



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

Année 2019

Thèse N° 158

les aspects radio-cliniques de la pancréatite aiguë

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 02/07/2019

PAR

Mme. Ouijdane KAJJOUNE

Née le 23 Avril 1992 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Pancréatite aiguë - Lipasémie - Imagerie - Evolution
Classification BALTHAZAR

JURY

Mr. A. ACHOUR Professeur de Chirurgie générale	PRESIDENT
Mr. R. EL BARNI Professeur de Chirurgie générale	RAPPORTEUR
Mr. M. LAHKIM Professeur agrégé de Chirurgie générale	} JUGES
Mr. Y. NARJIS Professeur de Chirurgie générale	



قَالَ رَبِّ اشْرَحْ لِي صَدْرِي^{٢٥}
وَيَسِّرْ لِي أَمْرِي^{٢٦}
وَاحْلِلْ عُقْدَةَ مِنِّ لِسَانِي^{٢٧}
يَقْفَهُوا قَوْلِي^{٢٨}

سورة طه



Serment d'Hippocrate

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

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

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

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

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

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

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.



LISTE DES



PROFESSEURS

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anésthésie-réanimation	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HOCAR Ouafa	Dermatologie
ADMOU Brahim	Immunologie	JALAL Hicham	Radiologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie-réanimation

AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato- orthopédie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire péripherique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMAL Said	Dermatologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
AMMAR Haddou	Oto-rhino- laryngologie	LAKMICH Mohamed Amine	Urologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie - Virologie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie
ASRI Fatima	Psychiatrie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MOUFID Kamal	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUAITY Brahim	Oto-rhino- laryngologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie - réanimation	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	NIAMANE Radouane	Rhumatologie

BOURROUS Monir	Pédiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumatologie-orthopédie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QACIF Hassan	Médecine interne
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	QAMOUSS Youssef	Anesthésie-réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAFIK Redda	Neurologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie-réanimation	SAIDI Halim	Traumatologie-orthopédie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SORAA Nabila	Microbiologie - Virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumatologie-orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZYANI Mohammed	Médecine interne
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	GHAZI Mirieme	Rhumatologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	HAROU Karam	Gynécologie-obstétrique
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénétique
AIT BATAHAR Salma	Pneumo-phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ALJ Soumaya	Radiologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatologie)
BASSIR Ahlam	Gynécologie-obstétrique	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BELBACHIR Anass	Anatomie-pathologique	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BELKHOUS Ahlam	Rhumatologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation

BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo-phtisiologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie-obstétrique	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie	RADA Noureddine	Pédiatrie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
CHRAA Mohamed	Physiologie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino-laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
FADILI Wafaa	Néphrologie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	ELQATNI Mohamed	Médecine interne
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio- organique
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
AMINE Abdellah	Cardiologie	GHOZLANI Imad	Rhumatologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	HAJJI Fouad	Urologie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	Hammoune Nabil	Radiologie
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JALLAL Hamid	Cardiologie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LALYA Issam	Radiothérapie
BELGHMAIDI Sarah	OPhtalmologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BELLASRI Salah	Radiologie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie

BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NASSIH Houda	Pédiatrie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie - orthopédie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio - Vasculaire
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
DAMI Abdallah	Médecine Légale	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
DOUIREK Fouzia	Anesthésie- réanimation	RHARRASSI Isam	Anatomie- patologique
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio- organique	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	TAMZAOURTE Mouna	Gastro - entérologie
EL HAMZAOUI Hamza	Anesthésie réanimation	WARDA Karima	Microbiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation

LISTE ARRÊTÉE LE 22/04/2019



DÉDICACES

Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries » Marcel Proust. Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que...



Je dédie cette thèse ...

À Allah

*Le tout miséricordieux, le très miséricordieux, Le tout
puissant,*

*Qui m'a inspiré, Qui m'a guidé sur le droit chemin. Je vous
dois ce que j'étais, Ce que je suis et ce que je serais
InchaAllah.*

*Soumission, louanges et remerciements Pour votre clémence et
miséricorde*

À ma très chère Mère Bouchra

*Aucun mot ne saurait exprimer tout ce que je ressens pour toi,
Tes prières ont été pour moi d'un grand soutien moral tout au
long de mes études.*

*Merci pour tous tes sacrifices, merci pour ta bonté, merci pour
ta tendresse et ton grand amour*

*En ce jour, j'espère réaliser chère mère et douce créature un de tes rêves,
sachant que tout ce que je pourrais faire ou dire ne pourrait égaler ce que tu
m'as donné et fait pour moi.*

*Puisse dieu, tout puissant te préserver du mal, combler de santé, de
bonheur et te procurer longue vie afin que je puisse te combler à mon tour*

A mon cher père Mustapha

*Tu m'as élevée dans l'honneur, la droiture et la dignité
Je souhaite que cette thèse t'apporte la joie de voir aboutir tes
espoirs et j'espère avoir été digne de ta confiance.*

*Rien au monde ne pourrait compenser les sacrifices que tu as
consentis pour mon éducation et mon bien être.*

*Puisse Dieu le tout puissant, te procurer santé, bonheur et longue
vie.*

A mon cher époux Abdelmounaim

*En témoignage de mon amour, de mon respect, et de ma
grande affection. Je te prie de trouver dans ce travail l'expression de mon
estime et mon sincère attachement.*

*Je te remercie pour ton aide et ton soutien,
Je prie Dieu le tout puissant pour qu'il te donne bonheur et prospérité
Que Dieu garde et bénisse notre fille loubna.*

Je vous aime

***À mes chères sœurs Imane et Amal
et à mon cher frère Oussama***

*Vous qui étiez toujours quelque part à mes cotés,
Vous qui me soufflez des mots d'espoir et d'amour et de tendresse,
Vous qui me donnez à chaque fois le courage de continuer mon chemin,
C'est par vos actes et vos paroles*

*Par vos regards et vos sourires, Que j'ai pu traverser ce long chemin,
Et tenir jusqu'au bout, Vous tous, aussi aimants qu'aimables,
Je vous offre ce travail, Qui est le votre avant d'être le mien*

*À la mémoire de mes 2 grand-mères maternelle et paternelle et mes deux
grands-pères maternels et paternels*

*Je vous dédie ce modeste travail en témoignage de mon grand amour
et ma profonde affection.*

*Puissent vos âmes reposent en paix
Que Dieu, le tout puissant, vous recouvre de Sainte Miséricorde*

*À Mes chers oncles et tantes paternels et maternels
Sachez que des mots simples ne sauraient à eux
Seuls prouver le grand amour et l'immense
Affection que je porte pour vous.*

À Mes Chers Cousins Et Cousines

*Vous êtes pour moi des frères et sœurs et des amis.
L'amour et la gentillesse dont vous m'avez entouré m'ont permis de
surmonter les moments difficiles. Merci pour votre soutien. Que dieu vous
aide à atteindre vos rêves et de réussir dans votre vie.*

À mes ami(e)s et collègues,

*À tous les moments qu'on a passé ensemble, à tous nos souvenirs ! Je vous
souhaite à tous longue vie pleine de bonheur et de prospérité.*

*À tous ceux qui me sont très chers et que j'ai omis de citer qu'ils me
pardonnent...*



REMERCIEMENTS

A notre maitre et Président de thèse : Pr. A. ACHOUR

Professeur de Chirurgie générale à l'Hôpital militaire Avicenne

Vous m'avez faite un grand honneur en acceptant aimablement la présidence de mon jury de thèse.

Votre modestie jointe, à vos compétences professionnelles et humaines seront pour nous un exemple dans l'exercice de notre profession.

Veillez trouver ici, l'expression de mon respect et de ma très haute considération.

À notre maitre et Rapporteur de thèse : Pr. R. EL BARNI

Professeur de chirurgie générale à l'Hôpital militaire Avicenne

Nous tenons à vous exprimer toute notre reconnaissance pour l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de diriger notre travail et en nous consacrant de votre temps précieux pour parfaire ce travail. Que votre compétence, votre sérieux, votre rigueur au travail, votre sens critique et vos nobles qualités humaines soient pour nous le meilleur exemple à suivre

A notre maître et juge Pr. M. LAHKIM

Professeur agrégé de chirurgie générale à l'hôpital Avicenne Marrakech

Nous tenons à vous exprimer nos sincères remerciements de bien vouloir faire partie du jury de notre travail.

Nous n'oublierons jamais la valeur de votre enseignement ni vos qualités professionnelles et humaines

À notre maitre et juge : Pr. Y. NARJIS

Professeur de chirurgie générale au CHU MOHAMMED VI Marrakech

Je suis infiniment sensible à l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de siéger parmi mon jury de thèse.

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude pour votre bienveillance et votre simplicité avec lesquelles vous m'avez accueillie.

Veillez trouver ici, Professeur, le témoignage de ma grande estime et de ma sincère reconnaissance



ABBREVIATIONS

Liste des abréviations

ASP	:	Abdomen sans préparation
ATCD	:	Antécédent
AVC	:	Accident vasculaire cérébral
AEG	:	Altération de l'état général
ALAT	:	Alanine aminotransférase
ASAT	:	Aspartate aminotransférase
ALI	:	Acute lung injury
CRP	:	Protéine C réactive
CPRE	:	Cholangio pancréatographie rétrograde endoscopique
CHU	:	Centre hospitalier universitaire
EBV	:	Virus d'Epstein Barr
HTA	:	Hypertension artérielle
HMA	:	Hôpital militaire Avicenne
HBPM	:	Héparine de bas poids moléculaire
IPP	:	inhibiteur de pompes à protons
IRM	:	Imagerie de résonance magnétique
LDH	:	Lactate déshydrogénase
NFS	:	Numération formule sanguine
NHA	:	Niveaux hydro-aériques
PA	:	Pancréatite aigue
PAN	:	Pancréatite aiguë nécrotique
PANH	:	Pancréatite aigue nécrotico hémorragique
PAO	:	Pancréatite aigue œdémateuse
SDRA	:	Syndrome de détresse respiratoire aigue

SRIS : Syndrome de réponse inflammatoire systémique
SE : Sphinctérotomie endoscopique
TDM : Tomodensitométrie
USI : Unités de soins intensifs
VB : Vésicule biliaire



LISTE DES
ILLUSTRATIONS

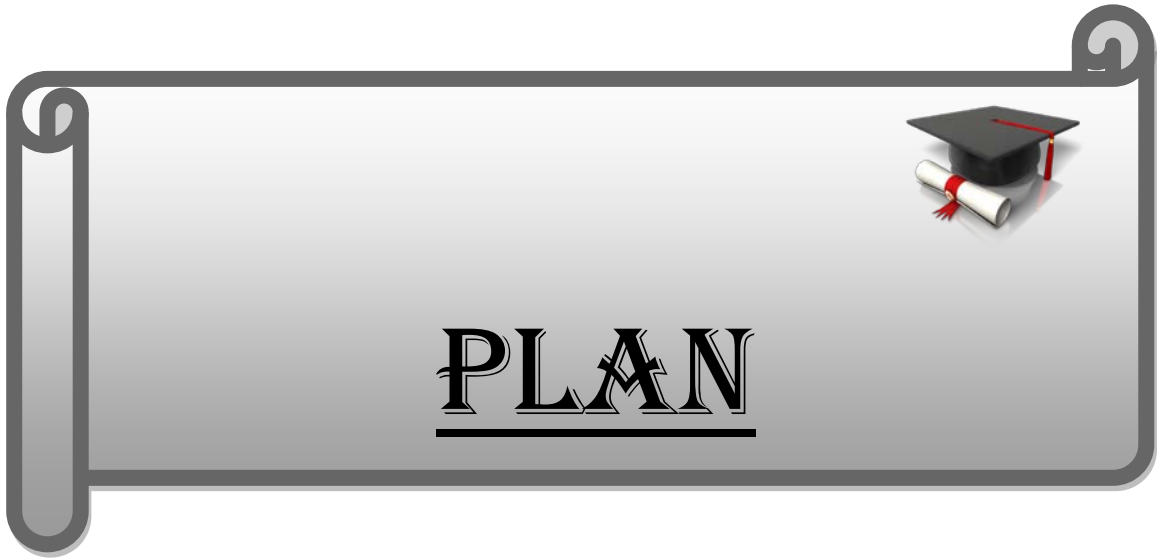
Liste des tableaux

Tableau I	:	Répartition des patients selon la tranche d'âge
Tableau II	:	% des patients ayant des ATCD pancréato-biliaires
Tableau III	:	Tableau représentatif des autres antécédents médicaux
Tableau IV	:	Tableau représentatif des autres antécédents chirurgicaux
Tableau V	:	Tableau représentatif des habitudes toxiques
Tableau VI	:	Répartition selon le type de la douleur
Tableau VII	:	Tableau récapitulatif des résultats de l'échographie abdominale
Tableau VIII	:	Tableau récapitulatif des résultats de la TDM abdominale
Tableau IX	:	Fréquence selon le sexe
Tableau X	:	Signes de gravité
Tableau XI	:	Classification de Balthazar
Tableau XII	:	Médicaments associés à la pancréatite aiguë
Tableau XIII	:	Score de Ranson
Tableau XIV	:	Critères d'Atlanta

Liste des figures

- Figure 1 : Répartition des patients selon la tranche d'âge
- Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe
- figure 3 : Répartition selon les signes généraux
- figure 4 : Répartition selon les signes fonctionnels
- figure 5 : Répartition selon les signes physiques
- Figure 6 : Répartition selon les anomalies biologiques
- Figure7 : Image échographique d'une VB multi lithiasique au cours d'une pancréatite aigue
- Figure 8 : Répartition des différents stades de pancréatite aiguë selon la classification de BALTHAZAR
- Figure 9 : Image TDM d'une pancréatite aigue stade B
- Figure 10 : Image TDM d'une pancréatite aigue stade D
- Figure 11 : Image TDM d'une pancréatite aigue stade C
- Figure 12 : Image IRM d'une pancréatite aigue biliaire
- Figure 13 : Image bili IRM d'une pancréatite aigue biliaire
- Figure 14 : Image bili IRM d'une pancréatite aigue lithiasique
- Figure 15 : Répartition des étiologies de pancréatite aigue
- Figure 16 : Répartition selon les complications
- Figure 17 : Vue antérieure schématique montrant la configuration générale du pancréas
- Figure 18 : Les différents canaux du carrefour bilio-pancréatique
- Figure 19 : Vue antérieure montrant les rapports du pancréas
- Figure 20 : Coupe transversale passant par le pancréas
- Figure 21 : Vue antérieure du pancréas montrant la disposition des artères pancréatique
- Figure 22 : Signe de Cullen lors d'une pancréatite aiguë grave

- Figure 23 : Signe de Grey Turner lors d'une pancréatite aiguë
- Figure 24 : Panniculite de Christian weber au cours d'une pancréatite aiguë
- Figure 25 : Cinétique des enzymes pancréatiques au cours d'une pancréatite aiguë
- Figure 26 : Cliché ASP de face, montrant des calcifications de pancréatite chronique
- Figure 27 : Image échographique de Pancréatite œdémateuse interstitielle chez un malade présentant un antécédent d'alcoolisme chronique
- Figure 28 : Image échographique de pancréatite œdémateuse interstitielle chez un malade présentant des calculs biliaires.
- Figure 29 : Système de cotation par TDM de Balthazar
- Figure 30 : Coupe scannographique montrant une pancréatite œdémateuse interstitielle et des calculs biliaires.
- Figure 31 : Coupe scannographique montrant une nécrose pancréatique focale (< 30%) chez une malade avec un antécédent d'alcoolisme connu.
- Figure 32 : Coupe scannographique montrant une nécrose pancréatique (>75%)
- Figure 33 : Coupe scannographique d'une pancréatite œdémateuse interstitielle et des calculs biliaires.
- Figure 34 : Coupe scannographique montrant une nécrose pancréatique focale (< 30%) avec des calculs biliaires.
- Figure 35 : Pancréatite œdémateuse interstitielle à l'IRM avec des calculs biliaires.
- Figure 36 : Pseudokyste pancréatique (Ps) avec des calculs biliaires.
- Figure 37 : Coupes scannographiques montrant une pancréatite aiguë biliaire
- Figure 38 : Pancréatite aiguë biliaire à l'IRM.
- Figure 39 : Echo-endoscopie : Image de pancréatite débutante
- Figure 40 : Les grades de pancréatite aiguë selon la classification de BALTHAZAR
- Figure 41 : Cathétérisme de la voie biliaire
- Figure 42 : Ponction-aspiration scanno-guidée d'un pseudokyste pancréatique



PLAN

INTRODUCTION	1
MATERIEL ET METHODES	5
I. Matériel	6
II. Méthodes	6
RESULTATS	13
I. Epidémiologie	14
1. Age	14
2. Sexe	15
II. Données cliniques	15
1. Antécédents et pathologies associées	15
2. Signes cliniques	17
III. Données paracliniques	19
1. Biologie	19
2. Imagerie	21
IV. Etiologies	29
V. Prise en charge	30
VI. Evolution	30
DISCUSSION	32
I. Rappel anatomique	33
1. Situation et description	33
2. Rapports topographiques du pancréas	35
3. Vascularisation et drainage lymphatique du pancréas	37
II. Rappel physiopathologiques	40
III. Rappel anatomo-pathologique:	41
1. La pancréatite œdémateuse	41
2. La pancréatite nécrosante	41
IV. Données épidémiologiques	42
1. Age	42
2. Sexe	43
V. Diagnostic Positif	44
1. Clinique	44
2. Paraclinique	49
VI. Diagnostic étiologique	66
1. Origine biliaire	66
2. Origine alcoolique	71
3. Obstruction des voies excrétrices pancréatiques	71
4. Pancréatites aiguës métaboliques	72

5. Pancréatites aiguës iatrogènes	72
6. Traumatiques	73
7. Infectieuses	73
8. Médicamenteuses	73
9. Auto-immunes	75
10. Affections génétiques	75
11. Idiopathiques	75
VII. Diagnostic différentiel	76
1. Pathologies abdominales	76
2. Pathologies extra abdominales	76
VIII. Diagnostic de gravité	77
1. Scores biocliniques	77
2. Index de sévérité TDM	79
IX. Evolution et complications	80
1. Evolution	80
2. Complications	81
X. Traitement	82
1. Buts	82
2. Moyens	83
3. Indications	91
CONCLUSION	92
RESUMES	94
BIBLIOGRAPHIE	101



INTRODUCTION

La pancréatite aigüe (PA) est un processus inflammatoire aigüe du pancréas lié à une autodigestion de la glande par ses propres enzymes très puissantes (1).

C'est une affection relativement fréquente, son incidence paraît en augmentation, elle est d'environ 56 cas pour 100 000 personnes par an au Royaume-Uni (2).

Selon le degré et l'étendue de l'inflammation, on distingue deux formes de PA de gravité variable:

- La pancréatite aigüe nécrotico-hémorragique (PANH): c'est la forme grave. Elle correspond à une PA associée à une défaillance d'organe et/ou à des complications locales à type de nécrose (avec infection), d'abcès ou de pseudo-kyste. Elle est d'évolution imprévisible et engage le pronostic vital (3).
- La pancréatite aigüe œdémateuse (PAO): La forme la plus fréquente (80 à 85%). Elle correspond à un aspect turgescents, œdémateux et friable du pancréas. Elle est généralement d'évolution bénigne.

Récemment, il a été proposé un troisième groupe de PA définies comme des formes avec complications, mais sans mortalité, il s'agit de PA dites « modérément sévères » selon la traduction littérale anglaise. Cette forme n'est pas encore validée par toutes les équipes et n'est pas encore utilisée en pratique.

Le diagnostic positif de la PA est assuré par l'association de données cliniques, notamment la douleur abdominale épigastrique, biologiques caractérisées par augmentation forte de la lipasémie, et la démonstration des lésions pancréatiques et/ou péripancréatiques au scanner (2). La tomodensitométrie (TDM) s'est imposée comme la meilleure technique actuelle dans l'étude des PA en facilitant le diagnostic, en contribuant à l'évaluation du pronostic, en assurant la meilleure évolution à la recherche de complications et en guidant certains gestes de radiologie conventionnelle.

Une meilleure compréhension de la physiopathologie de la PA qui reste complexe et mal connue, a permis d'améliorer le traitement et le pronostic des formes graves de la PA (4, 5). Simultanément, la gravité initiale est évaluée sur les données cliniques, biologiques et morphologiques, particulièrement aux scores les plus utilisés (APATCH II et RANSON pour les scores clinico-biologiques, BALTHAZAR pour les scores morphologiques). L'appréciation initiale de la gravité permet de décider de la meilleure orientation du malade (soins intensifs, chirurgie).

Elle pose peu de problèmes diagnostiques, mais la recherche de son étiologie peut être délicate. Cette enquête est importante tant pour le traitement de la poussée actuelle que pour la prévention de sa récurrence.

Dans la très grande majorité des cas, les pancréatites aiguës sont d'origine biliaire ou alcoolique (2), les pancréatites aiguës médicamenteuses sont plus rares mais potentiellement graves.

La majorité des pancréatites aiguës sont œdémateuses et régressent sans séquelles. Quant aux formes graves nécrosantes, elles sont responsables parfois de décès, de défaillances viscérales et de complications intra abdominales, de complications générales précoces : (hypovolémie, insuffisance cardiaque, rénale et respiratoire) et locorégionales tardives (nécrose surinfectée, pseudo kystes, fistules, perforation, hémorragie) (6).

Le traitement est plus souvent médical (aspiration digestive, réanimation, antalgiques, antibiotiques adaptés, drainage percutané) que chirurgical (drainage ; nécrosectomie, ou étiologique : cholécystectomie et/ou sphinctérotomie endoscopique). (3,4).

Notre travail consiste en une étude rétrospective menée au sein du service de chirurgie générale à l'hôpital militaire Avicenne (HMA) de Marrakech, à propos de 53 cas de pancréatite aiguë sur une période de 2 ans allant de septembre 2015 à août 2017.

Les aspects radio-cliniques de la pancréatite aigue

Le but de notre travail est d'étudier les différents aspects cliniques et radiologiques de la pancréatite aiguë et apprécier l'implication de ces données sur les différentes étapes de diagnostic : positif, étiologique et le diagnostic de gravité.

MATERIELS



ET METHODES

I. Matériel :

Notre travail est une étude rétrospective, portant sur 53 cas de pancréatite aiguë pris en charge au sein du service de chirurgie générale à l'hôpital militaire Avicenne (HMA) de Marrakech, durant une période de 2 ans allant de septembre 2015 à aout 2017.

1. Critères d'inclusion :

- Toute cause de pancréatite aigue
- Age > 18 ans

2. Critères d'exclusion :

- Age < 18 ans
- Dossiers dont les données étaient incomplètes

II. Méthodes :

1. Recueil des données :

Les dossiers ont été exploités suivant la fiche d'exploitation jointe ci-dessous, recueillant les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques, biologiques, thérapeutiques et évolutives.

2. Analyse des données :

L'analyse des données était réalisée grâce au logiciel EXCEL 2016.

« Fiche d'exploitation »

I – Identité et antécédents :

A – Identité :

- Nom – Prénom :
- Age :
- Sexe :
- Numéro d'entrée :
- Date d'entrée :

B – Antécédents :

➤ Médicaux :

- Aucun :
- Diabète : oui non
- HTA : oui non
- Cardiopathie : oui non
 - Colique hépatique : oui non
- Tuberculose : oui non
- Rectorragies : oui non
- Constipation chronique oui non
- Néoplasie : oui non
- Autres : oui non

➤ Chirurgicaux :

- Aucun :
- Intervention digestive : oui non

Laquelle?:.....

➤ TOXIQUES :

II- Tableau clinique:

A – Signes généraux :

- Etat général :
- Etat hémodynamique :
- Fièvre oui non
- Frissons : oui non
- Autres:.....
.....

B – Signes fonctionnels :

- 1) Douleur : oui non
- Type :
 - Siège :
 - Irradiation :
- 2) Vomissements : oui non
- 3) Troubles du transit : oui non
- 4)Autres:.....

C – Signes physiques :

- Météorisme abdominal : oui non
- Défense abdominale : oui non
- Masse abdominale : oui non
- Sensibilité abdominale : oui non
- Cicatrice chirurgicale : oui non
- Autres :.....
.

III Para clinique :

A – Biologie :

- NFS :
- Urée – créatinine :
- Glycémie :
- Lipasémie :
- Bilan d'hémostase :
- Bilan lipidique :
- Bilan hépatique :

B– Imagerie :

1) ASP et Rx pulmonaire :

- Epanchement pleural : oui non :.....
- Pneumopéritoine : oui non :.....
- NHA : oui non: type :.....
- Grisaille : oui non:.....
- Opacité : oui non:.....
- Calcifications : oui non:.....
- Aérobilie : oui non:.....
- Autres :

3) Echographie abdominale :

■ Pancréas :

- ❖ Taille : normale Augmentée
- ❖ Echostructure : normale hypoéchogène hyperéchogène.
- ❖ Graisse péri-pancréatique : normale infiltrée
- ❖ Coulées : Présentes Absentes

Les aspects radio-cliniques de la pancréatite aiguë

❖ Collection liquidienne : Présente Absente

■ Foie et voies biliaires :

❖ Foie : normal anormal :.....

❖ Voies biliaires : normales dilatées CalculVBP

❖ Vésicule biliaire : normale distendue

Lithiasique Paroi épaissie

❖ Rate : normal anormal :.....

■ Tube digestif :

❖ Distension globale : oui non

❖ Stase liquidienne : oui non

❖ Epaissement pariétal : oui non

❖ Autres :

■ Péritoine :

❖ Epanchement : minime moyen abondant

▪ Diagnostic final échographique :

.....

