lithiase vésiculaire : -alcoolisme : -Pancreatite aiguë -hypertriglicéridémie
-Hypercalcémie -Prise médicamenteuse -tumeur pancréatique -Traumatisme abdominale
-infection : virale parasitaire bactérienne -Diabète HTA Cardiopathie -obésité IRC

2) l'évaluation clinique initiale

a- signes fonctionnels

-Douleur abdominale -Nausées
-vomissements trouble du transit
-collapsus fièvre autre

b- signes physiques

-sensibilité abdominale défense contracture
-météorisme ecchymose péri-ombilicale
-infiltration des flancs autre

3) les examens paraclinique

a- biologie

NFS Uree creatinine Glycémie
-lipasémie : CRP Calcémie Triglycéride

b-radiologie :

ASP : iléus réflexe lithiase PNM Normal

-**radio thoracique** : épanchement pleural

OAP lésionnel Normal

Echo abdominale :-LV -Pancréas tuméfié

Normale Autre

TDM abdominale délai de réalisation.....

4) les critères de gravites

a- score de SIRS

1-à l'admission :

température < 36°C ou > 38°C FC > 90/min

FR > 20/min GB > 12 000/mm³ ou < 4000/mm³

2-parsistance du SIRS après 48h

b- terrain :

insuffisance organique obésité

c- Critère scannographique

Stade A Stade B Stade C

Profil épidémiologique des pancréatites aiguës prise en charge et évolution

CPRE

Echo-endoscopie

Stade D

Stade E

Coelio diagnostique

5) Forme de gravité

-modérée

-grave

sévère

6) Traitement médical

a- Mesure de réanimation

-mise en condition -remplissage

-correction des désordres électrolytiques

-mise en repos du tube digestives durée :.....

-traitement de l'insuffisance rénale :

-Ventilation artificielle

-SNG d'aspiration

b-traitement symptomatique

1-lutter contre la douleur

-paracétamol dérivés morphiniques péridurale

2- support nutritionnel

alimentation parentérale alimentation entérale

3-antibiothérapie Dose..... molécule.....

4- traitement de l'hyperglycémie

5-corrrection des troubles de la coagulation

Heparinothérapie

Perfusion de facteur de coagulation

6) Anti sécrétoire gastrique

7) Surveillance

Disparition de la douleur :.....jr le jour de la reprise de l'alimentation....., type d'alimentation

Dosage de la lipasémie : à l'admission :..... 2eme dosage :..... 3eme dosage..... 4eme dosage

La conduite :-intervention chirurgicale après refroidissement : non oui : le.....jr

-sortie sans intervention chirurgicale

8) traitement chirurgicale

a- geste sur la vesicule

cholécystectomie delai avant chirurgie

b- geste sur la voie biliaire principale

c - instrumentale

Sphincterotomie endoscopique

Drainage percutané des abcès et faux kyste du
pancréas

9) Les complications

a- précoces (j1 à j10)

