



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

Année 2018

Thèse N° 224

Apport du scanner dans le diagnostic de la pancréatite aigue

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 26/06/2018

PAR

Mr. Yassine BOUCHABAKA

Né le 10 Décembre 1992 à Khouribga

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

TDM – Scanner – Imagerie – Pancréatite – BALTHAZAR.

JURY

Mr.	A. ELFIKRI	PRESIDENT
	Professeur de Radiologie	
Mr.	E. ATMANE	RAPPORTEUR
	Professeur agrégé de Radiologie	
Mr.	R. EL BARNI	JUGES
	Professeur agrégé de Chirurgie Générale	
Mr.	Y. QAMOUSS	JUGES
	Professeur agrégé d'Anesthésie-Réanimation	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

وَقُلْ رَبِّ
أَدْخِلْنِيْ مُدْخَلَ صِدْقٍ
وَأَخْرِجْنِيْ مُخْرَجَ صِدْقٍ
وَأَجْعَلْ لِّيْ مِنْ لَّدُنْكَ سُلْطٰنًا نَّصِيرًا



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.

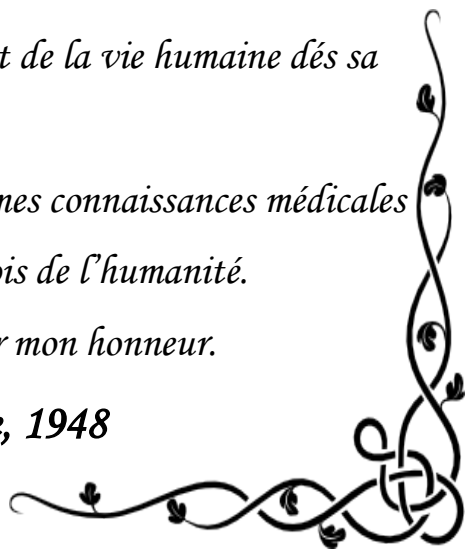
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

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.

Déclaration Genève, 1948





*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	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
ADERDOUR Lahcen	Oto– rhino– laryngologie	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADMOU Brahim	Immunologie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie– réanimation
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KISSANI Najib	Neurologie
AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISI 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
BENELKHAIAI 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
CHAKOUR Mohamed	Hématologie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	SAIDI Halim	Traumato-orthopédie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie-réanimation	SARF Ismail	Urologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique A/B
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	TASSI Noura	Maladies infectieuses
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique		

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	FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique

ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
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 périphérique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALJ Soumaya	Radiologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo–phtisiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie–obstétrique A	MADHAR Si Mohamed	Traumato– orthopédie A
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie – réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie – orthopédie B	MOUFID Kamal	Urologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo–phtisiologie	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
BOURRAHOUAT Aicha	Pédiatrie B	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	RADA Nouredine	Pédiatrie A
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	RAFIK Redda	Neurologie
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	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie A	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZYANI Mohammed	Médecine interne

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	Hammoune Nabil	Radiologie

ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie – Cytogénétique
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	JALLAL Hamid	Cardiologie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo– phtisiologie	JANAH Hicham	Pneumo– phtisiologie
AKKA Rachid	Gastro – entérologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ALAOUI Hassan	Anesthésie – Réanimation	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
AMINE Abdellah	Cardiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
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
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	MARGAD Omar	Traumatologie – orthopédie
BABA Hicham	Chirurgie générale	MILOUDI Mohcine	Microbiologie – Virologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto–Rhino – Laryngologie
BELBACHIR Anass	Anatomie– pathologique	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	MOUZARI Yassine	Ophtalmologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	NADER Youssef	Traumatologie – orthopédie
BOUCHAMA Rachid	Chirurgie générale	NADOUR Karim	Oto–Rhino – Laryngologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie

BOUKHRIS Jalal	Traumatologie – orthopédie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio – Vasculaire
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUEIRAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHRAA Mohamed	Physiologie	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	RHARRASSI Isam	Anatomie – pathologique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
ELQATNI Mohamed	Médecine interne	SERGHINI Issam	Anesthésie – Réanimation
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	TAMZAOURTE Mouna	Gastro – entérologie
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio–organique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique	YASSIR Zakaria	Pneumo– phtisiologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
HAMMI Salah Eddine	Médecine interne	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio– Vasculaire

LISTE ARRÊTÉE LE 12/02/2018



DÉDICACES



Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...
Tous les mots ne sauraient exprimer ma gratitude,
Mon amour, mon respect, et ma reconnaissance...
Aussi, c'est tout simplement que...



Je dédie cette thèse à...

*A Allah 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 mes très chers parents : Zahra ENNAFAA et Driss BOUCHABAKA
J'ai tant de considération et d'amour pour vous qu'aucun mot ne pourrait
exprimer ce que vous représentez à mes yeux. Vous avez toujours été
présents pour moi et ce depuis mon enfance, vous m'avez soutenu et
guidé.*

*Vos prières ont été pour moi d'un grand soutien moral tout au long de
mes études, j'espère que vous trouverez dans ce travail le fruit de vos
sacrifices et votre dévouement ainsi que l'expression de ma
reconnaissance et mon profond amour.*

*Je suis fier d'être votre fils et je vous dois absolument tout.
Que dieu vous garde et vous accorde santé et longévité.*

{ ربي ارحمنا كما رباني صغيرا }

*A ma chère sœur Meriame et mon cher frère Abdelhakim :
Sachez que l'affection et l'amour fraternel que je vous porte est sans
limite. Je vous souhaite beaucoup de courage dans vos professions
respectives et à chacun le meilleur dans la vie. Que ce lien sublime qui
nous unit demeure inébranlable.
Que dieu vous garde.*

A mon cher oncle Abdeljalil ENNAFAA

Je ne saurais exprimer ma gratitude pour tout ce que vous avez fait pour moi. Votre bienveillance et votre bonté demeurent admirables.

Que ce travail soit le témoignage de l'estime que je vous porte.

Que dieu vous garde.

A mes chers oncles et tantes, cousins et cousines et à toute ma famille.

J'aurais aimé vous rendre hommage un par un.

Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon affection la plus sincère.

Que dieu tout puissant vous protège et vous procure bonheur et prospérité.

A mes très chers compagnons de parcours : Yaacoub et Karim

Le lien que nous avons réussi à forger tout au long de ces années n'est guère ordinaire, c'est le fruit de toutes nos aventures, mésaventures et surtout notre sincère amitié.

Je suis reconnaissant de vous avoir connu et j'espère que cette amitié durera éternellement.

A mon binôme : Zainab

Tout au long de ce parcours long et sinueux, on a partagé tellement de bons souvenirs. Une profonde complicité naquit après tant d'années à se côtoyer et ne fit que mûrir et s'épanouir jour après jour.

Je te souhaite plein de succès et de réussite dans l'avenir.

A tous mes amis Zineb, Yasmîna, Leïla, Sara, Soukaina, Imane, Fatîma, Soukaina Bni, Nabil, Mouncef, Saad, sachez que vous comptez beaucoup pour moi.

Que dieu vous garde.

A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer. A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.



REMERCIEMENTS



A notre maître et juge de thèse

Pr. A.ELFIKRI

Professeur d'enseignement supérieur en Radiologie

De votre enseignement brillant et précieux, nous gardons les meilleurs souvenirs. Nous sommes toujours impressionnés par vos qualités humaines et professionnelles. Nous vous remercions du grand honneur que vous nous faites en acceptant de faire partie de cet honorable jury.

A notre maître et rapporteur de thèse

Pr. E.ATMANE

Professeur agrégé en Radiologie

A l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech

Vous m'avez fait un grand honneur en acceptant de me confier cette thèse. Je vous remercie de votre patience, votre disponibilité, de vos encouragements et de vos précieux conseils dans la réalisation de ce travail.

Votre compétence, votre dynamisme et votre rigueur ont suscité en moi une grande admiration et un profond respect. Vos qualités professionnelles et humaines me servent d'exemple.

Veillez croire à l'expression de ma profonde reconnaissance et de mon grand respect.

A notre maître et juge de thèse

Professeur R. EL BARNI

Professeur agrégé en chirurgie générale

*Nous tenions à vous exprimer nos plus sincères remerciements pour avoir
accepté de siéger auprès de ce noble jury. Votre présence nous honore.
Veuillez trouver ici, cher professeur, l'expression de notre profond respect.*

A notre maître et juge de thèse

Professeur Y. QAMOUISS

Professeur agrégé en Anesthésie-Réanimation

*Vous nous avez fait le grand honneur de bien vouloir accepter d'être
membre de cet honorable jury et nous tenions à vous exprimer nos plus
sincères remerciements
Veuillez trouver ici, cher professeur, l'expression de notre profond respect.*

*A tout le personnel de l'Hôpital Militaire Avicenne : Je suis
reconnaissant de l'aide apportée tout au long de ce travail.*

Veuillez trouver ici l'expression de mes sentiments les plus distingués.

A toute personne qui a contribué à la réalisation de ce travail.

ABBREVIATIONS

Liste des abréviations

ACE	: Arrière cavité des épiploons.
ASP	: Abdomen sans préparation.
CPRE	: Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique.
CT scan	: Computed tomography scan.
CTSI	: Computed tomography severity index.
HTA	: Hypertension artérielle.
LVBP	: Lithiase de la voie biliaire principale .
NHA	: Niveaux hydro-aériques.
PA	: Pancréatite aigue.
PAO	: Pancréatite aigue œdémateuse.
PANH	: Pancréatite aigue nécrotico-hémorragique.
PDC	: Produit de contraste.
SRIS	: Syndrome de réponse inflammatoire systémique.
TDM	: Tomodensitométrie.
UH	: Unité Hounsfield.
VBIH	: Voie biliaire intra-hépatique.
VBEH	: Voie biliaire extra-hépatique.
VBP	: Voie biliaire principale.



PLAN



INTRODUCTION	1
PATIENTS ET MÉTHODES	4
I. Patients	5
II. Méthodes	5
1. Critère d'inclusion	5
2. Critères d'exclusion	5
3. Définitions	6
III. Analyse des données	6
RÉSULTATS	7
I. Données épidémiologiques	8
1. L'âge	8
2. Le sexe	8
3. Antécédents médicaux	9
4. Antécédents chirurgicaux	9
5. Antécédents familiaux	10
II. Evaluation clinique Initiale	10
1. Signes fonctionnels	10
2. Signes physiques	11
3. Les signes généraux	11
III. Evaluation biologique	11
1. Lipasémie	11
2. Bilan biologique initial	12
3. Bilan rénal et hépatique	13
4. Bilan lipidique	15
5. Autres explorations biologiques	15
IV. SRIS	16
V. Bilan radiologique	16
1. Radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP)	16
2. Radiographie pulmonaire	16
3. Echographie abdominale	17
4. Tomodensitométrie (TDM)	18
VI. Etiologies	22
VII. Traitement	23
1. Traitement médical	23
2. Traitement endoscopique	23
3. Traitement chirurgical	24
VIII. Evolution et complications	24
1. Complications	24
2. Evolution	25
DISCUSSION	26
I. Les données épidémiologiques	27

1. L'âge	27
2. Sexe	27
II. Rappel Anatomique et physiopathologie	28
1. Rappel anatomique	28
2. Physiopathologie	43
III. Evaluation clinique	48
1. Diagnostic positif	48
2. Les signes fonctionnels	49
3. Les signes physiques	49
IV. Evaluation biologique	50
1. Lipasémie	50
2. Hyperleucocytose	51
3. La CRP	51
4. Les transaminases	52
5. La calcémie	53
6. LDH	53
V. Scores clinico-biologiques de gravité	53
1. Le score de Ranson	54
2. Le score de Blamey-Imre	54
3. Le SRIS	55
VI. Diagnostic radiologique	56
1. Radio-Anatomie normale	56
2. L'échographie abdominale	58
3. La TDM	59
VII. Diagnostic étiologique	76
VIII. Traitement	78
1. Traitement médical	79
2. Traitement endoscopique	81
3. Radiologie interventionnelle	81
4. Traitement chirurgical	83
IX. Evolution et complications	85
1. Pancréatite aigue œdémateuse	85
2. Pancréatite aigue nécrotico-hémorragique	85
3. Evolution	86
RECOMMANDATIONS	88
CONCLUSION	90
ANNEXES	93
RÉSUMÉS	98
BIBLIOGRAPHIES	102

INTRODUCTION

La pancréatite aigue est un processus inflammatoire aigu de la glande pancréatique, allant de l'œdème à la nécrose pancréatique ou péri-pancréatique. C'est une affection parfois grave dont l'évolution est imprévisible, nécessitant une prise en charge multidisciplinaire impliquant gastro-entérologues, chirurgiens, réanimateurs, radiologues, urgentistes et biologistes. [1]

Classée comme une urgence médicochirurgicale, elle réalise une entité anatomo-clinique dont l'originalité réside dans des phénomènes d'autodigestion de la glande liés à une activation enzymatique prématurée.

Les étiologies les plus fréquentes sont les calculs biliaires et l'abus de l'alcool. Environ 80% des pancréatites sont dites légères qui se résolvent en quelques jours sans traitement spécifique. Les pancréatites sévères sont caractérisées par une réponse inflammatoire systémique significative qui peut être associée à une défaillance uni ou multi viscérale. [2]

Classiquement, deux types anatomopathologiques de pancréatite aigue sont décrits : la pancréatite interstitielle œdémateuse et la pancréatite nécrosante. [3]

Le diagnostic positif de la pancréatite aigue est posé par l'association d'au moins deux des éléments suivants : Une douleur abdominale fortement suggestive de pancréatite aigue, une lipasémie supérieure à trois fois la limite supérieure de la normale et des éléments caractéristiques à l'imagerie. [4]

En 1992, la classification d'Atlanta a été introduite comme une méthode pour définir la terminologie de la pancréatite aigue, sa gravité, la défaillance d'un organe et les complications. Cependant, au fil des ans, de nombreux chercheurs et cliniciens ont trouvé cette classification insuffisante et parfois confuse.

Cette classification fut révisée en 2013, avec une meilleure définition de la sévérité clinique et morphologique de la maladie et une définition claire des différentes collections pancréatiques et péri-pancréatiques afin de dissiper toute confusion. [5]

Notre travail consiste en une étude rétrospective menée au sein des services de radiologie, chirurgie viscérale et de réanimation-anesthésie, à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech, à propos de 52 cas de pancréatites aiguës sur une période de 3 ans : Du 15 janvier 2015 au 31 décembre 2017.

Le but de cette étude est d'analyser l'apport du scanner dans les différentes étapes de diagnostic d'une pancréatite aigue : diagnostic positif, diagnostic étiologique, diagnostic de gravité et pronostic, surveillance et détection des complications, de préciser ses défaillances et de déterminer dans quelle limite on peut faire confiance à cet examen pour décider du pronostic et d'une indication thérapeutique.

*PATIENTS
ET
MÉTHODES*

I. Patients :

Notre travail est une étude rétrospective comportant 52 cas exploitables, qui ont présenté une crise de pancréatite aigue, et ayant bénéficié d'une TDM abdominale au sein du service de Radiologie de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech, sur un total de 102 cas de pancréatites aigues.

La lecture des coupes scannographiques et la rédaction du compte-rendu ont été faites par des radiologues expérimentés.

Les dossiers ont été recueillis au service de Radiologie, de chirurgie viscérale et de réanimation-anesthésie de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech durant une période de 3 ans (Du 15 Janvier 2015 au 31 Décembre 2017).

II. Méthodes :

Notre démarche méthodologique a été initiée par une recherche bibliographique, ensuite une fiche d'exploitation a été établie afin de recueillir les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques, biologiques, thérapeutiques et évolutives (Annexe).

1. Critères d'inclusion :

Patients ayant présenté une crise de pancréatite aigue et ayant bénéficié d'une TDM abdominale multibarette sans et avec injection de produit de contraste.

2. Critères d'exclusion :

Patients dont les données anamnestiques et radiologiques étaient incomplètes.

3. Définitions :

3.1. SRIS : 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).

III. Analyse des données :

La saisie des textes et des tableaux a été faite sur le logiciel Word 2007 et celle des données sur le logiciel Epi Info 7 et le logiciel Excel 2007.

RÉSULTATS

I. Données épidémiologiques :

1. L'âge :

L'âge de nos patients varie entre 24 et 115 ans, avec une moyenne d'âge de 55,07 ans, le pic de fréquence est entre 40 et 60 ans.

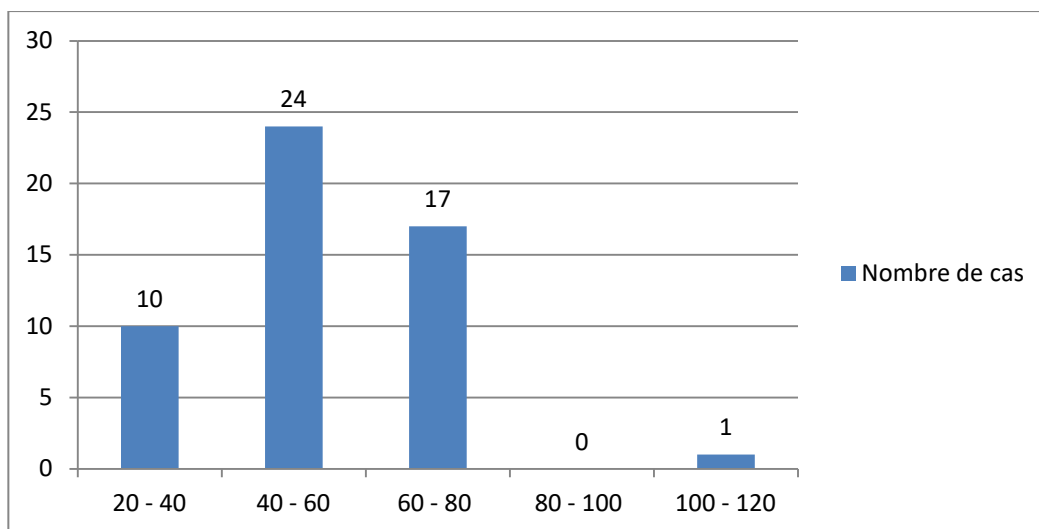


Figure 1 : répartition des patients selon l'âge.

2. Le sexe :

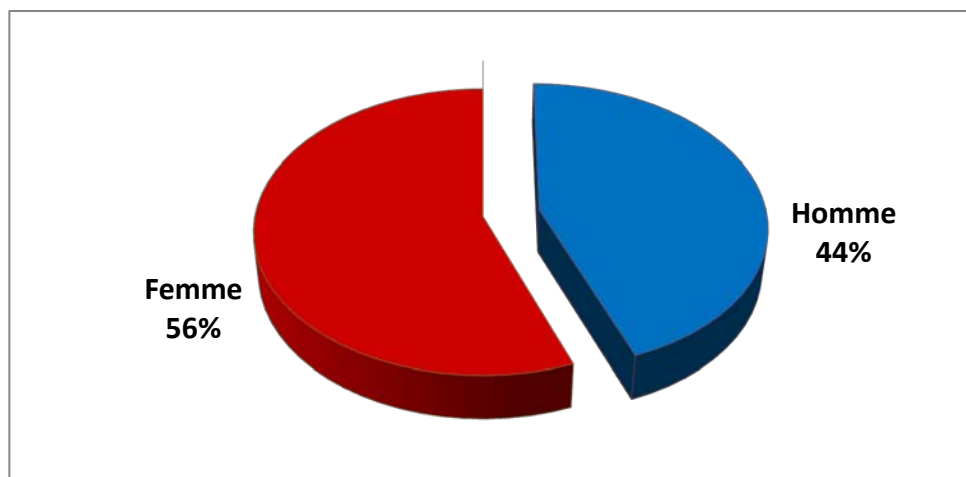


Figure 2: Répartition selon le sexe.

On note une prédominance féminine dans notre série, avec un pourcentage de 55,77 %.

3. Antécédents médicaux :

Un antécédent pathologique, au moins, a été retrouvé chez 40 patients soit 77%.

Tableau 1 : Nombre et pourcentage des patients ayant des antécédents médicaux.

Antécédent	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Lithiase biliaire	15	37,5%
HTA	12	30%
Diabète	11	27,5%
Ethylisme	8	20%
Tabagisme	7	17,5%
Cardiopathie	4	10%
Insuffisance rénale	3	7,5%
Néoplasie	3	7,5%

4. Antécédents chirurgicaux :

Les patients ayant déjà été opérés constituaient 21% des cas (11 patients), répartis comme suit:

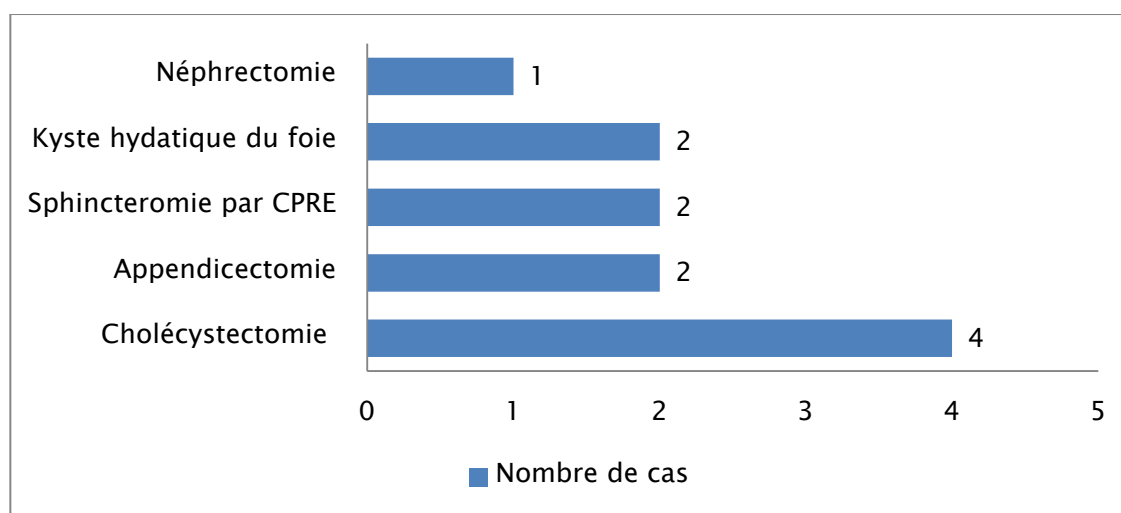


Figure 3 : Répartition des antécédents chirurgicaux.

5. Antécédents familiaux:

Deux cas similaires de pancréatite aigue ont été retrouvés chez nos patients.

II. Evaluation clinique Initiale :

1. Signes fonctionnels :

1.1. Douleur abdominale :

La totalité de nos patients (100%) a présenté une douleur abdominale. L'installation a été brutale chez 40 patients soit 77%, et rapidement progressive chez 12 patients soit 23%.

La douleur a siégé au niveau de l'épigastrique chez 39 patients soit 75%, elle a été diffuse chez 9 patients (17%), et localisée au niveau de l'hypochondre droit chez 4 patients (8%).

La douleur était irradiante chez 34 patients soit 65%, l'irradiation était dorsale chez 24 patients soit 70%, et vers l'hypochondre gauche chez 10 patients soit 30%.

1.2. Vomissements :

Les vomissements ont été présents chez 39 patients soit 75%, dont 25 étaient bilieux soit 64% et 14 alimentaires postprandiaux soit 36 %.

1.3. Arrêt des matières et des gaz:

Un arrêt des matières et des gaz a été rapporté chez 3 patients de notre série soit 5,8%.

1.4. Troubles de transit:

Une constipation a été rapportée chez 11 patients soit 22,5%.

2. Signes physiques :

Tableau II: Répartition des signes physiques chez nos patients.

Signes physiques	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Sensibilité abdominale	46	88,5%
Ictère	13	25%
Altération de l'état général	10	19,2%
Météorisme	9	17,3%
Cicatrice chirurgicale	9	17,3%
Défense abdominale	6	11,5%
Masse abdominale	3	5,77%
Etat de choc	2	3,84%

3. Les signes généraux :

3.1. La fièvre :

La fièvre a été retrouvée chez 17 patients soit 32,7% des cas.

3.2. La fréquence cardiaque :

Une fréquence >90 battements par minute a été retrouvée chez 15 patients soit 28,8%.

3.3. La fréquence respiratoire

Une fréquence respiratoire >20 cycles /min a été retrouvée chez 10 patients soit 19,2%

III. Evaluation biologique :

1. Lipasémie:

Elle a été dosée chez 52 patients (100%). Les résultats sont les suivants:

Tableau III: Valeurs de la lipasémie chez les patients de notre série.

Valeur de Lipasémie (normale <60) (UI/L)	Nombre de cas	Pourcentage %
<3N	2	3,8%
3N-1000	25	48%
1000-5000	20	38,5%
5000-10000	4	7,7%
>10000	1	2%

2. Bilan biologique initial :

2.1. Leucocytes :

Une NFS a été réalisée chez la totalité de nos patients (100%) révélant :

Une hyperleucocytose chez 35 patients soit 67,3%, une valeur normale a été retrouvée chez 17 patients soit 32,7%. Une hyperleucocytose >12000 a été retrouvée chez 26 patients soit 50% des cas, avec absence de leucopénie < 4000.

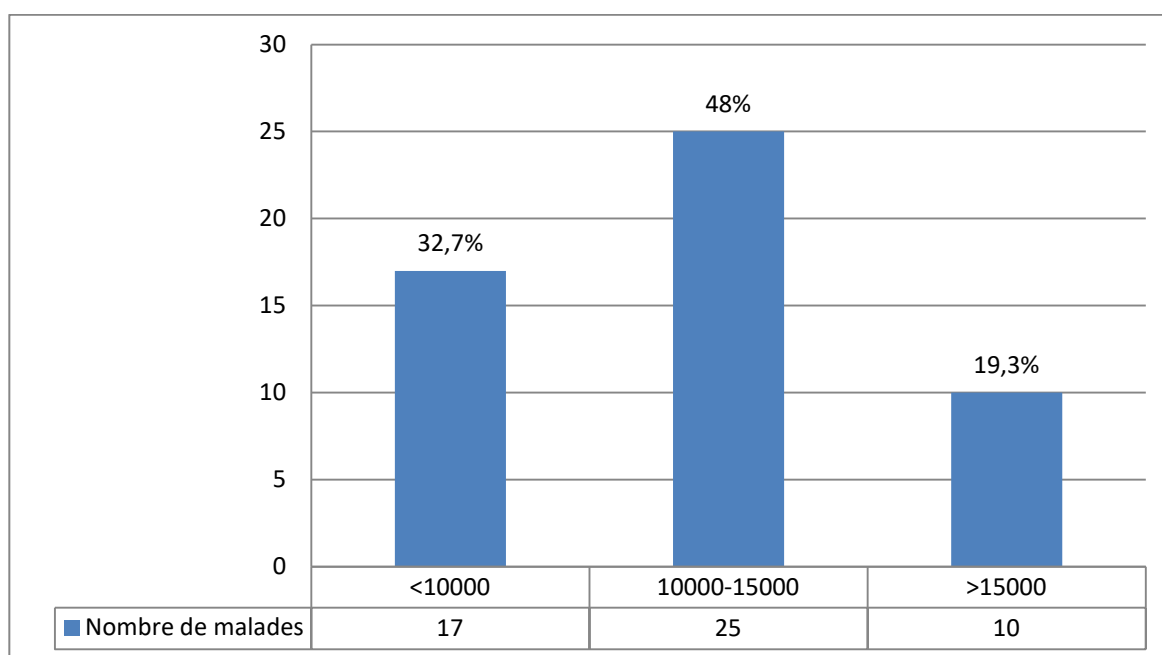


Figure 4: Valeurs de la leucocytose chez les patients de notre série.

2.2. Glycémie à jeun (GAJ) :

Elle a été dosée chez 37 patients soit 71%, répartis comme suit.

Tableau IV: Valeur de la G.A.J chez les patients de notre série.

Glycémie a jeun (g/L)	Nombre de cas	Pourcentage %
0,7-1,1	21	57%
>1,1	16	43%

2.3. Protéine C réactive (CRP) :

La CRP a été dosée chez la totalité de nos patients (100 %), sa valeur a été supérieure à la normale chez 42 patients soit 80,8%.

