



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE
RABAT



Année: 2021

Thèse N°: 70

TRAUMATISME PANCREATIQUE FERME

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2021

PAR

Madame Zineb IZI

Née le 11 Janvier 1995 à Rabat

Médecin Interne du CHU Ibn Sina de Rabat

Pour l'Obtention du Diplôme de

Docteur en Médecine

Mots Clés : Traumatisme; Chirurgie ; Pancréas

Membres du Jury :

Monsieur El Mahjoub ECHARRAB

Professeur de Chirurgie Générale

Monsieur Mohamed EL ABSI

Professeur de Chirurgie Générale

Monsieur Mohamed EL OUNANI

Professeur de Chirurgie Générale

Président

Rapporteur

Juge

بِسْمِ الْعَلِيِّ الْعَلِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

بِسْمِ
الْعَلِيِّ
الْعَلِيمِ

سورة البقرة: الآية: 31



UNIVERSITE MOHAMMED V

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

RABAT

1. DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969: Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981: Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989: Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003: Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 - 2013: Professeur Najia HAJJAJ – HASSOUNI

ADMINISTRATION :

<i>Doyen</i>	Professeur Mohamed ADNAOUI
<i>Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et Estudiantines</i>	Professeur Brahim LEKEHAL
<i>Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération</i>	Professeur Toufiq DAKKA
<i>Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie</i>	Professeur Younes RAHALI
<i>Secrétaire Général</i>	Mr. Mohamed KARRA

* *Enseignants Militaires*

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

2. PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed	Médecine Interne – <i>Doyen de la FMPR</i>
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda	Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha	Gynécologie -Obstétrique
Pr. TAZI Saoud Anas	Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim	Anesthésie Réanimation- <i>Doyen de FMPO</i>
Pr. BAYAHIA Rabéa	Néphrologie
Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif	Chirurgie Générale
Pr. BENSOUHA Yahia	Pharmacie galénique
Pr. BERRAHO Amina	Ophthalmologie
Pr. BEZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique <i>Méd. Chef Maternité des</i>

Orangers

Pr. CHERRAH Yahia	Pharmacologie
Pr. CHOKAIRI Omar	Histologie Embryologie
Pr. KHATTAB Mohamed	Pédiatrie
Pr. SOULAYMANI Rachida	Pharmacologie- <i>Dir. du Centre National PV Rabat</i>
Pr. TAOUFIK Jamal	Chimie thérapeutique___

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed	Chirurgie Générale <i>Doyen de FMPT</i>
Pr. BENSOUHA Adil	Anesthésie Réanimation
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza	Gastro-Entérologie
Pr. CHRAIBI Chafiq	Gynécologie Obstétrique
Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie
Pr. FELLAT Rokaya	Cardiologie
Pr. JIDDANE Mohamed	Anatomie
Pr. TAGHY Ahmed	Chirurgie Générale
Pr. ZOUHDI Mimoun	Microbiologie

* Enseignants Militaires

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

FMPA

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques *Doyen de la*

Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale – *Directeur du CHIS*
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Gynécologie – Obstétrique
Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Urologie *Inspecteur du SSM*
Pédiatrie
Traumatologie – Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAOUI Abbas
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leïla
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie *Directeur HMI Mohammed V*

* Enseignants Militaires

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Neurologie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie *Directeur Hôp. Ar-razi Salé*
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Neurologie *Doyen de la FMP Abulcassis*
Abdesslam Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI AI Montacer
Pr. ECHARRAB EI Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie *Directeur Hôp. My Youssef*
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie - *Directeur Hôp. Cheikh Zaid*
Urologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria

Anesthésie-Réanimation
Neurologie

* Enseignants Militaires

Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN EI Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim

Est.

Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Pr. EL HAOURI Mohamed *

Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie - **Directeur Hôp. Univ. Cheikh Khalifa**
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale **Directeur Hôpital Ibn Sina**
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique **V-D chargé Aff Acad.**

Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie **Dir.-Adj. HMI Mohammed V**
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie

* Enseignants Militaires

Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Gynécologie Obstétrique
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre *
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Rhumatologie
Ophtalmologie
Rhumatologie *Directeur Hôp. Al Ayachi Salé*
Pédiatrie
Cardiologie
Biophysique
Cardiologie *(mise en disponibilité)*
Pédiatrie
Radiologie

* *Enseignants Militaires*

Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*

Rhumatologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire. *Directeur Hôpital Ibn Sina*

Marr.

Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

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

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique

* Enseignants Militaires

Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHERKAOUI Naoual *
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
Pr. EL BEKKALI Youssef *
Pr. EL ABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Nouredine
Pr. HADADI Khalid *
Pr. ICHOU Mohamed *
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LOUZI Lhoussain *
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed *
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MRANI Saad *
Pr. OUZZIF Ez zohra *
Pr. RABHI Monsef *
Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine *
Pr. SIFAT Hassan *
Pr. TABERKANET Mustafa *
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour *
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali *
Pr. AGADR Aomar *
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
Pr. AKHADDAR Ali *
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
Pr. BELYAMANI Lahcen *
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae *
Pr. BOUI Mohammed *

* *Enseignants Militaires*

Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie cardio-vasculaire
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologie biologique
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie-orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Médecine interne
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Neuro-chirurgie
Radiologie
Rhumatologie
Neuro-chirurgie [Directeur Hôp.des Spécialités](#)
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie

Pr. BOUNAIM Ahmed *
Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
Pr. CHTATA Hassan Toufik *
Pr. DOGHMI Kamal *
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENNASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid *
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. LAMSAOURI Jamal *
Pr. MARMADÉ Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Chirurgie Générale
Traumatologie-orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-Phtisiologie

Anesthésie réanimation

Médecine Interne

Directeur ERSSM

Physiologie

Microbiologie

Médecine Aéronautique

Biochimie- Chimie

Radiologie

Chirurgie Pédiatrique

Pédiatrie

Radiologie

Chirurgie Plastique et Réparatrice

Urologie

Gastro-Entérologie

Anatomie Pathologique

Anesthésie Réanimation

Chirurgie Générale

Hématologie

Anatomie Pathologique

* *Enseignants Militaires*

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed	Chirurgie pédiatrique
Pr. ABOUELALAA Khalil *	Anesthésie Réanimation
Pr. BENCHEBBA Driss *	Traumatologie-orthopédie
Pr. DRISSI Mohamed *	Anesthésie Réanimation
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna	Chirurgie Générale
Pr. EL OUAZZANI Hanane *	Pneumophtisiologie
Pr. ER-RAJI Mounir	Chirurgie Pédiatrique
Pr. JAHID Ahmed	Anatomie Pathologique
Pr. RAISSOUNI Maha *	Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir	Pharmacologie
Pr. AIT EL CADI Mina	Toxicologie
Pr. AMRANI HANCHI Laila	Gastro-Entérologie
Pr. AMOR Mourad	Anesthésie Réanimation
Pr. AWAB Almahdi	Anesthésie Réanimation
Pr. BELAYACHI Jihane	Réanimation Médicale
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain	Anesthésie Réanimation
Pr. BENCHEKROUN Laila	Biochimie-Chimie
Pr. BENKIRANE Souad	Hématologie
Pr. BENNANA Ahmed*	Informatique Pharmaceutique
Pr. BENSGHIR Mustapha *	Anesthésie Réanimation
Pr. BENYAHIA Mohammed *	Néphrologie
Pr. BOUATIA Mustapha	Chimie Analytique et Bromatologie
Pr. BOUABID Ahmed Salim*	Traumatologie orthopédie
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba	Anatomie
Pr. CHAIB Ali *	Cardiologie
Pr. DENDANE Tarek	Réanimation Médicale
Pr. DINI Nouzha *	Pédiatrie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali	Anesthésie Réanimation
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa	Radiologie
Pr. ELFATEMI Nizare	Neuro-chirurgie
Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JAOUDI Rachid *	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologique
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane *	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie

* *Enseignants Militaires*

Pr. FIKRI Meryem
Pr. GHFIR Imade
Pr. IMANE Zineb
Pr. IRAQI Hind
Pr. KABBAJ Hakima
Pr. KADIRI Mohamed *
Pr. LATIB Rachida
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
Pr. MEDDAH Bouchra
Pr. MELHAOUI Adyl
Pr. MRABTI Hind
Pr. NEJJARI Rachid
Pr. OUBEJJA Houda
Pr. OUKABLI Mohamed *
Pr. RAHALI Younes
Pr. RATBI Ilham
Pr. RAHMANI Mounia
Pr. REDA Karim *
Pr. REGRAGUI Wafa
Pr. RKAIN Hanan
Pr. ROSTOM Samira
Pr. ROUAS Lamiaa
Pr. ROUIBAA Fedoua *
Pr. SALIHOUN Mouna
Pr. SAYAH Rochde
Pr. SEDDIK Hassan *
Pr. ZERHOUNI Hicham
Pr. ZINE Ali *

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM *

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah
Pr. BENCHAKROUN Mohammed *
Pr. BOUCHIKH Mohammed
Pr. EL KABBAJ Driss *
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira *
Pr. HARDIZI Houyam
Pr. HASSANI Amale *
Pr. HERRAK Laila
Pr. JANANE Abdellah *
Pr. JEAIDI Anass *

Radiologie
Médecine Nucléaire
Pédiatrie
Endocrinologie et maladies métaboliques
Microbiologie
Psychiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Pharmacologie
Neuro-chirurgie
Oncologie Médicale
Pharmacognosie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Pharmacie Galénique *Vice-Doyen à la Pharmacie*
Génétique
Neurologie
Ophtalmologie
Neurologie
Physiologie
Rhumatologie
Anatomie Pathologique
Gastro-Entérologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Chirurgie Pédiatrique
Traumatologie Orthopédie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique

* *Enseignants Militaires*

Pr. KOUACH Jaouad*
Pr. LEMNOUER Abdelhay*
Pr. MAKRAM Sanaa *
Pr. OULAHYANE Rachid*
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
Pr. SEKKACH Youssef*
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Génycologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Médecine Interne
Généologie-Obstétrique

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila
Pr. BEKKALI Hicham *
Pr. BENZAOU Salma
Pr. BOUABDELLAH Mounya
Pr. BOUCHRIK Mourad*
Pr. DERRAJI Soufiane*
Pr. DOBLALI Taoufik
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*
Pr. EL MARJANY Mohammed*
Pr. FEJJAL Nawfal
Pr. JAHIDI Mohamed*
Pr. LAKHAL Zouhair*
Pr. OUDGHIRI NEZHA
Pr. RAMI Mohamed
Pr. SABIR Maria
Pr. SBAI IDRISSE Karim*

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

AOUT 2015

Pr. MEZIANE Meryem
Pr. TAHIRI Latifa

Dermatologie
Rhumatologie

PROFESSEURS AGREGES :

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. EL ASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Nouredine*
Pr. NITASSI Sophia

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

JUIN 2017

Pr. ABBI Rachid*
Pr. ASFALOU Ilyasse*

Microbiologie
Cardiologie

* Enseignants Militaires

Pr. BOUAYTI EI Arbi*
Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
Pr. HAFIDI Jawad
Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
Pr. ZRARA Abdelhamid*

Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
Anatomie
O.R.L
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Immunologie

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina
Pr. SOULY Karim
Pr. TAHRI Rajae

Anatomie
Microbiologie
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq *
Pr. ACHBOUK Abdelhafid *
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid *
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah *
Pr. BASSIR RIDA ALLAH
Pr. BOUATTAR TARIK
Pr. BOUFETTAL MONSEF
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed *
Pr. BOUZELMAT Hicham *
Pr. BOUKHRIS Jalal *
Pr. CHAFRY Bouchaib *
Pr. CHAHDI Hafsa *
Pr. CHERIF EL ASRI Abad *
Pr. DAMIRI Amal *
Pr. DOGHMI Nawfal *
Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir
Pr. EL ANNAZ Hicham *
Pr. EL HASSANI Moulay EL Mehdi *
Pr. EL HJOUJI Aabderrahman *
Pr. EL KAOUI Hakim *
Pr. EL WALI Abderrahman *
Pr. EN-NAFAA Issam *
Pr. HAMAMA Jalal *
Pr. HEMMAOUI Bouchaib *
Pr. HJIRA Naoufal *
Pr. JIRA Mohamed *
Pr. JNIENE Asmaa
Pr. LARAQUI Hicham *
Pr. MAHFOUD Tarik *

Néphrologie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
Radiothérapie
Gynécologie-obstétrique
Anatomie
Néphrologie
Anatomie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Traumatologie-orthopédie
Traumatologie-orthopédie
Anatomie Pathologique
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Anesthésie-réanimation
Pharmacie Galénique
Virologie
Gynécologie-obstétrique
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Anesthésie-réanimation
Radiologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
O.R.L
Dermatologie
Médecine Interne
Physiologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale

* Enseignants Militaires

Pr. MEZIANE Mohammed *
Pr. MOUTAKI ALLAH Younes *
Pr. MOUZARI Yassine *
Pr. NAOUI Hafida *
Pr. OBTEL Majdouline
Pr. OURRAI Abdelhakim *
Pr. SAOUAB Rachida *
Pr. SBITTI Yassir *
Pr. ZADDOUG Omar *
Pr. ZIDOUH Saad *

Anesthésie-réanimation
Chirurgie Cardio-vasculaire
Ophtalmologie
Parasitologie-Mycologie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pédiatrie
Radiologie
Oncologie Médicale
Traumatologie Orthopédie
Anesthésie-réanimation

* *Enseignants Militaires*

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

3. PROFESSEURS/Prs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. YAGOUBI Maamar	Environnement,Eau et Hygiène
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

Mise à jour le 11/06/2020

KHALED Abdellah

Chef du Service des Ressources Humaines

FMPR

** Enseignants Militaires*





Je dédie cette thèse à

Mes très chers parents, les mots ne suffiront pas de décrire ma gratitude, mes sentiments de joie et de respect, d'amour et de reconnaissance, merci pour tous vos efforts qui ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui, je suis et je serais reconnaissante à l'éternité.

Mon petit frère, merci pour votre soutien et votre patience.

Ma famille, merci pour votre aide et votre support.

Mes très chères amies, votre présence dans ma vie, c'est un don de dieu, je n'oublierais jamais tous nos moments de bonne humeur, de joie, et de bonheur, votre soutien et support sera gravé dans ma mémoire à vie.


Mes collègues et mes binômes, merci pour toutes les mémorables gardes, votre sincérité, et votre aide.

Ma promotion de l'internat, merci mes amis pour ces mémorables années, interne pour un jour interne pour toujours.

My dear teacher, Thank you.








*A notre maitre et président du jury de thèse
Monsieur EL MAHJOUR ECHARRAB
Professeur de chirurgie digestive et viscérale*

*Nous vous remercions de l'honneur de vous nous faites en acceptant de
siéger parmi ce respectable jury.*

*Nous sommes particulièrement touchés par vos qualités professionnelles et
humaines.*

*Veillez trouvez ici, le témoignage de notre profonde gratitude et notre
grande considération.*






*A notre maitre et rapporteur de thèse
Monsieur EL ABSI MOHAMED
Professeur de chirurgie générale*

*Nous vous remercions de nous avoir fait confiance pour l'élaboration de
cette thèse.*

Nous sommes très sensibles à votre

*Veillez-vous recevoir nos remerciements renouvelés ainsi l'assurance de
notre haute considération et profond respect.*






*A notre maitre et jury de thèse
Monsieur EL OUNANI MOHAMED
Professeur en chirurgie générale*

*Vous nous faite un grand honneur en acceptant la présidence du jury de
cette thèse*

*Permettez-nous de vous témoigner notre sincère respect et de vous exprimer
notre considération.*





*Liste
des abréviations*

ABBREVIATIONS

AAST	: American Association of The Surgery of Trauma
ACE	: Arrière cavité des épiploons
AIS	: Abbreviated Injury Scale
ALAT	: Alanine-Amino-Transfêrase
AMS	: Artère mésentérique supérieure
Anti-H2	: Anti-histaminique 2
ASAT	: Aspartate-Amino-Transfêrase
ASP	: Abdomen sans préparation
AVP	: Accident de la voie publique
CHP	: Centre hospitalier périphérique
CHU	: Centre hospitalier universitaire
CRP	: Protéine C réactive
CRPE	: Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique
CTSI	: CT severity index
CWRM	: Cholangio-wirsungographie par résonance magnétique
DPC	: Duodéno-pancréatectomie céphalique
FC	: Fréquence cardiaque
FG	: Foie gauche
FR	: Fréquence respiratoire

GB	: Globules blancs
GCS	: Glasgow coma scale
Hb	: Hémoglobine
Hte	: Hématocrite
IPP	: Inhibiteurs de pompe à proton
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
ISS	: Injury Severity Score
LDH	: Lactates déshydrogénase
MIP	: Maximum intensity projection
NFS	: Numération de la formule sanguine
OPSI	: Syndrome infectieux majeur post-splénectomie
PA	: Pancréatite aigue
PA	: Pression artérielle
PIMS	: Pancreatic injury of mortality score
PKP	: Faux kyste du pancréas
PLQ	: Plaquettes
PNN	: Polynucléaires neutrophiles
PRM	: Pancréato-wirsungographie par résonance magnétique
SDRA	: Syndrome de détresse respiratoire aigue
SPD	: Spléno pancréatectomie distale
T°	: Température

TDM	: Tomodensitométrie
TDR	: Temps de recoloration
TOGD	: Transit oeso-gastro-duodéal
TP	: Traumatisme pancréatique
TR	: Toucher rectal
VB	: Vésicule biliaire
VBH	: Voies biliaires hépatiques
VBP	: Voie biliaire principale
VCI	: Veine cave inférieure
VP	: Veine porte
Vx	: Vaisseaux



*Liste
des illustrations*

Liste des tableaux

Tableau 1 : Circonstances étiologiques du traumatisme pancréatique.....	28
Tableau 2 : Circonstances étiologiques des traumatismes abdominaux fermés.	29
Tableau 3 : Résultats de la TDM abdominale.	31
Tableau 4 : Siège des lésions pancréatiques.....	33
Tableau 5 : description des lésions pancréatiques.	33
Tableau 6 : Les lésions intra-abdominales associées aux traumatismes pancréatiques.....	35
Tableau 7 : Classification de Lucas des traumatismes du pancréas.....	111
Tableau 8 : Classification des traumatismes du pancréas (American Association of the Surgery of trauma).....	111
Tableau 9 : Classification de l'atteinte canalaire au cours de la CPRE.	113
Tableau 10 : Score PIMS.....	114
Tableau 11 : Les lésions associées abdominales et extra-abdominales.	116

Liste des figures

Figure 1 : Coupe axiale scannographique montrant un hématome sous capsulaire de la rate.	15
Figure 2 : Coupe axiale scannographique montrant l'hémopéritoine au niveau pelvien.	15
Figure 3 : Coupe axiale scannographique montrant une fracture de la rate hétérogène.....	18
Figure 4 : Coupe axiale scannographique à j3 du traumatisme montrant une solution de continuité corporelle pancréatique	21
Figure 5 : Coupe axiale scannographique à j3 montrant une pancréatite aigüe post-traumatique.....	21
Figure 6 : Coupe axiale scannographique à j10 montrant trait de fracture de la queue du pancréas.	24
Figure 7 : Coupe axiale scannographique montrant une pancréatite aigüe post-traumatique : une collé de nécrose péri pancréatique et infiltration de la graisse péri pancréatique	24
Figure 8 : Coupe axiale scannographique montrant un épanchement pleural réactionnel.	25
Figure 9 : Schéma montrant le pancréas et ses différentes portions	43
Figure 10 : Schéma montrant le pancréas et ses différentes portions en coupe transversale ..	43
Figure 11 : Schéma montrant le canal cholédoque et les conduits pancréatiques	44
Figure 12 : Vue antérieure : schéma montrant les rapports péritonéaux et viscéraux du pancréas	49
Figure 13 : Vue postérieure : schéma montrant les rapports vasculaires du pancréas	49
Figure 14 : Vue postérieure : schéma montrant la vascularisation duodéno pancréatique.....	52
Figure 15 : Schéma montrant les rapports vasculaires du pancréas.....	52
Figure 16 : Vue antérieure : schéma montrant la vascularisation duodéno pancréatique	53
Figure 17 : Schéma montrant le drainage veineux du pancréas.....	56
Figure 18 : Schéma montrant le drainage lymphatique du pancréas.....	57
Figure 19 : Schéma montrant l'innervation du pancréas.....	58
Figure 20 : Coupe échographique transversale oblique montrant la portion proximale de la tête, l'isthme, et le corps du pancréas qui sont bien visibles en avant et à droite du confluent veineux spléno-mésaraïque, l'artère gastroduodénale, canal cholédoque, la veine cave inférieure.....	69
Figure 21 : Coupe échographique à l'aide d'une sonde à haute fréquence montrant le canal de Wirsung (3)	69
Figure 22 : Schéma montrant aspect du pancréas en coupe épigastrique transversale oblique.	70
Figure 23 : Aspects scénographiques du pancréas au cours des différent temps d'injection du produit du contraste .A : sans injection, B : temps parenchymateux, C : temps veineux.....	73
Figure 24 : Coupes axiales scannographiques montrant le canal pancréatique normal principal en reconstruction MIP.....	74

Figure 25 : Séquence de cholangiwiirsungographie par résonance magnétique montrant : A ; reconstruction en 3D du canal de Wirsung, B : reconstruction en 2D du canal de Wirsung.	77
Figure 26 : Coupes axiales de l'IRM en différents temps ;(A) pondération T1 avant injection de GADO, (B) après injection temps parenchymateux, (C) après injection temps veineux. ...	78
Figure 27 : Image de l'échographie : montre un élargissement traumatique localisé du pancréas avec un œdème diffus. La transection de la queue du pancréas qui communique avec l'épanchement	91
Figure 28 : Coupes axiales de la TDM montrant une contusion superficielle du pancréas A : eu niveau de la tête B : au niveau du corps du pancréas.....	97
Figure 29 : Coupe axiale de la TDM après injection du produit de contraste montrant l'épanchement entre la veine splénique et le pancréas. Contusion de la tête et du corps pancréatique avec un épanchement péritonéal.....	97
Figure 30 : Coupe axiale de la TDM après injection du produit de contraste montrant une lacération du corps du pancréas associée à un épanchement rétro-péritonéal.....	98
Figure 31 : Coupe axiale de la TDM après injection du produit de contraste montrant un hématome de la tête du pancréas, avec un épanchement intra-péritonéal	98
Figure 32 : Coupes axiales de la TDM montrant: A: collection liquidienne associée à une lacération du corps du pancréas, B : évolution de la collection après un mois en un faux kyste du pancréas avec une dilatation du canal pancréatique principal au niveau du site de la lacération.....	99
Figure 33 : Coupe coronale scannographique après injection du PDC montrant une hypodensité linéaire correspond à une transection.	99
Figure 34 : Image de la CPRE montrant des images d'interruption du canal pancréatique principal avec multiples pseudokystes	103
Figure 35 : Image de la CPRE montrant ; A : rupture du canal pancréatique dans sa portion corporelle, B : Endo-prothèse en place.....	104
Figure 36 : A ; coupe axiale de l'IRM en T2 B ; image de la PRM, montrant un signal hétérogène du pancréas, avec infiltration péri-pancréatique et dilatation du canalaire au niveau du corps et de la queue pancréatique Pseudokyste pancréatique	106
Figure 37 : Algorithme des examens radiologiques à réaliser devant la suspicion d'un traumatisme pancréatique fermé.	107
Figure 38 : Les différents types des lésions pancréatiques au cours du traumatisme pancréatique fermé.	108
Figure 39 : Répartition des lésions. A : atteinte pancréatique isolée ; B: atteinte duodéno pancréatique. A noter, dans 15% des cas une atteinte double.	109
Figure 40 : Schéma montrant les différentes lésions pancréatiques selon la classification AAST.....	112

Figure 41 : Schéma montrant la première étape de l'exposition du pancréas : recherche d'une collection de l'arrière cavité des épiploons à travers le petit épiploon. ouverture du ligament gastro-colique au dessous de l'arcade de la grande courbure.	120
Figure 42 : Schéma montrant la deuxième étape de l'exploration du pancréas : abaissement de l'angle colique, (2) décollement duodéno pancréatique ou manœuvre de Kocher, (3) abaissement de la racine du mésocolon transverse, (4) ouverture du ligament gastro-colique pour exposer la queue du pancréas	121
Figure 43 : image photographique en per-opératoire montrant une lésion pancréatique classée III de l'AAST	122
Figure 44 : Schéma montrant le montage chirurgical d'une spléno pancréatectomie.....	140
Figure 45 : Schéma montrant le montage chirurgical d'une pancréatectomie gauche avec conservation splénique.....	140
Figure 46 : Schéma montrant A : lésion duodénale et pancréatique sévère avec atteinte du Wirsung certaine et papillaire probable. B : duodéno pancréatectomie céphalique dans un contexte de laparotomie écourtée, sans rétablissement de continuité.	143
Figure 47 : schéma montrant un drainage large de la région céphalique devant suspicion d'une atteinte canalaire sans possibilité d'exploration per-opératoire, ou lorsque la réalisation de la DPC reste difficile.....	144
Figure 48 : Schéma montrant ; A une lésion duodénale sévère et, B le montage chirurgical réalisé en anse Y après parage des berges de la plaie duodénale.	146
Figure 49 : Schéma montrant A : une lésion duodénale avec une contusion pancréatique, B: technique chirurgicale repose sur la réparation duodénale qui est protégée par une gastrostomie, une jéjunostomie d'alimentation et un large drainage de la région céphalique.....	147
Figure 50 : Schéma montrant : A : une lésion duodénale du D4 B : réparation par résection de la portion atteinte derrière la racine du mésentère, fermeture des extrémités puis rétablissement de la continuité par anastomose duodéno jéjunale sur courte anse en Y.	147
Figure 51 : Conduite à tenir devant un traumatisme pancréatique fermé	148



Introduction	1
Matériels et Méthodes	4
Résultats	27
I. Epidémiologie :	28
1. Fréquence :	28
2. Age :	28
3. Sexe :	28
4. Mécanisme du traumatisme :	28
II. Diagnostic	30
1. Délai de consultation :	30
2. Symptomatologie clinique :	30
3. Paraclinique:	30
III. Exploration chirurgicale	33
IV. Classification des lésions	34
V. Association lésionnelle :	34
1. Lésions intra-abdominales associées :	34
2. Lésions à distance	35
VI. Attitude thérapeutique :	36
1. Traitement médical :	36
2. Traitement chirurgical :	36
VII. L'évolution	37
1. Durée de l'hospitalisation :	37
2. Les complications :	37
2.1. Fistules pancréatiques :	37
2.2. Pancréatite aigüe :	37
2.3. Infection de la paroi :	38
3. Mortalité :	38
Discussion	39
I. Rappel :	40
1. Anatomique :	40

1.1. Anatomie descriptive : (3)	40
1.2. Anatomie topographique: (7).....	44
1.2.1. Les moyens de fixités du pancréas :	44
1.2.2. Les rapports du pancréas droit :	45
1.2.3. Les rapports du pancréas gauche :	47
1.3. Vascularisation innervation et drainage lymphatique: (3).....	50
1.3.1. Vascularisation artérielle :	50
1.3.2. le drainage veineux : (3)	54
1.3.3. les lymphatiques pancréatiques : (3)	55
1.3.4. l'innervation du pancréas :	58
2. Rappel histologique : (9).....	59
3. Rappel physiologique : (10)	60
4. Rappel Physiopathologique :	62
4.1. Physiopathologie de la réaction pancréatique suite au traumatisme :	62
4.2. Physiopathologie des pancréatites nécrotico hémorragiques post-traumatiques :	63
5. Radioanatomie :	67
5.1. Aspect ultrasonographique :	67
5.2. L'aspect scannographique :	71
5.3. L'aspect en IRM :	75
II. Epidemiologie:	79
1. Fréquence :	79
2. Sexe :	79
3. Age :	79
4. Etiologies :	80
III. Etiopathogenie du traumatisme du pancréas :	80
1. Mécanismes des traumatismes pancréatiques :	80
2. Lésions associées :	81
3. Physiopathologie :	82
IV. Diagnostic :	83
1. Clinique :	83

1.1. TP à révélation précoce :	83
1.2. TP à révélation différée :	84
2. Les examens complémentaires :	85
2.1. Biologie :	85
2.1.1. L'amylasémie :	85
2.1.2. Lipase :	87
2.1.3. Les autres enzymes pancréatiques :	87
2.1.4. Les examens de routine :	88
2.2. Radiologie :	89
2.2.1. Abdomen sans préparation :	89
2.2.2. L'échographie abdominale :	90
2.2.3. La tomодensitométrie abdominale (TDM) :	92
2.2.4. La Wirsungographie traditionnelle:	100
2.2.5. La cholangiopancreatographie rétrograde endoscopique :	101
2.2.6. La pancréato-wirsungographie par résonance magnétique :	105
2.2.7. La laparoscopie à visée diagnostique :	107
V. Les classifications :	108
1. Les types de lésions pancréatiques :	108
2. Le siège des lésions pancréatiques :	109
3. Scores spécifiques de gravité de la lésion pancréatique :	110
4. Classification de l'atteinte canalaire au cours de la CPRE :	113
5. Score de PIMS :	113
6. Scores de gravité générale :	114
VI. Les lésions associées :	115
VII. L'exploration chirurgicale	117
VIII. Traitement	123
1. Traitement médical :	123
1.1. Mise au repos du tube digestif :	123
1.2. La sonde nasogastrique :	124
1.3. Traitement antalgique :	124

4.4. Traitement des fistules pancréatiques post opératoire :.....	154
IX. Evolution.....	155
1. Morbidité :.....	155
2. Mortalité :.....	159
Conclusion	161
Résumés	163
Bibliographie	167



Les traumatismes fermés du pancréas sont rares mais potentiellement graves avec une mortalité variant de 5 à 30 % et une morbidité rapprochant 50%, en raison de la position anatomique rétro-péritonéale profonde qui lui assure une certaine protection. Il s'y associe au moins une lésion d'un autre organe, du fait de la violence du traumatisme nécessaire pour provoquer cette atteinte.

Les lésions du duodénum doivent être envisagées dans la même question car elles sont souvent associées à celles du pancréas céphalique et présentent, à elles seules, toute la gravité du traumatisme. Le pancréas est comme enchâssé dans un lacis vasculaire et digestif et ses lésions, ouvertes ou fermées, s'expriment en hémorragie, rupture duodénale ou biliaire, ou encore contusion pancréatique pure. (1)

Bien que les lésions pancréatiques aient été décrites au début du XIXe siècle, les difficultés de diagnostic et les controverses de la prise en charge subsistent, avec absence de corrélation initiale entre la gravité de l'atteinte pancréatique et les signes cliniques, biologiques, et radiologiques. (2)

Les signes physiques ainsi les résultats biologiques sont peu spécifiques, l'expression clinique initiale varie de l'absence de tout signe clinique initial à un tableau péritonéal franc ; et dans le cas d'une atteinte pancréatique malheureusement il n'est pas possible de préjuger d'une atteinte canalaire en fonction de la symptomatologie.

Malgré les multiples rapports publiés qui soulignaient l'importance de l'imagerie dans l'évaluation des traumatismes pancréatiques fermés, ils existent une grande variabilité au niveau des performances rapportées de l'échographie, la tomodensitométrie (TDM), et de l'imagerie par résonance magnétique (IRM).

Les méthodes thérapeutiques sont très nombreuses et les indications souvent délicates à poser du fait de la complexité anatomique, des rapports intimes avec les organes voisins, et le risque accru d'évoluer vers la pancréatite aiguë, ce qui pose un défi constant au chirurgien quant au choix du traitement qui doit être adapté à la lésion, son siège anatomique surtout dans un contexte d'urgence. Le traitement non opératoire des TP est devenu réalisable, c'est grâce d'une part à la possibilité de rechercher la rupture du canal de Wirsung par les moyens radiologiques et dans une proportion plus limitée aux thérapeutiques interventionnelles avec l'utilisation d'endoprothèses dans le traitement de ces ruptures. Cependant, la décision de laparotomie avec possibilité d'exérèse pancréatique reste toujours importante dans l'arsenal thérapeutique de ces traumatismes. (2)

Nous rapporterons 5 observations de traumatismes pancréatiques fermés colligées au service des urgences chirurgicales viscérales (UCV), du CHU Ibn Sina Rabat, sur une période de 5ans et demi (2015-2020).

A travers ces observations et une revue de la littérature, nous étudierons les différents moyens diagnostiques et thérapeutiques, avec leurs indications respectives, ainsi l'impact de la radiologie et sa valeur prédictive positive sur l'acte chirurgicale. Avec une analyse par la suite de l'évolution.



Type de l'étude :

Notre étude est une étude rétrospective concernant 5 cas de traumatisme pancréatique fermé, colligés au service des urgences chirurgicales viscérales (UCV) du CHU Avicenne de Rabat, sur une période s'étalant sur cinq ans de janvier 2015 à aout 2020.

Critères d'inclusion :

On a retenu dans notre étude, les cas de traumatisme pancréatique fermé confirmé à la TDM ou lors de l'exploration chirurgicale.

Les éléments étudiés :

Les données de cette étude sont recueillies à partir des registres de l'hospitalisation, les dossiers médicaux des malades, et le système informatique pour imagerie radiologique.

Une fiche d'exploitation a été adoptée permettant l'analyse des différents paramètres pour chaque malade.

Les éléments étudiés dans notre étude sont les suivants :

1. Epidémiologiques :

Recueil de l'âge et du sexe ainsi les données personnelles (nom et prénom, origine, niveau socio-économique, la couverture sociale)

2. Anamnestique et clinique :

Les antécédents personnels et familiaux, les circonstances du traumatisme, et son mécanisme ainsi le point d'impact, l'existence de l'intervalle libre ou non, le délai de consultation ou admission, la symptomatologie initiale, et l'examen à l'admission.

3. Les examens paracliniques :

Les différentes données des examens biologiques et radiologiques.

4. Classification des lésions :

Selon les résultats radiologiques et les données de l'exploration chirurgicale.

5. Exploration chirurgicale :

Les données sont exploitées à partir des comptes rendus chirurgicaux.

6. Thérapeutiques :

Les principales thérapeutiques médicales, les différentes techniques chirurgicales, ou endoscopiques instituées.

7. Evolutifs

- La durée de l'hospitalisation
- L'évolution favorable
- Les complications
- Le décès

8. Pronostiques :

- Scores biocliniques et radiologiques
- Critères pronostiques propres à la pancréatite aigüe post traumatique.

Ces données sont recueillies à partir de la fiche d'exploitation suivante :

DATE : .../... /.....

- **IPP** :
- **DATE D'HOSPITALISATION** : .../.../.....
- **IDENTITE** :
 - Nom : - Origine : Urbaine Rurale
 - Prénom : - Couverture sociale :
 - Date de naissance :
 - Sexe : M F
- **ANTECEDENTS** :
 - **PERSONNELS** :
 - Médicaux :
 - Chirurgicaux :
 - Toxiques :
 - **FAMILIAUX** :
- **MOTIF d'ADMISSION** :
 - Vomissements
 - Douleur abdominale
 - Ballonnement abdominal
 - Trouble du transit
 - Fièvre
 - Sepsis
 - Hémorragie digestive
 - Instabilité hémodynamique
 - Trouble de conscience
 - autres

○ **CICONSTANCE DU TRAUMATISME :**

• Traumatisme fermé :

- AVP - conducteur ceinturé
- Chute d'une hauteur - conducteur non ceinturé
- Traumatisme sportif - Autres :
- Accident de travail

• Point d'impact :

- Abdominal.....
- Thoraco-abdominal.....
- Cranio-thoraco-abdominal.....
- Autres

○ **MECANISME LESIONNEL :**

- Décélération - Ecrasement
- Rupture parenchymateuse - Contusion
- Autres :.....

○ **EXAMEN A L'ADMISSION :**

- GCS :...../15 Pupilles :..... conjonctives :..... T°.....
- PA :...../.....cmHg Fc :.....b/min FR :.....c/min
- SpO2 :.....% à l'air ambiant% sous O2
- Taille :.....cm poids :.....Kg
- Etat général :

○ **EXAMEN ABDOMINAL :**

- Sensibilité localisée :..... Diffuse :.....
- Défense localisée :..... Diffuse :.....
- Contracture
- Matité tympanisme
- Ecchymose
- Ecorchure
- Orifices herniaires :.....

- TR :

○ **RESTE DE L'EXAMEN SOMATIQUE :**

○ **MOMENT DE DIAGNOSTIC :**

- A l'admission
- Suites immédiate : H après l'accident
- Stade chronique : J
- FKP : -Pancréatite chronique :
- Stade compliqué : J.....

○ **BIOLOGIE :**

- Lipasémie à l'admission :.... à H...du traumatisme..... AJ...traumatisme
- Amylasémie :.....
- Amylasurie :.....
- Amylase dans le liquide péritonéal :.....
- Trypsine :.....
- CRP : 1^{er} prélèvement..... 2^{ème} :..... 3^{ème} :.....
- Ionogramme : Urée :..... Créatinine :
- Glycémie :..... Calcémie :
- NFS : Hb :..... PNN :.....
- GB :..... Hte :.....
- PLQ :.....
- LDH :..... ASAT :..... ALAT :.....
- Gazométrie :
- Autres :

○ **IMAGERIE :**

- ASP : à H.... du traumatisme
-
- Rx thorax : à H.... du traumatisme
- Epanchement Fracture
-

- Echo abd : à H du traumatisme
 Epanchement
 Lésion pancréatique : tête isthme corps queue
 Lésion associées :.....

- TDM abd : à H..... ou J..... du traumatisme.

✓ lésions pancréatiques :

Siège : tête isthme corps queue

Types : contusion lacération fracture hématome

Atteinte de Wirsung :

Classe de Lucas : I II III IV

✓ Lésions Extra-pancréatiques :

.....

- Pancréato-IRM : à J... du traumatisme.

Lésion de Wirsung

Lésion de Santorini

.....

- CPRE : à J..... du traumatisme

.....

.....

○ **LESIONS ASSOCIEES :**

- Abdominales :

- Foie	<input type="checkbox"/>	Estomac	<input type="checkbox"/>	Colon	<input type="checkbox"/>
- Rate	<input type="checkbox"/>	Gros Vx	<input type="checkbox"/>	VB et VBH	<input type="checkbox"/>
- Duodénum	<input type="checkbox"/>	Reins	<input type="checkbox"/>	Vessie	<input type="checkbox"/>
- Diaphragme	<input type="checkbox"/>				

- Extra-abdominales :

- Thorax	<input type="checkbox"/>	Crane	<input type="checkbox"/>	bassin	<input type="checkbox"/>
- Colonne vertébrale	<input type="checkbox"/>				

- Autres :

○ **COMPLICATIONS :**

- Immédiate :
 - Etat de choc
 - Péritonite
- Secondaires :
 - Infection – abcès intra abdominal
 - Fistule
 - occlusion
 - pancréatite
 - faux kyste du pancréas

○ **EXPLORATION CHIRURGICALE :**

- Délai de l'intervention : immédiatement
Après bilan radiologique
- Hémopéritoine :
- Atteinte pancréatique :
 - Type :
 - Siège :
 - Atteinte canalaire :
 - Classe :
- Atteinte extra-pancréatique :
 - Rate :
 - Foie :
 - Rein :
 - Diaphragme :
 - Autres :

○ **TRAITEMENT :**

- Réanimation
- Traitement médical :
- Traitement endoscopique :
- Traitement opératoire :

- Chirurgie conservatrice : Tamponnement
Drainage
- Chirurgie d'exérèse : pancréatectomie caudale
DPC
Splénectomie
- Jéjunostomie d'alimentation :
- Drainage péritonéal : Sièges des drains :.....
Quantité :.....
Nature :.....
Durée :.....

○ **SUITES OPERATOIRE :**

- Simples :
- Complications :
 - Péritonite post-opératoire
 - Infection de paroi
 - Fistule pancréatique
 - Eviscération
 - Pneumopathie nosocomiale
 - Escarres
 - Décès : à j.....
- Prise en charge des complications :.....

LES OBSERVATIONS :

Observation N°1 :

Il s'agit du patient Y.E de sexe masculin âgé de 19 ans, sans antécédents pathologiques particuliers, admis pour la prise en charge d'un poly traumatisme grave avec un point d'impact crânio-thoraco-abdominal suite à un accident de la voie publique motocycliste heurté par une voiture.

Le patient a été admis dans la salle de déchoquage dans un délai de 10 h.

L'examen à l'admission trouve un patient inconscient GCS=8 stable sur le plan respiratoire et hémodynamique, avec un examen abdominal sub-normal.

Après mise en condition du malade et stabilisation.

Le patient a bénéficié d'un Bodyscann à H12 de l'accident, revenu en faveur : à l'étage cérébral : multiples foyers de contusion hémorragique thalamique, à l'étage thoracique ; multiples foyers de contusions pulmonaires avec un hémothorax alors qu'à l'étage abdominal : d'un hémopéritoine de moyenne abondance, rate siège de multiples fractures prédominant au niveau de son pôle inférieur dont certains atteignent le hile avec une plage de dévascularisation avec hématome sous capsulaire.

L'atteinte pancréatique n'a pas été rapportée dans le compte rendu radiologique.

Le patient fut admis au bloc avec à l'exploration chirurgicale : un hémopéritoine de moyenne abondance de 800 cc, une contusion de la rate avec un hématome sous capsulaire, Une dilacération du foie, contusion de la queue du pancréas avec un hématome.

Le patient fut splénectomisé avec un double drainage.

Puis admis à la réanimation chirurgicale.

Aj20 de son hospitalisation le patient a présenté une éviscération ombilicale pour laquelle le patient a été réadmis au bloc opératoire ayant bénéficié d'une réduction avec cure par points séparés.

L'évolution a été marquée par la trachéotomie du patient puis la réussite du sevrage respiratoire et son transfert au service des UCV.

Avec bonne évolution.