4) TDM (scanner) :

4-1) Indications :

❖ Suspicion d'une pancréatite :

❖ Echographie non contributive :

❖ Clinique non contributive :

❖ Suspicion d'une autre pathologie :

4-2) Interprétation :

▪ Pancréas :

▪ Taille : Normale Augmentée

Les aspects radio-cliniques de la pancréatite aiguë

- Densité : homogène hétérogène
- Contours : frangés lisses
- Graisse péri-pancréatique : normale infiltrée
- Coulées de nécrose : unique multiples siège

.....

- Collection liquidienne: oui non

- Pseudo kystes : oui non

✓ Foie et voies biliaires :

Foie : normal pathologique :.....

Vésicule biliaire : normale distendue

lithiasique Paroi épaisse

autres:.....

- Voies biliaires : normales dilatées calcul VBP

Autres.....

✓ Rate : normale anormale :.....

✓ Tube digestif:

- Distension globale : oui non

- Stase liquidienne : oui non

- Epaissement pariétal : oui non

- Autres :.....

.....

✓ Péritoine :

- Epanchement : minime moyen abondant

✓ Autres :.....

.....

✓ Vaisseaux: normaux thrombosés

✓ Diagnostic final scannographique :

.....

5) autres examens :

.....

IV – Traitement :

A- médical :

.....

B-endoscopique :

.....

C- chirurgical :

.....

V – Evolution :

❖ Immédiate

.....

.....

❖ A distance

.....

.....



RESULTATS

I. Epidémiologie :

1. Age :

L'âge de nos patients varie entre 18 et 100 ans avec un âge moyen de 53 ans. Le pic de fréquence est entre 40 et 70 ans. La tranche d'âge la plus touchée est entre 61 et 70 ans.

Tableau I : Répartition des patients selon la tranche d'âge

Tranche d'âge	Fréquence	%
10-20	1	1,89%
21-30	3	5,66%
31-40	8	15,09%
41-50	10	18,87%
51-60	11	20,75%
61-70	14	26,42%
71-80	5	9,43%
81-90	0	0,00%
91-100	1	1,89%

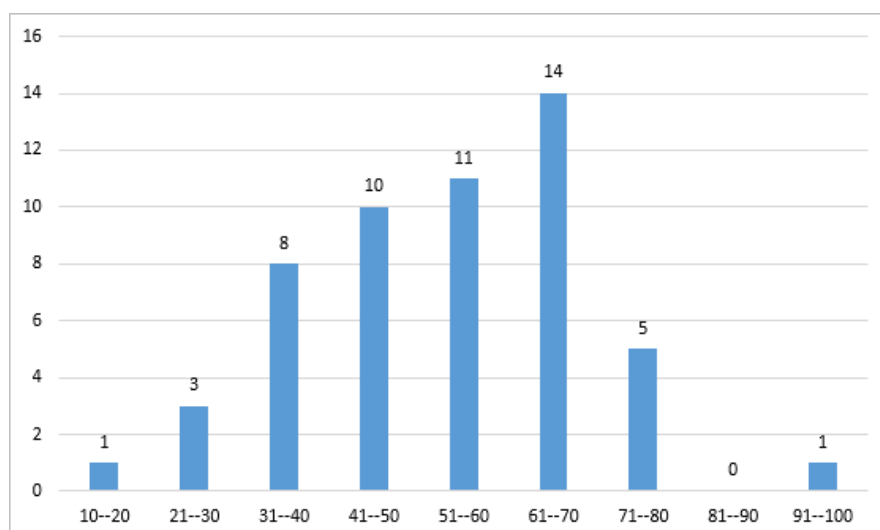


Figure 1 : Répartition des patients selon la tranche d'âge

2. Sexe :

Nous avons noté une prédominance féminine avec 31 femmes (58%) et 22 hommes (42 %).
(figure 2).

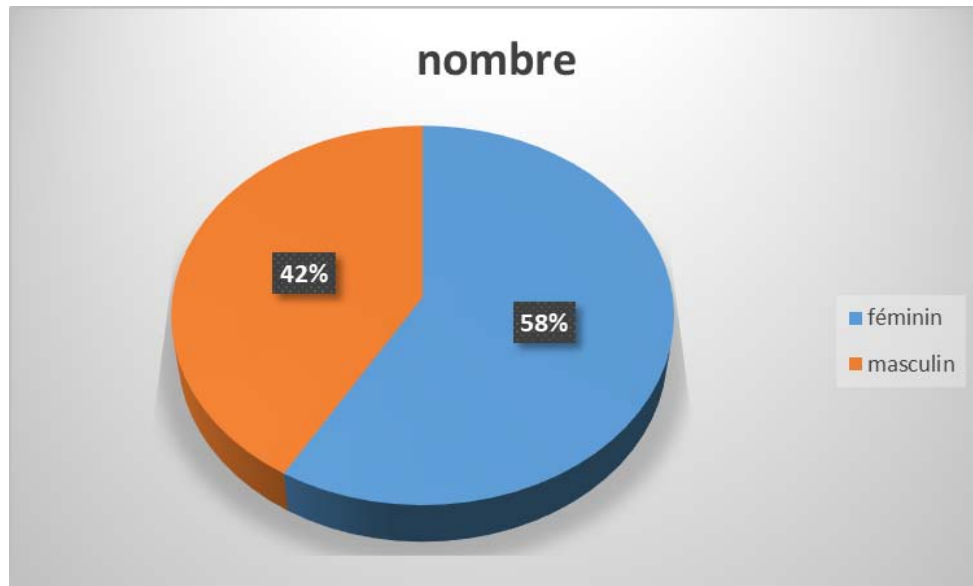


Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe

II. Données cliniques :

1. Antécédents et pathologies associées :

1.1. Antécédents pancréato-biliaires :

Dans notre étude, 12 patients avaient des antécédents pancréato-biliaires, soit 22% des cas (tableau II).

5 patients avaient une pancréatite aiguë (9%), 4 patients étaient porteurs d'une lithiase vésiculaire (7%), et 3 patients ayant subi une cholécystectomie (6%).

Tableau II : % des patients ayant des ATCD pancréato-biliaires

ATCD	Fréquence	%
Pancréatite aigue	5	9
Lithiase vésiculaire	4	7
Cholécystectomie	3	6
Total	12	22

1.2. Les autres antécédents :

a. Médicaux :

Concernant les autres antécédents médicaux, 7 patients avaient une HTA (13%), 6 patients étaient atteints de diabète (11%), 1 seul patient avait une cardiopathie (1.9%), 1 patient avait une néphropathie (1.9%), la dyslipidémie était présente dans 1 cas (1.9%), 1 cas d AVC (1.9%) et 1 cas de néoplasie (1.9%).

Tableau III : Tableau représentatif des autres antécédents médicaux

Antécédents	Fréquence	%
HTA	7	13
Diabète	6	11
Cardiopathie	1	1.9
Néphropathie	1	1.9
Dyslipidémie	1	1.9
AVC	1	1.9
Néoplasie	1	1.9

b. Chirurgicaux :

Concernant les autres antécédents chirurgicaux, nous avons noté 1 cas de kyste hydatique du foie (1.9%), 1 cas d'appendicectomie (1.9%), 2 cas d'abcès anal (3.8%), 1 cas de lithiase urinaire (1.9%), 1 cas de thyroïdectomie (1.9%).

Tableau IV : Tableau représentatif des autres antécédents chirurgicaux

ATCDs chirurgicaux	Fréquence	%
Kyste hydatique foie	1	1.9
Appendicectomie	1	1.9
Abcès anal	2	3.8
Lithiase urinaire	1	1.9
Thyroïdectomie	1	1.9

c. Toxiques :

L'alcoolisme était présent dans 3 cas (5.6%), et le tabagisme dans 5 cas (9.4%).

Tableau V : Tableau représentatif des habitudes toxiques

Toxiques	Fréquence	%
Alcoolisme	3	5.6
Tabagisme	5	9.4

2. Signes cliniques :

2.1. Signes généraux :

La fièvre était présente dans 20 cas soit 37.7% des cas, l'altération de l'état général était notée dans 5 cas soit 9.4% des cas, l'instabilité hémodynamique était présente dans 2 cas soit dans 3.8% des cas.

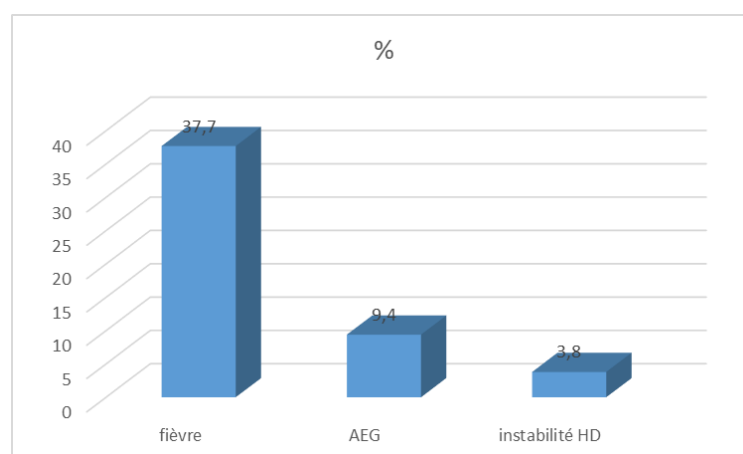


Figure 3 : Répartition selon les signes généraux

2.2. Signes fonctionnels :

a. Douleur :

Dans notre étude, tous les patients présentaient une douleur (100%) (voir figure 4) : la douleur était épigastrique dans 39 cas (73%), elle était au niveau de l'hypochondre droit dans 8 cas (15%), elle était diffuse dans 2 cas (3,8%), le siège était imprécisé dans 4 cas.

La douleur était typique transfixiante dans 39 cas (73%), atypique dans 4 cas (7,5%), le type était imprécisé dans 10 cas. (Voir tableau VI).

b. Vomissements :

Les vomissements étaient présents dans 30 cas soit dans 56% des cas (Voir figure 4).

c. Troubles de transit :

3 patients avaient des troubles de transit soit dans 5.6% des cas.

Tableau VI : Répartition selon le type de la douleur

Douleur	Fréquence	%
Typique	39	73
Atypique	4	7.5
Imprécisé	10	

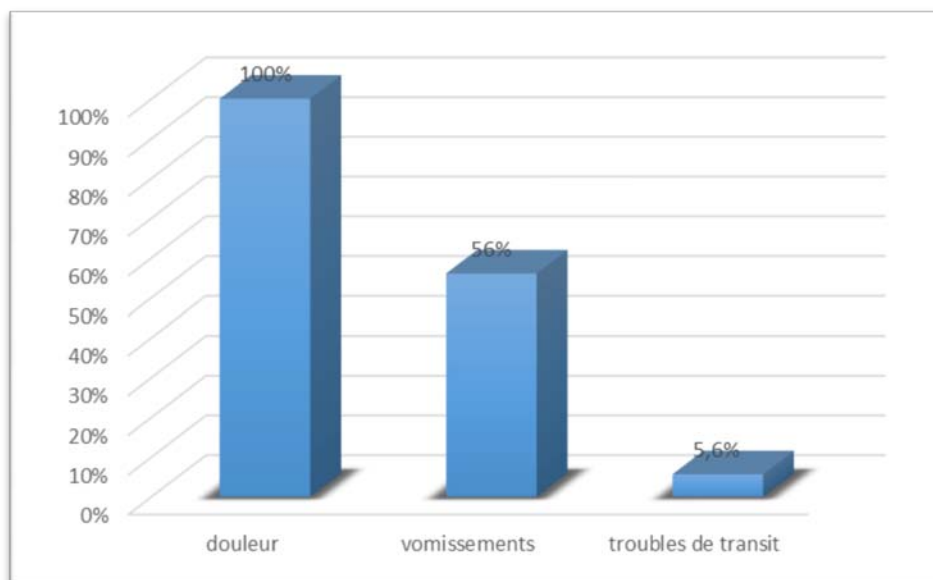


Figure 4 : Répartition selon les signes fonctionnels

2.3. Signes physiques :

L'ictère était présent chez 9 patients (17%), la sensibilité abdominale était présente dans 19 cas (35,8%), la défense abdominale a été retrouvée dans 20 cas (37,7%), le météorisme a été noté chez 2 cas (3,8%), une cicatrice chirurgicale a été retrouvée chez 6 cas (11,3%) et une masse abdominale dans 1 cas (1,9%).

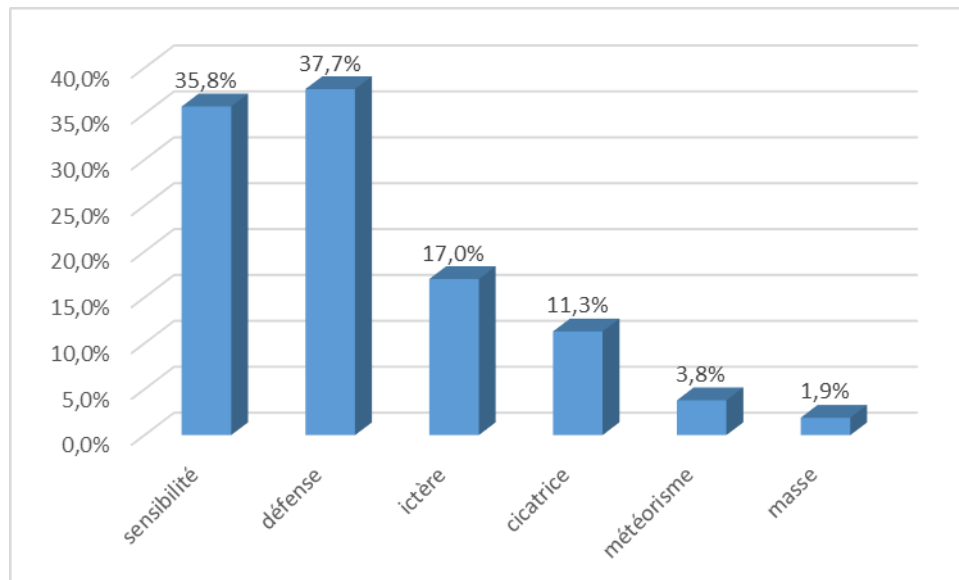


Figure 5 : Répartition selon les signes physiques

2.4. Signes de gravité :

1 cas d'état de choc (1.9%), et 1 cas d'insuffisance rénale (1.9%).

III. Données paracliniques :

1. Biologie :

1.1. NFS :

Une hyperleucocytose était présente dans 23 cas soit dans 43.4% des cas.

1.2. Fonction rénale :

L'évaluation de la fonction rénale a été réalisée chez 41 cas soit dans 77% des cas, une insuffisance rénale a été objectivé chez 2 cas soit dans 3.8% des cas.

1.3. Glycémie :

La glycémie a été dosée chez 25 patients soit dans 47% des cas, une glycémie normale a été retrouvée dans 7 cas (13%), Une hyperglycémie < 2 g/l a été constatée dans 15 cas (28,3%) et une hyperglycémie >2 g/l dans 3 cas (5,6%).

1.4. Lipasémie :

La Lipasémie a été dosée chez la totalité des patients (100%), elle était > à 3 fois la normale dans 48 cas (90,5%) et égale à 3 fois la normale dans 5 cas (9,4%).

1.5. CRP :

La CRP était positive dans 19 cas soit dans 35,8%.

1.6. Bilan hépatique :

La cholestase a été constaté chez 24 patients soit dans 45% des cas.

La cytolysse a été noté dans 19 cas soit 35.8 % des cas.

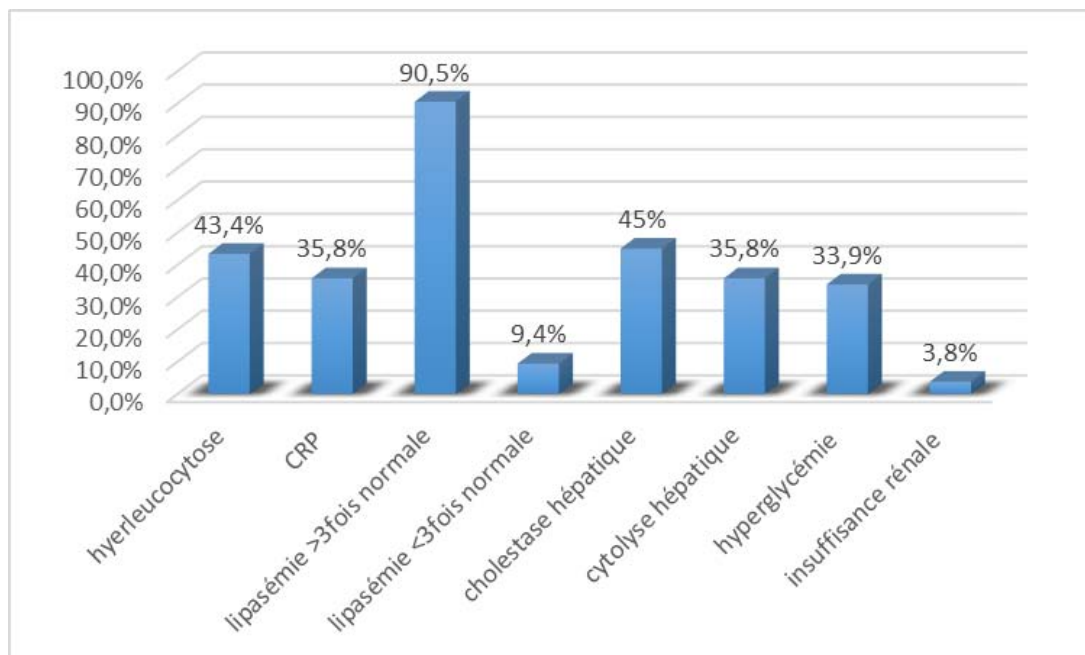


Figure 6 : répartition selon les anomalies biologiques

2. Imagerie :

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

- L'ASP a été réalisé chez 20 patients soit dans 37.7% des cas :
- Des niveaux hydro-aériques ont été objectivés dans 3 cas (5.6%).

2.2. Radiographie Thoracique :

La radiographie thoracique a été réalisée dans 25 cas (47%) : elle était normale dans 23 cas (43,3%), un épanchement pleural a été objectivé dans 2 cas (3,8%).

2.3. L'échographie abdominale :

L'échographie a été réalisée dans 35 cas (66%).

a. L'état du pancréas :

- Un pancréas augmenté de taille a été retrouvé dans 8 cas (15%)
- Une infiltration de la graisse péri-pancréatique a été notée dans 2 cas soit dans 3.8% des cas.

b. État du foie :

- La stéatose hépatique a été objectivée dans 2 cas (3,8%)
- Un kyste hépatique a été trouvé dans 1 cas (1,9%).

c. État des voies biliaires :

Les voies biliaires étaient dilatées dans 8 cas (15%), et lithiasiques dans 3 cas (5.6%).

d. État de vésicule biliaire :

- Elle était distendue dans 13 cas (24.5%)
- Elle était lithiasique dans 18 cas (33.9%)
- Le lit vésiculaire était libre dans 3 cas (5.6%).

e. État du péritoine :

Un épanchement péritonéal minime a été trouvé dans 3 cas soit 5,6%

Tableau VII : Tableau récapitulatif des résultats de l'échographie abdominale

	Résultats de l'échographie	Nombre de patients	Pourcentage
Etat de pancréas	Augmentée de volume	8	15
	Infiltration graisse	2	3.8
Etat foie	Stéatose	2	3.8
	Kystes	1	1.9
Etat des voies biliaires	Dilatées	8	15
	Lithiasiques	3	5.6
Etat vésicule biliaire	Distendue	13	24.5
	Lithiasique	18	33.9
	Cholécystectomie	3	5.6
Etat péritoine	Epanchement minime	3	5.6

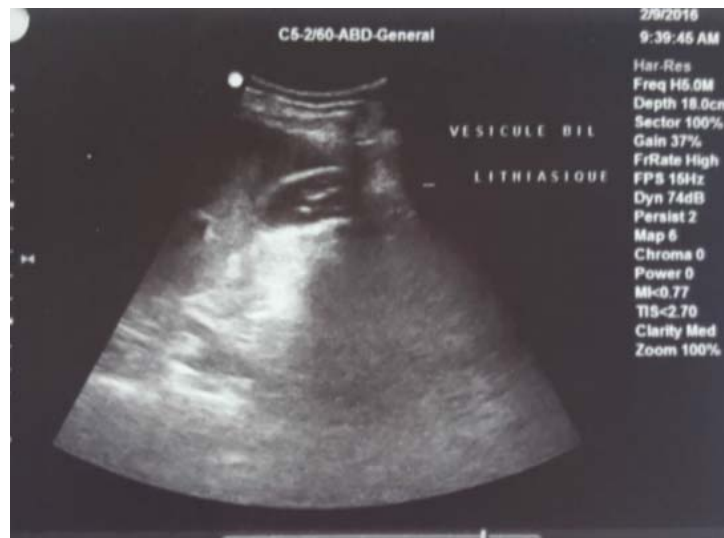


Figure 7 : Image échographique d'une VB multi lithiasique au cours d'une pancréatite aigue

2.4. La tomодensitométrie abdominale :

L'indication dans la quasi-totalité des cas a été posée par la véritable suspicion d'une pancréatite aiguë associée à une clinique non contributive et / ou à une échographie non concluante.

a. État pancréas :

- **La taille** était augmentée dans 32 cas (60,3%)
- **La densité** était hétérogène dans 7 cas (13,2%) et homogène dans 27 cas (50,9%) et non précisé dans 19 cas
- **Les contours** étaient lisses dans 7 cas (13,2%)
- **La graisse péri-pancréatique** était infiltrée dans 21 cas (39,6%)
- **Les coulées de nécrose** étaient constatées dans 21 cas soit 39,6 %. Elles étaient uniques dans 8 cas (15,1 %), multiples dans 13 cas (24,5 %)
- **Les pseudo kystes** étaient notés dans 4 cas (7,5%).

b. État foie :

2 cas de stéatose (3,8%) et 2 cas de kystes (3,8%) ont été objectivés.

c. État des voies biliaires :

Elle était dilatée dans 7 cas (13,2%) et lithiasiques dans 3 cas (5,6%)

d. État de la vésicule biliaire :

La vésicule biliaire était distendue dans 9 cas (16,9%), lithiasique dans 16 cas (30,2%), normale dans 23 cas (43,4%), et le lit vésiculaire était libre dans 3 cas (5,6%).

e. État du tube digestif :

Un épaissement pariétal digestif a été objectivé dans 1 cas (1,9%).

f. État du péritoine :

L'épanchement péritonéal était minime dans 9 cas (17%) et moyen dans 1 cas (1,9%).

g. Stadification selon la classification de BALTHAZAR :

Dans notre étude, le stade A de la pancréatite était présent dans 8 cas (15%), le stade B dans 9 cas (17%), le stade C retrouvé dans 12 cas (22,6%), le stade D dans 9 cas (17%), le stade E dans 15 cas (28,3%).