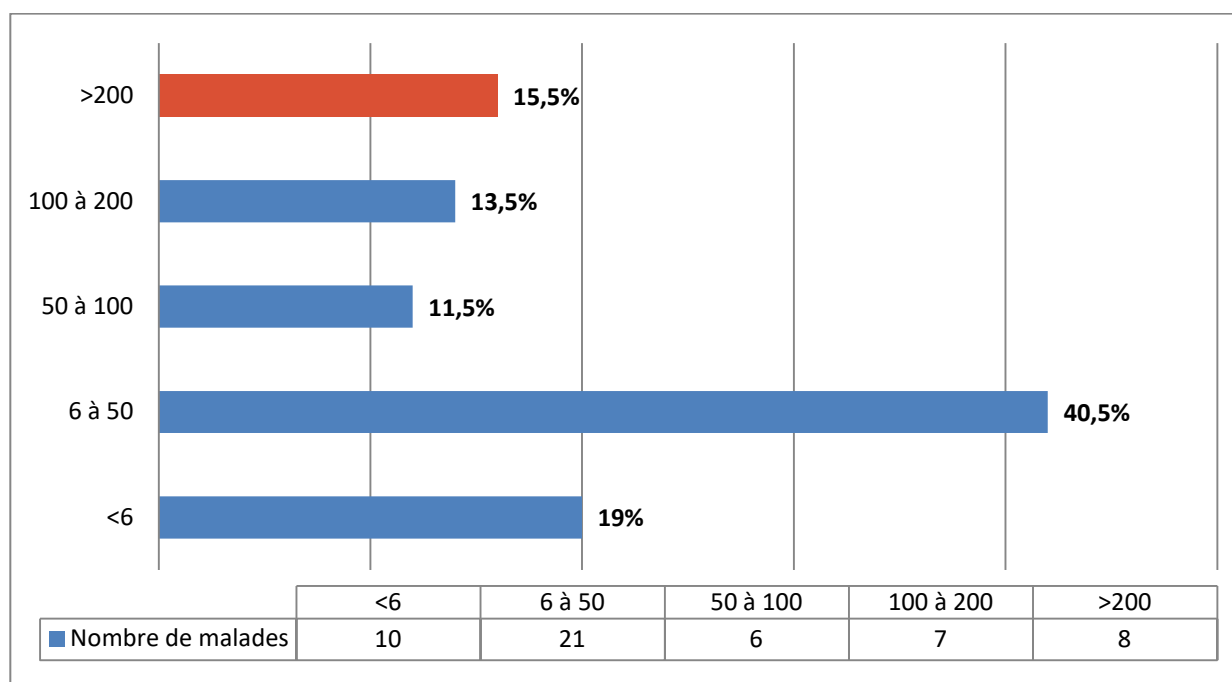


Figure 5 : Valeurs de la CRP chez les patients de notre série.

3. Bilan rénal et hépatique :

3.1. Urée sanguine :

Un dosage de l'urée sanguine a été pratiqué chez 49 patients soit 94%. Sa valeur a été normale chez 38 patients soit 77,5%, diminuée chez 6 patients soit 12,3% et augmentée chez 5 patients soit 10,2%.

Tableau V: Valeurs de l'urée sanguine chez nos patients.

Urée sanguine (mmol/L)	Nombre de cas	Pourcentage %
<2,5mmol/ L	6	12,3%
2,5–7,6mmol/L	38	77,5%
>7,6mmol /L	5	10,2%

3.2. Créatinémie :

Elle a été dosée chez 49 malades (94%), répartie comme suit :

Tableau VI: Valeurs de la créatinémie chez nos malades

Créatinémie (umol/L)	Nombre de cas	Pourcentage %
<60 umol/L	14	28,5%
60–120 umol/L	32	65%
>120 umol/L	3	6,5%

3.3. Transaminases (ASAT/ALAT) :

Le dosage des transaminases hépatiques (SGOT/SGPT) a été réalisé chez 48 malades soit 92%.

L'ASAT a été fortement augmentée chez 14 malades soit 29%, légèrement augmentée chez 19 malades soit 39,5 % et normale chez 17 malades soit 35,5%.

L'ALAT a été fortement augmentée chez 16 malades soit 33,5%, légèrement augmentée chez 17 malades soit 35,5 % et normale chez 15 malades soit 31%.

Une cytolyse hépatique a été retrouvée chez 16 patients soit 33,5%.

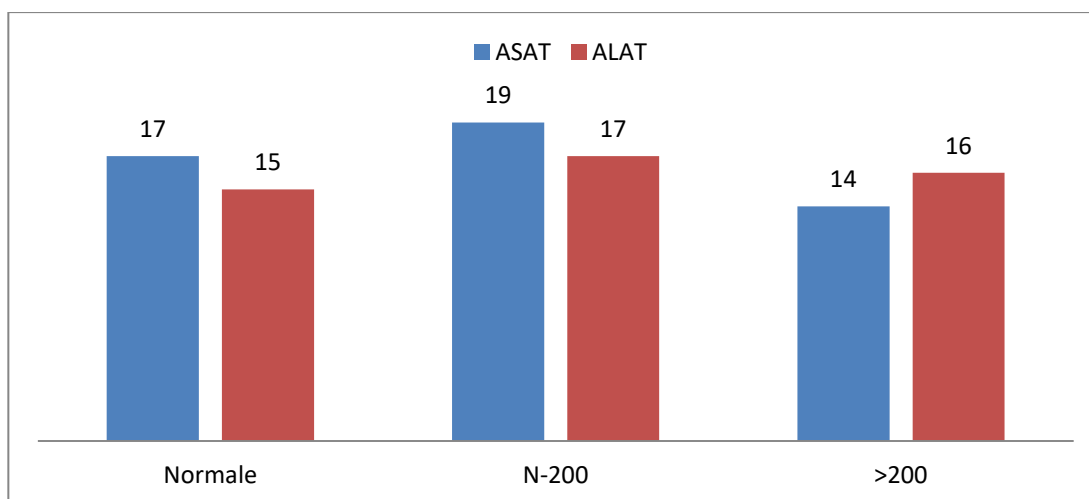


Figure 6 : Valeur des transaminases chez les patients de notre série.

3.4. PAL et GGT

Leur dosage a été réalisé chez 47 malades soit 90%.

La valeur des PAL a été normale chez 6 malades soit 13% et élevée chez 41 malades soit 87%.

La valeur de la GGT a été normale chez 5 malades soit 10,5% et augmentée chez 42 malades soit 89,5%.

Une cholestase a été retrouvée dans 89,5% des cas.

4. Bilan lipidique :

Un bilan lipidique complet a été réalisé chez 14 patients de notre série soit 27% des cas. Pour le cholestérol total, il a été augmenté chez 10 patients de notre série soit 71,5%. On a noté la présence d'une hypertriglycémie chez 5 malades de notre série soit 35,7%. Le LDL-Cholestérol a été augmenté chez 6 patients de notre série soit 42,8%. Le taux du HDL cholestérol a été diminué chez 5 patients de notre série soit 35,7%.

5. Autres explorations biologiques:

5.1. LDH

Elle a été dosée chez 14 patients soit 27%.

Tableau VII: Valeur de la LDH chez les patients de notre série.

Valeur de LDH	Nombre de malades	Pourcentage
<190	0	0%
Normale : 190-400	10	71,5%
>400	4	28,5%

5.2. Calcémie :

La calcémie a été dosée chez 21 patients soit 40%, une **hypocalcémie** a été retrouvée chez 10 patients soit 47,5% et une calcémie normale a été retrouvée chez 11 patients soit 52,5%.

IV. SRIS :

Dans notre série, les paramètres du SRIS ont été retrouvés comme suit :

Tableau VIII: Paramètres du SRIS à l'admission chez les patients de notre série

	Nombre de cas	%
Fièvre >38 ou <36	17	32,7 %
FC >90c/min	15	28,8 %
FR >20/min	10	19,2 %
Hyperleucocytose>12000 ou Leucopénie<4000	26	50 %

La présence d'au moins deux paramètres suffit pour un SRIS d'être positif. Ce fut le cas chez 20 patients soit 38,4%. On a été incapable d'évaluer la persistance du SRIS>48h vu le manque d'informations.

V. Bilan radiologique :

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

Réalisée chez 36 patients soit 70 %, normale chez 23 patients soit 63,8%, une grisaille dans 5 cas soit 13,8%, des niveaux hydro-aériques (NHA) observés dans 4 cas soit 11,2% et une aérobilie dans 4 cas soit 11,2%.

Tableau IX: Résultats de la radiographie ASP.

Résultats de la Radiographie ASP	Nombre de patients	Pourcentage %
Normale	23	64%
Grisaille	5	14%
NHA	4	11%
Aérobilie	4	11%

2. Radiographie pulmonaire :

Elle a été réalisée chez 45 patients soit 86,5% : normale chez 39 patients soit 86,5% et un épanchement pleural a été observé chez 6 patients soit 13,5%.

Tableau X : Résultats de la radiographie pulmonaire.

Résultats de la radiographie pulmonaire	Nombre de patients	Pourcentage
Normale	39	86,5%
Epanchement pleural gauche	6	13,5%

3. Echographie abdominale :

Réalisée chez 46 malades (88,5%), elle a été normale chez 5 patients (10%).

3.1. Etat du pancréas :

Dans notre série, le pancréas a été visualisé à l'échographie chez 29 malades, soit 63% du nombre des malades chez qui on a réalisé une échographie abdominale. Le pancréas était normal dans 10 cas soit 35 %, tuméfié dans 8 cas soit 28%, hypoéchogène dans 6 cas soit 21%, une infiltration de la graisse péri-pancréatique dans 3 cas soit 10%, une collection liquidienne péri-pancréatique dans 1 cas soit 3% et une coulées de nécrose dans 1 cas soit 3%.

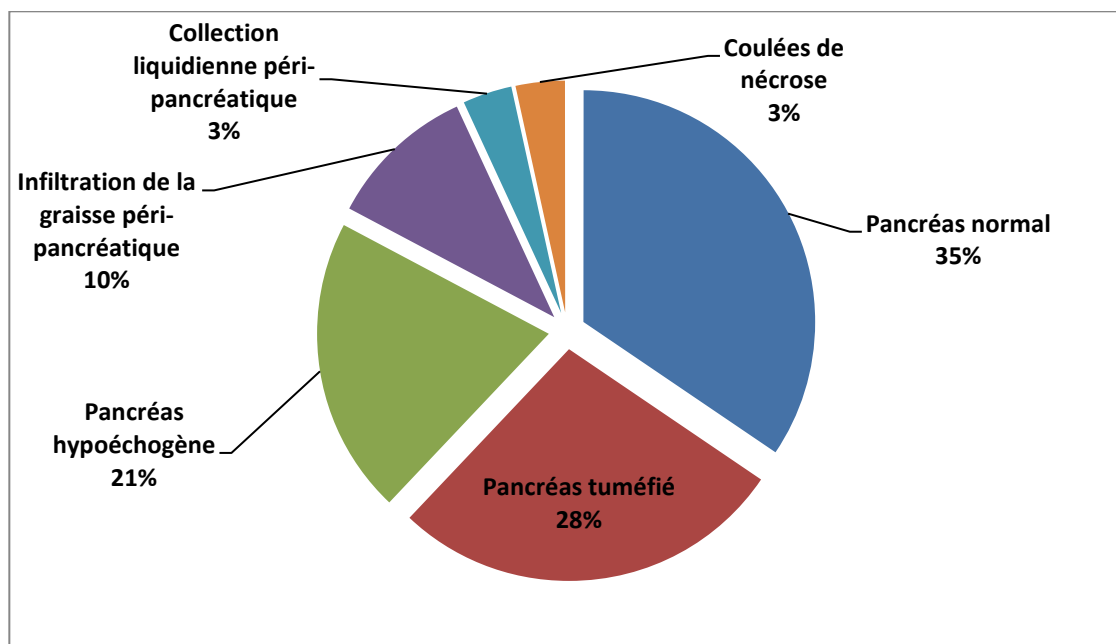


Figure 7 : Etat du pancréas à l'échographie.

3.2. Foie et voies biliaires :

Tableau XI: Etat du foie et des voies biliaires à l'échographie.

	Résultats de l'échographie abdominale	Nombre de patients	Pourcentage (%)
Foie	Normal	40	87%
	Stéatose	4	9%
	Kyste Biliaire	2	4%
Vésicule biliaire	Cholécystectomie	4	9%
	Normale	9	19,5%
	Lithiase vésiculaire	30	65%
	Cholécystite	12	26%
Voies biliaires intra et extra-hépatiques	Distension	3	6,5%
	Normales	36	78%
	Lithiase	6	13%
	Dilatation	4	9%

3.3. Etat du péritoine :

L'état du péritoine a été normal à l'échographie chez 40 patients soit 87% , un épanchement péritonéal a été constaté chez 6 patients (13%) , minime chez 5 patients (11%) et modéré chez 1 seul malade (2%).

4. Tomodensitométrie (TDM) :

Une imagerie TDM a été réalisée chez la totalité de nos patients (100%), avec la suspicion d'une pancréatite aigue comme indication ultime.

4.1. Délai de réalisation :

Le scanner a été réalisé entre 48 et 72 heures du début de la symptomatologie chez 9 malades (17,3%), entre 72 et 96 heures chez 19 malades (36,5%), et au delà de 96 heures chez 24 malades (46,2%).

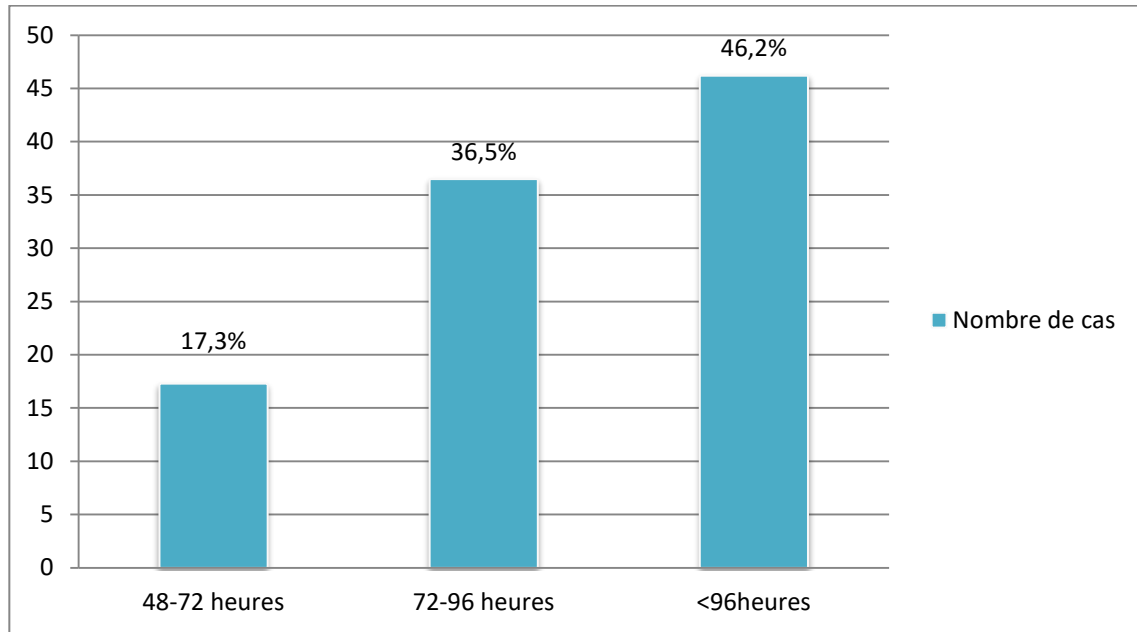


Figure 8 : Délai de réalisation du scanner dans notre série:

4.2. Technique de réalisation :

Examen réalisé sur un scanner 16 barrettes/16 coupes selon le mode hélicoïdal avec des coupes axiales avant et après injection de produit de contraste, chez la totalité de nos malades.

4.3. Résultats :

a. Pancréas :

a.1. Taille :

Une augmentation de la taille du pancréas a été observée chez 32 malades soit 61,5%.

a.2. Densité :

Une prise de contraste de façon homogène dans 43 cas soit 82,7%, et de façon hétérogène dans 9 cas soit 17,3%.

a.3. Nécrose :

Des images de nécrose intra pancréatique ont été visualisées chez 9 malades, soit 17,3% de l'ensemble des patients:

Tableau XII: Nécrose intra- pancréatique visualisée à la TDM

Stade de nécrose	Description	Nombre de cas	Pourcentage
Stade I	Nécrose < 30% de la surface glandulaire	4	44,5%
Stade II	Nécrose pancréatique entre 30% et 50%	3	33,3%
Stade III	Nécrose > 50% de la surface glandulaire	2	22,2%

a.4. Graisse péri-pancréatique :

On a constaté une infiltration de la graisse péri-pancréatique chez 32 cas soit 61,5%.

a.5. Coulées de nécrose :

Observées dans 22 cas soit 42 % du nombre total de nos patients, 8 patients présentent une seule coulée de nécrose soit 36,5% alors que 14 patients présentent plus qu'une coulée de nécrose soit 63,5%.

a.6. Sièges des coulées de nécrose par ordre de fréquence :

- para rénale antérieure gauche
- Péri pancréatique
- Pré rénal
- Arrière cavité des épiploons.

a.7. Collections liquidiennes:

Observés dans 5 cas soit 9,6% du nombre total de nos malades.

➤ Foie et voies biliaires :

➤ Etat du foie :

Normal dans 45 cas soit 86,5%.

Une stéatose hépatique observée dans 5 cas soit 9,5%.

Un kyste hépatique a été observé dans 2 cas soit 4%

➤ Vésicule biliaire :

Normale chez 9 malades soit 17,3 %.

Une vésicule biliaire distendue a été retrouvée chez 8 malades, soit 15,4%.

Une lithiasse vésiculaire a été retrouvée chez 31 malades soit 59,6% des cas.

Absence de vésicule biliaire (cholécystectomie) chez 4 malades soit 7,7%.

➤ Voies biliaires intra et extra-hépatique :

Normales chez 35 malades soit 67,5%, dilatées chez 11 malades soit 21%, une lithiasse biliaire a été observée chez 6 malades soit 11,5%.

b. La rate :

L'état de la rate a été normal chez la totalité de nos patients (100%).

c. Péritoine :

Un épanchement péritonéal a été constaté chez 14 patients soit 27%, peu abondant chez 12 patients (85,7%), moyennement abondant chez 2 patients (14,3%).

4.4. Interprétation :

La classification scannographique des cas de pancréatite aigue de notre série :

- **Stade A** : 9 malades soit 17,5%.
- **Stade B** : 11 malades soit 21%.
- **Stade C** : 10 malades soit 19%.
- **Stade D** : 8 malades soit 15,5%.
- **Stade E** : 14 malades soit 27%.

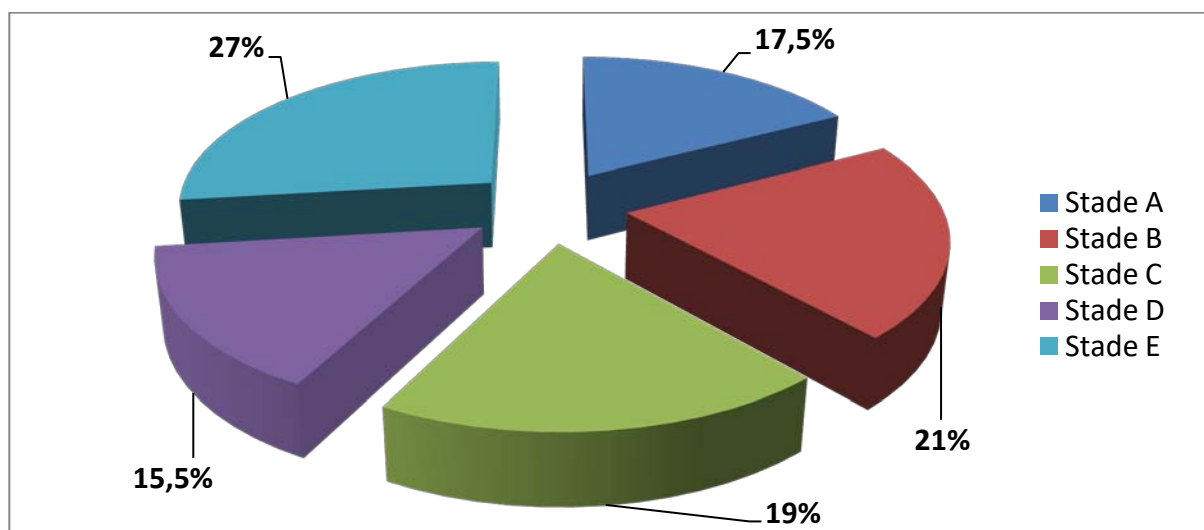


Figure 9: Répartition en pourcentage (%) des différents stades de pancréatite aigue.

a. Index de sévérité (CTSI) :

Dans notre série, on note une prédominance de l'index de sévérité à 1 avec 11 cas.

Tableau XIII: Valeurs du CTSI dans notre série.

Index de sévérité (points)	Nombre de cas	%
0	9	17,3 %
1	11	21,1 %
2	10	19,2 %
3	4	7,7 %
4	8	15,4 %
5	2	3,9 %
6	3	5,7 %
7	2	3,9 %
8	1	1,9 %
10	2	3,9 %

VI. Etiologies :

Dans notre série, on note une prédominance de la pathologie biliaire chez 36 malades soit 69%, suivie des pancréatites idiopathique chez 9 malades soit 17,2%, l'alcoolisme chez 4 cas soit 8%, puis la pathologie infectieuse avec 2 cas (le premier dû au virus de l'hépatite B et le deuxième dû à *I'Echinococcus Granulosus*) soit 3,8 % et finalement un cas d'hypertriglycéridémie majeure dans le cas de pancréatite métabolique soit 2%.

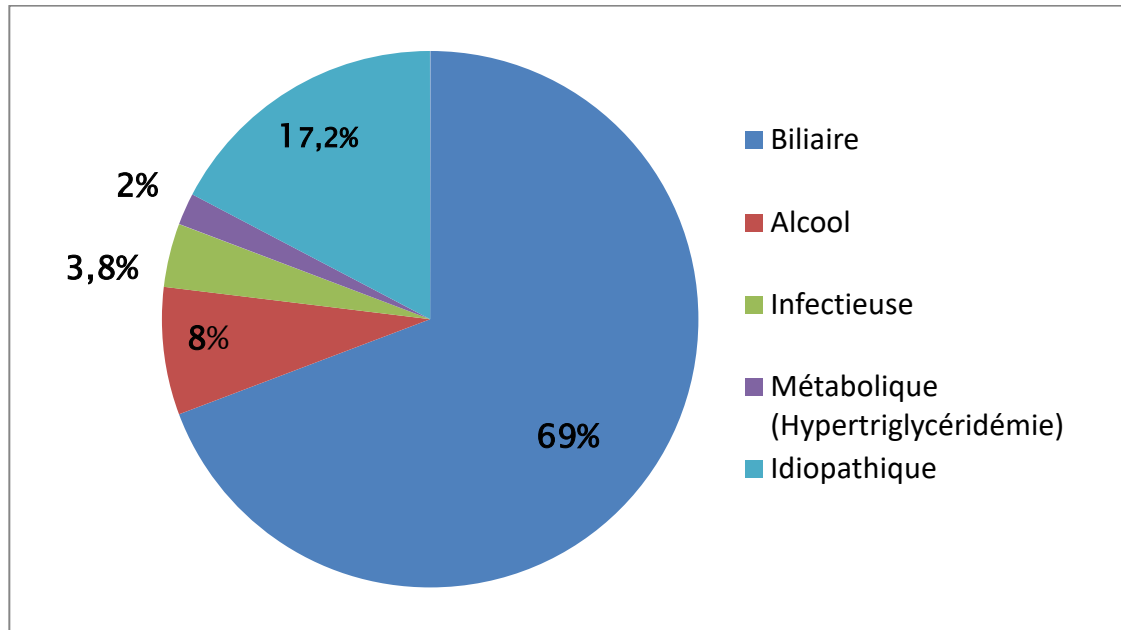


Figure 10 : Répartition en pourcentage (%) des différentes étiologies de pancréatites aiguës.

VII. Traitement :

1. Traitement médical :

Un traitement médical a été préconisé chez tous les malades mais à des degrés variables selon la gravité. L'arrêt de l'alimentation avec correction des troubles hémodynamiques et traitement de la douleur à base de Paracétamol (Perfalgan®) à raison d'1g/8h, Nefopam (Acupan®), ou aux morphiniques dans 100% des cas. Une antibiothérapie chez 22 malades soit 42,3 %.

L'administration d'antiacides / IPP chez 50 malades soit 96% et l'héparine de bas poids moléculaire (HBPM) a été prescrite chez 20 patients soit 38,5%.

2. Traitement endoscopique :

Une CPRE avec sphinctérotomie endoscopique a été réalisée chez 2 patients soit 3,8%.

3. Traitement chirurgical :

Le traitement chirurgical a été réalisé au cours de la même hospitalisation ou après refroidissement.

Une cholécystectomie seule a été réalisée chez 26 malades soit 50%, dont 16 par voie sous costale soit 61,5 % et 10 par voie célioscopique soit 38,5 %.

Une cholécystectomie avec drainage de la VBP a été réalisée chez 6 malades soit 11,5%, dont 4 ont bénéficié d'une dérivation cholédoco-duodénale soit 66,66% et 2 d'un drain de Kehr soit 33,33%.

Un drainage externe a été réalisé chez un seul cas présentant un pseudo-kyste du pancréas soit 2 %.

VIII. Evolution et complications :

1. Complications :

1.1. Insuffisance rénale fonctionnelle :

Une insuffisance rénale fonctionnelle a été objectivée chez 5 patients soit 9,6 %.

1.2. Infection des coulées de nécrose :

L'infection des coulées de nécrose est survenue chez 1 patient soit 2%.

1.3. Etat de choc :

L'état de choc est survenu chez 2 patients soit 3,8% l'un septique et l'autre hémodynamique.

1.4. Pseudo-kystes :

Les pseudo-kystes ont été retrouvés chez 3 patients soit 5,8%.

2. Evolution :

Une évolution favorable a été notée chez la majorité des cas : 42 patients soit 80,6%.

Deux décès ont été rapportés dans notre série soit 4%. Un patient est décédé suite à un choc septique et l'autre suite à une défaillance viscérale.

Une évolution vers la morbidité avec une survenue de complications a été notée chez 8 patients soit 15,4 %.

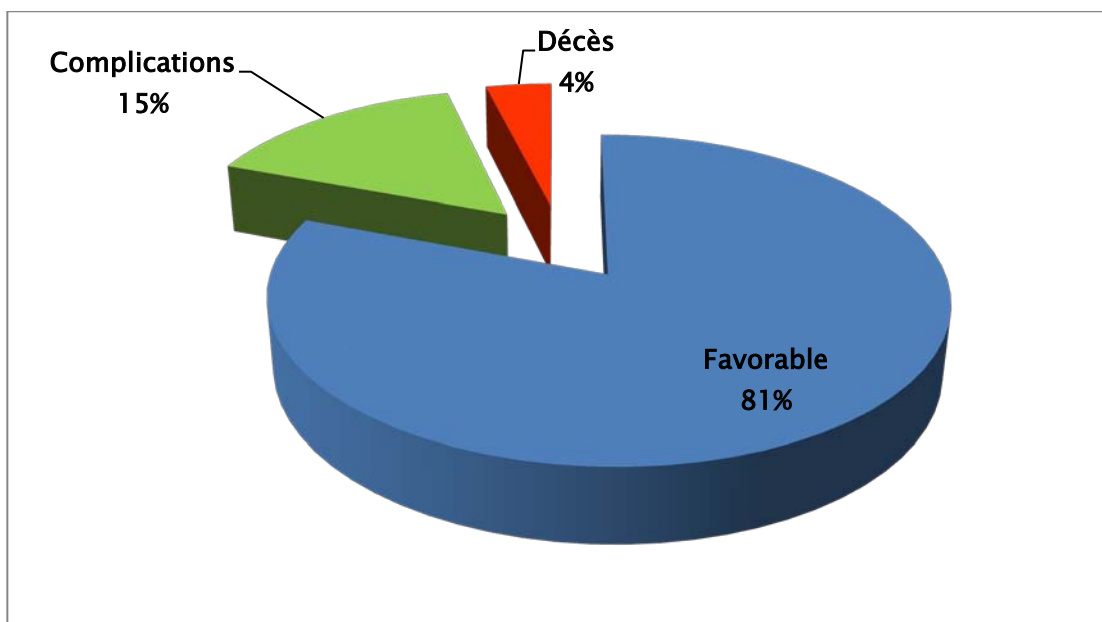


Figure 11: Evolution des pancréatites aigues de notre série en pourcentages(%)

DISCUSSION

I. Les données épidémiologiques :

1. L'âge :

L'âge moyen de nos patients est de 55 ans. Il est presque identique à celui retrouvé dans la littérature :

Tableau XIV : Tableau comparatif de la répartition des pancréatites aigues selon l'âge :

Etude	Pays	Nombre de patients	Année	Age moyen
Cavallini et Al [6]	Italie	1005	2004	59,6
Avanesov et Al [7]	Allemagne	234	2017	55,70
Yonli et al [8]	Burkina Faso	30	2012	51,15
El Khanboubi [9]	Rabat	66	2009	50
Biwolé-Sida et Al [10]	Cameroun	102	2015	50,22
Notre série	Marrakech	52	2018	55,07

2. Sexe :

Nous avons constaté une **prédominance féminine** (55,77%) similaire aux séries maghrébines contre une prédominance masculine dans les séries occidentales, ceci peut être expliqué par les habitudes alimentaires des hommes qui consommeraient plus d'alcool.

Tableau XV: Tableau comparatif de la répartition des pancréatites aigues selon le sexe.