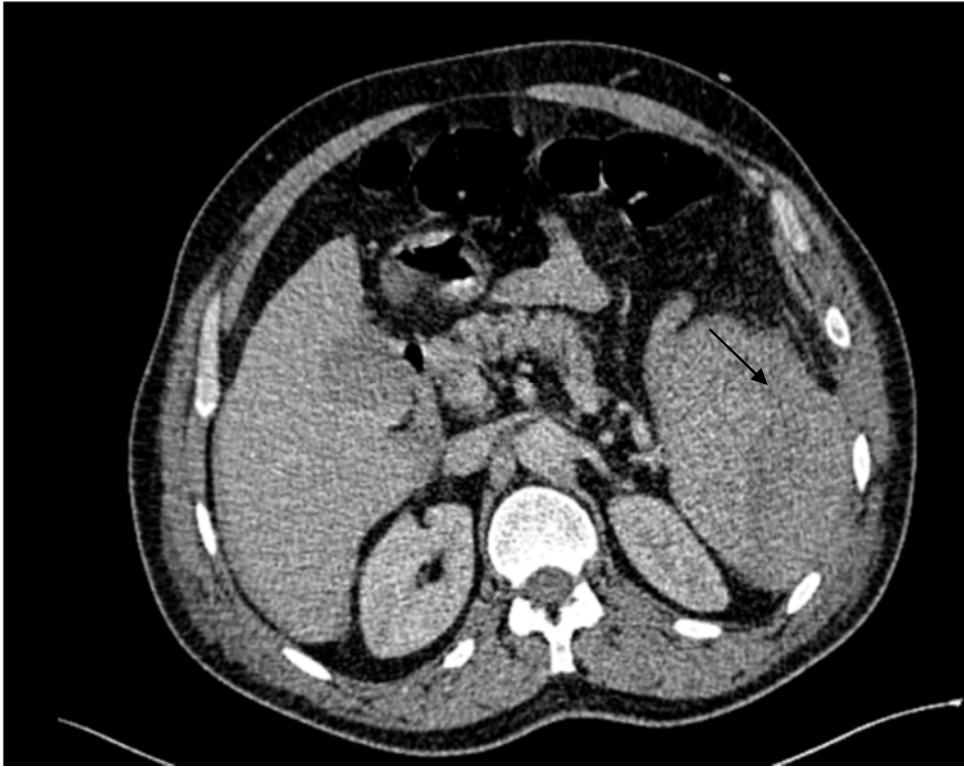


Figure 1 : Coupe axiale scannographique montrant un hématome sous capsulaire de la rate.

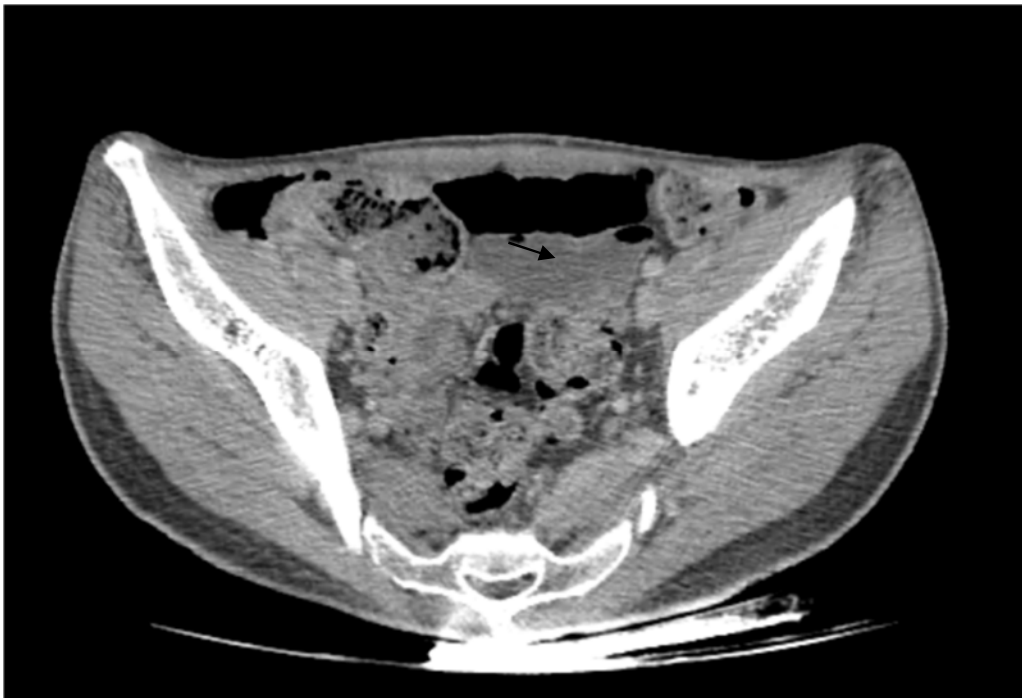


Figure 2 : Coupe axiale scannographique montrant l'hémopéritoine au niveau pelvien.

Observation N°2 :

Il s'agit du patient E.H de sexe masculin âgé de 27 ans, sans antécédents pathologiques particuliers, victime d'un AVP mécanisme un motocycliste heurté par une voiture avec un point d'impact au niveau l'hypochondre gauche.

Le patient fut admis à la salle de déchoquage dans délais de 28 h après la survenue de l'accident et après avoir expérimenté des douleurs abdominales au niveau de l'hypochondre gauche.

L'examen à l'admission trouve un patient conscient GCS : 15/15, sans déficit sensitivo-moteur, instable sur le plan hémodynamique avec une pression artérielle mesurée à 83/41 mmHg, tachycarde à 130 battement/min, extrémités froides, polypneique à 26 cycles/min avec une auscultation libre et une saturation pulsée correcte à 97%.

L'examen abdominal trouve une contracture abdominale généralisée avec une sensibilité diffuse, une large ecchymose de l'hypochondre gauche, et un iléus réflexe.

Une échographie abdominale au lit du patient fut réalisée vue l'instabilité du patient qui était en faveur d'une rate hétérogène avec multiples fractures hypoéchogènes dont la plus volumineuse est polaire supérieure mesurant 27 mm de profondeur associée à un épanchement de grande abondance.

Le patient toujours instable sur le plan hémodynamique, fut admis au bloc, l'exploration chirurgicale a montré un épanchement hématique de grande abondance de 2l, une rate fracturée au niveau du pédicule, un hématome de petite taille de la queue du pancréas respecté.

Le patient a bénéficié d'une splénectomie d'hémostase et un lavage abondant de la cavité péritonéale.

Les suites opératoires ont été simples avec une bonne évolution clinique.

Observation N°3 :

Il s'agit du patient H.Z de sexe masculin âgé de 19 ans, sans antécédents pathologiques particuliers victime d'un accident de travail ; heurté puis écrasé par une machine de construction avec un point d'impact thoraco-abdominal.

Le patient fut admis à la salle de déchoquage dans un délai de 8 h après la survenu de l'accident après avoir transité dans un CHP puis adressé à notre hôpital.

L'examen à l'admission trouve un patient conscient GCS : 15/15, instable sur le plan hémodynamique avec une pression artérielle mesurée à 74/42, tachycarde à 124 battements/min, avec des signes d'hypoperfusion périphérique, polypneique à 30 cycles/min, avec des signes de lutte respiratoire, cyanosé, et un syndrome d'épanchement aérique à l'auscultation.

L'examen abdominal trouve une sensibilité diffuse exagérée au niveau de l'hypochondre gauche.

Après mise en condition et la stabilisation du patient, un BODY-SCANN a été réalisé à H 10 en faveur d'un pneumothorax de grande abondance, associé à des contusions pulmonaires et fractures de cotes étagées sans volet thoracique. Avec à l'étage abdominal la présence d'une rate hétérogène siège de multiples lacérations dont la plus volumineuse mesurant 36mm classée stade III de l'AAST, et un pancréas normale sans anomalie ainsi le reste des organes sans anomalies.

Le patient a bénéficié d'un drainage thoracique du pneumothorax, restant toujours instable, il fut admis au bloc pour laparotomie exploratrice, avec à l'exploration : un épanchement hématique de faible abondance, une brèche de la

coupole diaphragmatique gauche de 15 cm avec ascension de l'estomac, colon transverse, grêle, et la rate qui est fracturée et décapsulée , avec une face postérieure de l'estomac qui est respectée et un hématome de 1 cm de la queue du pancréas qui est et s'y associe a deux hématomes du mésentère.

Le patient a bénéficié d'une splénectomie d'hémostase avec la mise en place d'un drain en regard de la loge, avec abaissement du contenu digestif et la fermeture de la brèche diaphragmatique.

Le patient fut admis en réanimation avec bonne évolution post-opératoire.



Figure 3 : Coupe axiale scannographique montrant une fracture de la rate hétérogène.

Observation N°4 :

Il s'agit du patient B.N de sexe masculin âgé de 24 ans, sans antécédents pathologiques particuliers, victime d'un AVP motocycliste heurtant un poteau électrique avec un point d'impact thoraco-abdominal et membre inférieur.

Le patient fut admis à la salle de déchoquage à H6 de l'accident.

L'examen à l'admission trouve un patient conscient GCS=15/15, instable sur le plan hémodynamique avec une pression artérielle de 81/43, tachycarde à 100 battement/min, extrémités froides, légèrement polypneique à 20 cycles/ min, avec une saturation correcte et une auscultation libre. Avec à l'examen abdominale un abdomen sensible dans sa totalité et la présence d'une déformation du membre inférieur droit sans déficit sensitivo-moteur.

Après stabilisation du patient, un BODY-SCANN fut réalisé avec la mise en évidence d'un pneumothorax minime apical droit et hémopéritoine de grande abondance avec une fracture splénique et un hématome intra-parenchymateux mesurant 6 cm classé grade V de l'AASAT et un hématome sous capsulaire du rein gauche classé grade II de l'AASAT mesurant 5mm avec une lacération et un foyer de contusion, pancréas sans anomalie. Et il s'y associe une fracture déplacée du fémur fermée.

Le patient fut admis au bloc avec à l'exploration chirurgicale un épanchement hématique de grande abondance de 1500cc, avec une rate fracturée.

Le patient a bénéficié d'une splénectomie d'hémostase avec la mise en place d'un drainage par lame de delbet.

Sur le plan traumatologique le patient a bénéficié d'un enclouage centro-médullaire.

Dans les suites post-opératoires et à J3 le patient a présenté un état de choc et une détresse respiratoire d'où son transfert en réanimation, son intubation et la mise en route des drogues vasoactives, avec un bilan biologiques perturbé un syndrome inflammatoire et infectieux franc, une complication intra-abdominale post-opératoire a été suspectée en premier d'où la réalisation d'une imagerie abdominale qui a objectivé une tuméfaction de la queue pancréatique avec une solution de continuité antérieur du corps du pancréas mesurant 8 mm grade III AAST, avec infiltration de la graisse péri-pancréatique et coulées liquidiennes péri-pancréatiques de l'arrière cavité des épiploons et para-rénale bilatérale évoquant une fistule pancréatique sur solution corporelle antérieure de 8mm compliquée d'une pancréatite oedemato-interstitielle CTSI score 4 confirmée biologiquement par un taux de lipase dans le drain dosé à 1200 et un taux sanguin de 215.

La laparotomie exploratrice n'a pas pu être réalisée vu l'instabilité extrême du patient et la gravité de son état respiratoire (SDRA), avec l'impossibilité de transférer le malade au bloc opératoire.

L'évolution a été marquée par le décès du patient.



Figure 4 : Coupe axiale scannographique à j3 du traumatisme montrant une solution de continuité corporelle pancréatique (flèche)

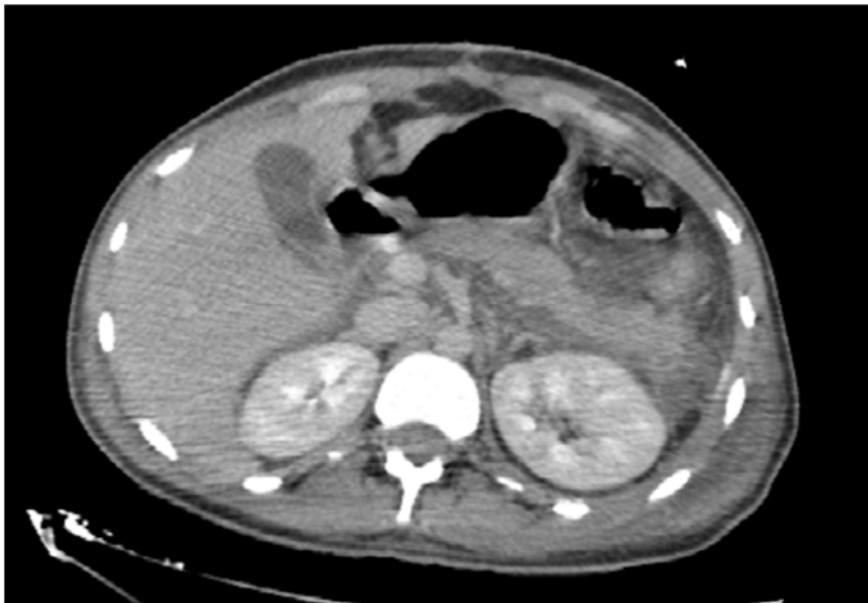


Figure 5 : Coupe axiale scannographique à j3 montrant une pancréatite aigüe post-traumatique.

Observation N°5 :

Il s'agit du patient A.M de sexe masculin âgé de 19 ans, sans antécédents pathologiques particuliers admis aux urgences pour la prise en charge d'un traumatisme abdominal fermé. C'est un patient victime d'une agression par agent contendant à point d'impact abdominal.

Le patient admis à la salle de déchoquage à H4 de son traumatisme.

L'examen à l'admission trouve un patient conscient avec un GCS=15/15, instable sur le plan hémodynamique avec une PA ; 80/40, tachycarde à 130 battements/min, des extrémités froides et un TDR>3s. tachypneique avec une saturation correcte et une auscultation pulmonaire libre.

L'examen abdominal trouve un abdomen sensible dans sa totalité, sans contracture.

Après stabilisation et la mise en condition du patient un BODY-SCANNER fut réalisé, montrant à l'étage thoracique hémopneumothorax gauche, à l'étage abdomino-pelvien : fracture splénique avec hématome intra-parenchymateux, associé à un hématome de grande abondance. Pancréas sans anomalies.

Le patient fut admis au bloc suite à la persistance de l'insatiabilité hémodynamique, avec à l'exploration un hémopéritoine de moyenne abondance, section de la queue du pancréas avec un saignement actif, fracture de la rate non conservable, la présence d'une lésion hépatique sur le bord libre du segment III et IV et une décapsulation rénale gauche.

Le patient fut bénéficié d'une splénectomie d'hémostase avec contrôle du pédicule et des vaisseaux courts, suture vasculaire pancréatique sur la face antérieure et sur sa tranche section sur la queue avec fermeture du bout pancréatique après fermeture du Wirsung.

Le patient fut admis à la réanimation, en post-opératoire, ayant nécessité une intubation-ventilation, et une transfusion massive.

A j10 en post-opératoire le patient a installé un état de choc septique avec un syndrome inflammatoire franc biologique et une lipasémie en cinétique de hausse 208→898, il s'y associe un issu du pus par la lame de delbet. Une TDM abdominale fut réalisée montrant un trait de fracture de la queue du pancréas passant par le Wirsung alimentant une collection de l'ACE, avec d'autres petites collections péri-lésionnelles du grand épiploon et une pleurésie de moyenne abondance.

Le diagnostic de pancréatite post-traumatique nécrotico-hémorragique a été retenu.

Une deuxième intervention chirurgicale fut indiquée, avec un drainage large de la cavité et en regard de la queue du pancréas.

L'évolution a été marquée par l'extubation du patient et l'amélioration de syndrome inflammatoire et septique sous traitement médical et son transfert en service froid avec amélioration progressive.



Figure 6 : Coupe axiale scannographique à j10 montrant trait de fracture de la queue du pancréas.



Figure 7 : Coupe axiale scannographique montrant une pancréatite aiguë post-traumatique : une collé de nécrose péri pancréatique (flèche) et infiltration de la graisse péri pancréatique (double flèche).



Figure 8 : Coupe axiale scannographique montrant un épanchement pleural réactionnel.

	Cas n°1	Cas n°2	Cas n°3	Cas n°4	Cas n°5
Sexe	M	M	M	M	M
Age	19 ans	27ans	19 ans	24 ans	19ans
Mécanisme	Traumatisme fermé AVP	Traumatisme fermé AVP	Traumatisme fermé Accident travail	Traumatisme fermé AVP	Agression Agent contendant
Délai d'admission	H10	H28	H8	H6	H4
Clinique	TDC Stabilité hémodynamique et respiratoire Examen subnormal	IHD Contracture abdominale généralisée Sensibilité diffuse Ecchymose du HCG	IHD Sensibilité diffuse	IHD Sensibilité abdominale Déformation du MI	IHD Sensibilité abdominale
ASP	-	-	-	-	-
Echo	-	Epanchement intra-péritonéal Multiples fractures spléniques	-	-	-
TDM	Epanchement intra-péritonéal Multiples fractures splénique	-	Multiples lacérations de la rate	Solution du continuité du corps pancréatique	Hémopéritoine Fracture splénique Trait de fracture de la queue du pancréas
Biologie	-	-	-	Lipase 215 Liquide péritonéale 1200	Lipase 898
Lésions associées	splénique Crânienne thoracique	splénique	Splénique thoracique	Splénique Rénale Thoracique Membre inférieur	Hépatique Splénique Thoracique Rénale
Exploration chirurgicale	Hémopéritoine Fracture de la rate Hématome de la queue du pancréas	Hémopéritoine Fracture de la rate Hématome de la queue du pancréas	Epanchement hématique de faible abondance Brèche diaphragmatique Rate décapsulée Hématome de la queue du pancréas Hématome du mésentère	Hémopéritoine Fracture de la rate	Hémopéritoine Section de la queue du pancréas Fracture de la rate et du foie décapsulation rénale
Rupture canalaire	Non	Non	Non	Oui	Oui
PEC thérapeutique vis-à-vis atteinte pancréatique	Simple drainage	Simple drainage	Simple drainage	-	Large drainage
Complications	-	-	-	Pancréatite post-traumatique	Pancréatite post-traumatique
Evolution	favorable	favorable	favorable	Décédé	favorable



I. Epidémiologie :

1. Fréquence :

De janvier 2015 à août 2020, notre service a admis 203 cas de traumatismes abdominaux, 115 traumatismes fermés (57%) et 88 traumatismes ouverts (43%), dont 5 traumatismes pancréatiques fermés, soit une fréquence de 4.34 %.

2. Age :

La moyenne de l'âge de nos patients était de 21.6 ans avec des extrêmes allant de 19 ans à 27 ans.

Notre série, on n'avait pas eu d'enfant dans notre série puisque cette tranche d'âge est prise en charge dans un service apart de chirurgie pédiatrique.

3. Sexe :

Tous nos patients sont de sexe masculin.

4. Mécanisme du traumatisme :

Tous les patients ont été victime d'un traumatisme abdominal fermé, soit 100% des traumatismes étudiés sont des traumatismes pancréatiques fermés.

Tableau 1 : Circonstances étiologiques du traumatisme pancréatique.

Etiologies	Nombre de cas	%
AVP	3 cas	60 %
Accident de travail	1 cas	20 %
Agression par agent contendant	1 cas	20%

Tableau 2 : Circonstances étiologiques des traumatismes abdominaux fermés.

Etiologies	Nombre de cas	%
AVP	86	74.78
Accident de travail	10	8.69
Agression	4	3.47
Chute	15	10

Sur 115 patients admis pour traumatisme abdominal fermé, les accidents de la voie publique représentaient la majeure étiologie suivie, par les chutes puis les accidents de travail et les agressions.

II. Diagnostic

1. Délai de consultation :

Le délai de consultation pour les traumatismes pancréatiques fermés a varié entre 4h et 28h.

Le cas N°2, c'était un patient qui était victime d'un AVP avec un point d'impact abdominal, et qui n'avait pas consulté qu'à H 28 après la survenue de l'accident, en état de choc hémorragique.

Pour le patient victime d'une agression a consulté dans les premières heures après le traumatisme.

Pour les traumatismes abdominaux fermés le délai a varié entre 1 mois et 3h.

2. Symptomatologie clinique :

L'examen initial notait la symptomatologie suivante :

Sensibilité abdominale : 4 cas

Contracture abdominale : 1 cas

Etat de choc hémorragique : 4 cas

Trouble de conscience : 1 cas

3. Paraclinique:

L'abdomen sans préparation n'a été réalisé chez aucun de nos malades.

L'échographie abdominale a été réalisée au lit du patient chez un seul cas, vu son état instable, elle a montré un épanchement intra-abdominal de grande abondance et une rate hétérogène avec multiples fractures hypoéchogènes.

La TDM abdominale a été réalisée chez 4 de nos malades (80% des cas), et 1 patient a été opéré en urgence suite à une instabilité hémodynamique.

UN BODY-SCANNER a été réalisé en urgence chez les 4 patients, avec la mise en évidence de plusieurs lésions associées spléniques, hépatiques, rénales, crâniennes et thoracique, par contre il n'a pas permis de détecter aucune lésion pancréatique initialement.

La TDM abdominale plus tardivement a permis de visualiser une solution de continuité pancréatique avec lésion canalaire compliquée d'une pancréatite post-traumatique à j3 et j10 chez deux patients.

Les résultats de la TDM abdominale sont résumés dans le tableau suivant :

Tableau 3 : Résultats de la TDM abdominale.

Type de lésion	Nombre de cas	%
Pancréatite aigue	2	50
Fracture du corps du pancréas	1	25
Fracture de la queue du pancréas	1	25
Fracture splénique	3	75
Lacération splénique	1	25
Hématome intra-splénique	2	50
Hématome sous-capsulaire	1	25
Hématome rénal	1	25
Fracture hépatique	1	25
Hémopéritoine	4	100

CPRE et IRM n'a pas été réalisé chez aucun de nos patients.

TOGD n'a pas été réalisé chez aucun de nos patients.

Les examens biologiques à visée diagnostique ont été dominés par le dosage sérique et péritonéal de la lipasémie, l'amylasémie non demandé en pratique quotidienne.

Dans le contexte traumatique, ces examens manquent de sensibilité et surtout de spécificité 20% à 50%, mais la persistance de l'élévation de l'amylasémie et la lipasémie au-delà du 3^{ème} jour en post-traumatique est très évocatrice de l'atteinte pancréatique.

Dosée chez 2 de nos patients, la lipasémie était 3 fois la normale en post-traumatique direct puis ascensionné à 12 fois la normale à j10 du traumatisme, confirmant ainsi le diagnostic de la pancréatite aigüe post-traumatique, et 2 fois la normale chez le deuxième patient.

III. Exploration chirurgicale

Pour les traumatismes abdominaux fermés, 65 patients ont été opérés (56.52%), alors que 50 patients (43.47%) ont été mis sous surveillance rapprochée.

La décision de laparotomie initiale dépendait de l'état hémodynamique du patient à son admission et/ou la présence de lésions associées nécessitant une exploration chirurgicale.

Dans notre série de traumatisme pancréatique fermé tous les patients ont été opérés en urgence, dont 4 après imagerie abdominale et un a été acheminé directement au bloc vu l'état de choc hémorragique ne répondant pas au remplissage et aux drogues.

Tous les patients ont été abordés par une laparotomie médiane à cheval sur l'ombilic.

Les lésions pancréatiques ont été retrouvées chez les cinq patients au cours de l'exploration chirurgicale, et elles sont résumées dans les deux tableaux suivants.

Tableau 4 : Siège des lésions pancréatiques.

Siège de la lésion	Nombre de cas	%
Tête du pancréas	0	0
Isthme	0	0
Corps	1	20
Queue	4	80

Tableau 5 : description des lésions pancréatiques.

Type de lésion pancréatique	Nombre de cas	%
Contusion	1	20
Hématome	3	60
Fracture	1	20
Transsection	1	20
Lésion du Wirsung	2	40

IV. Classification des lésions

Au terme du bilan paraclinique et de l'exploration chirurgicale, et si on réfère à la classification de AAST, les traumatismes pancréatiques fermés étaient répartis comme suit :

Classe I : 3 cas

Classe III : 2 cas

V. Association lésionnelle :

Dans notre étude, tous les patients avaient des lésions associées parmi lesquels 4 avaient plus d'une lésion associée, soit 80% des cas.

1. Lésions intra-abdominales associées :

La rate était atteinte dans tous les cas, il s'agissait d'une fracture splénique dans 4 cas, d'un hématome dans 2 cas, et d'un éclatement avec dévascularisation du pédicule dans un cas.

Le foie était atteint dans 2 cas, il s'agissait d'une dilacération dans un cas, et une fracture du bord libre des segments III et IV, dans tous les cas ces lésions ont été respectées.

Le rein était atteint chez deux patients, il s'agissait d'un hématome sous capsulaire de 5mm grade 2 de l'AAST avec une lacération et un foyer de contusion dans un cas et d'une décapsulation rénale dans le deuxième cas qui n'a pas nécessité une néphrectomie.

Une brèche du diaphragme a été rapportée chez un seul cas, c'était une brèche de la coupole diaphragmatique de 15cm avec une hernie du contenu digestif.

Les lésions intra-abdominales associées sont résumées dans le tableau suivant :

Tableau 6 : Les lésions intra-abdominales associées aux traumatismes pancréatiques.

Lésions associées	Nombre de cas	%
Rate	5	100
Foie	2	40
Rein	2	40
Diaphragme	1	20
Mésentère	1	20

2. Lésions à distance

Il s'agissait d'un traumatisme crânien avec multiples contusions thalamiques dans un cas, fracture de côtes et/ou hémopneumothorax chez 3 patients, et contusions pulmonaires chez un patient, et un traumatisme avec fracture déplacée du fémur dans un cas.

VI. Attitude thérapeutique :

1. Traitement médical :

Quatre de nos patients ont été séjournés dans un service de réanimation pour instabilité hémodynamique, ayant bénéficiés d'un support ventilatoire, en post-opératoire avec transfusion de culots globulaires et de plasma frais congelé selon les résultats de la numération, ainsi un support vasoactif et la mise en route d'une antibiothérapie à large spectre visant les bacilles gram négatif et le anaérobies.

Tous les patients ont été mis au repos digestif avec une alimentation parentérale.

2. Traitement chirurgical :

Tous les patients ont été opérés en urgences, après leur admission, suite à une instabilité hémodynamique.

Tous les patients ayant bénéficié d'un traitement conservateur, les hématomes pancréatiques ont été respectés, traités par un simple drainage en regard de l'ACE, la section de la queue pancréatique a été traitée par suture sur la tranche de section avec fermeture du bout pancréatique et du canal de Wirsung.

Une deuxième réintervention a été indiquée pour deux patients après confirmation radiologique et biologique d'une pancréatite aigüe post-traumatique, avec la présence d'une fistule pancréatique. Pour le premier cas, il a bénéficié d'un large drainage de la cavité en regard de la queue du pancréas en deuxième temps, alors que le deuxième patient n'a pas pu être réopéré.

VII. L'évolution

1. Durée de l'hospitalisation :

La durée moyenne de l'hospitalisation de nos patients était de 15,4 jours pour des extrêmes allant de 3 jours à 34 jours.

Un patient a décédé à j8 de son admission en réanimation chirurgicale.

2. Les complications :

2.1. Fistules pancréatiques :

Deux patients ont présentés une fistule pancréatique en post-opératoire confirmée biologiquement et radiologiquement, dont un a bénéficié d'un large drainage en regard de la loge pancréatique, en loge splénique, et au niveau du cul de sac de douglas.

2.2. Pancréatite aigüe :

Nous en avons rapporté 2 cas soit 40%.

Elle était apparue 3 à 10 jours après le traumatisme, le diagnostic a été suspecté devant l'installation d'un état de choc, et d'une détresse respiratoire chez l'un de nos patient avec la perturbation du bilan biologique et inflammatoire et devant un taux de lipase élevé dans le drain, et confirmé après par une imagerie abdominale qui a objectivé une tuméfaction parenchymateuse pancréatique diffuse, avec infiltration de la graisse péri-pancréatique et des coulées liquidiennes para-rénales bilatérales, au niveau de l'ACE et en péri-pancréatique.

Alors que le diagnostic chez le deuxième patient, a été posé à j10 du traumatisme, ayant installé un état de choc septique avec un syndrome inflammatoire biologique franc, et une ascension de la lipasémie de 3 fois la normale à 12 fois la normale. La TDM abdominale a objectivé une fracture de la queue du pancréas passant par le Wirsung alimentant plusieurs collections de l'ACE et en péri-pancréatique. Le patient ensuite fut bénéficié d'un traitement conservateur consistait à un large lavage péritonéal et drainage en regard de la queue du pancréas.

L'évolution a été favorable dans 1 cas, alors que l'autre patient a décédé suite à un état de choc septique réfractaire.

2.3. Infection de la paroi :

Nous avons rapporté un cas d'infection de paroi avec éviscération.

3. Mortalité :

Dans notre étude, nous avons enregistré 1 seul décès, ce qui représentait une mortalité de 20%.



I. Rappel :

1. Anatomique :

Le pancréas est une glande à sécrétion interne et externe, digestive et endocrine, étroitement solidaire avec le duodénum profondément situé contre le plan pariétal postérieur à la partie moyenne de la cavité abdominale ; Étendue à la partie postérieure de la cavité péritonéale , depuis l'épigastre , en avant de la colonne vertébrale lombaire et des vaisseaux pré vertébraux jusqu'à l'hypocondre gauche.

1.1. Anatomie descriptive : (3)

La glande pancréatique :

Glande de couleur blanc rosé, allongée, d'aspect lobulé transversalement et aplatie d'avant en arrière, son poids est estimé chez l'adulte entre 60 et 125 grammes.

Il a une forme de large virgule qui aurait subi une rotation anti horaire de 100° dans la région épigastrique profonde. Sa direction est donc oblique vers le haut et à gauche, concave vers l'arrière. Sa longueur varie de 12 à 15 cm et son diamètre antéropostérieur de 1 à 3 cm.

Le canal pancréatique principal, ou le canal de Wirsung, parcourt la totalité du pancréas et reçoit entre 15 et 30 collatérales. Le cholédoque chemine enchâssé dans la tête chemine dans sa partie postéro-externe, jusqu'à son émergence dans le duodénum où les canaux biliaires et pancréatiques sont réunis par un sphincter commun : le sphincter d'Oddi, au niveau de l'ampoule de Vater qui réalise la papille duodénale majeure.

Chirurgicalement, on lui décrit quatre parties :

✓ la tête du pancréas d'une hauteur de 4 à 8 cm, enchâssée dans le duodénum, émet à sa partie inférieure un prolongement transversal, le processus uncus ou le petit pancréas de Winslow ou crochet du pancréas, de forme pyramidale qui se porte vers la gauche, au-dessus du duodénum inférieur, en arrière des vaisseaux mésentériques supérieurs ;

La tête représente le pancréas « droit ».

✓ l'isthme du pancréas d'une hauteur de 3 à 4 cm qui sépare la tête du corps, partie étroite et moins épaisse, sa face antérieure est séparée de la paroi gastrique par l'arrière cavité des épiploons. Ayant une situation antérieure entre le plan passant par l'artère gastroduodénale et le bord droit de la veine mésentérique et un plan parallèle passant par le bord gauche de la veine mésentérique supérieure.

L'isthme représente le pancréas « médian ».

✓ le corps du pancréas, allongé dont la hauteur s'emenuise de la droite à la gauche, oblique vers le haut, la gauche et en arrière. Il débute à partir du plan passant par le bord gauche de la veine mésentérique supérieure. Son calibre est régulier, se concorde avec la concavité du rachis, sa limite distale est formée par le plan virtuel représenté par le croisement de l'artère splénique et le bord supérieur de la glande.

✓ la queue du pancréas, de forme variable, continue la direction du corps, est séparée du ce dernier par l'échancrure formée au bord supérieur par les vaisseaux spléniques et les bords supérieurs de la glande. La queue n'est pas adhérente au rétro-péritoine. Le péritoine pariétal vient alors se réfléchir sur la face postérieure de la queue. Le pédicule splénique est situé de son tour entre ces deux feuillets du péritoine, réalisant ainsi l'épiploon pancréatico-splénique.

Le corps et la queue représentent le pancréas « gauche ».

Contrairement à la queue du pancréas qui est mobile et qui peut occuper des espaces variables dans l'hypochondre gauche, la face postérieure de la tête, de l'isthme et le corps du pancréas sont adhérent au rétro-péritoine. Leur face antérieure est tapissée de péritoine et séparée de la paroi postérieure de l'estomac par l'arrière cavité des épiploons.

Le système canalaire de pancréas : (4)

Le canal pancréatique principal : débute au niveau de la queue du pancréas, avec un axe parallèle à la glande, il se dirige à droite à travers le corps du pancréas, puis au niveau de la tête du pancréas, il s'infléchit vers le bas. Dans la partie inférieure de la tête du pancréas, il rejoint le canal biliaire. Cette réunion entre ces deux structures forme l'ampoule hépato-pancréatique (anciennement appelée l'ampoule de Vater), qui s'ouvre au niveau de la deuxième portion du duodénum D2 au niveau de la papille duodénale majeure. A ce niveau l'ampoule est entourée par un appareil sphinctérien formé par des fibres musculaires lisses : le sphincter de l'ampoule hépato-pancréatique (sphincter d'Oddi).

- Le canal pancréatique accessoire : se jette dans le duodénum juste au-dessus de la papille duodénale majeure au niveau de la papille duodénale mineure.
- Les canaux pancréatiques principal et accessoire échangent habituellement l'un avec l'autre des canalicules. La présence de ces deux canaux reflète l'origine embryologique du pancréas, qui provient de deux bourgeons de l'intestin antérieur : un dorsal et un ventral.

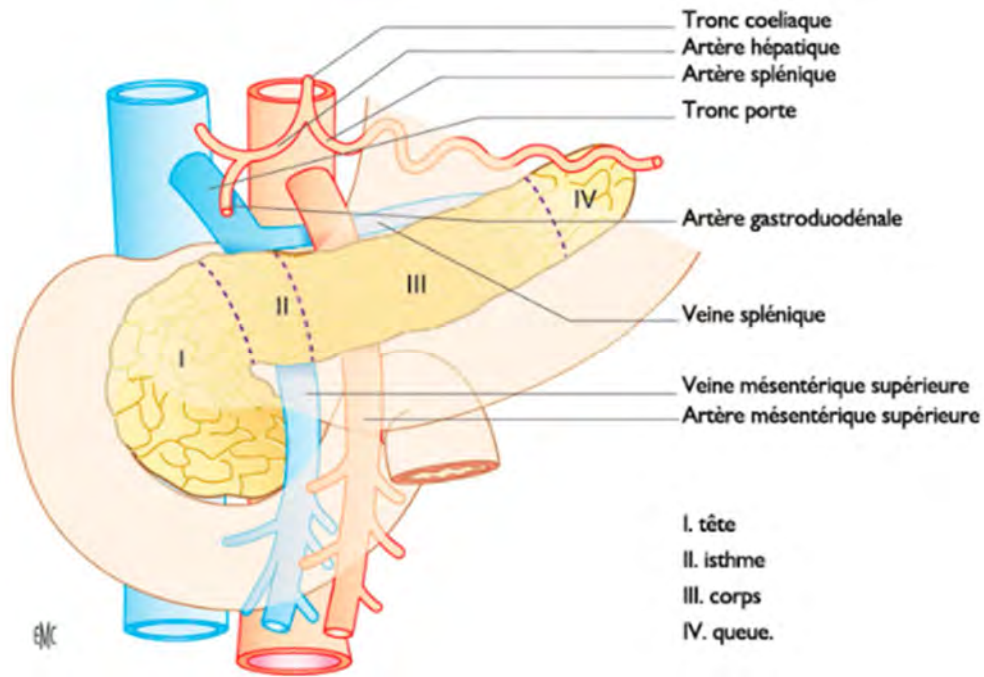


Figure 9 : Schéma montrant le pancréas et ses différentes portions (3)

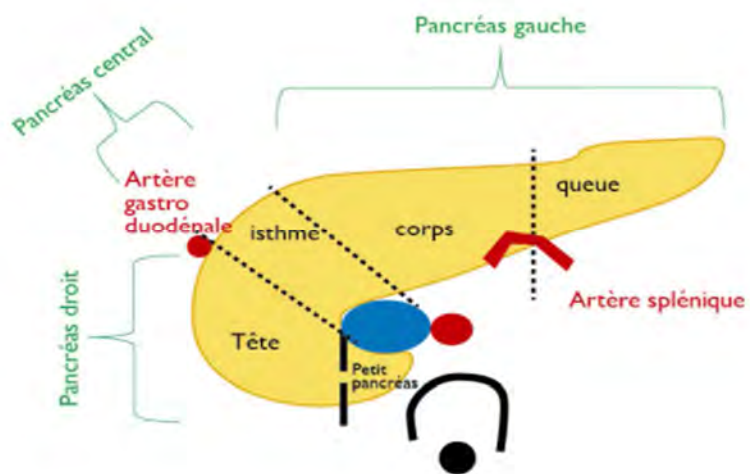


Figure 10 : Schéma montrant le pancréas et ses différentes portions en coupe transversale (5)

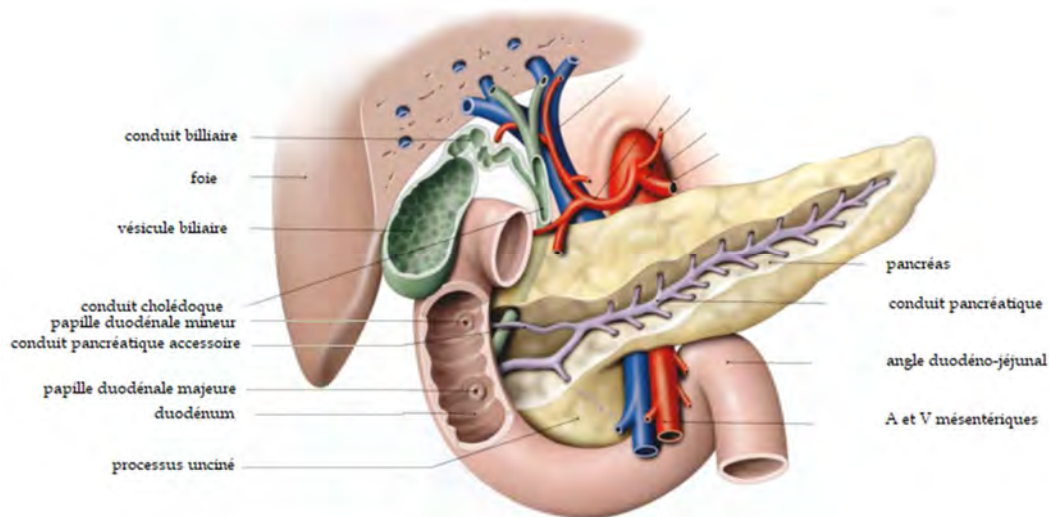


Figure 11 : Schéma montrant le canal cholédoque et les conduits pancréatiques (6)

1.2. Anatomie topographique: (7)

Le duodénum et le pancréas sont situés dans la même loge péritonéale et contractent les mêmes rapports, et possèdent en partie une vascularisation commune. Par conséquent, ils forment une unité embryologique, physiologique, pathologique, et chirurgicale.

1.2.1. Les moyens de fixités du pancréas :

Étant un organe remarquablement fixé, sa fixité est assurée essentiellement par :

- La terminaison des canaux pancréatiques dans le duodénum
- sa connexion avec le duodénum est les voies biliaires
- les amarrages vasculaires qui le rattachent à :
 - L'artère gastro-duodénale
 - L'artère splénique
 - L'artère mésentérique supérieure
 - La veine splénique, la veine porte et la veine mésentérique supérieure.

Le pancréas étant accolé au plan postérieur par le fascia de Treitz à droite, le mésogastre postérieur à gauche, tapissé en avant par le péritoine pariétal postérieur, croisé en avant par la racine du méso colon transverse qui croise la face antérieure de la tête puis le bord inférieur du corps et de la queue, finalement la connexion entre la partie inférieure de la tête et la partie supérieure du méso colon droit. Seule la partie distale de la queue est entièrement péritonisée.

1.2.2. Les rapports du pancréas droit :

a. les rapports à l'intérieur de la loge péritonéale :

A l'intérieur de la loge péritonéale, le pancréas droit rentre en rapport avec des éléments importants :

- Le cholédoque : qui croise la face postérieure du D1 du duodénum puis descend en arrière de la face postérieure de la tête du pancréas où il creuse une gouttière, un véritable canal en dessinant une courbe à concavité supérieure et droite ; il s'accole au canal pancréatique principal et vient se terminer dans la paroi interne de D2 du duodénum où il s'ouvre au niveau de l'ampoule de Vater.

- La veine porte : bien précisément l'origine de la veine porte qui se situe en arrière de la face postérieure de l'isthme pancréatique, un peu à droite de la ligne médiane à la hauteur de la deuxième vertèbre lombaire. Ce confluent est formé par la réunion de veine splénique, de la veine splénomésaraïque et la veine mésentérique inférieure qui suit la face postérieure du corps pancréatique. L'axe veineux formé par la veine mésentérique supérieure et la veine porte marque la limite entre pancréas gauche et le pancréas droit d'où la situation dangereuse de ce confluent portal au cours de la chirurgie duodéno pancréatique.

- Les vaisseaux mésentériques supérieurs : l'artère mésentérique supérieure prend naissance de la face antérieure de l'aorte abdominale, en arrière de l'isthme du pancréas puis croisant son bord inférieur, puis crée un passage entre le bord inférieur de l'isthme et la face antérieure du processus unciné, croisant la face antérieure de celui-ci puis la face antérieure de D3 du duodénum. La veine mésentérique supérieure, plaquée contre le flanc droit de l'artère mésentérique supérieure, suit le même trajet avant de se terminer au niveau du confluent portal.