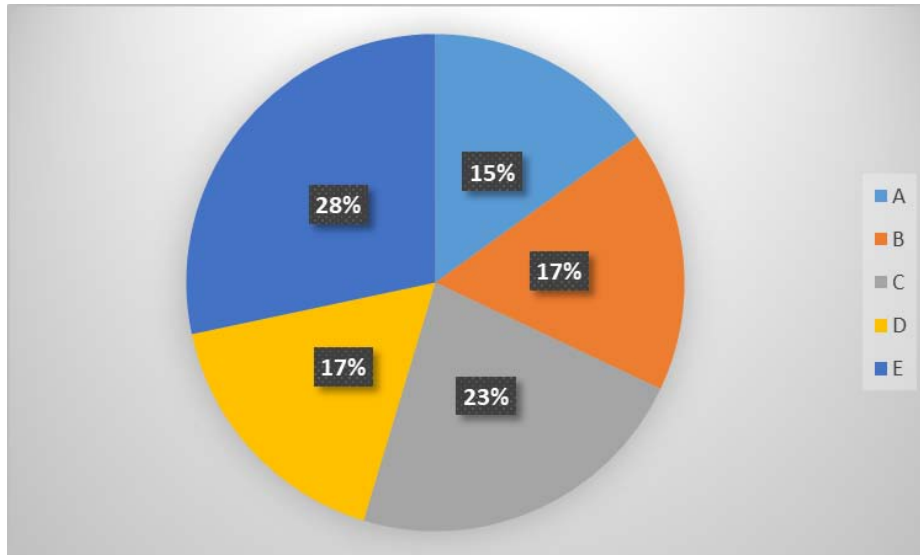


Figure 8 : Répartition des différents stades de pancréatite aiguë selon la classification de BALTHAZAR

Tableau VIII : Tableau récapitulatif des résultats de la TDM abdominale

Résultats TDM		Fréquence	%	
Pancréas	Taille	Normale	21	39.6
		Augmentée	32	60.4
	Densité	Homogène	27	50.9
		Hétérogène	7	13.2
	Contours	Frangés	46	86.8
		Lisses	7	13.2
	Graisse péri-pancréatique	Normale	32	60.4
		Infiltrée	21	39.6
	Coulées de nécrose	Absents	32	60.4
		Présents	21	39.6
Pseudo kystes	Absents	49	92.5	
	Présents	4	7.5	
Foie	Normal	49	92.5	
	Stéatose	2	3.8	
	Kystes	2	3.8	
Voies biliaires	Normales	43	81.1	
	Dilatées	7	13.2	
	Lithiasiques	3	5.6	
Vésicule biliaire	Normale	23	43.4	
	Distendue	9	16.9	
	Lithiasique	16	30.2	
	Lit vésiculaire libre	3	5.6	
Etat tube digestif	Epaississement pariétal	1	1.9	
Etat péritoine	Epanchement minime	9	17	
	Epanchement moyen	1	1.9	
Stadification BALTHAZAR	A	8	15	
	B	9	17	
	C	12	22.6	
	D	9	17	
	E	15	28.3	

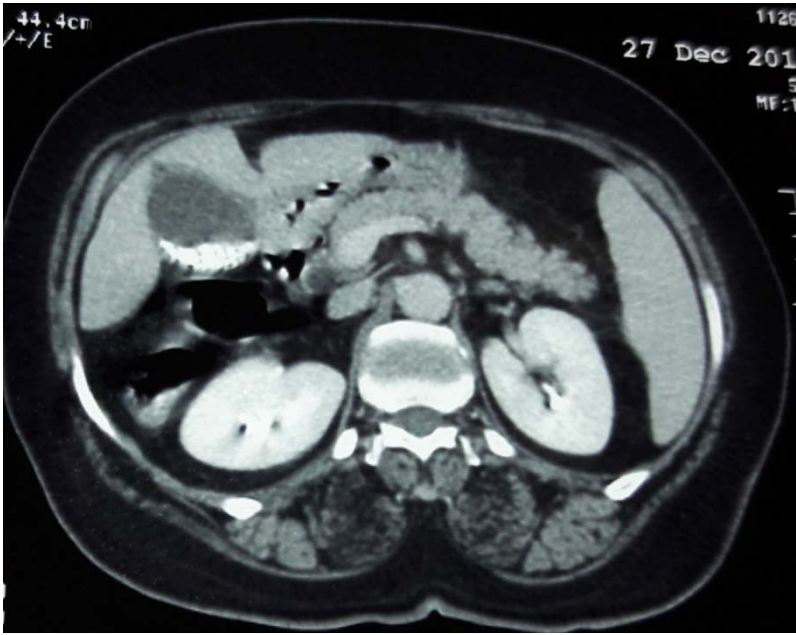


Figure 9 : Image TDM d'une pancréatite aigue stade B

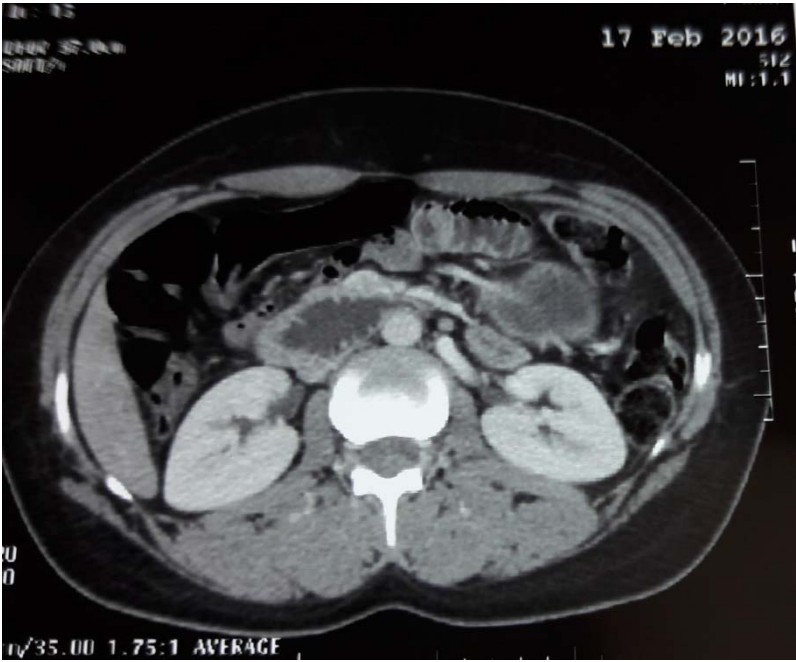


Figure 10 : Image TDM d'une pancréatite aigue stade D

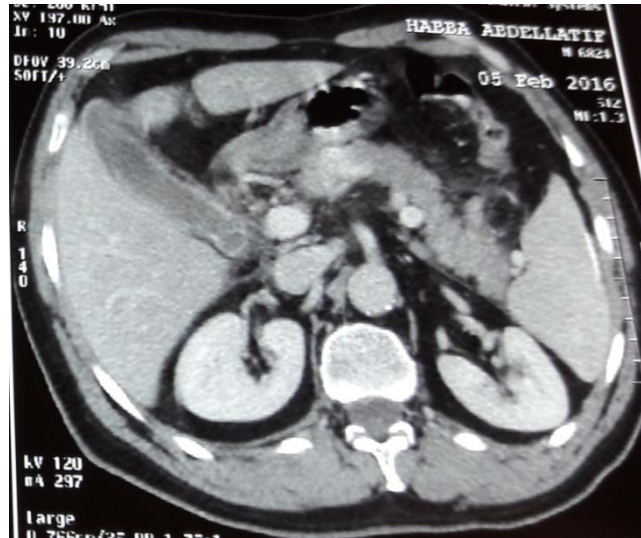


Figure 11 : Image TDM d'une pancréatite aigue stade C

2.5. IRM et bili-IRM :

Elle a été réalisée dans 9 cas et elle a permis d'objectiver :

- Une lithiase vésiculaire dans 3 cas (5,7%).
- Une lithiase VBP dans 4 cas (7,5%).
- Une discrète dilatation de la VBP sans obstacle dans 1 cas (1,9%).
- Une tumeur pancréatique dans 2 cas (3,8%).



Figure 12 : Image IRM d'une pancréatite aigue biliaire

Pancréas normal avec lithiase VBP (voir la figure 13 : la bili IRM correspondante)



Figure 13 : Image bili IRM d'une pancréatite aigue biliaire

Cette image montre une Lithiase bas cholédoque et dilatation en amont, avec hydrocholécyste lithiasique.



Figure 14 : Image bili IRM d'une pancréatite aigue lithiasique

Cette image montre une VB multilithiasique à paroi fine sans dilatation des voies biliaires

IV. Etiologies :

Les étiologies de la pancréatite aiguë sont nombreuses, dominées par l'origine biliaire, et l'alcoolisme. Dans notre série, on a trouvé :

1. PA d'origine biliaire : L'origine biliaire de la PA a été retrouvée dans 35 cas, soit 66% des cas.

2. PA d'origine non biliaire : dans 18 cas soit 34% des cas:

Alcoolisme retrouvée dans 3 cas soit 5,7% des cas.

Tumeur de la tête du pancréas dans 2 cas soit 3,8% des cas.

Etiologie non définie dans 13 cas soit 24,5% des cas.

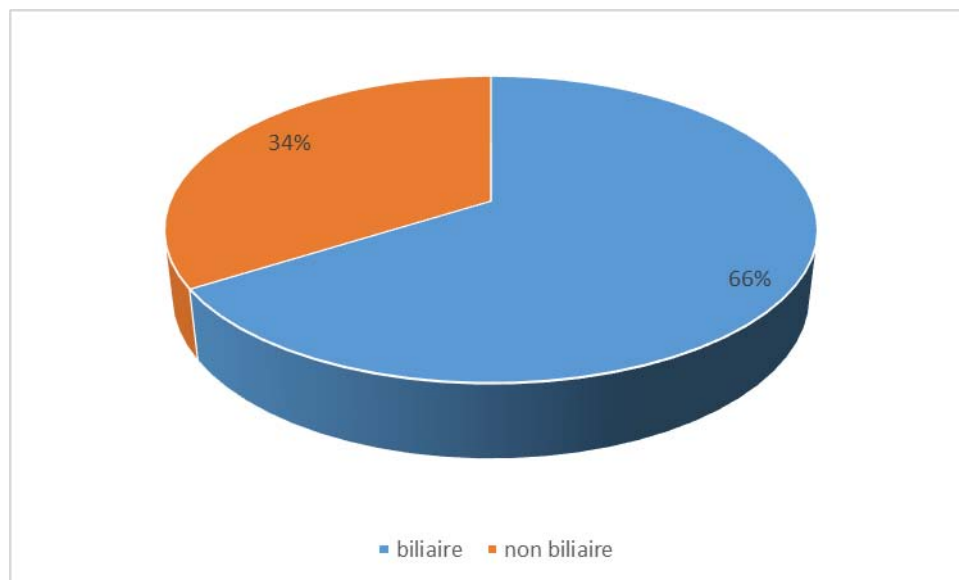


Figure 15 : Répartition des étiologies de pancréatite aiguë

N.B : De ce fait, nous avons recherché parmi les pathologies biliaires le nombre de cas de pancréatite aiguë et nous avons conclu que : parmi les 713 cas de pathologies biliaires il y' avait 41 cas de pancréatite aiguë soit 5.7%.

V. Prise en charge :

1. Traitement médical :

Tous les malades ont bénéficié d'un équilibre hydro-électrolytique, antalgique, antispasmodique, IPP et un arrêt de l'alimentation.

L'hospitalisation dans le service de réanimation était nécessaire dans 2 cas.

2. Traitement instrumental :

- Une CPRE avec sphinctérotomie endoscopique a été réalisé dans 3 cas (5,7%)
- Un drainage externe a été fait dans 1 cas (1,9%).

3. Traitement chirurgical :

- Une cholécystectomie a été effectuée dans 18 cas (34%) : par voie coelioscopique dans 17 cas, et par laparotomie dans 1 cas.
- Une dérivation cholédoco-jéjunal a été réalisée dans 1 cas (1,9%)
- Une dérivation kysto-gastrique a été procédée dans 1 cas (1,9%).

VI. Evolution :

1. Evolution précoce :

Elle était favorable dans 51 cas soit dans 96.2 % des cas, une défaillance viscérale avec infection de coulées de nécrose a été notée dans 1 cas soit 1.9%. Nous avons déploré

1 cas de décès (1,9%).

2. Evolution tardive :

L'évolution à long terme a été marquée par la survenue de 2 cas de pseudo kystes (3,8%) et 3 cas de poussées récidivantes de pancréatite aigue (5.7%).

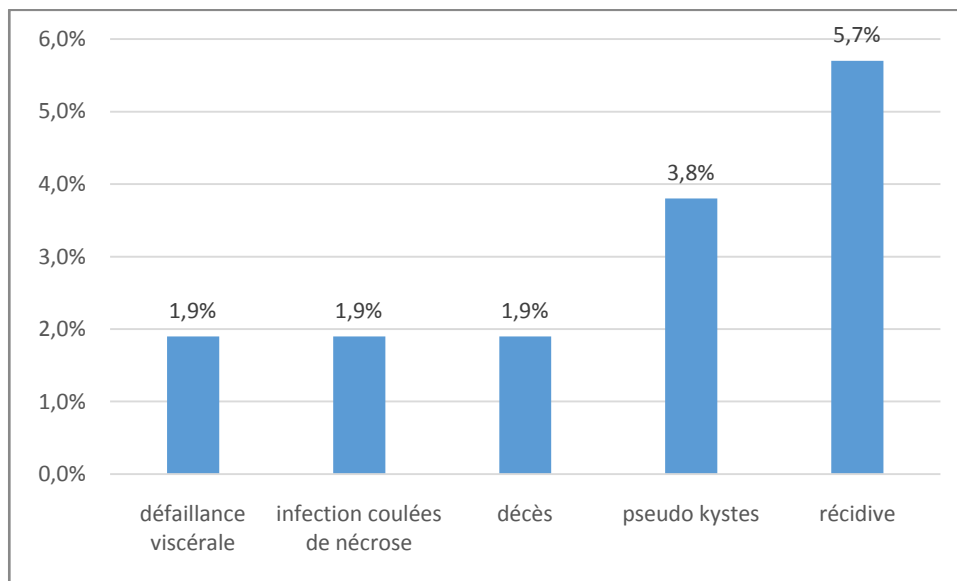


Figure 16 : Répartition selon les complications



DISCUSSION

I. Rappel anatomique :

1. Situation et description :

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

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

On distingue au pancréas trois parties (Figure 17 et 18) :

- La tête : volumineuse et renflée, elle est partiellement encadrée par les quatre portions du duodénum.
- Le corps : réuni la tête et le col.
- La queue : est une extrémité mince et mobile creusée d'une gouttière par les vaisseaux spléniques.
- Deux canaux excréteurs drainent les sécrétions exocrines du pancréas dans le deuxième duodénum : L'un principal (Wirsung) et l'autre accessoire (Santorini).

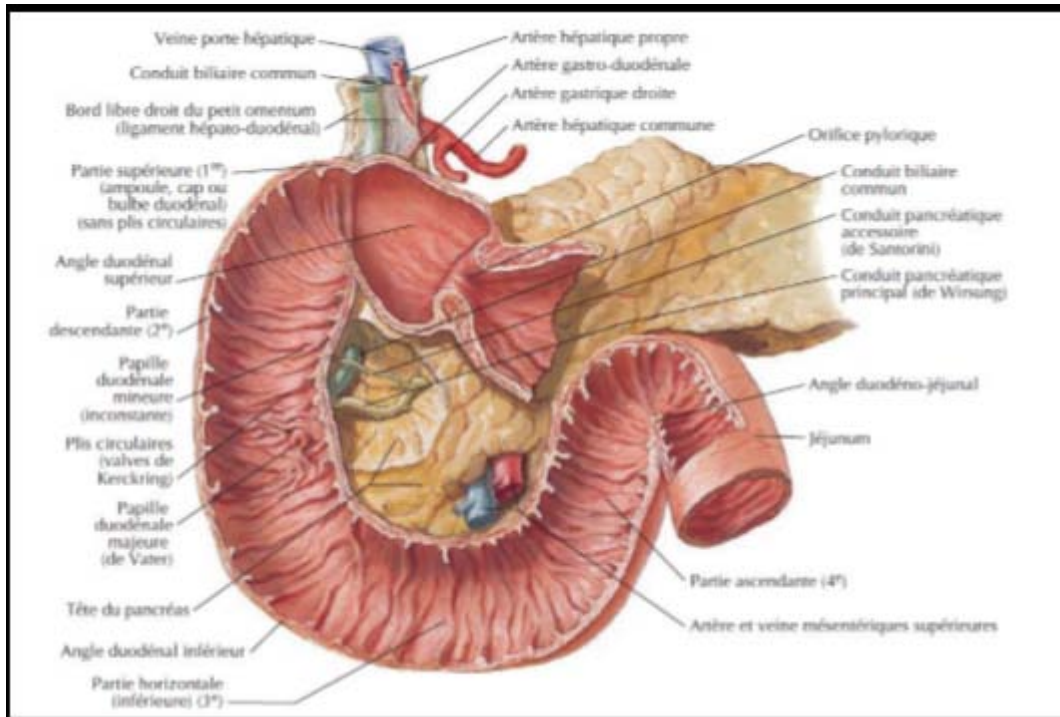


Figure 17 : Vue antérieure schématique montrant la configuration générale du pancréas (7)

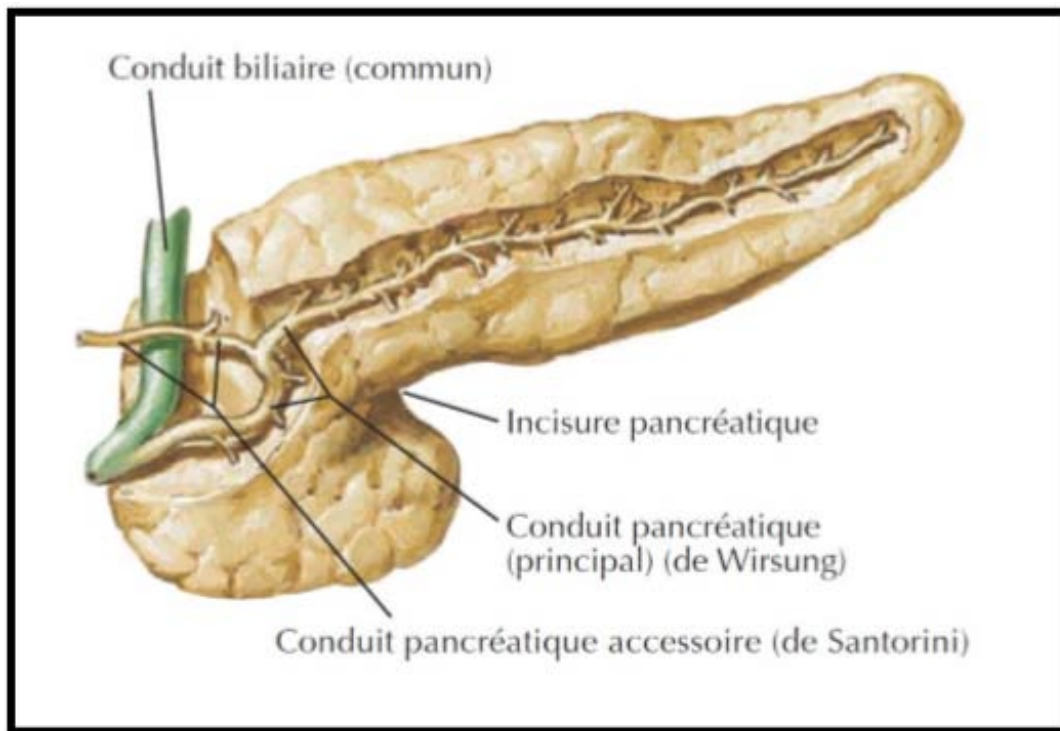


Figure 18: Les différents canaux du carrefour bilio-pancréatique

2. Rapports topographiques du pancréas (8) :

2.1. La tête du pancréas :

a. La face antérieure :

La face antérieure du pancréas est croisée par la racine du mésocôlon transverse. Au-dessous du péritoine, la face antérieure de la tête est directement en rapport avec (figure 19) :

- ✓ Les vaisseaux mésentériques supérieurs.
- ✓ L'artère gastroduodénale et ses branches de division. Par l'intermédiaire du péritoine, la tête est en rapport avec le côlon transverse et avec la portion pylorique de l'estomac.

b. La face postérieure :

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

2.2. Le col :

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

2.3. Le corps :

a. La face antérieure :

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

b. La face postérieure :

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

La Face postérieure répond successivement de droite à gauche (figure 19) :

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

c. Le bord supérieur :

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

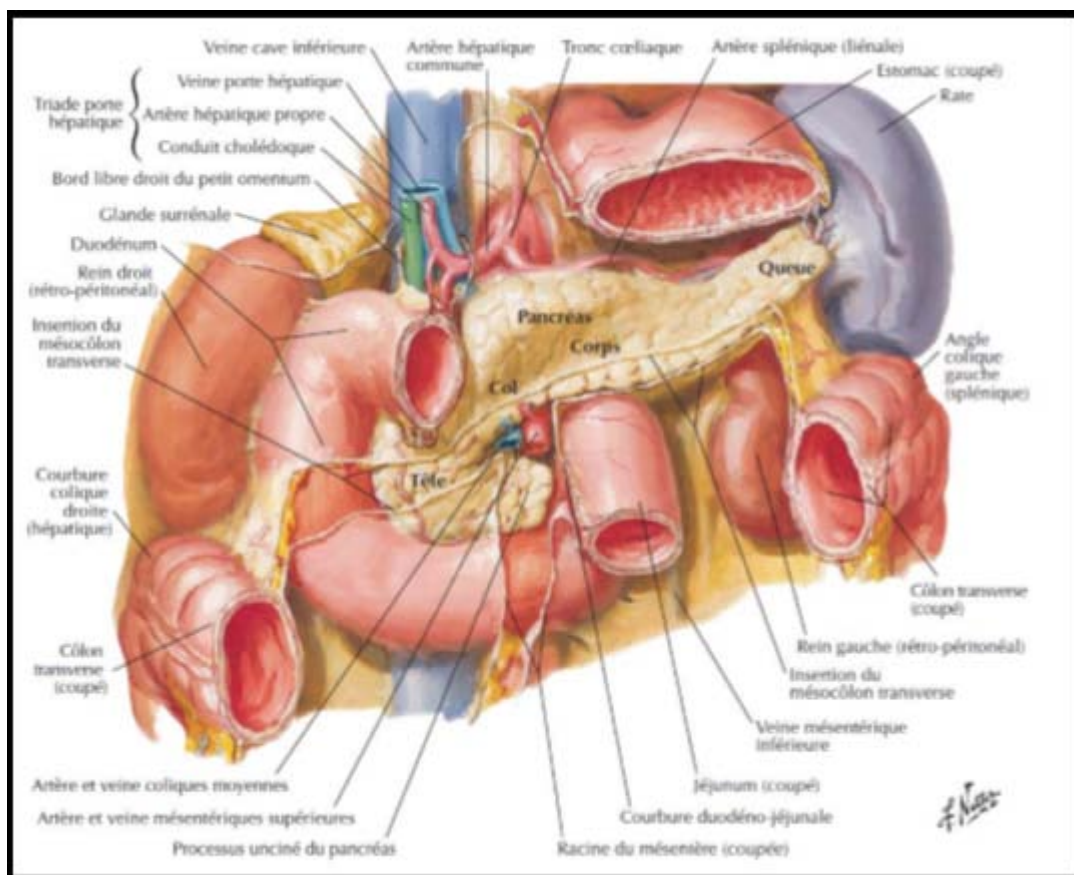


Figure 19: Vue antérieure montrant les rapports du pancréas (9)

d. Le bord inférieur :

Il est en rapport avec la racine du mésocôlon transverse.

2.4. La queue du pancréas :

Elle est soit en contact avec la face médiane de la rate, soit reliée à la rate par l'épiploon pancréatico-splénique qui contient les vaisseaux spléniques. (Figure 20)

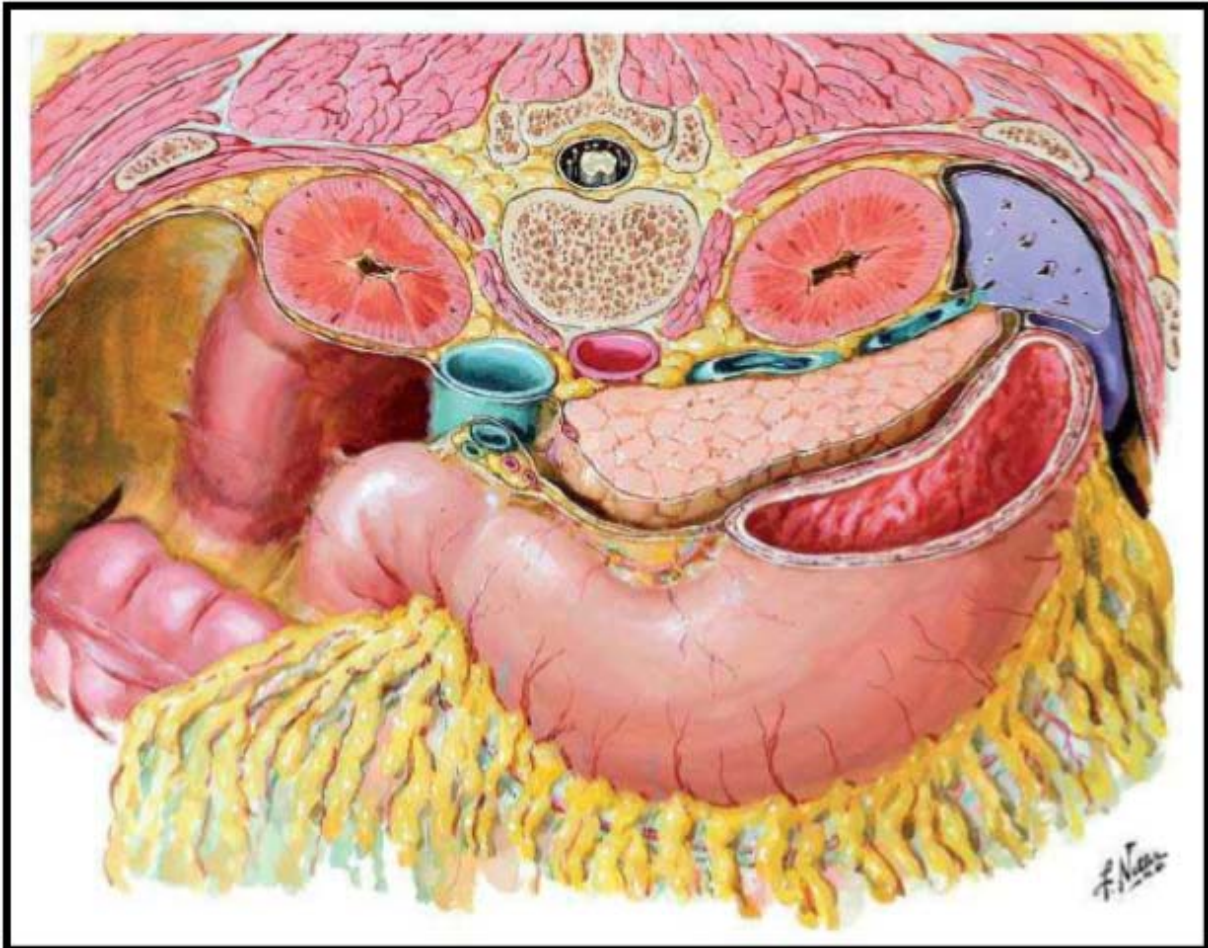


Figure 20: Coupe transversale passant par le pancréas (9)

3. Vascularisation et drainage lymphatique du pancréas :

3.1. Les artères :

Les artères du pancréas sont représentées par [8] (Figure 21) :

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

- Les rameaux pancréatiques de l'artère splénique.
- L'artère pancréatique inférieure, branche de l'artère mésentérique supérieure.

3.2. Les veines :

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

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

3.3. Les lymphatiques :

Les vaisseaux lymphatiques du pancréas aboutissent :

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

II. Rappel physiopathologique :

Les mécanismes physiopathologiques de la PA sont obscurs, et repose sur deux théories probablement associées : la théorie canalaire et la théorie acineuse [10]. Selon ces deux théories, la PA serait due à des perturbations du métabolisme cellulaire et à une activation enzymatique avec hyperstimulation du pancréas.

Trois facteurs principaux semblent impliqués dans la constitution d'une nécrose pancréatique :

- ✓ Autodigestion de la glande pancréatique ;
- ✓ Stimulation excessive des cellules pro-inflammatoires ;
- ✓ Phénomènes vasculaires.