Etude	Pays	Année	Sexe	
			Femme	Homme
EL KHANBOUBI [9]	Maroc, Rabat	2009	59%	41%
Krimou [11]	Maroc, Fès	2017	69,9%	30,1%
MEYER E. [12]	France	2005	45%	55%
Avanesov[7]	Allemagne	2017	33%	67%
Notre série	Marrakech	2018	55,77%	44,23%

II. Rappel Anatomique et physiopathologie :

1. Rappel anatomique :

Le pancréas est une volumineuse glande impaire annexée au tube digestif, reliée au duodénum par ses canaux excréteurs (figure 12). C'est une glande mixte, à double composante : exocrine, sécrétant le suc pancréatique riche en enzymes digestives, et endocrine, assurant principalement la régulation de la glycémie.

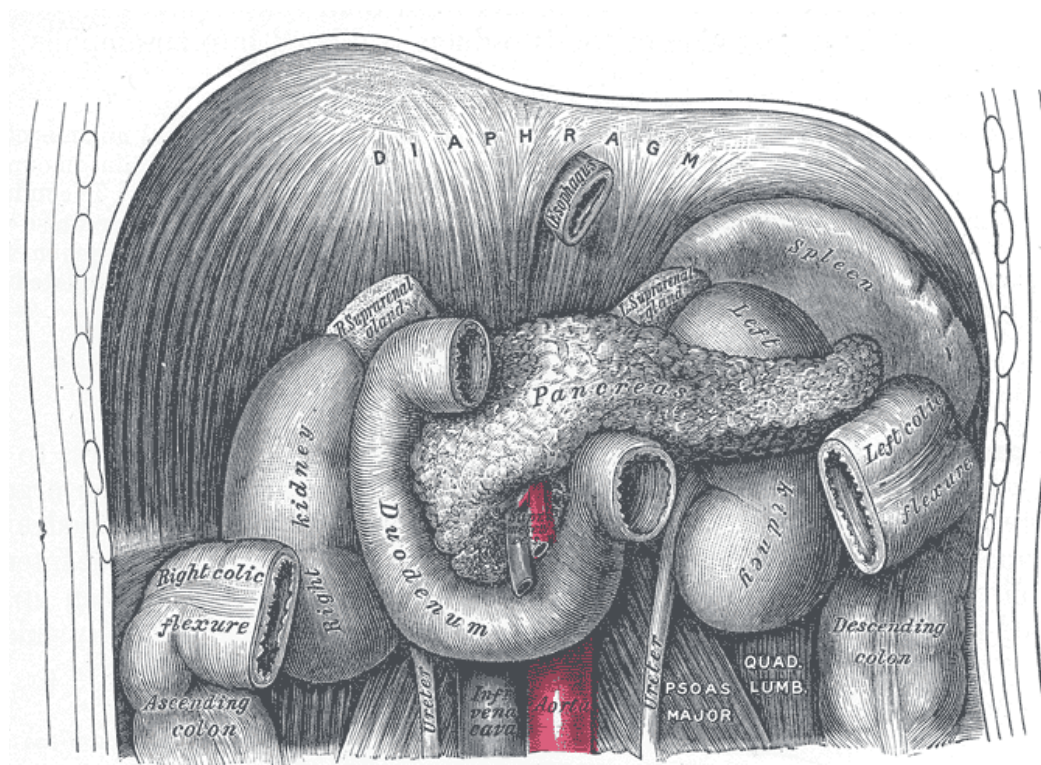


Figure 12: Anatomie du pancréas d'après Henry Gray (1821–1865) (Vue antérieure)[13]

1.1. Embryologie et organogénèse:[14]

L'ébauche pancréatique s'amorce pendant la 4ème semaine du développement embryonnaire, La partie dorsale du sac vitellin constitue l'appareil digestif. Le pancréas se développe à partir de deux évaginations de l'épithélium endoblastique recouvrant la partie caudale de l'intestin antérieur.

Le bourgeon pancréatique dorsal, né vers le 31^{ème} jour de vie embryonnaire, prolifère dans le mésentère dorsal depuis le versant dorsal du duodénum primitif, à l'opposé du diverticule hépatobiliaire et sous la grande courbure de l'estomac. Le bourgeon pancréatique ventral se développe vers le 32^{ème}-33^{ème}, jour dans l'angle inférieur du bourgeon hépatobiliaire (partie proximale du canal cholédoque).

Ces deux bourgeons ou diverticules pancréatiques sont situés de part et d'autre de l'intestin antérieur. La rotation et la croissance différentielle de l'intestin antérieur provoquent la migration du bourgeon pancréatique ventral et du canal biliaire autour du duodénum, vers une position dorsale. Les deux bourgeons pancréatiques fusionnent alors pour former le pancréas définitif. Là, les canaux des deux diverticules pancréatiques se rejoignent pour former un canal unique, le canal pancréatique principal ou canal de Wirsung qui s'abouche avec le canal cholédoque qui amène la bile du foie dans le duodénum.

La partie proximale du canal du bourgeon pancréatique dorsal peut persister sous forme d'un canal accessoire, le canal de Santorini, qui s'ouvre dans le duodénum en amont du canal de Wirsung.

Le pancréas dorsal, le plus volumineux, donnera la partie supérieure de la tête, l'isthme, le corps et la queue du pancréas. Le pancréas ventral donnera la partie inférieure de la tête et le processus uncinatus (uncus ou petit pancréas de Winslow) suite à une prolifération cellulaire, les extrémités des tubes pancréatiques primitifs vont donner aussi bien des cellules des acini exocrines que des cellules endocrines, qui se détachent du système canalaire pour se regrouper autour des vaisseaux.

Les cellules endocrines se différencient indépendamment : les cellules A à glucagon apparaissent précocement chez l'Homme à la 9^{ème} semaine puis viennent les cellules B à insuline (à 10^{ème} semaine) et enfin les cellules D à somatostatine 1 semaine plus tard (à la 11^{ème} semaine) lorsque le tissu exocrine se constitue. Un réseau canalaire primitif donne ainsi naissance à des îlots.

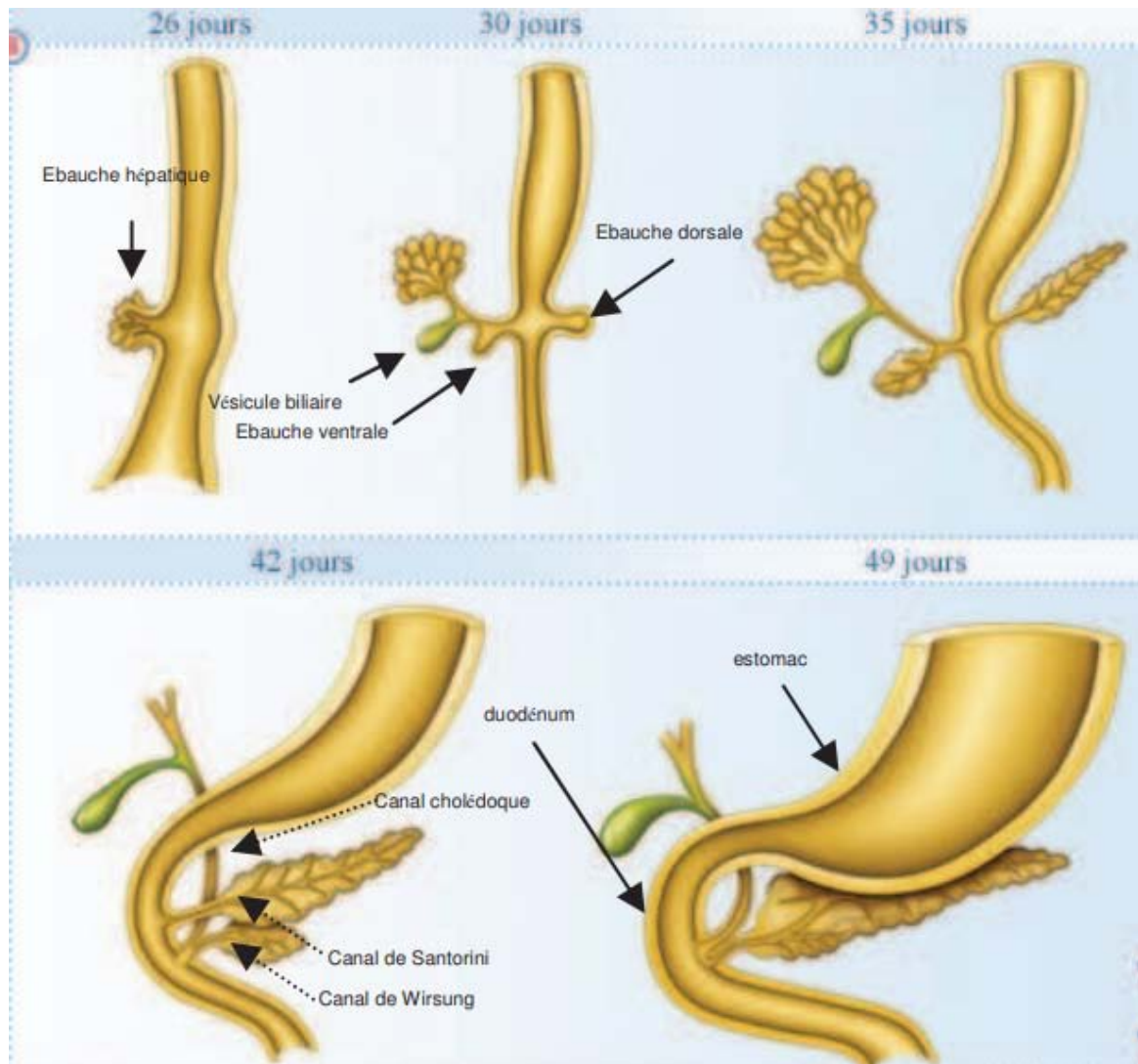


Figure 13: Développement embryonnaire du pancréas(16)

1.2. Situation [15,16]:

Le pancréas est un organe rétro-péritonéal profond, allongé de façon transversale de direction oblique ascendante entre la deuxième portion du duodénum jusqu'à la rate, limité en arrière par les grands vaisseaux para-vertébraux et en avant par l'estomac, et se projette à la hauteur des L1-L2 (figure 14).

Le pancréas est tapissé en avant par le péritoine pariétal postérieur, et s'insère au plan postérieur par le fascia de Treitz et le mésogastre postérieur. Sur la paroi abdominale antérieure, il se projette en pleine région épigastrique et son extrémité gauche sur les dernières côtes gauches.

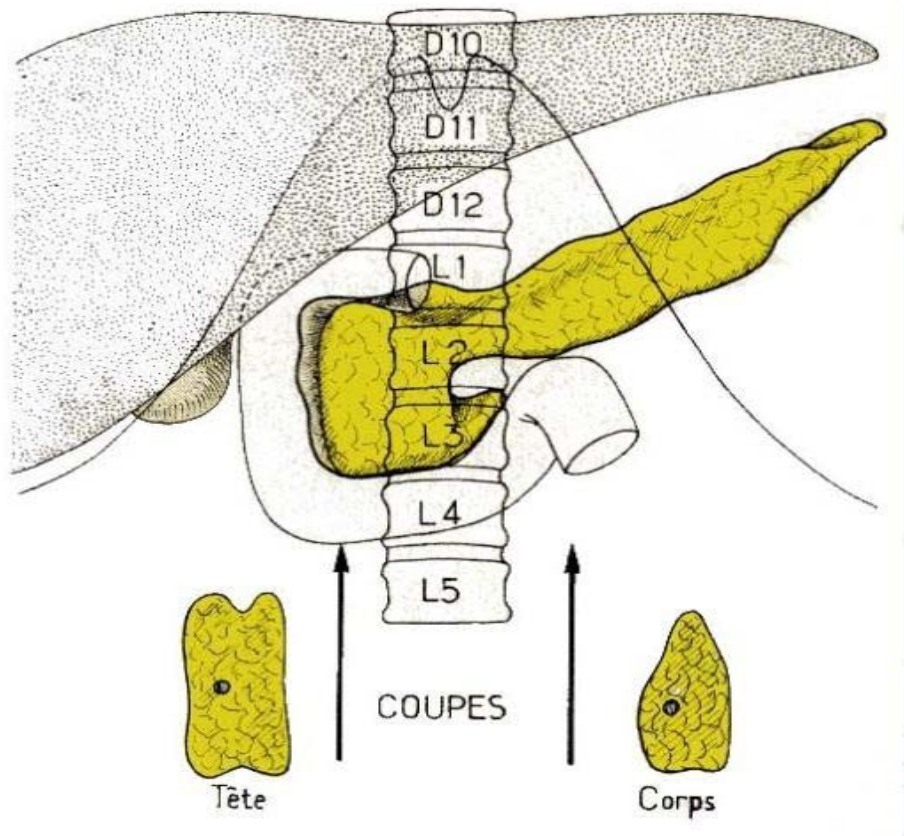


Figure 14: Situation anatomique du pancréas (16)

1.3. Description :

Le pancréas est une glande molle de forme irrégulière comparée à un crochet ou un marteau, il mesure 15 cm de long, 6 à 7 cm de hauteur au niveau de la tête, 2 à 3 cm d'épaisseur et pèse 80 g en moyenne. De consistance ferme. Sa surface a un aspect lobulé granuleux, de couleur grise, rosâtre (couleur de chair).[14,16]

On décrit au pancréas 4 portions :

- **La tête** : Volumineuse, renflée, enchâssée dans le cadre duodénal auquel elle s'attache, se prolonge dans sa partie inférieure gauche par le crochet et le processus unciforme.
- **L'isthme / le col** : Siège entre le duodénum en haut et les vaisseaux mésentériques en bas, mesure 2 cm de long, Il est séparé de la tête par l'artère gastroduodénale et par la naissance de la veine porte.

- **Le corps** : Tapissé par le péritoine pariétal postérieur, de forme triangulaire à la coupe, il forme la paroi postérieure de l'arrière cavité des épiploons.
- **La queue** : Effilée et mobile, c'est la région la plus haut située du pancréas.

Le pancréas est traversé par un canal excréteur principal (canal de Wirsung), prenant naissance au niveau de la queue et parcourant le corps puis la partie inférieure de la tête, qu'il transperce avec la paroi du deuxième duodénum, pour s'ouvrir dans ce dernier au niveau de la grande caroncule. Un deuxième canal excréteur, le canal excréteur accessoire (canal de Santorini) traverse la partie supérieure de la tête pancréatique, depuis le col jusqu'à la petite caroncule duodénale [16].

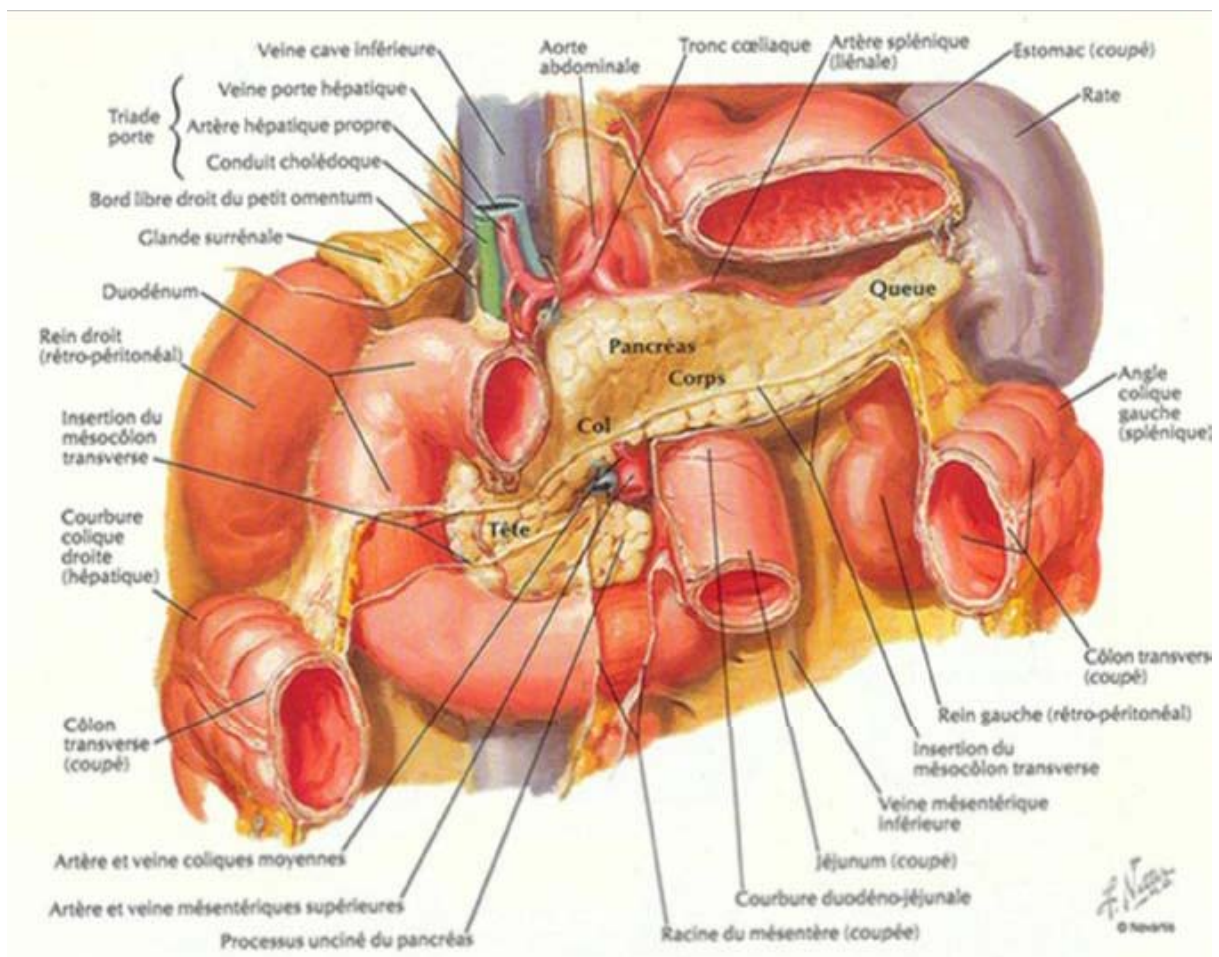


Figure 15: Pancréas in situ (vue antérieure)[17]

1.4. Les canaux excréteurs :

Les sécrétions exocrines du pancréas sont drainées dans la deuxième portion du duodénum par deux canaux excréteurs :

- Le canal de Wirsung : C'est un canal principal, qui draine la plus grande partie des sécrétions de la glande ; il mesure 15 cm de longueur et 1–3mm de diamètre. Longe la face postérieure de la glande avant de s'aboucher dans l'ampoule de Vater avec le canal cholédoque (dans 80% des cas) [9]. Il existe à ce niveau, en plus des 2 sphincters propres, un sphincter commun : le sphincter d'Oddi (Figure 16).
- Le canal de Santorini : C'est un canal accessoire poursuit la direction du canal de Wirsung et draine la tête du pancréas avant de se terminer environ 2 cm plus haut dans le duodénum (Figure 17).

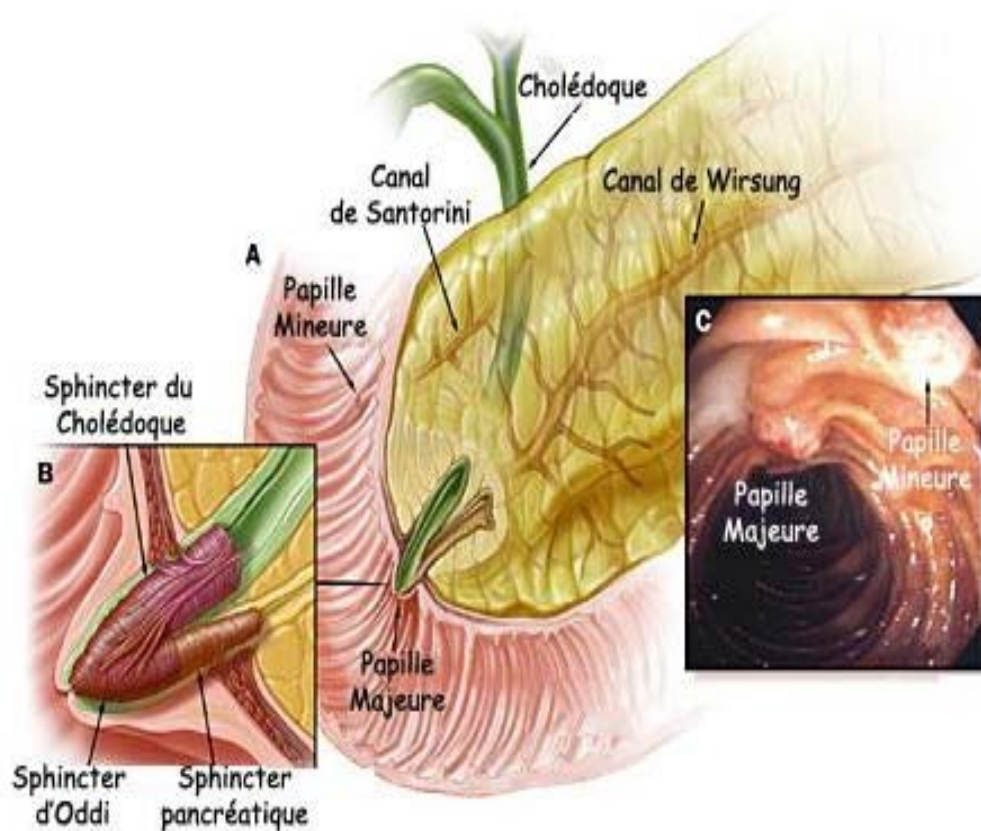


Figure 16: Abouchement anatomique des différents canaux [18]

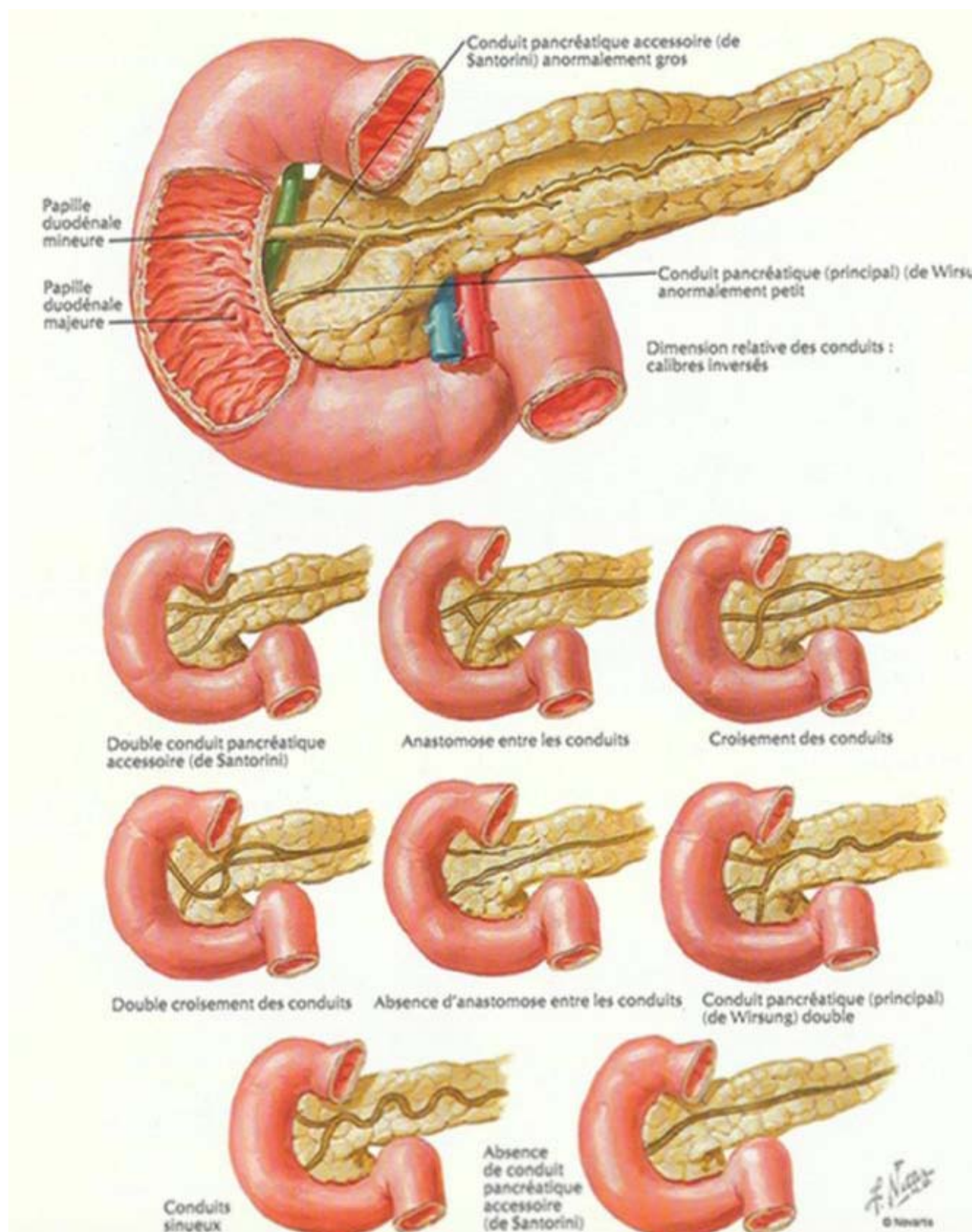


Figure 17 : Variations anatomiques des différents canaux pancréatiques [18]

1.5. Rapports :

a. La tête :

Appelée également le crochet ou le petit pancréas, Elle est placée entre les quatre portions du duodénum. Aplatie d'avant en arrière, elle présente la forme d'un disque ou d'un quadrilatère, sa face antérieure est recouverte par le péritoine pariétal postérieur, est croisée par l'insertion du méso-côlon transverse. La partie supra-mésocolique répond au récessus inférieur de la bourse omentale. La partie infra-mésocolique répond aux anses intestinales. Les vaisseaux mésentériques supérieurs surcroisent le processus unciné. (Figure 18)

Sa face postérieure est directement en rapport avec le canal cholédoque et les artères pancréatico-duodénales postérieures. Elle répond à la veine porte et ses branches constitutives, puis aux vaisseaux rénaux droits, à la veine porte et à l'aorte.

b. L'isthme/le col :

Il réunit la tête au corps du pancréas et présente :

Une échancrure supérieure qui répond à la première portion du duodénum. Une échancrure inférieure qui est en rapport avec les vaisseaux mésentériques supérieurs.

Et deux faces, l'une antérieure recouverte par le pylore et la portion antrale de l'estomac ; et l'autre supérieure.

c. Le corps :

De forme prismatique triangulaire à la coupe, et oblique en haut et à gauche, il est supra-mésocolique.

Sa face antérieure, recouverte de péritoine, est séparée de l'estomac par la bourse omentale.

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

Sa face inférieure repose sur le mésocolon transverse, qui la sépare de l'angle duodéno-jéjunal et des anses jéjunales. Le bord supérieur répond au tronc cœliaque ; il est longé à droite par l'artère hépatique commune et à gauche par l'artère splénique. Le bord antérieur répond à la séparation des deux feuillets du mésocolon transverse et le bord inférieur à l'artère mésentérique inférieure

d. La queue :

Étroite et aplatie, elle est contenue dans le ligament spléno-rénal et répond à la surface gastrique de la rate. Elle arrive jusqu'à la rate et se met en rapport avec la partie inférieure de la face médiale de la rate, en arrière du hile.

Dans certains cas elle peut être courte et massive, elle reste à une certaine distance de la rate à laquelle elle est reliée par un repli péritonéale dans lequel cheminent les vaisseaux spléniques, c'est l'épiploon pancréatico-splénique.