- Les vaisseaux duodéno pancréatiques : en rapports avec les deux arcades vasculaires ; l'arcade pancréatico-duodénale supérieure et inférieure présentées par les branches de l'artère gastroduodénale et l'artère mésentérique supérieure, éléments cruciaux de la vascularisation de la loge duodéno pancréatique.

b. les rapports à l'extérieur de la loge péritonéale :

- ❖ En avant le duodéno-pancréas répond au méso colon transverse dont la racine croise horizontalement le deuxième duodénum et la face antérieure de la tête pancréatique et qui contient l'arcade du colon transverse.
- ❖ Donc les rapports antérieurs sont à la fois sus et sous coliques :
 - En sus méso colique et à droite la tête du pancréas répond, dans la grande cavité péritonéale à la face inférieure du foie et sa vésicule biliaire.
 - En sous méso colique : le duodéno-pancréas répond :
 - au pédicule mésentérique supérieur formé par l'artère mésentérique supérieure, la veine homologue entourée de nombreux lymphatiques et un important plexus nerveux.

- plus à droite, le pédicule colique supérieur droit, né de l'artère mésentérique supérieure chemine dans le méso colon droit en avant du duodéno pancréas
- plus à distance : il répond au colon transverse et au grand épiploon
- en arrière : il répond par l'intermédiaire de fascia de Treitz au plan veineux de la veine cave inférieure.
- plus à gauche : l'aorte verticale qui répond à la face postérieure de l'isthme pancréatique, où elle donne naissance aux deux artères rénales.

1.2.3. Les rapports du pancréas gauche :

Formé par le corps et la queue du pancréas, le pancréas gauche est entièrement sus méso colique, contenu dans une loge péritonéale formée en avant par le péritoine pariétal postérieur définitif, en arrière par le mésogastre postérieur et à son extrémité gauche, au niveau de la queue, le pancréas entre les deux feuillets antérieur et postérieur de l'épiploon pancréatico-splénique.

a. Les rapports à l'intérieur de la loge péritonéale :

Essentiellement présentés par les vaisseaux spléniques.

-L'artère splénique née du tronc cœliaque, rejoint le bord supérieur du corps du pancréas, ayant un chemin transversal de dedans en dehors, en arrière du corps et de la queue du pancréas, au cours de son trajet elle donne un nombre variable de branches grêles pour assurer la vascularisation du pancréas gauche, ensuite au niveau de la queue du pancréas elle croise le bord supérieur en passant en avant de cette dernière, puis pénètre au niveau de l'épiploon pancréatico-splénique pour gagner le hile de la rate où elle se divise en ses deux branches terminales.

-la veine splénique : née dans le hile de la rate en cheminant derrière la face postérieure du pancréas dont elle suit la direction jusqu'au niveau de l'isthme où elle s'unit à la veine mésentérique inférieure pour constituer le tronc splénomésaraïque qui ensuite rejoint la veine mésentérique supérieure pour former la veine porte. Le long du trajet de la veine splénique elle reçoit des collatéraux prévenant du parenchyme pancréatique.

b. Les rapports à l'extérieur de la loge péritonéale :

Le pancréas gauche répond essentiellement :

- En avant à l'arrière cavité des épiploons
- En arrière par l'intermédiaire du mésogastre postérieur accolé, le pancréas gauche répond près de la ligne médiane à l'aorte abdominale, et sur son bord droit à l'artère rénale droite.

Enfin, tout en dehors, la queue du pancréas répond, dans l'épiploon pancréatico-splénique au versant postérieur, rétro hilare de la face interne de la rate.

NB : le pancréas gauche représente avec la rate des rapports chirurgicaux important vu parfois l'exérèse du pancréas gauche exigent une splénectomie associée.

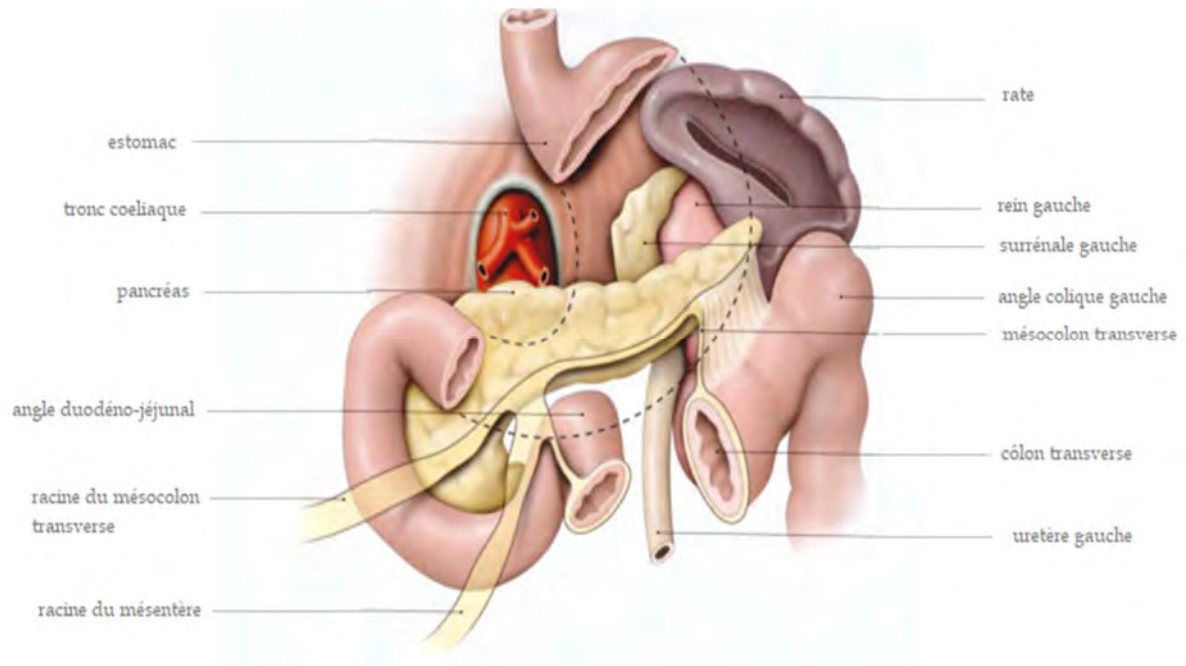


Figure 12 : Vue antérieure : schéma montrant les rapports péritonéaux et viscéraux du pancréas (6)

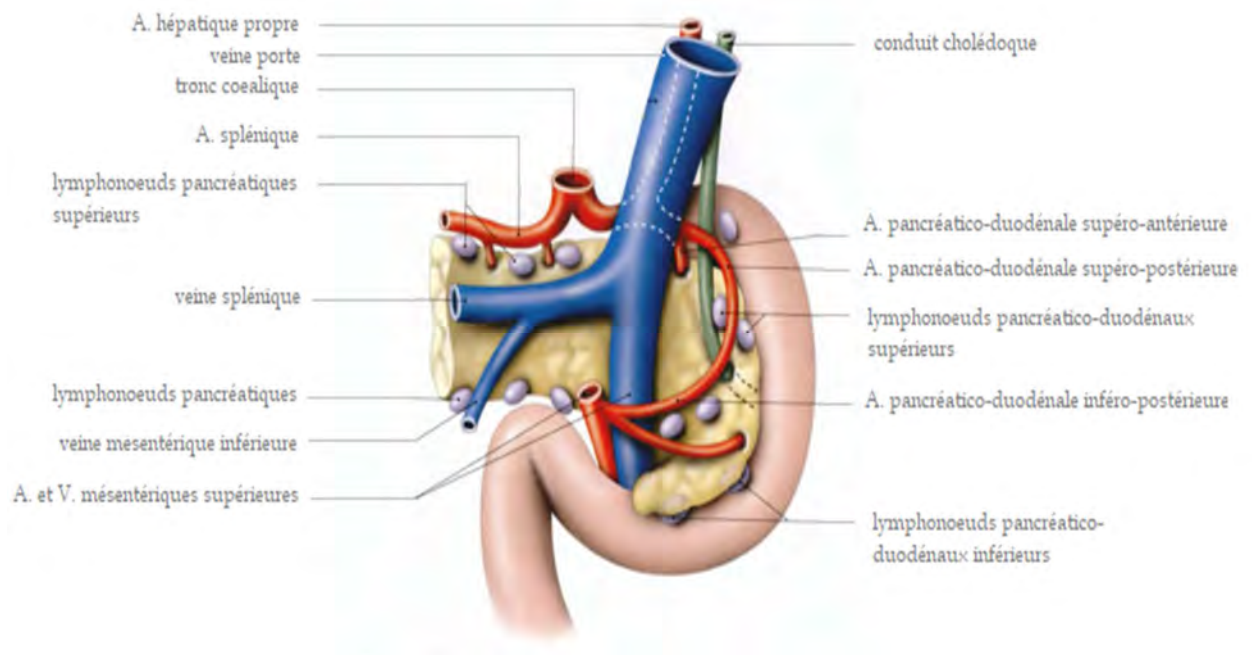


Figure 13 : Vue postérieure : schéma montrant les rapports vasculaires du pancréas (6)

1.3. Vascularisation innervation et drainage lymphatique: (3)

1.3.1. Vascularisation artérielle :

On distingue la vascularisation du duodéno pancréas et le pancréas gauche :

-le duodéno pancréas : sa vascularisation est assurée essentiellement par l'artère gastroduodénale ; branche du tronc cœliaque selon un système anastomotique représenté par deux arcades :

*L'arcade pancréatico-duodénale supérieure (ou postérieure) formée par l'anastomose de l'artère pancréatico-duodénale supérieure droite (branche de la gastroduodénale) et de la pancréatico-duodénale supérieure gauche (branche de la mésentérique supérieure). Cette arcade, décrivant une courbe à concavité gauche, passe en avant du cholédoque qui reste en arrière de la tête du pancréas.

*L'arcade pancréatico-duodénale inférieure (ou antérieure) elle est formée par l'anastomose de la pancréatico-duodénale inférieure droite et de la pancréatico-duodénale inférieure gauche.

La pancréatico-duodénale inférieure droite, branche terminale de la gastroduodénale qui croise la face antérieure du pancréas puis passe entre le bord interne du deuxième duodénum et la tête pancréatique pour se termine à la face postérieure de la tête du pancréas.

Ces deux arcades en réalisant une importante anastomose entre le tronc cœliaque et l'artère mésentérique supérieure donnent de multiples rameaux à la tête du pancréas et au duodénum.

-le pancréas gauche : est vascularisé essentiellement par l'artère splénique qui naît du tronc cœliaque et chemine, en décrivant plusieurs boucles le long du bord supérieur de pancréas. Le corps et la queue du pancréas sont vascularisés

par l'artère pancréatique dorsale qui naît de l'artère splénique ou directement, comme la quatrième branche, du tronc cœliaque, puis descend verticalement vers le bord supérieur du pancréas et se divise en deux branches ; droite pour le duodéno-pancréas, et gauche pour le pancréas gauche. L'artère pancrèatica magna est la plus large des branches pancréatiques de l'artère splénique.

Il existe des variantes artérielles de cette région ; la plus fréquente c'est l'existence d'une artère hépatique droite, naissant de l'artère mésentérique supérieure et assurant la vascularisation partielle ou exclusive du foie. Lorsqu'elle existe, cette artère passe au-dessus et en avant du pancréas puis dans la plupart des cas en arrière de la veine porte.

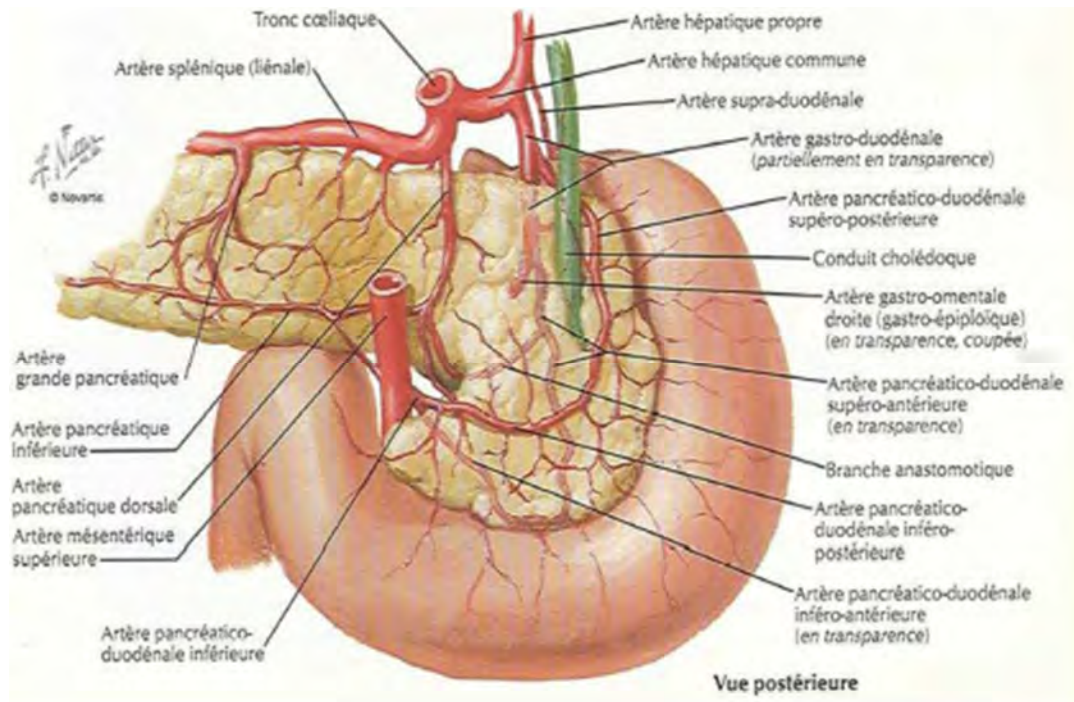


Figure 14 : Vue postérieure : schéma montrant la vascularisation duodéno-pancréatique (8)

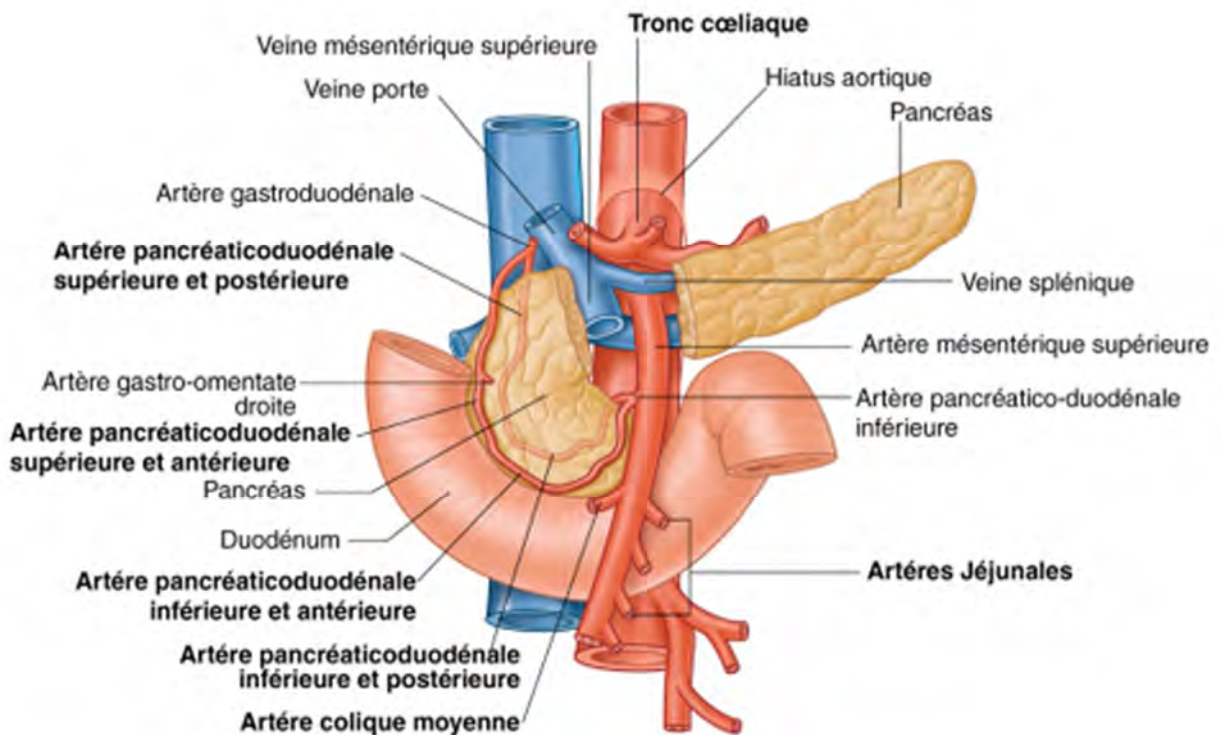


Figure 15 : Schéma montrant les rapports vasculaires du pancréas. (4)

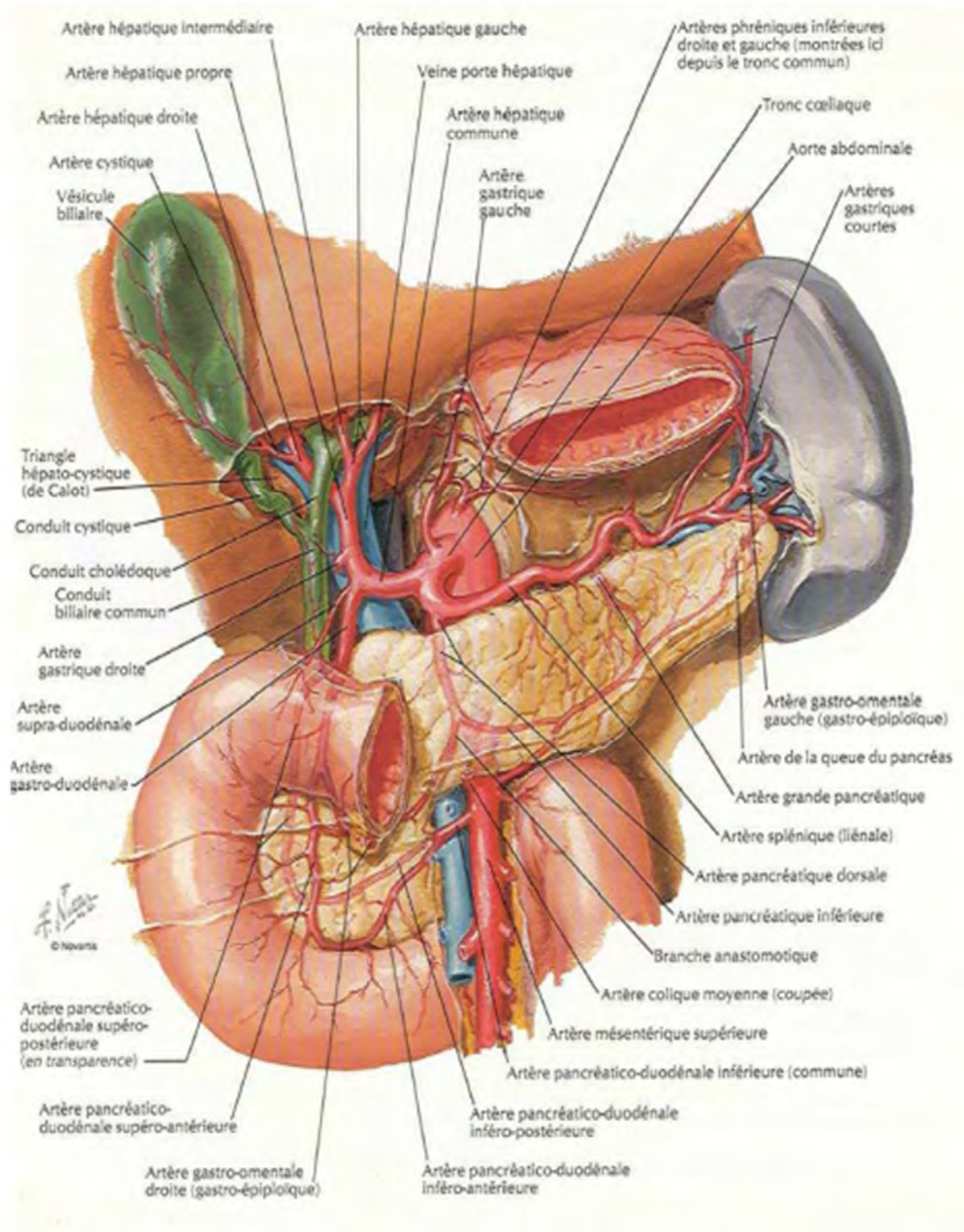


Figure 16 : Vue antérieure : schéma montrant la vascularisation duodéno pancréatique (8)

1.3.2. le drainage veineux : (3)

La connaissance du drainage veineux du pancréas joue un rôle capital dans l'imagerie en coupes pour localiser le pancréas, la veine splénique balisant le corps et la queue, alors que la tête tourne autour de la veine mésentérique supérieure.

- le duodéno pancréas : est tributaire de la veine porte et la veine mésentérique supérieure. Quatre veines pancréaticoduodénales, équivalentes à leur homonyme artériel, draine la tête du pancréas et le duodénum. Les veines pancréaticoduodénales inférieures se jettent dans la première branche jéjunale, la veine postéro-supérieure se jette directement dans la veine porte, la veine antéro-supérieure se jette soit dans le tronc veineux gastro-colique de Henlé, soit dans la veine gastro-épiploïque droite, toutes deux branches de la veine mésentérique supérieure.

- le corps et la queue du pancréas : leur drainage est assuré par la veine splénique qui reçoit de trois à 13 petites veines, et qui chemine dans un sillon le long du rebord postéro-supérieur du pancréas. Parfois, l'extrémité distale du pancréas peut présenter une topographie postérieure à la veine, au contact de la glande surrénale.

En arrière de l'isthme du pancréas se forme la veine porte, à l'union des veines mésentérique supérieure et splénomésaraïque. La terminaison de la veine mésentérique inférieure est variable, pour un tiers dans la veine mésentérique supérieure, pour un tiers dans la veine splénique, pour un tiers dans la convergence entre la veine mésentérique supérieure et veine splénique.

1.3.3. les lymphatiques pancréatiques : (3)

La distribution des ganglions lymphatiques du pancréas se fait le long des voies vasculaires principales, avec un système de connexion riche et multidirectionnel.

On distingue quatre courant principaux qui regroupent les lymphatiques du pancréas :

- un courant supérieur qui se rend aux ganglions de la chaîne splénique.
- un courant inférieur qui se jette dans les ganglions situées à l'origine des vaisseaux mésentériques supérieurs.
- Ces chaînes supra et infra-pancréatiques reçoivent les branches du corps et de la queue du pancréas.
- un courant postérieur droit qui se jette dans les ganglions pancréatico-duodénaux situées le long des arcades artérielles de la tête du pancréas et les ganglions juxta-aortiques.
- un courant postérieur gauche qui se dirige vers le hile de la rate et le ligament gastro-pancréatique.

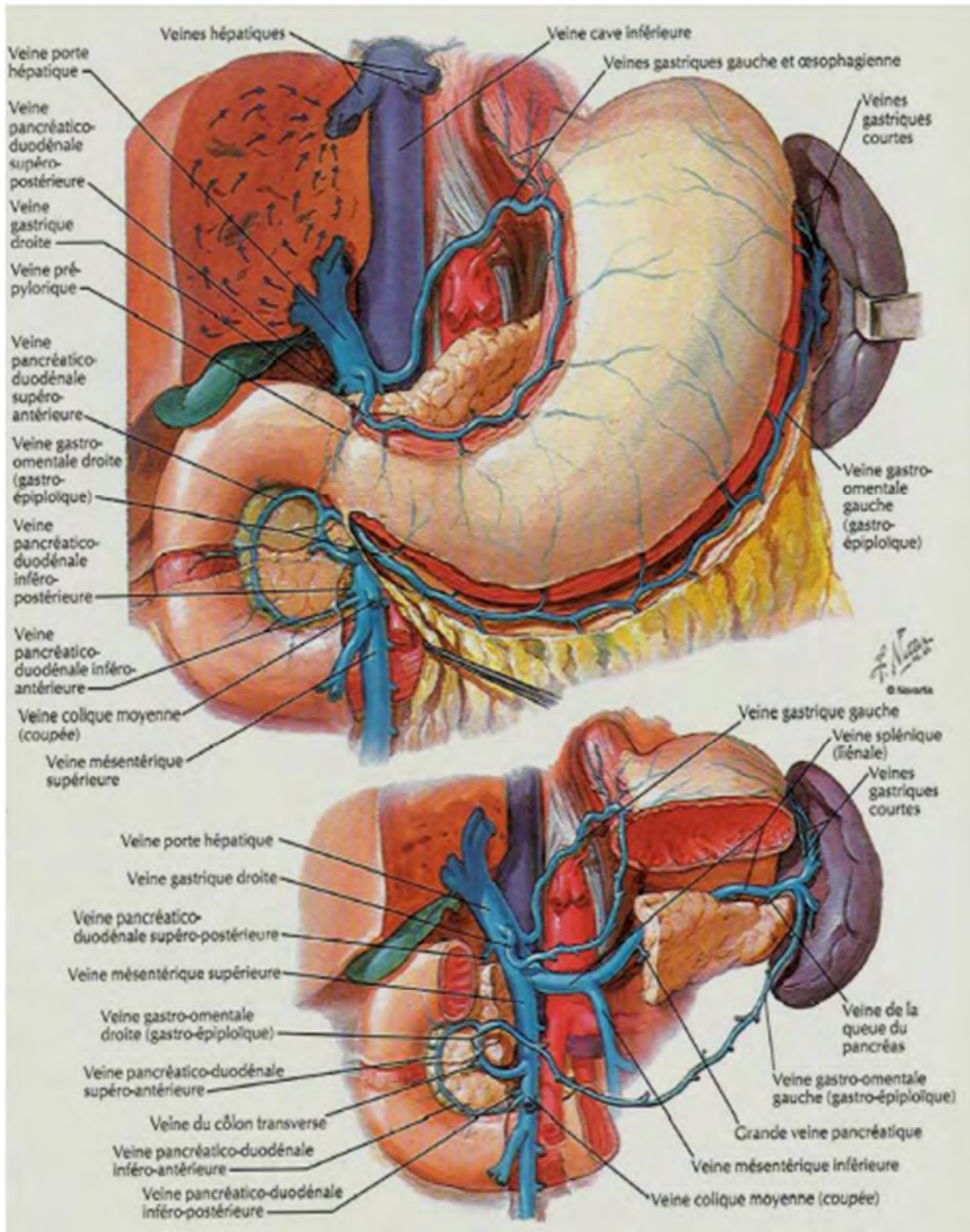


Figure 17 : Schéma montrant le drainage veineux du pancréas (8)

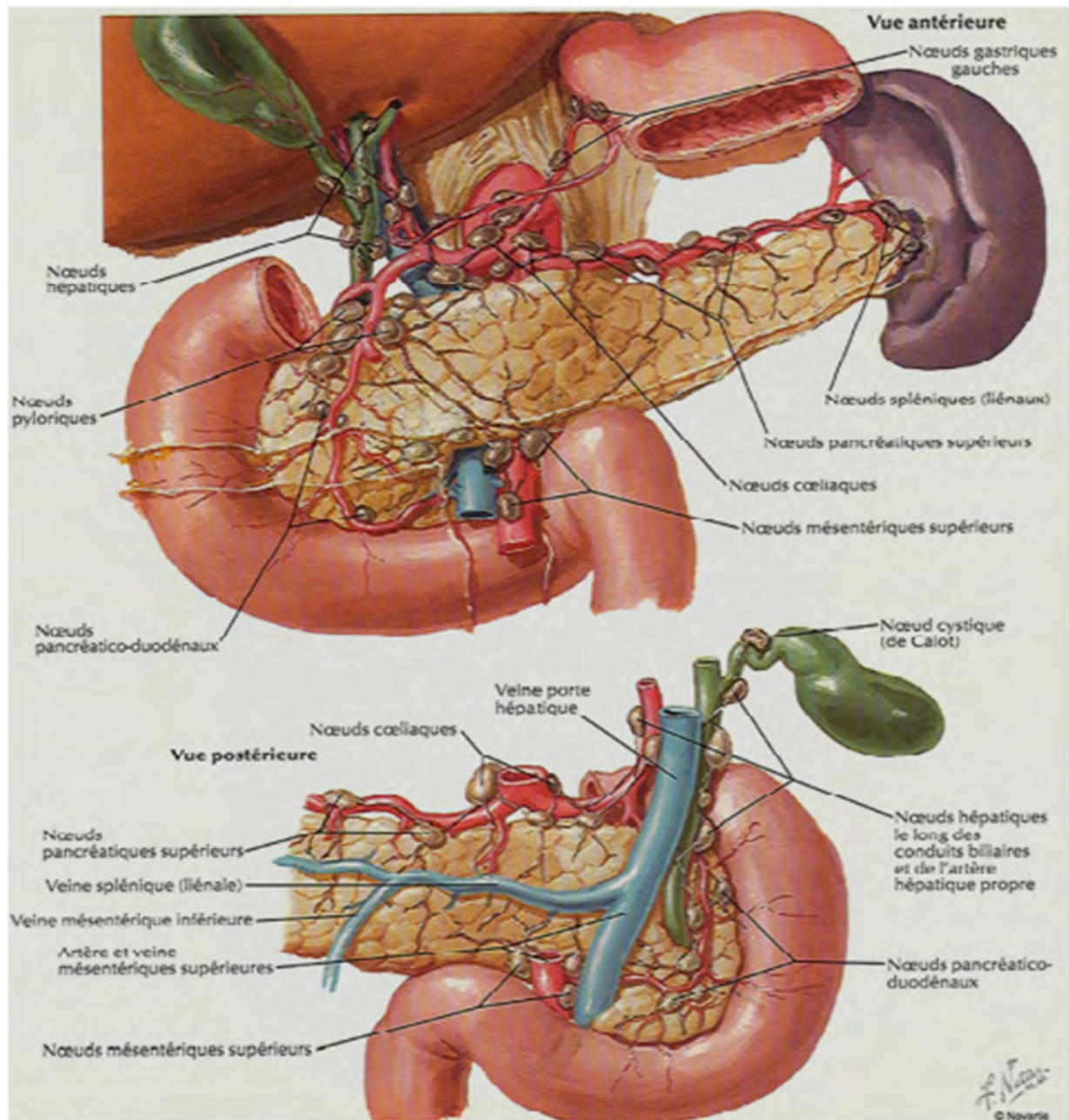


Figure 18 : Schéma montrant le drainage lymphatique du pancréas (8)

1.3.4. l'innervation du pancréas :

Le pancréas reçoit une innervation sympathique par les nerfs splanchniques qui assurent la transmission douloureuse, et une innervation parasympathique par le nerf vague dont les fibres cholinergiques participent, avec les facteurs hormonaux, à la commande de la sécrétion exocrine. C'est le plexus solaire ou cœliaque et du plexus mésentérique supérieur qui assure cette innervation. Les filets nerveux gagnent le pancréas soit en suivant les différents vaisseaux soit directement en formant une lame nerveuse plus ou moins bien individualisée qui aborde le pancréas par sa face postérieure.

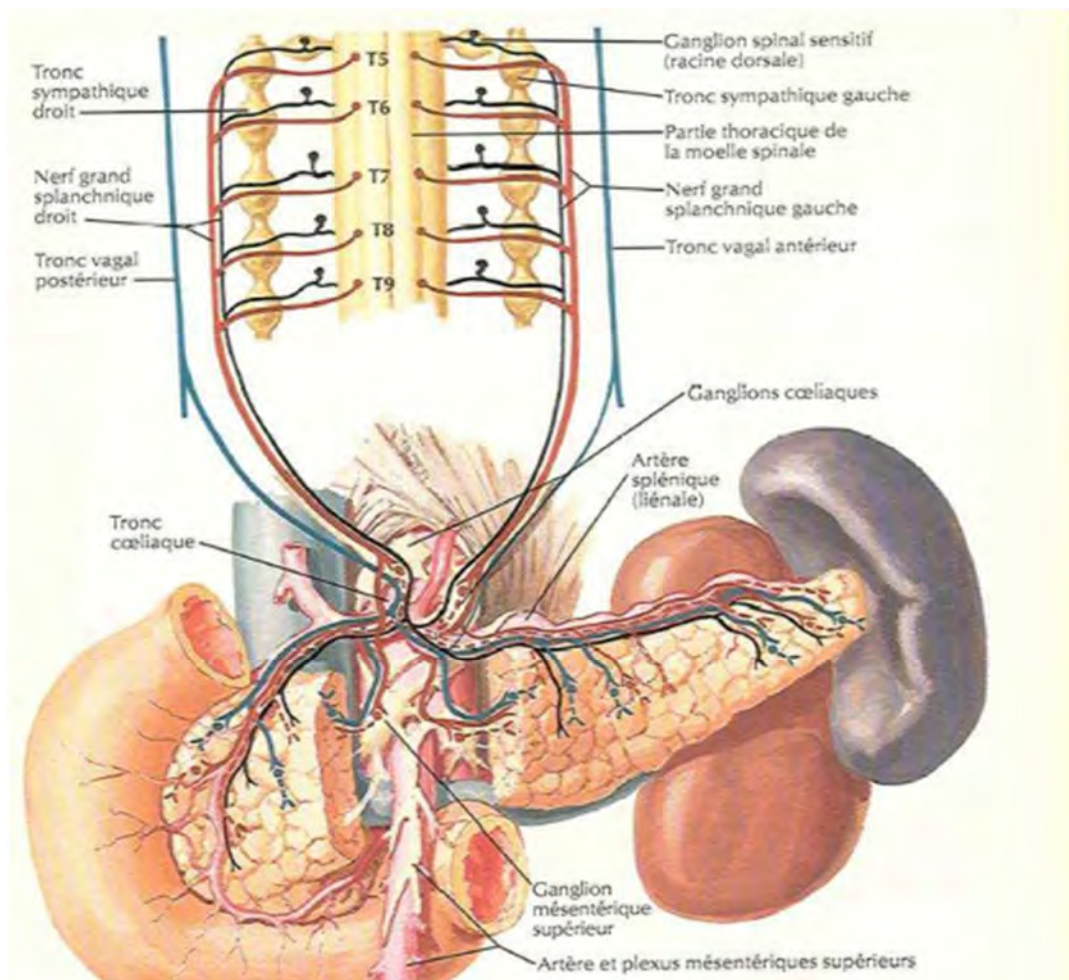


Figure 19 : Schéma montrant l'innervation du pancréas (8)

2. Rappel histologique : (9)

Le pancréas humain composé de tissu exocrine 99% et de tissu endocrinien 1%, ayant un parenchyme de consistance ferme, blanc jaunâtre dont la surface est irrégulière, entouré par une mince bande de collagène qui forme sa capsule.

Le pancréas exocrine est constitué essentiellement de deux types de cellules : les cellules acineuses et les cellules ductales, ayant une structure en grappe de raisin. Les cellules acineuses plus nombreuses avec un volume important de 96% formant une entité fonctionnelle appelée acinus.

De chaque acinus émerge un petit canal ou le canal intercalaire. Plusieurs acini avec leurs canaux intercalaires, constituent un lobule, à l'intérieur du lobule les canaux intercalaires se jettent dans les canaux intra lobulaires. Ceux-ci rejoignent pour former à l'extérieur du lobule un canal inter lobulaire qui s'ouvre dans le canal pancréatique principal.

Les cellules acineuses se sont des cellules polarisées avec une région basale et para nucléaire occupée par le réticulum endoplasmique rugueux alors que la région apicale occupée par l'appareil de golgi et les granules matures. Ces cellules sont responsables de la sécrétion des enzymes pancréatiques et une fraction de la sécrétion hydro électrolytique.

Les canaux intercalaires en tapissant la lumière acineuse sont formés de cellules cuboïdes qui sont particulièrement riches en anydrase carbonique, de forme pyramidale et contiennent des granules sécrétoires au pôle apicale, ces granules sont formés de sialoglycoprotéines, riche en cystéine et tryptophane. La surface des canaux est recouverte par ces mucoprotéines qui jouent un rôle de barrière muqueuse. Les cellules du canal pancréatique principal sont identiques

à celle des canaux inter lobulaires, ayant comme caractéristique la présence d'un haut degré d'exfoliation et de renouvellement cellulaire.

Le pancréas endocrine est formé de quatre types cellulaires : -Les cellules alpha responsables de la sécrétion du glucagon hormone hyper-glycémisante situées au niveau périphérique de l'îlot de Langerhans et représentent 15 à 20 % de la population cellulaire endocrine du pancréas.

-Les cellules bêta sécrétant l'insuline et qui représentent 60% de l'ensemble des cellules endocriniennes. -les cellules gamma dites à somatostatine avec un faible pourcentage de 5%.

-Le dernier type de cellule sécrétant le peptide pancréatique. L'ensemble des cellules endocriniennes rentrent en contact avec les cellules environnantes et les capillaires sanguins.

3. Rappel physiologique : (10)

La fonction du pancréas est double ; endocrine et exocrine :

La fonction endocrine : joue un rôle primordial dans la régulation du métabolisme glucidique grâce à l'insuline et au glucagon. De nombreuses sécrétions peuvent être identifiées : somatostatine, la gastrine, sérotonine, polypeptide pancréatique, vasoactif intestinal peptide, etc. Comme les cellules endocrines gastro-intestinales les cellules responsables de cette sécrétion appartiennent au système endocrinien diffus.

Le traumatisme du pancréas n'affecte que peu la régulation de la glycémie puisque le reste du parenchyme pancréatique peut assurer un bon fonctionnement du métabolisme glucidique. Néanmoins, dans les suites directes du traumatisme pancréatique on peut observer une élévation des chiffres glycémiques. (11)

La fonction exocrine : a un rôle essentiel dans la digestion alimentaire par l'intermédiaire du suc pancréatique ; liquide incolore, alcalin. La sécrétion de ce suc dans le duodénum est supérieure à 1,5 litre par jour et qui varie selon les repas et elle contient :

-Des électrolytes : étant un liquide isotonique par rapports au plasma : les principaux cations sont le sodium et le potassium avec des concentrations constantes quel que soit le débit de sécrétion. Les principaux anions sont le chlore et les bicarbonates : leurs concentrations varient inversement en fonction du débit sécrétoire. Sans oublier la présence du calcium

-Des enzymes : qui présentent 1% à 10% des protéines : la majorité est des enzymes ou pro-enzymes, le reste étant représenté par les protéines plasmatiques, et le peptide inhibiteurs de la trypsine. Parmi les enzymes pancréatiques, on distingue les enzymes protéolytiques (digestion des protéines); représentés par la trypsinogène, la chymotrypsinogène, et les procarboxypeptidases. Les enzymes lipolytiques responsables de la digestion des lipides et représentées essentiellement par la triglycéride lipase, la cholestérol ester hydrolase et la phospholipase A2. Les enzymes glycolytiques présentées par l'amylase pancréatique.

La régulation de la sécrétion pancréatique exocrine est essentiellement sous la dépendance des facteurs hormonaux ; la sécrétine et la cholécystokinine qui jouent un rôle important dans la stimulation de la sécrétion pancréatique via des récepteurs membranaires situés sur la membrane des cellules canalaire pancréatiques, d'autres hormones peptidiques telles que l'insuline, la neurotensine peuvent également stimuler la sécrétion enzymatique pancréatique.

L'influence du système nerveux autonome sur la sécrétion pancréatique est essentiellement un effet modulateur de la régulation endocrine : le système parasympathique participe à la stimulation, en synergie avec la sécrétine et la cholécystokinine alors que le système sympathique ayant un effet inhibiteur à coté d'autres système hormonaux qui reste leurs physiologie encore mal connue : la somatostatine, et hormone intestinale qui inhibe la plupart des sécrétions digestives.

Les lésions traumatiques du pancréas entraînent deux conséquences :

- une effraction du système canalaire pancréatique qui détermine la sévérité du traumatisme et donc le pronostic.
- un épanchement liquidien dans la cavité péritonéale et plus particulièrement dans l'arrière cavité des épiploons donnant naissance à une cavité pseudo kystique. Avec une éventualité de déclencher une pancréatite aigüe. (11)

4. Rappel Physiopathologique :

4.1. Physiopathologie de la réaction pancréatique suite au traumatisme :

L'atteinte pancréatique dépend essentiellement de l'intensité du traumatisme, la distance séparant le pancréas et la paroi abdominale antérieure, la consistance de cette paroi et le terrain, elle peut être responsable de plusieurs conséquences :

- L'atteinte vasculaire donnant un épanchement hématisé le long des axes vasculaires, dans la cavité péritonéale et dans les mésos.
- L'atteinte canalaire sera responsable d'un écoulement du suc pancréatique, acteur principal de la genèse de la pancréatite.

- Une activation enzymatique entraînant une destruction cellulaire locale engendrant des tâches de cytotéatonecrose, qui vont faire apparaître des coulées œdémateuses, hémorragiques et nécrotiques.
- Une cascade inflammatoire s'active dès les premières heures du traumatisme ; démontré par Turai (12) au cours des laparotomies répétées chez le chien ;
 - Dès le traumatisme : on assiste à une vasodilatation capillaire, une exhémie plasmatique, et une altération de la substance fondamentale au niveau du stroma interstitiel.
 - Après 4heures, apparition de foyers de nécrose hémorragique, accentuation des zones traumatisées, et une dystrophie parenchymateuse diffuse.
 - Après 8heures, aggravation des foyers nécrotiques en péri-pancréatique et à distance du fait des mécanismes d'auto-agression et auto entretient.
 - Après 24heurs, diffusion des ferments libérés et activés par voie lymphatique et sanguine avec l'apparition des zones irréversible nécrotico-hémorragique.

4.2. Physiopathologie des pancréatites nécrotico hémorragiques post-traumatiques :

La pancréatite post-traumatique mime les états septiques, responsable d'une agression locale, régionale et générale, une fois installée évoluant pour son propre compte.

Les mécanismes physiopathologiques responsables des lésions locales, du syndrome inflammatoire intense et les manifestations systémiques à distance ; sont souvent intriqués, nombreux et méconnus.