Quelle que soit l'étiologie de la pancréatite, le phénomène initiateur de la maladie semble bien se situer au sein même de la cellule acineuse. En effet, ces cellules contiennent sous forme de zymogènes des enzymes protéolytiques (trypsinogène) ou lipolytiques (phospholipase A2) et sous forme de lysosomes des hydrolases comme la cathepsine B. L'atteinte cellulaire induit la colocalisation des protéases inactives avec les hydrolases lysosomales, ce qui provoque une activation prématurée des enzymes avec exocytose pathologique des zymogènes dans l'espace interstitiel. Or, il n'existe à l'état normal dans le sac pancréatique que de faibles quantités d'inhibiteurs spécifiques de la trypsine ou non spécifiques comme l'alpha-2-macroglobuline, insuffisantes pour neutraliser cette libération massive [11, 12]. L'activation en cascade des pro-enzymes (trypsinogène - chymotrypsinogène - pro-élastase - pro-phospholipase) induit une réponse de la cellule acineuse qui accentue l'atteinte cellulaire et provoque un recrutement de l'ensemble des leucocytes et des cellules endothéliales au sein même de la glande pancréatique. Cette réponse inflammatoire locale va engendrer la production excessive de médiateurs de l'inflammation tels que l'interleukine 1 (IL1), l'IL6 et l'IL8. Le niveau de tumor necrosis factor (TNF- α) relargué par les macrophages de la glande pancréatique est

parfaitement corrélé à la sévérité de l'atteinte lors de pancréatite expérimentale. Un niveau élevé de stress oxydant avec altération de la microcirculation au niveau pancréatique et augmentation de la perméabilité vasculaire et feedback neurogène contribue également à la sévérité de l'atteinte [13]. La mort cellulaire survient par apoptose, voire nécrose dans les cas les plus sévères. Cette atteinte locale s'accompagne d'un syndrome inflammatoire plus ou moins intense et prolongé accompagné d'autres manifestations systémiques pouvant conduire à une défaillance multi-viscérale : défaillance cardiovasculaire, détresse respiratoire aiguë, coagulation intravasculaire disséminée (CIVD), insuffisance rénale aiguë.

L'ensemble des données physiopathologiques permet de comprendre tout l'intérêt que peut représenter aujourd'hui le dosage de certains marqueurs biologiques pour le diagnostic, l'évaluation de la sévérité de la PA, le risque de complication et de mortalité, voire pour l'étiologie. Le marqueur idéal qui serait unique n'existe bien sûr pas.

III. Rappel anatomo-pathologique : [14, 15, 16]

On distingue deux grandes formes anatomopathologiques de la pancréatite aiguë : la pancréatite œdémateuse, simple, limitée à la glande, d'évolution habituellement bénigne et la pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique toujours possible.

1. La pancréatite œdémateuse : [16]

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

2. La pancréatite nécrosante : [16]

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

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

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

IV. Données épidémiologiques :

1. Age :

Dans notre étude, l'âge moyen était de 53 ans, ceci rejoint les données de la littérature. En effet une étude récente réalisée au Cameroun par M. Biwole et Al en 2016 (17), a rapporté une moyenne d'âge de 50 ans. Tandis qu'une étude prospective en France réalisée en 2011, a rapporté un âge moyen de 59 ans (18).

L'âge médian de survenue d'une crise de pancréatite aiguë se situe dans la 6ème décennie de la vie dans la majorité des études . Avec le vieillissement de la population, il est probable que l'incidence de la pancréatite aiguë sera plus élevée (19).

La tranche d'âge la plus représentée dans notre série a été entre 61 et 70 ans, avec un pourcentage de 26.42 %, ceci correspond au résultat de M. Biwole qui a été entre 61 et 70 ans (17), la tranche d'âge de moins de 20 ans ne représente que 1.89% de notre série, cela pourrait conclure que le taux d'admissions hospitalières pour Pancréatite aiguë augmente avec l'âge.

L'étude réalisée par Halonen , en 2000, a recherché différents facteurs pronostiques de mortalité intra-hospitalière de façon rétrospective et prospective chez 270 patients consécutifs atteints de pancréatite aiguë sévère selon les critères d'Atlanta (20). Un âge supérieur à 43,5 ans était un facteur pronostique indépendant ($p=0,0004$) de mortalité d'une pancréatite aiguë. Parmi les facteurs pronostiques indépendants de mortalité, rétrospectivement retrouvés par Company en 2003 chez 67 patients atteints pancréatite aiguë sévère, selon les critères d'Atlanta, l'âge

était déterminant (21). En revanche, Brisinda, en 1999, a revu différents paramètres cliniques déterminant la mortalité de 227 pancréatites aiguës. L'âge (> 65 ans), parmi les divers critères analysés, n'a pas permis de déterminer la mortalité (p=0,5) (22).

2. Sexe :

La répartition des malades de pancréatite selon le sexe est en général variable selon les étiologies. Dans la littérature, on rapporte une prédominance féminine (60%) dans les pancréatites d'origine biliaire, et une nette prédominance du sexe masculin (90%) dans les étiologies d'origine alcoolique (23). Notre série a été constituée de 31 femmes et 22 hommes. Nous avons noté ainsi une prédominance féminine 58%, contrairement à plusieurs études qui ont démontré que la proportion des hommes présentant une première crise de pancréatite aiguë est supérieure à la proportion des femmes (24,25). Ce qui pourrait être expliqué par la fréquence des pancréatites aiguës biliaires dans notre contexte.

Tableau IX : Fréquence selon le sexe

Références	Sexe	
	Femme	Homme
SORAN et coll (26)	40%	60%
BENCHIMOL et coll (27)	43%	57%
AJAYK et all (28)	51.4%	58.6%
MAJDOUB A et al (29)	44%	56%
Notre série	58%	42%

V. Diagnostic Positif :

Le diagnostic de pancréatite aiguë, associe la douleur abdominale et une élévation des enzymes pancréatiques. La première description des caractéristiques cliniques et pathologiques de la pancréatite aiguë date de 1889 (30,31). Cependant, le diagnostic est souvent difficile malgré la disponibilité de nombreux moyens diagnostiques biologiques et radiologiques, comme le prouvent les séries autopsiques, avec une incidence de 30 à 40 % de pancréatites non diagnostiquées.

Le diagnostic de pancréatite aiguë est posé lorsqu'au moins deux des trois critères suivants sont remplis (32) :

1. Signes cliniques typiques avec douleurs épigastriques en ceinture irradiant dans le dos
2. Taux de lipasémie élevé avec valeur $>3 \times$ supérieure à la norme
3. Résultats typiques à l'imagerie (tomodensitométrie [TDM] / imagerie par résonance magnétique [IRM]).

1. Clinique :

1.1. Signes fonctionnels :

a. Douleur abdominale :

Dans notre série la douleur abdominale a été observée chez la totalité de nos malades (100%). Cela rejoint les données de la littérature qui rapportent que près de 95% des patients souffrant d'une pancréatite aiguë se présentent aux urgences avec des douleurs abdominales aiguës (33). Trois pourcent des patients qui se présentent aux urgences avec des douleurs abdominales aiguës ont une pancréatite aiguë (24). Les douleurs abdominales ont siégé au niveau de l'épigastre chez 39 malades de notre série soit 73%.

Ces résultats rejoignent les données de la littérature qui rapportent que près de 70% des douleurs abdominales dans la pancréatite aiguë sont typiquement transfixiantes siégeant au niveau de l'abdomen haut, dans la région de l'épigastre, ou dans l'hypochondre droit avec une

irradiation dorsale dans 50 % des cas, ou vers l'hypochondre gauche (34). Parfois, la douleur est diffuse ou irradie vers le bas abdomen et rarement, elle présente une irradiation thoracique (26).

b. Nausées et vomissements :

Les nausées et les vomissements constituent le second symptôme dans les pancréatites aiguës. Dans notre série, des vomissements ont été rapportés chez 30 malades soit 56%. Ceci rejoint les données de la littérature qui rapportent que la fréquence des vomissements est estimée entre 50-60 % dans les pancréatites aiguës (27).

c. Arrêt des matières et des gazs :

Dans notre série on a rapporté la présence d'un arrêt des matières et des gazs chez 3 malades soit 5.6% du nombre total des malades.

Ce résultat est proche de celui de l'étude de MAJDOUB A et al (29), qui a rapporté la présence d'un tableau d'occlusion chez 17% des malades de cette série. Mais ceci ne rejoint pas les données de la littérature qui le considère comme le 3eme symptôme dans le tableau de pancréatite aiguë avec une fréquence de 70% (26).

1.2. Signes physiques :

Dans les pancréatites aiguës bénignes, l'état général des patients reste conservé, l'examen physique est souvent pauvre, seule une sensibilité épigastrique peut être retrouvée (35). En cas de Pancréatite aiguë sévère, l'état général des patients est altéré , avec un aspect toxique. Des signes neuropsychiatriques ou une altération de la conscience peuvent être objectivés (20% des PA). Une hypotension (hypovolémie due aux vomissements et au 3^{ème} secteur) ou une tachycardie (douleur intense, déshydratation) sont retrouvées dans 20 à 30% des cas (36). L'examen physique chez les malades de notre série, a objectivé :

5 cas avaient une altération de l'état général soit 9.4%, l'instabilité hémodynamique était présente dans 2 cas soit 3.8%.

a. Fièvre :

Une fièvre a été retrouvée chez 20 malades, soit 37.7 % des malades de notre série. Ceci rejoint les résultats de l'étude de TAYAB MUSTAPHA (37), qui a objectivé la présence de la fièvre dans 40.7%, ainsi que l'étude de AYNAOU (38) : (32.5%).

Par contre, les données de la littérature rapportent que la fièvre est souvent présente au début de l'affection, sa fréquence est estimée à 75% (39).

b. Ictère et sub-ictère :

Un ictère, signe de l'obstruction biliaire associée et de l'origine biliaire de la pancréatite aiguë, a été retrouvé chez 9 malades de notre série soit 17%. Ce résultat est proche des données de la série de MAJDOUB A et al (29) qui a objectivé un pourcentage de 22.64%.

c. Défense abdominale :

Une défense a été retrouvée chez 20 malades de notre série soit 37.7%. Ceci rejoint les données de l'étude de BECHIMOL et COLL (27) qui a rapporté la présence d'une défense abdominale chez 30% des malades de pancréatite aiguë. Alors que l'étude de Soran et Coll a objectivé un pourcentage de 50% (26).

d. Météorisme abdominal :

Présent dans notre série chez 3.8% des patients. Contrairement à l'étude de MAJDOUB A et al (29) qui a rapporté un pourcentage de 21.7%, et à l'étude de BECHIMOL et COLL (27) : 30% des cas ont présenté un météorisme.

e. Empatement/Masse abdominale :

L'examen physique a objectivé une masse épigastrique chez 1 malade de notre série soit 1.9%, ceci rejoint les données de l'étude de BECHIMOL et COLL (27) . Ceci pourrait être expliqué par la rareté de l'étiologie tumorale dans notre contexte.

1.3. Signes de gravité :

L'examen clinique à l'admission peut objectiver des signes de gravité qui peuvent conditionner le pronostic de la pancréatite aiguë :

Tableau X : signes de gravité

Signes de gravité	Fréquence selon Moreau (39)	Notre série
Etat de choc	15%	1.9%
Insuffisance rénale	5%	3.8%

D'autres éléments de l'examen physique peuvent être utiles pour l'orientation étiologique de la pancréatite aiguë comme :

Des ecchymoses des flancs (signe de Grey Turner) ou péri-ombilicales (signe de Cullen) sont retrouvées en cas d'extravasation locale de l'exsudat pancréatique. Ils marquent la gravité de la PA mais sont d'apparition tardive et ne sont pas spécifiques (40-41-32) (Figure 22 et 23). L'examen cutané recherche aussi une nécrose du tissu adipeux sous-cutané (signe de Weber Christian) (figure 24). Un arc cornéen (gérontoxon ou arc lipoidique) signe d'hypertriglycéridémie ou une kératopathie en bande suggérant une hypercalcémie.



Figure 22 : Signe de Cullen lors d'une pancréatite aiguë grave (42)



Figure 23: Signe de Grey Turner lors d'une pancréatite aiguë grave (42)



Figure 24 : Panniculite de Christian weber au cours d'une pancréatite aiguë (42)

3. Paraclinique :

3.1 Biologie :

a. La lipasémie :

Une élévation des taux de lipase peut être mesurée environ 3-6 heures après le début des symptômes. La valeur maximale est atteinte après environ 24 heures. En cas d'évolution non compliquée, la normalisation s'opère le plus souvent après 4-14 jours. L'amylase baisse plus rapidement que la lipase (32).

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 aiguë. L'élévation de la lipasémie n'est pas corrélée à la gravité de la pancréatite aiguë (43).

Dans notre série, une hyperlipasémie a été présente chez 48 malades soit 90.5%. Ceci rejoint les données de la littérature qui rapportent que la lipasémie est élevée dans 87% des cas pancréatite aiguë 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 aiguë. Ce n'est un examen ni de dépistage, ni de surveillance, ni d'évaluation de la gravité.

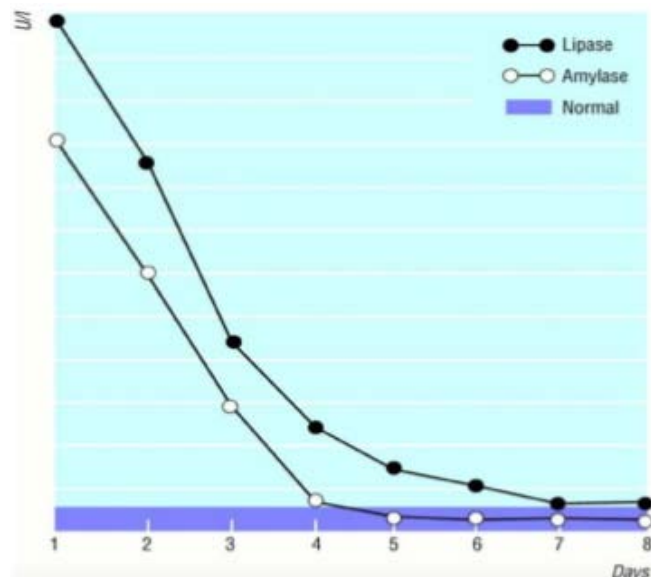


Figure 25 : Cinétique des enzymes pancréatiques au cours d'une pancréatite aiguë (44)

b. NFS, plaquettes :

L'hyperleucocytose est fréquente dans les pancréatites aiguës et faisait partie de certains scores pronostiques. Elle est élevée, entre 10000 et 25000 leucocytes /mm³, même en l'absence d'infection (45).

Dans notre série, la NFS a été réalisée chez tous nos malades. Une hyperleucocytose supérieure à 12000 éléments/mm a été observée chez 23 malades soit 43.4% des cas.

c. Fonction rénale :

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

Dans notre série, une insuffisance rénale a été constatée chez 2 patients (3.8%).

d. Glycémie :

La découverte d'une hyperglycémie au cours d'un syndrome douloureux abdominal doit faire évoquer la PA. (46-47).

Dans notre série, Une hyperglycémie < 2 g/l a été constatée chez 15 cas (28.3%) et une hyperglycémie > 2 g/l chez 3 cas (5.6%).

e. CRP :

La C-Réactive Protéine (CRP) est considérée comme un marqueur potentiel de nécrose (48).

Dans notre série, une valeur élevée a été retrouvée chez 19 patients soit 35.8% des cas.

f. ALAT/ASAT :

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 (49). Dans notre série, les transaminases hépatiques ont été augmentés dans 35.8% des cas. Ces résultats peuvent être expliqué par la prédominance des pancréatites aiguës d'origine biliaire dans notre contre contexte.

3.2 Imagerie :

Lorsque le diagnostic de PA est porté sur des signes cliniques et biologiques, il n'y a pas lieu de réaliser un examen d'imagerie pour le confirmer. En pratique, un bilan radiologique en urgence est nécessaire en cas de doute diagnostique et est obligatoire (de façon plus ou moins retardée) dans le cadre de la recherche d'une étiologie, pour évaluer la gravité et en cas d'aggravation secondaire à la recherche des complications (50).

a. Radiographie standard :

a.1 L'ASP :

A une place limitée dans le diagnostic des pancréatites aiguës, permet d'éliminer d'autres diagnostics comme une occlusion (niveau hydro-aériques) ou bien une perforation en visualisant un pneumopéritoine. [51]



Figure 26 : Cliché ASP de face, montrant des calcifications de pancréatite chronique [51]

Dans notre série : L'ASP a été réalisé chez 20 patients soit 37.7% : Des niveaux hydro-aériques ont été objectivé dans 3 cas (5.6%).

a.2 Radiographie thoracique :

Le signe radiologique le plus souvent rencontré est l'épanchement pleural qui prédomine souvent à gauche, il apparaît 36-48 heures après le début des symptômes. La radiographie de thorax peut montrer d'autres signes dans le cas des pancréatites aiguës, comme

un syndrome alvéolaire diffus, des atélectasies basales dans le cadre d'un syndrome de détresse respiratoire aiguë. [52]

Dans notre série : **La radiographie thoracique** a été réalisée chez 25 cas (47%) : un épanchement pleural a été objectivé dans 2 cas (3.8%).

b. Echographie abdominale :

Le pancréas peut apparaître normal en cas de pancréatite aiguë légère. Dans 30 % des cas sont observées une hypertrophie pancréatique et une diminution de l'échogénicité parenchymateuse provoquées par un œdème interstitiel (Figure 27). Des zones hypoéchogènes ou hyperéchogènes focales mal définies (œdème/hémorragie) peuvent être observées dans le parenchyme (Figure 28). (52)

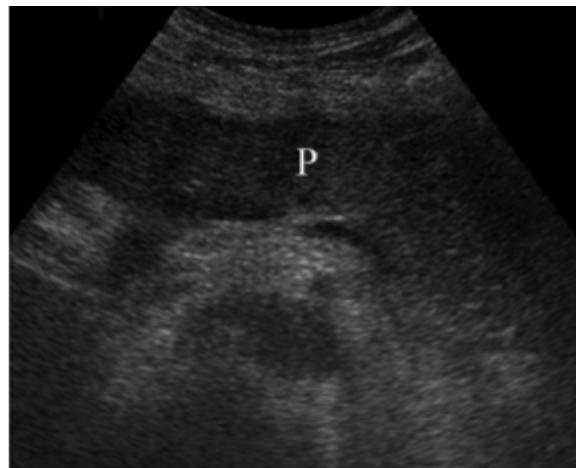


Figure 27 : Image échographique de Pancréatite œdémateuse interstitielle chez un malade présentant un antécédent d'alcoolisme chronique [52]

L'image obtenue lors de l'admission par échographie révèle une hypertrophie et une diminution de l'échogénicité du parenchyme de l'ensemble du pancréas (P), avec des contours mal définis dus à un œdème interstitiel. Noter également une petite quantité de liquide péripancréatique.

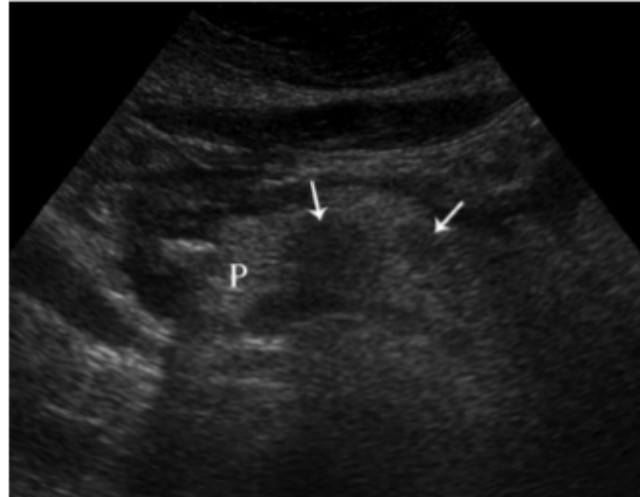


Figure 28 : Image échographique de pancréatite œdémateuse interstitielle chez un malade présentant des calculs biliaires.

L'image obtenue lors de l'admission montre des zones hypoéchogènes focales (flèches) dans le pancréas (P) dues à un œdème interstitiel. Une petite quantité de liquide péripancréatique est également présente.

Des estompements des contours du pancréas dus à l'œdème du tissu adipeux environnant et des épanchements liquidiens peuvent être observés dans la région péripancréatique, en particulier dans le sac inférieur et l'espace pararénal antérieur gauche. L'échographie est utilisée pour la caractérisation du contenu des épanchements liquidiens et des pseudokystes [53;54]. L'une des limites de l'échographie est son incapacité à établir un diagnostic différentiel entre une pancréatite interstitielle et nécrosante, car elle ne permet pas d'évaluer la perfusion parenchymateuse. Cependant, les études effectuées sur l'échographie avec produit de contraste sont prometteuses [55–56].

L'échographie Doppler couleur permet l'évaluation des complications vasculaires, notamment pseudoanévrisme artériel ou thrombose du système veineux portal [57 ;58].

Dans notre série, l'échographie abdominale a été réalisée chez 35 malades soit 66% du nombre total de malades. Les anomalies détectées étaient les suivantes :

- Un pancréas augmenté de taille chez 8 cas (15%)

- Une infiltration de la graisse péri-pancréatique dans 2 cas (3.8%).
- Stéatose hépatique dans 2 cas (3.8%)
- Kystes hépatiques dans 1 cas (1.9%).
- 3 cas d'épanchement péritonéal minime soit 5.6%

c. Tomodensitométrie abdominale :

La TDM doit être réalisée au mieux 72 à 96 heures après le début des signes cliniques. Il n'est pas recommandé de la pratiquer de façon précoce parce qu'il n'y a aucune preuve que la TDM prématurée améliore les résultats cliniques ou que le dépistage précoce de la nécrose va influencer sur le traitement, et le score de Balthazar n'est pas supérieur aux autres scores cliniques pour prévoir la sévérité de la PA (59).

c.1 Indications :

Dans la pancréatite aiguë, la TDM doit être effectuée dans les cas suivants [60 ;61] :

- Le diagnostic clinique est incertain.
- Les observations cliniques suggèrent une pancréatite aiguë sévère.
- S'il existe une suspicion de pancréatite nécrosante.
- Pour les patients ne présentant pas d'amélioration clinique dans les 72 heures suivant le début d'un traitement médical symptomatique.
- Pour les patients montrant une amélioration au cours du traitement médical initial, mais dont le tableau clinique change brusquement et se traduit par une fièvre, une douleur, une diminution de l'hématocrite ou une hypotension.
- Si une complication est suspectée.
- Chez les patients présentant leur premier épisode de pancréatite aiguë après 40 ans et chez lesquels aucune cause de pancréatite n'est identifiable, une TDM avec produit de contraste doit être effectuée pour exclure une éventuelle néoplasie.

Le moment idéal pour évaluer les complications par la TDM est de 72 heures après le début des symptômes . Le scanner permet de poser le diagnostic de la pancréatite aiguë et de la stadifier selon le score de gravité de Balthazar [62]:

Tableau XI :classification de Balthazar [62]

Activité	Description
TDM	Grade A : Pancréas normal
	Grade B : Elargissement du pancréas
	Grade C : Infiltration de la graisse péri-pancréatique
	Grade D : Une coulée de nécrose
	Grade E : Plus d'une coulée de nécrose ou une bulle de gaz
Angio-TDM	Pas de nécrose
	Nécrose inférieure à 30%
	Nécrose entre 30 et 50%
	Nécrose supérieure à 50%
Résultats :	Si score inférieur 4: morbidité de 8 % et mortalité de 3% Si score de 4 et 6: morbidité à 35 % et mortalité à 6 % Si score de 7 à 10: morbidité à 92 % et mortalité à 17 %

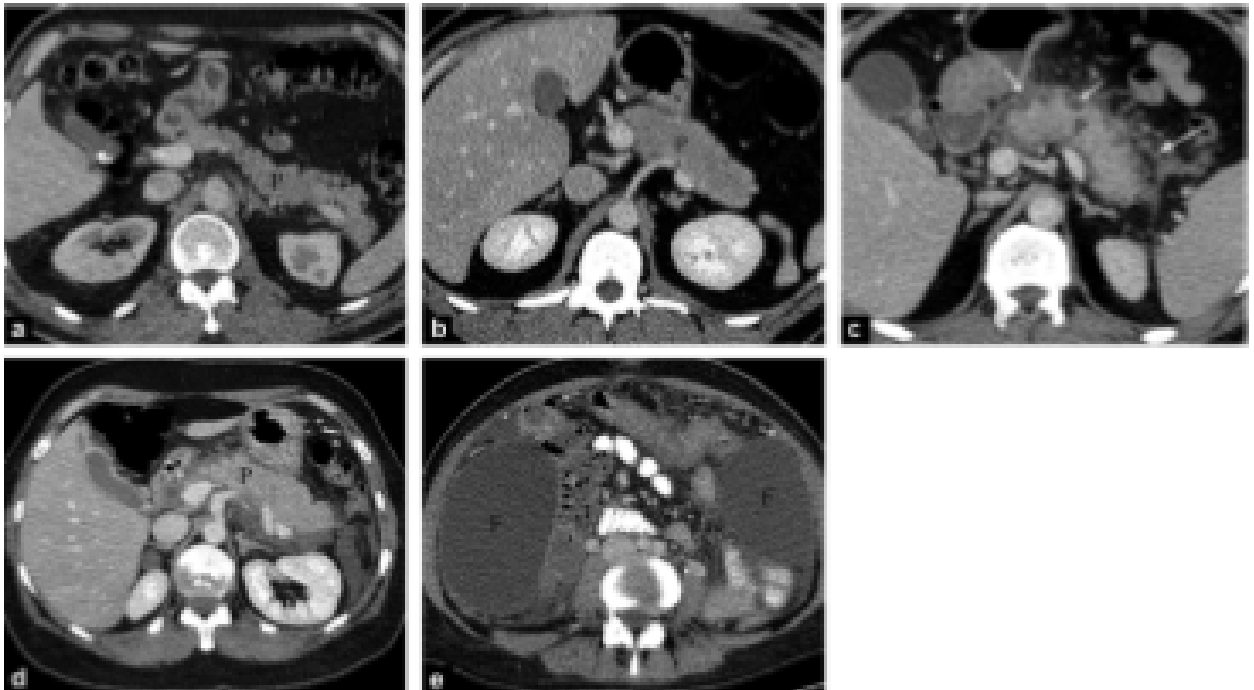


Figure 29 : Système de cotation par TDM de Balthazar [63]

a : grade A : pancréas normal ; b : grade B : hypertrophie pancréatique ; c : grade C : inflammation pancréatique et de la graisse péripancréatique (flèche longue) (de petites zones nécrotiques superficielles [petites flèches] sont également visibles) ; d : grade D : épanchement péripancréatique isolé (F) ; e : grade E : deux épanchements liquidiens (F).