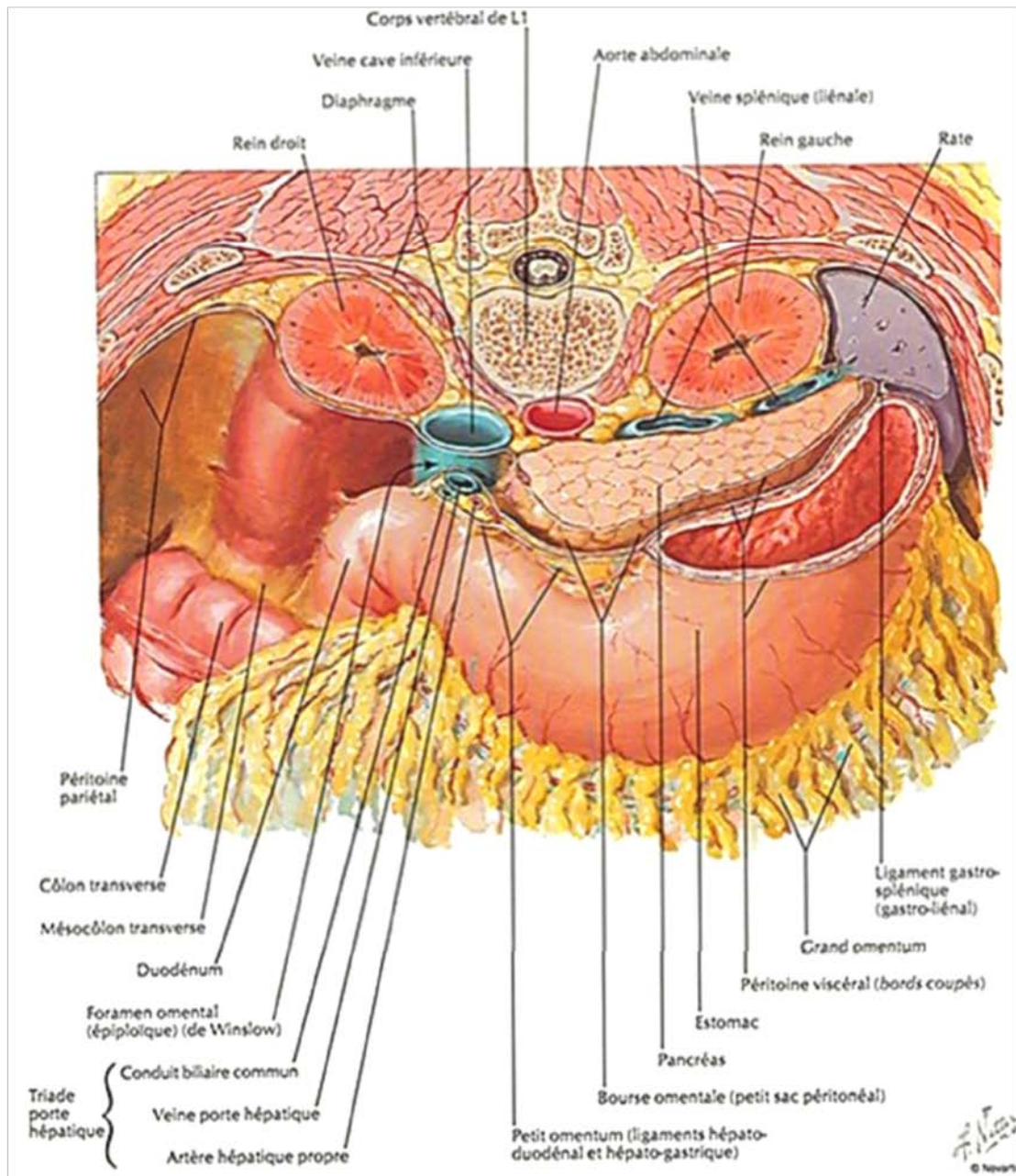


Figure 18: Coupe transversale montrant les différents rapports du pancréas [18]

1.6. Vascularisation, innervation et drainage lymphatique [19]:

a. Artères :

Le pancréas est vascularisé par :

- Les artères pancréatico-duodénales droites supérieures et inférieures, branche de l'artère gastro-duodénale.

- Les artères pancréatico-duodénales gauches branche de l'artère mésentérique supérieure, qui s'anastomosent en arrière de la tête du pancréas avec les artères homonymes droites pour former deux arcades artérielles rétro-pancréatiques.
- Les rameaux pancréatiques de l'artère splénique.
- L'artère pancréatique inférieure, branche de l'artère mésentérique supérieure (figure 19).

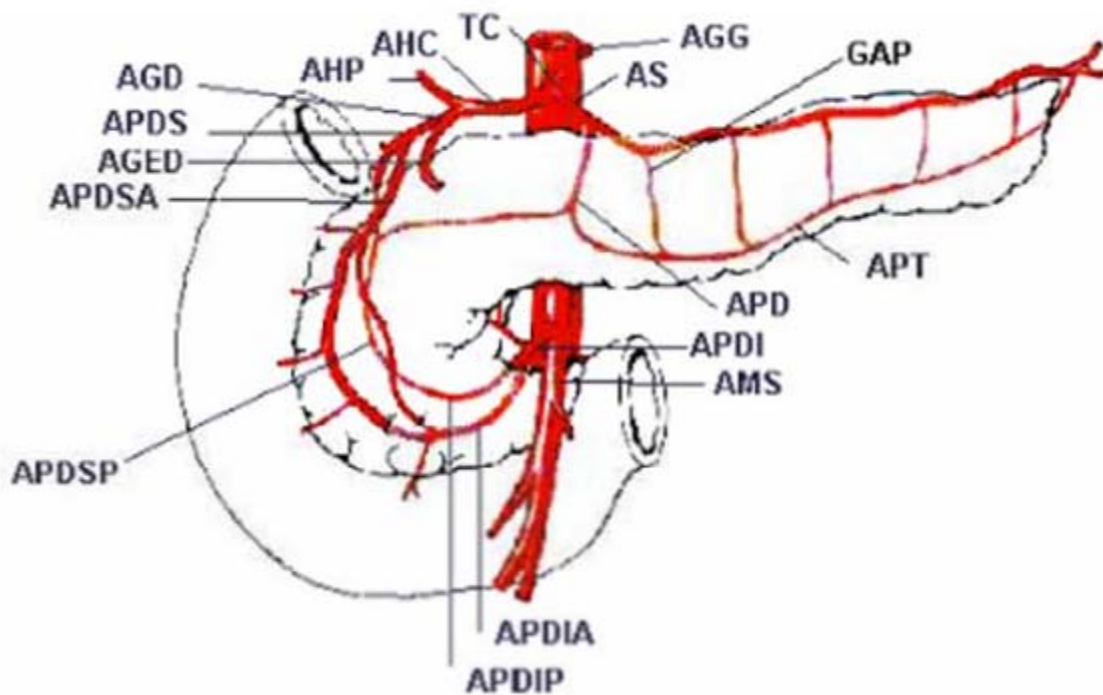


Figure 19: Schéma de la vascularisation artérielle du pancréas [20]

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

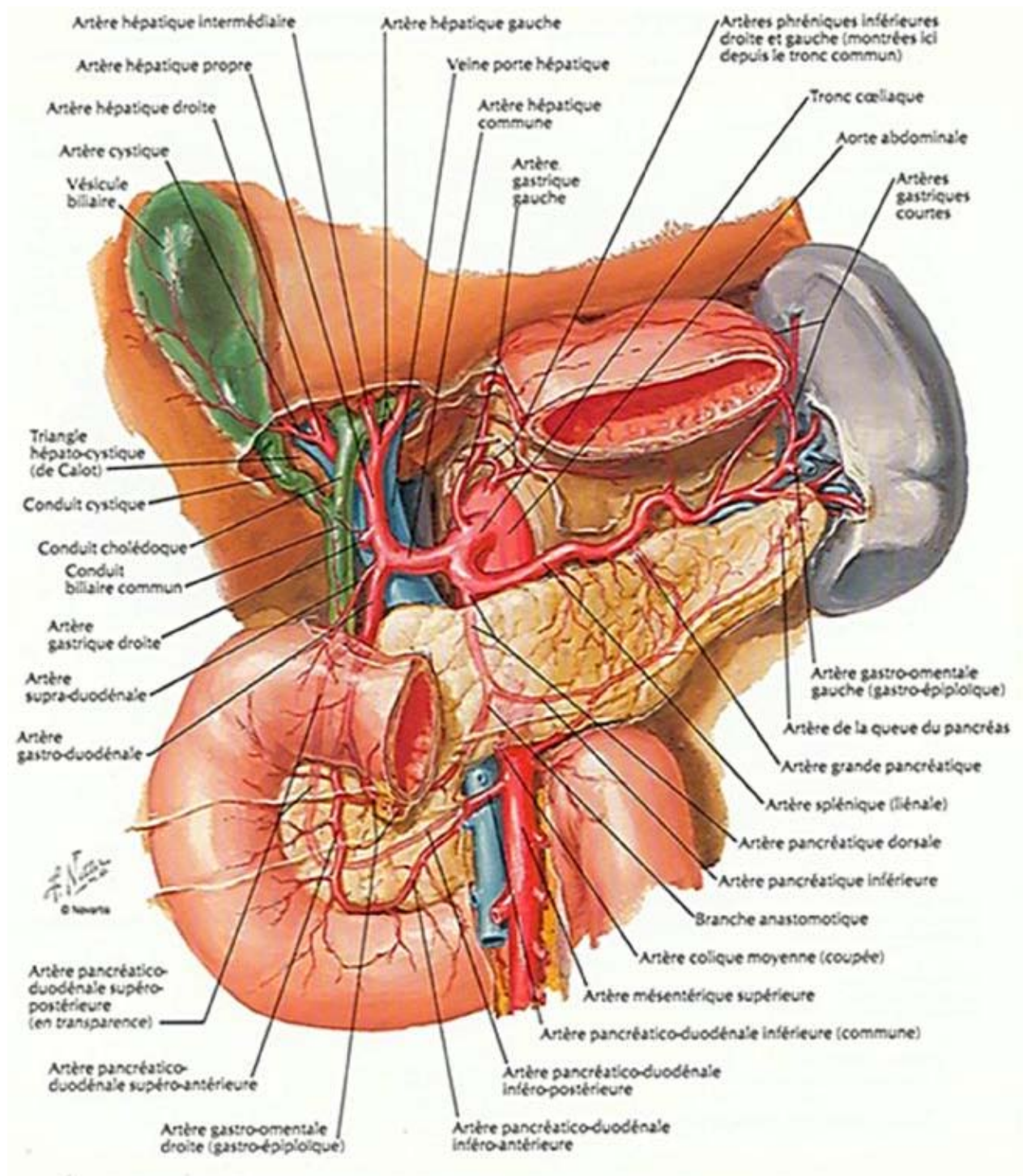


Figure 20: Vascularisation artérielle du pancréas (Vue antérieure) [18]

b. Les veines :

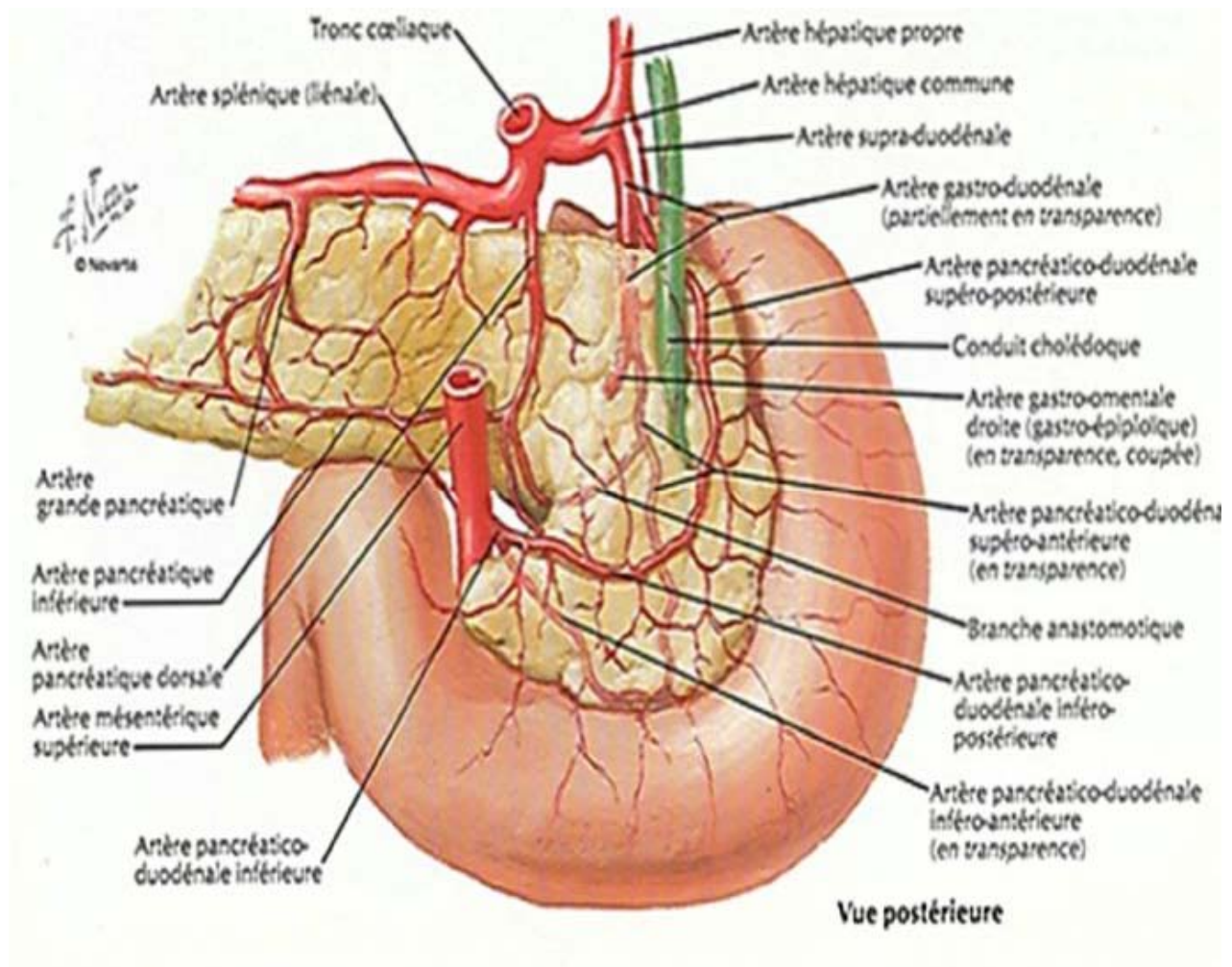


Figure 21: Vascularisation artérielle du pancréas (Vue postérieure) (19)

Le réseau veineux est satellite du réseau artériel. Tout le sang veineux du pancréas est déversé dans la veine porte par l'intermédiaire des veines splénique, mésentérique supérieure et pancréatico-duodénales supérieures.

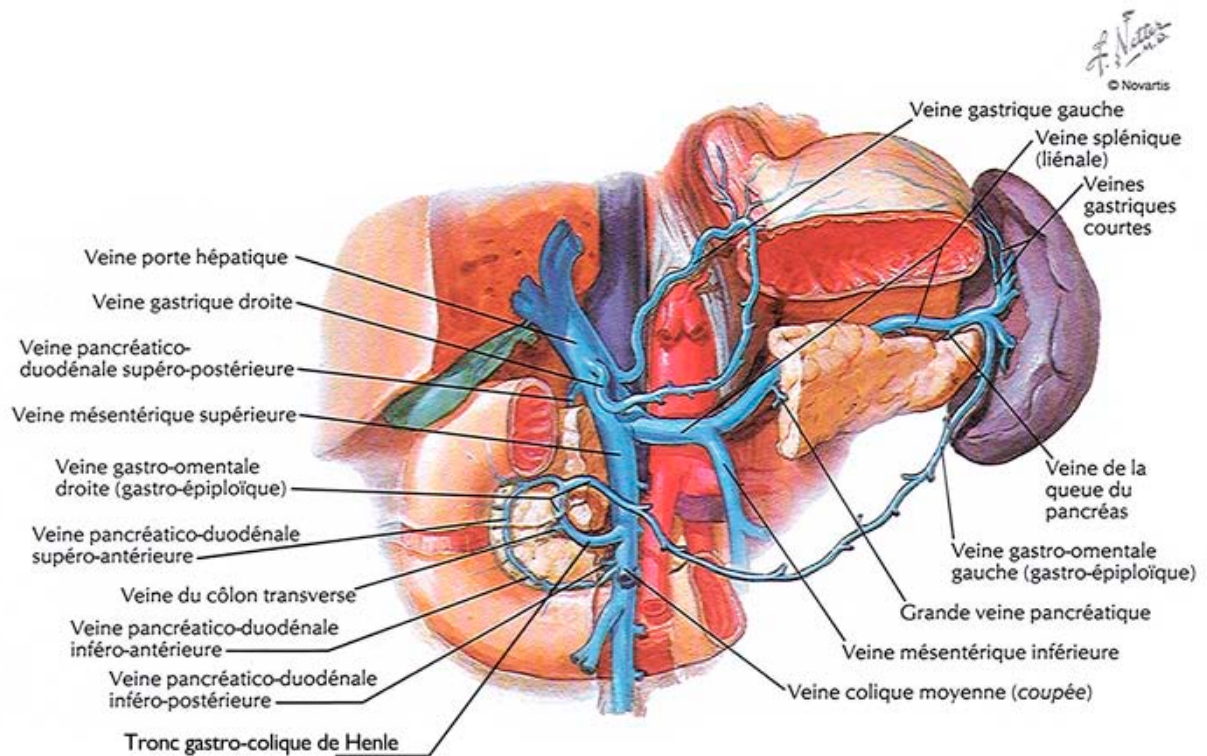


Figure 22 : Vascularisation veineuse du pancréas [21]

c. Les lymphatiques :

Ils naissent à la limite des lobules et 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 mésocolon transverse.

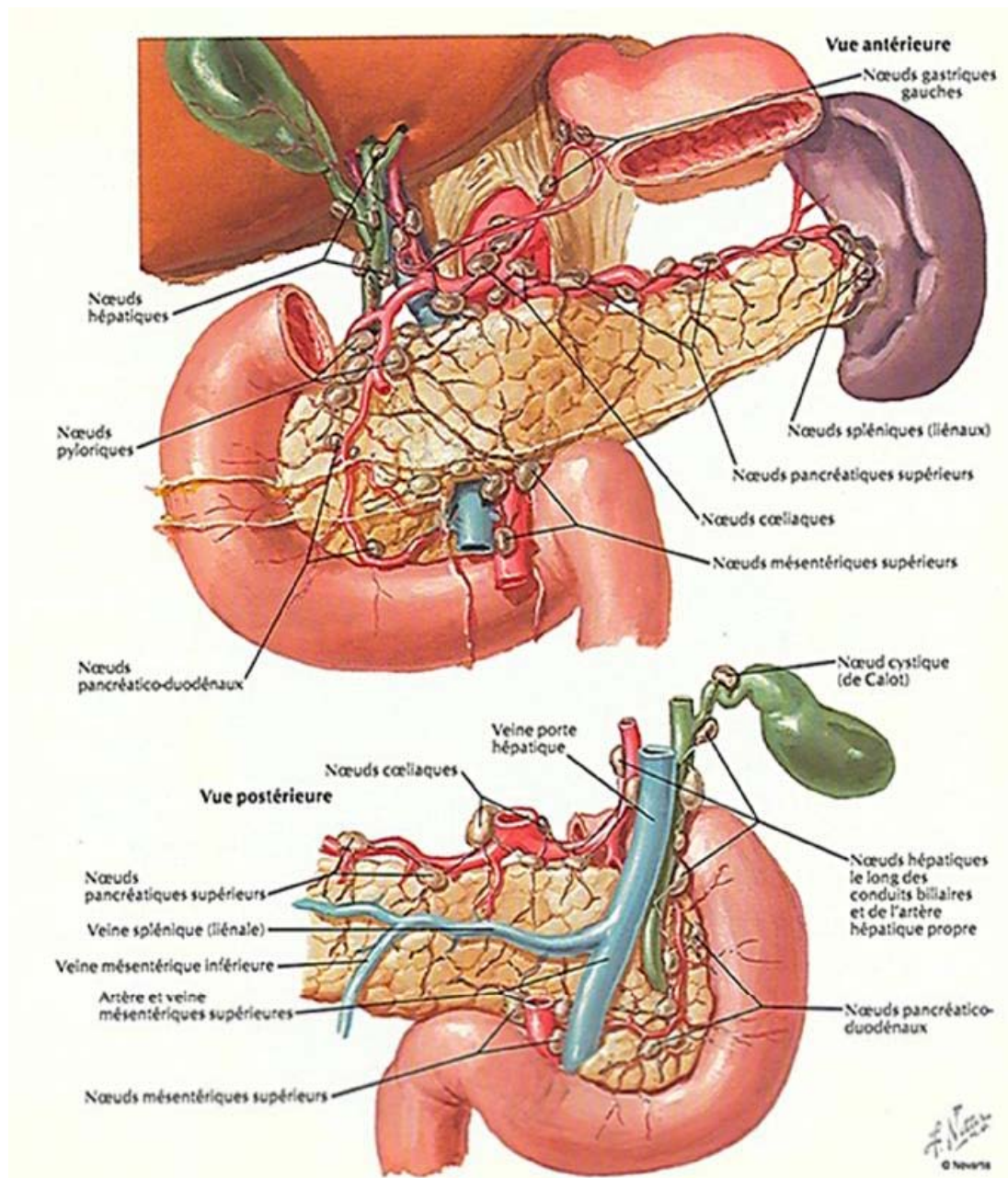


Figure 23: Drainage lymphatique du pancréas (Vue antérieure et postérieure) (19)

d. Les nerfs :

Le pancréas reçoit une innervation sympathique et parasympathique. L'innervation sécrétrice est regroupée en deux pédicules coeliaques: droit et gauche. Le pédicule droit est issu de l'amas nerveux coelio-mésentérique. Le pédicule gauche provient du ganglion coeliaque (semi-lunaire) gauche et du plexus mésentérique supérieur, et véhicule des fibres issues du nerf vague.

L'innervation sensitive emprunte les nerfs splanchniques et les racines postérieures des derniers nerfs rachidiens thoraciques.

Les fibres se distribuent essentiellement aux canaux, vaisseaux sanguins, îlots et quelques cellules acineuses. L'innervation intrinsèque est assurée par des fibres amyéliniques, retrouvées près du pôle basal des cellules. Elle est de nature cholinergique ou, plus rarement, adrénergique. Les ganglions intra-pancréatiques sont des centres d'intégration nerveuse. Des fibres post-ganglionnaires entourent les acini. Ce sont des fibres cholinergiques, noradrénergiques, peptidergiques et nitrergiques.

2. Physiopathologie :

La connaissance des mécanismes physiopathologiques de la PA a permis d'améliorer sa prise en charge et continue de guider la recherche vers de nouvelles stratégies thérapeutiques.

La PA réalise une autodigestion de la glande pancréatique par ses enzymes normalement inactivées et stockées au niveau des acini. L'action des enzymes libérées provoque des manifestations locales puis systémiques.

2.1. Ethiopathogénie :

Deux grands mécanismes pourraient être à l'origine de la PA [16]:

- 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 pancréatique ;
 - L'hyperlipidémie par l'accumulation de gouttelettes lipidiques ;
 - L'augmentation de la viscosité et/ou l'apparition d'un obstacle mécanique entraîne une stase ductaire.
- 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.

2.2. 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 [16]:

- 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.

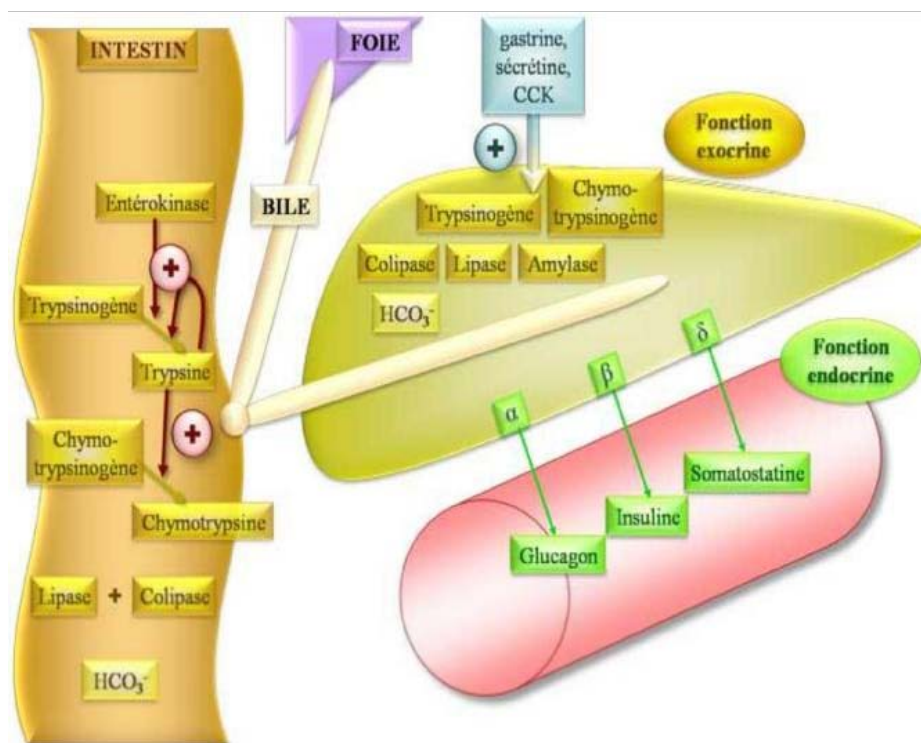


Figure 24: Cascade d'activation des différentes enzymes pancréatiques [22]

2.3. Diffusion systémique :

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

- 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 aigüe.
- Kallicreine : induit une instabilité hémodynamique.

L'agression des cellules acineuses 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 syndrome de DMV.

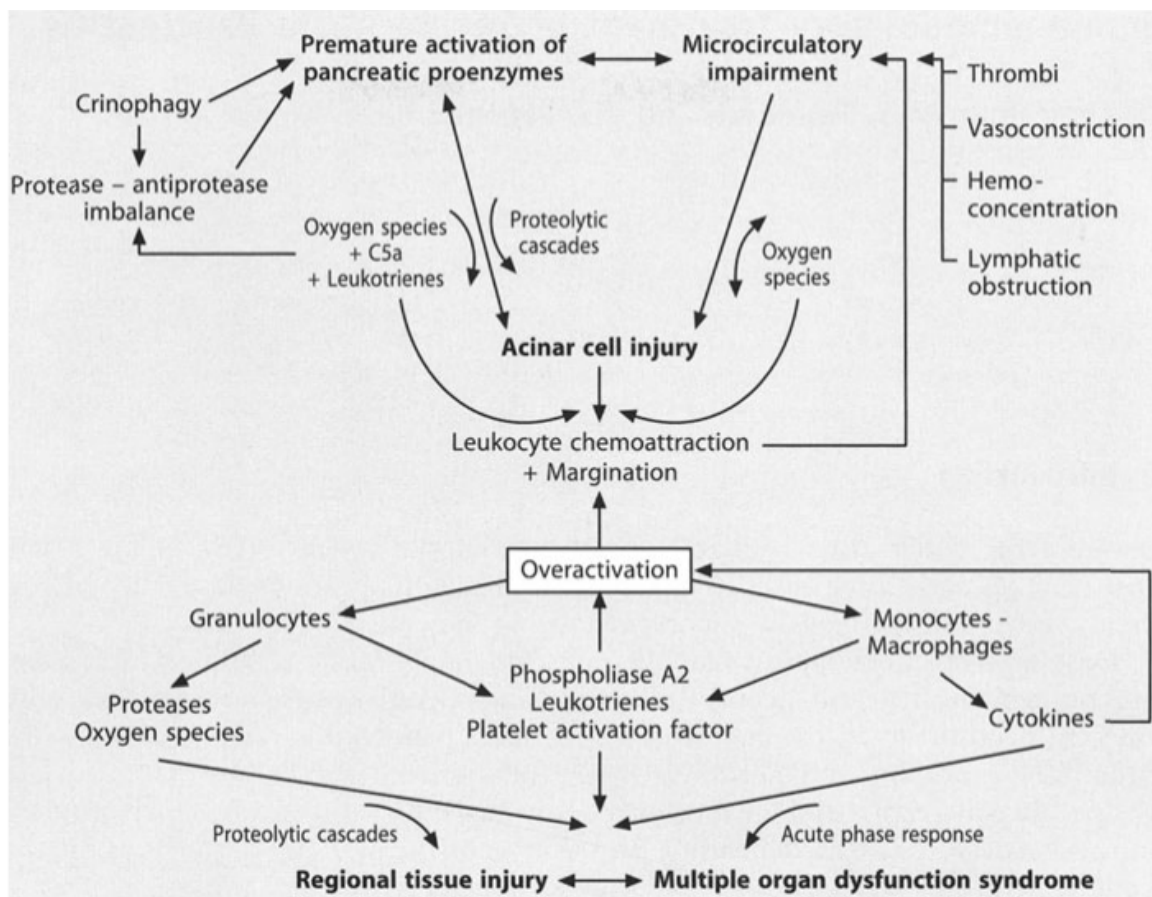


Figure 25: Physiopathologie de la défaillance multiviscérale au cours de la pancréatite aiguë [23]

2.4. Evolution générale des lésions [24,25]:

a. Evolution favorable :

Les lésions parenchymateuses peuvent laisser des cicatrices scléreuses, mais généralement, cette sclérose n'est ni mutilante ni évolutive. La guérison anatomique est habituelle chez les malades qui ont survécu à leur pancréatite aigue. La cystostéatonécrose peut disparaître sans séquelles ou s'organiser et exceptionnellement se calcifier

b. Complications :

b.1. Les coulées de nécrose :

Ce sont des collections liquidiennes riches en enzymes pancréatiques, qui surviennent dans la phase aigue et qui sont situées dans le, ou plus fréquemment, à proximité du pancréas. Elles sont libres, dans le sens où elles ne sont pas entourées d'un tissu de granulation ou de tissu fibrotique.

b.2. La nécrose pancréatique :

C'est une zone diffuse ou focale du parenchyme pancréatique qui est non- viable, typiquement associée à une nécrose de la graisse péri-pancréatique.

b.3. Les pseudo-kystes :

Les débris nécrotiques, le sang et le suc pancréatique constituent un coagulum cloisonné par les organes de voisinage (plus rarement intra pancréatique). La surface de cette structure s'organisera ultérieurement jusqu'à former une épaisse capsule fibreuse, délimitant un kyste sans paroi appelé pseudo-kyste, généralement 4 semaines ou plus après le début de l'affection. Ces pseudo-kystes se retrouvent plus fréquemment dans la région péri-pancréatique, mais toutes les localisations ont été décrites. Ils sont le plus souvent stériles, et les bactéries ou champignons que l'on peut retrouver sont des contaminants.

b.4. La surinfection :

La nécrose est vouée à la surinfection et parfois à la suppuration. Les germes responsables sont dans 80% des cas d'origine intestinale (Gram (-), anaérobies) et dans 20% des cas nosocomiaux (porte d'entrée veineuse, respiratoire ou urinaire).