Etat de choc insuffisance respiratoire

Insuffisance rénale insuffisance hépatique

Défaillance nutritionnelle -hémorragie

b-secondaire j10-à 1 mos

Surinfection de la nécrose abcedation

perforation d'organe creux

c-tardive : sup à 1 mois

-pseudo kyste -fistule pancréatique diabète

10) évolution finale

-évolution favorable

mortalité

Complication : précoce secondaire tardive du décubitus



RESUMES



RESUME

La pancréatite aiguë (PA) est une pathologie médicochirurgicale, qui continue à poser des difficultés en matière de diagnostic étiologique, pronostique et d'attitudes thérapeutiques. A travers une étude rétrospective, portant sur 270 cas de PA colligées au service de chirurgie générale à l'hôpital Ibn Tofail CHU Mohamed VI de Marrakech, nous avons essayé de tracer le profil épidémiologique, clinique, biologique, morphologique, thérapeutique et évolutif de cette affection. La période d'étude s'est étalée sur 2 ans, de janvier 2015 à décembre 2016, l'âge de nos patients variait de 18 à 94 ans avec une moyenne d'âge de 51,2 ans, et une nette prédominance féminine (76%). La douleur abdominale était le maître symptôme. La lipasémie faite chez tous nos malades, a permis de poser le diagnostic de PA. Le score de SIRS était présent à l'admission chez 55 patients soit 20.3% des cas et il était persistant chez 13 patients (4,8%). Sur le plan morphologique, l'échographie a visualisée une lithiase de la vésicule biliaire (LVB) chez 186 malades et de la voie biliaire principale (VBP) chez 30 cas. La TDM est l'examen de choix pour l'évaluation pronostique, il a été réalisé chez 99,2% de cas. La cause de PA était biliaire (97.2%), alcoolique (0.7%), post-opératoire (0,3%) , traumatique (0,7%) , post CPRE(1.1%) et tumorale (1.4%) . Sur le plan thérapeutique, après amélioration, 222 patients ont été opérés au cours de la même hospitalisation (6 jours en moyenne). Pour les LV simples (221 cas), une cholécystectomie a été faite dont 40,2% par cœlioscopie. Les patients ayant une lithiase de la VBP (27 cas) ont subi une cholédocotomie : dérivation cholédoco duodénale (DCD) (22.3%) et drain de kehr (77.7%). Le faux kyste pancréatique est rencontré dans 0,7% des cas. Le taux de mortalité dans notre série atteint 1,1% des cas et la durée moyenne de séjour hospitalier est de 9 jours.

ABSTRACT

The acute pancreatitis is a medical and surgical pathology that still have diagnosis etiological, prognostic and therapeutic difficulties. Through a retrospective study, involving 270 cases of acute pancreatitis collected in the surgical department of Mohammed VI university hospital in Marrakesh, we tried to study the epidemiological, clinical, biological, imaging, therapeutical and evolutionary side of this disease. The period of this study spread over two years from January 2015 to December 2016, the age of our patients ranged between 18 and 94 years, the mean age was 51,2 years and there was a clear female predominance (76%). The cardinal symptom of acute pancreatitis is abdominal pain. The serum lipasemia level was made in all our patients and gives the diagnosis of AP. The SIRS score was present at admission in 55 patients (20.3%) and was persistent in 13 patients (4.8%). ultrasound was showed a gallstone at 186 cases and a common bile duct stone in 30 cases. CT is the imaging technique of choice for prognosis evaluation, it was realised in 99.2% of cases. The cause of PA was biliary (97.2%), alcoholic (0.7%), post-traumatic (0.7%) ,post ERCP (1.1%) , post surgery (0.3%) and tumoral(1.4%) . After improvement, 222 patients were operate in the course of the same hospitalization (6 days on average). 221 cases of cholecystectomy was performed, with laparoscopy intervention in 40,2% cases. The patients having a common bile duct stones (27 cases) were subjected to a choledocotomy: derivation choledoco-duodenal (22.2%) and drain of kehr (77.7%). The pancreatic pseudocyst is proved by our patients in 0.7% of cases. Mortality rate in our study was 1.1%, and medium duration of hospilization was 9 days.

ملخص

يعتبر الالتهاب الحاد للبنكرياس بمثابة مرض دوائي جراحي يطرح لحد الآن صعوبات من حيث التشخيص السببي والمآلي ومن حيث طرق العلاج. الهدف من هذا البحث الاسترجاعي الذي يشمل 270 مريض بالالتهاب الحاد للبنكرياس من بين مرضى مصلحة الجراحة العامة للمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس مراكش، وذلك خلال سنتين الأخيرة ابتداء من يناير 2015 إلى ديسمبر 2016 هو إعطاء الجانب الأبيديميولوجي والسرييري والإحيائي والتصويري والمآلي وكذلك العلاجي لهذا المرض. بينت الدراسة أن معدل السن للمرضى يتراوح ما بين 18 و94 سنة، أن متوسط العمر هو 51.2 سنة وأن النساء (76%) هم الأكثر إصابة من الرجال. وقد كان ألم البطن هو العرض الأساسي بالنسبة لجميع الحالات. تم قياس نسبت الليباز في الدم عند جميع المرضى ممكنة من تشخيص الالتهاب الحاد للبنكرياس. كان معدل سيرس حاضرا في القبول في 55 مريضا كان 20.3%، وكان مستمرا في 13 مريضا (4.8%). أما على مستوى الفحوصات الشبه سرييرية فقد مكن الفحص بالأمواج فوق الصوتية من إظهار حصى الصفراء في 186 حالة. لكن يبقى السكانير الذي تم إجراؤه في 99.2% من الحالات، أحسن وسيلة لتحديد درجة خطورة المرض. كان سبب الالتهاب الحاد للبنكرياس صفراويا في 97.2% من الحالات، كحوليا في 0.7% من الحالات ورضي في 0.7% حالة. على المستوى العلاجي وبعد تحسن حالة المرضى، تم القيام بعملية استئصال الصفراوية الحصوية عند 221 حالة وذلك عن طريق المنظار الباطني في 40.2% من الحالات. كما تم إفراغ حصى القنوات الصفراوية الرئيسية في 25 حالة وذلك عن طريق فتح هذه الأخيرة، حيث تم وصلها بالإثنى عشري في 22.2% وبوضع أنبوب كبير في 77.7% حالة. أخيرا 0.7% من المرضى كونوا شبه أكياس بنكرياسية. كما بلغ معدل الوفاة في بحثنا 1.1% أما مدة الاستشفاء المتوسطة فكانت 9 أيام.