Une TDM de suivi n'est pas recommandée chez les patients dont la TDM initiale a montré une pancréatite de grades A–C de Balthazar ou un indice de sévérité par TDM (CT severity index, CTSI) < 3. Une TDM est également utile pour guider la mise en place d'un cathéter pour la réalisation d'un drainage et pour l'évaluation du succès thérapeutique si un drainage percutané ou d'autres interventions doivent être pratiqués. En outre, chez les patients présentant leur premier épisode de pancréatite aiguë après 40 ans et chez lesquels aucune cause de pancréatite n'est identifiable, une TDM avec produit de contraste doit être effectuée pour exclure une éventuelle néoplasie.

Dans notre série, l'indication du scanner dans la quasi-totalité 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.

Dans notre série, le stade A de la pancréatite était présent chez 8 cas (15%), le stade B chez 9 cas (17%), le stade C retrouvé chez 12 cas (22.6%), le stade D chez 9 cas (17%), le stade E chez 15 cas (28.3%).

c.2 Technique :

La technique d'exploration doit être optimale pour pouvoir répondre aux différentes questions :

- On réalise 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 .
- De coupes sans injection intraveineuse de produit de contraste sont 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'angi-scannographie.
- Des coupes de 4 à 5 mm d'épaisseur après injection IV de PC permettent une bonne analyse des anomalies parenchymographiques et des contours glandulaires. Elles seront complétées par des coupes plus épaisses de 8 à 10 mm d'épaisseur, étagées du diaphragme au pelvis, pour étudier le reste de la cavité abdominale.
- Une TDM avec produit de contraste en coupes minces (≤ 3 mm) lors de la phase veineuse portale, effectuée 60 à 70 secondes après l'administration intraveineuse du produit de contraste, permet d'identifier la nécrose pancréatique et d'évaluer les complications extra-pancréatiques [64 ;65]. L'addition de la phase artérielle à ce protocole révélera plus clairement les complications vasculaires, par exemple les hémorragies et les pseudoanévrismes [63,66].
- La TDM sans produit de contraste met en évidence les calculs biliaires calcifiés et les calcifications parenchymateuses dans la pancréatite chronique plus facilement, mais n'est généralement pas nécessaire en l'absence de suspicion d'une hémorragie pancréatique ou intra-abdominale [63].

c.3 Anomalies pancréatiques :

❖ **La taille :**

Dans les formes mineures et modérées (67), 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 %). Une forme localisée au niveau du corps est rare et doit faire rechercher une tumeur à l'origine d'une pancréatite d'aval (68). Dans les formes plus sévères (67), la TDM objective une hypertrophie glandulaire massive et globale. L'étude de London, réalisée en 1991 a démontré qu'un volume pancréatique total supérieur à 10 cm 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 (69). 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 ($p=0,001$) (70).

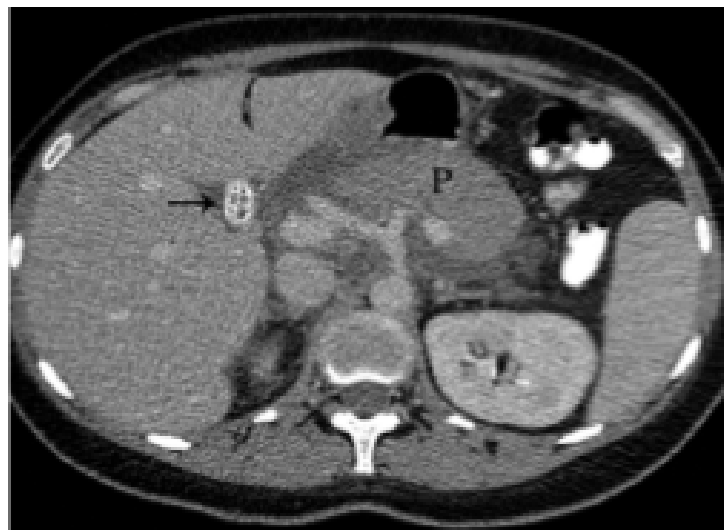


Figure 30 : Coupe scannographique montrant une pancréatite œdémateuse interstitielle et des calculs biliaires.

L'image par TDM avec produit de contraste, réalisée trois jours après la survenue d'une crise aiguë, a révélé une hypertrophie, une diminution diffuse de la densité du parenchyme et une perte du contour lobulaire normal du pancréas (P) due à un œdème interstitiel. L'image montre également un épanchement liquidien péripancréatique aigu et de nombreux calculs biliaires (flèche) dans la vésicule biliaire.

Dans notre série, le scanner a objectivé une taille augmentée dans 60.3% des cas.

❖ **densité :**

Un pancréas normal doit montrer un rehaussement homogène après injection de 100 à 150 UH (71). La présence de plages hyperdenses témoigne de foyers hémorragiques récents (72). Après injection de produit de contraste, le parenchyme devient le plus souvent hétérogène, avec des plages hypodenses correspondant à de l'œdème, à des foyers ischémiques ou à des plages de nécrose. 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 apparait nécrosé (73).

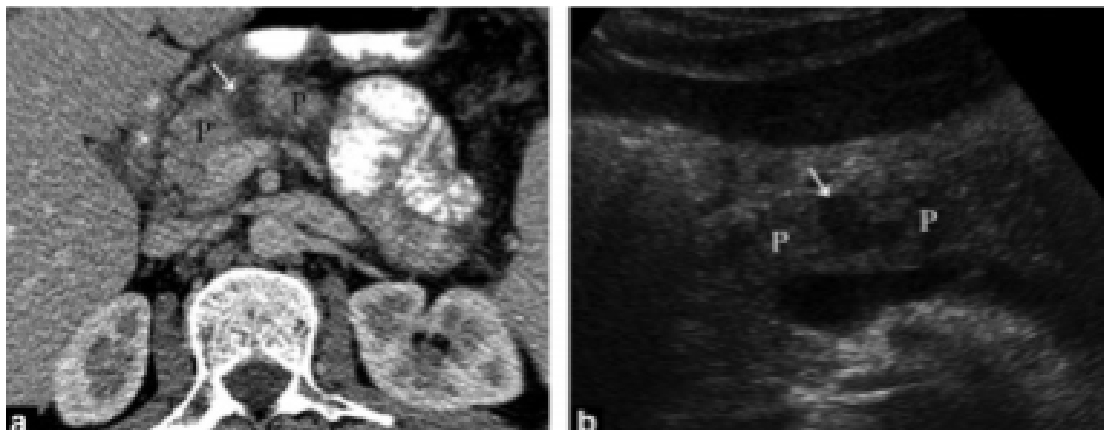


Figure 31 : Coupe scannographique montrant une nécrose pancréatique focale (<30 %) chez une malade avec un antécédent d'alcoolisme connu.

L'image par TDM avec produit de contraste, réalisée lors de la phase veineuse portale (a), obtenue trois jours après la survenue d'une crise aiguë, montre une zone focale de nécrose (flèche) sans prise de contraste au niveau de l'isthme pancréatique. À l'image échographique (b), cette zone de nécrose focale (flèche) est hypoéchogène (P : pancréas).

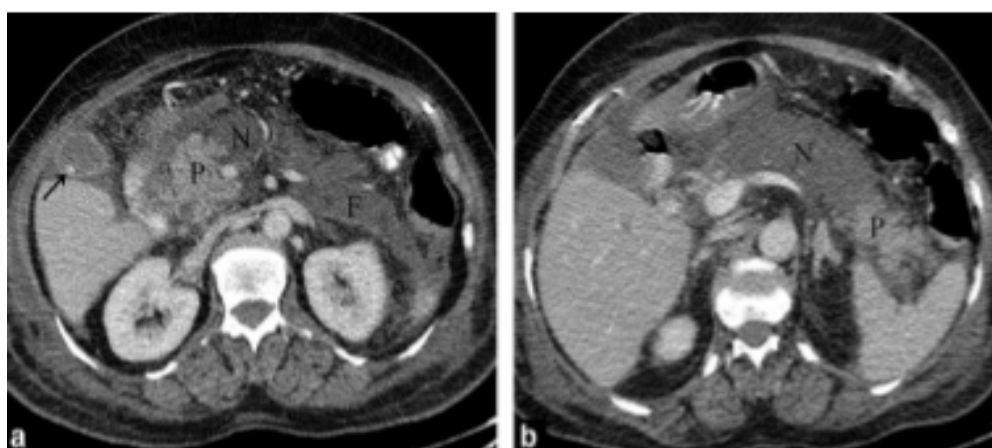


Figure 32 : Coupe scannographique montrant une nécrose pancréatique (>75%)

Les images par TDM avec produit de contraste, réalisées lors de la phase veineuse portale (a et b), obtenues trois jours après la survenue d'une crise aiguë, montrent une nécrose (N) de toute l'épaisseur de l'isthme, du corps et de la partie proximale de la queue. Le parenchyme de la tête et de la partie distale de la queue montre une prise de contraste normale. Un épanchement liquidien péripancréatique aigu (F) s'étendant jusqu'à l'espace pararénal antérieur gauche, un épaississement du fascia de Gerota à gauche et un calcul biliaire (flèche) dans la vésicule biliaire sont également visibles (P : pancréas).

Dans notre série, un rehaussement hétérogène a été observé chez 13.2% des cas.

❖ **Graisse péri-pancréatique :**

Les anomalies de la graisse péri-pancréatique ($p=0,001$) et l'interaction entre la taille du pancréas et les anomalies de la graisse péri-pancréatique se sont révélées être des facteurs prédictifs de sévérité d'une pancréatite aiguë ($p=0,017$) dans l'étude Dolphy.

La modification de la graisse péri-pancréatique est un des paramètres du score de Balthazar et correspond au grade C.



Figure 33 : Coupe scannographique d'une pancréatite œdémateuse interstitielle et des calculs biliaires.

L'image par TDM avec produit de contraste, réalisée trois jours après la survenue d'une crise aiguë, montre un cordage (stranding) important de la graisse péripancréatique (flèches), un épanchement liquidien péripancréatique aigu (F) s'étendant jusqu'à l'espace pararénal antérieur gauche et un épaississement du fascia de Gerota gauche (P : pancréas)

Dans notre étude, la graisse péri-pancréatique a été signalée infiltrée dans 39.6% des cas.

❖ **Pseudo kystes :**

L'étude de Hill M.C. et Al (74), a rapporté la présence des pseudo kystes dans moins de 10% des pancréatites aiguës. Ceci rejoint les données de notre étude, où la TDM n'a objectivé des pseudo kystes que chez 4 malades soit 7,5%.

❖ **Collections liquidiennes :**

Parfois, il peut être difficile de différencier les zones de nécrose focale de petits épanchements liquidiens locaux intraparenchymateux (Fig. 33 et 34).

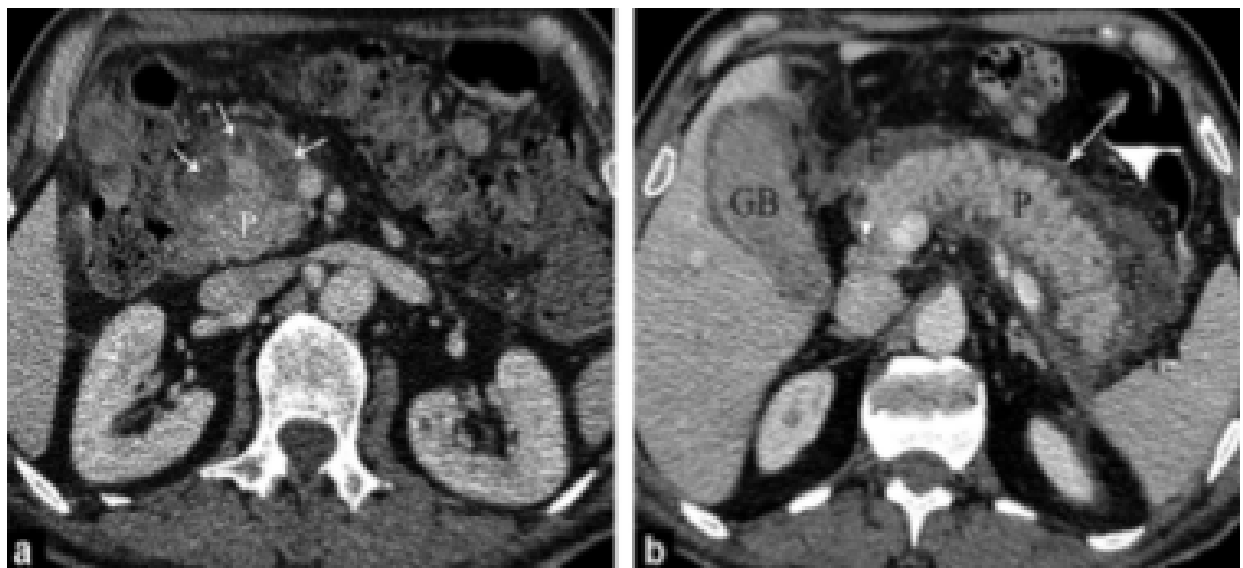


Figure 34 : Coupe scannographique montrant une nécrose pancréatique focale (< 30 %) avec des calculs biliaires.

Les images par TDM avec produit de contraste, réalisées lors de la phase veineuse (a et b), obtenues trois jours après la survenue d'une crise aiguë, révèlent des zones focales de nécrose pancréatique (petite flèche blanche) sans prise de contraste au niveau de la tête du pancréas (P). Il existe également un épanchement liquidienn péripancréatique aigu (F) et un épaississement du péritoine pariétal postérieur (longue flèche blanche) dû à l'inflammation. Du liquide dans la fossette cystique et une forte atténuation du contenu de la vésicule biliaire (VB) due à une précédente CPRE peuvent également être observés.

d. LA BILI-IRM :

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

Aujourd'hui, l'augmentation de la résolution des contrastes au niveau des tissus pancréatiques et péripancréatiques par l'utilisation de techniques de suppression de la graisse, de séquences rapides en apnée et d'antennes en réseau phasé a favorisé l'utilisation de l'IRM chez les patients atteints de pancréatite aiguë. L'IRM de la pancréatite aiguë nécessite de combiner une séquence pondérée en T1, une séquence pondérée en T2 et une séquence de cholangiowirsungo-IRM (CWRM) [57 ;58].

L'imagerie dynamique après l'administration intraveineuse de gadolinium donne une évaluation complète de l'étendue de la nécrose et un aperçu complet de l'ampleur de l'inflammation. Cependant, ce protocole est difficile à appliquer aux patients atteints de pancréatite aiguë présentant un mauvais état général, car sa durée est de 15 à 20 minutes. Cependant, l'IRM doit être préférée à la TDM dans les cas où une exposition aux radiations ionisantes revêt une importance particulière (enfants, patients jeunes, femmes enceintes et patients atteints de pancréatite aiguë récidivante) et dans les cas d'allergie aux produits de contraste iodés ou d'insuffisance rénale pour lesquels l'administration de produits de contraste iodés est contre-indiquée. Dans la mesure où des TDM répétées augmentent l'exposition aux rayons X des patients atteints de pancréatite aiguë compliquée, l'utilisation de l'IRM pour le suivi est dans ce cas plus appropriée. Il convient de tenir compte du risque de fibrose systémique nephrogénique en cas d'injection de chélates de gadolinium chez les patients atteints d'insuffisance rénale [75].

Le pancréas normal apparaît légèrement hyperintense par rapport au foie sur des images pondérées en T1 à cause de la teneur en protéines acineuses, et iso-intense

voire légèrement hypo-intense sur des images pondérées en T2. Tandis que le pancréas montre une prise de contraste au maximum en 20 à 40 secondes après l'administration intraveineuse de gadolinium, il devient iso-intense par rapport au foie au cours des phases plus tardives [76].

Dans la pancréatite légère, l'intensité du signal du pancréas peut être normale. Sur des images avec suppression de la graisse pondérées en T1, une hypertrophie focale ou diffuse du pancréas, une diminution de l'intensité du parenchyme ou une hétérogénéité du parenchyme peuvent être observées [77]. La sensibilité de la séquence avec suppression de la graisse pondérée en T2 est supérieure pour la définition de l'œdème dans le parenchyme pancréatique [78 ;79].

Dans cette séquence, le parenchyme pancréatique est plus hyperintense que le foie, à cause de l'inflammation et de l'œdème [58–80] (Fig. 35).

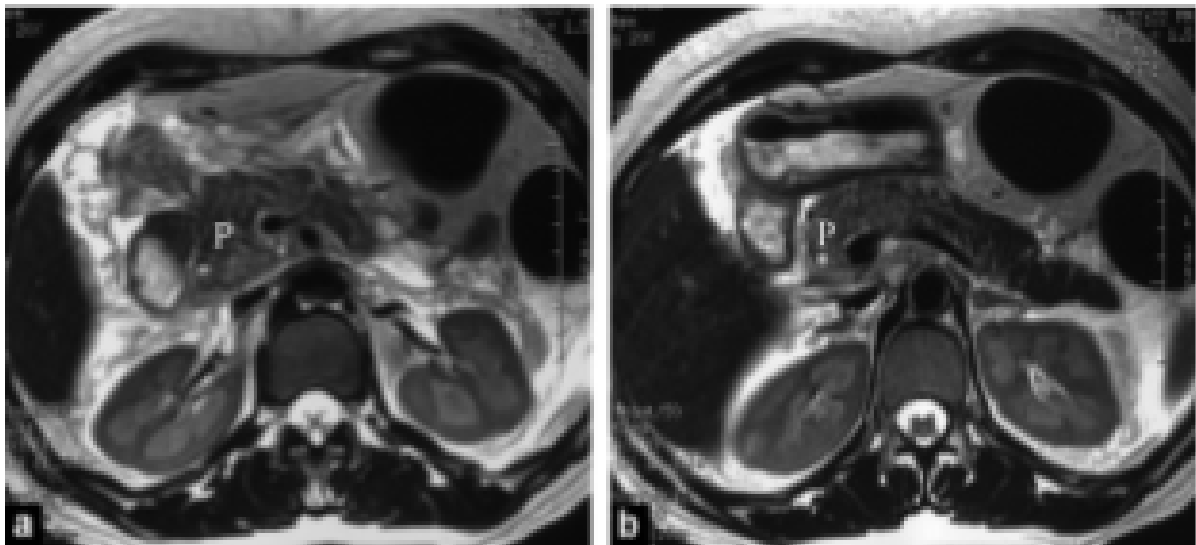


Figure 35 :Pancréatite œdémateuse interstitielle à l'IRM avec des calculs biliaires.

Les images d'IRM axiales pondérées en T2 sans suppression de la graisse (a et b), obtenues lors de l'admission, montrent une augmentation de l'intensité du signal au niveau de la tête, de l'isthme et de la partie proximale du corps du pancréas (P) due à un œdème interstitiel. Une petite quantité de liquide péripancréatique et un épaississement du fascia de Gerota gauche sont également visibles.

Le tissu pancréatique nécrotique est hypo-intense sur les images pondérées en T1, et il ne montre pas de prise de contraste après l'administration intraveineuse de gadolinium [75]. Sur les images pondérées en T2, la nécrose peut être hypo-intense ou hyper intense lorsqu'elle est à contenu liquide. La séquence la plus sensible pour mettre en évidence des épanchements liquidiens est constituée par les images pondérées en T2 [58- 80].

Plusieurs études ont également démontré la supériorité de l'IRM dans la caractérisation des épanchements liquidiens, à cause de sa capacité à montrer la présence de débris nécrotiques solides [81]. Des pseudokystes simples sont constitués d'épanchements liquidiens uniloculés et encapsulés montrant une hypo-intensité dans les images pondérées en T1 et une hyperintensité dans les images pondérées en T2 (Fig. 36).

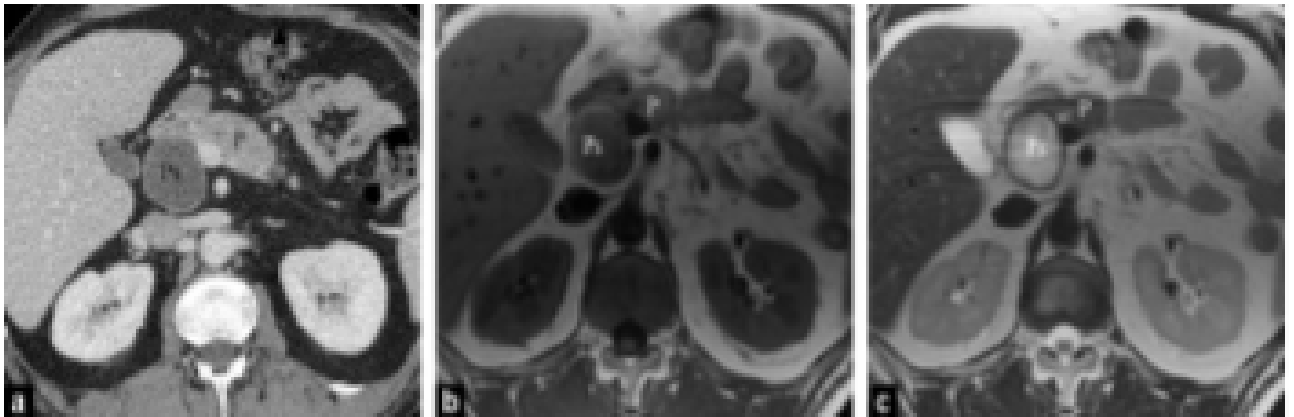


Figure 36 : Pseudokyste pancréatique (Ps) avec des calculs biliaires.

Des images réalisées par TDM axiale (a), IRM pondérée en T1 (b) et pondérée en T2 (c), obtenues 6 semaines après la survenue d'une crise aiguë, révèlent un épanchement liquidien homogène et bien défini (Ps) dans une capsule fibreuse (P : pancréas).

Les épanchements liquidiens complexes apparaissent comme une lésion hétérogène dominée par une hyperintensité sur les images pondérées en T1 avec suppression de la graisse [82]. Les images pondérées en T2 sont utiles pour faire apparaître les calculs biliaires.

Les bulles d'air apparaissent hypo-intenses sur les images pondérées en T1 et en T2 [77]. Les zones hémorragiques intra-parenchymateuses ou péripancréatiques sont mieux visualisées avec une séquence d'écho de gradient pondérée en T1 [82]. Une hémorragie parenchymateuse apparaît sous forme de zones d'hyperintensité sur les images pondérées en T1 avec suppression de la graisse. Une couronne d'hémosidérine hypo-intense est typiquement observée sur les images pondérées en T2 [82–83].

L'IRM est au moins aussi efficace que la TDM pour déterminer la présence et l'extension de la nécrose pancréatique et pour mettre en évidence la présence, la localisation et l'extension des épanchements liquidiens, tandis que cette méthode est supérieure à la TDM pour évaluer le contenu des épanchements liquidiens [58]. Cependant, l'IRM présente une sensibilité inférieure pour la détection des bulles d'air et des calcifications .

VI. Diagnostic Etiologique

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

1. Origine biliaire (84)

La lithiase biliaire doit être évoquée systématiquement et doit toujours être écartée avant de chercher une cause plus rare. Un bilan hépatique complet (transaminases, enzymes de cholestase, et bilirubinémie) doit être demandé dès l'admission. En effet, des transaminases >150U/l avant les 48h suivant le début de la douleur, ont une valeur prédictive positive de 85% pour le diagnostic de migration lithiasique. Au-delà de ce délai, leur dosage n'a aucune valeur. Une échographie abdominale doit également être pratiquée à l'admission pouvant mettre en évidence une vésicule lithiasique ou un « sludge » vésiculaire avant que celle-ci soit éventuellement induite par le jeûne. Si le bilan est négatif, une écho-endoscopie ou une pancréato-IRM sera demandée.

Dans notre série, la cause biliaire a été détecté chez 35 malades soit 66% :

1.1 Echographie abdominale :

Comme 50% des cas de pancréatite aiguë sont liés à des calculs biliaires, l'échographie trans-abdominale est l'examen radiologique initial le plus courant. L'échographie a la sensibilité la plus élevée pour la détection des calculs de la vésicule biliaire, mais une sensibilité médiocre de la cholédocholithiase (19).

Dans notre série :

- Les voies biliaires étaient dilatées dans 8 cas (15%), et lithiasiques dans 3 cas (5.6%).
- État de vésicule biliaire :
 - Distendue dans 13 cas (24.5%)
 - Lithiasique dans 18 cas (33.9%)
 - Lit vésiculaire libre dans 3 cas (5.6%).

Autrement dit : L'échographie abdominale a objectivé une lithiase et/ou distension vésiculaire chez 26 cas soit 49% de la totalité des malades et 74.3% des pancréatites d'origine biliaire, et une lithiase et/ou dilatation des voies biliaires chez 8 cas soit 15.1% de la totalité des malades et 22.9% des pancréatites d'origine biliaire.