L'abcès pancréatique résulte donc de la surinfection d'une collection péri-pancréatique qui survient environ 3 à 4 semaines après le début de l'épisode aigu. La collection est bien limitée et accessible au drainage percutané. Aucun signe clinique ou biologique n'est spécifique de l'apparition d'un abcès. Le diagnostic est évoqué devant l'apparition de complications systémiques ou d'une altération de l'état général amenant à poser l'indication d'un examen TDM. Dans tous les cas, le diagnostic appartient à la ponction à l'aiguille à visée bactériologique. L'abcès peut être unique ou multiple, cloisonné ou non. Le drainage percutané est guidé par la TDM en évitant les structures digestives.

b.5. Les complications vasculaires :

➤ **Pseudo-anévrisme artériel :**

L'atteinte artérielle est la conséquence soit de l'érosion d'une artère par un pseudo-kyste, soit de l'atteinte directe de la paroi artérielle par les enzymes protéolytiques. Leur fréquence est évaluée à 5 à 20 % des cas. Les anévrismes siègent par ordre de fréquence décroissante sur l'artère splénique, les arcades duodéno-pancréatiques ou l'artère gastro-duodénale. Le risque de ces anévrismes est la rupture dans la loge pancréatique, la cavité péritonéale, le rétropéritoine, le tube digestif et plus rarement les voies biliaires ou pancréatiques.

➤ **Thrombose spléno-portale :**

La thrombose aiguë peut intéresser la veine splénique, voire la veine porte ou la veine mésentérique supérieure entraînant une hypertension portale segmentaire. Parfois, celle-ci est liée directement à la compression de la veine splénique par le parenchyme pancréatique œdématié.

➤ **Fistules artério-veineuses :**

Elles se situent au niveau de la rate et peuvent être à l'origine d'une hypertension portale segmentaire.

2.5. Les complications digestives : Occlusion digestive :

Elles siègent volontiers sur le duodénum et sont la conséquence d'un pseudo-kyste compressif. Les sténoses coliques sont plus rares et peuvent être liées à une ischémie colique.

2.6. Nécrose digestive :

Elles touchent l'estomac, le duodénum et le côlon et sont des constatations opératoires sur des pancréatites sévères à taux de mortalité élevé. Ces nécroses peuvent être à l'origine d'une aéroportie.

III. Evaluation clinique :

1. Diagnostic positif

Suivant la conférence d'Atlanta de 2012, le diagnostic de pancréatite aiguë repose sur au moins deux des trois critères suivants [26] :

- Une douleur abdominale évocatrice (Epigastalgies, avec irradiation dorsale) ;
- Taux sérique de lipase (ou amylase) à au moins 3 fois la normale.
- Anomalies caractéristiques en imagerie (Scanner, IRM ou échographie).

Si les deux premiers critères sont présents, un scanner à l'admission est inutile pour le diagnostic. Il ne sera réalisé que si un des critères est absent, ou si le patient présente une défaillance multi-viscérale.

2. Les signes fonctionnels :

La douleur abdominale est le maître symptôme de la pancréatite aigue. Sa fréquence dans la littérature varie entre 90 et 95% [27], dans notre série elle a été de 100%.

Dans notre série, la douleur abdominale a été de siège épigastrique dans 75% des cas avec une irradiation dorsale dans 46% des cas ce qui rejoint les données de la littérature qui rapportent que près de 70% des douleurs abdominales dans la pancréatite aigue sont typiquement transfixiantes siégeant au niveau de l'abdomen haut, dans la région de l'épigastre, ou dans l'hypocondre droit avec une irradiation dorsale dans 50 % des cas.[28]

Les nausées et vomissements constituent le second signe et sont le plus souvent bilieux avec une fréquence variant entre 50 à 80% contre 75% dans notre série avec une prédominance bilieuse.[27]

La fréquence de l'arrêt des matières et des gaz est de 6.5% dans notre série ce qui se rapproche du résultat de l'étude de Krimou [11] qui a rapporté la présence de tableau d'occlusion dans 15 %. Mais ceci ne rejoint pas les données de la littérature qui le considère comme le 3ème signe avec une fréquence de 70%.

3. Les signes physiques :

Une fièvre modérée ($> 38^{\circ} \text{C}$) est généralement présente au début de l'affection; sa fréquence dans la littérature est de 75% [27], alors qu'elle est de 32,7 % dans notre série.

La présence de l'ictère ou subictère est variable dans la littérature 30 % contre 25 % dans notre série.[29]

Dans les formes graves, une défense voire contracture abdominale, témoignant d'un épanchement péritonéal, est assez fréquente, retrouvée dans 20 à 70% dans la littérature et 11,5% dans notre série.

Un météorisme abdominal est présent dans 65 % des cas contre 17,3 % des cas dans notre série.[30]

Tableau XVI : Tableau récapitulatif et comparatif des signes cliniques entre différents auteurs

Auteurs	Lévy [27]	Krimou[11]	Arrad[31]	El Khanboubi[9]	Notre étude
Lieu de l'étude, Année	France, 2005	Fès, 2017	Marrakech, 2017	Rabat, 2009	Marrakech, 2018
Douleur abdominale	90–95%	100%	100%	100%	100%
Défense épigastrique	30%	12,5%	21,8%	16%	11,5%
Vomissement/Nausée	50–80%	85%	83,3%	83%	75%
Arrêt des matières/gaz	–	15%	5,5%	–	6,5%
Fièvre	75%	70%	31,4%	33%	32,7%
Ictère	25%	32,5%	12,2%	13%	25%
Météorisme	30%	20%	1,4%	–	17,3%
Etat de choc	15%	7,5%	–	19,6%	3,84%

IV. Evaluation biologique :

1. Lipasémie :

L'élévation de la lipasémie, supérieure à trois fois la normale, a une spécificité supérieure à celle de l'amylase et une demi-vie plus longue. Actuellement c'est l'examen de référence à utiliser. Son élévation est un peu retardée par rapport à l'amylasémie mais, elle reste élevée dans le sang pour plus de 8 à 14 jours, ce qui permet une valeur diagnostic meilleure et aussi de porter des diagnostics plus tardifs. Une lipasémie de 2 à 3 fois supérieure à la normale a une sensibilité de 96% et une spécificité de 95 % pour le diagnostic d'une pancréatite aigue. L'élévation de la lipasémie n'est pas corrélée à la gravité de la pancréatite aigue.

Dans notre série, une hyperlipasémie a été présente dans la quasi-totalité des cas soit 96%. Ceci rejoint les données de la littérature qui rapportent que la lipasémie est élevée dans 87%[27] des cas pancréatite aigue toutes étiologies confondues. Le dosage de la lipasémie ne doit pas être fait chez un malade asymptomatique ou dont les symptômes n'évoquent pas clairement le diagnostic de pancréatite aigue. Ce n'est un examen ni de dépistage, ni de surveillance, ni d'évaluation de la gravité. [32]

Tableau XVII : Tableau comparatif de la valeur de la lipasémie entre différentes séries

	Lieu	Année	Lipasémie>3N	Lipasémie<3N
El Khanboubi[9]	Rabat	2009	88%	12%
Avanesov et Al [7]	Allemagne	2017	73%	27%
Krimou[11]	Fès	2017	85%	15%
Levy[27]	France	2005	87%	13%
Arrad[31]	Marrakech	2017	95,7%	4,3%
Notre série	Marrakech	2018	96%	4%

2. Hyperleucocytose

La polynucléose est fréquente et fait partie de certains scores pronostiques. Elle est élevée, entre 10000 et 25000 leucocytes /mm³, même en l'absence d'infection[33]. Dans notre série, la leucocytose était supérieure à 15000/ mm³ dans 10 cas (19,5%), comprise entre 10000 et 15000/ mm³ dans 25 cas (48 %) et inférieure à 10000/ mm³ dans 17 cas (31,5 %).

3. La CRP :

C'est une protéine de l'inflammation aigue, induite par l'IL 6 et sécrétée par les hépatocytes, son élévation dans le sang est corrélée avec la sévérité de la pancréatite. Elle augmente au cours des 24 heures, après début des symptômes, atteint le pic dans le troisième ou le quatrième jour.

Une CRP >190mg/dl était considérée comme un facteur de prédiction de pancréatite aigue **grave**. Cependant, une augmentation de la CRP au cours de l'évolution doit faire chercher une complication locale, surtout de type infectieux.[34,35]

Tableau XVIII: Tableau comparatif des valeurs de la CRP entre différentes séries :

	N=	Lieu	Année	CRP élevée	CRP normale
El Khanboubi[9]	66	Rabat	2009	41%	59%
Krimou[11]	40	Fès	2017	57,5%	42,5%
Arrad[31]	270	Marrakech	2017	83,7%	16,3%
Notre série	52	Marrakech	2018	82,5%	17,5%

Dans notre série la CRP a été élevée dans 82,5% des cas, avec une CRP >200 dans 8 cas soit 15,5%.

4. Les transaminases

L'augmentation des concentrations d'ASAT et surtout d'ALAT signe généralement l'atteinte hépatique. Une élévation légère (moins de 2 à 3 fois la norme) à modérée (3 à 10 fois la norme) se voit en cas de trouble hépatique lié à l'alcool, en cas d'hépatite virale chronique ou de stéatose (accumulation de graisses dans les cellules du foie), par exemple. Par ailleurs, un rapport ASAT/ALAT > 2 fait d'avantage penser à une maladie alcoolique du foie.

Une élévation plus importante (supérieure à 10 à 20 fois la norme) correspond plutôt à une hépatite virale aigue (l'élévation peut être très importante dans les 4 à 6 semaines qui suivent la contamination), à des lésions induites par des médicaments ou une intoxication, ainsi qu'une ischémie hépatique (arrêt partiel de l'irrigation sanguine au niveau du foie).

Dans les pancréatites d'origine lithiasiques, la valeur des transaminases hépatiques varie généralement de la limite supérieure de la normale jusqu'à deux fois la normale.[36]

Dans notre série, les transaminases hépatiques ont été dosées chez 48 malades (92%). Leur valeur a été légèrement augmentée (N-200) dans 19 cas soit 39,5% et fortement augmentée (>200UI/L) chez 16 malades soit 33,5%. Ces résultats peuvent être expliqués par la prédominance des pancréatites aiguës d'origine biliaire dans notre contexte.

Tableau XIX : Tableau comparatif des taux de cytolysse et cholestase entre différentes séries

	N=	Lieu	Année	Cytolyse hépatique	Cholestase hépatique
El Khanboubi[9]	66	Rabat	2009	50%	59%
Arrad[31]	270	Fès	2017	3,3%	20,7%
Notre série	52	Marrakech	2018	33,5%	89,5%

5. La calcémie :

L'hypocalcémie fait classiquement partie des signes de mauvais pronostic et doit être évaluée dans les 48 premières heures. Son importance dépend de la sévérité de l'affection, en raison de la séquestration du calcium dans les foyers de liponécrose. [37]

Dans notre série, la calcémie a été dosée chez 21 malades (40 %) ; une hypocalcémie a été retrouvée dans 10 cas soit 19,23 %, contre environ 30 % dans la littérature.[38]

6. LDH :

La LDH est une enzyme cytoplasmique qui est exprimée dans différents tissus, elle convertit le pyruvate, qui est le produit final de la glycolyse, en lactate quand l'oxygène est insuffisant.

L'élévation de la LDH est observée dans plusieurs situations comme une lésion ou nécrose tissulaire, une hypoxie, une hémolyse ou finalement en cas de malignité. Elle est considérée comme facteur de mauvais pronostic de pancréatite aigue.[39]

Dans notre série la LDH a été dosée chez 14 patients soit 27 %, dont 8% était >400U/L.

V. Scores clinico-biologiques de gravité :

La pancréatite aigue peut être grave d'emblée ou s'aggraver secondairement. Pour essayer de quantifier le risque d'une évolution compliquée pour une prise en charge adéquate, plusieurs scores biologiques ont été développés dont le plus populaire est le score de Ranson mais le seul score retenu est actuellement est le Syndrome de Réponse Inflammatoire Systémique (SIRS).[40]

1. Le score de Ranson : [41]

Le score de Ranson est établi à partir de onze paramètres: (Tableau 18)

- 5 sont mesurés à l'admission et traduisent l'intensité du processus inflammatoire ;
- 6 sont évalués à la 48e heure et reflètent le retentissement systémique.

Chaque paramètre est pondéré de 0 ou 1 point. Au-delà de 3 points, la PA est considérée comme à risque d'être grave. La mortalité des patients ayant un score de 1 à 2, de 3 à 4, de 5 à 6 et > 6 est respectivement de < 1 %, 15 %, 40 % et 100 %.

Tableau XX: Score de Ranson

Score de Ranson	
	Paramètres (1 point / item)
A l'admission	• Âge > 55 ans • Globules blancs > 16 000/mm³ • Glycémie > 11 mmol/L • LDH > 5 × N • ASAT > 6 × N
A la 48eme heure	• Baisse de l'hématocrite > 10 % • Augmentation de l'urée plasmatique > 1,8 mmol/L • Calcémie < 2 mmol/L • PaO₂ < 60 mmHg • Déficit en bases > 4 mmol/L • Séquestration liquidienne > 6 litres

2. Le score de Blamey-Imre :

Le score de Blamey-Imrie est un score de Ranson simplifié, dédiée exclusivement à la PA. Il est calculé une seule fois à 48 heures. La pancréatite est dite grave si ≥ 3 critères sont présents avec une augmentation de la mortalité et du risque de complications locales et systémiques. Il compte huit critères (Tableau 15)[42]. La sensibilité et la spécificité des scores de Ranson et Blamey-Imrie varient de 60 à 80 % et de 80 à 90 %.[43]

Tableau XXI : Score de Blamey et Imrie

Score de Blamey et Imrie	
Entre l'admission et la 48eme heure	• Âge > 55 ans • Leucocytes > 15 000/mm³ • Glycémie > 10 mmol/L • LDH > 600 UI/L ou > 3,5 × N • Urée sanguine > 16 mmol/L • Calcémie < 2 mmol/L • PaO₂ < 60 mmHg • Albuminémie < 32 g/L

3. Le SRIS :

Le seul score qui a été retenu est le score du syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS). En égard à la simplicité de ce score, sa mémorisation facile, la possibilité de le répéter, aucun des autres scores (APACHE II, Ranson, Glasgow) ou marqueurs (y compris la CRP) n'a été retenu.[44]

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

Un SIRS persistant plus de 48 heures est associé à une mortalité de 25 % versus 8 % pour un SIRS transitoire. La sensibilité et la spécificité d'un SIRS persistant pour la prédiction de la mortalité sont respectivement de 77-89 % et 79- 86 %. Un SIRS présent à l'admission a une sensibilité de 100 % mais une spécificité de 31 %. [45]

Tableau XXII: Tableau comparatif du SRIS à l'admission et au delà de 48h avec les autres séries :

	N=	Lieu	Année	SRIS à l'admission	SRIS >48h
Megzari[46]	40	Fès	2017	50%	17,5%
Wu et Al[24]	17992	USA	2008	48,96%	-
Arrad[31]	270	Marrakech	2017	3,3%	0,7%
Notre série	52	Marrakech	2018	38,4%	-

Le SRIS était présent chez 20 patients à l'admission soit 38,4%, mais on a été incapable d'évaluer sa persistance au-delà de 48h vu le manque d'informations

VI. Diagnostic radiologique :

1. Radio-Anatomie normale : [47]

1.1. Anatomie descriptive:

- Plan frontal: axe oblique en haut et à gauche.
- Plan horizontal: à concavité postérieure, plaqué sur la saillie des corps vertébraux de L1 et L2.

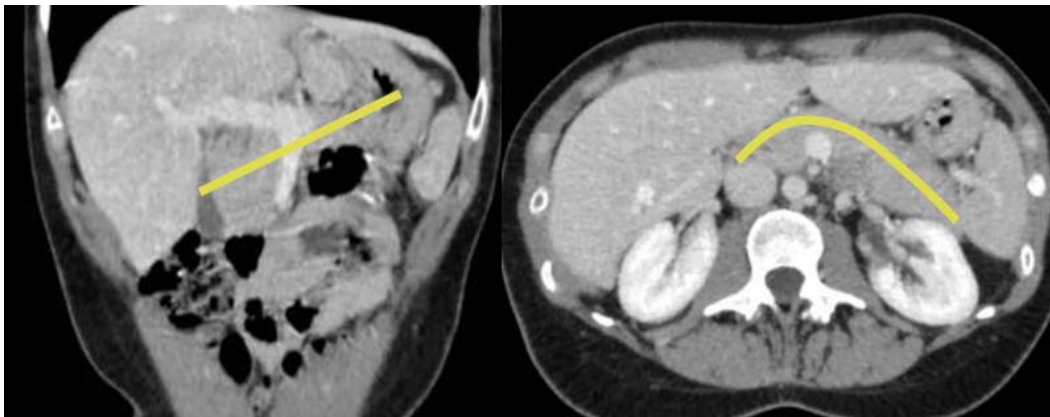


Figure 26: Radio anatomie normale.(La ligne jaune montre le pancréas) [47]

a. Echographie:

– Glande pancréatique :

- Échogénicité $\geq$ à celle du foie, augmente avec l'âge (infiltration graisseuse).
- Hypoéchogène / graisse rétro-péritonéale.
- Homogène (sauf si infiltration graisseuse hétérogène).
- Contours réguliers, lisses.

– Canal pancréatique principal :

- ≤ 3 mm, ≤ 6 mm chez les sujets âgés.
- Visible chez 2/3 des patients.
- Structure linéaire anéchogène.

- Parois: lignes échogènes.
- Canal pancréatique accessoire et canaux pancréatiques secondaires :

Non visibles.

b. Scanner:

- Glande pancréatique :
 - De densité musculaire sans injection. (10 à 40 UH).
 - De contours lobulés, plus marqués chez les sujets âgés.
 - Rehaussement homogène, max à 40-45 s.
- Canal pancréatique principal :
 - De calibre progressivement croissant de la queue à la tête.
 - Structure hypodense, linéaire, régulière.
 - Parois non visible.
- Canal pancréatique accessoire et canaux pancréatiques secondaires

Parfois visible / Non visibles.

1.2. Subdivision pancréatique :

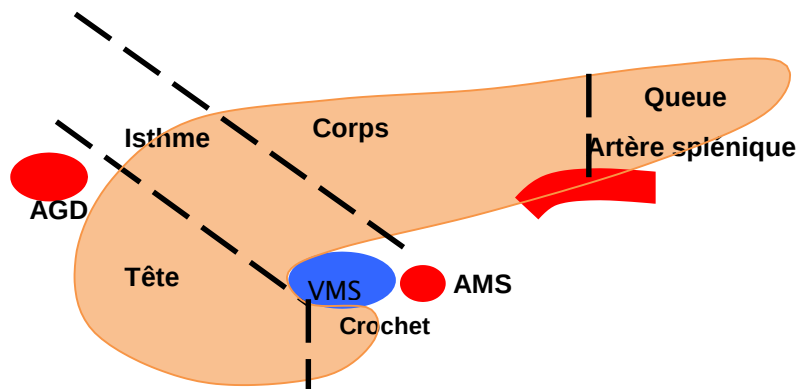


Figure : Subdivision pancréatique

AGD : Artère gastrique droite.

VMS : Veine mésentérique supérieure.

AMS artère mésentérique supérieure.

2. L'échographie abdominale :

En pratique l'échographie ne permet d'explorer le pancréas que dans 55 à 60 % des cas, du fait de la fréquence des gaz digestifs.

Dans notre série le pancréas a été visualisé dans 63% des cas.

Lorsque le pancréas peut être visualisé, on peut observer une diminution de son échogénicité ou une tuméfaction de la glande. L'avantage de l'échographie est sa facilité d'accès et sa sensibilité excellente pour la détection de liquide libre, de calculs biliaires ou d'une dilatation des voies biliaires. L'échographie reste donc indiquée pour la recherche étiologique de la pancréatite aigue.[48]

2.1. Anomalies pancréatiques :

Les principales anomalies pancréatiques recherchées à l'échographie sont celles portant sur la taille et la densité du pancréas.

Dans notre série, une augmentation du volume du pancréas a été constatée chez 8 malades (28%) et un aspect hypoéchogène a été observé chez 6 malades (21%) du nombre des malades chez qui on a réalisé une échographie abdominale.

Ces résultats rejoignent les données de la littérature qui rapportent, qu'une hypertrophie pancréatique et une diminution de l'échogénicité parenchymateuse sont observées à l'échographie dans 30% des cas, ils sont provoqués par un œdème interstitiel.

Des zones hypoéchogènes ou hyperéchogènes focales mal définies (œdème/hémorragie) peuvent être observées dans le parenchyme dans 16% des cas. [49]

2.2. Anomalies extra-pancréatiques :

L'échographie permet de visualiser une éventuelle infiltration de la graisse péri-pancréatique, qui apparaît comme une perte de son hyperéchogénicité normale.

Dans notre série, l'échographie abdominale a objectivé une infiltration de la graisse péri-pancréatique chez 3 malades (10%), une collection péri-pancréatique chez un malade soit 3% et une coulée de nécrose chez 1 malade soit 3%

L'échographie permet une assez bonne appréciation du foie et des voies biliaires, et permet de poser le diagnostic étiologique rapide devant une dilatation des voies biliaires intra et/ou extra-hépatiques et présomptif devant une lithiasie vésiculaire. Elle doit donc être réalisée assez précocement car les patients seront à jeun et donc un sludge vésiculaire apparaîtra obligatoirement, gênant par la suite la visualisation de la vésicule. Elle permet également d'éliminer d'autres diagnostics tels d'une cholécystite aiguë ou un abcès hépatique.

Une échographie vésiculaire normale n'exclut pas l'origine biliaire de la pancréatite aiguë.

Dans notre série, la cause lithiasique a été identifiée à partir de l'échographie chez 30 malades soit 65%.[32,48]

Un épanchement péritonéal a été observé à l'échographie chez 6 malades (13%), minime chez 5 malades (11%) et modéré chez 1 seul malade (2%).

Ces résultats rejoignent les données de la littérature qui rapportent que l'échographie abdominale ne permet une étude satisfaisante du pancréas que dans 60 % des cas, à cause de l'interposition de gaz digestifs dans un contexte d'iléus réflexe obligatoire.[48]

3. La TDM :

La TDM est le gold standard pour les patients chez qui une pancréatite aiguë est suspectée, non seulement elle permet d'établir le diagnostic positif mais également les stades de sévérité.[50]

3.1. Indications :

La facilité avec laquelle on prescrit un scanner doit être discutée. Seul un examen qui modifiera l'attitude thérapeutique doit être effectué. La valeur prédictive négative des scores clinico-biologiques et du dosage de la CRP est excellente, autrement dit, un malade qui ne présente aucun signe inquiétant à la 48ème heure d'une poussée aiguë, chez lequel le diagnostic de pancréatite est établi lors des poussées précédentes, ne doit pas avoir de scanner

systématique. Cela n'est nécessaire que si la poussée est supposée être grave, s'il y a un doute sur une complication ou si la cause de la pancréatite n'est toujours pas déterminée.

Ne pas faire un scanner à chaque poussée de pancréatite en l'absence de signe de gravité et de doute sur le diagnostic et la cause. Dans notre série, l'indication du scanner dans la majorité des cas a été posée devant la véritable suspicion d'une pancréatite aiguë associée à une clinique non contributive et / ou à une échographie non concluante. [51]

3.2. Technique :

Après un balisage digestif, en utilisant l'eau ou un produit de contraste hydrosoluble, afin de différencier les anses intestinales des lésions inflammatoires et des collections, on réalise 3 acquisitions :

- C- : Des coupes sans injection intraveineuse de produit de contraste iodé nécessaires pour dépister un calcul enclavé dans la papille, des foyers hémorragiques récents et pour sélectionner le plan axial transverse idéal du pancréas où débutera l'angio-scannographie.
- Une phase Artérielle : 25 à 30 secondes après le début de l'injection du produit de contraste, permettant de révéler les complications vasculaires, par exemple les hémorragies et les pseudo-anévrismes.
- Une phase veineuse : Effectuée 60 à 70 secondes après l'administration intraveineuse du produit de contraste, reconstruite en coupes fines ($\leq 3\text{mm}$), permettant d'identifier la nécrose pancréatique et d'évaluer les complications extra-pancréatiques.

3.3. Délai de réalisation :

Le consensus d'Atlanta 1992 incitait à réaliser un scanner entre 48h et 72h, [52] alors que les nouvelles recommandations d'Atlanta 2012, dictent que pour les patients qui présentent une pancréatite aiguë modérément grave ou grave, le premier scanner doit être réalisé **72h au moins** après le début des symptômes, l'idéal entre 5 et 7 jours. Il est répété si une aggravation clinique apparaît.

Ceci est pour éviter la sous-estimation des lésions de nécrose et donc la réalisation de plusieurs scanners pouvant mettre en danger la vie du patient(Irradiation et insuffisance rénale) [26][44].

Dans notre série, le scanner a été réalisé entre 48 et 72 heures du début de la symptomatologie chez 19 malades (36,5%), entre 72 et 96 heures chez 9 malades (17,5%), et au delà de 96 heures chez 24 malades (46%).

On rencontre malheureusement toujours des TDM réalisées avant 72h, que ce soit dans notre série ou celle de Krimou[11] réalisée à Fès.

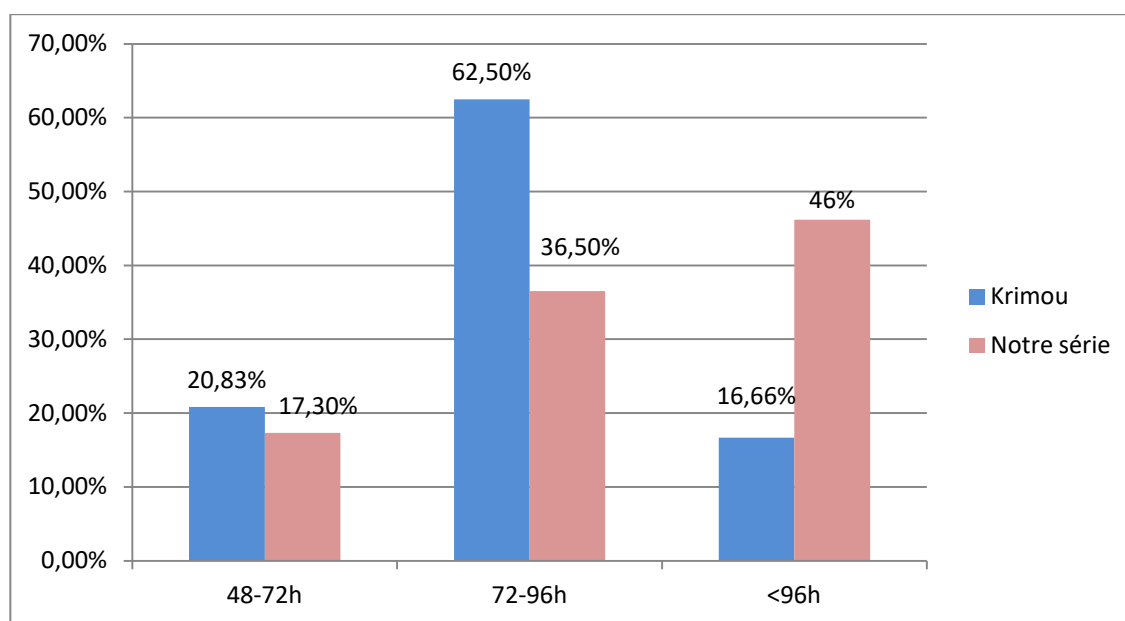


Figure 27: Comparaison entre le délai de réalisation de la TDM avec d'autres séries

3.4. Anomalies pancréatiques

a. Taille

Dans les pancréatites œdémateuses interstitielles, la TDM montre un pancréas d'aspect normal dans 14 à 28 % des cas, ou une légère hypertrophie glandulaire, soit globale, soit focalisée (18 %). Lorsque l'hypertrophie est localisée, elle intéresse le plus souvent la tête (60 %), puis la queue (40 %).

Dans les pancréatites nécrosantes, la TDM révèle une hypertrophie glandulaire massive et globale. [53]

Dans notre série, une augmentation de la taille du pancréas a été observée dans 61,5% des cas, le caractère global ou localisé n'a pas été précisé.