BIBLIOGRAPHIE



1. **Malka D, Rosa-Hézode I.**
Comment faire le diagnostic positif et étiologique de pancréatite aiguë
Gastroenterol clin biol 2001;25:15153-16
2. **Gauzit R, Barrat C, Coderc E, Pourriat JL**
Pancréatite aiguë nécrosante.
Encycl Med Chir Anesthésie-Reanimation 2000;36-726-C-10.
3. **Bradley EI 3rd**
A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the International symposium on acute pancreatitis, Atlanta, Ga, September 11 through 13, 1992.
4. **Moreau J.**
Comment faire le diagnostic positif et étiologique de pancréatite aiguë ? Quel est le « gold standard » pour le diagnostic ?
Gastroenterol Clin Biol 2001;25:157;5.
5. **Gray H.**
Anatomy of Human Body. Philadelphia: Lea & Febiger; 1918.
6. **Lahlaidi A.**
Anatomie topographique. Applications chirurgicales.
Volume II: Abdomen. Rabat: Livres Ibn Sina; 1986.
7. **Netter FH.**
Atlas d'anatomie humaine. 3^{ème} éd. Paris: Masson; 2004.
8. **Perlemuter L.**
Cahiers d'anatomie. Tome 2. 3^{ème} éd. Paris: Masson; 1975.
9. **Frossard JL., Hadengue A.**
PA: Nouvelles données physiopathologiques.
EMC, gastro.enterol.cliniq 2001 [25: 164-176].

10. **Zyromski N., M-Mur M., Toledo S.**
Evolving concepts in the pathophysiology of AP.
Surgery 2003, vol: 133, N: 3.
11. **Dugernier T., Laterre PF., Reynaert MS.**
Défaillance multi viscérale précoce associée à la PA : stratégie thérapeutique chirurgicale ou conservatrice ?
Réanimation 2003.12 :401-413.
12. **Wang GJ, Gao CF, Wei D, Wang C, Ding SQ.**
Acute pancreatitis: Etiology and common pathogenesis.
World J Gastroenterol 2009;15(12):1427-4.
13. **Hamel F, Bessodes A, Fournier L, Brichard H.**
Pancréatite aiguë grave.
Conférences d'actualisation 1999, 41ème congrès national d'anesthésie et de réanimation. Paris: Elsevier; 1999. p: 605-20.
14. **Société nationale française de gastroentérologie.**
Conférence de Consensus: Pancréatite aiguë. Conclusion et Recommandations du Jury-
Textes long et court.
Gastroenterol Clin Biol 2001;25:177-16.
15. **Roland M. Schmid.**
Pathophysiology of acute pancreatitis.
Digestion 1999;71:159-3.
16. **Blery M., Tasu JP., Rocher L, Micquel A., Kuhl E., Kuch V.**
Imagerie des pancréatites aiguës.
EMC 2002[33-651-A-10].
17. **Satoh K, Shimosegawa T, Masamune A, Hirota M, Kikuta K, Kihara Y, Kuriyama S, Tsuji I, Satoh A, Hamada S.**
Nationwide epidemiological survey of acute pancreatitis in Japan.
Pancreas. 2011;40:503-507.