1.2 La TDM abdominale :

L'imagerie TDM permet une bonne analyse de l'état du foie et des voies biliaires. En faveur de l'origine lithiasique, on retient :

- La présence de calculs vésiculaires et cholédociens ;
- Une dilatation modérée du cholédoque sus- et intra-pancréatique avec rehaussement d'une paroi épaissie de façon circonférentielle, qui serait le témoin d'une migration récente ;
- L'épaississement de la paroi vésiculaire.

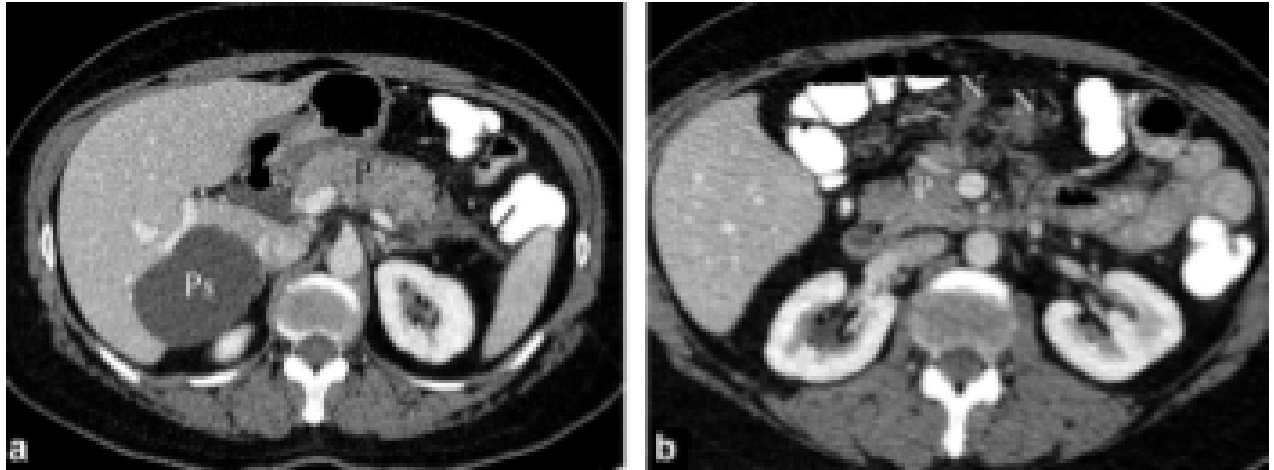


Figure 37 : Coupes scannographiques montrant une pancréatite aiguë biliaire

L'image par TDM avec produit de contraste (a) montre le « signe du halo rénal » provenant d'une diminution relative de la densité du tissu adipeux péri-rénal provoquée par l'augmentation de la densité du fascia de Gerota (flèche) et de l'espace pararénal liée au processus inflammatoire. Un pseudokyste (Ps) apparaît dans le foie. Un cordage de la graisse péripancréatique et des zones d'atténuation des tissus mous concordant avec une nécrose adipeuse (N) sont observés à l'image (b) (P : pancréas).

Dans notre série, une lithiase vésiculaire a été retrouvée chez 30.2% des cas. Les voies biliaires ont été dilatées dans 7 cas (13.2%) et lithiasiques dans 3 cas (5.6%).

D'une autre façon, la TDM abdominale a objectivé une lithiase et/ou distension vésiculaire chez 26 cas soit 49% de la totalité des malades et 74.3% des pancréatites d'origine biliaire, et une lithiase et/ou dilatation des voies biliaires chez 9 cas soit 17% de la totalité des malades et 25.7% des pancréatites d'origine biliaire.

On peut conclure de ces résultats que la TDM a posé le diagnostic de l'étiologie biliaire responsable de la pancréatite aiguë chez 80% des cas de pancréatites biliaires.

Cette conclusion associant les données échographiques et scannographiques a été renforcée par les arguments suivants (85):

- L'âge supérieur à 50 ans
- Le sexe féminin

- Pas de notion d'alcoolisme à l'interrogatoire
- Un ictère à l'examen.
- Une hyperlipasémie (>3 fois la normale).

1.3 La bili-IRM :

La séquence en CWIRM peut mettre en évidence de petits calculs dans les canaux biliaires (>2mm), permettant de déterminer l'étiologie de la pancréatite aiguë [58-80] (Fig. 38).

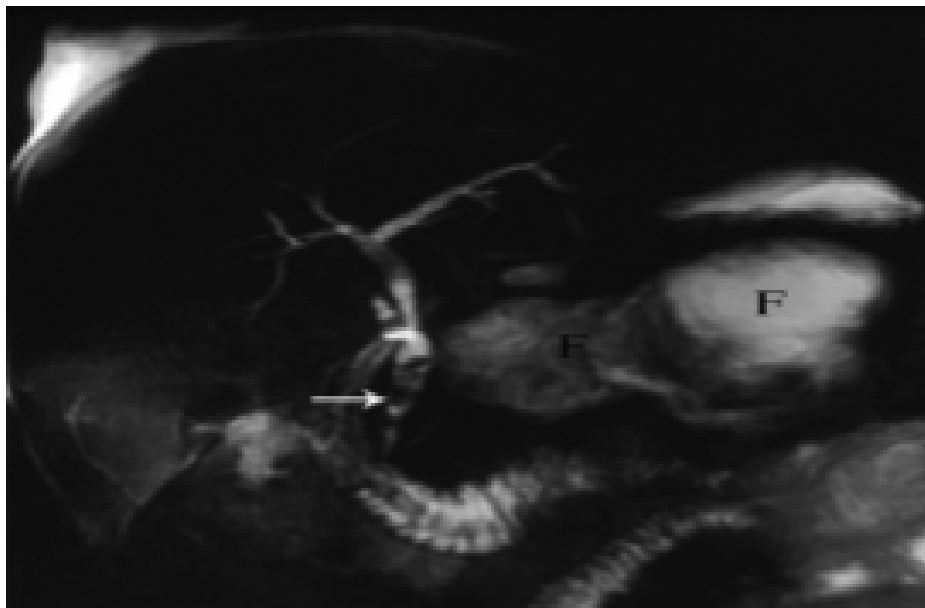


Figure 38 : Pancréatite aiguë biliaire à l'IRM.

Les images en séquence CWIRM révèlent de multiples calculs sans signal entourés par une bile hyperintense dans le canal cholédoque (flèche). Un large épanchement liquidien multiloculé (F) est également visible.

Les anomalies congénitales pouvant provoquer des pancréatites aiguës répétées, par exemple un pancreas divisum et un pancréas annulaire, sont facilement diagnostiquées à la CWIRM [86]. Un autre avantage de la CWIRM est qu'elle permet d'évaluer l'intégrité du canal pancréatique de Wirsung. En revanche, elle ne permet pas de mettre en évidence si des pseudokystes sont connectés ou non au canal de Wirsung [58-80].

Dans notre série, Elle a été réalisée dans 9 cas et a détecté :

- Lithiase vésiculaire dans 3 cas (5.7%)
- Lithiase VBP dans 4 cas (7.5%)
- Une discrète dilatation VBP sans obstacle dans 1 cas (1.9%) et une tumeur pancréatique dans 2 cas (3.8%)

1.4 Echo-endoscopie :

C'est un examen invasif, réalisé au moyen d'un appareil appelé écho endoscope , cet appareil auquel est fixée une sonde miniaturisée d'échographie qui émet et reçoit des ultrasons . Il permet d'obtenir une image en temps réel du pancréas et des structures avoisinantes et de contourner les obstacles rencontrés par l'échographie percutanée que sont la distance qui sépare la cible de la sonde et les artefacts du tube digestif.

Le principal avantage de l'écho-endoscopie dans les pancréatites aiguës , c'est son pouvoir de détection des micro-lithiases dans une voie biliaire principale non dilatée et dans l'identification d'une pancréatite aiguë d'origine lithiasique.



Figure 39 : Echo-endoscopie : Image de pancréatite débutante

1.5 Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) :

Cet examen trouve son indication en cas d'absence de diagnostic de pancréatites biliaires par les autres examens.

2. Origine alcoolique

L'intoxication alcoolique vient au deuxième rang et elle est responsable de 35 % des pancréatites aiguës. Elle est suspectée comme cause directe de pancréatite aiguë devant les éléments suivants :

- Patient de sexe masculin.
- Notion d'alcoolisme chronique.
- Echographie et/ ou scanner abdominal montrant un foie stéatosique ou présentant des déformations des contours, du volume et d'échostructure évocatrices de cirrhose.

Dans notre série, 3 cas d'alcoolisme chronique et 2 cas de stéatose hépatique ont été cités.

3. Obstruction des voies excrétrices pancréatiques

La recherche d'une tumeur à l'origine d'une PA doit être une priorité après avoir éliminé les causes alcoolique et biliaire, surtout en cas de première poussée chez un patient de plus de 50 ans. Il faut impérativement réaliser une scanographie, une IRM pancréatique et une échographie en cas de doute diagnostique. La PA dans ce contexte est secondaire à l'obstruction canalaire due à la tumeur. Les tumeurs peuvent être bénignes ou malignes, kystiques ou non : adénocarcinome, tumeur neuroendocrine, tumeur intracanaulaire papillaire et mucineuse (TIPMP), cystadénome mucineux (cystadénome séreux rarement symptomatique) ou tumeur pseudo-papillaire et solide(TPPS), etc.

Les autres causes obstructives sont :

- Les variations anatomiques comme le pancréas divisum dont la prévalence est de 5 à 7% dans la population générale. Il est souvent facilitateur de PA en cas d'association à un autre facteur de risque, notamment des mutations mineures de CFTR (87-88).

- Des sténoses canalaire secondaires à un traumatisme pancréatique violent (accident de la voie publique) ou secondaires à une destruction canalaire suite à un antécédent de pancréatite grave avec rupture canalaire.

4. Pancréatites aiguës métaboliques

L'**hypertriglycéridémie** peut provoquer une PA parfois sévère dans 1,3 à 3,5 % des cas (89), mais elle doit avoir un taux supérieur à 11 mmol/L. Cette hypertriglycéridémie est secondaire à une Hyperlipoprotéïnémie de type I ou V (voire IV) ou plus rarement à un diabète ou à une maladie alcoolique (90).

L'**hypercalcémie** peut entraîner une PA dans moins d'1% des cas à condition de dépasser le seuil de 3 mmol/L. Elle peut être secondaire à une hyperparathyroïdie, plus rarement à la prise de vitamine D, d'un cancer ostéophile ou d'une insuffisance rénale terminale (91). La calcémie peut être abaissée à la phase précoce de la PA sévère, il faut donc répéter son dosage plus tardivement et à l'inverse une calcémie normale, ou juste en dessous de la normale à la phase initiale d'une PA sévère, n'est pas fréquente et doit attirer l'attention du clinicien.

5. Pancréatites aiguës iatrogènes

Les pancréatites post CPRE sont les plus fréquentes et surviennent essentiellement dans les suites opératoires d'une sphinctérotomie endoscopique dans 1 à 10% des cas selon les études. Il existe toujours une ascension de la lipase après ce geste et son diagnostic est confirmé devant l'association d'un syndrome clinique douloureux abdominal survenant dans les suites immédiates de la CPRE (92). Tout geste chirurgical y compris extra-abdominal peut être responsable d'une PA mais c'est la chirurgie sus méso colique qui est la plus souvent mise en cause comme la chirurgie biliaire (1 à 3 %), la chirurgie pancréatique (4 %) et la gastrectomie (1,2%). Plus rarement, la chirurgie cardiovasculaire, la transplantation rénale et hépatique ont été rapportées (92).

6. Traumatiques

L'atteinte pancréatique peut passer inaperçue se révélant plusieurs mois plus tard comme une pancréatite obstructive en amont de la contusion abdominale.

7. Infectieuses

De nombreux virus, bactéries et parasites ont été décrits comme responsables de pancréatites aiguës sans que le mécanisme soit totalement élucidé. Le diagnostic sera évoqué devant des signes infectieux spécifiques qu'il faudra rechercher et ayant pu survenir quelques jours à quelques semaines avant l'épisode de PA. Il s'agit du virus des oreillons, de la rougeole, du virus de l'immunodéficience humaine, du virus de l'hépatite virale A, B ou C, du cytomégalovirus, des entérovirus, des coxsackies et écho virus, de l'adénovirus, de l'EBV, de la varicelle, de la rubéole, des herpès virus, de la toxoplasmose. Des PA ont été décrites au cours d'infections bactériennes à mycoplasma pancréatique, Campylobacter jejuni, légionella, leptospirora, mycobactéries (myobactérium tuberculosis et avium), salmonelles. Enfin, les parasites les plus fréquemment impliqués sont l'ascaris et les cryptosporidies (93-94).

8. Médicamenteuses

De nombreux médicaments ont été incriminés dans la genèse de PA dont l'incidence dans la population générale est probablement de l'ordre de 1 à 2%. Ces PA sont souvent bénignes et leur diagnostic doit être évoqué en l'absence d'autres causes classiques de pancréatite. La PA peut survenir de quelques jours à trois mois après l'introduction du médicament ou après une augmentation des doses (95).

Tableau XII : Médicaments associés à la pancréatite aiguë (32).

Déclencheurs avérés
Azathioprine, mercaptopurine, mésalazine, sulfasalazine
Méthylidopa Asparaginase, médicaments contenant de l'antimoine Didanosine
Pentamidine, phenformine, valproate Cimétidine, cisplatine, cytarabine
Furosémide, énalapril, hydrochlorothiazide
Tétracycline, érythromycine, métronidazole, Sulfaméthoxazole/triméthoprimine, Lamivudine, interféron $\alpha 2b$
Fénofibrate, simvastatine, stéroïdes, paracétamol
Déclencheurs probables
Rifampicine
Doxycycline
Famotidine
Maprotiline
On parle de déclencheur avéré lorsque >20 cas décrits (confirmés par une réexposition) sont connus. On parle de déclencheur probable lorsque <20 cas (et/ou réexposition) sont connus.

9. Auto-immunes

Depuis la description initiale en 1995 et l'édition des critères diagnostiques de la Mayo Clinic en 2006, le concept de PAI a évolué et est fondé depuis 2010 sur des critères anatomopathologiques. Il permet de classer les PAI en types 1 ou 2. La rentabilité et la faisabilité des prélèvements per écho-endoscopie sont encore discutables, ainsi le diagnostic de PAI peut être difficile à affirmer et repose sur un faisceau d'arguments histologiques, biologique et morphologiques (96-97).

10. Affections génétiques

Les causes génétiques doivent être évoquées lorsque la PA survient avant l'âge de 30 ans dans un contexte d'antécédents familiaux .Il existe trois familles de mutations. Les mutations du gène CFTR responsables dans les formes sévères de la mucoviscidose, peuvent entraîner des PA dans les formes mineures, même après 30 ans. La mutation du gène SPINK1 qui provoque lors d'une sur-activation de la trypsine une PA. La mutation du gène du trypsinogène cationique responsable d'une hyperactivité de la trypsine (98).

11. Idiopathiques

Après réalisation d'un bilan initial aucune cause n'est mise en évidence dans environ 20% des cas : on parle alors de PA idiopathique. Dans tous les cas, il convient de pratiquer un nouveau bilan clinique et paraclinique complet à distance de la poussée de PA (deux à trois mois). Ce bilan doit associer des dosages biologiques spécifiques, une TDM de réévaluation, et une CP-IRM. L'échoendoscopie, dans un contexte de PA idiopathique, permet à distance de poser un diagnostic de lithiase biliaire non mis en évidence initialement dans près de la moitié des cas (99).

Les données de la littérature rapportent que les causes traumatiques et post-opératoires toxiques, tumorales, infectieuses et parasitaires, métaboliques, vasculaires et malformatives anatomiques du pancréas et des voies biliaires, sont retrouvées dans 20 % des cas (101).

Ces résultats rejoignent les données de l'étude de Boujnia W (101), réalisée au CHU de Casablanca en 2001, qui rapporte une prédominance de l'étiologie biliaire (61,10%) dans les pancréatites aiguës. En revanche, les séries occidentales, comme l'étude de l'hôpital Beaujon en France (102), et l'étude de l'hôpital Southern (103), qui rapportent que la cause la plus fréquente des pancréatites aiguës est l'intoxication alcoolique.

VII. Diagnostic différentiel : (104)

1. Pathologies abdominales :

- Un ulcère perforé (antécédents de maladie ulcéreuse, début très brutal, présence d'un pneumopéritoine).
- Infarctus du mésentère (antécédents vasculaires, tableau rapidement sévère, signes tomodensitométriques).
- Occlusion intestinale.
- Cholécystite aigue.
- Péritonite biliaire.

2. Pathologies extra-abdominales :

- Infarctus du myocarde surtout dans sa forme inférieure.
- Rupture d'anévrisme de l'aorte abdominale.
- Embolie pulmonaire.
- Pneumopathie

VIII. Diagnostic de gravité :

1. Scores biocliniques :

1.1. Score du syndrome de réponse inflammatoire systémique SRIS :

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). (105).

Il est actuellement le score de référence dans l'établissement de la gravité des PA à l'admission et 48 heures (106). Un SIRS persistant plus de 48 heures est associé à une mortalité de 25% versus 8% pour un SIRS transitoire [107]. La sensibilité et la spécificité d'un SIRS persistant pour la prédiction de la mortalité sont respectivement de 77–89% et 79–86% [107]. Un SIRS présent à l'admission a une sensibilité de 100% mais une spécificité de 31% [108]. Ce score présente l'avantage d'être simple, facile à mémoriser avec la possibilité de le répéter (107). En égard à ces avantages, le SIRS est devenu le gold standard pour prédire la sévérité de la PA (106).

Dans notre série ce score était présent chez 8 patients soit 15.1%

1.2. Score de Ranson :

Le score de Ranson est le plus ancien, c'est le score de référence dans l'établissement de la gravité des PA (109) . Cependant, il présente quelques limites :

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

Tableau XIII : Score de Ranson [109]

	Age	>55 ans
A l'admission	Leucocytes	>16000 /mm ³
	Glycémie	>11 mmol/L
	LDH	>350 U/L (1.5 N)
	ASAT	>250 U/L (6N)
Durant les premières 48 heures	Hématocrite	Diminué de plus de 10%
	Urée sanguin	Augmenté de plus de 1.8 mmol/L
	Calcémie	< 2mmol/L
	PaO ₂	< 60 mm Hg
	Déficit en bases	> 4mmol/L
	Séquestration liquidienne	> 6 L

1.3. Les critères d'Atlanta, score de Marshall, indice de BISAP: (19)

Les critères révisés de 2012 d'Atlanta pour la classification de la sévérité de la pancréatite aiguë sont largement acceptés. Cette classification révisée définit l'insuffisance organique transitoire comme une insuffisance organique se résolvant complètement dans les 48 heures, alors que l'échec de la résolution d'une insuffisance organique est défini comme persistant. La présence d'une défaillance organique persistante, généralement associée à une ou plusieurs complications locales, indique une pancréatite aiguë sévère. D'autre part, l'absence de défaillance d'un organe sans aucune complication locale ou systémique indique une pancréatite aiguë bénigne. La « pancréatite aiguë modérément sévère », indiquée par une défaillance transitoire d'un organe et / ou des complications locales ou systémiques en l'absence d'une défaillance persistante d'un organe, est le nouveau niveau de gravité entre légère et sévère introduit dans la classification révisée.

Tableau XIV : Critères d'Atlanta

a) Critères d'Atlanta :
Légère Absence de complications locales, absence de limitation fonctionnelle des organes
Sévère Limitation durable d'un organe >48 heures sur la base du score de Marshall (voir ci-dessous)

b) Score de Marshall : pour l'évaluation des limitations fonctionnelles des organes, repose sur 3 critères :

- Pulmonaire (PaO₂:FiO₂)
- Hypotension
- Insuffisance rénale

c) Indice BISAP («Bedside Index for Severity of Acute Pancreatitis»): 1 point pour chaque critère:

- BUN («blood urea nitrogen»; urée) >25 mg/dl
- «Impaired mental status» (sommolence)
- Présence d'un SRIS (syndrome de réponse inflammatoire systémique)
- « **Age** » >60
- « Pleural effusion» (épanchement pleural)

Mortalité significativement accrue si ≥3 points; mortalité >20% si 5 points.

2. Index de sévérité TDM :

L'index de sévérité TDM de Balthazar possède une réelle pertinence pour apprécier la gravité des PAN et prédire la mortalité [110,111]. Il permet de diagnostiquer la sévérité avec une sensibilité de 85,7% et une spécificité de 71% et de prédire la mortalité avec une sensibilité de 100% et une spécificité de 58,5% [112].

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

Figure 40 : Les grades de pancréatite aiguë selon la classification de BALTHAZAR

IX. Evolution et Complications :

1. Evolution :

1.1. PAO :

L'évolution d'une PAO est souvent favorable, 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.

1.2. PANH :

Une évolution favorable de la nécrose est possible avec régression des phlegmons et des collections en 6 à 8 semaines. Les complications liées à la pancréatite peuvent être soit précoces, ou tardives selon leur survenue dans les premiers jours, la première semaine de la maladie ou les semaines suivantes.

2. Complications :

2.1. Les complications précoces :

- La surinfection du liquide de nécrose :

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

- L'abcès pancréatique :

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

- Hémorragie et perforation :

Peut se manifester suite à un ulcère de stress, l'érosion d'un organe creux ou d'un vaisseau sanguin ou bien suite à des troubles de la crase sanguine.

- Syndrome de détresse respiratoire aigue de l'adulte

- Insuffisance rénale aigue :

Souvent de nature fonctionnelle mais peut être liée à une nécrose tubulaire ou une atteinte organique.

- Syndrome de réponse inflammatoire systémique :

Survient dans les deux premières semaines et s'exprime sous forme de conséquences respiratoires allant de l'hypoxie à la détresse respiratoire aggravée par les épanchements pleuraux et atélectasies, mais également de défaillances d'autres organes [113,114].

- Choc septique :

Peut entraîner des défaillances d'organes (poumons, reins, foie...) du fait d'une hypo perfusion des organes jusqu'au tableau de défaillance multi viscérale [115].

2.2. Les complications tardives [115]:

- Pseudokystes du pancréas :

Les pseudokystes peuvent se compliquer de compression (des voies biliodigestives, du médiastin postérieure), d'hémorragie ou d'infection réalisant un tableau d'abcès pancréatique.

- Fistule pancréatique :

Il s'agit d'ascite pancréatique, d'épanchement pleural pancréatique ou d'une association des deux. Ces complications surviennent après rupture d'un canal pancréatique principal ou secondaire et formation d'une fistule avec la cavité péritonéale ou pleurale.

Dans notre série :

- **L'évolution précoce** était :
 - Favorable dans 51 cas soit 96.2 %
 - Défaillance viscérale avec infection de coulées de nécrose dans 1 cas soit 1.9%
 - Décès dans 1 cas (1.9%).
- **L'évolution tardive** : a été marquée par 2 cas de pseudo kystes (3.8%) et 3 cas de récives (5.7%).

X. Traitement :

1. Buts : (116)

- Soulager la douleur
- Traiter l'étiologie
- Éviter les complications.

2. Moyens :

2.1. Médical :

a. Mesures de réanimation (USI) :

L'hypoxémie en cas de pancréatite aiguë grave est multifactoriel et un syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA) ou une atteinte pulmonaire modérée (Acute Lung injury=ALI) peuvent apparaître d'emblée ou secondairement dans l'évolution de la pathologie. Ces deux complications pulmonaires de la PA sont secondaires à l'iléus intestinal, à la distension abdominale (gênant ainsi la cinétique diaphragmatique), aux épanchements pleuraux uni ou bilatéraux et à l'atteinte du parenchyme pulmonaire (par les phénomènes inflammatoires systémiques de la PA).

De plus la pancréatite aiguë représente un facteur de risque d'infection (en dehors des infections nosocomiales) avec fréquence des infections pulmonaires aggravant ainsi l'atteinte respiratoire avec altération des échanges gazeux. Les taux plus importants d'infections chez les patients atteints de pancréatite aiguë sévère en dehors des infections de nécrose peuvent s'expliquer par les mécanismes de translocation bactérienne en provenance du tube digestif, souvent cités dans la physiopathologie de la pancréatite aiguë, ou par la gravité des défaillances multi viscérales rencontrées et par l'exposition aux dispositifs invasifs de réanimation (117).

La défaillance respiratoire est fréquente au cours de la PA (60% des PA) (117) et la prise en charge respiratoire doit être débutée précocement par, d'abord la position demi-assise, l'oxygénothérapie aux lunettes ou masque à oxygène permettant d'améliorer la PaO₂.

Dans notre série, 2 de nos patients ont bénéficiés d'une ventilation assistée soit 3.7% des cas.

b. Correction des troubles hydro électrolytiques :

La compensation des pertes hydro électrolytiques et le rétablissement d'une volémie correcte doivent être effectués de façon précoce.

L'apport de cristalloïdes est généralement nécessaire pour corriger les pertes en eau et en NaCl, guidé par la surveillance hémodynamique, de la diurèse, (sondage urinaire en fonction de la sévérité du tableau) de l'hématocrite et de la protidémie.

Les macromolécules ne sont nécessaires qu'en cas d'état de choc. Chez un adulte sans antécédents, un volume de 35 ml/kg/j de cristalloïdes sert de base pour la réhydratation et sera adapté en fonction des bilans entrée_ sortie, des ionogrammes sanguins et des numérations effectuées de manière au moins quotidienne. Les apports en potassium magnésium et calcium doivent être effectués en fonction des déficits rencontrés. Une hyperglycémie > 13,9mmol/l nécessite un apport en insuline. Les transfusions sanguines ne sont indiquées qu'en cas d'hématocrite <25%. Une surveillance régulière des gaz du sang à la recherche d'une acidose est recommandée comme premier signe d'une hypovolémie sévère ou de nécrose (118-119).