Une étude de London, réalisée en 1991 a démontré qu'un volume pancréatique total supérieur à 10 cm² avait une sensibilité de 83% et une spécificité de 65% pour prédire une évolution sévère, sans toutefois être assez spécifique pour être d'utilité clinique. La taille « objective » et non « subjective » du pancréas s'est aussi révélée comme une variable prédictive déterminante de la sévérité d'une pancréatite aiguë dans l'étude Dolphy (p=0,001).[54]

b. Densité

Avant injection de produit de contraste, le pancréas est globalement hypodense. La nécrose de la glande pancréatique se traduit par un défaut de rehaussement généralisé ou localisé de la glande. L'importance de la nécrose est corrélée à la gravité de la pancréatite. La nécrose d'un segment pancréatique laissant une glande fonctionnelle en amont est aussi extrêmement grave, les enzymes du pancréas d'amont ne pouvant être éliminées par le canal de Wirsung.

Le radiologue doit essayer d'évaluer le pourcentage de volume de la glande qui apparaît nécrosé, vu sa valeur pronostique péjorative.[48]

Dans notre série, un défaut de rehaussement pancréatique a été retrouvé chez 10 malades (19 % des malades), représentant des foyers de nécrose et stadifiant la pancréatite selon son étendue.

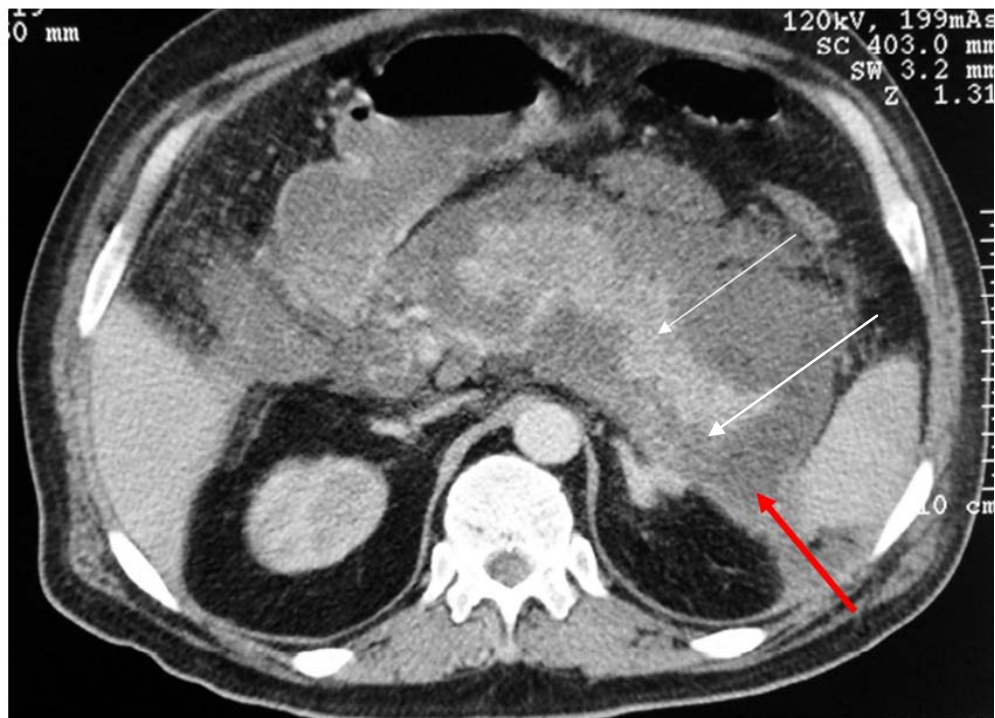


Figure 28: Pancréatite stade E de Balthazar avec nécrose de 50% de la glande associée à des coulées de l'arrière cavité des épiploons et para rénale gauche. Flèches blanches : pancréas nécrosé. Flèche rouge : coulées de nécrose.

Dans l'étude prospective sur 88 patients avec une pancréatite aiguë, BALTHAZAR et al ont évalué la signification pronostique de la nécrose pancréatique détectée en TDM. Ils trouvent une différence significative en terme de morbidité et de mortalité entre d'une part les patients avec une nécrose précoce et/ou tardive et d'autres part ceux sans nécrose. La valeur prédictive pour le développement d'un abcès pancréatique était de 84 % chez les patients avec une nécrose associée à des phlegmons (grades D et E), 77 % chez ceux présentant seulement une nécrose et 46 % chez les patients avec seulement des phlegmons[53,55].

Tableau XXIII : Comparaison entre les densités pancréatiques à la TDM avec les données de la littérature :

	N	Lieu	Année	Densité homogène		Nécrose					
						Stade I		Stade II		Stade III	
Krimou [11]	40	Fès	2017	30	75%	5	12,5%	3	7,5%	2	5%
Bouyahia [56]	64	Fès	2008	59	92,2%	3	4,8%	1	1,5%	1	1,5%
Notre série	52	Marrakech	2018	43	82,7%	4	7,8%	3	5,7%	2	3,8%

3.5. Anomalies extra-pancréatiques :

a. Infiltration de la graisse pancréatique :

Les anomalies de la graisse péri-pancréatique ($p=0,001$), qui se traduisent par une densification de la graisse péri-pancréatique, et l'interaction entre la taille du pancréas se sont révélées être des facteurs prédictifs de sévérité d'une pancréatite aigue ($p=0,017$). [54]

Dans notre série, une infiltration de la graisse péri-pancréatique a été observée chez 32 malades (61,5%).

b. Les collections liquidiennes :

La classification révisée d'Atlanta 2012, fait une importante distinction entre les collections pancréatiques et les divise selon la nature œdémateuse ou nécrosante de la pancréatite, la présence ou l'absence de capsule, la nature du contenu et le caractère précoce ou tardif d'apparition.

Concernant les PAO de notre série, 8 collections liquidiennes ont été retrouvées dont 5 collections pancréatiques aigues et 3 pseudo-kystes.

**Tableau XXIV : Les collections pancréatiques et extrapancréatiques
selon la classification révisée d'Atlanta 2012[26]**

	Phase précoce <4 semaines	Phase tardive >4 semaines
Pancréatite aigue œdémateuse/Interstitielle	<u>Collection pancréatique aigue :</u> homogène, sans paroi propre et adjacente à la glande	<u>Pseudokyste pancréatique :</u> collection homogène encapsulée avec paroi inflammatoire.
Pancréatite aigue nécrosante	<u>Collection nécrotique aigue :</u> hétérogène, d'apparition rapide, peut être intra ou extra pancréatique, sans capsule visualisable.	<u>Walled-off necrosis :</u> collection encapsulée, persistante, hétérogène.

c. Coulées de nécrose :

Se traduisent par des collections mal limitées, hétérogènes et hypo denses (20 à 40 UH), existant dans les formes sévères et localisées dans l'atmosphère péri-pancréatique.

Les localisations les plus fréquentes sont l'arrière cavité des épiploons (62 %) et l'espace para-rénal antérieur gauche (53 %). Plus rarement, ils atteignent les espaces para rénaux antérieurs droit, para rénaux postérieurs (20 %) et exceptionnellement péri rénaux (7 %). Selon leur localisation initiale, les collections peuvent atteindre la rate par le ligament pancréatico-splénique et le foie par le petit épiploon et le sillon du canal d'Arantius.

Les localisations intra-péritonéales, dans le compartiment psoas iliaque et au niveau du pelvis ne sont pas rares, alors que l'extension médiastinale à travers l'hiatus œsophagien avec atteinte péricardique à été décrite mais reste exceptionnelle [48,57,58].

Dans notre série, les coulées de nécrose étaient retrouvées dans 22 cas (42%), intéressants, essentiellement, par ordre de fréquence décroissante :

- L'espace para rénale antérieure gauche
- L'espace péri pancréatique
- L'espace Pré rénal
- L'Arrière cavité des épiploons.

Le terme phlegmon et collection pancréatique ne devraient plus être utilisés parce qu'ils sont très ambigus.

Comme cité dans le chapitre précédent, il y a une nouvelle nomenclature qui devrait être utilisée pour mieux décrire les collections en général, et ceci selon leur apparition précoce ou tardive, leur hétérogénéité, la présence ou non d'une capsule.

Ce qui définit deux entités : La collection nécrotique aigue (précoce, sans capsule et hétérogène) et la « Walled-off necrosis », (tardive et persistante, capsule inflammatoire et hétérogène).

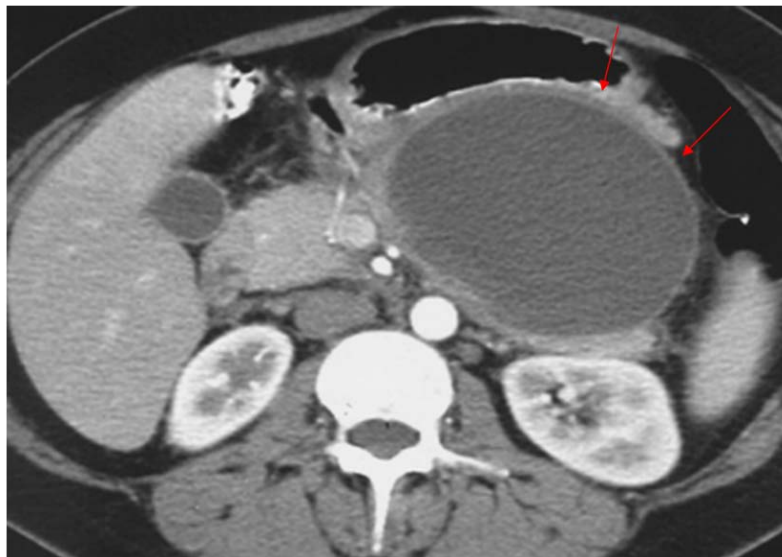


Figure 29 : Image d'une nécrose pancréatique encapsulée découverte à l'admission, pouvant être confondue avec un pseudo-kyste. [59]

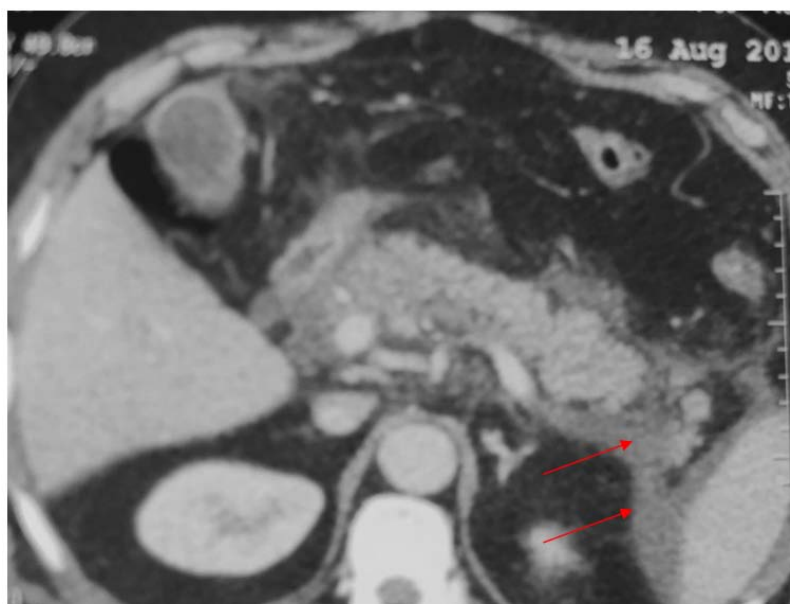


Figure 30: Coulée de nécrose péri-pancréatique

3.6. Foie et voies biliaires :

La TDM permet une bonne analyse de l'état du foie et des voies biliaires.

Dans notre série, l'état du foie a été normal à la TDM chez la quasi-totalité des malades (86,5%), une stéatose hépatique a été retrouvée chez 5 malades (9,5%), en relation avec un éthyisme chronique chez 4 patients et une hépatite virale B chez un malade.

Une lithiase vésiculaire a été retrouvée chez 31 malades soit 59,6%, et une distension sans lithiase chez seulement 8 malades, soit 15,4%.

Les voies biliaires ont été normales chez 35 malades soit 67,5%, dilatées chez 11 malades soit 21%, une lithiase biliaire a été observée chez 6 malades soit 5%.

A partir de ces résultats, on peut conclure que la TDM a posé le diagnostic de l'étiologie biliaire responsable de la pancréatite aigue chez 36 malades soit 69%.

3.7. Etat du péritoine :

L'épanchement intra péritonéal est fréquent (7 %) et observé dans les formes sévères [57].

Il a été constaté dans 14 cas soit 27 %.

Les épanchements pleuraux, plus volontiers à gauche, mais parfois bilatéraux, sont notés dans 1/3 des cas et peuvent être associés à des troubles ventilatoires des bases pulmonaires.[48]

3.8. Les complications :

a. Infection de coulée de nécrose et abcès :

La complication infectieuse constitue la complication la plus grave des PA, l'abcès pancréatique impose un drainage chirurgical ou percutané par guidage scannographique, tandis que l'infection des coulées de nécrose nécessite un débridement chirurgical d'où l'intérêt de les différencier.

Les abcès se développent habituellement entre 2 à 4 semaines après l'épisode initial au sein d'une zone de nécrose pancréatique ou d'une coulée nécrotique péri-pancréatique.

L'infection des collections survient dans 3 à 21% des PA selon les séries. Elle est considérée comme la cause majeure de décès des PA. La clinique peut être soit très évocatrice devant un tableau de sepsis, soit trompeuse justifiant un simple suivi scannographique.[7,26,48]

Si la TDM est essentiellement la technique la plus performante pour le diagnostic d'abcès pancréatique, les signes ne sont cependant pas spécifiques :

- l'abcès se traduit par une masse de faible densité entre 20 et 50 UH, dont les parois épaisses et irrégulières sont rehaussées après injection IV de produit de contraste.
- La présence de bulles gazeuses produites par des germes anaérobies au sein du pancréas ou d'une collection, est un signe très évocateur retrouvé dans environ 30% des cas. Dans un contexte septique, quelques bulles dispersées dans une collection sont pratiquement synonymes de pancréatite suppurée, alors qu'un niveau hydro-aérique peut être en rapport avec un abcès ou une fistule. Il est rare que le diagnostic de fistule soit assuré par l'opacification du tube digestif lors de la TDM. Il faut noter que cette fistule peut être une cause de régression spontanée du foyer abcédé.
- En l'absence de bulles gazeuses, le diagnostic sera confirmé par une ponction dirigée sur la zone suspecte avec étude bactériologique du liquide. Il convient d'éviter de traverser une anse digestive pour prévenir la contamination d'une collection aseptique.

Un seul cas de surinfection de coulée de nécrose a été noté dans notre série.



Figure 31 : Infection de coulées de nécrose (bulles de gaz montrées par la flèche blanche)

b. Pseudo-kystes :

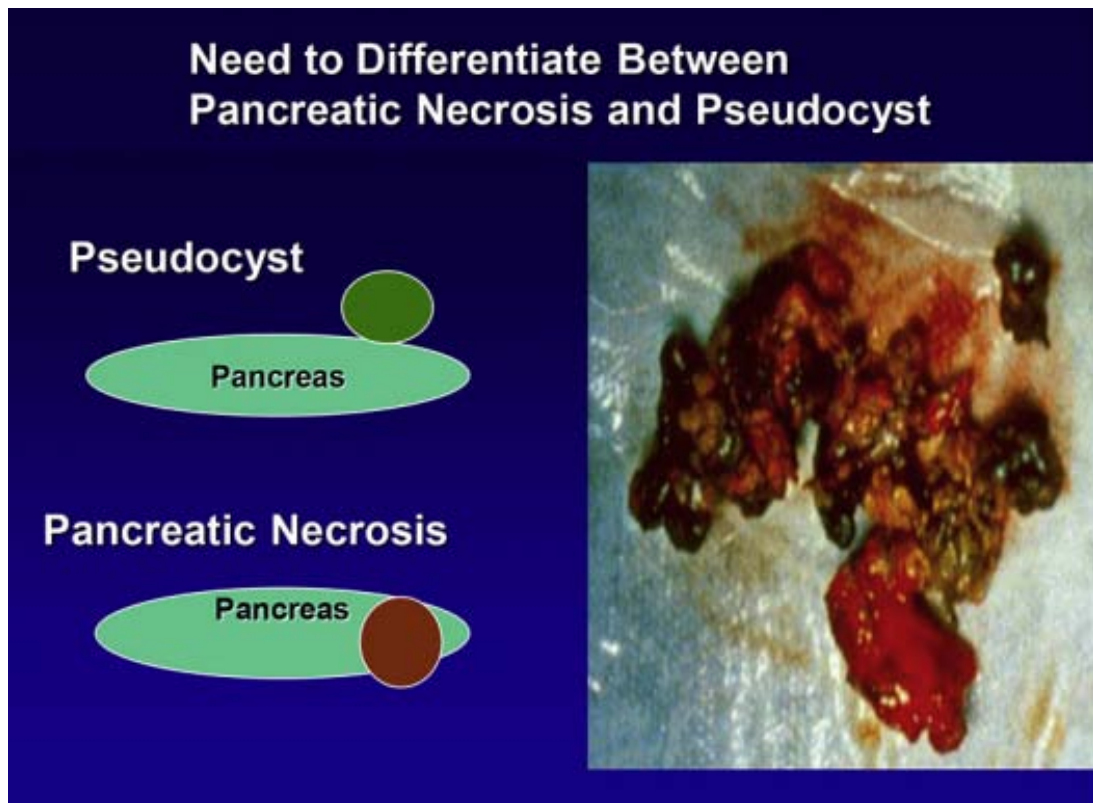


Figure 32 : Pour les patients présentant un pseudokyste à l'admission, Il faut savoir différencier entre une nécrose pancréatique et un pseudokyste, sur le scanner, les deux lésions présentent la même atténuation et la même densité. La collection chez les patients présentant un pseudokyste est en dehors du pancréas, tandis que les patients avec la nécrose ont la collection dans le parenchyme pancréatique. [59]

Contrairement à la nécrose pancréatique qui provient de la nécrose du parenchyme pancréatique, les pseudokystes proviennent des collections liquidienne.

Ils contiennent habituellement une forte concentration d'enzymes pancréatiques et quelques débris tissulaires et sont dans la majorité des cas stériles mais peuvent s'infecter ou s'abcéder.

C'est une lésion de densité hydrique <20 UH généralement unique et uniloculaire, entourée d'une capsule fibreuse fine de 1 à 2mm, prenant le contraste, se développant environ quatre semaines après le début des symptômes de la pancréatite aiguë et qui apparaît dans environ 10 à 20 % des cas.

Environ 50% des pseudo-kystes sont asymptomatiques et se résolvent spontanément. Dans certains cas, ils peuvent persister au-delà de deux mois, ou dépasser un diamètre supérieur à 6 cm, augmentant les risques de complications. Ces risques sont principalement : la rupture, le saignement, l'abcédation et l'obstruction intestinale ou biliaire. [60]

Tableau XXV: Pourcentage des pseudokystes comparé à la littérature

Etudes	N	Lieu	Année	Pseudokystes (%)
Cavallini et Al[6]	1005	Italie	2004	8,4%
Biwole-Sida et Al [10]	102	Cameroun	2015	6,9%
Hill et Al [61]	91	USA	1982	10%
Krimou [11]	40	Fès	2017	10%
El Khanboubi [9]	66	Rabat	2009	3%
Notre série	52	Marrakech	2018	5,7%

3.9. Stadification scannographique :

Le score de Balthazar de 1985, fut le score radiologique permettant d'estimer la sévérité de l'atteinte radiologique de la pancréatite aigue le plus intéressant et donc le plus utilisé, il est basé sur une classification en 5 stades, classés par ordre de croissance de A à E. (tableau 20).[55]

Tableau XXVI: Classification de Balthazar 1985

GRADE TDM	DESCRIPTION
« A » :	Pancréas normal (0 point).
« B » :	Agrandissement localisé ou diffus du pancréas pouvant inclure des irrégularités de contour, une atténuation hétérogène de la glande, une dilatation du canal de Wirsung et de petites collections liquidiennes intra-glandulaire pour autant qu'il n'y a pas d'évidence d'atteinte péri-pancréatique (01 point).
« C » :	Anomalie de la glande associée à des modifications de la graisse péri-pancréatique sous forme de densités floues et striées (02 points).
« D » :	Présence d'une collection liquidienne mal définie (03 points).
« E » :	Présence d'au minimum deux collections liquidiennes mal définies ou présence d'air adjacent ou situé à l'intérieur du pancréas (04 points).

Un progrès significatif a été réalisé dans l'évaluation des patients atteints de pancréatite aiguë avec classification CTSI décrite par Balthazar et al. en 1990 (tableau 27), qui divise la sévérité de la pancréatite aiguë en cinq groupes (grades A-E) .[53]

Tableau XXVII: Classification CTSI de Balthazar (1990)

	Description	Points
Inflammation du pancréas	Stade A : Pancréas normal	0
	Stade B : Elargissement du pancréas	1
	Stade C : Infiltration de la graisse péri-pancréatique	2
	Stade D : Une coulée de nécrose	3
	Stade E : Plus d'une coulée de nécrose ou une bulle de gaz	4
Nécrose pancréatique	Pas de nécrose	0
	Nécrose < 30 %	2
	Nécrose entre 30 et 50 %	4
	Nécrose > 50%	6
Résultats : Si score inférieur à 4 : morbidité = 8 % et mortalité= 3% Si score entre 4 et 6 : morbidité = 35 % et mortalité = 6% Si score entre 7 et 10 : morbidité = 92% et mortalité = 17%		



Figure 33 : Pancréatite stade A de Balthazar , pancréas normal sans irrégularités de contours.

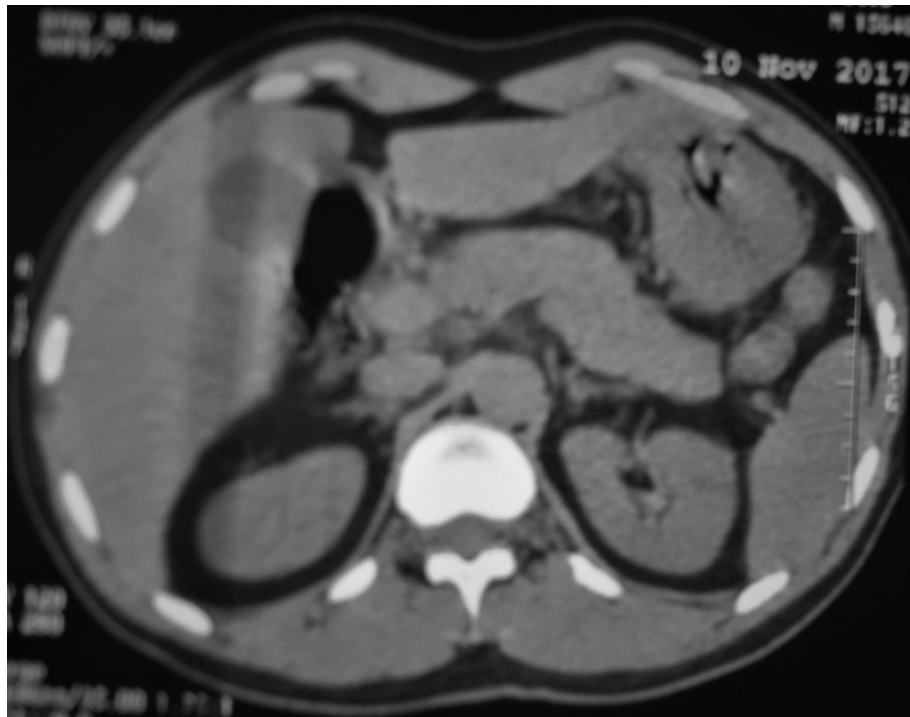


Figure 34: Pancréatite aiguë stade B de Balthazar montrant glande légèrement augmentée de volume, de densité homogène avec atmosphère grasseuse péri-pancréatique libre et homogène.



Figure 35 : Pancréatite aiguë stade C de Balthazar avec une infiltration de la graisse péri-pancréatique.



Figure 36 : Pancréatite stade D de Balthazar, avec un pancréas augmenté de volume, prenant le contraste de manière homogène, associé une coulée de nécrose hypodense péri-pancréatique avec épaissement des fascias para-rénaux.

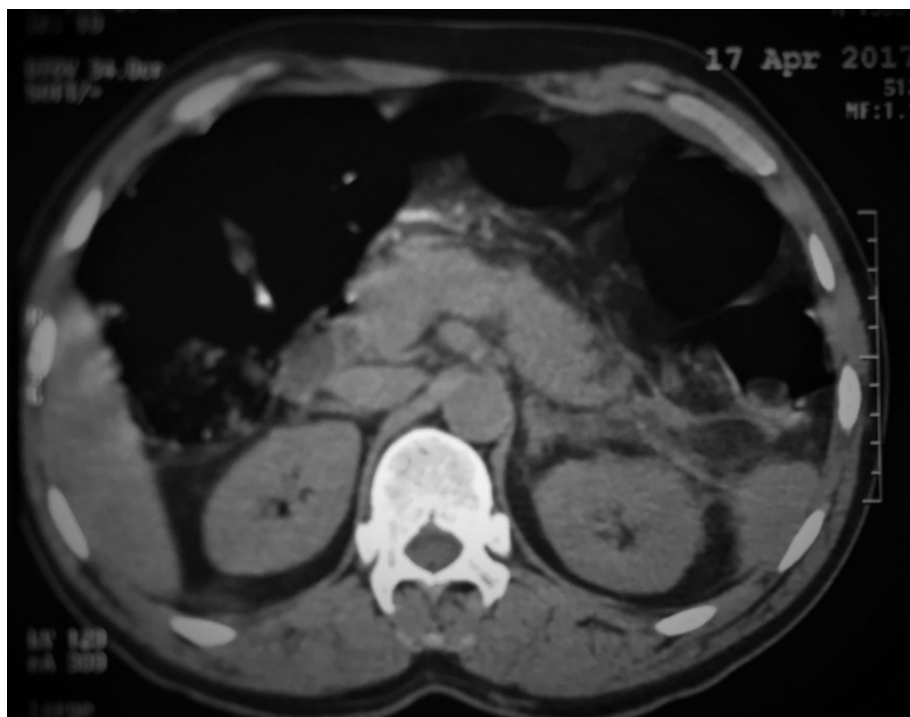


Figure 37 : Pancréatite stade E de Balthazar, avec une tuméfaction corporéo-caudale du pancréas avec coulées péri-pancréatiques s'étendant à l'espace pré-rénale gauche et épanchement du CDS de douglas.

Le CTSI de Balthazar permet de stadifier la sévérité du processus inflammatoire, l'évaluation de la nécrose pancréatique et la définition des complications locales, permettant de différencier la pancréatite aigue interstitielle œdémateuse, de la pancréatite aigue sévère nécrosante et la décision du traitement adéquat.

Balthazar et al ont trouvé une excellente corrélation entre la nécrose, la durée de l'hospitalisation, le développement des complications et le décès: les patients ayant un CTSI ≤ 3 présentaient un taux de morbidité de 8% et un taux de mortalité de 3%. Cependant, chez les patients ayant un CTSI ≥ 7 , le taux de morbidité était de 92% avec un taux de mortalité de 17%.

Dans notre série, un score < 4 a été retrouvé chez 34 patients, avec une évolution favorable sauf une complication par un pseudo-kyste, qui a été traité. Un score entre 4 et 6 a été retrouvé chez 13 patients avec une évolution favorable dans la majorité des cas sauf 2 patients compliqués de pseudo kystes.

Un score entre 7 et 10 a été retrouvé chez 5 patients dont 2 décès, tandis que les 3 autres patients présentaient des complications à type de surinfection des coulées de nécrose, de défaillance rénale et hémodynamique, avec une évolution qui fut favorable.

Ces résultats rejoignent ceux de la littérature avec des taux de morbidité et mortalité élevés quand on dépasse un score de 7.