- 18. Roberts SE, Akbari A, Thorne K, Atkinson M, Evans PA.**
The incidence of acute pancreatitis: impact of social deprivation, alcohol consumption, seasonal and demographic factors.
Aliment Pharmacol Ther. 2013;38:539 548
- 19. Shen HN, Lu CL, Li CY.**
Epidemiology of first-attack acute pancreatitis in Taiwan from 2000 through 2009: a nationwide population-based study.
Pancreas. 2012;41:696 702.
- 20. Oskarsson V, Sadr-Azodi O, Orsini N, Andrén-Sandberg Å, Wolk A.**
High dietary glyceamic load increases the risk of non-gallstone-related acute pancreatitis: a prospective cohort study.
Clin Gastroenterol Hepatol. 2014;12:676 682.
- 21. Phillip V, Huber W, Hagemes F, Lorenz S, Matheis U, Preinfalk S, Schuster T, Lippl F, Saugel B, Schmid RM.**
Incidence of acute pancreatitis does not increase during Oktoberfest, but is higher than previously described in Germany.
Clin Gastroenterol Hepatol. 2011;9:995 1000.e3.
- 22. Frey CF, Zhou H, Harvey DJ, White RH.**
The incidence and case-fatality rates of acute biliary, alcoholic, and idiopathic pancreatitis in California, 1994-2001.
Pancreas. 2006;33:336 344.
- 23. Spanier B, Bruno MJ, Dijkgraaf MG.**
Incidence and mortality of acute and chronic pancreatitis in the Netherlands: a nationwide record-linked cohort study for the years 1995-2005.
World J Gastroenterol. 2013;19:3018 3026.
- 24. Yadav D, Lowenfels AB.**
Trends in the epidemiology of the first attack of acute pancreatitis: a systematic review.
Pancreas. 2006;33:323 330.

25. **Ruszniewski Philippe.**
Pancréatite aiguë: Le temps du consensus Gastroentérologie Clinique et biologique
2001,25 :155-6.
26. **Bourgaux Jean-François, Defez Christine, Muller Laurent, Vivancos Julien, Prudhomme Michel, Navarro Francis, Poudreroux Philippe, Sotto Philippe.**
Infections complications, prognostic factors and assessment of anti infectious management of 212 consecutive patients with acute pancreatitis.
GastroenterolClinBiol 2007, 31:431-435.
27. **Soran Atilla , Chelluri Lakshmi pathi , Lee Kenneth K.W , T Sherman Samuel A.**
Outcome and quality of life of patients with acute pancreatitis requiring intensive care.
Journal of surgical research, Vol.91, No.1, JUNE 1, 2000, pp: 89 94
28. **Benchimol D. , Firtion O. , Berder J.M. , Chazal M. , Bourgeon A. , Richelme H.**
Pancréatites aiguës traitées en milieu chirurgical : à propos de 57 cas.
Journal de chirurgie 1996, Vol.133, No.F, pp.208 213.
29. **Majdoub A, et al.**
Les pancréatites aiguës biliaires : facteurs pronostiques et apport des scores de gravité.
Anesth Reanim. (2016)
30. **Taib Mustapha.**
La pancréatite aiguë, service de chirurgie générale ; Hôpital Ain Taya, 2006
31. **Aynaou Mohammed**
Facteurs prédictifs de mortalité au cours des pancréatites aiguës A propos de 170 cas
Thèse N° 026/15
32. **Appelos S., Borgstol A.**
Incidence, aetiologies and mortality rate of AP over 10 years in a defined urbane population in Sweden.
Br J Surg 1999 ; 86 : 461-70