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

Il s'agit de l'activation intra pancréatique des enzymes digestives responsables de l'autodigestion de la glande pancréatique, de la stimulation excessive des cellules inflammatoires et de phénomènes vasculaires.

Le phénomène initiateur de la pancréatite proprement dite, quel que soit son étiologie reste le même au sein des acini pancréatiques :

✓ L'activation enzymatique : (13)

Physiologiquement, les cellules acineuses contiennent les enzymes sous deux formes ; les zymogènes ; enzymes lipo-lytiques (phospholipase) et enzymes protéolytiques (trypsinogène) et les lysosomes ; la cathepsine B.

Les zymogènes sécrétés par exocytose dans les canaux pancréatiques ensuite dans la lumière duodénale, peuvent se fusionner avec le système lysosomal ; phénomène de crinophagie, responsable de l'activation du trypsinogène en trypsine qui active de son tour les autres pro-enzymes pancréatiques.

✓ Stimulation exagérée des cellules inflammatoires:

Lorsque la trypsine est produite en quantité excessive, un déséquilibre de la balance protéases-antiprotéases se produit responsable d'une consommation des inhibiteurs de la trypsine spécifiques et non spécifiques (présents dans le suc pancréatique en faible quantité à l'état normal).

Elle sera responsable d'une intense réaction inflammatoire en activant les autres zymogènes (phospholipase, chymotrypsinogène, proélastase) ainsi que les divers systèmes de protéases (complément, kinines, coagulation et fibrinolyse).

Au cours de cette réaction, on assiste à la libération des différents médiateurs cytokiniques, responsables de la production des protéines pro-inflammatoires et inflammatoires, ainsi la stimulation des cellules immunitaires et l'activation des granulocytes et des macrophages au sein du parenchyme pancréatique et de l'environnement péri-pancréatique.

La libération des enzymes protéolytiques et lipolytiques serait responsable de la production des radicaux libres en quantité excessive, dépassant les capacités naturelles de l'organisme de neutralisation, d'où l'atteinte initiale des cellules acineuses pancréatiques puis l'ensemble du parenchyme glandulaire et la région péripancréatique. (14)

✓ Les phénomènes vasculaires :

Le phénomène de coagulation locale est activé par la trypsine, responsable de la constitution des complexes thrombi-fibrino-plaquettaires dans la microcirculation déjà gênée par l'œdème interstitiel.

Ces complexes thrombotiques seraient responsables d'une ischémie qui limite l'apport d'anti-protéase et donc la majoration de l'action protéolytique et destructrice de la trypsine et des autres pro-enzymes. (15)

Ainsi les radicaux libres de d'oxygène produits par la conversion de l'hypoxanthine, sont impliqués dans la pathogenèse de l'inflammation, de la nécrose et de la toxicité cellulaire du pancréas grâce à leurs propriétés de chimiotactisme.

L'ischémie est donc considérée comme une conséquence du processus enzymatique lors des pancréatites post-traumatiques. (16)

✓ Défaillance multi viscérale dans les pancréatites post-traumatiques.

Une pancréatite aigüe se déroule en deux phases ; une précoce due au passage secondaire d'un certain nombre de substance produites au cours de la réaction inflammatoire, dans la circulation systémique et donc le déclenchement de plusieurs complications à distance ; la défaillance cardio-circulatoire, syndrome de détresse respiratoire aigüe, l'insuffisance rénale aigue, voire la coagulation intra vasculaires disséminée.

Et la phase tardive dite la phase de nécrose constituée survenant au-delà de la deuxième semaine, elle est présentée par les complications loco-régionales qui sont : l'abcès ou l'infection de la nécrose, le pseudo-kyste, l'hémorragie et l'infarcissement colique ou intestinal.

L'ensemble de ces données de la physiopathologie permet de comprendre tout l'intérêt que présente le dosage de certains marqueurs biologiques (CRP, phospholipase A2....)

Ce qui permet d'affirmer sans doute le rôle de ces marqueurs et leur cinétique d'apparition pour la précocité du diagnostic de sévérité, le pronostic de la maladie et la mise en place rapide de l'ensemble des moyens thérapeutiques pour prévenir ou limiter les dégâts.

L'infection de la nécrose survient dans environ 50% des cas, elle est responsable d'aggravation du syndrome de réponse inflammatoire et de la majoration du risque de défaillances viscérales multiples.

5. Radioanatomie :

Le pancréas a été toujours considéré comme un organe difficile à explorer. Cela conduit à la description d'une sémiologie radiologique complexe et peu spécifique. Le développement de l'imagerie moderne ultrasonographique, scannographique et magnétique permet une approche très précise et minutieuse du parenchyme endocrine et exocrine, des canaux bilio-pancréatiques et les vaisseaux. (5)

5.1. Aspect ultrasonographique :

L'examen échographique du pancréas ne nécessite aucune préparation, les sondes utilisables sont des sondes abdominales de 2 à 5 MHz, avec des plans de coupes transversaux, obliques récurrents vers le haut et à la gauche, sagittaux, frontaux trans-spléniques pour visualiser la queue, et malgré ceci, la bonne visualisation du pancréas est loin d'être obtenue dans tous les cas. Le pourcentage de visualisation correcte varie selon les séries, et si la tête est bien visible dans 90% des cas environ, la queue ne l'est que dans 50 à 60%. Le doppler permet de l'étude de la vascularisation péri-pancréatique. (5)

- **Le parenchyme :**

Le pancréas, en échographie, est homogène, composé d'échos fins et réguliers, son échogénicité est voisine à celle du foie avec des contours réguliers lisse et bien individualisés des plans adjacents.

- **Les canaux :**

Le canal pancréatique principal augmente de calibre de la queue vers la tête. Mesurant 2 à 3 mm.

En échographie, se présente comme une structure tubulée anéchogène du fait de son contenu liquidien ses bords présentent un aspect hyperéchogène en rail, plus facilement visible au niveau de l'isthme et le corps.

Au niveau de la tête. Il est visible en section transversale circulaire.

Alors que le canal accessoire du pancréas et les canaux secondaires ne sont pas visibles à l'état physiologique.

- **Les vaisseaux :**

L'échographie permet de d'identifier les gros troncs : le tronc coélique, l'artère hépatique, artère et la veine mésentériques supérieures et artère gastro-duodénale. Le doppler couleur permet de préciser la circulation de ces vaisseaux, cependant l'accès échographique à tous ces éléments est rarement possible.



Figure 20 : Coupe échographique transversale oblique montrant la portion proximale de la tête, l'isthme, et le corps du pancréas qui sont bien visibles en avant et à droite du confluent veineux spléno-mésaraique(*), l'artère gastroduodénale (flèche creuse), canal cholédoque (double flèche creuse),la veine cave inférieure (tête de flèche) (3)



Figure 21 : Coupe échographique à l'aide d'une sonde à haute fréquence montrant le canal de Wirsung (3)

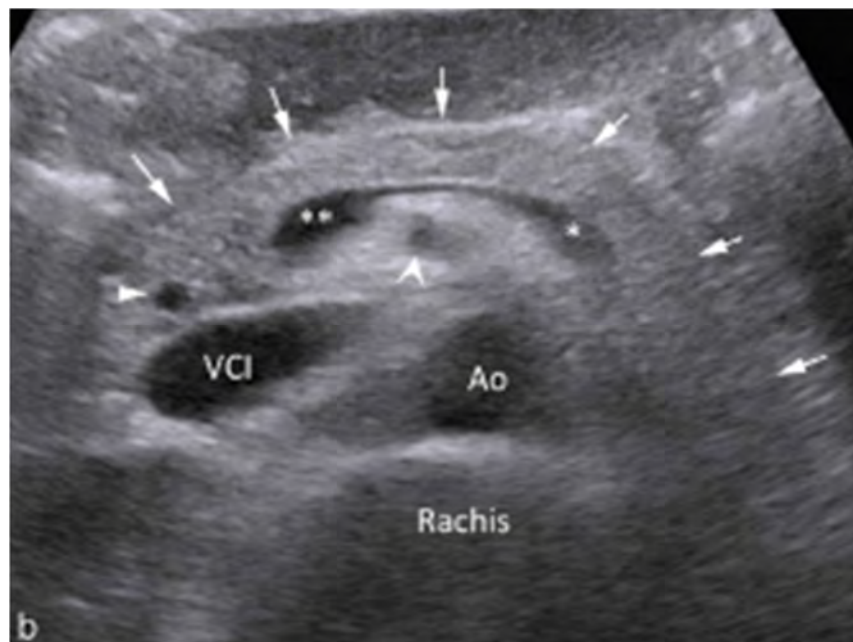
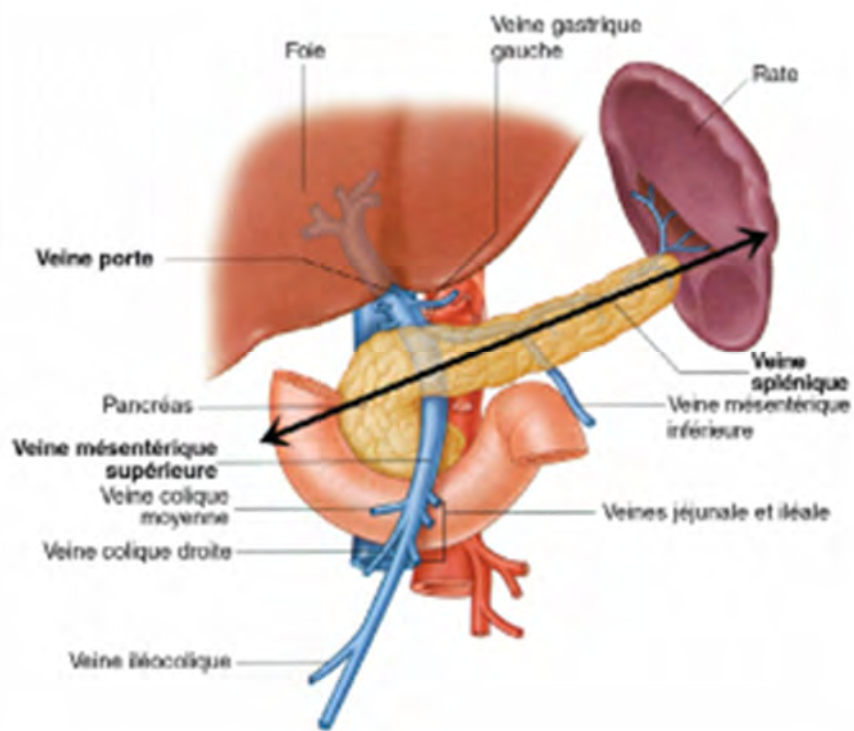


Figure 22 : Schéma montrant aspect du pancréas en coupe épigastrique transversale oblique.

5.2. L'aspect scannographique :

La tomodensitométrie reste la technique de référence pour l'étude du pancréas, en assurant une étude du parenchyme et des vaisseaux. L'apparition des scanners multi-canaux a encore consolidé la place de cette technique dans la pratique quotidienne.

L'exploration comprend une série sans injection, à la recherche d'hémorragie, puis une série injectée pour l'étude parenchymateuse, et enfin une série tardive pour étude du retour veineux, ainsi pour l'étude artérielle une hélice supplémentaire précoce entre 15 et 20 secondes sera réalisée.

Les reconstructions sont d'une grande importance, elles permettent la visualisation des vaisseaux dans leur axe en utilisant les programmes de MIP, mais aussi le traitement miniMIP pour l'étude canalaire. (5)

- **Le parenchyme :**

Le parenchyme pancréatique est de signal musculaire avant injection de produit de contraste iodé. Après injection, on observe le rehaussement des artères (20-30s) puis le parenchyme (40-50s) et des veines (60-90s). Le rehaussement maximal est donc obtenu légèrement avant la phase portale hépatique. Le rehaussement est homogène sur toute la glande. (5)

La lobulation périphérique est d'autant mieux visible que la pseudo-capsule graisseuse péri-pancréatique est développée, d'où les contours apparaissent plus lobulés et moins lisses chez un sujet âgé par rapports un sujet jeune du fait de l'involution graisseuse de la glande.

- **Les canaux :**

Contrairement à l'échographie les parois du canal pancréatique principal ne sont pas visibles et celui-ci apparait comme une structure linéaire, régulière et hypodense. Les canaux accessoires ne sont pas visibles et le canal pancréatique accessoire l'est rarement. Le canal pancréatique principal prend une forme linéaire hypodense et régulière avec un calibre inférieur à 6-7 mm sauf en cas de cholécystectomie ou chez le sujet âgé ou il peut dépasser les 10 mm, que l'on peut dérouler en jouant sur l'orientation des reconstructions. Ainsi la jonction bilio-pancréatique est très bien visible. (5)

- **Les vaisseaux :**

Le scanner multi-barettes semble, le meilleur examen actuel, en termes de précision. La réalisation de coupes fines chevauchées permet des reconstructions multi planaire et MIP de grande qualité. Le scanner est équivalent à l'artériographie pour visualiser les gros troncs et leurs atteintes au cours des traumatismes du pancréas.

- **La segmentation du pancréas :**

Permet de localiser les lésions traumatiques du pancréas ce qui permet de définir le pronostic et l'attitude thérapeutique. On définit les différents segments à l'aide des lignes basées sur les éléments anatomiques simples.

Tête-isthme : ligne unissant l'origine de l'artère gastro-duodénale au bord droit de la veine mésentérique supérieure.

Isthme-corps : ligne parallèle à la précédente qui est tangente au bord gauche de la veine mésentérique supérieure.

Corps-queue : ligne longitudinale à partir du point où l'artère splénique croise le bord supérieur du pancréas.

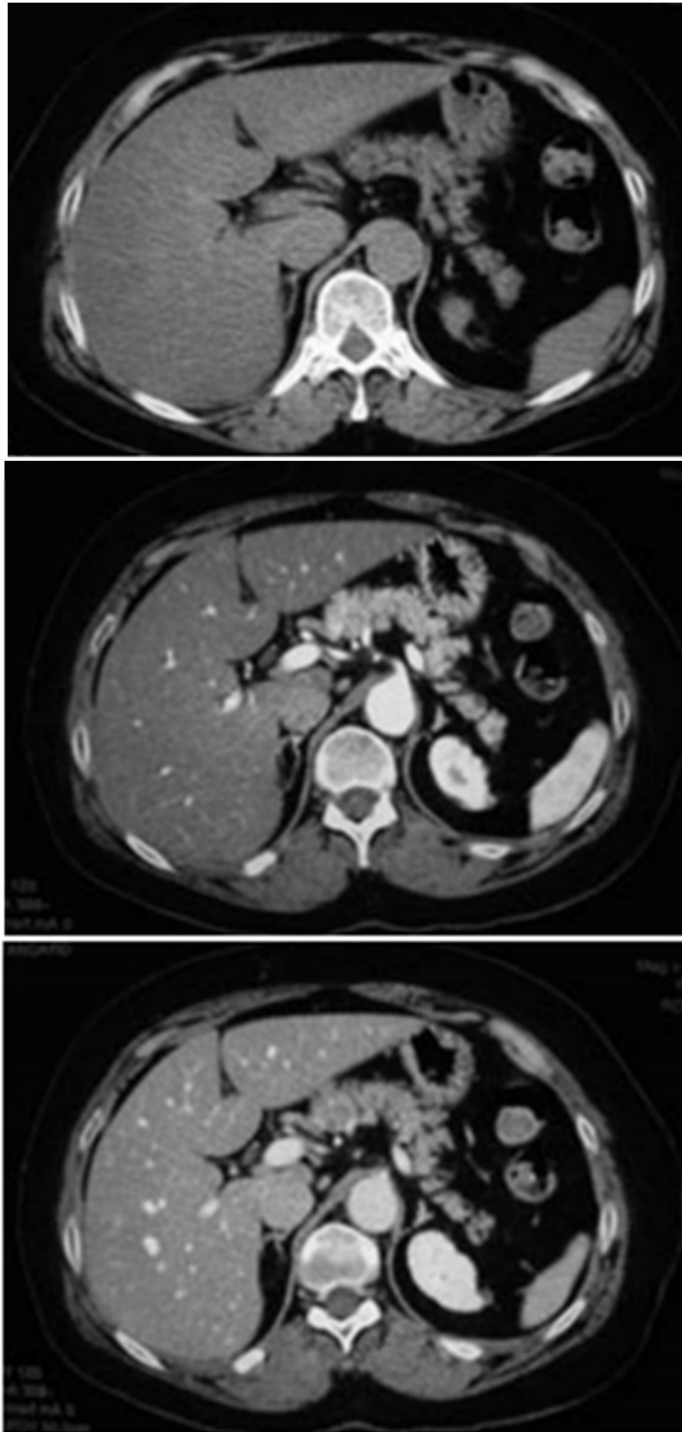


Figure 23 : Aspects scénographiques du pancréas au cours des différent temps d'injection du produit du contraste .A : sans injection, B : temps parenchymateux, C : temps veineux. (5)

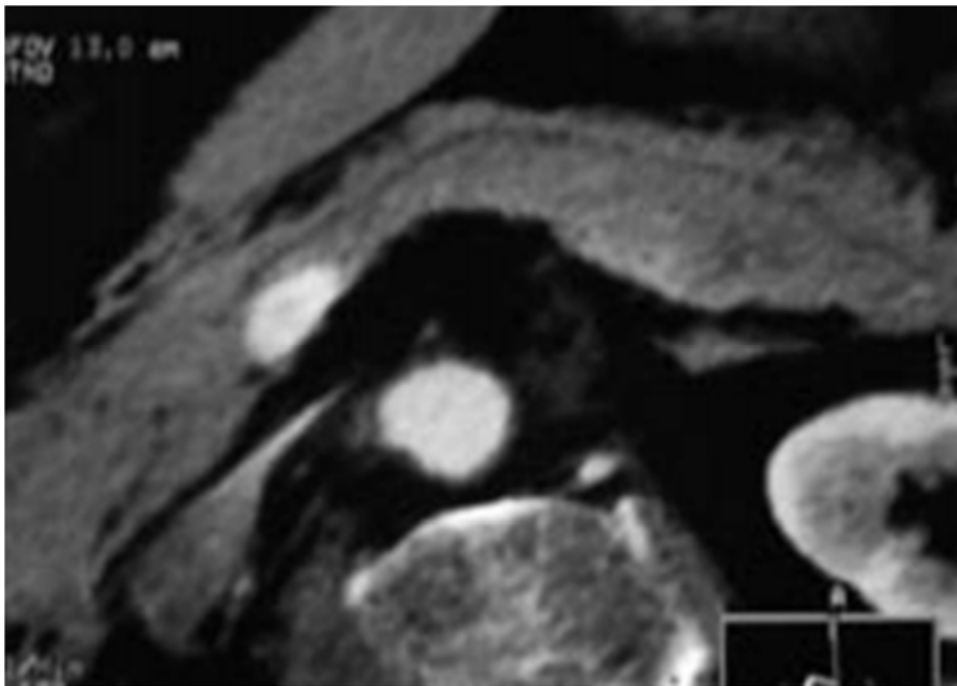
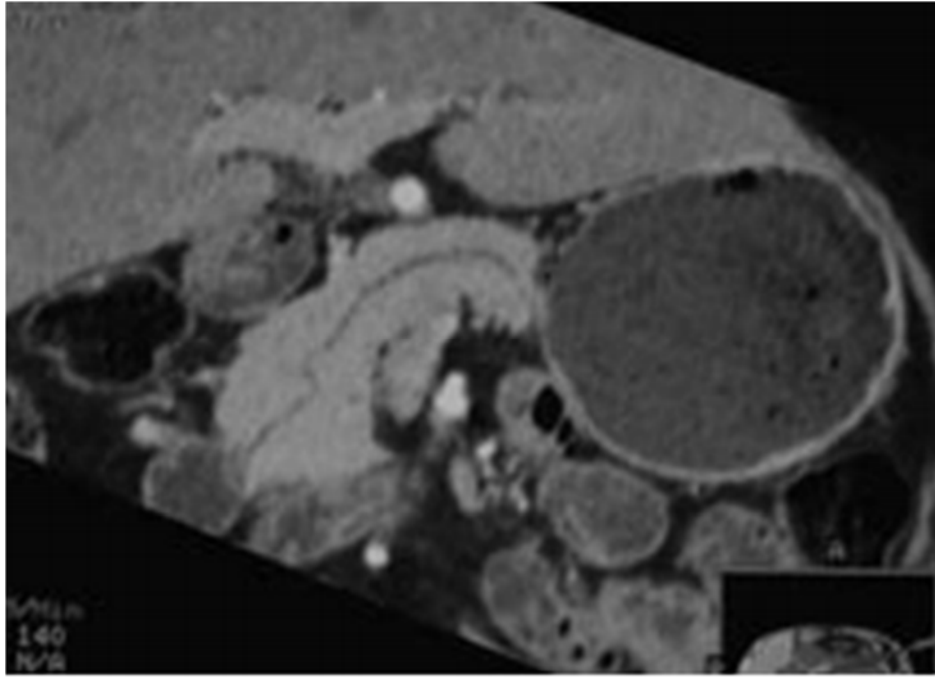


Figure 24 : Coupes axiales scannographiques montrant le canal pancréatique normal principal en reconstruction MIP. (5)

5.3. L'aspect en IRM :

Longtemps et au début, le pancréas a conservé la réputation d'un organe peu adapté à une exploration IRM ; difficilement vu ; les séquences peu adaptées, les artéfacts nombreux, la lenteur de l'examen Jusqu'au développement, de deux techniques majeures qui vont assurer une étude complète et correcte du pancréas ; les séquences rapides et la suppression du signal de la graisse.

La saturation de la graisse permet une diminution des artéfacts de mouvement et une augmentation du signal du pancréas alors que les séquences rapides en apnée assurent la disparition de nombreux artéfacts digestifs et respiratoires. Au cours des traumatismes fermés du pancréas, la cholangiowirsungographie par résonance magnétique (CWRM) reste l'examen clé.

L'extraordinaire richesse en contraste de l'IRM autorise, moyennant la multiplication des acquisitions, une étude spécifique du parenchyme, des canaux pancréatiques et des vaisseaux :

- Le parenchyme :

En pondération T1, le pancréas possède un signal intermédiaire, identique ou légèrement inférieur à celui du foie. Sur les séquences de suppression de graisse, il apparaît en hypersignal du fait de la présence au sein des acini des protéines aqueuses.

En T2, le signal du pancréas est identique à celui du foie.

Alors qu'après injection du produit de contraste le Gadolinium : le pancréas apparaît en hypersignal de fait du rehaussement homogène. (17) (18)

- Les canaux :

L'IRM est devenue de plus en plus performante et révolutionnaire en matière d'exploration canalaire, actuellement l'examen diagnostique de première intention. (19) (20)

L'étude canalaire est basée sur les séquences de CWRM qui consistent en des acquisitions à très forte pondération T2 soit au cours d'une apnée, soit en synchronisant l'acquisition avec la respiration. (3) La forte pondération T2 confère aux liquides stationnaires un signal très intense, sans injection du produit de contraste. (21)

Deux grands types de séquences de CWRM se complètent :

- Celles produisant une coupe épaisse pour contenir toute la structure canalaire pancréatique. Ces séquences sont simples d'acquisition et fournissent une information similaire à un cliché de CPRE, facilement compréhensible mais qui se projettent sur un plan 2D.
- Celles permettant une acquisition 3D en coupes fines.

En pondération T2, les canaux présentent un hypersignal hydrique. Le canal principal est pratiquement toujours visible alors que le canal accessoire est visible dans la moitié des cas.

Chez les sujets normaux, les canaux secondaires ne sont pas visibles. Une augmentation du calibre des canaux pancréatiques est observée au cours de l'injection de la sécrétine du fait de la chasse du suc pancréatique dans les canaux. (22) (23)

- Les vaisseaux :

L'IRM permet l'étude des gros troncs, il est utile de réaliser des acquisitions dans le plan des vaisseaux mésentériques. Les séquences balancées, particulièrement intéressantes, permettent d'acquérir une image vasculaire sur une grande hauteur.

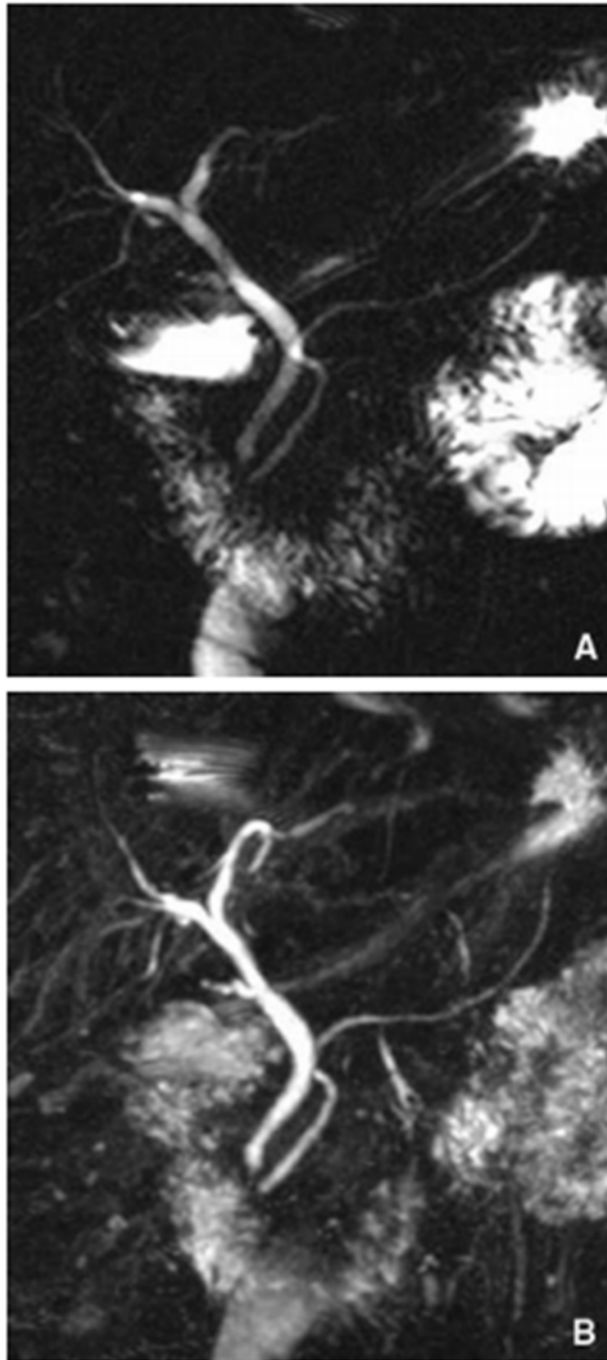


Figure 25 : Séquence de cholangiwiirsungographie par résonance magnétique montrant : A ; reconstruction en 3D du canal de Wirsung, B : reconstruction en 2Ddu canal de wirsung. (23)

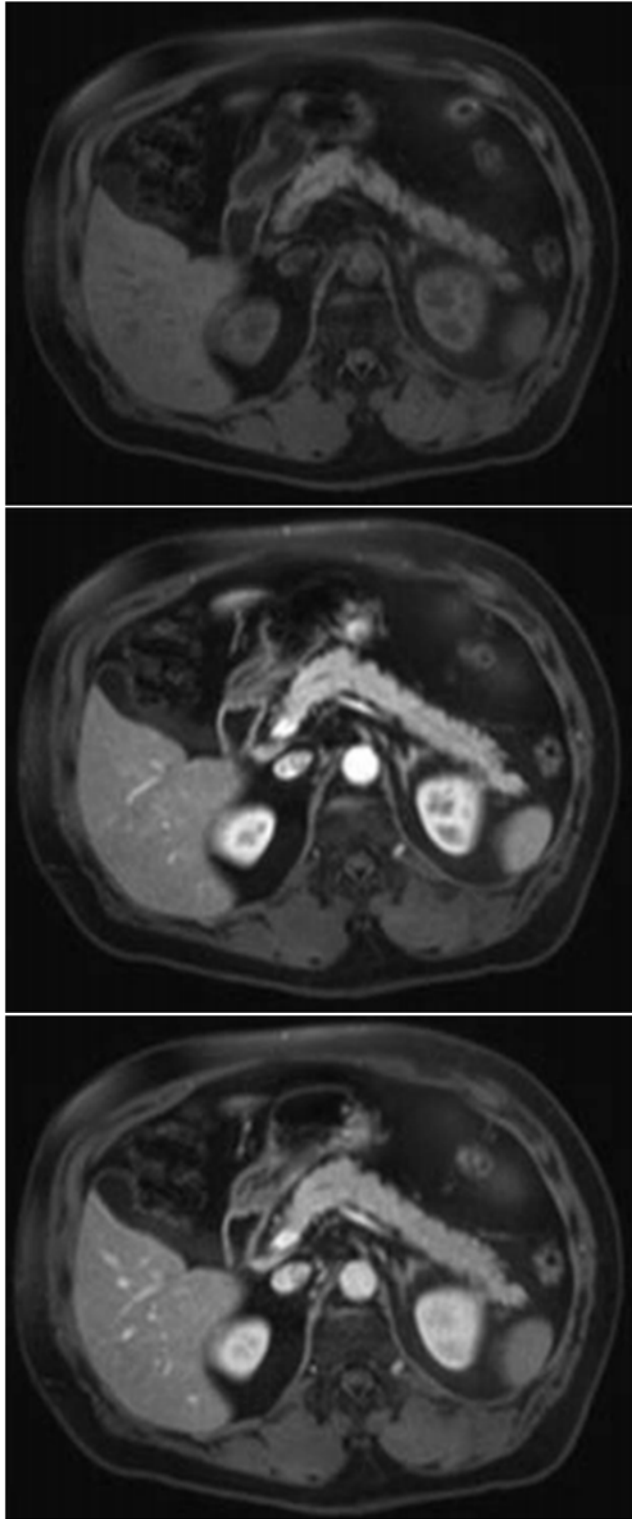


Figure 26 : Coupes axiale de l'IRM en différents temps ;(A) pondération T1 avant injection de GADO, (B) après injection temps parenchymateux, (C) après injection temps veineux. (5)

II. Epidémiologie:

1. Fréquence :

La fréquence des traumatismes pancréatiques est de 0.4 cas pour 100 000 (24), donc une admission pour 25.000 hospitalisations. L'atteinte pancréatique est rare, elle représente seulement 1% à 5% de l'ensemble des traumatismes abdominaux fermés. (25)

Dans notre série, on a un taux de 4.34%.

L'incidence des traumatismes du pancréas est en augmentation, le plus probablement en rapports avec l'augmentation des accidents de la voie publique ainsi l'utilisation de la ceinture de la sécurité. (26) (27)

2. Sexe :

Presque dans toutes les séries de littérature le sexe masculin est le plus prédominant, cela expliqué par l'activité et les circonstances de survenue du traumatisme. (24) (27)

Ainsi, dans notre série tous les patients sont de sexe masculin.

3. Age :

Les traumatismes du pancréas sont plus fréquents chez les jeunes patients, du fait de leur activité, du mécanisme lésionnel, et l'absence du pannicule adipeux. (27) (28)

Dans notre série l'âge moyen était de 21.6 ans.

4. Etiologies :

Les étiologies des traumatismes du pancréas sont variables du fait de la diversité des moyens d'agression. Mais au cours des traumatismes fermés les accidents de la voie publique restent les principaux pourvoyeurs des traumatismes du pancréas car la lésion du pancréas nécessite une grande énergie. On décrit aussi d'autres étiologies au cours des contusions abdominales comme le classique coup de guidon au niveau épigastrique surtout chez l'enfant, les coups de pieds, chute d'un lieu élevé, les accidents de sport, les accidents de travail, ruade de cheval (27) (29)

Dans notre étude les accidents de voie publique dominait les étiologies avec un taux de 74%.

III. Etiopathogénie du traumatisme du pancréas :

1. Mécanismes des traumatismes pancréatiques :

Pour les traumatismes fermés, plusieurs mécanismes sont incriminés on distingue :

- L'écrasement : le mécanisme le plus fréquent, du fait de la localisation rétro péritonéale du pancréas en avant de la colonne vertébrale. L'atteinte pancréatique résulte le plus souvent suite à un choc direct antéro postérieur écrasant ainsi le pancréas contre le corps vertébral ; les chocs antérieurs droits seraient responsables des lésions de la tête et la deuxième portion du duodénum, alors que les chocs antérieurs gauches entraînent des lésions corporeo-caudales. Quant aux chocs médians, ils sont souvent responsables des lésions isthmiques, c'est à ce niveau que le canal de Wirsung est le plus souvent sectionné favorisant la survenue d'une pancréatite.

- L'arrachement : il intéresse surtout la queue du pancréas vu sa mobilité ; secondaire à une décélération brutale par l'intermédiaire de la masse viscérale qui est mise en mouvement.

- L'étirement : au cours d'un traumatisme abdominal violent, le rachis subit un mouvement de flexion brutale et soudaine élargissant le diamètre transversal de la base du thorax, qui a comme conséquence l'étirement transversal du pancréas vu sa situation fixe et plaqué contre la lordose lombaire. (30)

On ne peut pas attribuer au traumatisme du pancréas un seul mécanisme pathologique, mais l'intervention de plusieurs mécanismes à la fois vu l'importance des dégâts organiques retrouvés.

2. Lésions associées :

Du fait de la violence du traumatisme nécessaire pour provoquer une lésion pancréatique, les traumatisés du pancréas sont souvent des polytraumatisés ; il y'a 3.5 organes atteints par blessé. (31) Dans 90 % de cas chez l'adulte, il existe au moins une lésion associé. Chez l'enfant au contraire les lésions pancréatiques isolées sont plus fréquente en raison des mécanismes responsables. (32)

Le duodénum reste l'organe le plus atteint vu ses rapports avec le pancréas. Ainsi les chocs antérieurs gauches sont responsables de l'atteinte du corps et la queue pancréatique avec atteinte possible de la rate, l'estomac, le colon descendant et le rein gauche. Par contre les chocs droits entraînent une atteinte de la tête du pancréas son processus uncus avec possibilité de l'atteinte des voies biliaires, le duodénum, le foie, le rein droit et le colon ascendant. (29)

3. Physiopathologie :

Il existe plusieurs facteurs qui interviennent dans la physiopathologie du pancréas traumatisé, on distingue essentiellement : (33)

- L'hémorragie :

En dehors des gros vaisseaux responsables de la vascularisation de la loge duodéno-pancréatique, le parenchyme pancréatique lui-même peut être à l'origine d'une hémorragie abondante rapidement mortelle surtout s'il s'agit de la tête de pancréas, ce qui explique la gravité des lésions au niveau de cette zone.

- Risque enzymatique :

Les enzymes pancréatiques sont normalement inoffensifs pour la glande pancréatique mais lors des traumatismes, elles seront activées et libérées, et vu la friabilité du parenchyme pancréatique, cette activité enzymatique va provoquer une nécrose tissulaire et une suffusion hémorragique de la glande, responsable de la formation des trajets fistulaires complexes.

Le retentissement clinique de cette véritable pancréatite aigüe est rarement manifeste avant 24 heures. En effet la glande subit une véritable sidération fonctionnelle dans les heures suivants le traumatisme ce qui correspond à l'intervalle libre clinique. Ce dernier ne cèdera qu'au la stimulation du pancréas, après 24 heures environ, par la prise alimentaire ou l'excitation médicamenteuse.

IV. Diagnostic :

Le diagnostic des lésions pancréatiques surtout quand elles sont isolées reste difficile vu la situation anatomique profonde de cet organe, qui sera responsable le plus souvent d'une symptomatologie trompeuse et faussement rassurante voire absente dans un premier temps.

1. Clinique :

Etant donné que le traitement des traumatismes abdominaux est de plus en plus fréquemment non opératoire, l'absence d'exploration chirurgicale doit rendre particulièrement attentifs à l'existence des signes qui ferait évoquer le traumatisme du pancréas, et aux examens qui permettront non seulement de faire le diagnostic, mais aussi de détecter la présence d'une atteinte du canal pancréatique principal ou du duodénum. (1)

Le défaut de parallélisme entre la gravité des lésions anatomiques et la symptomatologie clinique initiale est à l'origine de diagnostic préjudiciable. (34)

La présentation clinique des TP est très variable, allant de l'état hémodynamique stable au choc hémorragique, depuis des vagues douleurs abdominales voire patient asymptomatique jusqu'au tableau péritonéal franc secondaire à un hémopéritoine ou une péritonite nécessitant une laparotomie exploratrice d'emblée. (35)

1.1. TP à révélation précoce :

La douleur est souvent retardée de quelques heures jusqu'à une dizaine de jours, cet intervalle libre est habituel et trompeur. (36) Peut être associé à des nausées, vomissements, iléus ou une fièvre, une irradiation transfixante ou en bretelles et des ecchymoses cutanées épigastriques présentent dans un tiers des cas. (25)

L'examen clinique est souvent pauvre allant d'une simple sensibilité épigastrique à une contracture abdominale généralisée.

Le délai diagnostique était en moyenne 11 heures en post-traumatique avec des extrêmes de 4 heures et 28 heures, tous nos patients ayant consultés au cours de la phase aigüe après la survenue du traumatisme.

Par ailleurs, il existe des lésions associées (osseuses, thoraciques, crânio-céphalique,...) qui peuvent alors prendre le devant de la scène et majorer encore le retard diagnostique.

1.2. TP à révélation différée :

C'est classiquement les plus fréquents, surtout dans le cadre des contusions abdominales, l'évaluation clinique initiale est faussement rassurante, le TP se révèle après un intervalle libre. Cette révélation peut se faire selon un de des tableaux suivants :

- **Tableau de pancréatite aigüe nécrotico-hémorragique :**

Survient après un intervalle libre, le tableau se manifeste par des douleurs de la région épigastrique, des vomissements, et une altération de l'état général devant un examen clinique pauvre presque normal, parfois il existe une sensibilité épigastrique minime avec un empatement épigastrique. (37)

- **Tableau de suppuration profonde :**

Ce tableau est rencontré lors des hématomes infectés de la loge pancréatique, s'exprimant ainsi par une douleur profonde, une fièvre, un faciès septique, déclin de l'état général et signes débutant de choc septique et d'hypoperfusion périphérique. L'évolution se fait rapidement vers une défaillance multi-viscérale et le décès. (33)

- **Tableau de faux kystes de pancréas :**

Tableau tardif apparaît 3 à 4 semaines après le traumatisme, mais nécessite parfois plusieurs mois à plusieurs années pour être manifeste. (38) (39)

- **Autres tableaux :**

Il existe d'autres manifestations rares décrites dans la littérature :

Tableau tardif apparaît 3 à 4 semaines après le traumatisme, mais nécessite parfois plusieurs mois à plusieurs années pour être manifeste. (38) (39)

2. Les examens complémentaires :

2.1. Biologie :

Au cours des TP la biologie n'a qu'une valeur d'orientation, le dosage de l'ensemble des marqueurs biologiques n'a qu'une faible sensibilité, avec une élévation à la phase initiale dans la moitié des cas seulement.

La cinétique pour les enzymes pancréatiques serait plus importante que le chiffre brut initial. (34)

2.1.1. L'amylasémie :

Une atteinte du parenchyme pancréatique et ses structures canalaire au cours des traumatismes abdominaux est responsable le plus souvent à une élévation de l'amylasémie dans le sang. Cependant, il était démontré à plusieurs reprises que l'élévation de l'amylasémie est peu sensible et peu spécifique. (40) (24)

On examinant les données de la littérature ; le série de Bradley et al. (35) a montré que le taux d'amylasémie a été élevé chez 82% des patients victimes d'un traumatisme abdominal fermé en contraste avec les patients victimes d'un traumatisme ouvert 8-23% , ce qui concorde avec l'étude de Olsen (41) ayant mis en évidence un taux normal d'amylasémie à l'admission chez 70% des

patients victimes d'un traumatisme ouvert contre 30% des patients victimes d'un traumatisme fermé, d'autant plus une hyper-amylasémie peut être constatée chez des patients cliniquement asymptomatique après un traumatisme fermé. (42)

L'amylasémie n'est pas spécifique sur la présence ou la gravité d'une lésion du pancréas, et tout particulièrement dans les premières heures après le traumatisme d'où l'utilité de la cinétique de l'amylasémie pour assurer le suivi et la surveillance de l'évolution. (34)

Par contre, il existe une corrélation entre l'élévation progressive du taux d'amylasémie et la gravité de la lésion pancréatique. (43)

Takishima et al. a montré dans sa série que la sensibilité de l'amylasémie est d'autant plus élevée si le prélèvement est réalisé après 3 h de la survenue du traumatisme. (44)

Cependant les patients avec un double point d'impact crânio-facial et abdominal peuvent avoir un taux élevé d'amylasémie du fait de l'agression des glandes salivaires et du colon, sachant que le dosage des iso-enzymes n'apporte aucune valeur ajoutée à la spécificité du dosage. (2)

L'amylasurie est considérée comme un signe biologique crédible et fiable plus que l'amylase sérique, et persiste plus longtemps, retrouvée dans la plupart des cas au cours des pancréatites aiguës, cependant son élévation survient plus tardivement que l'amylasémie et reste plusieurs jours élevées après la normalisation de l'amylase sérique. (45)

Le dosage de l'amylase dans le liquide de drainage péritonéal n'est plus considéré comme spécifique d'une lésion pancréatique, puisqu'elle peut être retrouvée dans d'autres lésions viscérales, particulièrement lors des perforations intestinales. (46)

2.1.2. Lipase :

C'est une enzyme d'origine essentiellement pancréatique, libérée dans un but de dégradation des graisses, quasiment indétectable dans le sang en dehors des situations pathologiques.

Son taux s'élève de façon parallèle à l'amylasémie avec une sensibilité et spécificité très élevée.

La lipase sérique s'est avérée élevée chez presque 80% des patients, qui présentent également des niveaux élevés d'amylase. (2)

Le dosage de la lipasémie est plus préconisé que le dosage de l'amylasémie pour le diagnostic biologique de la pancréatite aigüe selon les dernières recommandations de la haute autorité de santé en France.