Tableau XXVIII : Corrélation entre CTSI et Morbi-mortalité dans notre série

	Nombre de cas		Morbidity		Mortalité	
CTSI <4	34	65,4%	1	3%	0	0%
4 $<$ CTSI <6	13	25%	2	15,4%	0	0%
CTSI >7	5	9,6%	5	100%	2	40%

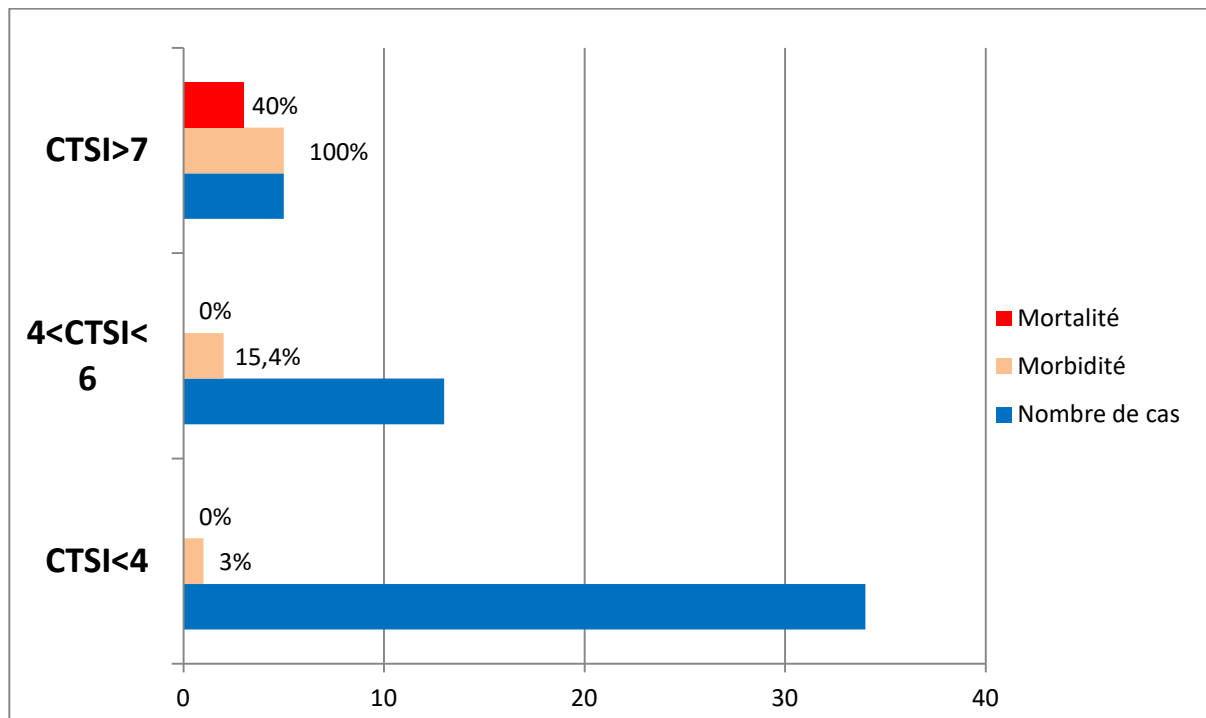


Figure 38 : Corrélation entre CTSI et morbi-mortalité

" Le CTSI modifié " décrit par Mortelet et al. en 2004[53], simplifie l'évaluation des collections liquidiennes, du taux de nécrose et ajoute les complications extra-pancréatiques (épanchement pleural, ascite, complications vasculaires, complications parenchymateuses et atteinte du système gastro-intestinal) (Tableau 22). Il n'y a pas de différence significative entre le CTSI et le CTSI modifié dans l'évaluation de la sévérité de la pancréatite aigue. Par rapport à APACHE II, les deux scores évaluent plus précisément la sévérité de la pathologie et ont une meilleure corrélation quant à la nécessité d'intervention dans le cas d'infection pancréatique. Un autre système de notation utilisé pour évaluer la gravité de la pancréatite aigue est le système d'évaluation de l'inflammation extra-pancréatique sur tomодensitométrie (EPIC). La définition du risque peut être effectuée avec le système de notation EPIC dans les 24 heures suivant l'admission sans administrer de produit de contraste.[50,62]

Tableau XXIX: Classification de CTSI modifiée (MORTELE)

	Description	Points
Inflammation du pancréas	Normal	0
	Anomalie parenchymateuse pancréatique avec ou sans infiltration de la graisse péri pancréatique	2
	Collection liquidienne pancréatique ou péri-pancréatique	4
Nécrose pancréatique	Absente	0
	≤30 %	2
	>30	4
Complications extra-pancréatiques (épanchement pleural, ascite, complication vasculaires, au niveau du tractus gastro-intestinal)		2
Résultats : Si score entre 0–2 : pancréatite légère Si score entre 4–6 : pancréatite modérée Si score entre 8–10 : pancréatite sévère		

VII. Diagnostic étiologique :

L'enquête étiologique doit avant tout chercher une cause biliaire, ensuite :

- Comprendre une évaluation quantitative de la consommation d'alcool avec recherche de stigmates biologiques d'alcoolisme chronique (volume globulaire moyen, GGT,...) ; (31)
- Chercher des prodromes évoquant une infection, avec le cas échéant réalisation de sérologies ou de prélèvements microbiologiques (coxsackies, echovirus, adénovirus, rougeole, oreillons, virus de l'immunodéficience humaine, herpes virus, cytomégalovirus, virus de la varicelle, virus de l'hépatite A, B ou C ; salmonelles, mycoplasmes, legionelles, leptospires, aspergillose ; toxoplasmose, cryptosporidies, ascaridiase) .[32]
- Colliger les antécédents personnels médicaux (infection par le virus de l'immunodéficience humaine...), chirurgicaux (chirurgie cardiaque ou abdominale récente...) et traumatiques ;
- Colliger les médicaments et toxiques industriels ou domestiques ou utilisés à des fins addictives ;

- Comprendre le dosage de la calcémie et de la triglycéridémie, en soulignant que la calcémie peut être abaissée à la phase précoce de la PA et que la triglycéridémie peut être élevée à la phase précoce de la PA, notamment en cas d'alcoolisme chronique;[63,64]
- Chercher une obstruction canalaire pancréatique bénigne (sténose ampullaire ou canalaire après sphinctérotomie endoscopique ou PA sévère...) ou maligne, primitive ou exceptionnellement secondaire, d'autant plus que la PA survient à un âge avancé, en soulignant notamment la reconnaissance croissante ces dernières années des tumeurs intracanales papillaires et mucineuses pancréatiques ;[32]
- Chercher une prédisposition génétique, d'autant plus que la PA survient à un âge jeune : mutation des gènes du trypsinogène cationique, de l'inhibiteur sécrétoire de la trypsine pancréatique (PSTI/SPINK1/Kazal1) et de la mucoviscidose (CFTR) ;[65]
- Chercher des arguments en faveur d'une origine auto-immune (présence d'auto-anticorps anti-nucléaires, anti-anhydrase carbonique II, anti-lactoferrine, hypergammaglobulinémie, association à d'autres maladies auto-immunes).

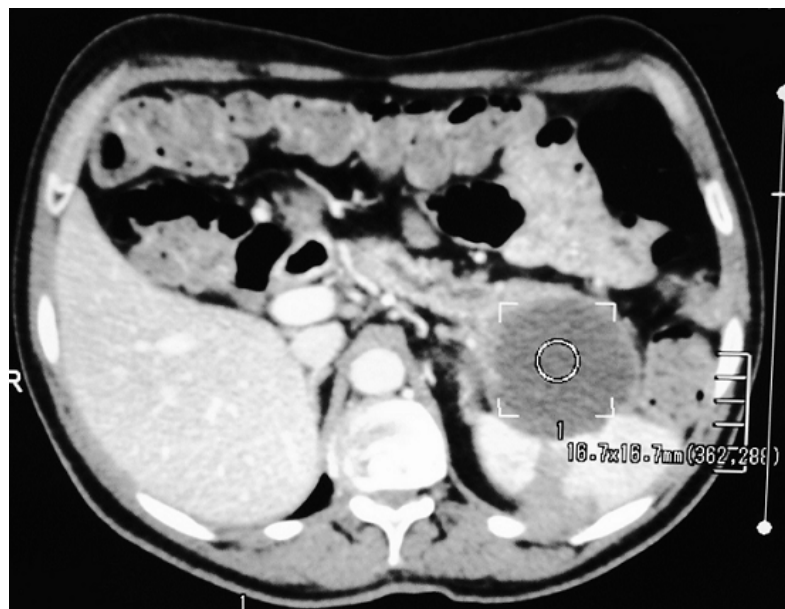


Figure 39: Formation kystique de 6cm uniloculaire de la queue du pancréas, adhérent à la rate avec dilatation modérée du canal de Wirsung. C'est un kyste hydatique révélé par une pancréatite aigue.[66]

Des différences importantes existent en fonction des populations et des régions étudiées : Il y a une prédominance des causes biliaires en Europe de l'ouest, en Asie et en Afrique du nord, alors que l'alcool est responsable des deux tiers à trois quarts des cas dans l'Europe de l'est et dans certaines régions des Etats-Unis ou de France. La majorité des séries occidentales ont montré une nette prédominance des PA d'origine alcoolique par rapport aux autres étiologies, vu leur forte consommation d'alcool et le contexte religieux, par exemple l'étude de Pupelis et Al faite à Latvia qui montre un ratio biliaire/alcool de 0,35[65]. Par contre pour les pays maghrébins montrent une nette prédominance biliaire par exemple la série de Krimou réalisée à Meknès (Maroc) avec 82,5% de patients avec une étiologie biliaire[11].

Dans notre série, l'alcool a été incriminé dans **8%** des cas vue la notion d'alcoolisme chronique et la stéatose hépatique retrouvée à l'imagerie. **Un cas** d'hypertriglycémie >10 mmol/l a été rencontré dans notre série et a été transféré au service de médecine interne.

Tableau XXX: Répartition selon les étiologies dans la littérature

	Pupelis et Al[67]	Avanesov[7]	Krimou[11]	Stigliano[68]	Notre série
Nombre de cas	274	234	40	266	52
Année	2008	2017	2017	2018	2018
Région	Latvia	Allemagne	Maroc, Fès	Italie	Marrakech
Biliaire	19%	31%	82,5%	47%	69%
Alcool	54%	32%	5%	15,4%	8%
Métabolique	–	2%	3%	3%	2%
Infectieuse	–	2%	–	–	3,8%
Post-CPRE	–	12%	–	–	–
Idiopathique	27%	9%	30%	14,3%	17,2%

VIII. Traitement :

Toute pancréatite aigue 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 aigue 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[26]. 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.

1. Traitement médical :

1.1. Traitement hémodynamique et correction des troubles hydro électrolytiques :

L'intolérance digestive et l'iléus réflexe, entraînant une déshydratation extracellulaire secondaire aux vomissements importants et l'augmentation de la perméabilité capillaire, conduit au développement d'un troisième secteur. Ces deux phénomènes sont à l'origine d'une hypovolémie profonde justifiant un remplissage vasculaire rapide et massif[70,71]. Un remplissage par le Ringer lactate dans les premières 24hs, à base d'un bolus de 20ml/kg suivi de 5 à 10cc/kg/h, serait plus efficace dans la prévention du SRIS[72]. Les apports en magnésium et calcium doivent être effectués en fonction des déficits rencontrés.[44]

Dans notre série, tous nos patients ont bénéficié d'une réhydratation par sérum salé 0,9% avec correction des troubles et une surveillance hémodynamique.

1.2. La prise en charge de la douleur :

Les AINS et les dérivés salicylés sont contre-indiqués en raison de leurs effets secondaires, notamment chez les patients présentant une hypo volémie 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.[73]

Concernant les morphiniques, même s'ils sont théoriquement contre indiqués dans la PA en raison de leur action sur le sphincter d'Oddi, ni la littérature ni l'expérience clinique ne

permet de démontrer un effet causal ou aggravant sur la PA, et ils sont souvent nécessaires (75%) si les antalgiques non morphiniques sont insuffisants.[74]

Dans notre étude, nos patients ont bénéficié d'un traitement antalgique à base de Paracétamol ou Nefopam dans la majorité des cas 86,5%, avec recours aux morphiniques dans 13,5% (7 cas).

1.3. Prise en charge nutritionnelle :

Dans le passé, une mise à jeun était recommandée jusqu'à disparition des douleurs puis une réalimentation progressive devrait être réalisée. Cette pratique n'a démontré aucun bénéfice notable.

Actuellement, la prise en charge nutritionnelle fait partie des principaux piliers du traitement des pancréatites aigues et fait objet de plusieurs controverses.

La nutrition entérale, a montré beaucoup de bénéfices par rapport à l'arrêt de l'alimentation. Pour les pancréatites sévères, elle devrait être instaurée dans les 48h à 72h, soit par sonde gastrique ou duodénale. Pour les pancréatites bénignes, la nutrition orale peut être reprise dès que c'est tolérable.

La reprise de l'alimentation (per os ou entérale) permet de diminuer la morbidité et la mortalité liées aux PA graves en limitant le risque de surinfection de la nécrose par translocation bactérienne, et de diminuer le catabolisme lié au stress.[72,75,76]

Dans notre série, l'arrêt de l'alimentation a été préconisé chez tous les malades, suivi d'une alimentation orale d'abord liquide. Une sonde naso-gastrique a été réalisée chez 38,4% des patients.

1.4. Antibiothérapie :

L'antibiothérapie préventive n'est pas indiquée et ne diminue pas la mortalité ou la morbidité .L'indication d'une antibiothérapie est limitée aux cas de nécrose surinfectée prouvée par ponction. Elle doit alors être couplée à un drainage radiologique, endoscopique ou chirurgical dans tous les cas selon les possibilités de prise en charge de l'établissement [74,77]. L'antibiothérapie est également indiquée en cas d'angiocholite ou cholécystite associées.

Dans notre série, l'antibiothérapie a été indiquée chez 22 malades soit 42,3 % des cas.

1.5. Anti sécrétoires gastriques :

Les anti sécrétoires gastriques à type des anti H2 et IPP ont deux intérêts théoriques: la prévention des ulcères et hémorragies de stress, et la diminution de la sécrétion pancréatique secondaire à l'inhibition de la sécrétion gastrique.[27] Dans notre série, un traitement à base d'IPP a été prescrit dans la quasi-totalité de nos patients (96%).

1.6. L'héparine de bas poids moléculaire :

L'anticoagulation au cours de la PA est à but préventif (du fait d'une hospitalisation prolongée, de la diminution du retour veineux secondaire au syndrome compartimental, des œdèmes) par l'héparine de bas poids moléculaire (HBPM) ou héparine calcique [27].

Dans notre étude, l'héparine de bas poids moléculaire (LOVENOX®) a été prescrite chez 20 cas soit 38,5 % des cas.

2. Traitement endoscopique :

La sphinctérotomie endoscopique en urgence, dans les 24 heures, est indiquée en cas d'angiocholite ou d'ictère obstructif quel que soit le stade de la maladie. La cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) ne semble pas bénéfique en cas de pancréatite aigue sévère sans ictère obstructif ni angiocholite [78,79].

Dans notre série, cette technique a été réalisée chez 2 cas.

3. Radiologie interventionnelle :

La radiologie interventionnelle joue un rôle important dans la prise en charge diagnostique et thérapeutique des pancréatites aigues, par plusieurs gestes :

3.1. La ponction aspiration à l'aiguille fine :

Elle est réalisée lorsque l'infection d'une collection est suspectée et également si une tumeur est suspectée, de préférence sous guidage scannographique afin d'éviter de perforer les anses digestives.[80]

3.2. Le drainage percutané :

Technique peu invasive, indiquée dans le cas des abcès et des pseudo-kystes symptomatiques ou de taille importante, ou chez un patient trop instable pour une chirurgie afin de réduire la quantité de matériel infecté et d'améliorer le patient en attendant la chirurgie. [5,26,81]

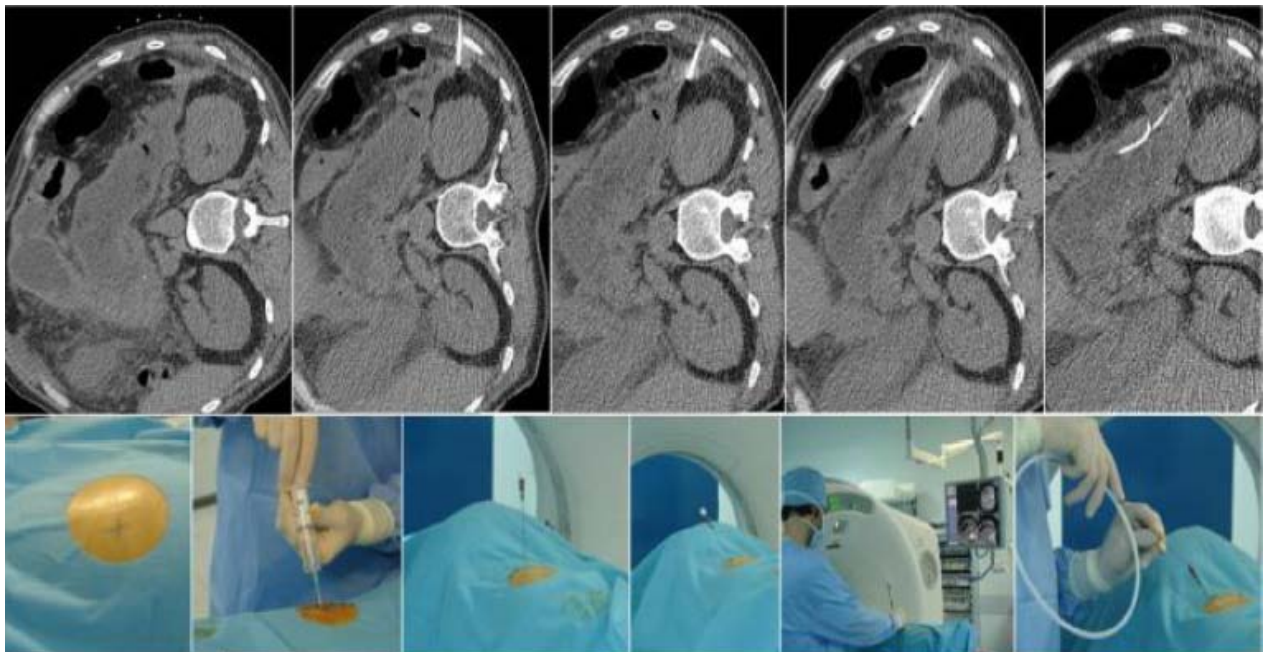


Figure 40: Ponction aspiration scanno-guidée d'un pseudokyste pancréatique[11]

3.3. L'embolisation :

Technique utilisée dans le cadre d'un faux anévrisme, qui est une complication assez rare de la pancréatite aigue, par des spires métalliques.[82]

4. Traitement chirurgical :

4.1. Le volet biliaire :

La cholécystectomie est nécessaire pour éviter les récurrences qui surviennent dans un tiers des cas dans les mois qui suivent le premier épisode. 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. 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[83].

4.2. La chirurgie coelioscopique :

Actuellement, c'est le traitement de choix de la lithiase vésiculaire. La revue de littérature a permis de conclure que le traitement de la lithiase biliaire 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[79,83]. Dans notre série, la voie d'abord coelioscopique a été pratiquée chez 10 patients soit 19,2% des cas.

4.3. La voie classique :

La voie classique ou la chirurgie ouverte est indiquée dans les cas suivants :

- oMatériel de cœlioscopie non disponible.
- oInexpérience de chirurgien.
- oLVBP associée à un échec de la sphinctérotomie, ou la non disponibilité de la sphinctérotomie.
- oCholécystite très remaniée nécessitant le recours à une conversion.

La chirurgie ouverte a été pratiquée chez 22 patients soit 42.3 % des cas.

Les gestes réalisés au cours de chirurgie ouverte:

- La cholécystectomie : Elle permet l'ablation du réservoir de calculs et de la vésicule généralement malade. Dans notre série, la cholécystectomie a été réalisée chez 16 patients (30.7%).
- La cholédocotomie: faite devant une V.B.P. lithiasique pour permettre la désobstruction ; d'ailleurs, elle est faite en cas de doute sur la vacuité de la V.B.P.et à titre d'exploration (faux négatif à la cholangiographie per opératoire), dans notre série, cette technique n'a pas été pratiquée. [79]
- Le drainage de la V.B: dans notre série, une dérivation cholédoco–duodénale a été réalisée dans 4 cas soit 7,6% et un drainage par drain de Kehr dans 2 cas soit 3,8%.

4.4. Le volet pancréatique :

Il n'existe pas d'algorithme de traitement établi, l'approche thérapeutique dépendant du contexte et de l'expertise des intervenants. Selon la littérature existante, la chirurgie précoce s'associe à une mortalité élevée, et il faut donc privilégier durant cette période les soins de support permettant de temporiser, et si nécessaire réaliser des procédures de radiologie interventionnelle. Le délai permettant la chirurgie est discuté (12 jours pour certains avec une mortalité à 27 % vs 58% dans les 72 premières heures, plus d'un mois pour d'autres). Il est cependant clairement établi que les drainages radiologiques constituent une véritable alternative à la chirurgie.[84]

4.5. Nécrose stérile :

S'il n'existe pas de signe clinique ou radiologique d'infection mais que le patient ne s'améliore pas, il est possible de réaliser avec toutes les précautions nécessaires une ponction à l'aiguille fine afin d'éliminer définitivement le diagnostic d'infection.

Le traitement d'une nécrose stérile passe surtout par les soins de support et les drainages radiologiques que par la chirurgie.

4.6. Nécrose infectée :

Le traitement classique est le débridement chirurgical associé à des antibiotiques.

IX. Evolution et complications :

1. Pancréatite aigue œdémateuse :

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

Dans notre série, 30 patients avaient une PAO leur évolution était favorable dans 96% des cas avec un cas de pseudokyste mais résolu spontanément.

2. Pancréatite aigue nécrotico-hémorragique :

Sur les 22 patients qui présentaient une pancréatite sévère, 7 cas se sont compliqués dont 2 décès (4%).

Un patient est décédé suite à un choc septique et un autre suite à une défaillance multiviscérale, qui est la complication ultime de la pancréatite aigue.

2.1. Les complications médicales :

La pancréatite peut se compliquer de défaillances viscérales dont la fréquence augmente parallèlement à la sévérité de la maladie, mais sans lien avec l'étendue de la nécrose. Ces défaillances présentent peu de caractéristiques particulières et ne sont pas traitées différemment de celles observées au cours de toute agression[73]. Les plus fréquentes sont respiratoires, rénales, hémodynamiques et hématologiques.

Dans notre série la défaillance hémodynamique est de 2% et celle de l'insuffisance rénale est de 9,6%.

2.2. Hémorragie, pseudo-anévrysmes et perforation

Les lésions hémorragiques sont généralement dues à l'érosion des vaisseaux par les enzymes protéolytiques. Des hémorragies pancréatiques, rétro péritonéales, péritonéales ou gastro-intestinales peuvent en découler. 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. Les pseudo-anévrysmes se trouvent généralement dans le site de l'artère splénique ou plus rarement l'aorte et les artères gastroduodénales. La révélation de la pancréatite par un tableau chirurgical aigu inaugural n'est pas exceptionnelle[58]. Dans notre série, aucune de ces complications n'a été diagnostiquée.

3. Evolution

En général, une évolution favorable a été notée chez la majorité des cas : 42 patients soit 80,6%.

Une évolution vers la morbidité avec une survenue de complications a été notée chez 8 patients soit 15,4 % et une mortalité de 3,8%.

La mortalité globale dans le cadre des pancréatites aiguës a connu une réduction considérable depuis les années 90, sachant que ce taux stagnait pendant plus de 40 ans aux alentours de 10% pour tous les cas[36]. Actuellement, ce taux se situe entre 4 et 10%.[83]

Cependant, la mortalité dans le cadre des pancréatites sévères reste importante selon la littérature : 25% (dans notre série 9%). [83]

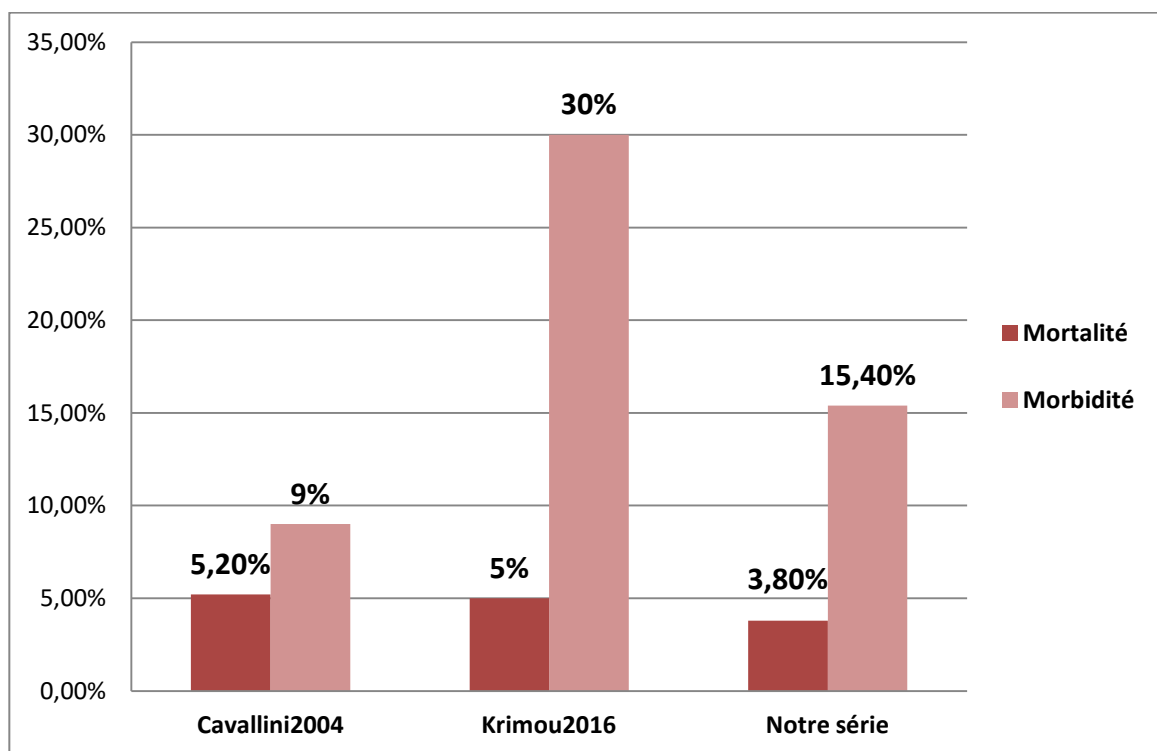


Figure 41 : Comparaison entre la morbidité et mortalité des pancréatites aigues avec d'autres séries

RECOMMANDATIONS

La TDM est un outil très performant en matière de pancréatite aigue si utilisé judicieusement :

- La TDM ne doit être demandée que si l'indication est présente :
 - o dans le cadre de doute diagnostique,
 - o pour confirmer la sévérité,
 - o et devant un tableau clinique réfractaire aux traitements initiaux et/ou détérioration clinique.
- La réalisation d'une TDM devrait être retardée à un délai entre 72h à 96h du début de la symptomatologie afin d'éviter une sous évaluation de la nécrose.
- Des scanners itératifs peuvent aggraver une insuffisance rénale et induire une irradiation non négligeable.
- Le scanner ne peut être redemandé que si un geste interventionnel est envisagé ou devant la non amélioration du patient.

CONCLUSION

La pancréatite aigue est une pathologie relativement fréquente, dont la forme sévère peut s'avérer parfois létale. Afin de diminuer cette mortalité, une prise en charge précoce et multidisciplinaire est nécessaire.

Le diagnostic est évoqué devant toute douleur abdominale aigue associée à une hyperlipasémie ($>3N$). Le recours à l'imagerie n'est justifié qu'en cas de doute diagnostic.

Il n'est préférable de demander la TDM que 72 heures après le début des symptômes afin de ne pas sous estimer la nécrose. Elle représente la pierre angulaire dans le bilan des pancréatites aigues et présente plusieurs intérêts :

- **Diagnostic positif et stadification** : en analysant le pancréas et les espaces péri-pancréatiques, ainsi que la totalité de la cavité abdomino-pelvienne. La stadification de Balthazar est la plus utilisée, cependant elle a connu quelques ajustements au cours des années.

Elle permet également de distinguer les nouvelles entités selon le consensus d'Atlanta en 2012 : la collection pancréatique aigue, la nécrose pancréatique aigue, la collection nécrotique collectée et le pseudo-kyste.

- **Diagnostic étiologique** : en objectivant une lithiasse biliaire ou vésiculaire, une stéatose hépatique qui peut orienter vers l'étiologie alcoolique ou une tumeur.
- **Evaluation du pronostic** : La stadification du degré de nécrose pancréatique permet d'apprécier la morbi-mortalité de la pancréatite aigue et ainsi évaluer son pronostic, en combinant ses résultats avec les données du score de réponse inflammatoire systémique (SRIS) et la classification révisée d'Atlanta.
- **Complications et évolution** : La TDM permet de détecter les complications précoces et tardives de la pancréatite aigue, qui conditionnent le pronostic de cette affection.

Le traitement repose, en plus des mesures de réanimation, sur la chirurgie biliaire au cours de la même hospitalisation pour la pancréatite bénigne; alors que pour les pancréatites sévères, le traitement est surtout médical dans un premier temps avec une surveillance étroite pendant au moins 4 à 5 semaines, afin de guetter la survenue d'une infection de la nécrose qui est considérée comme la plus grave des complications.

Le scanner possède un aspect thérapeutique également, qui est le drainage percutané scanno-guidé qui constitue un traitement efficace des pseudo-kystes du pancréas, des abcès pancréatiques et peut être une alternative à la chirurgie dans le cas des nécroses stériles.

ANNEXES

Fiche d'exploitation

Nom et prénom :

Numéro d'ordre :

Age :

Sexe :

Date d'admission :

Durée d'hospitalisation :

Antécédents :

-Personnels :

Médicaux :

oui ☐	non ☐	si oui :
-Tabac oui ☐ non ☐	-Alcool oui ☐ non ☐	
-Diabète oui ☐ non ☐	-Cardiopathie oui ☐ non ☐	
-Hypertension artérielle oui ☐ non ☐	-IRC oui ☐ non ☐	
-Tuberculose oui ☐ non ☐	-Néoplasie oui ☐ non ☐	
-Epigastalgies et/ou colique hépatique : oui ☐ non ☐		
-Trouble du transit oui ☐ non ☐		
-Rectorragies : Oui ☐ non ☐	-Autres : oui ☐ non ☐	

Chirurgicaux :

oui ☐	non ☐	si oui :
-Intervention sur l'appareil digestif : Oui ☐ Non ☐		
-Si oui, laquelle ? :		
-Autres :		
-Familiaux : oui ☐ non ☐		

Si oui le(s)quel(s) ?