33. **Phillip V, Schuster T, Hagemes F, Lorenz S, Matheis U, Preinfalk S, Lippl F, Saugel B, Schmid RM, Huber W.**
Time period from onset of pain to hospital admission and patients awareness in acute
Pancreas. 2013;42:647-654.
34. **Swaroop VS, Chari ST, Clain JE.**
Severe acute pancreatitis.
JAMA.2004;291:2865-2868
35. **Philippe Lévy, Philippe Ruszniewski AS.**
Traité de pancréatologie clinique.
Médecine-science, ed : Flammarion, 2005.
36. **Amrani.**
Pancréatite aiguë à propos de 106 cas au service de chirurgie B CHU Hassan II Fès
Thèse no :65-07
37. **Aissaoui.**
Pancréatite aiguë biliaire à propos de 76 cas au service de chirurgie B CHU Hassan II Fès
Thèse no :70-07
38. **Banks PA, Freeman ML.**
Practice guidelines in acute pancreatitis.
Am J Gastroenterol 2006,101: 2379-400.
39. **Forsmark CE, Baillie J.**
AGA Institute technical review on acute pancreatitis.
Gastroenterology 2007,132:2022-44.
40. **Rotman N.**
Traitement de la pancréatite aiguë biliaire.
Journal de Chirurgie, 1998, Vol. 135, No. 3, pp: 129-132.
41. **Millat. B.**
Pancréatite aiguë : étiologies, diagnostic, évolution.
La revue du praticien, 1999, Vol.49, No.3, PP : 311-319.

42. **Bolognese A; Muttillio I.A; Scopinaro F; Banci M and coll.**
Biliscientigraphie contre échographie dans le diagnostic étiologique de la pancréatite aiguë.
Journal de chirurgie, 1996, vol. 133, no.2, pp: 78-81.
43. **Montravers P., Benbara A., Chemchik H.**
Pancréatite aiguë.
EMC, médecine d'urgence 2007 [25-050-B-30].
44. **Agostini S., Garcon S., Durieux O., Peretti P.**
Aspect du pancréas normal: Variantes et malformations.
J. Radiol 2005; 86:719-32.
45. **Laurens B., Leroy C., Andre A., Etienne B. & Ernst O.**
Imagerie des pancréatites aiguës.
J Radial 2005; 86:733-47.
46. **Roy C., Pflieger D., Vasilescu C., Buy X.**
Imagerie du pancréas.
Hépatologie 2000 ,[7-102-A-10].
47. **Raghu MG., Wig JD., Kochhar R., Gupta D., Yadav TD., Agarwal R., Kudari A.K.**
Lung Complications in Acute Pancreatitis.
JOP. J Pancreas 2007; 8(2):177-185.
48. **Browne GW., Pitchumoni C.S.**
Pathophysiology of pulmonary complications of acute pancreatitis.
World J Gastroenterol 2006 ;12(44):7087-7096.
49. **Pastor CM., Matthay MA. & Frossard J.L.**
Pancreatitis-Associated Acute Lung Injury.
CHEST 2003; 124:2341-2351.
50. **Working Group IAP/APA**
Acute Pancreatitis Guidelines /
Pancreatology 13 (2013)

51. **Bollen TL, Singh VK, Maurer R, Repas K, van Es HW, Banks PA, et al.**
A comparative evaluation of radiologic and clinical scoring systems in the early prediction of severity in acute pancreatitis.
Am J Gastroenterol 2012;107:612–9.
52. **Stimac D , Miletic D , Radic M et al**
The role of non enhanced magnetic resonance imaging in the early assessment of acute pancreatitis.
Am J Gastroenterol 2007 ; 102 : 997 1004 .
53. **Wang SQ, Li SJ, Feng QX, Feng XY, Xu L, Zhao QC.**
Overweight is an additional prognostic factor in acute pancreatitis: a meta-analysis.
Pancreatology 2011;11:92–8.
54. **Wu BU, Bakker OJ, Papachristou GI, Besselink MG, Repas K, Van Santvoort HC, et al.**
Blood urea nitrogen in the early assessment of acute pancreatitis: an international validation study.
Arch Intern Med 2011;171:669–76.
55. **American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine consensus conference:**
definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis.
Crit Care Med 1992;20: 864–74.
56. **Mofidi R, Duff MD, Wigmore SJ, Madhavan KK, Garden OJ, Parks RW.**
Association between early systemic inflammatory response, severity of multiorgan dysfunction and death in acute pancreatitis.
Br J Surg 2006;93:738–44.
57. **Buter A, Imrie CW, Carter CR, Evans S, McKay CJ.**
Dynamic nature of early organ dysfunction determines outcome in acute pancreatitis.
Br J Surg 2002;89:298–302.