Dans notre série, elle était réalisée chez deux patients, après confirmation de l'atteinte pancréatique suite à l'exploration chirurgicale, et a permis de poser le diagnostic d'une pancréatite aigüe post-traumatique chez les deux après ascension des chiffres initiaux. Elle était élevée avec des valeurs entre 3 et 13 fois la normale.

2.1.3. Les autres enzymes pancréatiques :

Leur dosage contribue à affirmer l'origine pancréatique lors de l'élévation modérée de l'amylasémie on distingue :

-La trypsine : enzyme protéolytique du suc pancréatique, sa détection repose sur des techniques radio-immunologiques, sa sensibilité et sa spécificité reste très faible en raison de son augmentation au cours d'autres pathologies extra-pancréatiques (insuffisance rénale, insuffisance hépatocellulaire).

-la ribonucléase, phospholipase A2 et la chymotrypsine se sont aussi des enzymes susceptibles d'être libérés en excès mais leur dosage reste toujours en dehors de la pratique courante, faisant encore l'objet d'investigation.

2.1.4. Les examens de routine :

- La numération de la formule sanguine : NFS

Sans aucune spécificité, mais permet de révéler une baisse du taux de l'hémoglobine en rapport avec une déplétion sanguine ou un syndrome hémorragique, une hyperleucocytose à polynucléaire neutrophile, secondaire initialement à un phénomène de marginalisation suite au traumatisme ou tardivement à un abcès rétro péritonéal voire une surinfection des faux kystes pancréatiques. (35)

- La glycémie :

L'hyperglycémie est fréquente au cours de l'agression du parenchyme pancréatique due à un dérèglement hormonal ; une diminution de la sécrétion de l'insuline et libération du glucagon, ainsi que la sécrétion des catécholamines et des glucocorticoïdes par les glandes surrénaliennes. (47)

- L'ionogramme sanguin :

Il fait partie de la gamme des bilans de surveillance des troubles hydro électrolytiques au cours des pancréatites, et permet aussi un contrôle des différentes corrections apportées.

Il fait partie de la gamme des bilans de surveillance des troubles hydro électrolytiques au cours des pancréatites, et permet aussi un contrôle des différentes corrections apportées.

La calcémie est parfois abaissée dans le cadre de la cytotéatonecrose par dépôts du calcium au niveau des zones nécrosées au cours de la pancréatite nécrotico-hémorragique, c'est un facteur de mauvais pronostic si sa valeur est inférieure à 80mg/l. (48)

- **La protéine C réactive : CRP**

La CRP représente un dosage facile et accessible, ayant une valeur prédictive de gravité au cours des pancréatites aiguës (47)

2.2. Radiologie :

Chaque fois que la clinique le permet, le bilan morphologique doit autoriser de dépister le traumatisme pancréatique, puis d'évaluer la gravité en précisant l'atteinte du canal de Wirsung.

L'imagerie joue un rôle important dans la confirmation, l'évaluation et le suivi des lésions pancréatique au cours des traumatismes fermés. (28) Les manifestations radiologiques peuvent prendre plusieurs aspects initialement les lacérations, hématomes, et les contusions, on parle d'une fracture du pancréas lorsque la lacération prend la totalité du pancréas. (49)

Au cours de l'évaluation radiologique initiale, il est important de chercher l'intégrité du canal pancréatique principal, une atteinte canalaire suggère une intervention chirurgicale en urgence. (34)

2.2.1. Abdomen sans préparation :

De moins en moins utilisé dans la pratique courante, n'a de valeur que s'il est positif, sa normalité n'exclut pas la présence d'un traumatisme pancréatique. Il est positif que chez 18%-20% des malades avec lésion traumatique du pancréas. (50)

Il peut être indiqué chez les patients stables, montrant ainsi ; une fracture des dernières côtes, hémothorax ou pneumothorax, pneumopéritoine, altération de l'ombre du psoas ce qui suggère une atteinte sévère de la loge pancréatique ou le pancréas lui-même. (28)

2.2.2. L'échographie abdominale :

L'échographie abdominale, en particulier, au cours de l'évaluation initiale des patients traumatisés, peut être une technique d'imagerie fiable et efficace dans la détection de l'épanchement péritonéal. Elle est non invasive, ne nécessite aucune préparation ni injection réalisée au lit du malade et son utilisation est devenue de plus en plus présente dans les centres de traumatologie pour confirmer l'hémorragie intra-abdominale au cours des traumatismes abdominaux fermés (51), du fait de sa significative sensibilité qui varie entre 53% et 92% et spécificité entre 96% et 100% . (52)

Cependant, c'est n'est pas le cas si elle est utilisée pour détecter les lésions traumatiques du pancréas, du fait de la position rétro-péritonéale du pancréas, et la présence de certains facteurs qui peuvent masquer l'atteinte pancréatique, comme ; l'interposition de l'écran gazeux intestinal, la douleur, l'obésité, et l'emphysème sous cutané, offrant ainsi une sensibilité de 67%. (53) (54)

Au cours de l'atteinte traumatique du pancréas, l'échographie peut montrer ; (55) (56)

- un élargissement et une tuméfaction glandulaire qui peut être massive, globale, ou segmentaire avec un aspect estompé des contours associée ou non à un œdème diffus simulant ainsi une pancréatite.
- Une modification de l'échogénicité focale ou globale de la glande.

- La présence d'un liquide péri-pancréatique avec un aspect hypo-échogène qui peut suggérer une contusion pancréatique.
- La présence d'un faux kyste de pancréas ; masse anéchogène bien limitée qui peut être détectée au cours du suivi.
- L'atteinte d'autres organes (le foie, la rate, le duodénum).

L'exploration du canal pancréatique principal est difficile, sachant que l'ensemble des complications post-traumatiques du pancréas restent secondaires soit à sa rupture ou sa sténose, une fracture pancréatique totale suggère automatiquement une atteinte canalaire. Cependant la fracture pancréatique n'est pas un diagnostic échographique. (28)



Figure 27 : Image de l'échographie : montre un élargissement traumatique localisé du pancréas avec un œdème diffus. La tranche de la queue du pancréas qui communique avec l'épanchement (flèche)

L'échographie abdominale a été réalisée chez un seul de nos patients, revenu en faveur d'une rate hétérogène avec multiples fractures hypoéchogènes dont la plus volumineuse est polaire supérieur mesurant 27 mm de profondeur associée à un épanchement de grande abondance sans identification d'une atteinte pancréatique.

Échographie endoscopique, de son tour, utilise des signaux à haute fréquence et fournit ainsi une meilleure résolution d'images, et qui peut s'avérer à l'avenir être un moyen d'imagerie pour la détections des lésions pancréatiques. Cependant, à ce jour, les rapports sur son utilisation dans le cadre des évaluations des traumatismes sont limités. (57)

2.2.3. La tomодensitométrie abdominale (TDM) :

Chez un patient stable ou stabilisé sur le plan hémodynamique, la tomодensitométrie (TDM) multi-barrettes avec injection du produit de contraste représente le meilleur examen en urgence en traumatologie abdominale pour détecter un TP, avec une sensibilité supérieure à 80% (58), et à 71.4% pour Bradley et coll. (35). Une étude de Lawson a permis de montrer que plus de 26 000 traumatismes abdominaux, seulement 2 TP ont été manqués lors du premier examen ; ce qui représente 0.34 % de diagnostic retardé (59).

Néanmoins, de tous les organes abdominaux, le pancréas reste l'organe avec la précision diagnostique scannographique la plus faible au cours de la recherche d'une atteinte traumatique. D'où l'utilité de refaire la TDM quelques heures après, si l'examen initial est négatif, avec une forte doute clinico-biologique. Un meilleur rendement diagnostique du scanner peut être obtenu si celui-ci est réalisé 12 à 24 heures après le traumatisme, lorsque l'œdème améliore la visualisation des traits de fracture au sein du parenchyme, en effectuant des coupes fines. (34)

La TDM est également l'examen de référence pour dépister les complications, par contre sa performance diminue en matière de confirmation d'une atteinte canalaire avec certitude que devant une image complète de fracture pancréatique (60).

Les lésions détectées au cours du traumatisme pancréatique sont multiples :

Les signes spécifiques de l'atteinte pancréatique sont représentés initialement par :

- Lacération ou fracture pancréatique.
- Présence d'un épanchement entre la veine splénique et le pancréas.
- Présence d'un hématome pancréatique.
- Présence d'une dilatation canalaire et un élargissement pancréatique.
- saignement actif ou extravasation du produit de contraste.

Ces signes sont spécifiques et très évocateurs de l'atteinte pancréatique mais leur absence est fréquente si l'examen est réalisé de façon précoce (61). Ce retard d'apparition est très fréquent chez la population pédiatrique qui manque du tissu adipeux pancréatique qui se rehausse après injection de produit de contraste pour apprécier les lésions pancréatiques. Au fil de temps, les lésions pancréatiques deviennent de plus en plus radiologiquement apparentes vu le développement de la pancréatite post-traumatique, l'apparition de l'œdème, la fuite enzymatique, et le début de l'autodigestion du parenchyme pancréatique.

A la TDM, les contusions apparaissent en hypodensité focale ou diffuse au sein d'un parenchyme sain, alors qu'une lacération apparaît sous forme d'une hypodensité linéaire perpendiculaire au grand axe du pancréas, siégeant le plus souvent au niveau de l'isthme pancréatique suite à un choc antéropostérieur

(62). La lacération pancréatique peut intéresser une partie de la surface du pancréas ou sa totalité dans ce cas on parle de transection, la profondeur de la lacération est corrélée à la probabilité de l'atteinte canalaire (63). Si une lacération occupe moins de 50% de l'épaisseur du pancréas, l'atteinte canalaire est rarement observée mais il est préférable de compléter par un autre moyen d'imagerie IRM ou CPRE pour évaluer le degré de l'atteinte canalaire et la lacération. Par contre une lacération qui prend plus de 50% de l'épaisseur du pancréas doit suggérer une exploration chirurgicale ou une CPRE à visée thérapeutique.

L'hématome intra-parenchymateux signe très suggestif de l'atteinte traumatique du pancréas, le plus souvent situé au sein de la fracture, résulte de sa fragmentation (62). Cependant, une lésion de la queue du pancréas peut être passée inaperçue surtout s'il s'agit d'une lésion splénique concomitante. C'est le cas dans notre étude les trois patients avec une lésion de la queue du pancréas a passé inaperçu devant la petite taille de l'atteinte et l'association avec la lésion splénique.

Cependant, les signes non spécifiques sont représentés par : (29) (34)

- l'infiltration de la graisse péri-pancréatique et mésentérique
- la dilatation du canal pancréatique
- l'épanchement péri-vasculaire de l'artère mésentérique supérieure
- l'épaississement du fascia rénal
- la collection liquidienne péri-pancréatique
- la formation aigue d'un pseudokyste pancréatique
- l'hémorragie de la graisse péri-pancréatique, du méso-colon ou mésentère

- l'épanchement péri-rénal
- épanchement au niveau de l'ACE
- le défaut de prise de contraste
- l'épanchement péritonéal.

Chez plusieurs patients, les seuls résultats scannographiques retrouvés étaient des lésions pancréatiques post-traumatiques, mise en évidence après un intervalle libre de 24h à 48 heures et non détectées par l'imagerie initial et qui rejoignent les signes des pancréatites. (64)

Elles sont représentées par ;

-Des collections liquidiennes bien limitées et des faux kystes du pancréas quasiment similaires aux collections liquidiennes provoquées par les autres types de pancréatites, avec un aspect hypodense, avec un effet de masse, et de l'infiltration et de l'œdème péri-pancréatique (19)

Par ailleurs, la présence d'un faux kyste pancréatique doit être considéré comme une fuite canalaire jusqu'à preuve du contraire, nécessitant ainsi un complément d'imagerie par l'IRM ou CPRE.

- La nécrose plus ou moins étendue du pancréas d'aspect hétérogène, hypodense, en absence de rehaussement de la densité du pancréas. Cette nécrose est bien corrélée aux lésions retrouvées à l'intervention ou l'autopsie (65).
- la présence d'une ou plusieurs coulées de nécrose au niveau des espaces péritonéaux.

- les abcès pancréatiques sous forme des collections de pus aux contours bien définis, résultant de l'infection d'un foyer de nécrose ou d'une collection péri-pancréatique (66)

Selon ce qui précède, la TDM garde une faible sensibilité en tant qu'étude initiale chez les patients qui présentent une lésion pancréatique potentielle et ne permet pas une évaluation précise du grade de la lésion, ainsi les résultats n'étaient pas toujours conformes à ceux provenant de l'exploration chirurgicale. En effet, des lésions pancréatiques ont été manquées dans 40% des cas (2), alors que dans notre série toutes les lésions pancréatiques ont été ratées, et découvertes seulement au cours de l'exploration chirurgicale, vu la précocité de la réalisation de l'imagerie abdominale.

Bradley a constaté dans sa série que la TDM sous-estimait les lésions pancréatiques pour 6 sur 25 patients, alors que la lésion était surestimée chez 3 patients, avec une précision du grade de l'atteinte dans 64% des cas. (35)

L'avènement du scanner hélicoïdale a marqué une amélioration technique dans le domaine de la TDM, c'est une nouvelle technique qui permet de réaliser une pancréatographie dynamique séquentielle, et rapide ce qui réduit de façon significative les artéfacts et résout les problèmes techniques posés auparavant. Le protocole réalisé au cours de cette technique repose sur l'injection d'un bolus de 100-150 ml de produit de contraste à la vitesse 3-6 ml/s, couplée à une reconstruction multi-planaire et fine de 2.5-3mm et un intervalle de 2-3 mm , permettant ainsi une évaluation du rehaussement parenchymateux, un calcul de pourcentage de la nécrose et une meilleure appréciation des canaux pancréatiques. (67) (68)

Dans notre série 4 patients ayant bénéficié d'une TDM abdominale d'évaluation initiale, et pour les quatre patients l'atteinte pancréatique a été ratée, et le diagnostic a été redressé au cours de l'exploration chirurgicale. Cependant, elle a permis d'identifier les complications à un stade plus tardif.

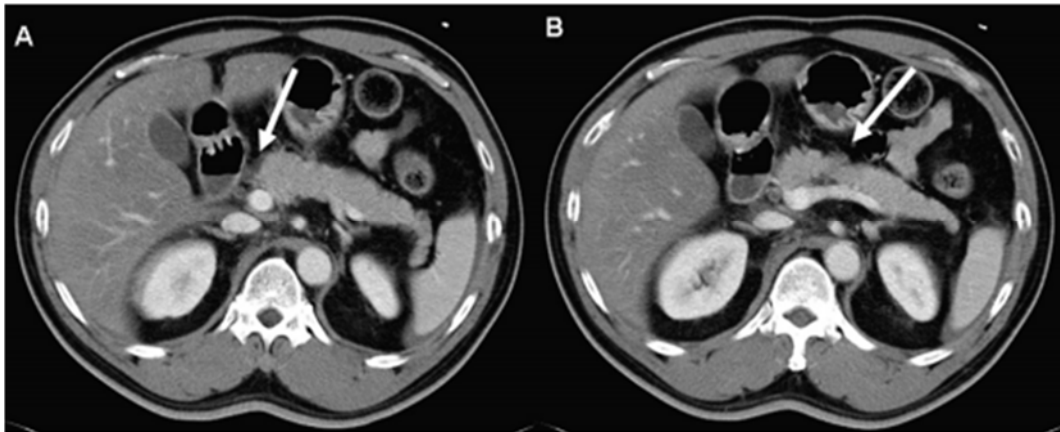


Figure 28 : Coupes axiales de la TDM montrant une contusion superficielle du pancréas A : au niveau de la tête B : au niveau du corps du pancréas (flèches) (29)

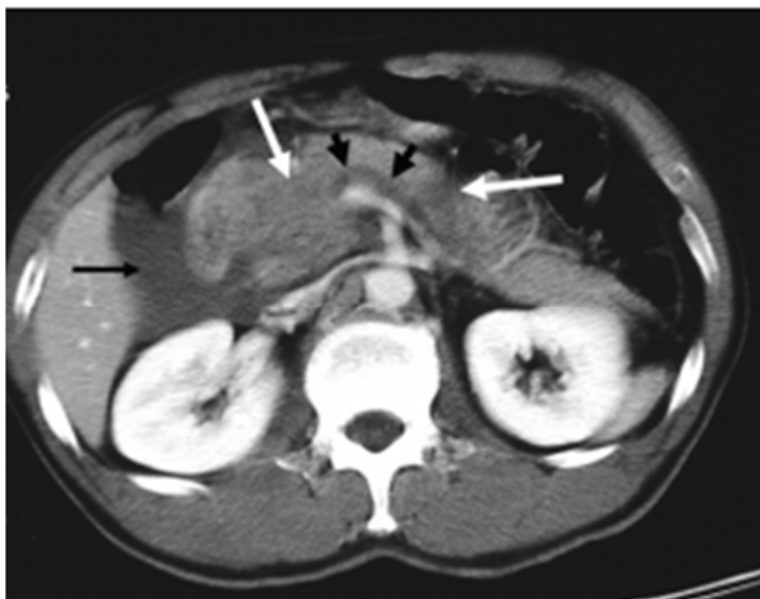


Figure 29 : Coupe axiale de la TDM après injection du produit de contraste montrant l'épanchement entre la veine splénique et le pancréas (tête de flèche). Contusion de la tête et du corps pancréatique (flèche blanche) avec un épanchement péritonéal (flèche noire) (29)



Figure 30 : Coupe axiale de la TDM après injection du produit de contraste montrant une lacération du corps du pancréas (flèche blanche) associée à un épanchement rétro-péritonéal (flèche noir) (29)

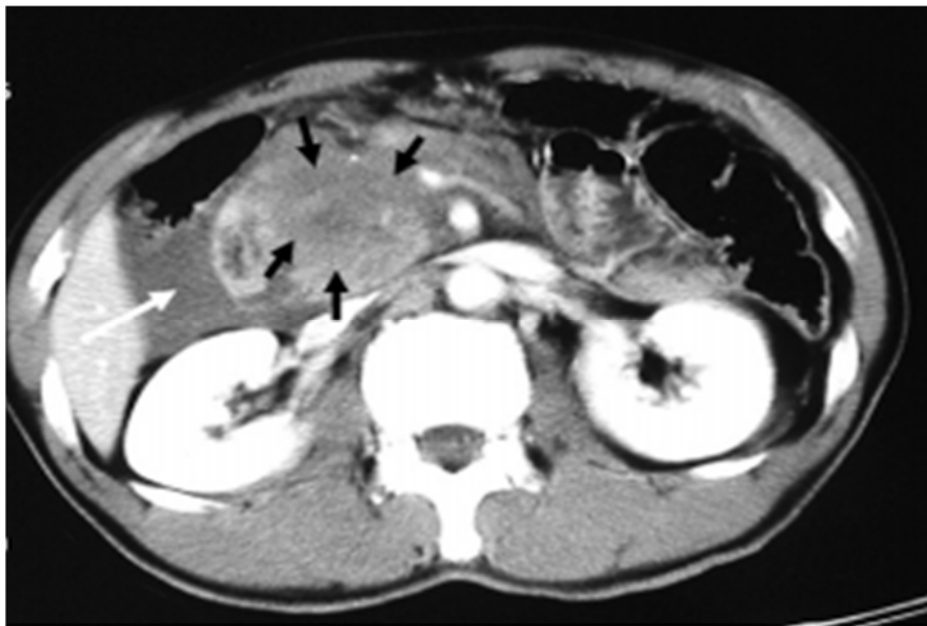


Figure 31 : Coupe axiale de la TDM après injection du produit de contraste montrant un hématome de la tête du pancréas, avec un épanchement intra-péritonéal (flèche blanche) (29)

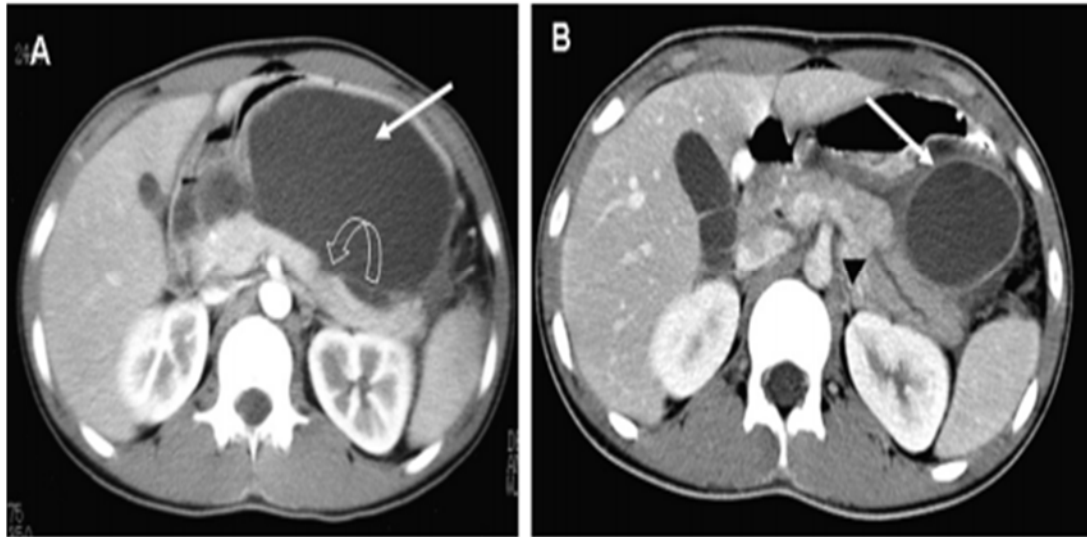


Figure 32 : Coupes axiales de la TDM montrant: A: collection liquidienne associée à une lacération du corps du pancréas, B : évolution de la collection après un mois en un faux kyste du pancréas (flèche blanche) avec une dilatation du canal pancréatique principal au niveau du site de la lacération. (29)

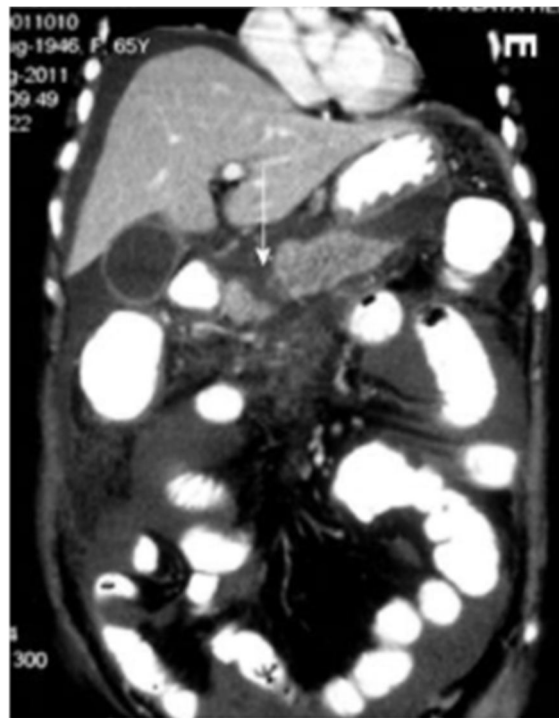


Figure 33 : Coupe coronale scannographique après injection du PDC montrant une hypodensité linéaire (flèche blanche) correspond à une transection.

2.2.4. La Wirsungographie traditionnelle:

Un taux élevé d'amylase sérique (supérieur à 200 UI/L) et de lipasémie (supérieure à 1800 UI/L) chez les patients victimes d'un traumatisme du pancréas, une atteinte du canal pancréatique principal est fortement suspecte, et la Wirsungographie peut affirmer avec une sensibilité de 100% la présence d'une lésion ductale (69) (70). Elle n'est pas dénuée de risque infectieux du tissu pancréatique déjà contus, elle est par ailleurs contre indiquée en cas d'hématome intra-mural du duodénum associé (71). Très développée ces dernières années, cet examen a permis d'affirmer nettement le diagnostic lésionnel et d'orienter de façon déterminante le traitement. (72)

En effet, cet examen permet de ;

- D'effectuer la vérification de l'implantation duodénale de la papille.
- De vérifier l'état du canal principal du pancréas (intégrité, le type, l'importance et le siège de la plaie, son caractère complet ou incomplet)
- De diagnostiquer avec certitude les atteintes céphaliques du pancréas ; vu la difficulté de l'analyse scannographique à ce niveau (images de tuméfactions hétérogène de la tête avec des coulées extra parenchymateuse. (73)
- De réaliser une opacification per-opératoire, en cas de doute sur la profondeur de l'atteinte pancréatique chaque fois que les examens préopératoires n'ont pas permis de vérifier l'intégrité du canal de Wirsung.

Malgré ces avantages, la Wirsungographie reste à discuter en urgence après un traumatisme du fait de son caractère invasif, et son risque infectieux important (74).

Cependant certain travaux ont remis en question cette notion, on montrant les intérêts de cet examen en pré ou en per-opératoire en cas d'incertitude sur l'état canalaire, avec certains qui ont proposé même un protocole; avec des indications précises : (75)

- la non amélioration franche en 48 heures après un traumatisme récent
- le diagnostic retardé au stade de complications

Dans ce cas le risque de pancréatite aigüe lié à cet examen était inférieur à 1%(31), en prenant comme précaution : un endoscopiste entraîné, un examen réalisé après élimination d'une lésion duodénale.

La Wirsungographie n'a pas été réalisée chez aucun de nos patient vu sa non disponibilité aux urgences.

2.2.5. La cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique :

La CPRE est une méthode très précieuse pour détecter l'intégrité du canal pancréatique principal au cours des traumatismes pancréatiques, elle est rarement indiquée en urgence du fait de son caractère invasif (76). Cependant, l'indication de la CPRE reste très utile chez les patients qui se présentent tardivement avec une lésion pancréatique, surtout devant une présentation clinique initiale stable, et des résultats scannographiques non équivoques (77).

Elle permet une identification très précise de l'anatomie et l'intégrité du canal pancréatique principal (78), et aussi de poser l'indication chirurgicale devant un traumatisme pancréatique stable avec suspicion d'atteinte canalaire et

ainsi éviter les laparotomies blanches (79). Plus rarement la CPRE peut être indiquée devant la persistance d'un taux élevé d'amylase sérique avec une TDM pancréatique montrant un parenchyme glandulaire intégral associé seulement à une infiltration de la graisse péri pancréatique (35).

La CPRE reste le gold standard, avec une sensibilité non discutable en matière de détecter toute lésion ductale, celle-ci est affirmée par l'extravasation de produit de contraste à partir d'une solution de continuité du canal pancréatique, le produit peut rester dans la glande, ou fuser dans la cavité péritonéale (80). Elle permet aussi la recherche ultérieure de complications à distance du traumatisme.

L'avantage de la CPRE sur la PRM est surtout thérapeutique, puisque au cours de cet examen, il est possible d'insérer une prothèse multi perforé dans le Wirsung pour traiter la lésion.

Elle doit être réalisée avec précaution chez les patients qui présentent un TP avec un pancréas potentiellement normal, du fait du risque élevé de la survenue d'une pancréatite sévère et létale.

L'étude de Bilbao et al. (81) a rapporté un taux de complications de 15% pour les endoscopistes expérimentés et jusqu'à 62% de taux de complications pour les moins expérimentés. Un défaut de cathétérisme du conduit pancréatique ou une pancréatographie inadéquate se produit dans 30% des cas, ainsi que les pancréatites aiguës restent la complication la plus fréquente en post-CPRE, elles résultent généralement d'une pression d'injection excessive dans le canal pancréatique. D'autres complications peuvent survenir comprennent la cholangite, la septicémie, la perforation et le saignement du tractus gastro-intestinal secondaire à la manipulation des instruments de la CPRE. (57)

La CPRE n'a pas été réalisée chez aucun de nos patients.



Figure 34 : Image de la CPRE montrant des images d'interruption du canal pancréatique principal avec multiples pseudokystes (flèches blanches). (28)



Figure 35 : Image de la CPRE montrant ; A : rupture du canal pancréatique dans sa portion corporeale (flèche : fuite du produit de contraste), B : Endo-prothèse en place. (82)

2.2.6. La pancréato-wirsungographie par résonance magnétique :

La pancréatographie par résonance magnétique (PRM) est l'examen de référence pour la recherche d'une atteinte canalaire, permettant de visualiser le Wirsung dans sa totalité. C'est un examen non invasif et sans complications avec une sensibilité de 87 à 100% et une spécificité de 81% (82) (83)

L'efficacité de la PRM est moyenne en post-traumatique immédiat, à cause du sang et du liquide autour du pancréas, le canal de Wirsung bien que lésé n'étant pas dilaté (82). En revanche, la sensibilité est optimale après quelques jours, ce qui, en pratique, laisse le temps d'organiser cet examen qui n'est pas toujours disponible en urgence.

Lorsqu'il existe une rupture du canal de Wirsung, elle est classiquement visualisée comme une interruption du trajet canalaire avec ou sans dilatation d'amont, le foyer de fracture parenchymateuse contient toujours un peu de liquide de stase apparaissant hypo signal sur les séquences pondérées en T1 et hyper signal sur les séquences T2 (83)

Par ailleurs, la PRM permet aussi de confirmer la communication entre une collection liquidienne péri pancréatique et une structure canalaire grâce à des reconstructions multi planaires , de détecter les complications spécifiques du pancréas comme les pseudokystes, et de contribuer au bilan lésionnel des autres organes intra-abdominaux (35)

Cependant, l'absence de réalisation d'un geste thérapeutique reste le seul inconvénient de cet examen qui reste un examen promoteur, le prochain outil indispensable pour le bilan lésionnel du système canalaire pancréatique.

Aucun de nos patients n'a bénéficié de l'IRM.

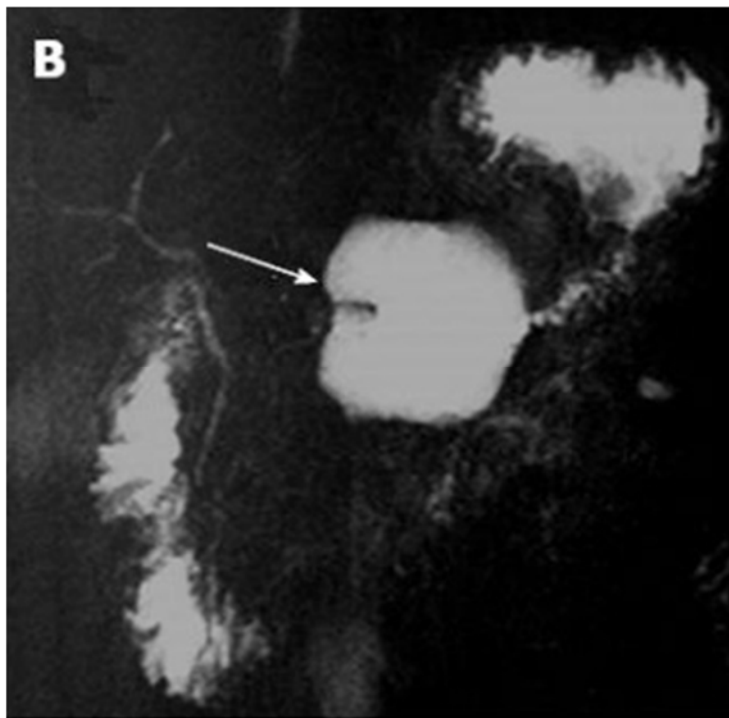


Figure 36 : A ; coupe axiale de l'IRM en T2 B ; image de la PRM, montrant un signal hétérogène du pancréas, avec infiltration péri-pancréatique et dilatation du canalaire au niveau du corps et de la queue pancréatique (flèche noire). Pseudokyste pancréatique (flèche blanche). (28)

2.2.7. La laparoscopie à visée diagnostique :

Malgré que l'indication de la laparoscopie garde sa place au cours des traumatismes abdominaux fermés ou ouverts chez les patients stables sur le plan hémodynamique, sa valeur diagnostique reste discutée au cours des traumatismes rétro-péritonéaux. (2)

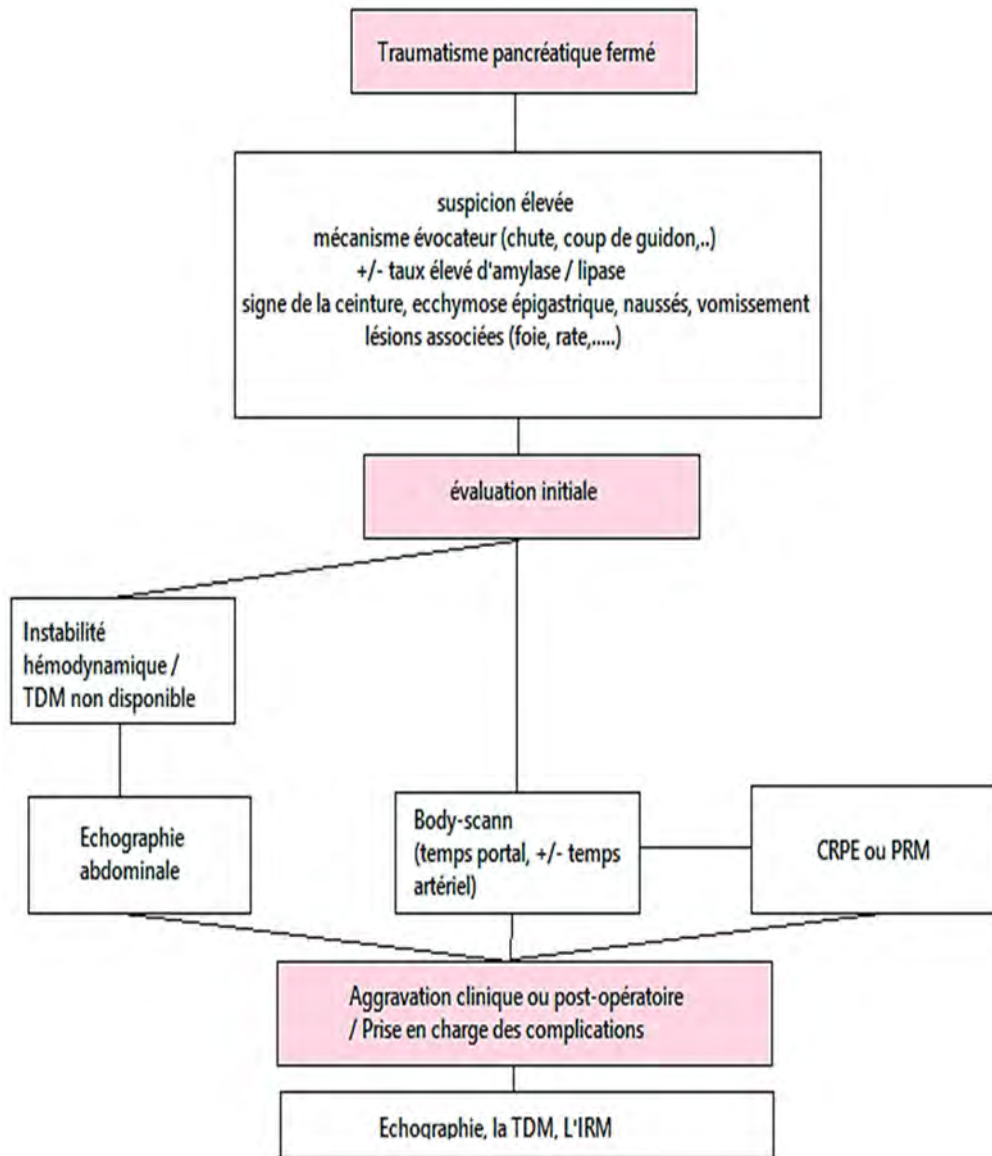


Figure 37 : Algorithme des examens radiologiques à réaliser devant la suspicion d'un traumatisme pancréatique fermé. (49)

V. Les classifications :

1. Les types de lésions pancréatiques :

Les lésions pancréatiques au cours d'un traumatisme fermé du pancréas se présentent sur le plan radiologique sous plusieurs aspects ; on décrit initialement : la lacération, hématome et la contusion (figure N°35). On parle de fracture complète ou transection quand la lacération dépasse 50 % de la profondeur parenchymateuse du pancréas.

Et l'évaluation de l'intégrité ductale reste l'élément le plus important pour une exploration chirurgicale en urgence.

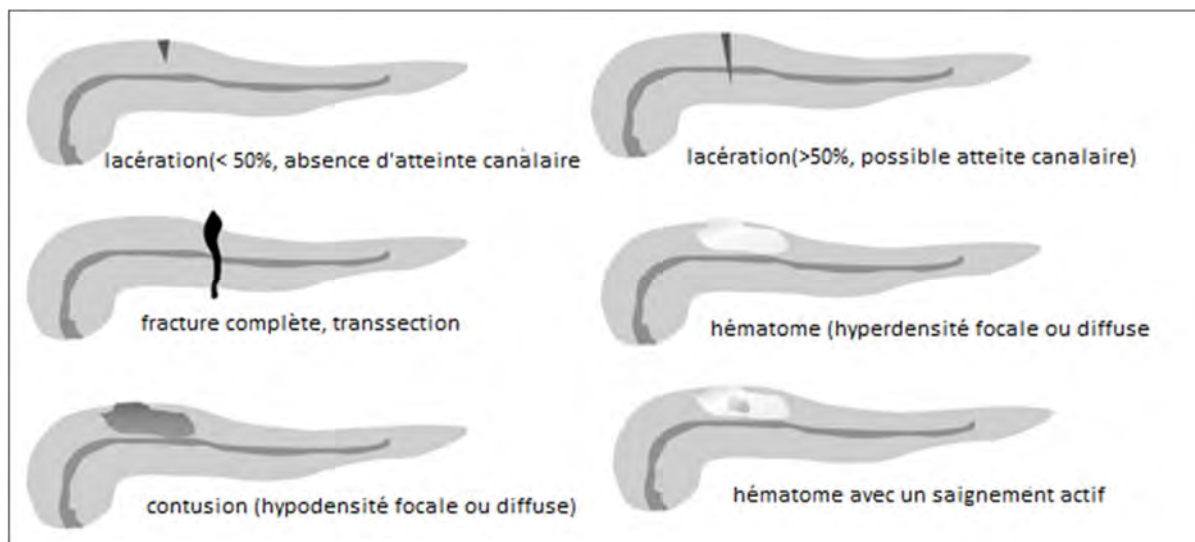


Figure 38 : Les différents types des lésions pancréatiques au cours du traumatisme pancréatique fermé. (49)

2. Le siège des lésions pancréatiques :

Au cours des traumatismes fermés de l'abdomen, et lorsque l'atteinte pancréatique est isolée, les lésions sont réparties de manière équivalente sur la tête, le corps et la queue du pancréas. (84)

Alors que, une atteinte combinée duodéno-pancréatique, c'est le duodénum et la tête du pancréas qui sont souvent atteints. (85)

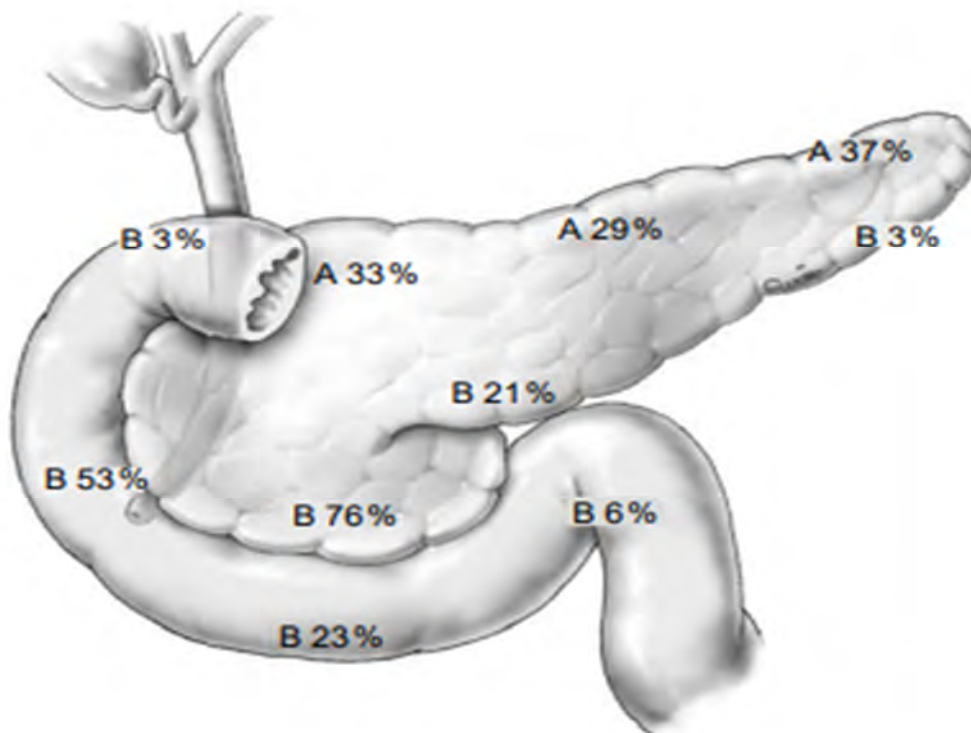


Figure 39 : Répartition des lésions. A : atteinte pancréatique isolée ; B: atteinte duodéno-pancréatique. A noter, dans 15% des cas une atteinte double. (25)

3. Scores spécifiques de gravité de la lésion pancréatique :

La classification lésionnelle permet d'évaluer et de comparer les différentes méthodes de traitement et aussi de codifier l'attitude thérapeutique.

Depuis 1911 où Lénor (86) a proposé la première classification, de nombreuses classifications ont été proposées basées sur l'atteinte ou non du duodénum, l'atteinte ou non du canal de Wirsung, la localisation droite ou gauche des lésions.

La plus employée est celle du Lucas (87) , qui tient particulièrement compte de l'atteinte associée du duodénum et de l'atteinte canalaire, dont le traitement est étroitement lié à celui de l'atteinte pancréatique.

Une autre classification utilisée est celle proposé par l'American Association for Surgery of Trauma (AAST) (88). Ces deux classifications classent les lésions traumatiques par ordre croissant de gravité en se fondant sur les constatations radiologiques et/ou per-opératoires en tenant compte du type, de la situation des lésions et de l'atteinte du canal principal.