Evaluation clinique:

- signes généraux :

Etat général :	Altéré ☐	Conservé ☐
Fièvre :	oui ☐ :	non ☐
Autres :		

-Signes Fonctionnels :

Douleur abdominale	oui ☐	non ☐
Mode d'installation :	Brutale ☐	Rapidement progressive ☐
Type :		
Siège : Epigastre ☐	Hypocondre droit ☐	Hypocondre gauche ☐
Ombilical ☐ Flanc droit ☐	Flanc gauche ☐	Hypogastre ☐ FID ☐ FIG ☐
Irradiation :		
Vomissement :	oui ☐	non ☐
Si oui :	Alimentaires ☐	bilieux ☐ fécaloïdes ☐ Autres ☐
Troubles du transit :	oui ☐	non ☐
Arrêt des matières et des gaz :	oui ☐	non ☐
Ictère :	oui ☐	non ☐
Autres :		

–Signes physiques :

Masse abdominale :	oui ☐	non ☐
Défense abdominale :	oui ☐	non ☐
Météorisme abdominal :	oui ☐	non ☐
Sensibilité abdominale :	oui ☐	non ☐
Cicatrice chirurgicale :	oui ☐	non ☐

Autres :

Evaluation biologique:

–NFS :	–Taux de leucocytes :	–Créatininémie :
–CRP :	–Urée :	
–Glycémie :	–Lipasémie :	
–Bilan d'hémostase :	–Calcémie :	
–Albuminémie :	–LDH :	
–Transaminases GOT	–Transaminases GPT	
–GGT	–PAL	
–Bilan lipidique : HDL	LDL	C. total
		TG
–Autres		

Bilan radiologique :

–Abdomen sans préparation :	Oui ☐	Non ☐	si Oui :
Normal :	oui ☐	non ☐	
NHA :	oui ☐	non ☐	
Pneumopéritoine :	oui ☐	non ☐	
Grisaille :	oui ☐	non ☐	
Opacité :	Oui ☐	Non ☐	
Aérobilie :	oui ☐	non ☐	

Autres :

–Radiographie pulmonaire :	Oui ☐	Non ☐	si Oui :
Normale ☐			
Epanchement pleural ☐			
Opacité ☐			
Œdème aigu du poumon lésionnel ☐			

Autres ☐

–Echographie abdominale :	Faite ☐	Non faite ☐	si oui :
Pancréas :			
Taille :	normale ☐	Augmentée ☐	
Echostructure : normale ☐	hypoéchogène ☐	hypoéchogène ☐	
Graisse péri-pancréatique :	normale ☐	infiltrée ☐	
Coulées :	Présentes ☐	Absentes ☐	
Collection liquidienne :	Présente ☐	Absente ☐	

Foie et voies biliaires :

Foie : normal ☐ Stéatose ☐ Autre ☐ :
 Voies biliaires : normales ☐ dilatées ☐ Calcul VBP ☐
 Vésicule biliaire : normale ☐ distendue ☐ Lithiasique ☐ Paroi épaissie ☐

Autres

Conclusion

-TDM :

▪ Technique

▪ Indication

▪ Délai de réalisation <48h ☐ 48-72 ☐ 72-96h ☐ +96h ☐

▪ Résultats :

● Pancréas :

Taille : Normale ☐ augmentée ☐
 Densité : Homogène ☐ Nécrose : oui ☐ non ☐ si oui : <30% ☐ 30-50% ☐ <50% ☐
 Contours : Réguliers ☐ Flous ☐
 Graisse péri-pancréatique : Normale ☐ Infiltrée ☐
 Coulées de nécrose : Oui ☐ Non ☐ si oui : nombre Siège
 Collection liquidienne : Oui ☐ Non ☐
 Pseudo-kystes : Oui ☐ Non ☐

● Foie et voies biliaires :

Foie : normal ☐ Stéatose ☐ Autre ☐ :
 Vésicule biliaire : Normale ☐ Distension ☐ Lithiasique ☐ Paroi épaissie ☐
 Autres
 Voies biliaires : Normales ☐ Dilatation ☐ Lithiasique VBP ☐

Autres

● Rate :

Normale ☐ Anormale ☐

● Péritoine :

Normal : oui ☐ non ☐

Epanchement oui ☐ non ☐ si oui : minime ☐ modéré ☐ abondant ☐

● Tube digestif :

Normal ☐ Distension ☐ épanchement ☐ épaissement pariétal ☐

Autres

● Etat vasculaire : Normal ☐ HTP segmentaire ☐ Thrombose ☐ Autres ☐

● Conclusion scannographique

● CTSI (Etude de pronostic) de Balthazar :

Eléments de pronostic	Points
Inflammation du pancréas	
Normal (A)	0
Augmentation de la taille du pancréas (B)	1
Anomalie parenchymateuse avec infiltration de la graisse péri pancréatique (C)	2
Collection liquidienne pancréatique (D)	3
Collection contenant une bulle d'air ou plusieurs collections (E)	4
Nécrose pancréatique	
Absente	0
< ou = 30%	2
30 < nécrose < ou = 50%	4
Nécrose > 50%	6

-Etiologie : -Lithiase ☐ - Alcool ☐ - Médicaments ☐ -Infection ☐ Tumeur ☐
 Traumatisme ☐ indéterminée ☐ autre ☐

-Evolution :

A court terme : Favorable ☐ Défavorable ☐
 Complication(s) : oui☐ non☐ si oui
 Au moyen et long terme (au delà d'un mois) : Favorable ☐ Défavorable ☐
 Complication(s): oui☐ non☐ si oui

RÉSUMÉS

Résumé :

La prise en charge de la pancréatite aigue nécessite une approche pluridisciplinaire, afin d'améliorer le pronostic et éventuellement contenir les complications de cette pathologie.

On s'est intéressé au volet imagerie, précisément au scanner et son apport concernant les différentes étapes de la prise en charge de la pancréatite aigue : le diagnostic positif et étiologique, la gravité, la détection des complications, la surveillance et le traitement.

Dans ce but, nous avons réalisé une étude rétrospective portant sur 52 cas de pancréatites aigues exploitables, sur un total de 102 cas, au sein du service de Radiologie de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech, colligée au service de chirurgie viscérale et d'anesthésie-réanimation durant une période de 3 ans (2015 à 2017).

L'étude des 52 cas a noté une prédominance féminine de 55,8% contre 44,2%, avec une moyenne d'âge de 55ans. L'étiologie biliaire a été la plus fréquente, vu le contexte, dans 69% des cas, l'éthylisme dans 8% et une cause n'a pas pu être retrouvée dans 17% des cas.

La TDM abdominale avec produit de contraste a été réalisée chez tous les patients, ce qui a permis de classer les résultats selon Balthazar : Stade A (17,5%), stade B (21%), stade C (19%), stade D (15,5%) et stade E (27%), avec un CTSI <4 dans 65,5% des cas, un CTSI entre 4 et 6 dans 25% des cas et un CTSI >7 dans 9,5% des cas. Les pseudo-kystes ont été retrouvés dans 5,7%.

La morbidité était de 15,4% alors que la mortalité était de 3,8%. La forme sévère de la pancréatite aigue pose toujours des difficultés thérapeutiques d'où son importante mortalité.

Abstract :

The management of acute pancreatitis requires a multi-disciplinary approach to improve the prognosis and possibly contain the complications of this pathology.

We focused on the imaging component, specifically the CT scan and its contribution to the different stages of acute pancreatitis management: positive and etiological diagnosis, severity, detection of complications, surveillance and treatment.

To this end, we carried out a retrospective study on 52 cases of acute pancreatitis, out of a total of 102 cases, on the Department of Radiology of the Avicenne military Hospital of Marrakech, collected in the department of visceral surgery and anesthesia-resuscitation during a period of 3 years (2015 to 2017).

The study of the 52 cases noted a female predominance of 55.8% against 44.2%, with an average age of 55 years. Biliary etiology was the most frequent, given the context, in 69% of cases, ethylism in 8% and a cause could not be found in 17% of cases.

Contrast-enhanced abdominal CT scan was performed in all patients, which resulted in a Balthazar score: Stage A (17.5%), Stage B (21%), Stage C (19%), stage D (15.5%) and stage E (27%), with a CTSI <4 in 65.5% of cases, a CTSI between 4 and 6 in 25% of cases and a CTSI > 7 in 9.5% of cases. Pseudocysts were found in 5.7%.

Morbidity was 15.4% while mortality was 3.8%. The severe form of acute pancreatitis always raises therapeutic difficulties, hence its high mortality.

ملخص :

إدارة التهاب البنكرياس الحاد يتطلب رعاية متعددة التخصصات لتحسين التكهّن واحتواء مضاعفات هذا المرض.

ركزنا على الجانب الإشعاعي، وتحديدًا التصوير المقطعي ومساهمته في المراحل المختلفة لإدارة التهاب البنكرياس الحاد: التشخيص الإيجابي والسببي، والمآلي، واكتشاف المضاعفات، وكذلك المراقبة والعلاج.

ولهذه الغاية، أجرينا دراسة استعادية على 52 حالة من حالات التهاب البنكرياس الحاد، من أصل ما مجموعه 102 حالة ، في قسم الأشعة في مستشفى العسكري بمراكش ابن سينا، والتي تم جمعها في قسم الجراحة العامة و قسم التخدير والإنعاش فترة 3 سنوات (2015 إلى 2017).

أشارت الدراسة التي شملت 52 حالة إلى هيمنة الإناث بنسبة 55.8 في المائة مقابل 44.2 في المائة ، بمتوسط عمر يبلغ 55 سنة. كان داء التهاب الحويصلة الصفراوية الرمالي و قنواتها. الأكثر شيوعا، في 69 ٪ من الحالات ، و إدمان الكحول في 8 ٪ وسبب لا يمكن العثور عليها في 17 ٪ من الحالات. تم إجراء الفحص المقطعي على البطن مع حقن منتج التنوير لجميع المرضى ، الذي مكّننا إلى الحصول على النتائج حسب تصنيف بالتازار :

الرتبة A (17.5 ٪) ، الرتبة B (21 ٪) ، الرتبة C (19 ٪) ، الرتبة D (15.5 ٪) و الرتبة E (27 ٪) ، مع $CTSI < 4$ في 65.5 ٪ من الحالات ، $CTSI$ بين 4 و 6 في 25 ٪ من الحالات و $CTSI > 7$ في 9.5 ٪ من الحالات. تم العثور على الأكياس الكاذبة في 5.7 ٪.

كانت المضاعفات 15.4 ٪ بينما كان معدل الوفيات 3.8 ٪. إن الشكل الشديد من التهاب البنكرياس الحاد يؤثر دائما صعوبات علاجية ، وبالتالي ارتفاع معدل الوفيات.

BIBLIOGRAPHIE

1. **Boutron A, Buffet C.**
Explorations biologiques des pancréatites aiguës. EMC – Hépatologie. janv 2008;3(3):1-8.
2. **Thomasset SC, Carter CR.**
Acute pancreatitis. Surg Oxf. juin 2016;34(6):292-300.
3. **P. Montravers, A. Benbara, V. Chterelev.**
Pancréatites aiguës. Congrès Natl Anesth Réanimation 2008. 2008;Les Essentiels:53951.
4. **Zaheer A, Singh VK, Qureshi RO, Fishman EK.**
The revised Atlanta classification for acute pancreatitis: updates in imaging terminology and guidelines. Abdom Imaging. févr 2013;38(1):125-36.
5. **Thoeni RF.**
Imaging of Acute Pancreatitis. Radiol Clin North Am. nov 2015;53(6):1189-208.
6. **Cavallini G, Frulloni L, Bassi C, Gabbrielli A, Castoldi L, Costamagna G, et al.**
Prospective multicentre survey on acute pancreatitis in Italy (ProInf-AISP): results on 1005 patients. Dig Liver Dis. mars 2004;36(3):205-11.
7. **Avanesov M, Löser A, Keller S, Weinrich JM, Laqmani A, Adam G, et al.**
Diagnosing acute pancreatitis—Clinical and radiological characterisation of patients without threefold increase of serum lipase. Eur J Radiol. oct 2017;95:278-85.
8. **YONLI YAP.**
Les pancréatites aiguës dans le service de chirurgie générale et digestive du CHUYO : Aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs. A propos de 30 cas. [Burkina faso]: Université de OUAGADOUGOU; 2012.
9. **EL Khanboubi A.**
Pancréatite aiguë biliaire (A propos de 66 cas). [Rabat]: FMPR; 2009.
10. **Biwolé-Sida M, Menouna-Nama A, Ongolo-Zogo P, Gonsu-Fotsing J, Tagni-Zukam, Nko Amvene S.**
Apport de la tomodensitométrie dans le diagnostic de la pathologie pancréatique au Cameroun. J Afr Hépatogastroentérologie. juin 2016;10(2):53-7.
11. **KRIMOU A.**
APPORT DE LA TDM DANS LES PANCRÉATITES AIGÜES (À PROPOS DE 40 CAS). [Maroc, Fes]: FMPPF; 2017.

12. **Meyer E.**
Les pancréatites aiguës : présentation clinique et étude des pratiques (à partir de 161 dossiers). [France]: Centre hospitalier de Haguenau; 2005.
13. **Gray H, Lewis WH.**
Anatomy of the human body. S.l.: Bartleby.com; 2000.
14. **Sadler TW.**
Atlas d'embryologie médicale de Langman. Rueil-Malmaison: Pradel : Wolteres Kluwer; 2009.
15. **Agur AMR, Dalley AF.**
Grant's atlas of anatomy. 12th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2009. 864 p.
16. **Rouvière H, Delmas A, Delmas V.**
Anatomie humaine: descriptive, topographique et fonctionnelle. Paris: Masson; 2002.
17. **Trelease RB, Netter FH.**
Netter's surgical anatomy review P.R.N. Vol. Pancréatic deseases. Philadelphia: Saunders/Elsevier; 2011. 420 p.
18. **Netter FH.**
Atlas d'anatomie humaine. 2015.
19. **Isenmann R, Rau B, Beger HG.**
Early severe acute pancreatitis: characteristics of a new subgroup. Pancreas. avr 2001;22(3):274-8.
20. **Lanz T von, Wachsmuth W, éditeurs.**
Praktische Anatomie: ein Lehr- und Hilfsbuch der anatomischen Grundlagen ärztlichen Handelns. Berlin: Springer; 2004.
21. **Sobotta J, Putz R, Pabst R, Dhem A.**
Atlas d'anatomie humaine. Cachan: Ed. médicales internationales; 2000.
22. **Herzig KH, Wilgus C, Schön I, Tatemoto K, Fölsch UR.**
Regulation of the action of the novel cholecystokinin-releasing peptide diazepam binding inhibitor by inhibitory hormones and taurocholate. Regul Pept. 30 juin 1998;74(2-3):193-8.

23. **Dugernier T, Reynaert MS, Laterre PF.**
Immunomodulatory Treatment of Severe Acute Pancreatitis. In: Vincent J-L, éditeur. Intensive Care Medicine [Internet]. New York, NY: Springer New York; 2002 [cité 20 mai 2018]. p. 777-91. Disponible sur: http://link.springer.com/10.1007/978-1-4757-5551-0_70
24. **Wu BU, Johannes RS, Sun X, Tabak Y, Conwell DL, Banks PA.**
The early prediction of mortality in acute pancreatitis: a large population-based study. Gut. 30 juill 2008;57(12):1698-703.
25. **Nesvaderani M, Eslick GD, Vagg D, Faraj S, Cox MR.**
Epidemiology, aetiology and outcomes of acute pancreatitis: A retrospective cohort study. Int J Surg. nov 2015;23:68-74.
26. **Zappa M, Tasu JP, Zins M, Aube C, Pilleul F, Vullierme MP, et al.**
Conférence d'Atlanta 2012 : classification révisée de la pancréatite aiguë. Terminologie francophone validée par la SIAD (Société d'imagerie abdominale et digestive). J Radiol Diagn Interv. sept 2014;95(9):759-65.
27. **Lévy P.**
Traité de pancréatologie clinique. Paris: Flammarion médecine-sciences; 2005.
28. **Puolakkainen P, Kemppainen E, Leppäniemi A, Sainio V, Hietaranta A, Haapiainen R.**
Current principles of treatment in acute pancreatitis. Ann Chir Gynaecol. 1998;87(3):200-3.
29. **Millat B, Borie F, Guillon F.**
Les essais thérapeutiques randomisés dans le traitement de la pancréatite aiguë : 1986-1996. Gastroenterol Clin Biol. 1998;29:39.
30. **Pezzilli R, Fantini L, Morselli-Labate AM.**
New Approaches for the Treatment of Acute Pancreatitis. J Pancreas. janv 2006;7(1):13.
31. **Arrad Y.**
Profil épidémiologique des pancréatites aiguës : prise en charge et évolution. [Marrakech]: FMPPM; 2017.
32. **MALKA D, ROSA-HÉZODE I.**
Comment faire le diagnostic positif et étiologique de pancréatite aiguë? Gastroenterol Clin Biol. 2001;16.

33. **Al-Bahrani AZ, Ammori BJ.**
Clinical laboratory assessment of acute pancreatitis. Clin Chim Acta. déc 2005;362(1-2):26-48.
34. **Stirling AD, Moran NR, Kelly ME, Ridgway PF, Conlon KC.**
The predictive value of C-reactive protein (CRP) in acute pancreatitis – is interval change in CRP an additional indicator of severity? HPB. oct 2017;19(10):874-80.
35. **Cardoso FS, Ricardo LB, Oliveira AM, Canena JM, Horta DV, Papoila AL, et al.**
C-reactive protein prognostic accuracy in acute pancreatitis: timing of measurement and cutoff points. Eur J Gastroenterol Hepatol. juill 2013;25(7):784-9.
36. **Steinberg W, Tenner S.**
Acute Pancreatitis. N Engl J Med. 28 avr 1994;330(17):1198-210.
37. **Aussilhou B, Dokmak S, Sauvanet A.**
Pancréatite aiguë. J Eur Urgences Réanimation. mars 2013;25(1):32-40.
38. **Stabile BE, Wilson SE, Debas HT.**
Reduced mortality from bleeding pseudocysts and pseudoaneurysms caused by pancreatitis. Arch Surg Chic Ill 1960. janv 1983;118(1):45-51.
39. **Cui J, Xiong J, Zhang Y, Peng T, Huang M, Lin Y, et al.**
Serum lactate dehydrogenase is predictive of persistent organ failure in acute pancreatitis. J Crit Care. oct 2017;41:161-5.
40. **IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis.**
Pancreatology. juill 2013;13(4):e1-15.
41. **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. juill 1974;139(1):69-81.
42. **Blamey SL, Imrie CW, O'Neill J, Gilmour WH, Carter DC.**
Prognostic factors in acute pancreatitis. Gut. déc 1984;25(12):1340-6.
43. **Wilson C, Heath DI, Imrie CW.**
Prediction of outcome in acute pancreatitis: a comparative study of APACHE II, clinical assessment and multiple factor scoring systems. Br J Surg. nov 1990;77(11):1260-4.

44. **Lévy P.**
Pancréatite aiguë: les nouvelles recommandations de l'IAP et de l'APA [Internet]. 2013; Pôle des Maladies de l'Appareil Digestif Service de Gastroentérologie-Pancréatologie Hôpital Beaujon, Clichy. Disponible sur: <http://www.aquitaine-gastro.org/sites/default/files/Pancreatites%20aigues%20recommandations%20P%20Levy.pdf>
45. **Singh VK, Wu BU, Bollen TL, Repas K, Maurer R, Morteale KJ, et al.**
Early systemic inflammatory response syndrome is associated with severe acute pancreatitis. Clin Gastroenterol Hepatol Off Clin Pract J Am Gastroenterol Assoc. nov 2009;7(11):1247-51.
46. **Megzari K.**
Pancréatite aiguë: Scores de gravité et prise en charge selon les nouvelles recommandations (A propos de 40 cas). [Fes]: FMPF; 2017.
47. **Wagner M.**
Radio-Anatomie du pancréas [Internet]. 2017; Service de Radiologie Polyvalente et Oncologique GH Pitié-Salpêtrière UPMC - Sorbonne Paris Cité. Disponible sur: <http://cerf.radiologie.fr/sites/cerf.radiologie.fr/files/files/enseignement/pdf/1%20MW%20Pancr%C3%A9as2017.pdf>
48. **Laurens B, Leroy C, André A, Etienne B.**
Imagerie des pancréatites aiguës. J Radiol. 2005;86(6):733-47.
49. **Rickes S, Mönkemüller K, Malfertheiner P.**
Acute severe pancreatitis: contrast-enhanced sonography. Abdom Imaging. juin 2007;32(3):362-4.
50. **Türkvatan A, Erden A, Türkoğlu MA, Seçil M, Yener Ö.**
Imaging of acute pancreatitis and its complications. Part 1: Acute pancreatitis. Diagn Interv Imaging. févr 2015;96(2):151-60.
51. **Elmas N.**
The role of diagnostic radiology in pancreatitis. Eur J Radiol. mai 2001;38(2):120-32.
52. **Bradley EL.**
A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, Ga, September 11 through 13, 1992. Arch Surg Chic Ill 1960. mai 1993;128(5):586-90.

53. **Faye A.**
Computed tomodensitometry severity index of Balthazar or Mortelet in acute pancreatitis: From theory to practice [Internet]. European Congress of Radiology; 2009 [cité 22 mai 2018]. Disponible sur: <http://epos.myesr.org/poster/ecr2009/C-055>
54. **Knoepfli A-SM-C.**
Etude prospective d'un collectif de 310 patients : de l'utilité d'un CT-scan précoce pour déterminer la sévérité d'une pancréatite aiguë. 2004;
55. **Balthazar EJ, Ranson JH, Naidich DP, Megibow AJ, Caccavale R, Cooper MM.**
Acute pancreatitis: prognostic value of CT. Radiology. sept 1985;156(3):767-72.
56. **Bouyahia N.**
Imagerie par TDM des pancréatites aiguës non traumatiques. [fes]: FMPF; 2008.
57. **Merkle EM, Görich J.**
Imaging of acute pancreatitis. Eur Radiol. août 2002;12(8):1979-92.
58. **Flood L, Nichol A.**
Acute pancreatitis: an intensive care perspective. Anaesth Intensive Care Med. mars 2018;19(3):119-24.
59. **Braha J, Tenner S.**
Fluid Collections and Pseudocysts as a Complication of Acute Pancreatitis. Gastrointest Endosc Clin N Am. avr 2018;28(2):123-30.
60. **Türkvatan A, Erden A, Türkoğlu MA, Seçil M, Yüce G.**
Imaging of acute pancreatitis and its complications. Part 2: Complications of acute pancreatitis. Diagn Interv Imaging. févr 2015;96(2):161-9.
61. **Hill M, Barkin J, Isikoff M, Silverstein W, Kalser M.**
Acute pancreatitis: clinical vs. CT findings. Am J Roentgenol. août 1982;139(2):263-9.
62. **Bollen TL, Singh VK, Maurer R, Repas K, van Es HW, Banks PA, et al.**
Comparative Evaluation of the Modified CT Severity Index and CT Severity Index in Assessing Severity of Acute Pancreatitis. Am J Roentgenol. août 2011;197(2):386-92.
63. **Mañas García MD, Marchán Carranza E, Galiana Gómez del Pulgar J, Fernández de Bobadilla Pascual B.**
Pancreatitis aguda por hipertrigliceridemia durante la gestación. Clínica E Investig En Arterioscler. nov 2017;29(6):275-7.

64. **Carr RA, Rejowski BJ, Cote GA, Pitt HA, Zyromski NJ.**
Systematic review of hypertriglyceridemia-induced acute pancreatitis: A more virulent etiology? *Pancreatology*. juill 2016;16(4):469-76.
65. **Roberts SE, Morrison-Rees S, John A, Williams JG, Brown TH, Samuel DG.**
The incidence and aetiology of acute pancreatitis across Europe. *Pancreatology*. mars 2017;17(2):155-65.
66. **Mohamed H, Azza S, Chrif A, Karim S, Adnen C.**
Kyste hydatique du pancréas révélé par une pancréatite aigüe: à propos d'un cas. *Pan Afr Med J* [Internet]. 2015 [cité 23 mai 2018];22. Disponible sur: <http://www.panafrican-med-journal.com/content/article/22/166/full/>
67. **Pupelis G, Zeiza K, Plaudis H, Suhova A.**
Conservative approach in the management of severe acute pancreatitis: eight-year experience in a single institution. *HPB*. 2008;10(5):347-55.
68. **Stigliano S, Belisario F, Piciucchi M, Signoretti M, Delle Fave G, Capurso G.**
Recurrent biliary acute pancreatitis is frequent in a real-world setting. *Dig Liver Dis*. mars 2018;50(3):277-82.
69. **Otsuki M.**
Consensus of primary care in acute pancreatitis in Japan. *World J Gastroenterol*. 2006;12(21):3314.
70. **Haydock MD, Mittal A, Wilms HR, Phillips A, Petrov MS, Windsor JA.**
Fluid Therapy in Acute Pancreatitis: Anybody's Guess. *Ann Surg*. févr 2013;257(2):182-8.
71. **Warndorf MG, Kurtzman JT, Bartel MJ, Cox M, Mackenzie T, Robinson S, et al.**
Early Fluid Resuscitation Reduces Morbidity Among Patients With Acute Pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. août 2011;9(8):705-9.
72. **Lankisch PG, Apte M, Banks PA.**
Acute pancreatitis. *The Lancet*. juill 2015;386(9988):85-96.
73. **UK Working Party on Acute Pancreatitis. UK guidelines for the management of acute pancreatitis.**
Gut. 1 mai 2005;54(suppl_3):iii1-9.

74. **Janisch NH, Gardner TB.**
Advances in Management of Acute Pancreatitis. Gastroenterol Clin North Am. mars 2016;45(1):1-8.
75. **Li J-Y, Yu T, Chen G-C, Yuan Y-H, Zhong W, Zhao L-N, et al.**
Enteral Nutrition within 48 Hours of Admission Improves Clinical Outcomes of Acute Pancreatitis by Reducing Complications: A Meta-Analysis. Rakonczay Z, éditeur. PLoS ONE. 6 juin 2013;8(6):e64926.
76. **Roberts KM, Nahikian-Nelms M, Ukleja A, Lara LF.**
Nutritional Aspects of Acute Pancreatitis. Gastroenterol Clin North Am. mars 2018;47(1):77-94.
77. **Villatoro E, Mulla M, Larvin M.**
Antibiotic therapy for prophylaxis against infection of pancreatic necrosis in acute pancreatitis. Cochrane Upper GI and Pancreatic Diseases Group, éditeur. Cochrane Database Syst Rev. 12 mai 2010;(5):1465-858.
78. **Petrov MS, van Santvoort HC, Besselink MGH, van der Heijden GJMG, van Erpecum KJ, Gooszen HG.**
Early Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography Versus Conservative Management in Acute Biliary Pancreatitis Without Cholangitis: A Meta-Analysis of Randomized Trials. Ann Surg. févr 2008;247(2):250-7.
79. **Loupec T, Mimoz O.**
Pancréatites aiguës en réanimation : quoi de neuf? Prat En Anesth Réanimation. avr 2011;15(2):69-76.
80. **Mauro M, Murphy K, Thomson K, éditeurs.**
Image-Guided Interventions: with Expert Consult – Online and Print; Expert Radiology Series. 2E éd. 1344 p.
81. **Segal D, Morteale KJ, Banks PA, Silverman SG.**
Acute necrotizing pancreatitis: role of CT-guided percutaneous catheter drainage. Abdom Imaging. juin 2007;32(3):351-61.

82. **Menjot de Champfleur N, Pierredon Foulongne MA, Salaheddine T, Garibaldi F, Bruel JM, Gallix B.**
Une complication vasculaire rare de la pancréatite aiguë : localisation intra-hépatique d'un faux anévrisme des branches de l'artère hépatique. J Radiol. sept 2007;88(9):1185-8.
83. **Rebours V.**
Actualités sur la prise en charge de la pancréatite aiguë. Rev Médecine Interne. oct 2014;35(10):649-55.
84. **Portelli M, Jones CD.**
Severe acute pancreatitis: pathogenesis, diagnosis and surgical management. Hepatobiliary Pancreat Dis Int. avr 2017;16(2):155-9.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلاً وسعي في استنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد،
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان .. لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة الطبية

متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلايتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

أطروحة رقم 224

سنة 2018

مساهمة الفحص المقطعي في تشخيص التهاب البنكرياس الحاد

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 26 / 06 / 2018

من طرف

السيد ياسين أبوشبكة

المزداد في 10 دجنبر 1992 بخريكة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

التصوير المقطعي - الفحص المقطعي - الفحص بالأشعة - التهاب البنكرياس الحاد - بالثازار

اللجنة

الرئيس

ع. الفكري

السيد

أستاذ في الفحص بالأشعة

المشرف

أ. عثمان

السيد

أستاذ مبرز في الفحص بالأشعة

ر. البرني

السيد

أستاذ مبرز في الجراحة العامة

ي. قاموس

السيد

أستاذ مبرز في التخدير و الإنعاش

الحكام