58. **Singh VK, Wu BU, Bollen TL, Repas K, Maurer R, Morteles KJ, et al.**
Early systemic inflammatory response syndrome is associated with severe acute pancreatitis.
Clin Gastroenterol Hepatol 2009;7:1247-51.
59. **Blamey SL, Imrie CW, O'Neill J, Gilmour WH, Carter DC.**
Prognostic factors in acute pancreatitis.
Gut 1984;25(12):1340-7
60. **Ranson JH, Rifkind KM, Roses DF, Fink SD, Eng K, Spencer FC.**
Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis.
Surg Gynecol Obstet 1974;139(1):69-13.
61. **Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE.**
APACHE II: a severity of disease classification system.
Crit Care Med. 1985;13(10):818-12.
62. **Papachristou GI, Muddana V, Yadav D, O'Connell M, Sanders MK, Slivka A, et al.**
Comparison of BISAP, Ranson's, APACHE-II, and CTSI scores in predicting organ failure, complications, and mortality in acute pancreatitis.
Am J Gastroenterol 2010;105:435-41
63. **Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson JH.**
Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis.
Radiology 1990;174:331-6.
64. **Delrue LJ, De Waele JJ, Duyck PO.**
Acute pancreatitis: radiologic scores in predicting severity and outcome.
Abdom Imaging 2010;35(3):349-61
65. **Papachristou GI, Muddana V, Yadav D, O'Connell M, Sanders MK, Slivka A, et al.**
Comparison of BISAP, Ranson's, APACHE II, and CTSI scores in predicting organ failure, complications, and mortality in acute pancreatitis.
Am J Gastroenterol 2010;105(2):435-7.

66. **Ait Laalim Said, Ibnmejdoub, I. Tourghai, K. Ibnmejdoub, K.Mazaz.**
Diagnostic étiologique de la pancréatite aiguë Département de chirurgie générale (B).
CHU Hassan II. Fès. Maroc.
67. **Chen CH and coll.**
Etiology, severity and recurrence of acute pancreatitis in Southern Taiwan.
J. Formas Med Assoc. 2006; 105(7); p : 550-555.
68. **Nilesh Doctor, Sujith Philip, Vidhyachandra Gandhi,**
Analysis of the delayed approach to the management of infected pancreatic necrosis
World J Gastroenterol 2011 January 21; 17(3): 366-371
69. **Otsuki M and coll.**
Consensus of primary care in acute pancreatitis in Japan.
World J Gastroenterol; 2006-12(21); p: 3314-3323.
70. **Munoz A; Katerndahl DA.**
Diagnosis and management of acute pancreatitis.
Am Fam Physician 2000 jul 1; 62(1); p: 164-174.
71. **Dietze A; El talib M; DE Coster E.**
Comment je traite... la pancréatite aiguë: revue de la littérature.
Revue -Med- Liège 2004(59)-1; p : 8-15.
72. **Task Force of the American College of Critical Care Medicine, Society of Critical Care Medicine.**
Guidelines for intensive care unit admission, discharge, and triage. Crit Care Med 1999;27:633-8
73. **S.Jaber, MSebbane, P.F Perrigault, G Chanques, B Gallis, JJ Eledjam.**
Les pancréatites aiguës en réanimation ; avancées thérapeutiques. *Réanimation 2003,p 299-307.*