Dans notre étude, on s'est basé sur la classification de AAST, en termes d'explorations radiologiques et chirurgicales on a enregistré : 60% des cas classe I et 40% des cas classe III.

Tableau 7 : Classification de Lucas des traumatismes du pancréas. (87)

classe	Lésion pancréatique	Wirsung	duodénum
I	Contusion ou lacération pancréatique avec atteinte parenchymateuse limitée	intact	Intact
II	Lacération, perforation ou section complète du corps et de la queue	Lésé	Intact
III	Ecrasement, perforation ou section complète de la tête	Lésé	Intact
IVa	Atteinte pancréatique limitée	Intact	Lésé
IVb	Atteinte pancréatique sévère	Lésé	Lésé

Tableau 8 : Classification des traumatismes du pancréas (American Association of the Surgery of trauma) (88)

Grade	Hématome	Lacération	Score AIS
I	Contusion mineure sans atteinte du Wirsung	Lacération superficielle sans atteinte du Wirsung	1
II	Contusion majeure sans atteinte du Wirsung et sans perte tissulaire	Lacération majeure sans atteinte du Wirsung et sans perte tissulaire	2
III		Transsection distale du Wirsung ou atteinte parenchymateuse avec atteinte du Wirsung	3
IV		Transsection proximale du Wirsung ou atteinte parenchymateuse avec atteinte du Wirsung proximal	4
V		Atteinte massive du pancréas céphalique	5
AIS : Abbreviated Injury Scale			

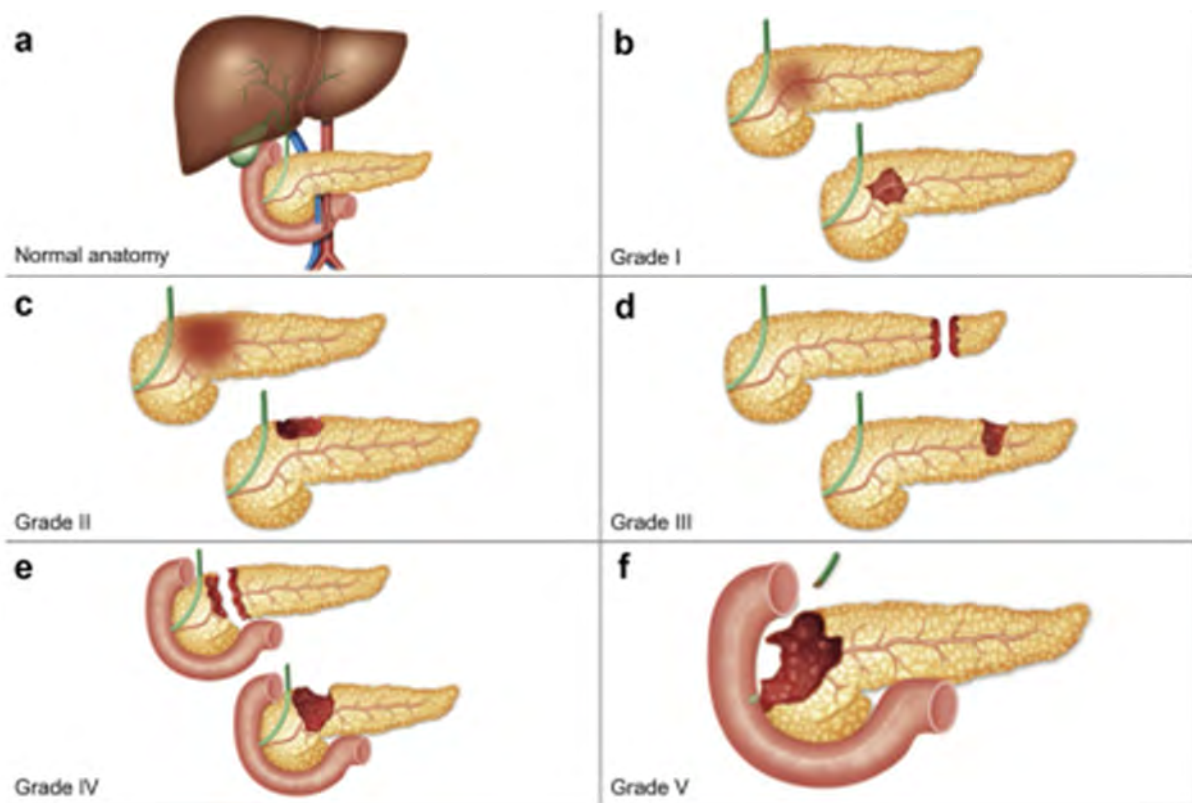


Figure 40 : Schéma montrant les différentes lésions pancréatiques selon la classification AAST. (89)

Le score AIS (Abbreviated Injury Scale) est établi pour chacune des six régions du corps, qui sont définies par l'AAST. C'est un score coté de 1 (lésion mineure) à 6 (lésion fatale) ; il va permettre par la suite de calculer le score ISS (Injury Severity Score). L'utilisation de ces indices permet d'évaluer l'efficacité de la prise en charge des traumatisés et de comparer les prises en charge entre les différents centres hospitaliers. Cette classification est surtout utilisée dans les publications anglo-saxonnes. (51)

4. Classification de l'atteinte canalaire au cours de la CPRE :

C'est un système de classification développé par Takichima et al. (90), basé sur une étude rétrospective qui analysait les traumatismes pancréatiques chez 40 patients et permettait d'établir une relation entre les résultats de la CPRE et la présentation clinique et les modalités thérapeutiques.

Tableau 9 : Classification de l'atteinte canalaire au cours de la CPRE.

Grade	Description
I	Canal pancréatique principal normal.
Ia	Lésion des branches du canal pancréatique principal avec extravasation du produit de contraste au niveau du parenchyme.
Ib	Lésion des branches du canal pancréatique principal avec extravasation du produit de contraste en rétro péritoine.
IIIa	Lésion du canal pancréatique principal au niveau du corps ou de la queue pancréatique.
IIIb	Lésion du canal pancréatique principal au niveau de la tête du pancréas.

5. Score de PIMS (pancreatic injury mortality score) :

Krige and al. a suggéré un score connu sous le nom de PIMS, en tant des résultats basés sur cinq variables avec une bonne valeur prédictive globale (0.84) dans une série de 473 patients atteints de lésions pancréatiques. Une validation externe reste nécessaire pour tester son utilité, mais cela peut s'avérer difficile étant donné que peu de centres, voir aucun, ont l'expérience ni l'important chiffre des patients rapportés par ce centre.

Tableau 10 : Score PIMS

Age>55 ans		points
Oui		5
Non		0
Etat de choc		
Oui		5
Non		0
Atteinte vasculaire majeure		
Oui		2
Non		0
Nombre des lésions abdominales associées		
Aucune		0
1		1
2		2
>3		3
Classification AAST		
I		1
II		2
III		3
IV		4
V		5
Score total		../20
Risque	Score de PIMS	Mortalité
Faible	0-4	<1%
Modéré	5-9	15- 17 %
Elevé	10-20	50 %

6. Scores de gravité générale :

Ces scores permet d'évaluer la gravité globale de l'état du blessé, et notamment en cas de poly-traumatisme. Le T-RTS (Triage Revised Trauma Score) se calcule à partir des données relevées à la première prise en charge.

Cependant le score le plus utilisé pour décrire un traumatisé est le RTS (Revised Trauma Score), Il est calculé à partir du score neurologique de Glasgow et de deux constantes physiologiques ; la pression artérielle systolique et la fréquence respiratoire, selon une formule mathématique ; le RTS maximum est de 8, et plus le RTS est bas, plus l'état du blessé est grave.

Un score inférieur ou égal à 3 induit un risque de mortalité de 65 %. (91) Les scores de réanimation courants comme l'IGS II ou SAPS II (Simplified Acute Physiology Score) sont également largement utilisés chez les traumatisés admis en réanimation. On considère qu'un traumatisé avec un score IGSII supérieur à 30 présente un risque vital majeur. (92)

VI. Les lésions associées :

La présence des lésions associées au cours des traumatismes pancréatiques fermés c'est une règle et non pas une exception vu la situation anatomique du pancréas.

Dans la série de Krige et al. (93), elle rapporte la présence d'un traumatisme du pancréas isolé seulement dans 11% des cas. Et l'incidence des lésions isolées dans des traumatismes abdominaux fermés varie entre 15% et 50%, et pratiquement nulle lorsqu'il s'agit d'un traumatisme ouvert ou pénétrant.

Dans la revue de P. Petrone (94), une large série des patients qui présentent un traumatisme abdominal fermé a été analysée. Les organes les plus incriminés sont le foie avec un pourcentage de 20,9% , l'estomac avec 17% et les lésions vasculaires avec 14.3%.

L'atteinte duodénale était associée dans 8.5% des cas, et augmente de 12% à 21% si le traumatisme abdominal est pénétrant.

Tableau 11 : Les lésions associées abdominales et extra-abdominales. (94)

<i>Lésions abdominales %</i>		
Foie	20.9	
Estomac	17.2	
Atteinte vasculaire majeure	14.3	
Rate	12	
Appareil urinaire	8.8	
Colon	8.7	
Duodénum	8.5	
L'intestin grêle	6	
Tractus biliaire	1.8	
Diaphragme	1.8	
<i>Lésions extra- abdominale %</i>		
Thorax	44	
Osseuses	26.2	
Crâniennes	17.5	
Cou et colonne vertébrale	10.8	
Cœur	1	

VII. L'exploration chirurgicale

Tout traumatisme abdominal avec une indication chirurgicale, impose une exploration systématique et exhaustive, par une large voie d'abord xiphopubienne pour examiner les différents organes intra et rétro-péritonéaux. (46) Ainsi qu'un patient qui présente un état de choc hémorragique due à un saignement incontrôlable, une hypothermie, une acidose, ou des troubles de coagulopathie, « un damage control » est alors indiqué qui consiste à un packing abdominale et une ré-exploration après stabilisation du patient. (2)

Un saignement intra-abdominal important peut divertir l'attention du chirurgien sur les lésions pancréatiques et même sur les autres organes, d'où l'intérêt d'une exploration systématique et minutieuse pour détecter toute lésion, préciser sa localisation, apprécier l'état du duodénum et affirmer la présence d'une atteinte canalaire ou non. (95)

Certains signes orientent plus particulièrement vers l'atteinte duodénopancréatique, et doivent attirer l'attention du chirurgien, ils sont d'autant plus évocateurs lorsqu'ils sont associés à un épanchement séro-sanglant intra-péritonéale, on distingue : l'hématome rétro péritonéal central, œdème péri-pancréatique, la présence de bile en rétro péritonéal avec saponification de la graisse rétro péritonéale, la présence des coulées de nécrose, une infiltration ecchymotique des épiploons et des méso. (95)

La présence en péri pancréatique de l'un des 3b (bile, blood, bubbles), est très évocatrice d'une atteinte pancréatique, et un examen minutieux de l'ensemble des organes adjacents s'impose. (2)

Une visualisation et une exploration chirurgicale complète du pancréas en entier nécessite plusieurs approches avec l'utilisation de différentes manœuvres permettant l'inspection totale du rétro péritoine. (46)

La manœuvre de Kocher (figure N°38) permet essentiellement l'exploration de la tête du pancréas et le processus incus, ainsi les vaisseaux mésentériques, la veine cave inférieure et la face antérieure et postérieure de la deuxième et la troisième portion du duodénum, en libérant les attaches duodéno pancréatiques et en refoulant les structures digestives.

L'étape suivante de l'exploration consiste à la section du ligament gastro-hépatique pour accéder à l'arrière cavité des épiploons et par conséquent faciliter l'inspection du bord supérieur de la tête et du corps du pancréas ainsi la veine et l'artère splénique. Alors que la section du ligament gastro-colique permet un accès total à la face antérieure et le bord inférieur de la glande.

Au cours des atteintes spléniques associées, et surtout en cas de présence d'un hématome recouvrant, la manœuvre de Aird et Helman (96) est utilisée pour exposer le hile splénique et la queue du pancréas. La manipulation des ligaments spléno-rénal, et spléno-colique permet la mobilisation de la rate d'une position latérale à une position médiale et ainsi une excellente visualisation de la face postérieure de la glande pancréatique, de la rate et ses vaisseaux.

L'évaluation de l'intégrité du canal pancréatique principal, reste l'étape la plus importante de l'exploration per-opératoire.

Devant toute lésion pancréatique antérieure profonde, le chirurgien se trouve obligé de libérer les attachements rétro péritonéaux et explorer la face postérieure du corps et de la queue du pancréas, ce qui permet la visualisation de

la glande postérieure avec une palpation bi-manuelle. C'est une manœuvre techniquement difficile nécessitant une manipulation minutieuse et prudente à fin de prévenir toute agression iatrogène des vaisseaux mésentériques, cependant elle permet une évaluation précise de la glande pancréatique et de l'intégrité canalaire en per-opératoire.

Une observation per-opératoire de certains signes, tels que ;un hématome pancréatique intra-parenchymateux, une lacération qui prend plus de 50% du diamètre de la glande, une fuite libre du liquide pancréatique, une fracture pancréatique, une perforation centrale de la glande, et une perte de substance glandaire peuvent confirmer la présence d'une lésion canalaire majeure avec une grande certitude, ce qui n'est pas toujours le cas, dans certaines circonstances, où il paraît difficile de se prononcer sur l'intégrité canalaire. (2) D'où la nécessité de la réalisation d'une CPRE per-opératoire.

En absence de documentation préopératoire, si une lésion canalaire est suspectée, une CPRE per-opératoire est alors indiquée. Elle a permis de diminuer de façon significative la morbidité (de 55 à 15%) et le taux de mortalité (de 11 à 30%) (97), son utilisation pendant les laparotomies permet d'éviter les résections pancréatiques inutiles.

La manipulation opératoire de la zone péri-pancréatique peut entraîner des lésions accidentelles du système vasculaire, vu la fréquence des variantes anatomiques des vaisseaux de cette zone, d'autant plus le pancréas lésé manque généralement d'inflammation, il soutient rarement adéquatement les sutures. (2)

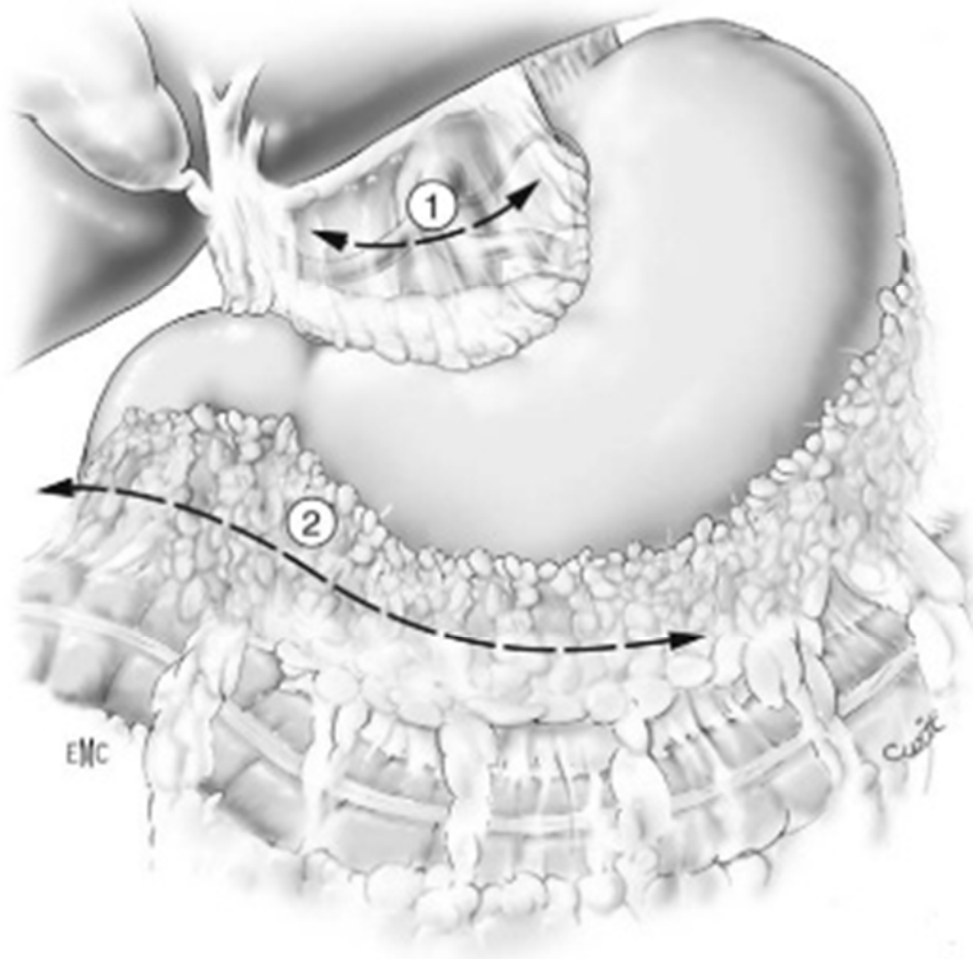


Figure 41 : Schéma montrant la première étape de l'exposition du pancréas : (1) recherche d'une collection de l'arrière cavité des épiploons à travers le petit épiploon. (2) ouverture du ligament gastro-colique au-dessous de l'arcade de la grande courbure. (25)

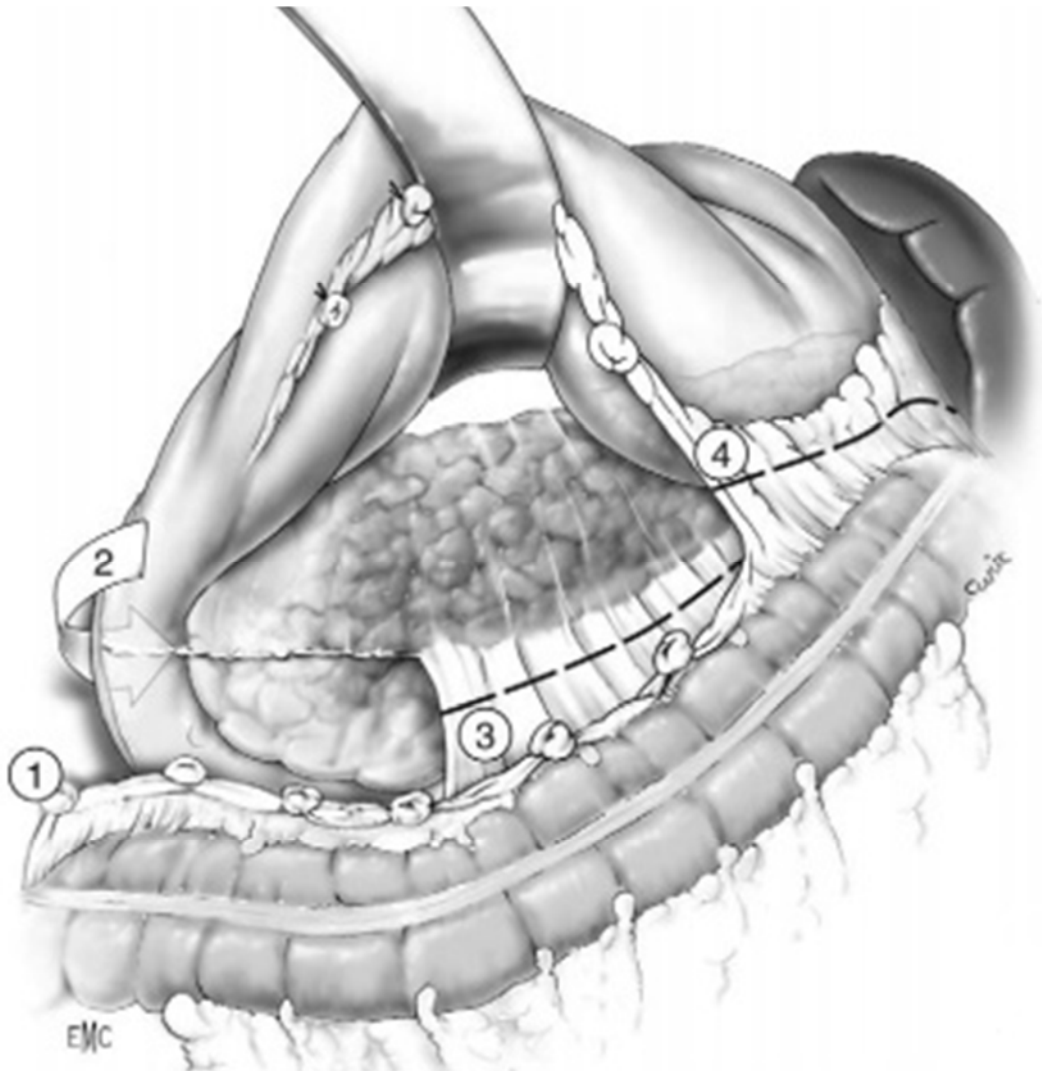


Figure 42 : Schéma montrant la deuxième étape de l'exploration du pancréas :
 (1) abaissement de l'angle colique, (2) décollement duodénopancréatique ou manœuvre de Kocher, (3) abaissement de la racine du mésocolon transverse, (4) ouverture du ligament gastro-colique pour exposer la queue du pancréas (25)

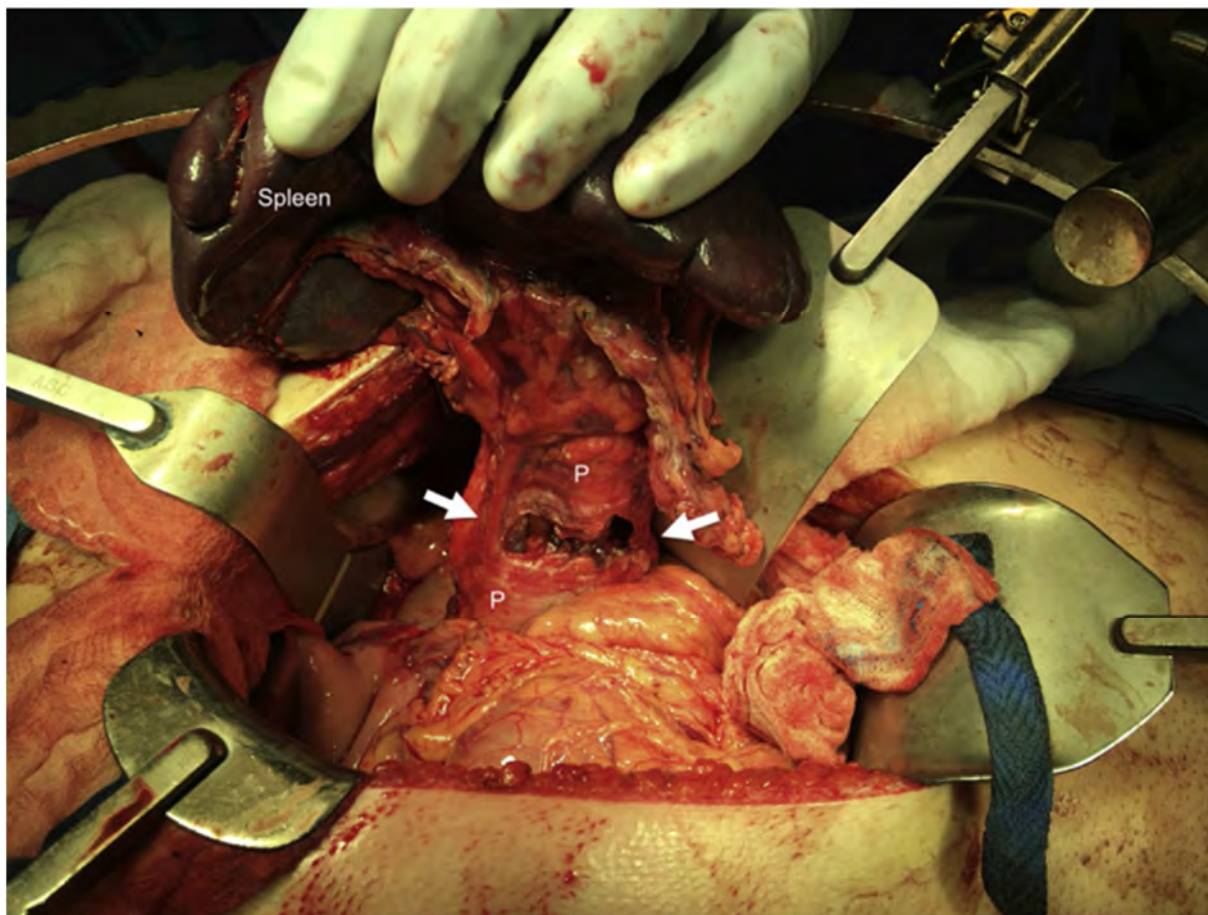


Figure 43 : image photographique en per-opératoire montrant une lésion pancréatique classée III de l'AAST(p : pancréas, flèches : lésion pancréatique, spleen : rate).

VIII. Traitement

La gestion des traumatismes pancréatiques reste toujours une entité délicate, et un sujet de débat ; par rapport à un traumatisme abdominal pénétrant, la décision thérapeutique est tellement difficile devant un traumatisme abdominal fermé. Du fait de la présentation clinique initiale qui reste un élément non fiable, et les modalités radiologiques qui ne sont pas toujours très précises au début en matière d'évaluation exacte de la nature et la sévérité de l'atteinte pancréatique.

La démarche thérapeutique des traumatismes du pancréas repose sur deux volets: traitement conservateur non opératoire et un traitement chirurgical et l'indication de l'un ou de l'autre dépend essentiellement de la stabilité hémodynamique du patient, de la qualité du bilan effectué à ventre fermé, du délai de la prise en charge, du type et la sévérité de la lésion, sa topographie précise, de l'atteinte canalaire, de la présence ou non de lésions associés, et des capacités logistiques de la structure médico-chirurgicale d'accueil.

1. Traitement médical :

Le traitement médical joue un rôle important pour mener bien une éventuelle prise en charge chirurgicale, c'est le traitement habituel des pancréatites aiguës, il repose sur :

1.1. Mise au repos du tube digestif :

Elle permet la diminution des douleurs et l'intolérance digestive, préconisée quel que soit le degré de la sévérité de la pancréatite aiguë (98).

Le jeûne doit être maintenu jusqu'à l'arrêt de la douleur et la réapparition des bruits hydro-aérique, cependant il ne doit pas être prolongé et une réalimentation orale doit être introduire de façon progressive, d'abord par les liquides puis les solides pour limiter les douleurs postprandiales.

1.2. La sonde nasogastrique :

Son efficacité dans les PA n'ayant pas été démontrée selon certains auteurs. Elle est utilisée qu'au cours des vomissements. (99) (100)

1.3. Traitement antalgique :

C'est un point crucial dans la prise en charge des pancréatites et doit être mis en route précocement. Souvent, on a recours aux antalgiques de troisième palier dont la morphine, excellent antalgique administré en titration ou en autocontrôle, mais il reste parfois insuffisant tout seul dans le cadre d'une analgésie multimodale chez un patient non sédaté. (101)

En postopératoire, la kétamine peut être aussi utilisée en débit continu intraveineux par seringue auto-pulsée, en dépit de ses effets sympathomimétiques. (102)

L'utilisation du paracétamol trouve sa place au cours des pancréatites aiguës tout en surveillant la fonction hépatique.

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont contre indiqués en raison des complications rénales potentielles chez ces patients qui présentent d'avantage une hypovolémie.

Une analgésie péridurale thoracique type PCEA peut être proposée, et réalisée par un opérateur expérimenté en absence de signe de gravité.

1.4. Traitement anti-ulcéreux :

Toujours indiqué et fortement recommandé au cours des pancréatites aiguës, quel que soit l'étiologie, utilisé généralement à visée préventive soit un IPP ou anti-H2. (99) (103)

1.5. Restauration de la masse sanguine :

Les vomissements et l'augmentation de la perméabilité capillaire au cours de la réponse inflammatoire systémique sont responsables d'une déshydratation extracellulaire, et une hypovolémie profonde justifiant un remplissage vasculaire précoce et parfois massif mais prudent, associé à un support vasopresseur dans la plupart des cas.

Le monitoring de la pression artérielle moyenne permet de réguler et d'optimiser la pression de perfusion des organes vitaux. On distingue deux cas de figures :

- ✓ Chez un patient en ventilation spontanée : une épreuve de lever de jambe passive peut être utile les premiers jours pour orienter le remplissage, sachant que une variation supérieure à 12% de la pression témoigne d'une bonne réserve de pré charge cardiaque ; la fiabilité du test est augmentée si la réponse est basée sur les variations du débit cardiaque. Secondairement, ce test peut être pris en défaut en cas de syndrome du compartiment abdominal où l'augmentation de la pression intra-abdominale diminue sa sensibilité. (104)
- ✓ Chez un patient sédaté sous ventilation mécanique : les variations de la pression artérielle pulsée permettent d'optimiser le débit cardiaque sur la réserve de pré charge. Dans tous les cas, le monitoring de la saturation veineuse centrale en oxygène ou au minimum le suivi de la cinétique du taux de d'acide lactique permet d'optimiser la prise en charge hémodynamique chez ces patients en défaillance hémodynamique.

1.6. Traitement spécifique :

Les traitements spécifiques ont comme objectifs d'interrompre l'autodigestion enzymatique du pancréas, de contrôler la sécrétion pancréatique, et de neutraliser l'action des médiateurs de l'inflammation.

La somatostatine et des analogues synthétiques, inhibent la sécrétion exocrine pancréatique via l'inhibition de certaines hormones gastro-intestinales (par exemple : cholécystokinine, sécrétine, neurotensine). Leur administration diminue également la motilité intestinale et réduit le flux sanguin. (2) Amirata et coll (105) suggèrent que l'octréotide diminue nettement la morbidité post-opératoire chez les patients avec traumatisme pancréatique, bien que Nwariaku et al. (106) refutent tout effet bénéfique du médicament par conséquent, d'autres investigations sont nécessaires pour définir le rôle des analogues de la somatostatine.

Actuellement aucun traitement n'a prouvé son efficacité sur l'incidence des complications et sur la mortalité. (104)

1.7. support ventilatoire :

La saturation en oxygène devrait être maintenue >95%, à l'aide à une oxygénation nasal ou un masque à haute concentration selon le degré de l'hypoxémie, pour maintenir l'oxygénation pancréatique et prévenir d'avantage la nécrose parenchymateuse. (107)

La pancréatite aigüe grave est une cause fréquente de syndrome de détresse respiratoire (SDRA), altération de la cinétique diaphragmatique par la présence d'un épanchement pleural et de l'atélectasie des bases.

La ventilation artificielle peut être indiquée devant l'installation d'une détresse respiratoire aigüe secondaire à l'augmentation de la perméabilité capillaire alvéolaire et l'œdème interstitiel. (107)

1.8. Traitement de la défaillance multi viscérale et rénale :

La prise en charge doit se faire en collaboration avec le réanimateur et le néphrologue, l'insuffisance rénale aigüe doit être prévenue initialement par majoration de hydratation et le maintien de la diurèse d'au moins 0.5 ml/kg/h avec ou sans introduction des drogues vasoactives, sinon l'épuration extra-rénale s'impose devant l'aggravation ou la présence d'une urgence dialytique. (104)

1.9. Syndrome du compartiment abdominal :

C'est une complication fréquente et grave de la pancréatite aigüe ; défini par une pression intra-abdominale supérieure ou égale à 20 mmhg. (108)

C'est un syndrome responsable de plusieurs complications locales et générales ; essentiellement rénale avec une installation précoce d'une oligurie, digestive par la diminution de la microcirculation splanchnique, ventilatoire en rapport avec un syndrome de détresse respiratoire et cardiovasculaire par diminution du retour veineux et du débit cardiaque.

Une prise en charge précoce et efficace s'impose avant l'installation de la défaillance multi-viscérale.

Une décompression digestive est indiquée et favorisées par des moyens simples, comme l'usage de prokinétiques par voie intraveineuse, les drainages aspiratifs gastrique et ou colique, le remplissage vasculaire avec le recours au drogues vaso-actives est aussi fortement recommandé; assurant ainsi une pression de perfusion abdominale correcte. L'utilisation de la sédation et la

curarisation chez les patients intubés améliore de façon spectaculaire la compliance de la paroi abdominale.

Un drainage percutané des collections intra-abdominal compressives permet de limiter le recours à une laparotomie de décompression, et plus préconisé au cours des syndromes du compartiment abdominal réfractaires au traitement médical.

Dans la littérature, la chirurgie décompressive au cours d'une pancréatite aigüe améliore les complications rénales et respiratoires, avec une mortalité hospitalière globale de 46% pour l'ensemble des patients et de 18% seulement quand une laparotomie avait été réalisée avant le cinquième jour. (Étude rétrospective sur un collectif de 26 patients présentant un syndrome de compartiment abdominal.) (108)

Une étude prospective a confirmé ces résultats, s'étant intéressée à la prise en charge du syndrome du compartiment abdominal chez une population plus large de 478 patients. La pancréatite aigüe n'était pas l'étiologie principale, dans cette étude mais la survie à la sortie de l'hôpital passait de 50 à 70% si le chirurgien ne refermait pas la paroi abdominale à la fin de l'intervention initiale (laparostomie prophylactique). (109)

1.10. Support nutritionnel :

Dans le cadre des PA graves, quel que soit le mode de nutrition, celle-ci doit être mise en place le plus rapidement possible et dans un délai minimum de 7 jours. (104)

En effet, il existe un état d'hyper catabolisme qui justifie un apport nutritionnel suffisant. Les modalités d'apport vont être fonction de l'état du patient et notamment de l'existence ou non d'un iléus réflexe. Dans le cas des PA bénignes, le stress métabolique est faible, les patients ne nécessitent pas de prise en charge nutritionnelle surtout s'ils sont réalimentés dans les 7 jours qui suivent le début de la PA.

À l'heure actuelle, l'utilisation de la voie entérale est à privilégier en l'absence d'iléus réflexe. L'alimentation se fait plus par une sonde naso-jéjunale que par la pose d'une sonde de jéjunostomie. Si l'apport azoté et calorique n'est pas suffisant, on peut faire appel à un support nutritionnel supplémentaire par voie parentérale. Il permet de conserver la trophicité des villosités intestinales.

Dans tous les cas, il est nécessaire d'associer à la nutrition un apport en oligoéléments et en vitamines. Parmi les avantages de la nutrition entérale, on note : la conservation de la trophicité des villosités intestinales, un possible effet immuno-modulateur et surtout une diminution du risque infectieux à point de départ digestif par translocation bactérienne. L'inconvénient majeur de cette nutrition va être la tolérance du patient (diarrhée, douleurs abdominales). (104)

Il est nécessaire de rajouter en Y de l'eau pour éviter la déshydratation du patient.

L'utilisation de la voie parentérale offre les avantages d'un apport calorique suffisant calculé en fonction des besoins du patient avec un volume limité qui est d'environ 2 l en général. Il n'est pas nécessaire d'associer une réhydratation dans la plupart des cas. Les recommandations des comités de lutte contre les infections nosocomiales (CLIN) font état du passage de la nutrition parentérale en cyclique. Cette précaution permet de diminuer les complications

métaboliques de la nutrition parentérale (perturbation du bilan hépatique et hyperlipidémie par perturbation du cycle entéro-hépatique) et permet de « libérer » le patient la journée afin de reprendre une alimentation orale. En revanche, son inconvénient majeur est le risque d'infection à partir de la voie veineuse centrale. Cette septicémie constitue un risque de translocation du germe dans la nécrose pancréatique, ce qui augmente la durée d'hospitalisation des patients et la morbidité de la PA. Dans le cas particulier des PA dont l'origine est une hyper triglycémie, l'apport en lipide doit être contrôlé. L'utilisation de la voie parentérale va nécessiter l'utilisation d'une nutrition sans lipide. Pour cela, on a recours à des mélanges binaires de glucose et de protéines. La nutrition entérale fera appel à une alimentation dite semi-élémentaire avec des triglycérides à chaîne moyennes et courtes. (110)

Il est recommandé d'utiliser la voie entérale par rapport à la voie parentérale et ce, le plus précocement possible. Ces recommandations ont été confirmées par la suite par des études contrôlées et la méta-analyse qui en a été faite. (111)

1.11. Antibiothérapie :

Le niveau de preuve est faible et les données de la littérature sont très controversées pour proposer un traitement antibiotique prophylactique afin d'éviter la surinfection de la nécrose et améliorer le pronostic. L'analyse de l'ensemble des recommandations et des avis d'expert ne donne pas de réponse très claire. Parmi les méta-analyses qui ont été publiées, on trouve la méta-analyse de Heinrich et al. (Effectif cumulé de 390 patients) qui conclut que l'antibioprophylaxie diminuerait la mortalité de la PA, à l'inverse, une autre méta-analyse réalisée par Dambrauskas et al. (Effectif cumulé de 1279 patients)

montrait l'absence d'efficacité de cette antibioprophylaxie. Afin d'avoir une réponse claire il serait nécessaire de mener plusieurs études sur l'utilisation des antibiotiques dans les PA graves, en attendant, il n'existe pas d'indication à prescrire de manière systématique des antibiotique au cours des PA même dans sa forme grave. (104)

2. Traitement endoscopique :

Après un traumatisme fermé du pancréas, avec la mise en évidence d'une atteinte canalaire affirmée par le scanner, IRM ou la CPRE, un traitement endoscopique est indiqué surtout devant une stabilité de l'état clinique du patient en absence d'autres lésions associées.

La cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) thérapeutique avec pose de d'endo-prothèse est une solution évidente pour certains. Le principal facteur prédictif de succès est le bon positionnement de la prothèse qui doit être placé en pont de part et d'autre de la fracture. (112)

En cas de difficulté, un positionnement trans-papillaire du stent, associé à une sphinctérotomie, permettait de réduire le taux de fistule en diminuant la pression intra-canalaire. (113)

La CPRE permet de traiter non seulement les lésions canalaire à la phase précoce mais aussi les complications comme le PKP ou la fistule, avec 98% de succès, (80)et 90% de succès pour une lésion canalaire avec fuite limitée de produit de contraste, sans traitement chirurgical. (90)

Dans la moitié des cas, la mise en place d'une prothèse évite le traitement chirurgical pour le patient, avec moins de complications tardives. (35) (114)

La décision d'adopter le traitement non chirurgical est fondée sur bonne connaissance de l'atteinte canalaire, sa gravité et son siège. (25)

Les résultats de ces traitements endoscopiques paraissent excellents dans les séries publiées, particulièrement pour les lésions du corps pancréatique et les sections incomplètes. Des cas de sténose canalaire secondaire après traitement endoscopique ont toutefois été rapportés. En cas d'impossibilité ou d'échec du traitement endoscopique, une intervention chirurgicale est généralement indiquée. (34)

3. Traitement chirurgical :

3.1. Abord chirurgical :

Le malade en décubitus dorsal, avec un billot et une inclinaison latérale, permet une bonne exposition du pancréas vu la profondeur de sa situation rétro-péritonéale, son accès reste difficile vu ses rapports vasculaires avec les artères hépatiques, gastroduodénales, le confluent spléno-portal et les veines mésentériques et cave inférieure.

L'incision la plus pratiquée pour l'abord chirurgical, la médiane sus-ombilicale mais une incision transverse de Sprengel peut être utilisée, du fait de l'axe transversal du pancréas, pour une meilleure exposition de la glande pancréatique, ainsi pour faciliter l'exploration, puisque la majeure partie de la glande est abordée à l'étage sus-mésocolique par l'arrière cavité des épiploons et la loge rétro gastrique, alors que l'abord de la face postérieure nécessite le décollement du bloc pancréatique.

Les incisions sous costale droite, ombilico-costale gauche sont réservées aux abords électifs de certaines régions pancréatiques.

3.2. Chirurgie conservatrice :

Elle consiste le plus souvent à un simple épiluchage très superficiel des foyers d'attrition du pancréas avec la mise en place d'un drainage en contact de l'ACE, d'où la nécessité de s'assurer de l'absence de toute lésion canalaire, car un drainage seul en cas de lésion du canal pancréatique reste insuffisant avec des résultats non satisfaisants dans 81% des cas. (115)

Les lacérations capsulaires dans la pluparts des cas ne sont pas réparées vu le risque élevé de la formation des pseudo-kystes.

Les plaies de profondeur moyenne sans atteinte canalaire peut être suturées avec une protection par épiploplastie, ce qui peut permet de réduire le drainage selon certains auteurs. (116) (117)

Le système de drainage est placé en rétro-pancréatique, permettant ainsi une diminution de l'hyperpression et la canalisation du liquide pancréatique riche en enzymes vers l'extérieur, il se fait :

- ✓ Par une mèche tassée et enroulée autour d'un gros drain.
- ✓ Par des lames.
- ✓ Par des drains souples permettant éventuellement un drainage avec aspiration-lavage, qui permettent une meilleure évacuation des sécrétions, évitent l'autodigestion avec une morbidité moindre, selon l'étude de Stone (24)2% contre 39% pour les drainages simples aspiratifs, Cogbilb (118) 36% contre 64%.

Cependant le risque infectieux de ces drains reste élevé, avec une rapide colonisation bactérienne et la suppuration au niveau du trajet

du drain, ainsi le risque de lésion par érosion des organes adjacents du fait de la rigidité de leurs parois. (24)

La durée de la pose des drains, reste aussi un sujet de controverse et elle diffère d'une étude à autre, en effet pour Jones (119), le drain doit être laissé 10 jours voir plus, alors que pour Périssat (120) la durée pouvant être modulée selon le taux d'amylase dans le liquide de drainage.

La chirurgie conservatrice reste le traitement le plus employé au cours des TP, avec un taux de fistules de 34 % (121), variant selon les stades de l'atteinte pancréatique et selon la classification de Lucas.