Dans notre série, tous nos patients ont bénéficié d'une réhydratation par les cristalloïdes avec une surveillance hémodynamique.

c. Prise en charge de la douleur :

La réfrigération externe de l'abdomen par vessie de glace est un moyen simple et efficace. La lidocaïne injectable peut être utilisé pour son effet antalgique modéré et pour son effet anti-inflammatoire. Le paracétamol est également largement prescrit, mais attention à la toxicité hépatique chez des patients avec atteinte hépatique probable. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont déconseillés dans ce terrain à haut risque hémorragique. Les morphiniques sont souvent nécessaires malgré les risques de dépression respiratoire, d'iléus digestif et d'augmentation du tonus du sphincter d'Oddi. Il est cependant évident que l'utilisation d'une analgésie contrôlée par le patient (PCA) est indiquée chez les patients hyperalgiques. (120)

L'utilisation de l'analgésie péridurale a été préconisée du fait qu'elle procure une meilleure analgésie et diminue l'iléus par l'amélioration de la vascularisation splanchnique, cette analgésie comporte néanmoins des risques en cas de survenue de troubles de la coagulation.

Dans notre étude, le traitement antalgique est dominé par Paracétamol injectable (PERFALGAN) et Néfopam (ACUPAN). les dérivés morphiniques utilisés dans 3.8% des cas.

d. Anti-sécrétoires gastriques :

Les anti sécrétoires gastriques à type des anti H2 ou plus actuellement les Inhibiteurs de la pompe à proton (I.P.P) 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 (121).

Mais actuellement, seul le jeûne et l'aspiration nasogastrique peuvent être retenus. Ils sont indispensables à la phase aiguë pour lutter contre l'iléus et la stimulation duodénale, liée au passage du suc gastrique.

La sonde gastrique permet de lutter contre les nausées et les vomissements Les parasympholytiques, les antiacides, les antiH2, le glucagon, la calcitonine sont inefficaces et peuvent mêmes avoir des effets délétères.il en est de mêmes des inhibiteurs de synthèse des enzymes pancréatiques et métaboliques.

La somatostatine et son dérivé d'action prolongée, l'octréotide continuent d'être l'objet de multiples études tant expérimentales que cliniques. C'est un puissant inhibiteur de la sécrétion pancréatique, stimulant du système réticuloendothélial et régulateur de la réponse immune. Elle bloque aussi la sécrétion des TNF et augmente l'activité phagocytaire des monocytes. Mais son effet vasoconstricteur du système splanchnique est délétère (122).

e. L'antibiothérapie : (19)

Les complications infectieuses secondaires de la pancréatite aiguë sont associées à une mortalité accrue. L'utilisation généralisée du traitement antimicrobien dans tous les domaines des soins de santé a rendu nécessaire le recours à un traitement antimicrobien ciblé pour obtenir de meilleurs résultats tout en minimisant le risque de développement d'une résistance aux antimicrobiens. Tout comme le débat autour de la nutrition dans la pancréatite aiguë, l'utilisation d'antimicrobiens dans la pancréatite aiguë a suscité des controverses.

Le spectre des micro-organismes responsables de la nécrose infectée est en train de changer. Bien que des bactéries aérobies à Gram négatif soient communément produites dans des cultures de nécrose pancréatique infectée, des bactéries à Gram positif, des anaérobies et des champignons ont également été isolés. Pénicillines, céphalosporines de première génération, les aminoglycosides et les tétracyclines sont inefficaces dans la pancréatite aiguë. Les antibiotiques actifs contre les bactéries à Gram négatif, telles que l'imipenème, la clindamycine, la pipéracilline, les fluoroquinolones et le métronidazole, présentent une pénétration tissulaire adéquate et des propriétés bactéricides dans la nécrose pancréatique infectée. Les carbapénèmes sont associés à une réduction significative de la mortalité, alors que l'utilisation d'imipenème réduisait considérablement l'incidence de nécrose pancréatique infectée, il fallait faire preuve de prudence dans l'interprétation des résultats des méta-analyses car le nombre de patients était relativement petit.

Des études menées il y a deux décennies ont porté sur l'utilisation de l'antibioprophylaxie dans la prévention des complications infectieuses dans la pancréatite aiguë sévère. Les revues systématiques et les méta-analyses de ces études ont démontré une réduction de la mortalité par prophylaxie antibiotique. Deux décennies plus tard, il existe désormais de bonnes preuves suggérant qu'il n'y a pas de réduction significative de la mortalité lorsque les patients atteints de pancréatite aiguë sont traités avec des antibiotiques prophylactiques. En outre, les antibiotiques prophylactiques ne sont pas associés à une réduction significative des complications infectieuses de la nécrose pancréatique.

Dans notre série, l'antibiothérapie a été administré chez 8 patients soit 15.1%.

f. L'anticoagulation :

L'anticoagulation au cours de la PA est à but préventive (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 (123).

Dans notre étude, L'héparine de bas poids moléculaire (LOVENOX) a été prescrite chez 10 cas soit 18.9 % des cas.

Au total concernant le traitement médical dans notre série, tous les malades ont bénéficié d'un équilibre hydro-électrolytique, antalgique, antispasmodique, IPP et un arrêt de l'alimentation. La réanimation était nécessaire dans 2 cas.

2.2. Traitement chirurgical :

En cas de pancréatite biliaire légère, la cholécystectomie doit en règle générale être réalisée pendant l'hospitalisation. En cas d'évolution sévère, il est préférable d'attendre jusqu'à la régression de l'inflammation et des collections liquidiennes péripancréatiques, le risque de l'opération devant ici être consciencieusement comparé au risque de nouvelle pancréatite biliaire. (32)

Chez les patients atteints d'une pancréatite aiguë bénigne, pouvant subir une cholécystectomie, les lignes directrices recommandent que la procédure soit idéalement effectuée lors de l'admission initiale, et ne soit pas retardée de > 2 semaines. En revanche, des études portant sur des patients atteints de pancréatite aiguë bénigne aux calculs biliaires ayant subi une cholécystectomie à intervalle (retardé) ont observé un risque élevé de réadmission avec des événements biliaires récurrents. (19)

Les complications locales de la pancréatite aiguë incluent la nécrose pancréatique avec ou sans infection, la formation de pseudokystes pancréatiques, la perturbation du canal pancréatique et les complications vasculaires péripancréatiques. Ces complications locales peuvent être gérées à l'aide d'une combinaison de techniques endoscopiques, radiologiques et chirurgicales et ont déjà été examinées. Le débridement chirurgical ouvert nécessite de multiples laparotomies et est par conséquent associé à une morbidité postopératoire élevée. Cependant, les techniques chirurgicales ont évolué pour devenir peu invasives, ce qui peut être associé à de meilleurs résultats. La « procédure skunk » utilise l'imagerie pour faire avancer les cathéters (drains) sur leurs fils de guidage dans la zone infectée à l'intérieur du moindre sac. Un lavage

continu et fermé est ensuite initié une fois que les cathéters sont dans une position satisfaisante. Les cathéters de drainage facilitent le passage dans le moindre sac lors de la réalisation d'une nécrosectomie pancréatique rétropéritonéale mini-invasive assistée par vidéo. Le drainage endoscopique transgastrique ou transduodéal de la nécrose pancréatique infectée ou des pseudokystes pancréatiques est une autre technique associée à une morbidité plus faible que le débridement chirurgical à ciel ouvert. Les techniques mini-invasives pour traiter les complications de la pancréatite aiguë nécessitent une approche multidisciplinaire avec du personnel, des compétences et du matériel spécialisés. Les procédures devraient idéalement être entreprises dans des centres où il existe une expertise disponible pour gérer les complications. (19)

Concernant le pseudokyste on devrait toujours établir une connexion digestive prolongée telles que l'anastomose ou les fistules. Le choix du tube digestif pour le drainage chirurgical est basé sur le site de développement du pseudokyste : petit sac, foramen épiploïque, compartiment infracolique, ... Les organes intestinaux habituellement utilisés pour l'anastomose sont l'estomac, le duodénum, l'intestin grêle: la kysto-jéjunostomie, kysto-gastrostomie, kysto-duodénostomie (124).

Dans notre série :

- Une cholécystectomie a été effectuée chez 18 cas (34%)
- Une dérivation cholédoco-jéjunale dans 1 cas (1.9%)
- Une dérivation kysto-gastrique dans 1 cas (1.9%)

2.3. Traitement endoscopique :

Le choix des patients pour cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique / sphinctérotomie endoscopique et le temps idéal pour la faire pour la pancréatite aiguë biliaire est de nos jours encore controversé malgré de nombreuses années depuis son introduction dans le programme thérapeutique. Il existe de nombreuses études dans la littérature sur ce sujet. Certains d'entre eux sont maintenant « historiques » : Neoptolemos, Fan, Nowak, Folsch (125).

Une revue systématique récente a été publiée (126). La conclusion de ces études s'accordent sur certains points :

+Une CPRE / SE précoce n'a pas d'avantage pour les patients atteints de pancréatite légère, et n'est souvent pas indiqué.

+ Une CPRE / SE précoce peut être indiquée chez les patients atteints d'une maladie grave, obstruction biliaire ou cholangite.

Dans une revue (86) a été cité également que le début de la CPRE / SE pourrait réduire les complications chez les patients avec une pancréatite sévère.

Tse F et al. a publié dans 'cochrane database Systematic Review'. Leur conclusion est que le début de la CPRE / SE ne modifie pas significativement la mortalité, la survenue des complications locales ou générales. Cependant, la CPRE / SE devrait être recommandée pour tout patient atteint de pancréatite sévère ou modérée avec obstruction papillaire ou cholangite associée.

En conclusion, cette procédure thérapeutique peut être proposée à tous les patients avec pancréatite aiguë biliaire sévère, précocement sévère, en cas de récurrence et également chez la majorité des patients présentant une pancréatite modérée.

Dans la série Chen et Coll (127), 6,8% des patients ont bénéficié d'une CPRE.

Dans notre série, Une CPRE avec sphinctérotomie endoscopique a été réalisé chez 3 cas (5.7%).

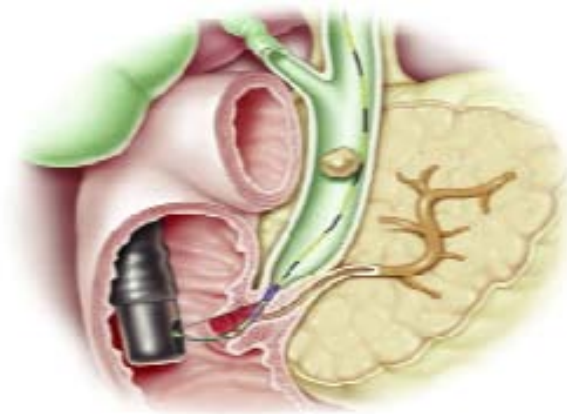


Figure 41: Cathétérisme de la voie biliaire

2.4. Traitement radiologique :

Dans les dernières années, la radiologie interventionnelle, joue un rôle important dans la prise en charge diagnostique et thérapeutique des pancréatites aiguës.

Certains gestes de radiologie interventionnelle contribuent à la démarche diagnostique et thérapeutique des pancréatites aiguës [51] :

- La ponction-aspiration à l'aiguille fine d'une collection lorsque l'infection est suspectée [128; 129]. Elle est réalisée de préférence sous guidage scanographique pour éviter les anses digestives.
- Le drainage percutané des abcès et des pseudo-kystes supérieurs à 5 cm, ou augmentant de taille ou bien symptomatiques [130].
- L'embolisation d'un faux anévrisme par des spires métalliques ou microparticules non résorbables [131].

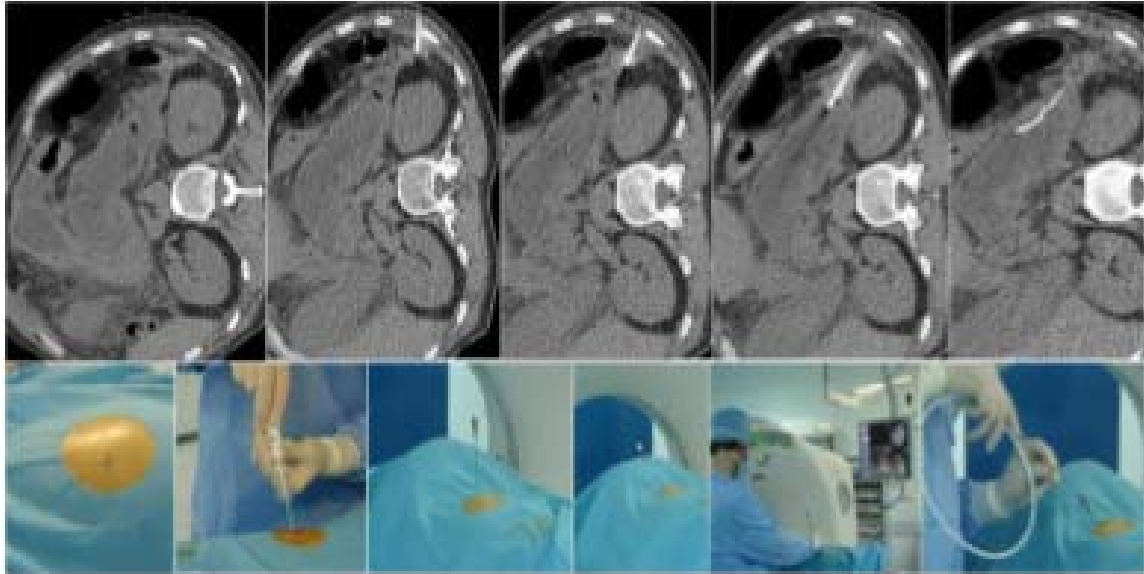


Figure 42: Ponction-aspiration scanno-guidée d'un pseudokyste pancréatique

Dans notre série, le drainage per-cutané a été réalisé chez 1 cas de pseudokyste (1.9%).

3. Indications : (116)

3.1 Phase aigüe :

- Le traitement médical est toujours indiqué.
- Si angiocholite associée : drainage de la voie biliaire (chirurgical, endoscopique)

3.2 Traitement étiologique :

Cholécystectomie après régression de la pancréatite aigue

3.3 Complications :

- Si surinfection des coulées : nécrosectomie ou un drainage radioguidé. Et on effectue un prélèvement pour preuve bactériologique pour entamer ensuite une antibiothérapie.
- Pseudo kystes : dérivations chirurgicales, endoscopiques.



La pancréatite aiguë constitue une urgence médico-chirurgicale, relativement fréquente, qui nécessite une prise en charge multidisciplinaire.

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

Concernant le diagnostic étiologique, et en tenir compte que l'étiologie la plus fréquente est la cause biliaire, dans notre étude l'échographie a permis de confirmer l'étiologie biliaire dans 27 cas soit 77% des cas de pancréatite aiguë biliaire, alors que la TDM a confirmé ceci dans 28 cas soit 80%. Cette conclusion a été renforcée par des arguments cliniques notamment la présence de l'ictère. Pour l'étiologie alcoolique, 3 cas d'alcoolisme chronique ont été affirmés, 2 cas de stéatose hépatique détectés par l'échographie et la TDM. Certains examens radiologiques, notamment la bili-IRM et l'écho-endoscopie, détectent ainsi l'origine tumorale de la pancréatite aiguë.

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

L'imagerie permet de détecter les complications de la pancréatite aiguë, comme l'abcès pancréatique, l'infection des coulées de nécrose ainsi que les pseudokystes, qui peuvent conditionner le pronostic de l'affection.

La PA peut s'apparaitre selon différents aspects cliniques et aussi radiologiques, toutes ces données contribuent d'une façon collaborative à établir le diagnostic positif, le diagnostic de gravité et le diagnostic étiologique.



RESUMES

Résumé

La pancréatite aiguë constitue une urgence médico-chirurgicale, relativement fréquente, qui nécessite une prise en charge multidisciplinaire.

Dans le but d'étudier les différents aspects cliniques et radiologiques de la pancréatite aiguë et d'apprécier l'implication de ces données sur les différentes étapes de diagnostic : positif, étiologique et le diagnostic de gravité, nous avons réalisé une étude rétrospective portant sur 53 cas de pancréatites aiguës colligée au sein du service de chirurgie générale de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech, durant une période de 2 ans (septembre 2015 à aout 2017).

L'âge des patients de notre série varie entre 18 et 100 ans avec un âge moyen de 53 ans. Le pic de fréquence est entre 40 et 70 ans. La tranche d'âge la plus touchée est entre 61 et 70 ans.

Nous avons noté une prédominance féminine avec 31 femmes (58%) et 22 hommes (42%).

L'HTA était l'antécédent médical le plus fréquent (13%), la cholécystectomie était l'antécédent chirurgical le plus fréquent (6%).

Sur le plan clinique la douleur était le maître symptôme, sa localisation épigastrique était la plus fréquente avec un pourcentage de 73%, l'examen clinique retrouve souvent une défense abdominale (37.7%).

La lipasémie était supérieure à 3 fois la normale dans 90.5%, le stade de la pancréatite aiguë le plus fréquent à la TDM était le stade E (28.3%) suivi du stade C (22.6%).

Concernant le diagnostic étiologique, et en tenir compte que l'étiologie la plus fréquente est la cause biliaire, dans notre étude l'échographie a permis de confirmer l'étiologie biliaire dans 27 cas soit 77% des cas de pancréatite aiguë biliaire, alors que la TDM a confirmé ceci dans 28 cas soit 80%. Cette conclusion a été renforcée par des arguments cliniques.

Les aspects radio-cliniques de la pancréatite aigue

L'évolution précoce était favorable dans 51 cas soit 96.2 %, avec 1 cas de défaillance viscérale avec infection de coulées de nécrose (1.9%) et 1 cas de décès (1.9%). L'évolution tardive a été marquée par 2 cas de pseudo kystes (3.8%) et 3 cas de récives (5.7%).

Le traitement médical était administré chez tous les malades, le traitement chirurgical consistait à une cholécystectomie dans 34%, une dérivation cholédoco-jéjunal dans 1.9%, et une dérivation kysto-gastrique dans 1.9%. Dans le cadre du traitement endoscopique une CPRE avec sphinctérotomie endoscopique a été réalisé dans 5.7%. Concernant le traitement radiologique un drainage externe a été fait dans 1.9%.

La PA peut s'apparaitre selon différents aspects cliniques et aussi radiologiques, toutes ces données contribuent d'une façon collaborative à établir le diagnostic positif, le diagnostic de gravité et le diagnostic étiologique.

Abstract

Acute pancreatitis is a relatively frequent medical-surgical emergency that requires multidisciplinary management.

In order to study the different clinical and radiological aspects of acute pancreatitis and to appreciate the implication of these data on the different stages of diagnosis: positive, etiological and the diagnosis of severity, we carried out a retrospective study on 53 cases of acute pancreatitis collected in the general surgery department of the Avicenne military hospital in Marrakech, for a period of 2 years (September 2015 to August 2017).

The age of patients in our series ranges from 18 to 100 years with an average age of 53 years. The peak frequency is between 40 and 70 years old. The most affected age group is between 61 and 70 years old.

We noted a female predominance with 31 women (58%) and 22 men (42%).

HTA was the most common medical history (13%), cholecystectomy was the most common surgical history (6%).

Clinically, pain was the main symptom, epigastric localization was the most common with a percentage of 73%, clinical examination often found abdominal defense (37.7%).

Lipasemia was greater than 3 times normal in 90.5%, the most common stage of acute pancreatitis on CT was stage E (28.3%) followed by stage C (22.6%).

Regarding the etiological diagnosis, and taking into account that the most common etiology is the biliary cause, in our study ultrasound confirmed biliary aetiology in 27 cases or 77% of cases of acute biliary pancreatitis, while CT confirmed this in 28 cases or 80%. This conclusion has been reinforced by clinical arguments.

The early course was favorable in 51 cases, ie 96.2%, with 1 case of visceral failure with infection of necrosis casts (1.9%) and 1 case of death (1.9%). The late onset was marked by 2 cases of false cysts (3.8%) and 3 cases of recurrence (5.7%).

The medical treatment was administered in all patients, the surgical treatment consisted of a cholecystectomy in 34%, a choledocojejunal derivation in 1.9%, and kysto-gastric bypass in 1.9%. As part of the endoscopic treatment an ERCP with endoscopic sphincterotomy was performed in 5.7%. Regarding the radiological treatment an external drainage was done in 1.9%.

The PA can appear according to different clinical and also radiological aspects, all these data contribute in a collaborative way to establish the positive diagnosis, the diagnosis of gravity and the etiological diagnosis.

ملخص

التهاب البنكرياس الحاد هو حالة طبية جراحية طارئة مرتفعة نسبيا وتتطلب رعاية متعددة التخصصات.

من أجل دراسة الحالات المختلفة لالتهاب البنكرياس الحاد ولفهم دور هذه المعطيات في مراحل التشخيص المختلفة: اجرينا دراسة رجعية على 53 حالة من التهاب البنكرياس الحاد في قسم الجراحة العامة بالمستشفى العسكري بمراكش لمدة عامين من شتبر 2015 الى غشت 2017.

يتراوح عمر المرضى في سلسلتنا من 18 الى 100 سنة بمتوسط عمر 53 سنة، الفئة العمرية الأكثر تضررا هي بين 61 و 70 سنة.

لاحظنا من خلال تحليلنا للمعطيات ان الاناث يشكلن نسبة 58 بالمائة، والذكور 42 بالمائة.

كان ارتفاع ضغط الدم هو السابقة الطبية الاكثر شيوعا بنسبة 13 بالمائة، وكان استئصال المرارة هو السابقة الجراحية الاكثر شيوعا بنسبة 6 بالمائة.

سريريا كان الألم هو العرض الرئيسي، حيث كان الموقع الشرسوفي شائعا بنسبة 73 بالمائة، ووجد الفحص السريري دفاع البطن في 37 بالمائة.

كانت ليباسيميا اكبر من ثلاث مرات في 90,5 بالمائة، وكانت مرحلة التهاب البنكرياس الحاد الاكثر شيوعا على السكانير، المرحلة الخامسة (28,3 بالمائة)، تليها المرحلة الثالثة (22,6).

فيما يتعلق بتشخيص الاسباب، ومع الاخذ بعين الاعتبار ان السبب الأكثر شيوعا هو السبب الصفراوي، فقد اثبتت دراسة الموجات فوق الصوتية وجود السبب الصفراوي في 27

حالة، أي 77 بالمائة، بينما أكدت معطيات السكانير وجود هذا السبب في 28 حالة، أي 80 بالمائة، وقد تم تعزيز هذا الاستنتاج بالمعطيات السريرية.

تميز التطور على المدى القصير بالتحسن السريري في 96,2 بالمائة، مع حالة واحدة من فشل الاحشاء (1,9 بالمائة)، وحالة وفاة واحدة (1,9 بالمائة).

تميزت المضاعفات على المدى الطويل بوجود تكرار نفس المرض في 5,7 بالمائة، وتكون الاكياس في 3,8 بالمائة.

تم إعطاء العلاج الطبي لجميع المرضى، وكان العلاج الجراحي يتكون من استئصال المرارة بنسبة 34 بالمائة، وصرف القناة الصفراوية في 1,9 بالمائة، وصرف البنكرياس في 1,9 بالمائة، فيما يخص العلاج بالمنظار تم استئصال العاصرة في 5,7 بالمائة، اما فيما يخص العلاج بالأشعة تم صرف خارجي في 1,9 بالمائة.

يمكن لإتهاب البنكرياس الحاد أن يظهر وفق حالات متنوعة سريرية منها واشعاعية، كل هذه المعطيات تساهم في تشخيص المرض، وتشخيص اسبابه وتشخيص حالات الخطر.



BIBLIOGRAPHIE

1. **Van Brunshot S, van Grinsven J, van Santvoort HC, et al.**
Endoscopic or surgical step – up approach for infected necrotising pancreatitis: a multicentre randomised trial.
Lancet 2018;391:51 – 8.

2. **Adarsh P Shah, Moustafa M Mourad, and Simon R Bramhall**
Acute pancreatitis: current perspectives on diagnosis and management
2018; 11: 77–85.

3. **Dhar VK, Sutton JM, Xia BT, et al.**
Fistulojejunostomy versus distal pancreatectomy for the management of the disconnected pancreas remnant following necrotizing pancreatitis.
J Gastrointest Surg 2017;21:1121 – 7.

4. **Buxbaum J, Quezada M, Chong B, et al.**
The Pancreatitis Activity Scoring System predicts clinical outcomes in acute pancreatitis: findings from a prospective cohort study.
Am J Gastroenterol 2018;113(5):755 – 64.

5. **de-Madaria E, Herrera-Marante I, Gonzalez-Camacho V, et al.**
Fluid resuscitation with lactated Ringer's solution vs normal saline in acute pancreatitis: a tripleblind, randomized, controlled trial.
United European Gastroenterol J 2018;6(1): 63 – 72.

6. **Mowery NT, Bruns BR, MacNew H, et al.**
Surgical management of pancreatic necrosis: a practice management guideline from the Eastern Association for the surgery of trauma.
J Trauma Acute Care Surg 2017;83:316 – 27.

7. **Gray H.**
Anatomy of Human Body.
Philadelphia: Lea & Febiger; 1918

8. **Lahlaidi A.**
Anatomie topographique. Applications chirurgicales. Volume II: Abdomen. Rabat: Livres Ibn Sina; 1986.