- 74. Conférence de consensus: Pancréatite aiguë:**
Conclusion et recommandations de jury–Textes long et court.
Gastroenterol Clin Biol 2001, 25, 177–192 AnesthRéanim 1998,17 : 573–84.
- 75. Malledant Y, Tanguy M, Seguin P.**
Pancréatites aiguës graves.
Actualités en réanimation et urgences 2000, Editions scientifiques et médicales Elsevier Sas, p : 155–169.
- 76. Gambiez LP, Denimal FA, Porte HL, Saudemont A, Chambon JP, Quandalle PA.**
Retroperitoneal approach and endoscopic management of peripancreatic necrosis collections.
Arch Surg 1998;133(1):66–7.
- 77. Heresbach D., Bretagne JF., Gosselin M., Pangenault M.**
PA: diagnostic, pronostic et traitement.
EMC, hépatologie, 2001 [7–104–A–30].
- 78. Al–Omran M, Albalawi ZH, Tashkandi MF, Al–Ansary LA.**
Enteral versus parenteral nutrition for acute pancreatitis.
The Cochrane database of systematic reviews 2010 (1):CD002837. PubMed PMID: 20091534.
- 79. Sun JK, Mu XW, Li WQ, Tong ZH, Li J, Zheng SY.**
Effects of early enteral nutrition on immune function of severe acute pancreatitis patients.
World J Gastroenterol 2013 Feb 14;19(6):917–22. PubMed PMID: 23431120. Pubmed Central PMCID: 3574890.
- 80. Lévy PH.**
Comment prendre en charge les formes non compliquées de pancréatite aiguë ?
Gastroenterol Clin Biol 2001;25:1552–1559.
- 81. Wittau M, Mayer B, Scheele J, Henne–Bruns D, Dellinger EP, Isenmann R.**
Systematic review and meta–analysis of antibiotic prophylaxis in severe acute pancreatitis.
Scand J Gastroenterol 2011 Mar;46(3):261–70. PubMed PMID: 21067283.

- 82. Nikou GC., Armaoutis TP., Giamarellos B .**
The significance of the dosage adjustment octreotide. The treatment of AP of moderate severe.
Hepatogastroenterol 2001, 48:1754-1757.
- 83. Rodriguez JR, Razo AO, Targarona J, Thayer SP, Rattner DW, Warshaw AL, et al.**
Debridement and closed packing for sterile or infected necrotizing pancreatitis: insights into indications and outcomes in 167 patients.
Ann Surg 2008;247:294-9.
- 84. Société nationale française de gastroentérologie.**
Conférence de Consensus: Pancréatite aiguë. Conclusion et Recommandations du Jury-
Textes long et court.
Gastroenterol Clin Biol 2001;25:177-16.
- 85. Gouzi JL, Bloom E, Julio C, Labbé F, Sans N, El Rassi Z, et al.**
Drainage percutané des nécroses pancréatiques infectées : alternative à la chirurgie.
Chirurgie 1999;124(1):31-7.
- 86. Delattre JF, Levy Chazal N, Lubrano D, Flament JB.**
Place du drainage percutané échoguidé dans le traitement chirurgical de la pancréatite aiguë grave.
Ann Chir 2004;129(9):497-6.
- 87. Gambiez LP, Denimal FA, Porte HL, Saudemont A, Chambon JP, Quandalle PA.**
Retroperitoneal approach and endoscopic management of peripancreatic necrosis collections.
Arch Surg 1998;133(1):66-7.
- 88. Bruennler T, Langgartner J, Lang S, Zorger N, Herold T, Salzberger B, et al.**
Percutaneous necrosectomy in patients with acute, necrotizing pancreatitis.
Eur Radiol 2008;18(8):1604-10.

89. **Pierre H. Deprez**
Le traitement endoscopique des pseudokystes pancréatiques
Post'U (2013) 293-302
90. **Zavadinack Netto M. Paye F.**
Traitement chirurgical des pancréatites aiguës graves.
Rev Prat 2011;61:226-3.
91. **Fernández-del Castillo C, Rattner DW, Makary MA, Mostafavi A, McGrath D, Warshaw AL.**
Debridement and closed packing for the treatment of necrotizing pancreatitis.
Ann Surg 1998;228(5):676-9
92. **Olejník J, Vokurka J, Vician M.**
Acute necrotizing pancreatitis: intra-abdominal vacuum sealing after necrosectomy.
Hepatogastroenterology 2008;55:315-8.
93. **Werner J, Feuerbach S, Uhl W, Büchler MW.**
Management of acute pancreatitis: from surgery to interventional intensive care.
Gut 2005;54:426-11.
94. **Van Santvoort HC, Besselink MG, Bakker OJ, Hofker HS, Boermeester MA, Dejong CH, et al.**
A step-up approach or open necrosectomy for necrotizing pancreatitis.
N Engl J Med 2010 Apr 22;362(16):1491-502. PubMed PMID: 20410514. Epub 2010/04/23. eng.
95. **J.-C. Letard, D. Sautereau, J.-M. Canard et al**
Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique et sphinctérotomie biliopancréatique
Société Française d'endoscopie digestive. janvier 2003
96. **Fagniez PL, Panis Y.**
Surgical treatment of acute pancreatitis. *Rev Prat, 46: 704-8, 1996 Mar 15.*