3.3. Chirurgie d'exérèse :

Un geste de résection pancréatique peut s'avérer nécessaire devant une rupture canalaire, surtout si celle-ci est corporéocaudale, une pancréatectomie gauche est recommandée, si possible avec conservation splénique en raison du risque infectieux lié à la splénectomie. Alors qu'en situation de détresse vitale, une spléno pancréatectomie gauche, reste une intervention plus simple et plus rapide. A l'opposé, en cas de traumatisme de la région céphalique du pancréas, même avec lésion canalaire, l'indication de résection duodéno pancréatique doit rester exceptionnelle en raison de sa mortalité. (34)

3.3.1. Exérèse partielle distale :

✓ Les pancréatectomies distales :

Pancréatectomie caudale, pancréatectomie corporéo-caudale s'arrêtant sur le bord gauche du tronc porte, pancréatectomie gauche élargie à la tête, constituent le traitement choix dans les atteintes distales et les lésions canalaire affirmées ou suspectées, ce sont des interventions rapides et sûres, sans compromettre pour la fonction pancréatique endocrine ou exocrine.

Après section de l'isthme au bistouri froid, hémostase de la tranche de section est assuré de façon rigoureuse, ainsi le segment céphalique du canal pancréatique principal doit être bien individualisé puis obturé par un point de suture en U après affirmation de l'intégrité de son trajet et de la perméabilité de la papille. Une fois la vérification de ces deux éléments ; la tranche de section pancréatique sera refermé par des points de suture séparés à résorption lente ou à l'aide d'une agrafe mécanique. (85) (122)

✓ Le spléno pancréatectomie distale (SPD) :

L'intervention, débute par la mobilisation de la zone blessée, puis par la ligature-section de l'artère splénique. Après section du parenchyme à droite de la zone lésée sur l'application d'agrafeuse pour tissu épais, et section ligature de la veine splénique, la rate est donc mobilisée avec section des vaisseaux courts.

Dans le contexte d'urgence, la SPD reste l'intervention de référence vu le risque de thrombose de la veine splénique et d'infarctus splénique secondaire, (123). Cependant la conservation splénique est conseillée par Patcher en absence d'instabilité hémodynamique, et d'autres lésions associés, dans un seul but, qui est d'éviter les abcès sous phréniques et de moindre degré prévenir le syndrome infectieux majeur post-splénectomie (OPSI).

A moindre doute, une SPD doit être envisagé d'emblée en première intention pour assurer un traitement efficace avec des suites simples. En effet la revue de Mirat (123) a noté que les pancréatectomies réalisées d'emblée n'avaient aucun décès, tandis que celles réalisées en deuxième intention entraînaient un taux de mortalité de 28%.

3.3.2. Duodéno-pancréatectomie céphalique : (DPC)

C'est une intervention majeure qui dérive de la technique de WHIPPLE décrite en 1935, elle a été réalisée la première fois pour un TP en 1964 par Thal et Wilson. (124) Elle consiste à une exérèse monobloc de la tête du pancréas, de l'antra gastrique du duodénum et de la première anse jéjunale avec une cholécystectomie et une exérèse de la voie biliaire. (125)

Le rétablissement de la continuité des différents composants constitue une véritable difficulté. En effet, on est obligé de faire une anastomose bilio-digestive sur une voie biliaire qui n'est pas dilatée et de petit calibre, avec un parenchyme pancréatique sain, qui se prête mal à l'anastomose pancréatico-jéjunale

De nombreux procédés sont décrits, pour rétablir la continuité digestive dont le plus utilisé est celui de Child en 1943, le pancréas, la voie biliaire, et l'estomac sont remis successivement en circuit sur une anse jéjunale.

Perrissat et Collet (120) préconisent un montage où la pancréato-jéjunostomie se fait sur une anse montée en Y, alors que la continuité se fait par duodéno-jéjunostomie. Cependant, le lâchage des sutures et l'hémorragie restent les complications les plus redoutables de cette intervention, surtout au niveau de la pancréato-jéjunostomie qui est considérée par beaucoup d'auteurs comme le talon d'Achille de ce montage.

Certains auteurs optent pour la DPC sans rétablissement immédiat de continuité quand l'état hémodynamique du patient est instable. Le but de la DPC est alors assurer l'hémostase et d'arrêter le déversement du contenu digestif. Le rétablissement se fait ultérieurement après stabilisation du blessé. Cette pratique rentre dans le cadre du concept de laparotomie écourtée ou « damage contrôle ». (126) (127)

La DPC demeurent une intervention très lourde avec un taux de mortalité de 29% à 50%. (24)

Ainsi certains auteurs l'on réfutée dans cette indication pour le taux de mortalité jugé inacceptable, d'où la réservation de cette intervention aux seuls cas de dilacération de la tête du pancréas et du duodénum, avec des lésions vasculaires sévères. (123)

3.4. Gestes associés :

3.4.1. Jéjunostomie :

Geste réalisé à la fin de l'intervention à chaque fois que les lésions sont complexes et importantes, ayant comme avantage ; amélioration du management (118), contrôle de l'activité pancréatique exocrine et réduction du coût par rapport à l'alimentation parentérale. Ainsi elle permettra la réutilisation du tube digestif au bout de 48 heures et assurer donc un apport calorique suffisant pour permettre une bonne cicatrisation des lésions.

3.4.2. Drainage :

Il doit être simple, placé à faible distance des sutures et sortant par contre incisions déclives. La durée de la mise en place du drain dépendra de son activité.

4. Les indications :

Les décisions thérapeutiques et les techniques utilisées diffèrent largement selon que la laparotomie d'urgence s'impose, ou qu'au contraire un bilan à ventre fermé est permis par une situation hémodynamique stable ou stabilisée. Elles s'appuient aussi sur l'atteinte du Wirsung, la gravité des lésions associées et la classification anatomique des lésions de Lucas.

4.1. Traitement a ventre ouvert :

Deux situations différentes ;

4.1.1. Si une laparotomie écourtée s'impose...

Les critères de risque de laparotomie écourtée (hypothermie, acidose, transfusion de plus de cinq culots) sont présents. La priorité est alors le contrôle de l'hémorragie par la pratique d'une incision médiane, des gestes rapides, efficaces et sommaires.

La limitation de la contamination en cas de lésions d'organe creux (simple suture de plaies intestinales) et la fermeture simple pour réanimation et réchauffement actifs, alors que les gestes complexes sur le pancréas sont proscrits ou remis à plus tard et donc un simple tamponnement en regard de la lésion pancréatique ou un drainage pancréatique doit être préconisé.

Dans les cas où l'hémostase et/ou le contrôle des fuites digestives aboutissent à un traitement radical (DPC) ; la reconstruction digestive est alors décidée pour un second temps, au cours de la réintervention.

4.1.2. Si la situation est stabilisée, une exploration complète du pancréas s'impose :

Le pancréas donc doit être bien exposé, on écartant tous les rideaux qui le masquent (*figure N°*), la recherche de certains indices est capitale:(collection hématique de l'ACE, suffusion hémorragique péripancréatique signe de perforation duodénale) pour savoir si le duodénum est atteint et si le canal pancréatique est rompu car les attitudes en dépendent. (25)

a. Pancréas seul atteint :

-Intégrité du canal pancréatique principal : classe I de Lucas :

La présence d'une simple ecchymose pancréatique, sans rupture de la capsule, indique un simple drainage en contact, alors que une atteinte de la capsule nécessite la réalisation d'un geste d'hémostase, par coagulation prudente (bipolaire si possible) ou d'une ligature appuyée qui ne doit pas être très profonde (risque de lésion du canal pancréatique principal).

Pour les fractures non profondes, sans lésion canalaire, un simple drainage par lames multitubulées est suffisant, il prépare une fuite de liquide pancréatique et l'éventuelle fistule pancréatique pure ainsi installée pourra ultérieurement être gérée facilement.

Le drainage externe est indiqué en toute sécurité au cours des atteintes pancréatiques grade I, avec un taux de complications ne semble pas être plus grand que celui des résections (128). Un drainage adéquat est obligatoire pour éliminer toute possibilité de formation de pseudokystes, abcès ou fistules.

Les drains aspiratifs fermés sont largement utilisés car ils permettent une élimination presque complète des sécrétions, offrant un taux de complications significativement plus faible que le passif drainage. (2)

Les drains doivent être laissés en place pendant environ 7 à 10 jours, et encore moins chez les patients qui présentent des lésions minimales. Cependant certains auteurs ne recommandent pas leur utilisation.

En effet, le taux de complications était de 12% chez les patients non drainés par rapport à 29.5 et 50% chez les patients drainés par un système d'aspiration clou selon les études de Wisner. et coll. et de Penrose. (129)

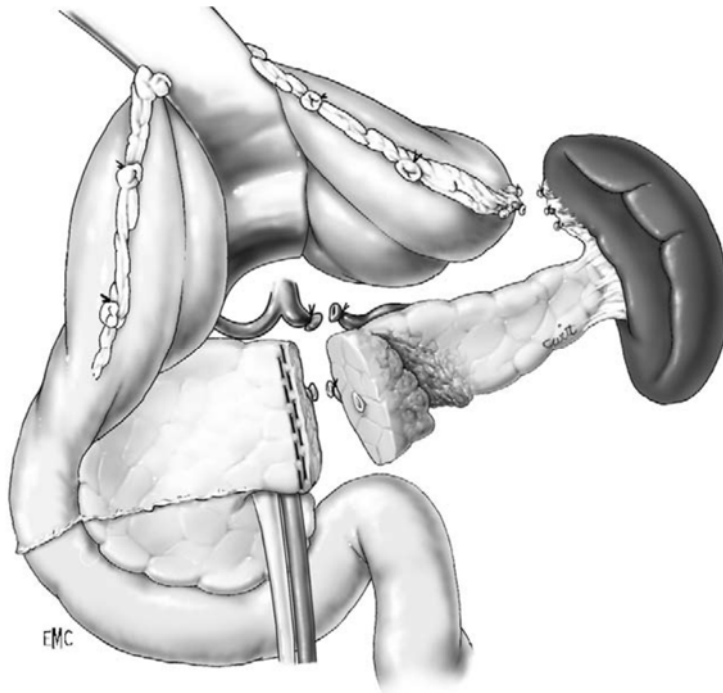


Figure 44 : Schéma montrant le montage chirurgical d'une spléno pancréatectomie. (25)

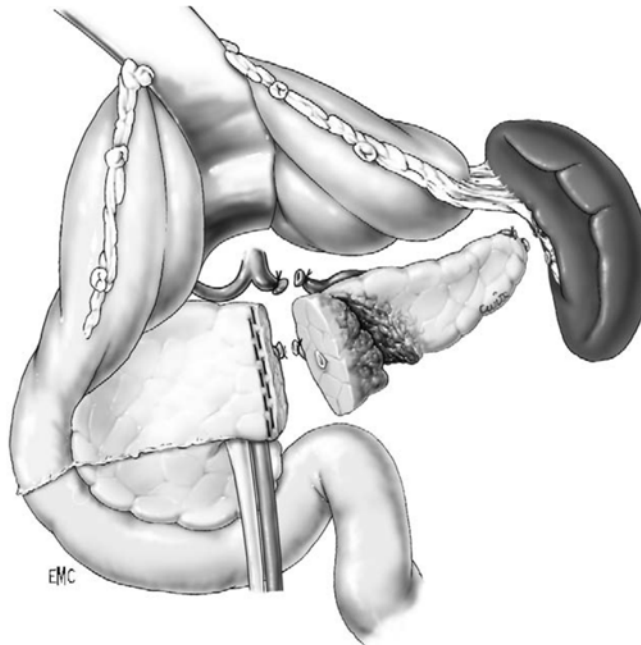


Figure 45 : Schéma montrant le montage chirurgical d'une pancréatectomie gauche avec conservation splénique. (25)

- Rupture du Wirsung est certaine ou hautement probable : classe II/III de Lucas : (25)

Lorsque la rupture canalaire est confirmée au niveau de l'isthme ou du corps, la plupart des auteurs préconisent la réalisation d'une exérèse pancréatique distale ; une spléno pancréatectomie gauche ou une pancréatectomie caudale isolée ; vue le taux faible de mortalité et de morbidité, ainsi la courte durée d'hospitalisation, par rapport à l'installation du drainage externe, avec son risque d'abcès, de fistule pancréatique prolongée, de pancréatite distale ou de pseudo-kyste.

Lorsque la lésion est à droite, la découverte d'une fracture profonde au niveau de la tête du pancréas fait suspecter une atteinte canalaire (classe III de Lucas). La main gauche glissée dans le décollement duodéno pancréatique fait saillir les berges de la rupture de la tête vers l'avant. Les techniques vont de l'exérèse par DPC, de la dérivation digestive de la fuite pancréatique, à la fistulisation dirigée par drainage externe, geste assisté éventuellement par l'exclusion du carrefour duodéno-pancréato-biliaire.

La DPC céphalique pour traumatisme peut être conduite de façon classique, malgré les difficultés du rétablissement des continuités qui est effectué dans une ambiance assez particulière, chez un patient instable qui saigne toujours, et sur un cholédoque très fin et un parenchyme pancréatique fragile car normal, ou pire, contus et infiltré. C'est pour toutes ces raisons que la décision de la DPC reste délicate, et que son indication ne peut être posée que si l'hémostase des lésions ne peut être obtenue qu'au prix de ce geste, et d'autant moins volontiers que l'ambiance ne s'y prête pas (patient choqué, lésions associées nombreuses, opérateurs peu expérimentés....) autant de facteurs qui incitent à préférer un

tamponnement hémostatique et une laparotomie écourtée. Si la DPC est inévitable, le rétablissement de continuité doit être repoussé à plus tard dans le concept d'une chirurgie en deux temps dans le cadre des stratégies classiques.

Le drainage externe large peut être une alternative, dans un bon nombre de cas de lésions de la tête du pancréas avec atteinte canalaire. Avec une possibilité de prévoir en post-opératoire immédiat une CPRE avec la mise en place d'une prothèse du Wirsung, si une lésion canalaire a été confirmée, et si le geste n'est pas possible, le choix s'impose entre : une réintervention précoce pour réparation des lésions, et une organisation d'une fistule externe pancréatique pure dont le traitement est différé de plusieurs semaines ou plusieurs mois.

Les possibilités de traitement endoscopique et les difficultés des gestes de réparation en urgence doivent faire considérer le drainage large comme procédé de traitement authentique et efficace.

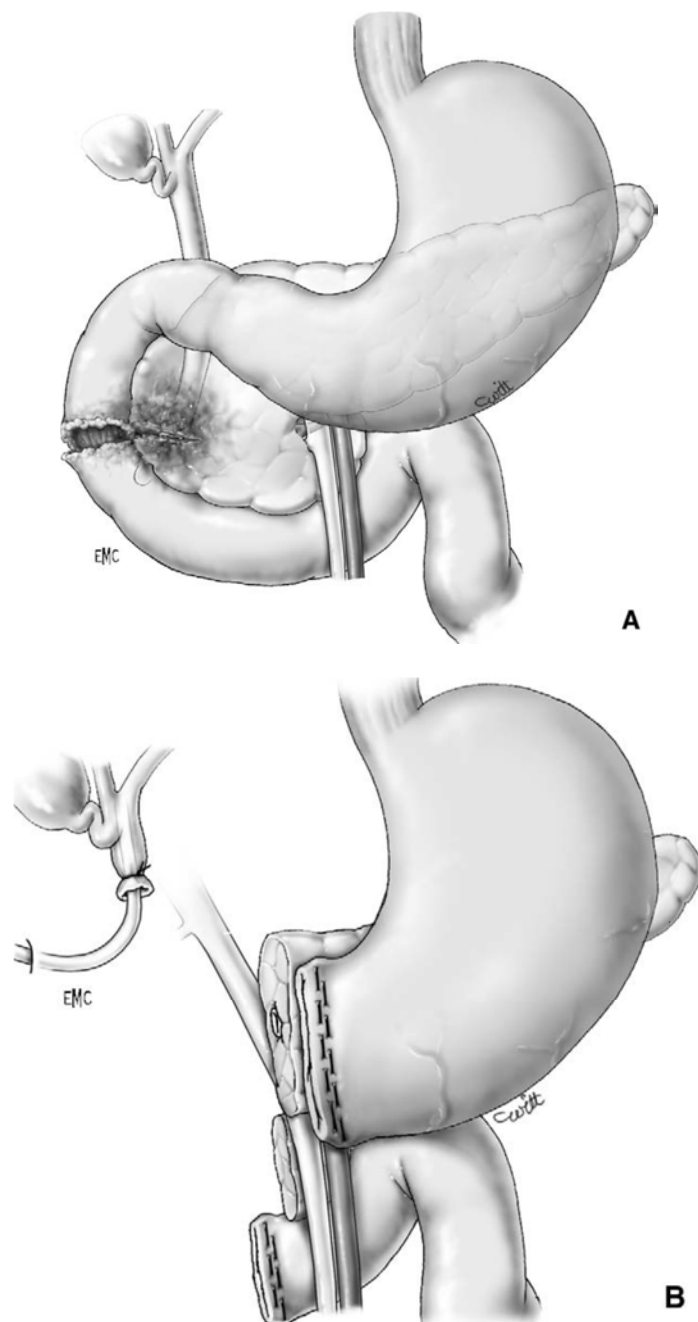


Figure 46 : Schéma montrant A : lésion duodénale et pancréatique sévère avec atteinte du Wirsung certaine et papillaire probable. B : duodéno pancréatectomie céphalique dans un contexte de laparotomie écourtée, sans rétablissement de continuité. (25)

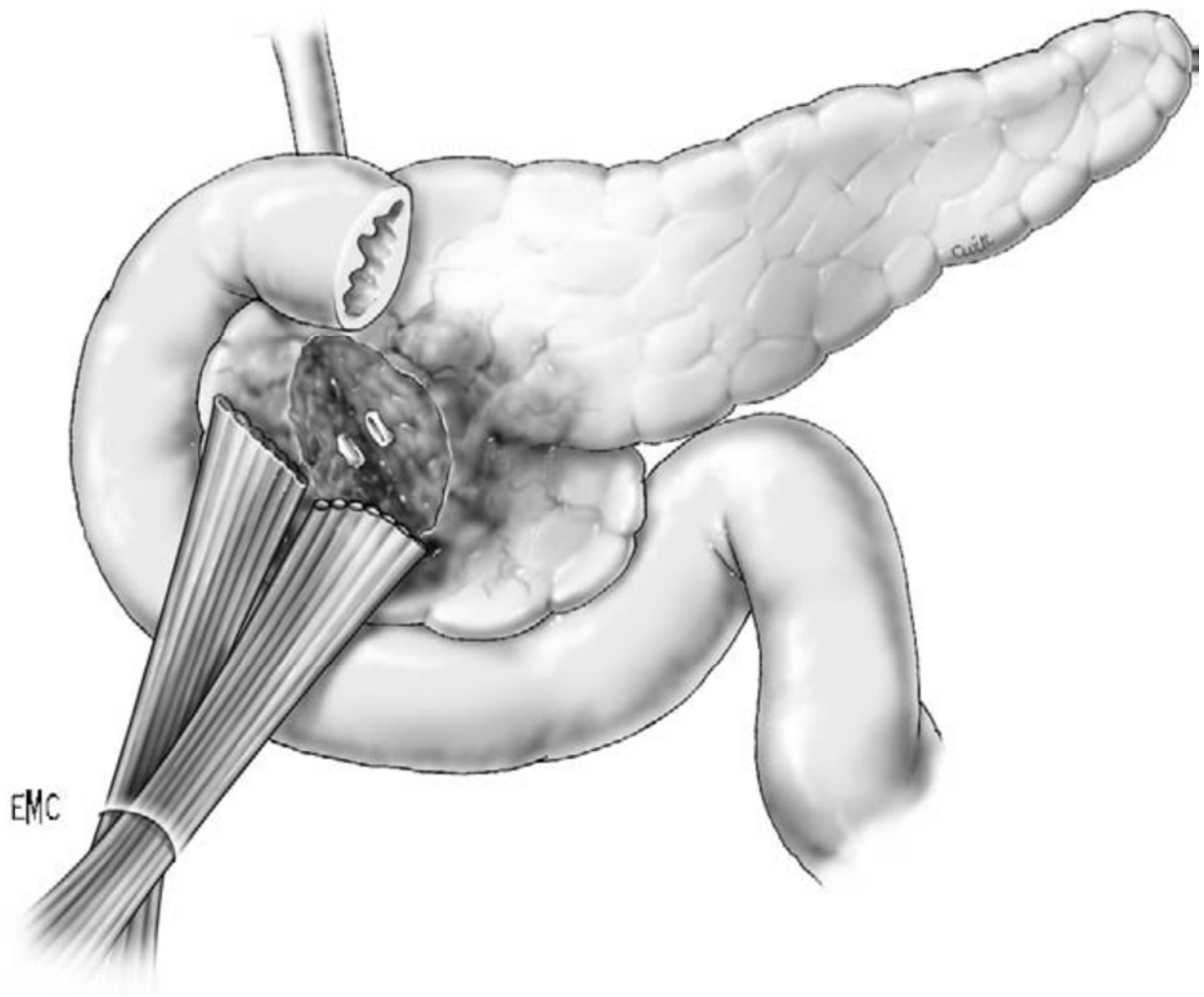


Figure 47 : schéma montrant un drainage large de la région céphalique devant suspicion d'une atteinte canalaire sans possibilité d'exploration per-opératoire, ou lorsque la réalisation de la DPC reste difficile.

b. Duodénum lésé, en association : classe IV du Lucas :

C'est la portion duodénale adjacente à la lésion pancréatique qui est habituellement atteinte. Le type de la lésion duodénale conditionne la stratégie thérapeutique, en association bien évidemment avec la présence ou non d'une atteinte canalaire :

-cas le plus simple et le plus fréquent, la lésion duodénale intéresse moins de 75% de sa circonférence, sans lésion canalaire ni lésion de l'arbre biliaire (classe IVa de Lucas) : régularisation des berges de la plaie duodénale avec suture simple.

-si la plaie duodénale intéresse plus de 75% de la circonférence, ou de grande longueur, ou que l'atteinte pancréatique n'est pas canalaire, on peut réaliser, après fermeture des berges de la plaie, une anastomose duodéno-jéjunale sur une anse en Y pour une fermeture facile avec un risque de sténose moindre.

-si les dégâts duodénaux sont graves, et la contusion pancréatique associée est séreuse (classe IVb de Lucas), la DPC et les autres interventions conservatrices, cherchent à exclure de manière plus ou moins complète le carrefour duodéno-pancréato-biliaire pour diminuer la gravité et la fréquence des fistules duodéno-pancréatiques. On peut associer à la réparation du duodénum, une gastrostomie d'aspiration gastroduodénale et une jéjunostomie d'alimentation. Pour ce type de patient chez qui on veut éviter la DPC, qu'une technique d'exclusion duodénale a été pratiquée par certaines équipes sur près de la moitié des traumatismes pancréatiques avec atteinte duodénale, et qui comporte ; une antrectomie, une anastomose gastrojéjunale, un drainage péritonéal large et une duodénostomie sur sonde.

-si c'est la quatrième portion qui est impliquée dans le traumatisme avec une atteinte pancréatique ou modérée, l'intervention la plus raisonnable à faire, c'est de pratiquer une résection du segment duodéal rétro mésentérique et de rétablir la continuité par anastomose duodénojunale par anse en Y sur le deuxième duodénum.

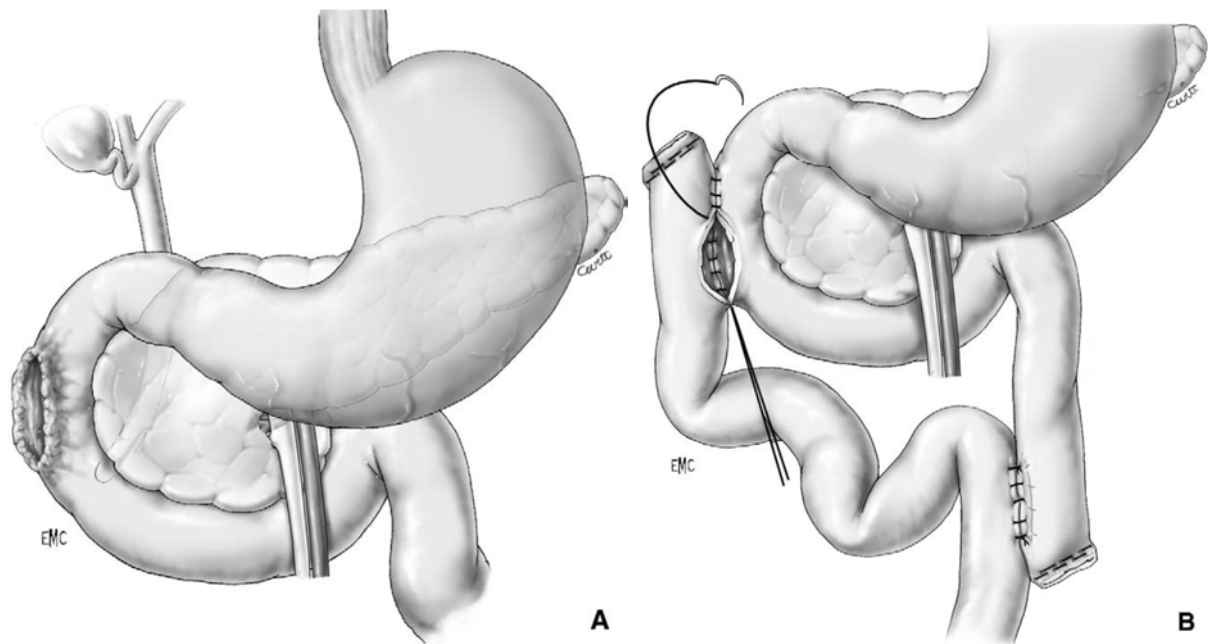


Figure 48 : Schéma montrant ; A une lésion duodénale sévère et, B le montage chirurgical réalisé en anse Y après parage des berges de la plaie duodénale. (25)

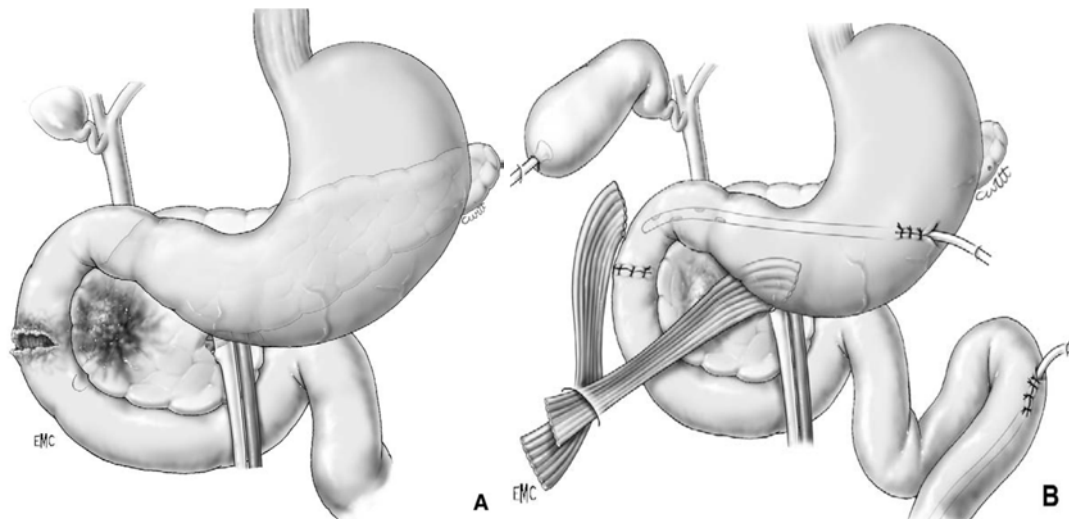


Figure 49 : Schéma montrant A : une lésion duodénale avec une contusion pancréatique, B: technique chirurgicale repose sur la réparation duodénale qui est protégée par une gastrostomie, une jéjunostomie d'alimentation et un large drainage de la région céphalique. (25)

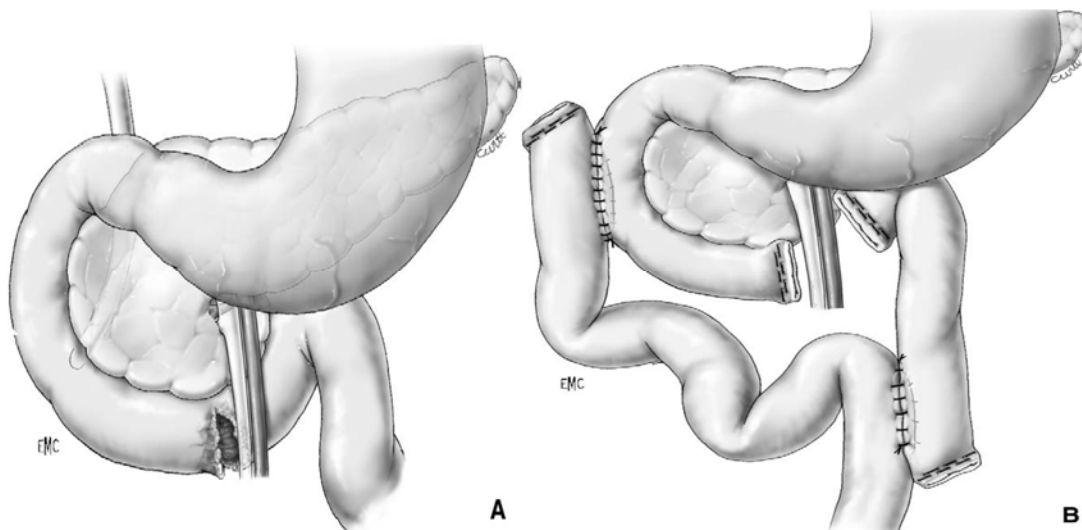


Figure 50 : Schéma montrant : A : une lésion duodénale du D4 B : réparation par résection de la portion atteinte derrière la racine du mésentère, fermeture des extrémités puis rétablissement de la continuité par anastomose duodénojéjunale sur courte anse en Y. (25)

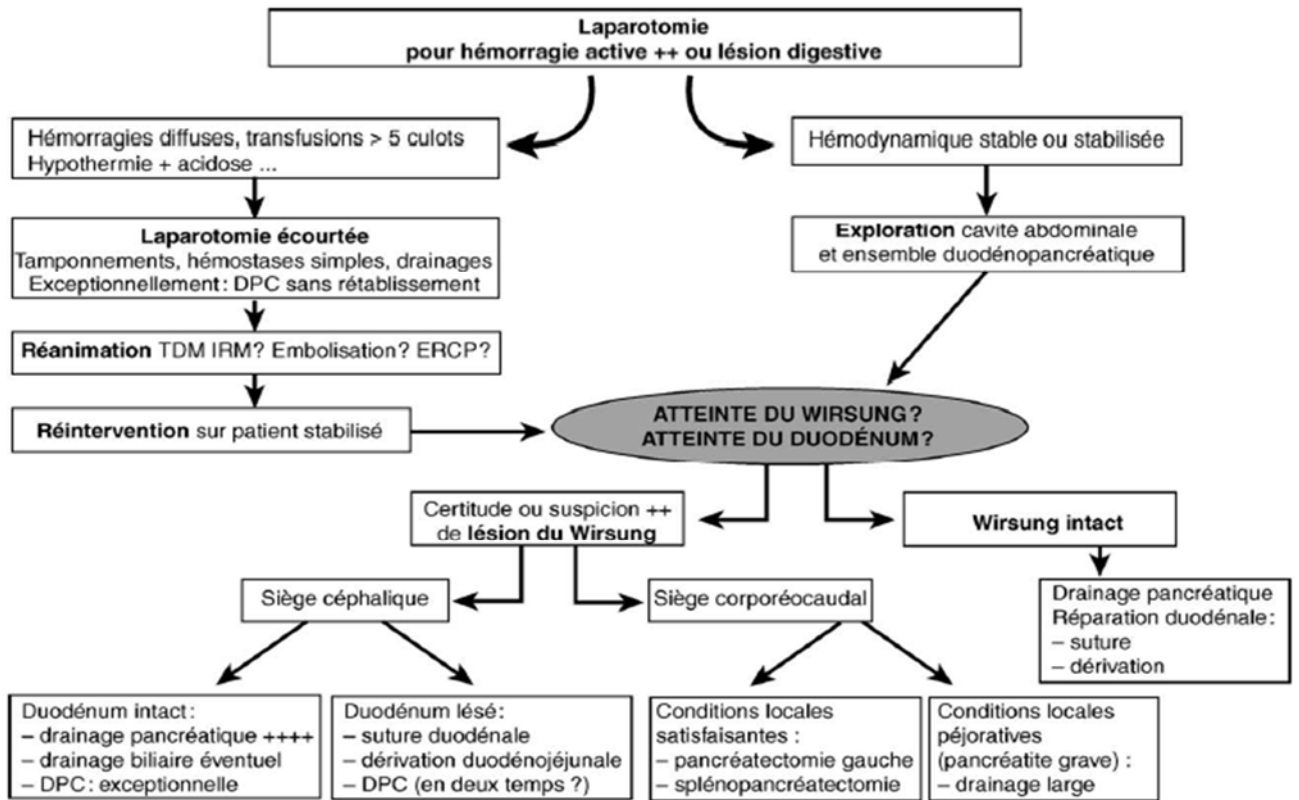


Figure 51 : Conduite à tenir devant un traumatisme pancréatique fermé (25).

4.2. Traitement des TP a ventre ferme :

Il est d'autant plus important puisque la prise en charge non-opératoire des traumatismes de l'abdomen est devenue l'attitude la plus fréquente. Cette tendance qui s'est développée avant tout pour des lésions hémorragiques hépatiques ou spléniques a été rendu envisageable pour les TP grâce aux progrès de l'imagerie et des techniques interventionnelles, néanmoins les TP possèdent des particularités propres qui les tiennent : (1)

- La situation profonde et rétro péritonéale de cet organe pouvant rendre la présentation clinique discrète avec diagnostic retardé.

- Au risque de nécrose pancréatique, d'autodigestion des structures adjacentes (vasculaire ou viscérale) et d'infection dont les conséquences locales et générales peuvent être sévères.

- A la connexion de la partie céphalique au cholédoque surtout au duodénum la lésion peut à elle seule faire toute la gravité du traumatisme.

Et donc il faut apprécier le degré de l'atteinte pancréatique, la présence ou non d'une lésion canalaire et encore l'atteinte ou non du duodénum. Les signes cliniques et biologiques, ne peuvent au mieux qu'attirer l'attention sur le pancréas dans les premières heures. Secondairement c'est un tableau de pancréatite aiguë, péritonite, et d'abcès profond. La TDM est l'examen de référence dans le diagnostic de contusion pancréatique, moins pour affirmer l'atteinte canalaire que lorsqu'une image de fracture complète du parenchyme se présente, la PRM peut montrer la rupture canalaire avec grande efficacité, ainsi la CPRE qui offre la possibilité d'insérer une prothèse dans le Wirsung si la lésion canalaire est confirmée.

4.2.1. En absence de lésion canalaire (classe I de Lucas): (25) (1) (34)

En cas de TP de type œdémateux, chez des patients stabilisés, en absence de lésions associées justifiant une intervention chirurgicale en urgence, le traitement s'apparente à celui des pancréatites aiguës : une surveillance attentive et quelques mesures thérapeutiques sont proposées, en milieu chirurgical. Cette surveillance repose sur des critères cliniques, biologiques, et surtout radiologiques avec la TDM qui constitue l'examen de référence pour détecter des complications secondaires (épanchements liquidiens, collections profondes, pseudokystes).

Le traitement médicale repose essentiellement sur la diète hydrique, la sonde nasogastrique en cas de vomissement, un apport hydro-électrolytique adapté, des antalgiques. L'antibiothérapie prophylactique et la prévention du risque de fistules pancréatique par octréotide qui a pour but inhibé la sécrétion exocrine pancréatique, ne sont pas indiquées de façon systématique. La survenue d'une complication et surtout la dégradation de l'état clinique au cours de la surveillance peuvent à tout moment imposer un traitement chirurgical secondaire, essentiellement en raison d'une lésion associée ou d'une rupture canalaire passées inaperçues au cours du bilan d'évaluation initial.

Pour les indications recommandées au cours des traumatismes de la classe I de Lucas, les résultats du traitement non opératoires sont bons avec une mortalité de moins de 5% et une morbidité de moins de 20%, (130) (131)

4.2.2. Si une atteinte canalaire est suspecte ou certaine :

Chez un blessé stable qui présente une rupture canalaire, objectivée par la TDM, la PRM et/ou la CPRE, en absence d'une atteinte duodénale, l'attitude thérapeutique dépendra de la localisation de la lésion pancréatique et du contexte.

En cas d'atteinte canalaire, la mise en place d'une prothèse endocanalaire a donné d'excellents résultats chez les équipes expérimentées. Le principal facteur prédictif de succès est le bon positionnement de la prothèse, qui doit même, si possible, être placée en pont de part et d'autre de la fracture, si cela s'avère trop difficile, le positionnement trans-papillaire du stent, associé à une sphinctérotomie, permettrait de réduire le taux de fistule en diminuant la pression intra-canalaire (113). Si le geste n'est pas réalisable, (non disposition de la technique, ou échec de la procédure) il existe deux options thérapeutiques : la première, consiste en un traitement médical et une surveillance très attentive en milieu de chirurgie, suivie dans la plupart des cas d'un geste de dérivation interne d'un pseudokyste qui se produira dans 80% des cas (132), lui-même suivi, en cas d'échec d'une anastomose kysto-digestive. Néanmoins, en cas de lésion canalaire, le traitement non opératoire même s'il est « la tendance », est responsable de plusieurs situations délicates et difficilement récupérables. Avec un risque accru de nécrose pancréatique, d'autodigestion des structures péri-pancréatiques vasculaires ou viscérales et d'infections. Lorsque le pancréas est traumatisé, il ne peut pas être considéré comme les autres organes intra-péritonéaux pleins, pour lesquels un traitement médical est réalisable, avec la possibilité d'opérer en cas de dégradation (133). Un traitement différé, même de 24 heures, est toujours difficile, l'intervention chirurgicale est plus délicate, sur un tissu inflammatoire, chez un malade parfois septique. Ce traitement est associé à un taux plus élevé de morbidité 80% et de mortalité 10% (82).

La deuxième, qui est souhaitable en cas de doute sur une lésion associée notamment duodénale, c'est la laparotomie exploratrice avec un traitement des lésions par excision ou drainage selon l'état du patient et les conditions de

l'intervention. Le traitement pourra être un très large drainage péripancréatique, néanmoins dans certaines situations, la DPC peut être justifiée par le délabrement local. L'exérèse est d'autant plus facile à décider tant les lésions pancréatiques se situent à gauche des vaisseaux mésentériques, et que les conditions locales le permettent (diagnostic précoce). Ainsi une pancréatectomie gauche précoce dans les 48 heures permet une thérapeutique définitive avec un séjour hospitalier plus court et une reprise plus précoce des activités. Cette intervention garde encore la préférence de la plupart des auteurs pour le traitement chirurgical des traumatismes de classe II de Lucas, notamment chez l'adulte (134). Cependant, chez l'enfant le traitement non opératoire reste le plus préconisé même en cas de lésion canalaire, en l'absence de lésion associée (classe II de Lucas). (34)

Année après année, en assiste à une multiplication des observations d'attitude non opératoires sur rupture du Wirsung, qui s'appuient sur la certitude d'une situation clinique parfaite, contrôlée plusieurs fois par jour. (25)

4.3. Traitement retarde au stade des complications

Lorsque la lésion pancréatique n'a pas été reconnue initialement ou l'indication du traitement non opératoire n'était pas licite, la contusion pancréatique peut évoluer vers une pancréatite aigüe post-traumatique avec un tableau d'abcès profond voir une péritonite ou un état de choc septique. Ainsi le développement des pseudokystes pancréatiques secondaires à la rupture des canaux pancréatiques. Ils existent d'autres complications rares mais spécifiques du traumatisme pancréatique, on cite surtout les faux anévrysmes, les thromboses portales, et les sténoses duodénales. (1) (58)

4.3.1. Pancréatite aigüe post-traumatique et suppuration pancréatique :

Souvent évoquée au 4^{ème} ou 5^{ème} jour chez un polytraumatisé devant la dégradation de son état clinique, la radiologie permet d'en étayer le diagnostic et d'apprécier sa gravité théorique. Ce type de pancréatites aiguës reste très grave avec la mise en jeu du pronostic vital avec une mortalité aux alentours de 40% (58). L'indication de la laparotomie est donc discutée permettant ainsi des nécrosectomies et des drainages, et aussi l'élimination des doutes sur la présence ou non des lésions associées. Dans le cas où il n'existe pas d'indication certaine à la laparotomie, on peut recommander les méthodes modernes, (25) pour le traitement des pancréatites aiguës infectées, par des drainages per cutanés placés selon une trajectoire rétro péritonéale. (1)

4.3.2. Pseudokyste post-traumatique secondaire :

De découverte très tardive, mais le plus souvent c'est dans les quatre semaines après la survenue du traumatisme que les signes cliniques classiques apparaissent (douleur, trouble de vidange gastrique, élévation du taux sérique de la lipasémie). Le traitement ou non de ces kystes dépend de leur caractère symptomatique ou non, de leur taille et du terrain sous-jacent.

Les PKP de petite taille (inférieure à 5cm de grand axe) sans traduction clinique ni signe d'infection méritent une simple surveillance d'autant plus que le patient est jeune et c'est le cas pour la population pédiatrique. (32).

Les PKP régressent spontanément dans 25% à 50% des cas (83), sinon un traitement curatif est proposé ; la dérivation externe sous guidage radiologique (avec une efficacité de 50%), la dérivation kysto-digestive ou le drainage par CPRE. (1)

4.3.3. Sténoses duodénales :

Plus fréquentes chez la population pédiatrique, secondaires à des hématomes duodénaux intra-muraux, qui en se résorbant aboutissent à une sténose responsable d'un syndrome occlusif haut. Le traitement est souvent chirurgical, consiste à une dérivation gastrojéjunale ou duodénojéjunale. (1)

4.4. Traitement des fistules pancréatiques post opératoire :

C'est la complication la plus fréquente après traitement chirurgical (8.1% pour Vasquez et al. (135), 12% pour Girard et al. (1) , 33% pour Asencio et al. (95)). La plupart des fistules pancréatiques externes guérissent sous octréotide et support nutritionnel, à condition d'un bon et efficace drainage initial. (58) Les fistules réfractaires au traitement médical, sont souvent alimentées directement par une lésion canalaire, traitées initialement par pose d'une prothèse par voie endoscopique. (80)

IX. Evolution

1. Morbidité :

Le taux de morbidité après un traumatisme pancréatique reste élevé, allant de 30 à 65% en plusieurs séries (97) (118) (136) (137), corrélé essentiellement à l'atteinte canalaire (35) (2).