9. **Netter FH.**
Atlas d'anatomie humaine.
3ème éd. Paris: Masson; 2004.
10. **Park JG, Kim KB, Han JH, et al.**
The usefulness of early endoscopic ultrasonography in acute biliary pancreatitis with undetectable choledocholithiasis on multidetector computed tomography.
Korean J Gastroenterol. 2016;68:202 – 209.
11. **Vege SS, DiMagno MJ, Forsmark CE, et al.**
Initial medical treatment of acute pancreatitis: American Gastroenterological Association Institute Technical Review.
Gastroenterology 2018;154(4):1103 – 39
12. **Frossard JL, Hadengue A, Pastor CM.**
New serum markers for the detection of severe acute pancreatitis in humans.
2001;164:162–70.
13. **Tenner S, Baillie J, DeWitt J, et al.**
American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis.
Am J Gastroenterol 2013;108(9): 1400 – 15, 1416
14. **Working Group IAP/APA**
Acute Pancreatitis Guidelines. IAP/APA evidence – based guidelines for the management of acute pancreatitis.
Pancreatology 2013;13(4Suppl 2):e1 – 15.
15. **Singh VK, Gardner TB, Papachristou GI, et al.**
An international multicenter study of early intravenous fluid administration and outcome in acute pancreatitis.
United European Gastroenterol J 2017;5(4):491 – 8
16. **Koutroumpakis E, Slivka A, Furlan A, et al.**
Management and outcomes of acute pancreatitis patients over the last decade: a US tertiary center experience.
Pancreatology 2017;17(1):32 – 40.

17. **M. Biwolé-Sida A. Menouna-Nama P. Ongolo-Zogoj. Gonsu-Fotsing Tagni Zukam S.**
Apport de la tomodensitométrie dans le diagnostic de la pathologie pancréatique au Cameroun.
Nko Amvene Journal africain d'hépatogastro-entérologie, June 2016, Volume 10, Issue 2, pp 53-57.
18. **B. Jung , J. Carr , G. Chanques , M. Cisse , P.-F. Perrigault , A. Savey , J.-Y. Lefrant , A. Lepape, S. Jaber ,**
Epidémiologie, pronostic et complications infectieuses nosocomiales des pancréatites aiguës graves en réanimation : étude prospective multicentrique à partir de la base de données Cclin Sud-Est .
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 30 (2011) 105-112
19. **Adarsh P Shah, Moustafa M Mourad, and Simon R Bramhall**
Acute pancreatitis: current perspectives on diagnosis and management
2018; 11: 77-85.
20. **Halonen K. & Leppäniemi A. & Puolakkainen P. & Lundin J. & Kempainen E. & Hietaranta A. & Haapiainen R. ;**
Severe Acute Pancreatitis: Prognostic Factors in 270 Consecutive Patients;
Pancreas; Vol. 21, no. 3, pp. 266-271.
21. **Company L. & Saez J. & Martinez J. & Aparicio JR & Laveda R. & Grino P. & Perez-Mateo M.;** Factors predicting mortality in severe acute pancreatitis;
Pancreatology; 2003; 3(2): 144-8 .
22. **Brisinda G. & Maria G. & Ferrante A. & Civello I. ;**
Evaluation of Prognostic Factors in Patients with Acute Pancreatitis ;
HepatoGastroenterology 1999 ; 46 :1990-1997.
23. **Gullo L, Migliori M, olah A, et al.**
Acute pancreatitis in five European countries: etiology and mortality.
Pancreas 2002, 24: 223-7

- 24. Eland IA, Sturkenboom MJCM, Wilson HP et al.**
Incidence and Mortality of Acute Pancreatitis between 1985 and 1995.
Scand J Gastroenterol 2000;35:1110-16.
- 25. Gislason H, Horn A, Hoem D et al.**
Acute pancreatitis in Bergen, Norway. A study on incidence, etiology and severity.
Scand J Surg 2004; 93: 29-33.
- 26. Soran Atilla , Chelluri Lakshmi pathi , Lee Kenneth K.W ,T Sherman Samuel A.**
Outcome and quality of life of patients with acute pancreatitis requiring intensive care.
Journal of surgical research, Vol .91, No.1, JUNE 1, 2000, pp :89-94.
- 27. Benchimol D. , Firtion O. , Berder J.M. , Chazal M. , Bourgeon A. , Richelme H.**
Pancréatites aiguës traitées en milieu chirurgical : à propos de 57 cas.
Journal de chirurgie 1996, Vol.133, No.F, pp.208-213.
- 28. Ajay K. Khanna, Susanta Meher, Shashi Prakash .**
Comparison of Ranson, Glasgow, MOSS, SIRS, BISAP, APACHE-II, CTSI Scores, IL6, CRP, and Procalcitonin in Predicting Severity, Organ Failure, Pancreatic Necrosis, and Mortality in Acute Pancreatitis..
HPB Surgery Volume 2013, 10
- 29. Majdoub A, et al.**
Les pancréatites aiguës biliaires : facteurs pronostiques et apport des scores de gravité.
Anesth Reanim. (2016)
- 30. Busnardo AC, DiDio LJ, Tidrick RT, Thomford NR.**
History of the pancreas.
Am J Surg. 1983 Nov;146(5):539-50.
- 31. John M. Howard and Walter Hess.**
History of the pancreas : mysteries of a hidden organ.
New York : Kluwer Academic, c2002.

- 32. Dr méd. Wulf Daniel Winkler, Dr méd. Michael Manz, Dr méd. Matthias Sauter**
Acute pancreatitis Overview of etiology, pathogenesis, diagnosis and management
03.10.2018 : 810–816
- 33. Chari ST, DiMagno EP :**
Clinical Manifestations and Diagnosis of Acute Pancreatitis.
UpToDate ; 2002 ; 1–9
- 34. Levitt MD, Eckfeldt JH.**
Diagnosis of acute pancreatitis. In: Go VLW, Dimagno EP, Gardner JD, Lebenthal E, Reber HA, Scheele GA, editors. The pancreas: biology, pathobiology, and disease
2nd ed. New York: Raven Press; 1993 ; 613–35.
- 35. Pezzilli R; Fantini L; Morselli Labat AM.**
New approaches for the treatment of acute pancreatitis.
JOP.2006; (7)1; p: 7991.
- 36. Domínguez–Muñoz JE, Malfertheiner P.**
Clinical pancreatology for practicing gastroenterologists and surgeons,
Blackwell: Malden, MA, 2005.
- 37. Taib Mustapha.**
La pancréatite aigue, service de chirurgie générale ;
Hôpital Ain Taya, 2006
- 38. Aynaou Mohammed**
Facteurs prédictifs de mortalité au cours des pancréatites aiguës A propos de 170 cas
Thèse N° 026/15
- 39. Moreau J.**
Conférence de consensus.
Gastroenterol Clin Biol 2001
- 40. Chung MA, Oung C, Szilagyi A.**
Cullen's sign: it doesn't always mean hemorrhagic pancreatitis.
Am J Gastroenterol 1992;87:1026—8

- 41. Dickson AP, Imrie CW.**
The incidence and prognosis of body wall ecchymosis in acute pancreatitis.
Surg Gynecol Obstet 1984;159:343—7.
- 42. Loupeca T, Mimoz O.**
Pancréatites aiguës en réanimation :
Le Praticien en anesthésie réanimation 2011;15:69–76.
- 43. Malka D, Rosa–Hezode I.**
[Positive and etiological diagnosis of acute pancreatitis].
Gastroenterol Clin Biol 2001; 25:153–68.
- 44. Mergener K.**
Fortnightly review : Acute pancreatitis.
BMJ 1998;316:
- 45. Ahmed Z al bahrain ; Basil J ammori.**
Clinical laboratory assesement of acute pancreatitis.
Clinica chimica acta (2005) ; 362 ; p: 26–48.
- 46. Burstow MJ, Yunus RM, Hossain MB, Khan S, Memon B, Memon MA.**
Meta – analysis of Early Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography (ERCP) ±
Endoscopic Sphincterotomy (ES) Versus Conservative Management for Gallstone
Pancreatitis (GSP).
Surg Laparosc Endosc Percutan Tech 2015;25: 185 — 203.
- 47. Johnstone M, Marriott P, Royle TJ, et al.**
The impact of timing of cholecystectomy following gallstone pancreatitis.
Surgeon 2014;12:134 — 40.
- 48. Imamna T; Tanaka S; Yoshida H; Kitamna K.**
Significance of Measurement high sensitivity C– reactive protein in acute pancreatitis.
Jgastroenterol 2002; 37(11); p:935–938.

49. **Steinberg W, Tenner S.**
Acute Pancreatitis.
N Eng J Med, 1994, 330: 1198–1210.
50. **European Association for the Study of the liver (EASL).**
EASL Clinical Practice Guidelines on the prevention, diagnosis and treatment of gallstones.
J Hepatol 2016;65:146 — 81
51. **Christophe aubé. 32. Christophe aubé. Christophe aubé.**
Place de l'imagerie et de la radiologie interventionnelle dans la pancréatite aiguë.
106ème congrès français de chirurgie. Paris : 7–9 octobre 2004.
52. **Blery M; Tassu J P and coll. 33. Blery M; Tassu J P and coll.**
Imagerie des pancréatites aiguës..
Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS. 2002 ; 33–651–A–10
53. **Jeffrey Jr RB.**
Sonography in acute pancreatitis.
Radiol Clin North Am 1989;27:5—17.
54. **Silverstein W, Isikoff MB, Hill MC, Barkin J.**
Diagnostic imaging of acute pancreatitis: prospective study using CT and sonography.
Am J Roentgenol 1981;137:497—502.
55. **Silverstein W, Isikoff MB, Hill MC, Barkin J.**
Diagnostic imaging of acute pancreatitis: prospective study using CT and sonography.
Am J Roentgenol 1981;137:497—502.
56. **Rickes S, Mönkemüller K, Malfertheiner P.**
Acute severe pancreatitis: contrast-enhanced sonography.
Abdom Imaging 2007;32:362—4.
57. **Arvanitakis M, Delhay M, De Maertelaere V, et al.**
Computed tomography and magnetic resonance imaging in the assessment of acute pancreatitis.
Gastroenterology 2004;126:715—23.

58. **Xiao B, Zhang XM.**
Magnetic resonance imaging for acute pancreatitis.
World J Radiol 2010;2:298—308.
59. **Bollen TL, Singh VK, Maurer R, Repas K, van Es HW, Banks PA, et al.**
A comparative evaluation of radiologic and clinical scoring systems in the early prediction of severity in acute pancreatitis.
Am J Gastroenterol 2012;107:612 – 9.
60. **Balthazar EJ, Freeny PC, van Sonnenberg E.**
Imaging and intervention in acute pancreatitis.
Radiology 1994;193: 297— 306.
61. **Balthazar EJ.**
Staging of acute pancreatitis.
Radiol Clin North Am 2002;40:1199—209.
62. **F.Monzy-G.**
Pancréatite aiguë–Bommelaer–Revue du Praticien n° 16 du 31/10/2005
63. **Saokar A, Rabinowitz CB, Sahani DV.**
Cross-sectional imaging in acute pancreatitis.
Radiol Clin North Am 2007;45:447—60
64. **Balthazar EJ.**
Acute pancreatitis: assessment of severity with clinical and CT evaluation.
Radiology 2002;223: 603—13.
65. **Kondo H, Kanematsu M, Goshima S, et al.**
MDCT of the pancreas: optimizing scanning delay with a bolus-tracking technique for pancreatic, peripancreatic vascular, and hepatic contrast enhancement.
Am J Roentgenol 2007;188:751—6.
66. **Scaglione M, Casciani E, Pinto A, Andreoli C, De Vargas M, Gualdi GF.**
Imaging assessment of acute pancreatitis: a review.
Semin Ultrasound CT MR 2008;29:322—40.

- 67. Blery M; Tassu J P and coll.**
Imagerie des pancréatites aiguës. 2002 ; 33-651-A-10.
Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS.
- 68. Fishman E.K.**
Spiral CT Evaluation of Pancreatitis.
2001-2002; 1-4.
- 69. Rau B. & Uhl W. & Buchler M.W. & Beger H.G.;**
Surgical Treatment of Infected Necrosis;
World J. Surg.; 1997; 21: 155-161 .
- 70. Kivisaari L.& Somer K. & Standertskjöld-Nordenstam C.G. & Schröder T. & Kivilaakso E. & Lempinen M.;**
Early Detection of Acute Fulminant Pancreatitis by Contrast-Enhanced Computed Tomography ; Scand.
J. Gastro.; 1983; 18:39-41
- 71. Balthazar EJ, Freeny PC, van Sonnenberg E.**
Imaging and intervention in acute pancreatitis.
Radiology 1994;193: 297— 306.
- 72. Rickes S, Mönkemüller K, Malfertheiner P.**
Acute severe pancreatitis: contrast-enhanced sonography.
Abdom Imaging 2007;32:362—4.
- 73. Laurens, B. Leroy, C et al.**
Formation médicale continue ; le point sur l'imagerie des pancréatites aiguës. L radiol
2005 ; 86 : 733-47.
Editions françaises de radiologie, Paris, 2005.
- 74. Hill M.C. & Huntington D.K;**
Computed Tomography and Acute Pancreatitis;
Gastroenterology Clinics of North America, Dec. 1990; Vol. 19, no. 4: 811-842 .

75. **Balthazar EJ, Ranson JH, Naidich DP, Megibow AJ, Caccavale R, Cooper MM.**
Acute pancreatitis: prognostic value of CT.
Radiology 1985;156:767—72.
76. **Matos C, Cappeliez O, Winant C, Coppens E, Devière J, Metens T. MR**
Imaging of the pancreas: a pictorial tour.
Radiographics 2002;22:e2.
77. **Société Nationale Française de Gastroentérologie.**
Référentiels en hépato-gastroentérologie. Pancréatite aiguë 2001.
Conférence de consensus.) (1) Pancréatite aiguë 2001.
78. **Amano Y, Oishi T, Takahashi M, Kumazaki T.**
Nonenhanced acute pancreatitis
2004;183:1687—49.
79. **Zhang XM, Feng ZS, Zhao QH, et al.**
Acute interstitial edematous pancreatitis: findings on non-enhanced MR imaging.
World J Gastroenterol 2006;12:5859—65.
80. **Miller FH, Keppke AL, Dalal K, Ly JN, Kamler VA, Sica GT.**
MRI of pancreatitis and its complications: part 1, acute pancreatitis.
AJR Am J Roentgenol 2004;183:1637—44.
81. **Kylänpää-Bäck M-L. & Kempainen E. & Puolakkainen P. empainen E. & Puolakkainen P.**
empainen E. & Puolakkainen P.
Trypsin-Based Laboratory Methods and Carboxypeptidase Activation Peptide in Acute
Pancreatitis.
Journal of the Pancreas; March 2002; Vol. 3, no. 234-48.
82. **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 2008;57:1698—703 [Epub 2008 Jun 2].

83. **Sotoudehmanesh R, Hooshyar A, Kolahdoozan S, Zeinali F, Shahraeeni S, Keshtkar AA.** Prognostic value of endoscopic ultrasound in acute pancreatitis. *Pancreatology* 2010;10: 702—6.
84. **Levy P, Boruchowicz A, Hastier P, Pariente A, Thevenot T, Fros-sard JL, et al.** Diagnostic criteria in predicting a biliary origin of acute pancreatitis in the era of endoscopic ultrasound: multicentre prospective evaluation of 213 patients. *Pancreatology* 2005;5:450—6
85. **Raghu MG., Wig JD., Kochhar R., Gupta D., Yadav TD., Agarwal R., Kudari A.K.** Lung Complications in Acute Pancreatitis. *JOP. J Pancreas* 2007; 8(2):177 - 185.
86. **Vaysse N.** Physiologie du pancréas exocrine. EMC- hépatoentérologie; 2005- pp: 59-74.
87. **Gonoi W, Akai H, Hagiwara K, Akahane M, Hayashi N, Maeda E, et al.** Pan-creas divisum as a predisposing factor for chronic and recurrent idiopathicpancreatitis: initial in vivo survey. *Gut* 2011;60:1103 8.
88. **Bertin C, Pelletier AL, Vullierme MP, Bienvenu T, Rebours V, Hentic O, et al.** Pancreas divisum is not a cause of pancreatitis by itself but acts as a partner of genetic mutations. *Am J Gastroenterol* 2012;107:311 7.
89. **Toskes PP.** Hyperlipidemic pancreatitis. *Gastroenterol Clin North Am* 1990;19:783 91.
90. **Dahan P, Andant C, Levy P, Amouyal P, Amouyal G, DumontM, et al.** Prospective evaluation of endoscopic ultrasonography and microscopic examination of duodenal bile in the diagnosis of cholecystolithiasis in 45 patients with normal conventional ultrasonography. *Gut* 1996;38:277 81.

- 91. Niederau C, Luthen R, Klonowski-Stumpe H, Schreiber R, Soikal, Sata N, et al.**
The role of calcium in pancreatitis.
Hepatogastroenterology 1999;46:2723 30.
- 92. Buscail L, Bournet B, Andrau P, Escourriu J.**
Quels examens devant une pancréatite aiguë non A, non B ?
Gastroenterol Clin Biol 2007;31:227 32.
- 93. Malka D, Rosa-Hézode I.**
Comment faire le diagnostic positif et étiologique de pancréatite aiguë ?
Gastroenterol Clin Biol 2001;25:1S153 68.
- 94. Parenti DM, Steinberg W, Kang P.**
Infectious causes of acute pancreatitis.
Pancreas 1996;13:356 71.
- 95. Nitsche CJ, Jamieson N, Lerch MM, Mayerle JV.**
Drug induced pancreatitis.
Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2010;24:143 155.
- 96. Deshpande V, Gupta R, Sainani N, Sahani DV, Virk R, Ferrone C, et al.**
Subclassification of autoimmune pancreatitis: a histologic classification with clinical significance. Am J Surg Pathol 2011;35:26 35.
- 97. Levy MJ, Smyrk TC, Takahashi N, Zhang L, Chari ST.**
Idiopathic duct-centric pancreatitis: disease description and endoscopic ultrasonography-guided trucutbiopsy diagnosis.
Pancreatology 2011;11:76 80.
- 98. Whitcomb DC.**
Genetic risk factors for pancreatic disorders.
Gastroenterology.2013;144:1292 1302.

- 99. Dahan P, Andant C, Levy P, Amouyal P, Amouyal G, Dumont M, et al.**
Prospective evaluation of endoscopic ultrasonography and microscopic examination of duodenal bile in the diagnosis of cholecystolithiasis in 45 patients with normal conventional ultrasonography.
Gut 1996;38:277-81
- 100. Parenti DM, Steinberg W, Kang P.**
Infectious causes of acute pancreatitis.
Pancreas 1996;13:356-71.
- 101. Boujnia W.**
Pancréatites aiguës au service de réanimation des urgences chirurgicales (A propos de 90 cas). Thèse no : 180 ; 2001.
- 102. Bagnow L et coll.**
Management of acute pancreatitis. Prospective study in a French university hospital "hopital beaujon".
Press med. 2001; 26(13); p: 645-657.
- 103. Chen CH and coll.**
Etiology, severity and recurrence of acute pancreatitis in Southern Taiwan.
J. Formos Med Assoc. 2006; 105(7); p: 550-555.
- 104. Pancréatite aiguë – © Université Médicale Virtuelle Francophone –**
Support de Cours (Version PDF) 2008-2009.
- 105. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine consensus conference:**
definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis.
Crit Care Med 1992;20: 864 – 74.
- 106. Working Group IAP/APA**
Acute Pancreatitis Guidelines /
Pancreatology 13 (2013)

- 107. Mofidi R, Duff MD, Wigmore SJ, Madhavan KK, Garden OJ, Parks RW.**
Association between early systemic inflammatory response, severity of multiorgan dysfunction and death in acute pancreatitis.
Br J Surg 2006;93:738 – 44.
- 108. Mikolasevic I, Milic S, Orlic L, et al.**
Metabolic syndrome and acute pancreatitis.
Eur J Intern Med. 2016;32:79 – 83.
- 109. Rashid N, Sharma PP, Scott RD, et al.**
Severe hypertriglyceridemia and factors associated with acute pancreatitis in an integrated health care system.
J Clin Lipidol. 2016;10(4):880 – 890.
- 110. Wu D, Hwang JQ, Gardner TH, et al.**
Lactated Ringer's solution reduces systemic inflammation compared with saline in patients with acute pancreatitis.
Clin Gastroenterol Hepatol 2011;9:710 — 7.
- 111. Delrue LJ, De Waele JJ, Duyck PO.**
Acute pancreatitis: radiologic scores in predicting severity and outcome.
Abdom Imaging 2010;35(3):349 – 61
- 112. Papachristou GI, Muddana V, Yadav D, O'Connell M, Sanders MK, Slivka A, et al.**
Comparison of BISAP, Ranson's, APACHE II, and CTSI scores in predicting organ failure, complications, and mortality in acute pancreatitis.
Am J Gastroenterol 2010;105(2):435 – 7.
- 113. Tonsi AF, Crippa S, Malleo G, Bassi C.**
Acute pancreatitis at the beginning of the 21st century : the state of the art.
World J Gastroenterol. 2009
- 114. Takahashi Y, Fukushima J, Fukusato T, Shiga J, Tanaka F, Imamura T, Fukayama M, Inoue T, Shimizu S, Mori S.**
Prevalence of ischemic enterocolitis in patients with acute pancreatitis.
J Gastroenterol. 2005

115. **Chang LC, Wang HP, Wang MY, Liu KL, Spiller R.**
Unusual complications of acute pancreatitis.
Gut.2009
116. **Pancréatite aiguë– Faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech– Support de cours**
2012–2013.
117. **Schepers NJ, Bakker OJ, Besselink MG, et al.**
Early biliary decompression versus conservative treatment in acute biliary pancreatitis (APEC trial): study protocol for a randomized controlled trial.
Trials 2016;17:5
118. **Mounzer R, Langmead CJ, Wu BU, et al.**
Comparison of existing clinical scoring systems to predict persistent organ failure in patients with acute pancreatitis.
Gastroenterology 2012;142(7):1476 – 82 [quiz: e1415 – 76].
119. **P Montravers, A. Benbara, H. Chemchick, N. Rkaiby.**
Pancréatites aiguës.Congrès national d'anesthésie et de réanimation 2008.
Les Essentiels, p. 539 – 551
120. **Vege SS, DiMagno MJ, Forsmark CE, et al.**
Initial medical treatment of acute pancreatitis: American Gastroenterological Association Institute Technical Review.
Gastroenterology 2018;154(4):1103 – 39
121. **Degrade L, Bernasconi DP, Meroni P, et al. Mild acute biliary pancreatitis:**
the timing of cholecystectomy should not exceed index admission.
Minerva Chir 2017;72:383 — 90
122. **Wu D, Hwang JQ, Gardner TH, et al.**
Lactated Ringer's solution reduces systemic inflammation compared with saline in patients with acute pancreatitis.
Clin Gastroenterol Hepatol 2011;9:710 — 7.

- 123. PhillipeBerthélemy, PhillipePagès,**
Conférence de consensus. Comment prendre en charge les formes non compliquées d'une pancréatite aiguë.
Gastroenterol Clin Biol 2001, 25 : 1S183-1S197
- 124. da Costa DW, Bouwense SA, Schepers NJ, et al.**
Dutch Pancreatitis Study Group. Same – admission versus interval cholecystectomy for mild gallstone pancreatitis (PONCHO): a multicentre randomised controlled trial.
Lancet 2015;386:1261 – 8
- 125. Kamal A, Akhuemonkhan E, Akshintala VS, Singh VK, Kalloo AN, Hutfless SM.**
Effectiveness of Guideline – Recommended Chole cystectomy to Prevent Recurrent Pancreatitis. Am J Gastroenterol 2017;112:503 – 10.
- 126. Young SH, Peng YL, Lin Xh, et al.**
Cholecystectomy reduces recurrent pancreatitis and improves survival after endoscopic sphincterotomy.
J Gastrointest Surg 2017;21:294 – 301.
- 127. J Chenyang Chen, MD, Zixing Huang, MD, Hang Li, MD, Bin Song, MD* , Fang Yuan, MD**
Evaluation of extrapancreatic inflammation on abdominal computed tomography as an early predictor of organ failure in acute pancreatitis as defined by the revised Atlanta classification.2017
- 128. Kemppainen E. & Sainio V. & Haapiainen R. & Kivisaari L. & Kivilaakso E. & Puolakkainen P.**
Early localization of necrosis by contrast-enhanced computed tomography can predict outcome in severe acute pancreatitis.
British Journal of Surgery; 1996; 83: 924-929.
- 129. Rau B. & Uhl W. & Buchler M.W. & Beger H.G.**
Surgical Treatment of Infected Necrosis.
World J. Surg; 1997; 21: 155-161.

130. Frency PC; Althaus SJ; Hauptmann EM and coll.

Percutaneous catheter drainage of infected pancreatic necrosis: techniques and results.
Ann J Radio. 1998-170; p: 969-975.

131. Stabile BE, Wilson SE, Debas HT.

Reduced mortality from bleeding pseudocysts and pseudoaneurysms caused by
pancreatitis.

Arch Surg. 1983, 118: 45-51.

أُقْسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أَرِاقِبَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ
وَالْأَحْوَالِ بِإِذْنِ اللَّهِ وَسَعْيِي فِي اسْتِنْقَاذِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ
وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ.
وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بِإِذْنِ رِعَايَتِي الطَّبِيبِيَّةِ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ،
لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.



وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلْبِ الْعِلْمِ، أَسَخَّرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ ..
لَا لِأَذَاهِ.

وَأَنْ أُوقِرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرَنِي، وَأَكُونَ
أَخًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيبِيَّةِ

مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مُصَدِّقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي
وَعَلَانِيَتِي، نَقِيَّةً مِمَّا يُشِينُهَا تَجَاهَ

اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ.

الحالات السريرية و الاشعاعية لالتهاب البنكرياس الحاد

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2019/07/02

من طرف

السيدة وجدان قجون

المزودة في 23 أبريل 1992 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

التهاب البنكرياس الحاد - ليبازيميا - تصوير - تطور

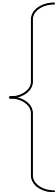
تصنيف بالتازار

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام



ع. عاشور

أستاذ في الجراحة العامة

ر. البرني

أستاذ في الجراحة العامة

م. لحكيم

أستاذ مبرز في الجراحة العامة

ي. نرجس

أستاذ في الجراحة العامة

السيد

السيد

السيد

السيد