- 97. Gambiez luc P**
Petroperitoneal approach and endoscopic management of peripancreatic necrosis collections.
Arch Surg, Jan 1998,133 :66_72.
- 98. Alain Gainant A., Bouvier S., Mathonnet M.**
Traitement chirurgical de la lithiase biliaire et de ses complications.
Hépatologie 2003[7-047-G-10].
- 99. Tanguy M ; Seguin P ; Malledant Y.**
Pancreatites aiguës graves. Mises au point en anesthesia reanimation.
(MAPHAR édition) ; 1997-p : 443-445.
- 100. Texier F., Couignoux S., Duval A., Buloi P.**
PA alcoolique nécrotico-hémorragique avec signes de Grey et de Cullen.
Gastroenterol.clin.biolo 2004; 28:811-822.
- 101. Thibault Loupec, Olivier Mimos ;**
Le Praticien en anesthésie réanimation (2011) 15, 69—76.
- 102. T Dugernier PF. Laterre.**
Defaillance multiviscerale précoce associée à la pancréatite : strategie therapeutique chirugicale ou conservatrice
Reaniamation12 (2003) 401-413.
- 103. Antonio carnovale et AL**
Mortality in acute pancreatitis: early or a late event.
Journal of THE pancreas JOP VOL 6 No 5 2005
- 104. Olaf J. Bakker, MD, Hjalmar C. van Santvoort, MD, Marc G.H.**
Besselink, MD, PhD, Prevention, Detection, and Management of Infected Necrosis in Severe Acute Pancreatitis.
Current Gastroenterology Repports 2009, 11: 104-110.

قسم الطبيب

اقسمُ باللهِ العَظِيمِ

أن أراقبَ اللهَ في مهنتي.

وأن أصونَ حياةَ الإنسانِ في كافّةِ أطوارها في كلِّ الظروفِ والأحوالِ

بأدبٍ وسعيٍّ في إنقاذها من الهلاكِ والمرَضِ والألمِ والقلقِ.

وأن أحفظَ للناسِ كرامَتَهُم، وأسْتُرَ عَوْرَتَهُم، وأكتمَ سِرَّهُم.

وأن أكونَ على الدوامِ من وسائلِ رحمةِ الله، مسخرةً كلِّ رعايتي الطبية للقريبِ والبعيدِ،
للصالحِ والطالحِ، والصديقِ والعدوِّ.

وأن أثابرَ على طلبِ العلمِ المسخرِ لنفعِ الإنسانِ .. لا لأذاهِ.

وأن أوقرَ من علّمني، وأعلّمَ من يصغرنِي، وأكونَ أخاً لكلِّ زميلٍ

في المهنةِ الطبيّةِ متعاونينَ على البرِّ والتقوى.

وأن تكونَ حياتي مصداقَ إيماني في سِرِّي وَعَلائيتي ،

نقيّةً ممّا يشينها تجاهَ اللهَ ورَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

واللهِ على ما أقولُ شهيدٍ.

أطروحة رقم 116

سنة 2017

البيانات الوبائية للتهاب الحاد للبنكرياس، العلاج والتطورات

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2017/06/30
من طرف

السيد ياسين عراض

المزداد في 05 نونبر 1991 بمراكش
لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

التهاب البنكرياس الحاد - وبائيات - نخر البنكرياس - سيرس

اللجنة

الرئيس	م. الخلوقي	السيدة
المشرف	أستاذ مبرز في طب التخدير والإنعاش ر. بن الخياط بنعمر	السيد
الحكام	أستاذ في الجراحة العامة ي. نرجس	السيد
	أستاذ مبرز في الجراحة العامة خ. الرباني	السيد
	أستاذ مبرز في الجراحة العامة ز. سملاني	السيدة
	أستاذة مبرزة في طب أمراض الجهاز الهضمي	