Le décès précoce est secondaire essentiellement à la présence des lésions vasculaires associées ou non à l'atteinte d'autres organes intra-abdominaux, plus tardivement la cause de décès est liée souvent à l'apparition d'un choc septique.

Les complications post-opératoires du traumatisme pancréatique sont présentes dans 42% (131) des cas et le taux augmente avec la sévérité de l'atteinte pancréatique, la présence des lésions associées qui peut atteindre 62 % (138), et le retard diagnostique.

Les complications les plus courantes sont dominées par les fistules pancréatiques, les pseudokystes, les abcès intra-abdominaux, et l'hémorragie (35) (24)

- **Pancréatite :**

La pancréatite post-traumatique peut se développer chez 7% des patients, avec un taux de mortalité élevé (121) et elle varie d'une simple pancréatite œdémateuse secondaire à la fuite du suc pancréatique à une activation enzymatique responsable des lésions nécrotique et donc une pancréatite nécrotico-hémorragique fulminante. La particularité clinique des pancréatites post-traumatiques c'est la présence d'un intervalle libre qui est le plus souvent présent chez les patients, il est lié essentiellement à la nature de la lésion ductale sous-jacente. Cependant la forme bénigne des pancréatites post-traumatiques reste la plus fréquente avec une réponse favorable au traitement qui repose le

plus souvent sur la mise en repos du tube digestif et un support nutritionnel adéquat pour palier au hyper-catabolisme. Plus rarement, on assiste à une occlusion du canal pancréatique principal par la formation d'une fibrose au niveau de la lésion traumatique, qui serait ensuite responsable à des crises douloureuses abdominales récurrentes et une ascension de la lipasémie sérique (2). Cette pancréatite chronique connue aussi sous le nom de « Upstream pancreatitis » survient le plus souvent après des mois voir années en post-traumatique, son traitement repose sur la décompression distale du canal pancréatique ou sur la résection de la portion pancréatique atteinte. (46)

- **Le sepsis :**

Le sepsis représente une complication grave des TP, avec l'évolution possible vers une défaillance multi-viscérale, d'autant plus grave s'il s'agit d'un polytraumatisé. C'est dire l'importance de sa prévention par l'installation d'un drainage aussi efficace que possible en cas d'intervention quel qu'ait été par ailleurs le geste réalisé. (1)

- **Les fistules pancréatiques : (35)**

En générale, un drainage abdominal qui ramène plus de 100 ml/24h de liquide pour une durée qui dépasse 7-10 jours est témoin de la présence d'une fistule, nécessitant obligatoirement une investigation, si la durée dépasse deux semaines. Généralement, la fistule se développe au cours des 3 premières semaines après le traumatisme, très fréquente au cours de l'atteinte de la tête du pancréas. (24) (94)

Pratiquement, les fistules sont classées en : fistule interne ou externe. Les fistules internes correspondent à une communication entre le canal pancréatique et un organe interne, la cavité péritonéale, ou la cavité pleurale. Alors que la majorité des fistules externes résultent le plus souvent en postopératoire d'un traumatisme pancréatique. (2)

Le traitement chirurgical des fistules pancréatiques post traumatiques est indiqué devant l'échec des mesures non chirurgicales au cours des traumatismes pancréatiques. Sachant que, les fistules internes nécessitent une gestion chirurgicale plus que les fistules externes.

L'anatomie des fistules reste un élément fondamental pour déterminer le geste chirurgical ; une pancréatectomie distale est indiquée devant les fistules qui naissent du corps ou la queue du pancréas. Alors qu'un drainage interne serait le meilleur choix thérapeutique devant les fistules proximales (qui naissent de la tête du pancréas). (78)

La CPRE pré-opératoire apporte une valeur ajoutée, en matière de précision de l'anatomie et la cartographie exacte des différentes fistules, orientant ainsi le geste chirurgicale.

- **Pseudo-kyste pancréatique :**

Les traumatismes pancréatiques sont une cause peu commune de la formation des pseudo-kystes, seulement 3-8 % des patients développent cette complication en postopératoire ou en post-traumatique non opéré (139) (140).

La TDM et l'échographie sont très utiles en matière de diagnostic de ces formations mais la CPRE reste indispensable pour définir l'anatomie du kyste et confirmer une éventuelle communication avec le système canalaire pancréatique. La découverte de ces pseudo-kystes en générale se fait à distance du traumatisme, d'où leur caractère mature.

Le drainage per-cutané reste le moyen thérapeutique le plus indiqué devant un pseudo-kyste post traumatique, cependant, la présence d'une communication avec le canal pancréatique, le pseudo-kyste est transformé en permanence en une fistule externe chronique nécessitant de son tour une autre intervention.

- **L'abcès**

L'apparition des abcès pancréatiques est souvent liée à la présence d'autres lésions associées. La contamination se fait essentiellement à partir d'un organe creux, généralement, le colon, et les germes incriminés se sont entéro-bactéries gram négatif (24) (2), moins fréquemment la contamination peut se faire à partir de la flore cutanée au cours d'un drainage per-cutané.

Le drainage scanno-guidé reste une bonne alternative pour l'évacuation des abcès pancréatiques (24).

L'incidence des abcès pancréatiques post-traumatiques peut atteindre 10-25% (voir le paragraphe de basic), alors que le taux de mortalité peut atteindre les 20%.

- **Hémorragie :**

Les lésions pancréatiques elles-mêmes n'engendrent pas de saignement, cependant, la fuite du suc pancréatique, ou le développement des pseudo-kystes sera responsable de l'irritation et l'érosion des vaisseaux avoisinant et donc l'apparition d'un saignement intra-péritonéal.

Ce saignement survient dans 5-10% des cas chez les patients victimes d'un traumatisme pancréatique.

L'artère splénique, est souvent, la source responsable du saignement, plus rarement la rupture d'un anévrisme de l'artère pancréatico-duodénale inférieure. (34)

- **L'insuffisance endocrine et exocrine du pancréas :**

Une pancréatectomie distale, laisse assez de parenchyme pancréatique fonctionnel pour assurer les différentes fonctions endocrines et exocrines. En effet, un tissu résiduel de 10 à 20 % du parenchyme pancréatique paraît suffisant pour satisfaire les besoins métaboliques de l'organisme.

2. Mortalité :

Une revue de 14 séries et 1354 patients (94), a rapporté un taux de mortalité de 18% ce qui concorde avec l'ensemble des données de la littérature (10 à 30%).

Dans les articles analysées par cette revue, les facteurs de mauvais pronostic inclus essentiellement l'âge avancé, l'instabilité hémodynamique, traumatisme fermé avec atteinte d'organe associé, y associé au degré de l'atteinte pancréatique avec la présence d'une atteinte canalaire, retard diagnostique, sous-estimation radiologique des lésions pancréatiques.

Selon les études de Hueur et al. plus de 70% des décès surviennent dans les 24 premières heures, secondaires à l'atteinte vasculaire et la sévérité des atteintes des organes sous-jacents. En fait, les patients instables sur le plan hémodynamique à l'admission ont un taux de mortalité de 35%, alors que le taux diminue à 3.5% si l'état hémodynamique initial est stable.

Il est important de distinguer la mortalité primaire et la mortalité secondaire. En effet, un certain nombre de patients sont porteurs de lésions viscérales multiples, au-dessus de toute ressource thérapeutique et décèdent avant même que le traitement des lésions pancréatique peut être entrepris (6.3% pour Lin et al (82), 16.1% pour Vasquez et al. (135), 27.8 % pour Ascensio et al. (95)). La mortalité secondaire attribuable aux lésions pancréatiques oscille entre 2% et 15.5 %. (82)

Le taux de mortalité lié à l'atteinte pancréatique est relativement faible. Il ne présente que 11% de la mortalité totale. D'autant plus les causes tardives de mortalités ne sont pas attribuées aux causes pancréatiques mais plus à l'atteinte canalaire pancréatique avec la survenue du sepsis intra-abdominal et l'installation d'une défaillance multi-viscérale.

Une étude multicentrique a révélé une diminution de 10% de taux de mortalité depuis 2000, ce qui est attribué à l'amélioration de la prise en charge pré-hospitalière, et l'introduction du concept de la chirurgie « control damage », responsables d'une amélioration de la survie des patients graves.

La mortalité semble beaucoup moins élevée chez l'enfant que chez l'adulte. (1)

Dans notre série, on a enregistré un seul décès, un taux de mortalité de 20% après J10 de son hospitalisation.



La lésion pancréatique est un véritable défi, ni examen clinique, ni modalité de l'imagerie ou les examens biologiques peuvent affirmer ou exclure avec précision l'atteinte pancréatique.

Une gestion appropriée est de plus haute importance pour prévenir les complications et la mortalité.

Si la mortalité des traumatismes pancréatiques est le plus souvent liée aux lésions associées, dans les cas où le pancréas est la cause, c'est le retard du diagnostic de lésion grave (y compris une atteinte canalaire) qui est le plus souvent retrouvé. Cette recherche est une des clés décisionnelles : si une atteinte ductale est certaine ou hautement probable, elle doit faire discuter les options actives chirurgicales ou endoscopiques, sinon la mise en place d'un large drainage. Ce n'est que devant une situation clinique sereine confirmée par une surveillance rapprochée et pluriquotidienne que l'option non opératoire peut être proposée.

Au cours des dernières décennies, et malgré les progrès techniques majeurs, dans l'imagerie et l'endoscopie, une collaboration étroite entre les chirurgiens, les radiologues et les réanimateurs s'impose pour améliorer d'avantage la prise en charge et le pronostic des patients ayant un traumatisme du pancréas.



RESUME

Titre: Traumatisme pancréatique fermé

Auteur: IZI Zineb

Mots clés: Traumatisme, Pancréas, Chirurgie

Les traumatismes pancréatiques fermés sont rares mais graves.

Les atteintes pancréatiques sont souvent difficiles à diagnostiquer et facilement ratées par les moyens d'imagerie, surtout chez les patients polytraumatisés.

Le but de notre travail est de passer en revue les différents moyens diagnostiques et thérapeutiques, avec leurs indications respectives, ainsi l'étude de l'impact de la radiologie sur l'acte chirurgical, avec une analyse par la suite de l'évolution.

Notre étude est une étude rétrospective réalisée au service des urgences viscérales chirurgicales(UCV), du CHU Avicenne de Rabat entre 2015 et 2020, à propos de 5 cas de traumatisme fermé du pancréas.

Sur une période de 5 ans, notre service a admis 203 traumatismes abdominales, 88 traumatismes ouverts (43%), et 115 traumatismes fermés (57%) seuls 5 traumatismes pancréatiques fermés, soit une fréquence de 4.34%.

Tous nos patients sont de sexe masculin d'un âge moyen de 21.6ans.

Sur 115 patients victimes d'un traumatisme abdominal fermé, les accidents de la voie publique constituaient la cause majeure.

Cliniquement le tableau d'état de choc hémorragique était le tableau dominant (80% des cas).

Le diagnostic a été fait en per-opératoire chez 4 de nos patients ayant une imagerie initiale non concluante.

Les lésions pancréatiques ont été réparties en 4 lésions de la queue et 1 lésion du corps du pancréas avec atteinte canalaire chez 2 de nos patients.

La majorité des lésions pancréatiques ont été gérées par un traitement conservateur, tandis que la section de la queue pancréatique a été traitée par suture sur la tranche de section avec fermeture du bout pancréatique et du canal de Wirsung.

Les suites étaient compliquées chez 3 patients, dont 2 pancréatites aiguës post-traumatiques avec fistules, et 1 infection de la paroi. Le taux de mortalité était de 20% (1cas).

SUMMARY

Title: Blunt pancreatic trauma

Author: IZI Zineb

Key word: Trauma, Pancreas, Surgery

Blunt pancreatic trauma is rare but serious.

Pancreatic injuries are usually subtle to identify by different diagnostic imaging modalities, and these injuries are often overlooked in cases with extensive multiorgan trauma.

The aim of our work is to review the different diagnostic and therapeutic means, with their respective indications, as well as the study of the impact of radiology on the surgical procedure, with a subsequent analysis of the evolution.

Our study is a retrospective study carried out in the visceral surgical emergency department (UCV), of CHU in Rabat between 2015 and 2020, about 5 cases of closed pancreatic trauma.

Over a period of 5 years (January 2015-August 2020), our service admitted 203 abdominal trauma, 88 open trauma (43%), and 115 closed trauma (57%) only 5 closed pancreatic trauma, i.e. a frequency of 4.34% .

All of our patients are male, with an average age of 21.6 years.

Out of 115 patients with blunt abdominal trauma, road accidents were the major cause.

Clinically, the hemorrhagic shock was the dominant (80% of cases).

The diagnosis was made in per operative period in 4 cases with inconclusive initial imaging.

The pancreatic lesions were divided into 4 tail lesions and 1 pancreatic body lesion.

The majority of pancreatic lesions were managed by conservative treatment, simple external drainage opposite, while the section of the pancreatic tail was treated by suturing on the section slice with closure of the pancreatic tip and Wirsung's duct.

The consequences were complicated in 3 patients, mainly 2 acute post-traumatic pancreatitis with fistulas, and 1 infection of the wall. The mortality rate was 20% (1 case).

ملخص

العنوان: صدمة البنكرياس الحادة

الكاتب: إيزي زينب

كلمات: صدمة، بنكرياس، جراحة

تعد صدمات البنكرياس الحادة من صدمات النادرة ولكنها خطيرة.

غالبًا ما يكون من الصعب تشخيص تلف البنكرياس ويمكن تفويته بسهولة من قبل طرق التصوير ، خاصة لدى مرضى ضحايا الصدمات المتعددة.

الهدف من عملنا هو مراجعة الوسائل التشخيصية والعلاجية المختلفة ، مع مؤشرات كل منها ، وكذا دراسة تأثير نتائج التصوير المقطعي على العملية الجراحية ، مع تحليل لاحق لتطور الحالات .

دراستنا هي دراسة بأثر رجعي أجريت في قسم الطوارئ الجراحية (UCV) ، في مستشفى الجامعي ابن سينا بالرباط بين عامي 2015 و 2020.

على مدى 5 سنوات (يناير 2015 - أغسطس 2020) ، استقبلت مصلحتنا 203 إصابة في البطن ، و 88 إصابة مفتوحة (43%) ، و 115 إصابة مغلقة (57%) فقط 5 إصابات مغلقة في البنكرياس ، أي بمعدل 4.34%.

كان جميع مرضانا ذكور. و متوسط العمر 21.6 سنة.

تعتبر حوادث السير من المسببات الرئيسية للصدمة الحادة.

سريريا، معظم مرضانا عانوا من حالة الصدمة النزفية (80% من الحالات).

تم التشخيص أثناء الجراحة 4 من مرضانا بعد التصوير المقطعي التي كانت غير حاسمة.

تم تقسيم اضرار البنكرياس إلى 4 اضرار في الذيل و ضرر واحد في جسم البنكرياس.

تمت معالجة غالبية اضرار البنكرياس عن طريق العلاج المحافظ ، والتصريف الخارجي البسيط ، بينما تم علاج جزء ذيل البنكرياس عن طريق خياطة شريحة القسم مع إغلاق طرف البنكرياس وقناة وپرسونغ.

كانت النتائج معقدة لدى 3 مرضى ، إثنين عانوا من التهاب البنكرياس الحاد بعد الصدمة و مريض واحد تعرض لعدوى الجدار. كان معدل الوفيات 20% (حالة واحدة).



- [1]. E. Girard, J. Abba , N. Cristiano , M. Siebert , S. Barbois , C. Létoublon , C. Arvieux, Management of splenic and pancreatic trauma Journal de Chirurgie Viscérale.
- [2]. Emmanuel C, Elias A, Evaghelos X, Pancreatic Trauma in the Adult: Current Knowledge in Diagnosis and Management Pancreatology 2002 et 2:365-378.
- [3]. J. Auriol, M.-A. Marachet, B. Bournet, L. Buscail, H. Rousseau, P. Otal, Imagerie radiologique du pancréas, 2011. EMC.
- [4]. Richard L. Drake, A. Wayne Vogl, Adam W.M. Mitchell, GRAY'S ANATOMIE, 2012.
- [5]. S., Agostini, Radioanatomie du pancréas. Radiologie et imagerie médicale - abdominale - digestive, EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) 2010.
- [6]. Atlas d'anatomie humaine Sobotta. Tome 2 Tronc, viscères, membre inférieur. 4^e édition française. Editions Médicales internationales.
- [7]. A. bouchet, J. Cuilleret Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle tome 4, 4^e édition.
- [8]. H. Netter, Frank, Atlas d'anatomie humaine, Tome II. Edition Masson 1974.
- [9]. Agostini S, Choux R, Payon MJ, Cement JP. Pancréas normal, sémiologie élémentaire. In : Tomographie du pancréas et Paris Vigot, 1998/ 20-34.
- [10]. Ader, Carré et 2002, Physiologie - Abrégés PCEM 1 - 2^e édition MASSON.
- [11]. Lessur G, Sauvanet A, Belghiti J, Berrades P, pseudokyste du pancréas : histoire naturelle et indications thérapeutiques. GECEB 1994, 18 : 880-8.
- [12]. Jurkovich GJ, Carrico CJ. Pancreatic trauma. Surg Clin N Am 1990, 70, 575-593.
- [13]. Khatouf M, Ababou A, Mosadiq A, Obada S, Habboubi M, Semlali A, Boulite M, Jaouane R, Lazreq C, Sbihi A. Pancréatite aiguë post-traumatique. Masson, Paris. Jeur, 2001, 14, 199-202.
- [14]. Meyer CH, Rocher S, De Manzini N, et al. Pancréatite aiguë : traitement. Ann. Chir. 1990, 44, 787-800.

- [15]. Buchler M, Malfertheiner P, Schadlich H et al. Role of phospholipase A2 in human acute pancreatitis. *Gastroenterology*. 1989,97,1521-26.
- [16]. Priuz RA. Mechanisms of acute pancreatitis vascular etiology. *Int.J, pancreatol*. 1991,9,31-38.
- [17]. Sittek H, Heuck AF, Folsing C, Gieseke J, Reiser M. Static and dynamic MR tomography of the pancreas: contrast media kinetics of the normal pancreatic parenchyma in pancreatic carcinoma and chronic pancreatitis *Rofo* 1995 et 162:396-403.
- [18]. Soto JA, Yucel EK, Barish MA, Chuttani R, Ferrucci JT. MR cholangiopancreatography after unsuccessful or incomplete ERCP. *Radiology* 1996 et 199:91-8.
- [19]. Bret PM, Reinhold C. Magnetic resonance cholangiopancreatography. *Endoscopy* 1997 et 29:472-86.
- [20]. Vitellas KM, Keogan MT, Spritzer CE, Nelson RC. MR cholangiopancreatography of bile and pancreatic duct abnormalities with emphasis on the single-shot fast spin-echo technique. *Radiographics* 2000 et 20:939-57.
- [21]. Becker CD, Grossholz M, Mentha G, de Peyer R, Terrier F. MR cholangiopancreatography: technique, potential indications, and diagnostic features of benign, postoperative, and malignant conditions. *Eur Radiol* 1997 et 7:865-74.
- [22]. Heverhagen JT, Battmann A, Kirsch M, Eissele R, Klose KJ, Wagner HJ. Secretin-stimulated MR cholangiopancreatography (MRCP): visualization of the normal pancreatic duct in comparison with ERCP 2002 et 174:1154-7.
- [23]. Nanashima A, Yamaguchi H, Fukuda T et al. Evaluation of pancreatic secretion after administration of secretin: application of magnetic resonance imaging *J Gastroenterol Hepatol* 2001 et 92., 16:87-.
- [24]. Wilson RH, Moorehead RJ: Current management of trauma to the pancreas. *Br J Surg* 1991.

- [25]. Arvieux C, Létoublon C. Traumatismes du pancréas: Principes de techniques et de tactique chirurgicales. In: EMC Chirurgie Elsevier Masson SAS Paris 2005 p. 50—73.
- [26]. Lane MJ, Mindelzum RE, Jeffrey RB. Diagnosis of pancreatic injury after blunt abdominal trauma. *Semin Ultrasound CT MR* 1996 17 : 177-82.
- [27]. LOUNGNARATH R., BLANCHARD H. Traumatismes fermés du pancréas chez l'enfant SAINT-VIL D. . *Ann Chir* 2001 126 : 992- 996.
- [28]. Debi U, et al. Among authors: kaur r. pancreatic trauma: a concise review. *World J Gastroenterol*. 2013.
- [29]. Sudhakar Kundapur Venkatesh, John Mun Chin Wan CT of blunt pancreatic trauma— A pictorial essay. *European Journal of Radiology* 2008, 311–320.
- [30]. EYSKENS E., LAQUET A. La rupture traumatique du pancréas *Ann Chir* 1971 25 : 311-322.
- [31]. Feliciano DV, Martin TD, Cruse PA, Graham JM, Burch JM, Mattox KL et al. Management of combined pancreatoduodenal injuries. *Ann Surg* 1987 et 673-680, 205:.
- [32]. Takishima T, Sugimoto K, Asari Y, Kikuno T, Hirata M, Kakita A et al. Characteristics of pancreatic injury in children: a comparison with such injury in adults. *J Pediatr Surg* 1996 et 896-900, 31:.
- [33]. DOUTRE L. P., PATEL J. C. Traumatismes fermés du duodénum et du pancréas. Rapport présenté au 75ème congrès de l'AFC. Editions Masson et 1973.
- [34]. Carrère N, Pradère B. Traumatismes du pancréas. EMC Hépatologie 2006, 7-106-A-60.
- [35]. Bradley EL, Young Jr PR, Chang MC, Allen JE, Baker CC, Meredith W, et al. Diagnosis and initial management of blunt pancreatic trauma: guidelines from a multiinstitutional review. *Ann Surg* 1998, 227 : 861-869.
- [36]. Jansen M, Toit DF, Warren BL. Duodenal injuries : surgical management adapted to circumstances. *Injury, Int. J. Care Injured* 33 (2002) 611-5.

- [37]. HAMDI A., GARGOURI R. La pancréatite aiguë post-traumatique : une étiologie rare du pseudokyste. Réflexions à propos de 3 cas. J Chir 1990 et 297., 127 (5) : 296-.
- [38]. NORTHRUP W. F., SIMMONS R. L. Pancreatic trauma: a review. Surgery 1972 et 43., 71: 27-.
- [39]. VALLON A. G., LEES W. R., COTTON P. B. Grey-Scale ultrasonography and endoscopic pancreatography after pancreatic trauma. Br J Surg 1979 et 169-172., 66:.
- [40]. Surg.1997, Timberlake GA: Blunt pancreatic trauma: Experience at a rural referral center. Am.
- [41]. Olsen WR: The serum analysis in blunt abdominal trauma.1973, 13:200-204.
- [42]. Ryan S, Sandler A, Trenhaile S, et al: Pancreatic enzyme elevations after blunt trauma. Surgery 1994 et 116:622-627.
- [43]. Dickerman RM, Dunn EL: Splenic, pancreatic and hepatic injuries. Surg Clin North Am 1981.
- [44]. Takishima T, Sugimoto K, Hirata M, et al: Serum amylase level on admission in the diagnosis of blunt injury to the pancreas. Its significance and limitations. Ann Surg 1997.
- [45]. Stephan R, Anthony S, Scott T, Kimberly E, Scottgarner M. Pancreatic enzyme elevations after blunt trauma. Surgery 1994 vol.116,n°4 : 622-627.
- [46]. ASENSIO J. A., PETRONE P., ROLDAN G., PAK-ART R., SALIM A. Pancreatic and duodenal injuries. Complex and lethal. Scandinavian Journal of Surgery 2002.
- [47]. Clavien P, Burgan S and Mossa A. Serum enzymes and other laboratory test in acute pancreatitis. Br. J. Surg 1989. Vol. 76, december, 1234-1243.
- [48]. YSKENS E., LAQUET A. La rupture traumatique du pancréas. Ann Chir 1971 et 311-322, 25 :.

- [49]. Devang Odedra, Vincent M. Mellnick, and Michael N. Patlas, IMAGING Of Blunt Pancreatic Trauma: A Systematic Review. Canadian Association of Radiologists's Journal 2020.
- [50]. Surg, Balasegaram M: Surgical management of pancreatic trauma. Curr Probl et 1979, 1-59., 16:.
- [51]. LENEEL J. C., BARTH X., GUILLON F. Traumatismes de l'abdomen. Rapport présenté au 103ème congrès de l'AFC, Editions Arnette, 2001.
- [52]. Gruessner R, Mentges B, Duber C, Ruckert K, Rothmund M. Sonography versus peritoneal lavage in blunt abdominal trauma. J Trauma 1989 et 9:242–244.
- [53]. Dolich MO, McKenney MG, Varela E, Compton RP, McKenney KL, Cohn SM. 2,576 ultrasounds for blunt abdominal trauma. J Trauma 2001 et 50:108–112.
- [54]. Chi quito PE: Blunt abdominal injuries. Diagnostic peritoneal lavage, ultrasonography and computed tomography scanning. Injury 1996 et 27:117-124.
- [55]. Lenhart DK, Balthazar EJ. MDCT of acute mild (necrotizing) pancreatitis: abdominal complications and fate of fluid collections. AJR Am J Roentgenol. 2008 et 190:643-649.
- [56]. L. Ben Hassine, N. Boughanmi, W. Douira, J.Mormèche, H. Louati, M. Hamzaoui, B. Chaouachi, I. Bellagha Prise en Charge des Traumatismes Fermés du Bloc Duodéno-Pancréatique chez L'enfant . La tunisie Medicale - 2010 et 592, Vol 88 (n°08) : 586 – .
- [57]. Robert L. Cirillo, Jr., Leonidas G. Koniaris. Detecting Blunt Pancreatic Injuries. The Society for Surgery of the Alimentary Tract, 2002.
- [58]. Degiannis E, Glapa M, Loukogeorgakis SP, Smith MD. Management of pancreatic trauma. Injury 2008 et 39:21—9, .
- [59]. Lawson CM, Daley BJ, Ormsby CB, Enderson B. Missed injuries in the era of the trauma scan. J Trauma 2011 et 70:452—6.

- [60]. Jobst MA, Canty Sr TG, Lynch FP. Management of pancreatic injury in pediatric blunt abdominal trauma. *J Pediatr Surg* 1999.
- [61]. Wong YC, Wang LJ, Lin BC, Chen CJ, Lim KE, Chen RJ. CT grading of blunt pancreatic injuries: Prediction of ductal disruption and surgical correlation. *J Comput Assist Tomogr* 1997.
- [62]. Dodds WJ, Taylor AJ, Erickson SJ, Lawson TL. Traumatic fracture of the pancreas: CT characteristics. *J Comput Assist Tomogr* 1990.
- [63]. Rubio PA, Cichoso C. Traumatic transection of the pancreas with subsequent chronic pancreatitis. *South Med J* 1987.
- [64]. Jeffrey RB Jr, Federle MP, Crass RA. Computed tomography of pancreatic trauma. *Radiology* 1983 et 147:491–494.
- [65]. Brec P, Regent D. Journées françaises de radiologie (Paris) 1998 Imagerie des pancréatites : 65-76.
- [66]. Mathieu D, Anglade C, Kobeitr H, Diche T. Imagerie des pancréatites aiguës – Actualités en réanimation et urgences 2000 :.
- [67]. Shanmuganathan K. Multi-detector row CT imaging of blunt abdominal trauma. *Semin Ultrasound CT MR*, 2004.
- [68]. Mullinix AJ, Foley WD. Multidetector computed tomography and blunt thoracoabdominal trauma. *J Assist Tomogr Comput* 2004.
- [69]. Nadler EP, Gardner M, Schall LC, Lynch JM, Ford HR. Management of blunt pancreatic injury in children. *J.Trauma* 1999.
- [70]. Whittwell AE, Gomez GA, Byers P, Kreis DJ, Monter H. Blunt pancreatic trauma: prospective evaluation of early endoscopic retrograde pancreatography. *Southern medical journal*. 1989 et 82:586591.
- [71]. M Khatouf, A Ababou, A Mosadiq, S Obada, M Lazreq, A Sbihi. PAPT. Masson, Paris. *Jeur*, 2001.

- [72]. Tiret E, Wind Ph, Frileux P et Coll . Traumatisme pancréatique gauche : attitude thérapeutique, place de la Wirsungographie Ann Chir 1988, 42, 699.
- [73]. Richieri JP, Gioan JA, Martin M, Pin G, Allio P, Jean E Pancreatographie endoscopique : sa place dans l'exploration des traumatismes du pancréas. Nouv Presse Med, 1980, 9, 387.
- [74]. Chambon J, Quandalle P, Lemaitre L, Wurtz A, Sobiecki L, Saudemont A. La tomographie assistée par ordinateur de l'abdomen dans huit cas de traumatisme pancréatique. Ann. Chir 1990, 44 n°7 : 575-580.
- [75]. Grellet J, Gasquet C, Miket A et Coll Pancréatites aiguës Encycl Med .Chir Rad Diag. Paris, 1990, 33651.
- [76]. Keeling P, Calthorpe D, Lane B, Collins PG: Blunt injury of the neck of the pancreas: A report of nine patients 1987 et 18:93-95.
- [77]. Harrell DJ, Vitale GC, Larson GM: Selective role for endoscopic retrograde cholangiopancreatography in abdominal trauma. Surg Endosc 1998.
- [78]. Ridgeway MG, Stabile BE: Surgical management and treatment of pancreatic fistulas. Surg Clin North Am 1996.
- [79]. Hayward SR, Lucas CE, Sugawa C, Ledgerwood AM: Emergent endoscopic retrograde cholangiopancreatography. A highly specific test for acute pancreatic trauma. Arch Surg 1998 et 12:400-404.
- [80]. Bhasin DK, Rana SS, Rawal P. Endoscopic retrograde pancreatography in pancreatic trauma: need to break the mental barrier. J Gastroenterol Hepatol 2009.
- [81]. Bilbao MK, Dotter CT, Lee TG, Katon RM. Complications of endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP). Gastroenterology.
- [82]. Lin B-C, Chen R-J, Fang J-F, Hsu Y-P, Kao Y-C, Kao JL. Management of blunt major pancreatic injury. J Trauma 2004.

- [83]. Fulcher AS, Turner MA, Yelon JA, et al. Magnetic resonance cholangiopancreatography (MRCP) in the assessment of pancreatic duct trauma and its sequelae: preliminary findings. *J Trauma* 2000.
- [84]. Farrell RJ, Krige JE, Bornman PC, Knottenbelt JD, Terblanche J. Operative strategies in pancreatic trauma. *Br J Surg* 1996 et 934-937, 83:.
- [85]. Graham JM, Mattox KL, Vaughan GD3rd, Jordan GLJr. Combinedpancreatoduodenalinjuries.*JTrauma*.
- [86]. Carrel T, Lerut J, Nieder Hausen U, Schweizer W, Blumgart LH. Diagnostic et traitement des lésions traumatiques du duodenum et du pancreas. *J Chir*.
- [87]. Lucas CE. Diagnosis and treatment of pancreatic and duodenal injury. *Surg Clin North Am*, 1977.
- [88]. Gupta V, Wig JD, Garg H. Trauma pancreaticoduodenectomy for complex pancreaticoduodenal injury. Delayed reconstruction. *JOP J Pancreas*2008 et 9:618—23.
- [89]. Kjetil.S, Thomas.G Weiser, Roamn W. Parks, Clinical udapte on management of pancreatic trauma 2018.
- [90]. Takishima T, Hirata M, Kataoka Y, et al. Pancreatographic classification of pancreatic ductal injuries caused by blunt injury tothe pancreas. *J Trauma* 2000.
- [91]. Champion HR, Sacco WJ, Copes WS, Gann DS, Gennarelli TA, Flanagan ME. A revision of the trauma score. *J Trauma*1989 et 623-629., 29:.
- [92]. Legall JR, Lemeshow S, Saulnier F. New simplified acute physiology score (SAPS II) based on a european/North american multicenter study. *JAMA* 1993.
- [93]. Krige JEJ, Kotze UK, Nicol AJ, Navsaria PH. Isolated pancreatic injuries: an analysis of 49 consecutive patients treated at a level 1 trauma centre. *J Visc Surg*. 2015.
- [94]. P.Petrone, S. M. Alvarez, M. Gonzalez Perez, J.C. Esparragon, C.P. Marini Pancreatic Trauma: Management and Literature Review.2017.

- [95]. Asensio JA, Feliciano DV, Britt LD, Kerstein MD (Issue Editors): Management of duodenal injuries. *Current Problems in Surgery*. Wells, SA Jr1993.
- [96]. Aird I, Helman E Bilateral anterior transabdominal adrenalectomy. *BMJ* 1055.
- [97]. Berni GA, Bandyk DF, Oreskovich MR, Carrico CL: Role of intraoperative pancreatography in patients with injury to the pancreas. *Am J Surg*.
- [98]. Montravers P, Benbara A, Chemchick H, Rkaiby N. Pancréatite aigue *Encycl Méd Chir*(Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine D'urgence, 2007.
- [99]. Daniel Fischer Pancréatite aigue :traitement Angh, Janvier 2002.
- [100]. Naetjer, Salingret E., Clumech N., Et AL. Is nasogastric suction necessary in A.P. *Br.Med.J.*1978.
- [101]. Dietze M.A, El-Talib M., De Koster E. Comment je traite la pancréatite aigue: revue de la littérature. *Rev Med Liège*2004.
- [102]. Bell RF, Dahl JB, Moore RA, Kalso E. Perioperative ketamine for acute postoperative pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2006.
- [103]. Thilo Hackert, Stefan Tudor, Klaus Felix et AL Effects of pantaprazole in experimental acute pancreatitis. *Life sciences* 2010.
- [104]. B.Bournet, P.Otal , J.Escourrou, L.Buscail Pancréatite aigue : diagnostic, pronostic et traitement.2011 Elsevier Masson.
- [105]. Amirata E, Livingston DH, Elcavage J: Octreotide acetate decreases pancreatic complications after pancreatic trauma. *Am J Surg*1994.
- [106]. Nwariaku FE, Terracina A, Mileski WJ, et al: Is octreotide beneficial following pancreatic injury? *Am J Surg* 1995.
- [107]. Cappell MS. Acute Pancreatitis: Etiology, Clinical Presentation, Diagnosis, and therapy. *Med Clin North Am* 2008.

- [108]. Malbrain ML, Cheatham ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parre M, De Waele J, et al. Results from the international conference of Experts on intra-abdominal hypertension and abdominal compartment Syndrome. I Definition. *Intensive Care Med* 2006.
- [109]. Mentula P, Hienoren P, Kemppainen E, Puolakkainen P, Leppaniemi A. Surgical decompression for abdominal compartment syndrome in severe acute pancreatitis. *Arch Surg* 2010.
- [110]. Petrov MS, van Santvoort HC, Besselink MG, van der Heijden GJ, Windsor JA, Gooszen HG. Enteral nutrition and the risk of mortality and infectious complications in patients with severe acute pancreatitis: a meta-analysis of randomized trials. *Arch Surg* 200.
- [111]. De Waele B, Vierendeels T, Willems G. Vitamin status in patients with acute pancreatitis. *Clin Nutr* 1992.
- [112]. Telford JJ, Farrell JJ, Saltzman JR, et al. Pancreatic stent placement for duct disruption. *Gastrointest Endosc* 2002.
- [113]. Hamidian Jahromi A, D'Agostino HR, Zibari GB, Chu QD, Clark C, Shokouh-Amiri H. Surgical versus nonsurgical management of traumatic major pancreatic duct transection: institutional experience and review of the literature. *Pancreas* 2013.
- [114]. Huckfeldt R, Agee C, Nichols WK, Barthel J. Non-operative treatment of traumatic pancreatic duct disruption using an endoscopically placed stent. *J Trauma* 1996.
- [115]. *Gastroenterol* 1997, Banks PA. Practice guidelines in acute pancreatitis. *Am J*.
- [116]. Jurkovich GJ, Carrico CJ. Pancreatic trauma. *Surg Clin N Am*, 1990.
- [117]. 2001, Chen QP. Enteral nutrition and acute pancreatitis. *World J Gastroenterol*.
- [118]. Cogbill TH, Moore EE, Kaskuk JL. Changing trends in the management of Pancreatic trauma. *Arch Surg*, 1982.
- [119]. Ronald C, Jones RC. Management of pancreatic trauma. *Am. J. Surg*. 1985.

- [120]. Perissat J, Collet D, Arnoux R, Salloum J, Bikandou G. Traumatismes du duodéno-pancréas. Principes de technique et de tactique chirurgicales. Editions techniques. Encyc. Med. Chir.(Paris,France) Techniques chirurgicales. Appareil dig 40898,1991.
- [121]. Smego DR, Richardson JD, Flint LM. Determinants of outcome in pancreatic trauma. J trauma, 1985,.
- [122]. PRADERE B., CARRERE N., GOUZI J. L. Les pancréatectomies gauches. J Chir 1999.
- [123]. Société française d'anesthésie et de réanimation. Conférence d'experts 2002. Pratique des anesthésies locales et locorégionales par des médecins non spécialisés en anesthésie-réanimation, dans le cadre des urgences. 2002.
- [124]. YELLIN A. E., ROSOFF L. Pancreatoduodenectomy for combined pancreatoduodenal injuries. Arch Surg 1975.
- [125]. Chir2000, SASTRE B. La duodéno-pancréatectomie céphalique. J.
- [126]. PESSAUX P., TUECH J. J. Duodéno-pancréatectomie en urgence sans rétablissement immédiat de la continuité : une chirurgie de sauvetage ? Ann Chir 1999 et 85-88., 53 :.
- [127]. ADLOFF M., SCHLOEGEL M. L'anastomose pancréato-gastrique. Lyon Chir 1995 et 173, 91 (2): 171-.
- [128]. Fabian TC, Kudsk KA, Croce MA, et al: Superiority of closed suction drainage for pancreatic trauma: A randomized, prospective study. Ann Surg 1990 et 211:724-730.
- [129]. Wisner DH, Wold RL, Frey CF: Diagnosis and treatment of pancreatic injuries: An analysis of management principles. Arch Surg 1990 et 1109-1113, 125:.
- [130]. Rescorla FJ, Plumley DA, Sherman S, Scherer 3rd LR, West KW, Grosfeld JL. The efficacy of early ERCP in pediatric pancreatic trauma. J Pediatr Surg 1995 et 57:49-65.
- [131]. Akhrass R, Yaffe MB, Brandt CP, Reigle M, Fallon Jr. WF, Malangoni MA. Pancreatic trauma: a ten-year multi-institutional experience. Am Surg 1997 63:598-604.

- [132]. Zerbib P, Brams A, Chambon JP. Les fractures ishmiques du pancréas. *Ann Chir* 2001.
- [133]. Létoublon C, Arvieux C. Non-operative management of blunt hepatic trauma. *Minerva Anesthesiol* 2002 et 68:132—7.
- [134]. 134. Meier DE, Coln CD, Hicks BA, Guzzetta PC. Early operation in children with pancreas transection. *J Pediatr Surg* 2001 et 36:341-4.
- [135]. Vasquez JC, Coimbra R, Hoyt DB, Fortlage D. Management of penetrating pancreatic trauma: an 11-year experience of a level-1 trauma center. *Injury* 2001 et 32:753—9.
- [136]. surg 1985, Jones RC: Management of pancreatic trauma. *Am j.*
- [137]. Nowak MM, Baringer DC, Ponsky JL: Pancreatic injuries: Effectiveness of debridement and drainage for nontransecting injuries. *Am Surg* 1986 et 52:599-602.
- [138]. Leppaniemi A, Haapiainen R, Kiviluoto T, Lempinen M. Pancreatic trauma: acute and late manifestations. *Br J Surg* 1988 et 165–167, 75:.
- [139]. O'Malley VP, Cannon JP, Postier RG: Pancreatic pseudocysts: Cause, therapy, and results. *Am J Surg* 1985 et 150:680-682.
- [140]. Surg, Frey CF: Pancreatic pseudocyst - Operative strategy. *Ann* et 1979, 188:652-662.
- [141]. VANKEMMEL M., COMBEMALE B., DEPADT G., LAGACHE G. Traumatismes du pancréas. Etude analytique et déductions thérapeutiques à propos de 21 cas. *Méd Chir Dig* 1973 et 168., 2 : 161-.
- [142]. WYNN M., HILL D., MILLER D., WAXINAN K., EISNER M. E., GAZZANIGA A. B. Management of pancreatic and duodenal trauma. *Am J Surg* 1985 et 232., 150 : 227-.
- [143]. DI MARTINO C., CRISTINI F., JACAMPO M. Duodenopancreatectomy for traumatic rupture of the pancreas. *Int J Surg Sci* 1999.

Serment d'Hippocrate

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

- أنا أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- وأنا أحترم أسانذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- وأنا أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشر في جعل صحة مريض هدي في الأول.
- وأنا لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- وأنا أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- وأنا أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- وأنا أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- وأنا أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- وأنا لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في.



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



أطروحة رقم: 70

سنة : 2021

صدمة البنكرياس الحادة

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2021

من طرف

السيدة زينب إيزي

المزادة في 11 يناير 1995 بالرباط

طبيبة داخلية بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : صدمة؛ البنكرياس؛ جراحة

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس

السيد المحجوب الشراب

أستاذ في الجراحة العامة

مشرف

السيد محمد العبسي

أستاذ في الجراحة العامة

عضو

السيد محمد الوناني

أستاذ في الجراحة العامة